ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA
Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría
FUNDACION S.A.P. edición
Aniversario

VOLUMEN LXXIX
4/1981

Por un niño sano en un mundo mejor

Colaboraciones Internacionales

286 Monitoreo transcutáneo de oxígeno en cuidado intensivo neonatal — **Dres. Néstor Vain y Jerold Lucey.**

Artículos

294 El ductus arterioso en el recién nacido: experiencia local y revisión de la literatura — **Dr. Juan F. Petit y col.**
314 Neumotórax del recién nacido — **Dres. Guillermo Ingrassi e Ignacio Barrenechea**
320 Investigación epidemiológica de un brote de conjuntivitis y de onfalitis en recien nacidos en una maternidad — **Dr. Jorge Salgueiro y col.**
328 Fístula traqueoesofágica congénita — **Dr. José E. Rivarola y col.**
332 Presidentes de la Sociedd Argentina de Pediatría hasta la fecha
342 Estudio del peso de una población infantil determinada y su relación con distintos factores — **Dra. Rebeca B. de Scholnik y col.**
372 Actitud del pediatra ante la lactancia materna — **Dr. Carlos Beccar Varela**
377 Pediatría aborigen—Pilagás — **Dr. Donato A. Depalma.**

Actualización

385 Torticolis muscular congénita — **Dr. Jorge Duccino y col.**
391 Diagnóstico y tratamiento del shock en el recien nacido — **Dres. Guillermo Ingrassi e Ignacio Barrenechea.**

Pediatría Práctica

398 Corticoterapia tópica en dermatología infantil — **Dr. Héctor G. Crespi**

Pediatría Sanitaria y Social

404 Propuesta de la SAP. a la Subsecretaría del menor y la familia

Necrológica

407 Dr. Dagoberto Pierini
408 Dr. Lisardo Juan Cabana

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

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

Volumen LXXIX
4/1981

International Standard Serial
N° ISSN 0325-0075
Inscripto en el Reg. de la Prop. Intel
N° 1.391.085

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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. 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

DIRECTOR EDITOR:
Dr. Héctor Mora

COMISION NACIONAL ASESORA

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

COMISION DE REDACCION

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

TRADUCCIONES

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

CORRESPONSALES NACIONALES

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

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

COMISION DIRECTIVA
(1981-1984)
Presidente: Dr. Teodoro F. Puga
Vice-Presidente: Dr. Oscar Anzorena
Secretario General: Dr. José M. Ceriani Cernadas
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secret. de Asuntos Científicos: Dr. Carlos A. Gianantonio
Secret. Relaciones: Dr. Raúl Ruvinsky
Secret.Public. y Biblioteca: Dr. Héctor Mora
Secret. Actas y Reglamentos: Dr. Narciso A. Ferrero
Vocal 1°: Dr. Roberto R. Toziano
Vocal 2°: Dr. Tomás M. Banzas
Miembros Suplentes: Dr. Gustavo Descalzo Plá
Dr. Emilio Armendariz, Dr. Néstor E. Aparicio Dr. Mariano Palá, Dr. Jesús M. Rey

SUB–COMISIONES: (SAP)
Presidentes
Educación contínua:
Dr. Carlos A. Gianantonio
Publicaciones y Biblioteca:
Dr. Héctor Mora
Relaciones internacionales:
Dr. Gustavo G. Berri
Becas:
Dr. Alberto Chattás
Premios:
Dr. Américo Arriola
Relaciones:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Estatutos y Reglamentos:
Dr. Benjamín Paz
Educación para la salud:
Dr. Saúl Biocca
Prensa y Difusión:
Dr. Mario Cesarsky
Finanzas:
Dr. Angel Plaza
Cultura y Estudios *históricos de la Pediatría:*
Dr. Donato Depalma

COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

Secretario

Estudios Feto Neonatales (CEFEN):
Dr. Jorge Martínez
Tisioneumonología:
Dr. Jesús Rey
Estudio Permanente del Adolescente:
Dr. Carlos Bianculli
Educación Médica (COEME):
Dr. Alfredo Pizzia
Enfermedades Infecciosas:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Nefrología:
Dr. Francisco D. Spizzirri
Salud Pública:
Dra. María Luisa Ageitos
Tumores:
Dra. Celia Roca de García
Inmunología y Alergia infantil:
Dr. Guillermo J. Bustos
Crecimiento y Desarrollo:
Dr. Horacio Lejarraga (Secretario adj.)
Pediatría Ambulatoria:
Dr. Marcos Urkovich
Pediatría Legal:
Dr. Carlos Ray

TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA:
Presidente: Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "HUESPED"

Sociedad Argentina de Cirugía Infantil
Presidente: Dr. Juan Carlos Puigdevall

Sociedad Argentina de Neurología Infantil
Presidente: Dr. Zenón Sfaello
Comisión redacción: Dr. Bernabé Cantlon (Director)
Secretario Técnico: Dr. Ricardo Dalamón

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

COORDINACION PUBLICIDAD
Jorge Ortega

COORDINACION GRAFICA:
José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA EDICION:
6.000 ejemplares

CORREO ARGENTINO SUC. 25
FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

Los trabajos de casuística: tendrán una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacularidad de las observaciones. Podrán ilustrarse con gráficos y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

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

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

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

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

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

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

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

DIRECTORES DE REGIONES S.A.P.

Región I:

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

Región II:

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

Región III:

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

Región IV:

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

Región V:

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

Región VI:

En receso

PRESIDENTES DE FILIALES

Córdoba: *Dr. Horacio Villada Achaval – Hosp. de Niños – Corrientes 643 – 5000 Córdoba.*
Mendoza: *Dr. Juan B. Ursomarso – Casilla de Correo 484 – 5500 Mendoza.*
Tucumán: *Dr. Alberto G. Galíndez – Pje. Hungría 750 – 4000 Tucumán.*
Santa Fe: *Dr. Edgardo Berraz – Hosp. de Niños – Bv. Gálvez 1563 – 3000 Santa Fe.*
Salta: *Dr. Manfred Feilbogen – Hosp. de Niños – Sarmiento 625 – 4400 Salta*
Mar del Plata: *Dr. Jorge Bargo – Castelli 2450 – 7600 Mar del Plata.*
Río Cuarto: *Dr. Héctor Ficco – Constitución 1055 5800 Río Cuarto.*
Rosario: *Dr. Adalberto Palazzi – Catamarca 1935 – 2000 Rosario.*
Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi – Urquiza 1135/39 4° Piso–of. 12 – 3100 Paraná.*
San Juan: *Dr. Héctor Navas – Casilla de Correo 247 – 5400 San Juan.*
La Plata: *Dr. Emilio Cechini – Hosp. de Niños – Calle 14–N° 1631 – 1900 La Plata.*
San Luis: *Dra. María C. de Rivarola – Casilla de Correo 5–Suc. 1 – 5700 San Luis.*
Bahía Blanca: *Dr. Néstor R. Rossi – Estomba 968 8000 Bahía Blanca.*
Corrientes: *Dr. Daniel Bedrán – Hosp. de Niños –J. R. Vidal – Las Heras – 3400 Corrientes.*
Misiones: *Dra. Graciela Orellanos – Santa Catalina 2157 – 3300 Posadas.*
Jujuy: *Dr. Angel Herrera – Av. Córdoba y J. Hernández – Hosp. de Niños "Dr. Héctor Quintana" 4600 S. de Jujuy.*
Chaco: *Dr. Jorge Israilevich – Corrientes 313 – 3500 Resistencia.*
Regional Centro de la Prov. de Bs. As.: *Dr. Héctor Equiza — Círculo Médico de Tandil.*
Alto valle de Río Negro y Neuquén: *Dr. Julio Arce-Buenos Aires y Talero – 8300 Neuquén.*
Regional Norte de la Prov. de Bs.As.: *Dr. José Santos Manuel Jaureguicahar – Asociación Médica – Guardias Nacionales 15 – 2900 San Nicolás.*
La Pampa: *Dr. Ernesto Buffa – Escalante 41 – 6300 Santa Rosa.*
Catamarca: *Dr. Luis E. Segura – Hipólito Irigoyen 1233 – 4700 Catamarca.*
Lagos del Sur: *Dr. Jorge Angaut Rocha – Casilla de Correo 470 – 8400 Bariloche.*
Santiago del Estero: *Dr. Oscar Granda – Av. Saénz Peña 340 – 4200 Santiago del Estero.*
Cruz Fueguina: *Secretario Dr. Francisco J. Soria – Perito Moreno 235 – 9400 Río Gallegos.*
San Francisco: *Dr. José Tortone – Belisario Roldán 35 – 2400 San Francisco (Córdoba).*
Formosa: *Dr. Juan A. Arauz – Paraguay 1200 – 3600 Formosa.*
La Rioja: *Dr. Ernesto V. Manfrin – Facundo Quiroga 25 – 5300 La Rioja*
Valle del Chubut: *Dr. Hugo Marín – Asoc. Médica del Este del Chubut – Paraguay 142 – 9100 Trelew (Chubut).*
Golfo San Jorge: *Dr. Manuel Vivas – Casilla de Correo 965 – 9000 Comodoro Rivadavia.*
Villa Mercedes: *Dra. Beatriz P. de Mena – Maipú 458 – 5730 Villa Mercedes (S.Luis).*
Reconquista: *Dr. Eladio C. Mazzon – Patricio Diez 1286 – 3560 Reconquista (S.Fé).*
Regional Oeste de la Prov. de Bs.As.: *Dr. Angel Tomino – Av. Rivadavia 379 – 6000 Junín.*

PREMIO 70 ANIVERSARIO S.A.P.

"Dr. JORGE D. CAPURRO"

La Sociedad Argentina de Pediatría instituye por ésta única vez el Premio 70 Aniversario S.A.P. "Dr. JORGE D. CAPURRO", al mejor trabajo presentado al 1er. CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA y en homenaje al destacado pediátra que brindó su inteligencia y sus esfuerzos al engrandecimiento de nuestra Sociedad.

Podrán optar a dicho Premio, los trabajos que se presenten al Congreso y que se inscriban expresamente al mismo en la Secretaría de la Sociedad, hasta el día 16 de Noviembre de 1981 a las 20 horas.

El Jurado estará integrado por tres (3) Miembros designados por la Comisión Directiva de la S.A.P.

Los autores entregarán tres (3) ejemplares, escritos en hojas tamaño oficio, a máquina a doble espacio, o impresos. La iconografía podrá constar solamente en el original. Será condición excluyente que los trabajos sean inéditos y presentarse en idioma castellano.

El premio consistirá en diploma a cada uno de los premiados y (PESOS DOS MILLONES) $ 2.000.000.- en efectivo para el autor o los autores del trabajo.

Será entregado en el Acto de Clausura del 1er. CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA.

SUMARIO

Pág. 267 Autoridades
Pág. 271 Reglamento
Pág. 273 Filiales
Pág. 282 Contens
Pág. 284 Editorial

Colaboraciones Internacionales

Pág. 286 Monitoreo transcutáneo de oxígeno en cuidado intensivo neonatal – **Dres. Néstor Vain y Jerold Lucey.**

Artículos

Pág. 294 El ductus arterioso en el recién nacido: experiencia local y revisión de la literatura – **Dr. Juan F. Petit y col.**
Pág. 314 Neumotórax del recién nacido – **Dres. Guillermo Ingrassi e Ignacio Barrenechea**
Pág. 320 Investigación epidemiológica de un brote de conjuntivitis y de onfalitis en recién nacidos en una maternidad – **Dr. Jorge Salgueiro y col.**
Pág. 328 Fístula traqueoesofágica congénita – **Dr. José E. Rivarola y col.**
Pág. 332 Presidentes de la Sociedad Argentina de Pediatría hasta la fecha
Pág. 342 Estudio del peso de una población infantil determinada y su relación con distintos factores – **Dra. Rebeca B. de Scholnik y col.**
Pág. 372 Actitud del pediatra ante la lactancia materna – **Dr. Carlos Beccar Varela**
Pág. 377 Pediatría aborigen–Pilagás – **Dr. Donato A. Depalma.**

Actualización

Pág. 385 Tortícolis muscular congénita – **Dr. Jorge Duccino y col.**
Pág. 391 Diagnóstico y tratamiento del shock en el recién nacido – **Dres. Guillermo Ingrassi e Ignacio Barrenechea.**

Pediatría Práctica

Pág. 398 Corticoterapia tópica en dermatología infantil – **Dr. Héctor G. Crespi**

Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 404 Propuesta de la SAP. a la Subsecretaría del menor y la familia

Necrológica

Pág. 407 Dr. Dagoberto Pierini
Pág. 408 Dr. Lisardo Juan Cabana

CONTENTS

Page. 267 Authorities
Page. 271 Rules
Page 273 Filials
Page 282 Contents
Page 284 Editorial

International Contributions

Page. 286 Transcutaneous PO_2 monitoring in neonatal intensive care – **Néstor Vain, M.D., and Jerold Lucey, M.D.**

Articles

Page. 294 Ductus Arteriosus in the newborn: local experiences and review of the literature – **Juan F. Petit, M.D., et al.**
Page. 314 Pneumothorax of the newborn – **Guillermo Ingrassia, M.D., and Ignacio Barrenechea, M.D.**
Page. 320 An out-break of conjunctivitis and omphalitis in newborn in a maternity –**Jorge Salgueiro, M.D., et al.**
Page. 328 Congenital tracheoesophageal fistula – José **E. Rivarola, M.D., et al.**
Page. 332 Argentine Society of Pediatric's Presidents up to day.
Page. 342 A weight study in an infantile population and its relation with differents factors – **Rebeca B. de Scholnik, M.D., et. al.**
Page. 372 Pediatrician attitude in relation with breastfeeding – **Carlos Beccar Varela, M.D.**
Page 377 Aboriginal Pediatrics – Pilagás – **Donato A. Depalma, M.D.**

Actualization

Page 385 Congenital muscular torticollis – Jorge **Buccino, M.D. et al.**
Page 391 Diagnosis and treatment of shock in the newborn – **Guillermo Ingrassia, M.D., and Ignacio Barrenechea, M.D.**

Practical Pediatrics

Page 398 Topical corticotherapy in infantile dermatology – **Héctor G. Crespi, M.D.**

Sanitary and Social Pediatrics

Page 404 Proposal of the SAP to the "Subsecretaría del Menor y la Familia".

Obituary

Page 407 Dagoberto Pierini, M.D.
Page 408 Lisardo Juan Cabana, M.D.

SR. ASOCIADO:

APOYE A QUIEN
NOS APOYA

A LOS SETENTA AÑOS DE LA FUNDACION DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Setenta años en la vida de un hombre constituyen un ciclo casi concluido.

En una Institución, son apenas los albores de su trayectoria si los consideramos en relación con su proyección, pero si analizamos las generaciones de hombres preclaros que la prestigiaron, constituyen una historia larga y fecunda en el devenir constante de la evolución social.

Hacia fines del siglo XVIII, antes de que naciera la patria, el progresista Virrey Juan José de Vértiz y Salcedo en agosto de 1779 inaugura la Casa de Expósitos, hoy Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde", y con ella comienza la asistencia institucionalizada del niño en nuestro medio.

Un siglo después, en 1875, se funda el actual Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez" al que luego se suma, en 1893, el Servicio de Pediatría del Hospital San Roque (hoy Ramos Mejía) y en el interior del país nuevos hospitales en Córdoba, Rosario, La Plata y Mendoza.

Paralelamente, la enseñanza universitaria de la Pediatría se inicia en Buenos Aires con la creación de la Cátedra de "Partos, enfermedades de niños y medicina legal" en 1826, que dirigió por poco tiempo Cosme Argerich y luego una figura señera de la Medicina Argentina, Francisco Javier Muñiz. Después de su muerte, en 1852, un destacado obstetra, Pedro A. Pardo, se hace cargo de la Cátedra de "Partos, mujeres y enfermedades de niños". Es recién en 1883 que toma individualidad la Pediatría Universitaria, con la creación de la Cátedra de "Enfermedades de niños", siendo su primer profesor Manuel Blancas al que le siguieron Angel M. Centeno, Mamerto Acuña y Juan P. Garrahan.

En el interior del país en el ámbito universitario se desarrolló un proceso similar. Córdoba inaugura su Cátedra en 1885, siendo su primer profesor Don Alejandro Ortiz; en Rosario Camilo Muniagurria ocupa por primera vez la Cátedra de "Clínica Pediátrica y Puericultura", en 1921; en La Plata en 1935 se crea la de "Medicina infantil" con sede en el Hospital de NIños, que fue obtenida por Fernando Schweizer; Mendoza, Tucumán y Corrientes se incorporan más tarde a la enseñanza de la Pediatría, así como también las Universidades del Salvador en Buenos Aires y la Católica en Córdoba.

Al nacer las instituciones asistenciales y docentes hacia fines de siglo, no resultó extraño que surgieran en 1905 los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría", creados por cuatro figuras pioneras de la Pediatría Sudamericana: Luis Morquio, Olinto de Oliveira, Fernández Figueras y Gregorio Aráoz Alfaro, adonde se volcaron durante muchos años importantes trabajos científicos de la época.

Pero fue el sentido gregario del hombre, y en nuestro caso de los pediatras, el que dio origen naturalmente a la Sociedad Argentina de Pediatría, el 20 de octubre de 1911.

Aráoz Alfaro en un gesto memorable que lo ennoblece, no aceptó ocupar la presidencia que todos le ofrecían, por haber sido el iniciador y verdadero fundador de la Sociedad; él mismo propuso a Angel M. Centeno, entonces Profesor Titular de Pediatría y figura de gran prestigio, y así quedó consagrado como su primer Presidente. En esa primera Comisión Directiva Gregorio Aráoz Alfaro ocupó la Vicepresidencia, completando la lista Genaro Sixto, Ernesto Gaing, Mamerto Acuña, Antonio Arraga, Máximo Castro y J.M. Jorge.

Sería largo enumerar a todas las figuras que prestigiaron a la Sociedad Argentina de Pediatría desde aquel lejano 1911; en esa primera Comisión Directiva rendimos homenaje a todos los que los siguieron a través de los años.

Las figuras señeras de la Pediatría permanecen ahí, sobre el pedestal, como faro permanente, indicando el rumbo. Pero los caminos proliferan, las exigencias se multiplican, las inquietudes estimulan las mentes y los corazones; por lo tanto otros deberán ser los modos que permitan cumplir el objetivo común e inamovible de atender eficazmente la salud de la madre, el niño y la familia.

Mientras en nuestro país se conserven las características de un pueblo individualista se hace necesaria la ratificación de aquellas instituciones que permitan reunir las individualidades en una época en que el trabajo colaborativo y en equipo es imprescindible para llegar a buen puerto en tareas cada vez más complejas, para poblaciones cada vez más ávidas y exigentes, en un mundo cada vez más convulsionado y disperso.

¿Qué es una Institución?

La Real Academia la define como el "establecimiento o fundación de una cosa" y más específicamente denomina con ese nombre a "las organizaciones fundamentales de un Estado, nación o sociedad"; nuestro localismo va más lejos aún: la considera una expresión de admiración por "esa cosa establecida" que ha merecido nuestro beneplácito; así decimos, por ejemplo, de alguien o algo digno de reconocimiento: "Es una Institución".

Esta reflexión viene a cuento porque en la actualidad y en el país se hace necesario un esfuerzo permanente para mantener las instituciones y más aun para que conserven su titularidad con mayúscula. La causa de ese esfuerzo se origina en la falta de creatividad, de renovación y de actualización. Lo que ayer resultaba práctico hoy no lo es tanto; sin embargo, insistimos con los mismos métodos, no arriesgamos cambios ni programamos variantes inteligentes. Solamente la caída nos alerta, aprendemos en el fracaso, a veces demasiado tarde.

Han transcurrido 70 años desde aquel día en que Pediatría, por su mayoría de edad, soltara la mano de la Medicina Interna del adulto, creciendo en edad, eficiencia y gobierno. Mas es preciso observar que el medida en que los conocimientos y la cultura avancen, que se incremente el número de efectores de salud, se perfeccione la ciencia, aumenten las expectativas y se modifiquen las condiciones de la relación humana, la Sociedad Argentina de Pediatría debe tomar conciencia de su responsabilidad, empeñarse firmemente y para ello ubicarse en la realidad actual; unas veces supliendo carencias universitarias, asistenciales y administrativas, otras veces incursionando fuera de su ámbito natural (de lo que hasta ahora fue su ámbito natural), promoviendo tareas, tomando conocimiento de las falencias e incentivando soluciones con generosidad, abriendo sus puertas y su entendimiento, brindando y acogiendo. Cuando los objetivos son claros la tarea se facilita, pero es condición "sine qua non" para lograrlos, que aparezcan claros para todos; debemos desearlos intensamente, manifestarlos y encontrar los medios para realizarlos, pues sin concreciones vanos son los ditirambos.

Dr. Teodoro F. Puga
Presidente
Sociedad Argentina de Pediatría

MONITOREO TRANSCUTANEO DE OXIGENO EN CUIDADO INTENSIVO NEONATAL

Dres. Néstor Vain *
Jerold F. Lucey **

RESUMEN

El uso del monitoreo transcutáneo de oxígeno ($Tcp0_2$) marcó uno de los avances más importantes en neonatología en los últimos años. Esta revisión describe las bases del monitoreo transcutáneo y su utilización en el manejo Nacional del oxígeno. La correlación de la $Tcp0_2$ y la $p0_2$ arterial es casi perfecta. La lectura continua de la $p0_2$ y la rápida respuesta de la $Tcp0_2$ ayuda a decidir con exactitud los requerimientos de oxígeno y los parámetros de presión positiva continua (CPAP) y asistencia respiratoria mecánica en niños con síndrome de dificultad respiratoria. También puede ser utilizada en la detección de apneas y de cuadros hipóxicos e hiperóxicos que se producen durante las rutinas del cuidado intensivo neonatal. Es probable que el uso de este tipo de monitores se traduzca con el tiempo en una disminución de la incidencia de fibroplasia retrolental y de otros efectos indeseables de la hipoxia y la hiperoxia.

SUMMARY:

The use of $Tcp0_2$ monitoring has been one of the most important advances in modern neonatology. This review article describes the scientific basis of the method and its use for the rational management of oxygen. The correlation between $Tcp0_2$ and arterial $p0_2$ is almost perfect. The continuous reading and a very rapid response to changes in the infant's oxygenation are other advantages of this method. $Tcp0_2$ is used to decide adecquately the infant's oxygen requirements and it also provides valuable information on the most appropiate CPAP and ventilation settings for neonates wiht RDS. $Tcp0_2$ can also be used in the detection and anticipation of apneic episodes and in the prevention of hypoxic and hyperoxic events during the "routines" of neonatal intensive care. $Tcp0_2$ has also been used successfully for the diagnosis of right to left shunt, for major neonatal surgery, for the management of bronchopulmonary dysplasia, and for the evalutaion of the fetal oxygenation during labor. The use of $Tcp0_2$ reduces but does not eliminate the need of arterial blood gas sampling. It si possible that the use of $Tcp0_2$ monitoring will decrease in the future incidence of retrolental fibroplasia and other undesirable effects of hypoxia and hyperoxia.

INTRODUCCION

Las determinaciones de gases en sangre son utilizadas frecuentemente en el manejo de recién nacidos enfermos. Los catéteres arteriales umiblicales, usados a veces para este fin, sólo definen la oxigenación del paciente en un determinado momento. Por otra parte, únicamente pueden ser colocados en los primeros días de vida y las complicaciones originadas por este tipo de catéteres no son infrecuentes y pueden ser graves. Las punciones de arterias periféricas y de talón son tam-

* Ex Profesor Asistente de Pediatría - Universidad de Loma Linda - Loma Linda - California, U.S.A.
** Profesor de Pediatría - Escuela de Medicina - Universidad de Vermont - Brulington, Vermont, U.S.A.
Dirección para correspondencia: Dr. Néstor Vain - Unidad Pediafrica, Sanatorio Anchorena, Anchorena 1872 - Buenos Aires - T.E. 821-2011

bién utilizadas para evaluar la oxigenación. Sin embargo, estos métodos también presentan complicaciones potenciales y proporcionan solamente datos aislados. Además, el estímulo doloroso de la punción induce llanto que también modifica el estado de oxigenación previa del niño. Desde hace pocos años disponemos del monitoero transcutáneo de oxígeno. Su uso marcó uno de los avances más importantes de la neonatología moderna. Actualmente se están perfeccionando y desarrollando técnicas para monitoreo transcutáneo de PCO_2 y bilirrubina, y para monitoreo continuo de pH tisular.

El principio y el método

Los sensores cutáneos de oxígeno utilizan el oxígeno que difunde rápidamente a través de la piel cuando ésta es calentada [1] [2]. La valoración de la pO_2 se puede obtener indirectamente aplicando sobre la piel un sensor tipo Clark, calentado a una temperatura superior a la de la piel (44–44° C). Esto produce vasodilatación cutánea activa y el oxígeno difunde del lecho capilar arterializado a la superficie cutánea, donde es medido por reducción electroquímica en el cátodo de un sensor de oxígeno tipo Clark. En resumen, el monitor trascuntáneo de oxígeno y su electrodo cumplen tres funciones: 1) Miden un flujo de corriente entre un electrodo de plata y platino leyendo tensión de oxígeno en milímetros de mercurio (mm Hg) 2) Tienen un elemento calentador con un circuito de retroalimentación que mantiene el electrodo a una temperatura predeterminada. 3) Pueden monitorear el poder de calorificación necesario en un determinado momento para mantener la piel calentada a la temperatura determinada.

Los electrodos de los distintos equipos comercialmente disponibles miden en general 1,5 a 2 cm de diámetro y pesan de 2,5 a 5 g. Esto permite adosarlos a la piel del niño, en tórax, espalda, abdomen, muslo y eventualmente en la frente. Es interesante que, en general, la mejor correlación con pO_2 arterial se obtiene con el electrodo adosado en el tórax. Sin embargo, en recién nacidos de muy bajo peso (menor de 1000 g) ello ocurre aplicando el electrodo en abdomen. El electrodo se fija a la piel con un disco autoadhesivo; la superficie activa del electrodo está separada de la piel por una fina membrana. Una gota de agua destilada se coloca entre la piel y el electrodo. El instrumento es calibrado invitro con aire ambiental y con un ambiente sin oxígeno (pO_2 cero). El electrodo debe ser cambiado de posición cada 4 horas para evitar quemaduras de la piel del bebé.

Resultados

A. Huch y R. Huch explicaron claramente que la pO_2 arterial y la transcutánea no eran idénticas, pero que se correlacionaban muy bien [2].

En recién nacidos sanos la correlación es casi perfecta: R = 0,97. En prmeaturos enfermos la correlación también es muy buena: R=0,94 (fig.1). En adultos la correlación es algo más baja. Estos hallazgos están relacionados probablemente con la permeabilidad al oxígeno que tiene la piel del bebé, que está inversamente relacionada con el peso del niño.

Por un lado, la señal de calibración es disminuída por el consumo de oxígeno de la piel y por la piel que actúa como una segunda membrana. Por otra parte, esto se ve compensado por la temperatura elevada de la piel bajo el electrodo, lo que produce un aumento en la pO_2 local [2]. Por lo tanto, la $TcpO_2$ puede ser levemente mayor o menor que la pO_2 arterial. Sin embargo, es fundamental comprender que la similitud de la $TcpO_2$ con

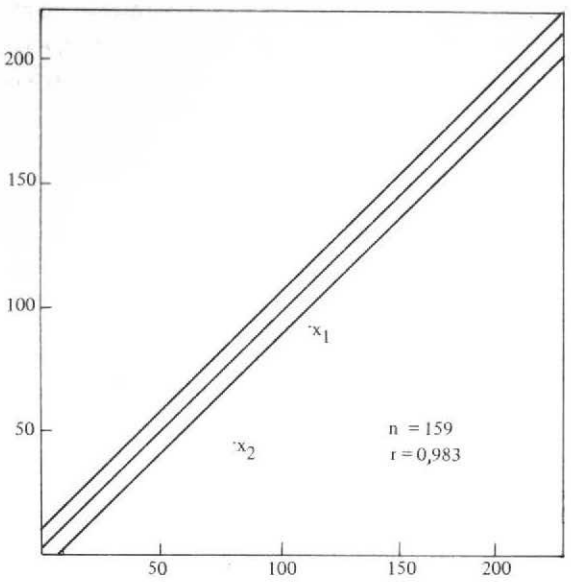


Figura 1:
Correlación casi perfecta en 150 pares de pO_2: transcutánea en el eje vertical y arterial en el eje horizontal. (reproducido con autorización de los autores, Peabody et al. referencia 3).

la pO_2 arterial no es lo único que hace que el monitoreo transcutáneo sea tan útil en cuidado intensivo neonatal. Los factores más significativos en la utilidad de este tipo de monitoreo son: 1) Lectura continua, ininterrumpida de la $TcpO_2$. 2) Confiabilidad de los cambios de la $TcpO_2$ en relación con modificaciones de la pO_2 arterial causadas por cambios fisiológicos y patológicos de la condición clínica del niño. 3) La muy rápida respuesta en la lectura de la $TcpO_2$ a bruscos ascensos o descensos de la oxigenación (tiempo de respuesta menor de 15 segundos a un brusco cambio artificial de la FiO_2).

Aplicación clínica

La descripción original de A. Huch y R. Huch demostró la confiabilidad de la $TcpO_2$ en recién nacidos normales [1 2], pero la aplicación clínica en prematuros enfermos inicialmente fue discutible. Subsecuentemente varios investigadores demostraron que la $TcpO_2$ podía convertirse en una ayuda muy importante para el manejo apropiado de recién nacidos que requiriesen cuidados intensivos [3].

$TcpO_2$ en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria (SDR)

El manejo convencional de niños con SDR incluye determinaciones intermitentes de los gases en sangre, cuyos resultados son utilizados para ajustar la concentración de oxígeno (FiO_2), presión positiva continua (CPAP) o parámetros del respirador. El moniotro continuo de la $TcpO_2$ demostró que niños con SDR presentan grandes variaciones de la pO_2, algunas veces dentro de márgenes aceptables y otras en niveles de hipoxia o hiperoxia [4 6]. Estas variaciones ocurren como consecuencia de los cambios en el estadio del sueño [7], llanto, cambios de posición, y de otros factores determinados o indeterminados [4]. En la mayoría de los casos estos cambios de pO_2 no se acompañan de manifestaciones clínicas inmediatas, y en general pasan inadvertidos para los monitores convencionales de frecuencia cardíaca y de apneas [4 5]. Cuando el muestreo intermitente es lo único que se utiliza para el manejo de estos niños se pueden comter errores muy importantes. Un ejemplo se puede ver en la figura 2. Este gráfico representa la oxigenación de un varón prematuro de 1610 de peso de nacimiento, con SDR, quien estaba recibiendo 42% de oxígeno administrado con un halo. Con ello se intentaba mantener una pO_2 arterial entre 50 y 70 mm Hg0. La $TcpO_2$ y la pO_2 arterial eran casi idénticas en este paciente. Se obtuvieron gases en sangre arterial de un catéter umbilical cuya punta estaba en la aorta descendente en tres momentos distintos: a) paO_2 = 61 mm Hg, b) paO_2 = 43

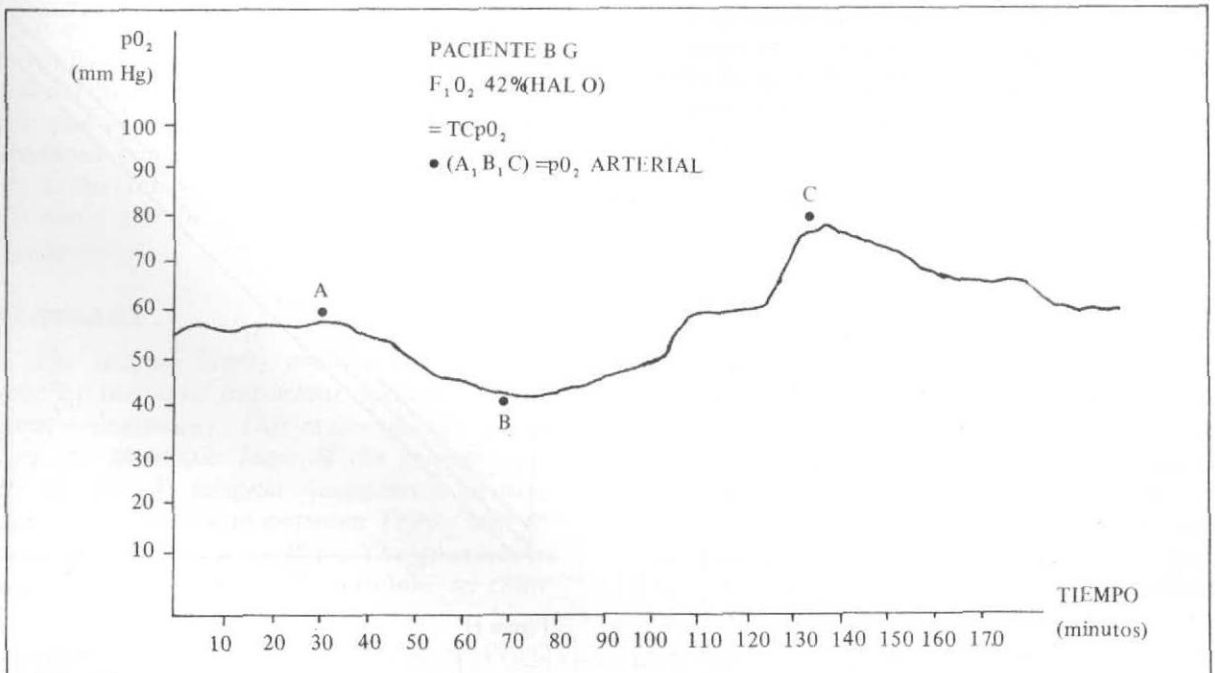


Figura 2:
$TcpO_2$ en el eje vertical y tiempo en el eje horizontal. La correlación entre $TcpO_2$ y paO_2 en este paciente era casi perfecta. (Explicación en el texto).

mm Hg y c) paO_2 = 82 mm Hg. Si el niño se hubiese manejado exclusivamente sobre la base de los gases en sangre arterial, al tomarse en cuenta la muestra B se hubiese aumentado la FiO_2. Sin embargo, si la muestra C se hubiera tomado en consideración la FiO_2 hubiera sido disminuida. El uso de un registro continuo de la $TcpO_2$ nos brindó una mejor comprensión de la situación clínica. Nosotros interpretamos B y C como momentos de variación fisiológica de la oxigenación basal, que en este caso era una pO_2 suficientemente estable entre 50 y 70 mm Hg. Por lo tanto se mantuvo la FiO_2 en 42%.

Cuando se necesita utilizar CPAP, el monitoreo transcutáneo es una excelente arma para determinar la presión más apropiada para utilizar en cada niño. En otras palabra la CPAP es aumentada en etapas, desde 4 hasta 14 cm de agua. Dada la rápida respuesta de la $TcpO_2$ a cambios significativos en la ventilación, la CPAP que produce el incremento de $TcpO_2$ mayor y más estable es seleccionada como la más adecuada para ese paciente. De una manera semejante en los niños que requieren asistencia respiratoria mecánica las modificaciones de los parámetros del respirador se reflejan rápidamente en cambios de la $TcpO_2$, lo que resulta muy útil para la selección de las presiones, tiempo inspiratorio, frecuencia respiratoria y FiO_2 necesarias. De este modo la $TcpO_2$ disminuye el número de determinaciones de gases en sangre que se necesitan, lo que finalmente se refleja en una disminución del costo total del cuidado del paciente [8].

$TcpO_2$ en las complicaciones del SDR

El desplazamiento o la obstrucción del tubo endotraqueal, el neumotórax, la salida accidental de la pieza nasal de las narinas, etc. son complicaciones comunes en el manejo de los niños con SDR grave. En estos casos se produce, por lo común, una hipoxia aguda que es secundariamente seguida por apnea, bradicardia y cianosis. La $TcpO_2$ baya y la alarma del monitor suena habitualmente antes de que aparezca cualquier otro signo. Es evidente que un rápido diagnóstico de estas complicaciones permite una corrección más pronta de la causa, con lo que se evita una inncesaria prolongación de la hipoxia.

$TcpO_2$ en apneas

El cuidado convencional de prematuros con episodios de apnea incluye el uso de monitores de frecuencia cardíaca y de respiración. La alarma de estos monitores comúnmente se ajusta para ser activada cuando la apnea dura más de 15 segundos o la frecuencia cardíaca cae por debajo de 80 o 100 latidos por minuto. Durante 178 episodios de apnea estudiados por Peabody y otros, la alarma de apneas fue activada en 64, la de frecuencia cardíaca respondió en 108, mientras que la $TcpO_2$ cayó por debajo de 40 mm Hg, en todos los casos, activando la alarma[5].

En 1977 Peabody, Philip y Lucey describieron un fenómeno que denominaron "respiración desorganizada"[9]. Observaron en 21 prematuros una caída de la $TcpO_2$ que no se acompañaba de cesación de los movimientos respiratorios en el monitor de apneas. Utilizando un termistor en las narias, notaron ausencia de flujo aéreo que producía hipoxemia en presencia de movimientos respiratorios irregulares. Más recientemente un fenómeno similar fue descripto como apneas obstructivas.

Hiatt y otros, utilizando $TcpO_2$, demostraron que la $TcpO_2$ sigue descendiendo después de la finalización de los episodios apneicos [10]. Vigilando la $TcpO_2$, puede ser administrado oxígeno adicional hasta la estabilización de la pO_2 en un nivel normal, lo que ocurrió, en los pacientes de Hiatt, recién a un promedio de 164 segundos después de la finalización del episodio. Las apneas ocurren más comúnmente durante el sueño activo que en el pasivo. Martin demostró que las $TcpO_2$ son más bajas y variables en aquella etapa del sueño [7] (activo). Esto se acompaña de movimiento paradojal de la pared torácica. La hipoxia relativa que ocurre durante el sueño activo, demostrada por el monitoreo de $TcpO_2$, explica las apneas más frecuentes durante este período del sueño.

$TcpO_2$ en las "rutinas" del cuidado intensivo neonatal

Lucy y otros documentaron con $TcpO_2$, como "rutinas" del cuidado neonatal producen alteraciones significativas de la pO_2 [4]. Dentro de estas rutinas se incluyen la alimentación, pesada, cambiado de pañales, llanto, aspiración y fisioterapia, examen físico del niño, toma de radiografías, obtención de muestras de sangre, etc. Ellos también demostraron cómo la mayoría de estos episodios de hipoxia o hiperoxia pasan inadvertidos para el monitoreo convencional [4 5].

Okken y otros demostraron que el bolseo

intermitente de niños que requieren CPAP aumentaba significativamente la $Tcp0_2$ cuando el niño estaba quieto durante el procedimiento, pero disminuía consistentemente la $Tcp0_2$ cuando el paciente estaba inquieto o se resistía [11]. Long y otros comprobaron que ruidos intensos en la nursery pueden producir aumentos en la presión intracraneana y disminución de la $Tcp0_2$ [12]. También demostraron que modificaciones del comportamiento del personal de la nursery disminuyen el tiempo indeseable de ruido excesivo. El mismo grupo de investigadores informó que, utilizando el monitoreo de $Tcp0_2$ para seleccionar el mejor momento y la duración de los procedimientos, fueron capaces de disminuir significativamente la duración de las $p0_2$ no deseables (debajo de 40 o arriba de 100 mm Hg. [13]).

El manejo simple de estos aparatos permite también su uso en nurseries de menor complejidad, siendo en estos casos especialmente útil como múltiple indicador de apneas, otras complicaciones, hiperoxia, etc., cubriendo parcialmente las deficiencias de otros elementos en estas nurseries.

$Tcp0_2$ en corto≠circuito (shunt) de derecha a izquierda y persistencia de la circulación fetal

Jacobson y Lofgren demostraron que en recién nacidos que respiraban $Fi0_2$ de 100% la $Tcp0_2$ en el tórax era mayor que en los muslos pero menor que en el cuero cabelludo [14]. Consideraron que estos hallazgos se relacionaban con diferencias fisiológicas y de oxigenación de diversas áreas de la piel. Yamanouchi [15] y poco después Long y coautores [16] encontaron diferencias significativas entre la $Tcp0_2$ de la región superior derecha del tórax y la $Tcp0_2$ del abdomen inferior en niños con cortocircuitos de derecha a izquierda importantes. La conclusión de este estudio fue que la información sobre la $p0_2$ que en estos pacientes se obteiene con catéteres arteriales umbilicales puestos con la punta en la aorta descendente no correlaciona adecuadamente con la $p0_2$ en los vasos retinianos y cerebrales.

La persistencia de la circulación fetal es comúnmente tratada con un vasodilatador potente, la tolazolina. Inicialmente Peabody y otros informaron que niños que reciben grandes dosis de tolazolina tendrían mala correlación entre $Tcp0_2$ y $p0_2$ arterial [3]. Sin embargo, Boyle y Oh demostraron excelente correlación de $Pcp0_2$ y $p0_2$ arterial usando dosis tradicionales de tolazolina de 1 mg/kg [17].

$Tcp0_2$ en displasia broncopumonar (DBP)

Pacientes crónicos con DBP no pueden ser manejados con catéteres arteriales. Las punciones de arteria o de talón y, en general, todos los estímulos dolorosos originan llanto que en estos niños produce una caída marcada de la oxigenación arterial con frecuentes crisis de cianosis. Por eso la elección de la $Fi0_2$ que estos niños requieren, es una adivinanza más que una determinación científica. Con el uso del monitor transcutáneo se puede seleccionar objetivamente una $Fi0_2$ adecuada y efectuar modificaciones apropiadas de ésta sin riesgos, cuando el niño llora, se lo pesa, cambia etc., o cuando el aumento de la $Tcp0_2$ demuestra la mejoría clínica del paciente. Además, Philip y otros demostraron con éxito el uso de la $Tcp0_2$ en el manejo de un paciente con DBP que fue dado de alta con oxígeno en su domicilio [18].

Otros usos en recién nacidos

En cirugía neonatal mayor (por ejemplo: hernias diafragmáticas, ductus arterioso en recién nacido de bajo peso) el monitoreo continuo de la $Tcp0_2$ durante el acto quirúrgico resulta ser una inestimable ayuda, aunque actualmente sólo uno de los monitoreos disponibles puede utilizarse en presencia de anestésicos gaseosos.

Algunos equipos pueden medir $p0_2$ en una gota de sangre. Como curiosidad la hipoperfusión cutánea con mala correlación de $pa0_2$ y $Tcp0_2$ en algunos pacientes fue relacionada con alta incidencia de enterocolitis necrotizante en esos niños.

Monitoreo fetal de la $Tcp0_2$

Huch y otros publicaron el uso de $Tcp0_2$ para monitorear el feto durante el trabajo de parto [19]. Un electrodo algo modificado es colocado sobre el cuero cabelludo con una pasta adhesiva después de afeitar esa área. Esos autores demostraron una tendencia de la $Tcp0_2$ en partos normales, así como una buena correlación entre sufrimiento fetal y caídas de la $Tcp0_2$. Ellos también documentaron descenso de la $Tcp0_2$ fetal en la posición supina de la madre, etc. Otro hallazgo contundente de estos autores fue que la $Tcp0_2$ fetal aumenta inmediatamente cuan-

do se administra oxígeno a la madre, lo cual podría resultar beneficioso en casos de sufrimiento fetal, aunque este punto es aún controvertido.

Contraindicaciones y complicaciones

La medición de la $TcpO_2$ se basa en la difusión de oxígeno a través de la piel en una región vasodilatada por calor. En niños con severa hipoperfusión secundaria a shock, la correlación entre $TcpO_2$ y paO_2 puede ser mala debido a la falta de una vasodilatación efectiva[3]. Sin embargo, Peabody demostró que la $TcpO_2$ deja de correlacionarse con paO_2 sólo cuando la hipotensión es extrema [3] (tensión arterial inferior a la media para la edad menos 2,5 desviaciones standard). En los casos con hipotensión leve a moderada, la correlación sigue siendo buena. De hecho el poder de calorificación requerido por el aparato para mantener el electrodo calentado a 44° C está en relación directa con la tensión arterial [20]: cuanto más efectivo es el flujo capilar, más rápido será el enfriamiento de la piel y, por lo tanto, mayor el requerimiento de poder calorífico para mantener el electrodo calentado a la temperatura predeterminada.

Originalmente se sospechaba que la anemia, policitemia, hipotermia, hipertermia, uso de luminoterpia y de servocunas radiantes podrían alterar la lectura de la $TcpO_2$. Actualmente se sabe que esa sospecha es infundada y la $TcpO_2$ puede utilizarse en esos casos con excelente correlación [3].

La única complicación significativa del uso de la $TcpO_2$ fue la de quemaduras de la piel de diversos grados [3]. Nosotros creemos que el riesgo de una quemadura severa es muy bajo si el monitor transcutáneo es manejado adecuadamente: calentando el electrodo a no más de 44° C y cambiándolo de localización por lo menos cada 4 horas. De esta manera sólo se ven pequeñas áreas de hiperemia que suelen desaparecer de 8 a 48 hs después de desplazar el electrodo.

Otras determinaciones no invasivas de gases en sangre

La medición de la $TcpO_2$ fue descrita y su aplicación clínica en cuidado intensivo neonatal fue publicada recientemente. La determinación continua del pH con un pequeño electrodo ubicado bajo la piel de recién nacidos enfermos fue también informada hace poco. Los equipos necesarios para estas mediciones se están comenzando a hacer comercialmente disponibles.

CONCLUSIONES

La medición de la $TcpO_2$ en recién nacidos produjo una significativa contribución al moderno cuidado perinatal. La lectura continua de la $TcpO_2$ demostró que recién nacidos enfermos tienen una tensión arterial de oxígeno muy inestable y con frecuentes episodios de hipoxia e hiperoxia que pasan comúnmente inadvertidos con el manejo convencional de estos niños. Sin embargo el uso de $TcpO_2$ no reemplaza completamente el de gases en sangre para el manejo de niños con síndrome de dificultad respiratoria; aquéllos son aún necesarios para la evaluación de pH y pCO_2. Sin embargo, es probable que disminuya la necesidad de colocar catéteres arteriales o la duración de su uso en cada niño. En pacientes sin catéteres arteriales, es menos frecuente la necesidad de punciones de arterias periféricas y de talón que, además de dolorosas, no son totalmente confiables para evaluar el estado de oxigenación del niño.

El costo final del paciente resulta inferior por el menor número de determinaciones de gases en sangre. Esto, unido a su utilidad, hace que a pesar de su alto costo el monitor transcutáneo de oxígeno sea una herramienta productiva e indispensable para una unidad de cuidado intensivo neonatal. La simpleza de su uso lo hace útil aun en unidades de complejidad intermedia. Sin embargo, quiźa la mayor ventaja potencial es la de conseguir, por medio de un manejo racional del oxígeno, una disminución de la incidencia de fibroplasia retrolenticular y de los otros efectos indeseables de la hipoxia e hiperoxia.

BIBLIOGRAFIA

[1] Huch, R.; Huch, A.; Albani, M. et al.: **Transcutaneous pO_2 monitoring in routine management of infants and children with cardiorespiratory problems.** Pediatrics, 57:681, 1976.

[2] Huch, A.; Huch, R.: **Trnascutaneous, noninvasive monitoring of pO_2.** Hospital Practice, pág. 43, June 1976.

[3] Peabody, J.l.; Willis, M.M.; Gregory, J.A.; Tooley, W.H.; Lucey, J.F.: **Clinical limitations and advantages of transcutaneous oxygen electrodes.** Acta Anaesth Scand Suppl, 68:76, 1978.

[4] Lucey, J.F.; Peabody, J.L.. Philip, A.G.S.: **Recurrent undetected hypoxia and hyperoxia, a newly recognized iatrogenic problem of "intensive care".** Pediatr. Res, 11:537, 1977.

[5] Peabody, J.L.; Gregory, G.A.; Willis, M.M.; Lucey, J.F.; Tooley, W.H.: **Failure of conventional respiratory mo-**

nitoring to detect hypoxia. Pediatr. Res., 11:539, 1977 (Abstr). Birth Defects orig. articles series, 15:275, 1979.

[6]. Long, J.G.; Philip, .A.G.S.; Lucey, J.F.: **A comparison of transcutaneous oxygen monitoring and conventional techniques for detecting hypoxemia and hyperoxemia.** Pediatr. Res., 12:529, 1978 (Abstr). Brith Defects orig. articles series, 15:347, 1979.

[7] Martin, R.J.; Okken, A.; Rubin, D.: **Arterial oxygen tension during active and quiet sleep in the normal neonate.** J. Pediatr.; 94:271, 1979.

[8] Lucey, J.F. and Derhener, L.R.: **Tcp0_2 monitoring reduces costos for blood gas monitoring.** Pediatr. Res., 14: 604, 1980.

[9] Peabody, J.L.; Philip, A.G.S.; Lucey, J.F.: **Disorganized Breathing an important form of apnea and cause of hypoxia.** Pediatr. Res., 11:540, 1977.

[10] Hiatt, M.; Indky, L.; Hegyi, T. et al.: **Continuous monitoring of p0_2 in neonates with apnea.** Pediatr. Res., 11:534, 1977.

[11] Okken, A.; Rubin, I.L.; Martin, R.J.: **Intermittent bag ventilation of preterm infants on continous positive airway pressure: The effect on transcutaneous p0_2.** J. Pediatr., 93: 279, 1978.

[12] Long, J.G.; Philip, A.G.S.; Lucey, J.F.: **Noise and hypoxemia in the intensive care nursery.** Pediatr. Res.; 13: 499, 1979. Pediatrics, 65:143, 1980.

[13] Long, J.G.; Philip, A.G.. and Lucey, J.F.: **Excessive handling as a cause of hypoxemia.** Pediatrics, 65:203, 1980.

[14] Jacobson, L.; Lofgren, O.: **Transcutaneous monitoring of p0_2 in different skin areas in the neonate and in the scalp of the fetus during labor. Methodological and physiological observations.** Acta Obstet.Gynecol. Scand. Suppl., 66:55, 1977.

[15] Yamanouchi, I.; Igaraski, I.: **Ductal shunt in premature infants observed by Tcp0_2 measurements.** Leído en el Primer Simposio Internacional de Monitoreo Transcutáneo de Oxígeno, Marburg, Alemania Occidental, mayo 1978.

[16] Long, J.G.; Philip, A.G.S.; Dehner, L.R.; Lucey, J. F.: **Double site Tco0_2 monitoring to detect ductal blood flow.** Pediatr. Res., 13:499, 1979.

[17] Boyle, R.J.; Oh, W.: **Transcutaneous p0_2 monitoring in infants with persistent fetal circulation who are receiveing Tolazoline therapy.** Pediatrics, 62:605, 1978.

[18] Philip, A.G.S.; Peabody, J.L.; Lucey, J.F.: **Transcutaneous p0_2 monitoring in the home management of bronchopulmonary dysplasia.** Pediatrics, 61:655, 1978.

[19] Huch, A.; Huch R.; Scneider, H.; Lucey, J.F.: **Monitoring the fetal arterial oxygen continuously during labor.** Contempo. Ob.Gyn., 12:73, 1978.

[20] Peabody, J.; Willis, M.; Gregory, G.; Severinghaus, J; **Reliability of skin Tcp0_2 electrode heating power as a continuous non-invasive monitor of mean arterial pressure in sick newborns.** Pediatr. Res., 12: 531, 1978.

Cuando nace una criatura, lo primero que le dan pobres y ricos, parteras y madres, es un té de yerba, al que a veces le añaden una cucharadita de aceite de comer. Llaman té a toda bebida caliente o infusión de yerbas, que se da a los enfermos: té de malvas, de tilo, de hojas de naranja, de borraja, etc. El objeto del té de yerba que se da a los recién nacidos es favorecer la expulsión de la pez (meconio).

Esto los médicos no lo aprueban, pertenece meramente a la medicina casera. El uso del té de yerba para las criaturas recién nacidas, es tan general como el de la marcela para las indisposiciones del estómago y dificilmente la ciencia médica logrará desterrarlo de las costumbres nacionales por el crédito de que goza.

Con palabras curan la culebrina, a que llaman también fuego de San Antón. Creen que tiene origen del paso de una culebra (o víbora) por sobre la pieza de ropa interior que, después de lavada, ha sido tendida al sol, recogida y puesta, sin habérsele pasado la plancha. Suponen que la irritación de la piel se va extendiendo alrededor del cuerpo hasta que los extremos de la mancha, que representan la cabeza y cola de la culebra, se tocan o juntan: entonces muere la persona. Usan la piel del zorrino contra el dolor de costado; con una tira cortada a lo largo, se envuelven la cintura. El pellón del aguará-guazú (comunmente aguará) cura e impide la salida de las hemorroides.

"Supersticiones del Río de la Plata" – Daniel Granada – Ed. Kraft – Bs.As.

EL DUCTUS ARTERIOSO EN EL RECIEN NACIDO: EXPERIENCIA LOCAL Y REVISION DE LA LITERATURA

Dres:
Juan F. Petit
Eduardo Halac *
Adolfo Uribe **
Cesar A. Vigo +
Michael A. Heymann ***
Marcelo E. Arias
Jacobo Halac

RESUMEN

El ductus arterioso (DA) cumple funciones específicas durante el desarrollo fetal. Las cardiopatías congénitas con defectos anatómicos pueden influir la morfogénesis del ductus por alteración de patrones de flujo circulatorio; más aun, el DA tendría un rol de cierta importancia sobre otras anomalías anatómicas como la coartación de aorta.

En los últimos años, un volumen de experiencia acumulado entre neonatólogos y cardiólogos pediatras, ha demostrado que el DA "acompaña" la evolución de un número de casos de SDR, donde su persistencia prolongada puede ocasionar complicaciones de manejo, evolución y pronóstico alejado. En estos casos, el cierre farmacológico del DA ha sido posible mediante el uso de inhibidores de la biosíntesis de prostaglandinas. Aparentemente PGE_2 es importane en mantener el DA abierto. Indometacina ha demostrado su efectividad como inductora del cierre ductal en el neonato pretérmino solamente, y por lo común antes del 10° al 12° día de vida. En otras situaciones, el cierre ductal puede obtenerse mediante la cirugía.

En neonatos de término, afectados de lesiones anatómicas que obstruyen el tracto de salida de VD, y en ciertos casos de coartación aórtica yuxtaductales, el uso de infusiones prolongadas de PGE_1 o de administración de PGE_2 por vía oral, ha producido persistencia del ductus con beneficios clínicos importantes. Sea el cierre inducido por drogas o cirugía, o bien el mantenimiento de la patencia del ductus, ambas "manipulaciones" ponen de relieve la importancia que este concepto tiene en el futuro inmediato.

En nuestro servicio hemos utilizado ambas formas de cierre ductal; aún no podemos aconsejar una u otra, aunque la cirugía ha tenido más sobrevivientes en nuestra serie. Sí es importante reconocer que en 16 pacientes tratados en forma "conservadora" con restricción hídrica, digital y diuréticos, la mortalidad es mayor que cuando se emplean indometacina o cirugía.

Ponemos énfasis en la necesidad de tener en cuenta la PDA en el diagnóstico diferencial de todo pretérmino cuyo compromiso pulmonar no responde a las terapéuticas convencionales. Un análisis de los varios métodos de diagnóstico es ofrecido, según la factibilidad del uso de éstos en nuestro medio. *(véase abreviaturas en página 311)*

SUMMARY

The Ductus Arteriosus (DA) has specific functions during fetal development. Unusual

*** Profesor of Pediatrics and Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences, University of California; Staff Member, Cardiovascular Research Institute, San Francisco, California.
** Profesor de Cirugía Torácica, Universidad Nacional de Córdoba - Jefe de Cardiocirugía del Primer Instituto Privado de Neonatología.
Profesor de Cardiología - Cardiólogo Unidad Cardiopulmonar del Primer Instituto Privado de Neonatología. Sección Cardiopulmonar - Primer Instituto Privado de Neonatología.
* CORRESPONDENCIA: Dr. Eduardo Halac - Primer Instituto Privado de Neonatología - Dean Funes 454 - 5000 Córdoba - T.E.: 20714 - 45680 - 37473

flow patterns, such as those found in lesions with anatomical abnormalities, can influence the development of the DA: in turn, the DA itself may play an important role in the genesis of some anomalies such as coarctation of the aorta.

In recent years, evidence gathered by both neonatologists and pediatric cardiologists, has shown that a patent DA coexists with severe RDS in a large number of cases; PDA may cause complications in the management, evolution and long-term prognosis of these babies.

In some such cases, pharmacological closure of the DA has been achieved with inhibitors of prostaglandin biosynthesis. Apparently PGE_2 is important in maintaining ductal patency. Indomethacin has been shown to be effective in inducing ductal closure in preterm infants only, and more so if used before the 10^{th} or 12^{th} days of life. Otherwise, ductal closure can be obtained by surgical ligation.

Full term neonates, with right ventricular outflow tract obstruction due to a variety of anatomical defects, may benefit from an open DA; to avoid its closure, infusion of PGE_1 and oral administration of PGE_2 have been tried in these situations as well as in selected cases of coarctation of the aorta with varied rates of success. Either the closure of an open ductus or its artificial opening, conform the so-called "manipulation" of the neonatal DA: this area of clinical expertise will have great importance in the near future.

In our unit we have tried to close PDA in preterm babies with both indomethacin and surgery. The cases are few and experience scarce for us to recomend one or another form of therapy although a slight decrease in mortality seems to favor the surgical approach. Yet, it is more important to emphasize that out of 16 patients managed conservatively with fluid restriction, digitalis and furosemide, mortality is higher than with either indomethacin or surgery.

Furthermore, we stress the importance of keeping in mind a possible PDA in the differential diagnosis in any baby whose pulmonary disease does not respond to conventional therapy or that deteriorates suddenly without other likely explanations. An evaluation of diagnostic methodology currently available and its feasible deployment in our setting, is offered.

INTRODUCCION

Las implicancias y controversias que actualmente rodean a la fisiopatología del ductu arterioso (DA) no son fáciles de resolver, pero demuestran: 1) la utilidad práctica de la investigación biológica y la necesidad de conocer correctamente la fisiología fetal; 2) los avances logrados en los últimos diez años en desentrañar los complejos mecanismos que operan en la adaptación extrauterina del recién nacido.

Es nuestro propóstio, el rever brevemente las publicaciones relacionadas con el DA a fin de actualizar el estado corriente de este tema, presentar nuestra experiencia y compararla con la de otros autores; finalmente, intentamos exponer un esquema de orientación diagnóstico–terapéutica de fácil aplicabilidad en nuestro medio.

Embriología

La siguiente discusión se centra en los aspectos relacionados con la morfogénesis del DA solamente.

Tanto las aortas dorsal y ventral, como así también sus extensiones cervicales, las raíces aórticas dorsal y ventral, están interconectadas en el período embrionario por 6 pares de arcos aórticos [1] [2]. Estos aparecen secuencialmente y, como la involución de uno permite la canalización de otro, los 6 pares nunca coexisten simultáneamente [3]. Cada uno de los pares de arcos aórticos (arcos branquiales) se asocia con su respectivo surco branquial. La aorta está dividida en dorsal y ventral hasta el nivel de la 4a. vértebra dorsal; de allí hasta la 4a. lumbar, permanece como un canal único. Los pares de arcos aórticos I y II desaparecen en el feto humano sin dejar vestigio alguno. El III arco formará la comunicación entre las carótidas interna y externa. El IV persiste para formar del lado izquierdo, el segmento de arco aórtico entre las arterias carótida izquierda y subclavia izquierda; el IV arco derecho da origen a la porción proximal de la arteria subclavia derecha [4] (figs. 1 y 2).

El VI par de arcos aórticos (también llamados "arcos pulmonares") aparece a los 32 días (embrión de 5mm) y da ramas a los plexos vasculares de los brotes pulmonares. Alrededor del día 37 (embrión de 10 mm) la parte proximal de la aorta ventral (saco aórtico) está dividida permitiendo que sangre ventricular derecha, solamente, fluya hacia el

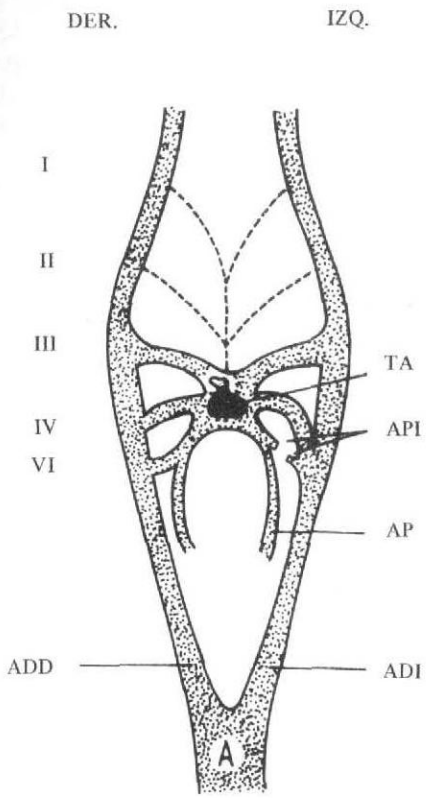


Figura 1:
Embrión de 5 mm, I y II arco han involucionado, III y IV están completos. Brotes de VI arco izquierdo a punto de unirse (API).

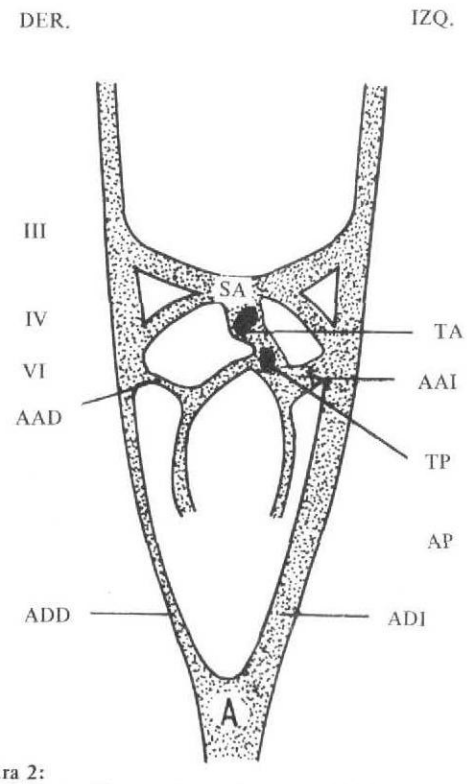


Figura 2:
Embrión de 11 mm. Agrandamiento del VI arco izquierdo con involución del derecho (AAD). Involución de aorta dorsal derecha. SA: Saco aórtico; TA: Tronco aórtico; AAI: Arco aórtico izquierdo; TP: Tronco pulmonar; AP: Arteria pulmonar; A: Aorta; ADI: Aorta dorsal izquierda. Figuras 1 y 2 adaptadas de Congdon, E.D., 1922.

VI arco y pulmones (fig. 3). En este período el VI arco derecho, solamente, comienza a involucionar. **La parte dorsal** del VI arco izquierdo se engruesa y une a la aorta dorsal formando, así, el DA [5]. A los 50 días (embrión de 18 mm), la sección distal o dorsal del VI arco derecho ha desaparecido y su sección proximal o ventral se ha incorporado a la arteria pulmonar derecha; ésta, junto con la rama izquierda, se une a la arteria pulmonar central (figs. 4 y 5). Las venas pulmonares surgirán como un vaso único de una evaginación de la aurícula izquierda que se bifurca en 6 ramas, 2 de las cuales involucionan dejando las 4 venas pulmonares habituales [6]; la morfogénesis de este sistema es aún dicutida por algunos autores. Inicialmente, el drenaje de los brotes pulmonares está a cargo del lecho esplácnico hacia las venas cardinales y umbilicovitelinas; si éstas no desaparecen, y la vena pulmonar central no se une a la aurícula izquierda y brotes pulmonares, los anlajes primarios persisten, drenando en los derivados de las venas cardinales (vena cava superior) o de la umbilicovitelina (sistema porta) [2].

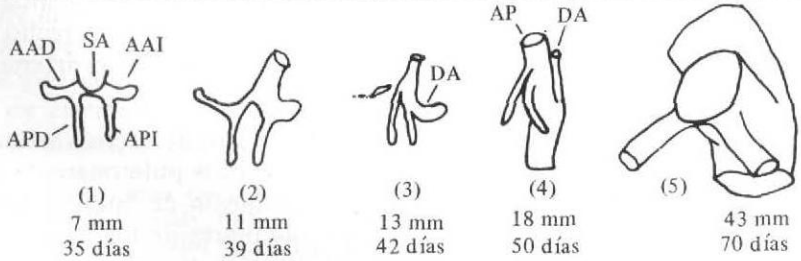
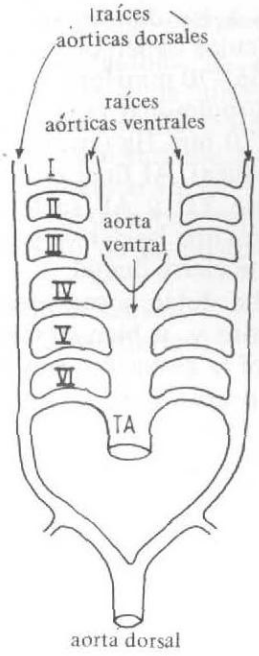
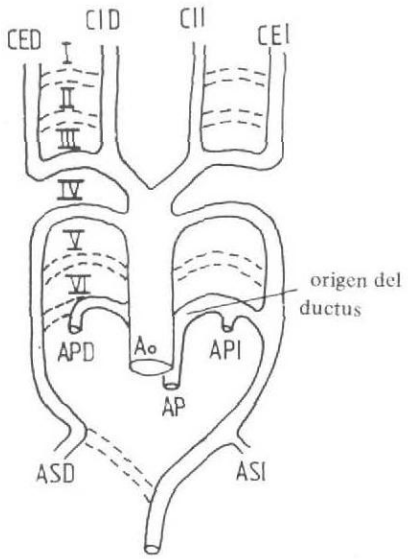


Figura 3:
Formación del ductus arterioso. (Modif. de Congdon ED. 1922). Involución del arco derecho en 2 y 3. Parte dorsal del VI arco izquierdo, se une a la aorta dorsal formando el ductus arterioso (DA), 4 y 5. AAD: Arco aórtico derecho; SA: Saco aórtico; AAI: Arco aórtico izquierdo; API: Arteria pulmonar izquierda; AP: Arteria pulmonar; APD: Arteria pulmonar derecha.



SISTEMA DE ARCOS AORTICOS

Figura 4:
Esquema del tronco arterioso y los VI arcos que lo conectan a la aorta dorsal. (Modif. de Rudolph, A.M., 1977).



SISTEMA DE ARCOS AORTICOS

Figura 5:
Patrón normal de arcos luego de las respectivas involuciones. (Modif. de Rudolph, A.M., 1977). CED y CID: Carótidas derechas externas e internas; CEI y CII: Carótidas izquierdas externas e internas; APD: Arteria pulmonar derecha; API: Arteria pulmonar izquierda; ASD: Arteria subclavia derecha; ASI: Arteria subclavia izquierda; AP: Arteria pulmonar; Ao: Aorta.

Fisiología

Los numerosos eventos fisiológicos que dominan la llamada "adaptación" o transición a la vida extrauterina han sido delineados extensamente [7]. Los cambios inherentes a la circulación pulmonar y sistémica y la actividad miocárdica han recibido particular atención en los últimos años por parte de varios investigadores [8 12]. Tales artículos deberán ser consultados para obtener detallada información; esta sección se ocupa casi exclusivamente de aquellos eventos relacionados al ductus arterioso en forma individual. Existe limitada información sobre estudios en fetos humanos [12] pero suficientemente aceptada y comparable con los datos surgidos de la experimentación en el cordero.

Circulación fetal

En el feto humano el volumen de sangre eyectado por ambos ventrículos se denomina gasto ventricular combinado (GVC). La sangre oxigenada en placenta retorna, vía las venas ubilicales, al sistema porta donde la evidencia sugiere que, dentro de los canales venosos, la sangre oxigenada circula más hacia la derecha [13]. Una proporción variable del volumen circulatorio (entre el 22 y 80%) se se dirige a las venas hepáticas y por ellas drena en la vena cava inferior (VCI); el resto, circula por el ductus venoso que conecta el seno portal con la VCI. Los factores que regulan la circulación a través de este canal, aún no están bien determinados, si bien ciertos estadios de hipoxemia y acidosis en el prematuro enfermo permitirían su reapertura.

En la sección proximal de la VCI tiene lugar la llegada común del retorno venoso del hemicuerpo inferior con el procedente del ductus venoso y venas hepáticas (fig. 6). Esto equivale a un 70% del total de sangre que regresa al corazón. Sin embargo, ambos volúmenes no se mezclan. Aproximadamente un 30% de la sangre de VCI atraviesa, en el feto humano, el foramen oval hacia la aurícula izquierda. El resto, circula hacia el ventrículo derecho (VD) y de allí a la arteria pulmonar (AP). A su vez la sangre de vena cava superior (VCS) es derivada hacia la válvula tricuspídea y en su casi totalidad se dirige al VD. Como sólo 20% del GVC regresa al corazón por VCS, el VD recibe y eyecta aproximadamente un 66% del GVC en el feto humano.

La mayor parte de esta eyección sale por

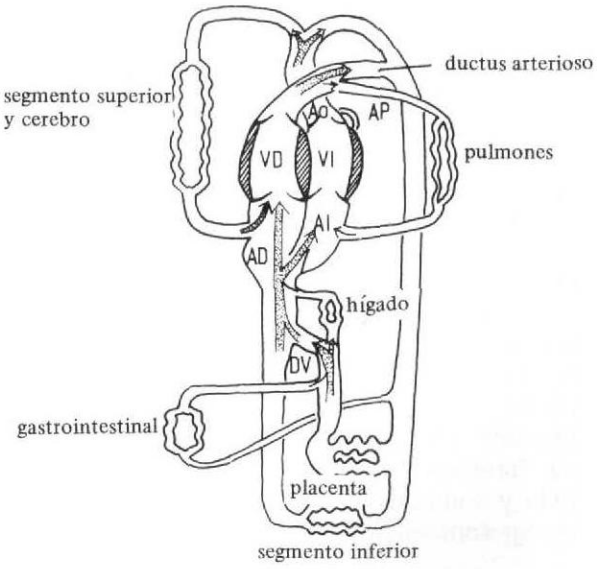


Figura 6:
Diagrama de la circulación fetal humana. DA: Ductus arterioso; AP: Arteria pulmonar; Ao: Aorta; VD: Ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo; AD: Aurícula derecha; AI: Aurícula izquierda; DV: Ductus venoso.

AP y se dirige al DA por el cual circula un 58% del GVC; sólo 7% de éste, que corresponde a un 12% del volumen de eyección del VD, es enviado al circuito pulmonar. En aurícula izquierda (AI) se encontrarán, entonces, los volúmenes que regresan del pulmón, más aquel volumen que penetra por el foramen oval y que representa un 25% del GVC; por tanto, el ventrículo izquierdo (VI) sólo recibe y eyecta 33% del GVC. Un 3% del GVC irriga las coronarias y un 21% se distribuye en cabeza, cerebro, cuello y extremidades superiores. Sólo el 10% restante del 33% eyectado por el VI atraviesa el istmo aórtico y baja a aorta descendente (fig. 7). Combinando datos de estudios en fetos humanos [12] y animales [13-17] podemos inferir que el GVC en el feto representa 450 ml/kg/minuto y el flujo umbilicoplacentario es aproximadamente 200 ml/kg/minuto (fig. 7). Es importante recordar que el PO_2 de la vena umbilical es 30–35 torr. La sangre eyectada por el VI posee una tensión de 23 a 25 torr en la porción del cayado, pero en la aorta descendente esto se reduce a 20 a 22 torr.

Como el líquido amniótico rodea al feto normalmente, suele referirse el valor de presiones vasculares fetales en relación a las presiones del líquido amniótico circundante; así, las presiones de las venas cavas son 3 a 5 mmHg y las auriculares izquierdas 2 a 5 mm Hg superiores a las del líquido amniótico. Ambos ventrículos tienen presiones similares (sistólicas de 65–70 mmHg) y lo mismo ocurre en aorta y pulmonar cuyos valores oscilan entre 65–70 mm Hg (sistólica) y 30–35 mm Hg (diastólica). Al final de la gestación, las presiones de VD y AP suelen ser 5 a 8 mm Hg mayores que las del VI y aorta por el leve e incipiente cierre ductal.

El miocardio fetal posee menos reserva que el del adulto y, si bien su funcionalidad mejora durante la gestación, aún se desconoce el momento exacto de adquisición de características adultas.

Como el corazón fetal está limitado en su capacidad de aumentar el volumen de eyección, un aumento de frecuencia cardíaca de 160 latidos/minuto a 240, sólo conseguirá producir un 15% más de gasto cardíaco; sin embargo, una reducción de frecuencia de 160 a 120 latidos/minuto disminuirá el gasto cardíaco en 20 a 25% [11]

Estas restricciones se deben quizá a varios factores, entre ellos el aumentado tenor de agua en la célula miocárdica, el menor número de elementos contráctiles y el incompleto desarrollo de la inervación simpática. Lo importante es que estas limitaciones fisiológicas del miocardio fetal reducen la capacidad de respuesta a las sobrecargas a que puede ser expuesto el prematuro enfermo.

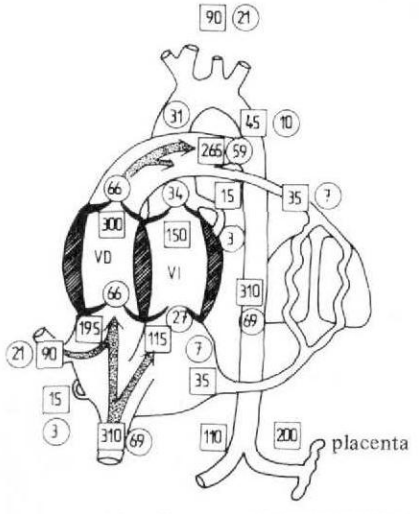


Figura 7:
Porcentajes (0) y valores absolutos (□) en ml/kg/minuto. Gasto ventricular combinado (GVC) en el feto humano. (Según Heymann, M.A., Rudolph, A.M. y col., 1981); VD: Ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo.

Cambios circulatorios posnatales

Estos son responsables de la transición (adaptación) neonatal; la interferencia con estos ambios puede producir situaciones patológicas de gravedad variable. Estos cambios se pueden esquematizar en:

Cesación del flujo umbilicoplacentario.

Establecimiento de la circulación pulmonar.

Cierre del foramen oval.

Cierre del ductus arterioso.

Cesación del flujo umbilicoplacentario

En muchas especies animales el cordón es rasgado o mordido, para iniciar su cierre; sólo el caballo posee un esfínter a ese fin. En el humano existe una característica propia de la especie: la contracción del músculo liso produce indentaciones intraluminales profundas [7]. La presión generada por el "clamping" del cordón es de 150 mm Hg para las arterias y 45 mm Hg para la vena; hasta hoy, no conocemos el estímulo o estímulos que incitan al cierre del circuito umbilical. En el feto humano el cordón no cesa de latir inmediatamente y mucha controversia ha existido sobre los beneficios y riesgos de la llamada "transfusión placentaria" o "expresión del cordón" [18]. Lo importante es recordar que la interrupción del flujo placentario elimina un circuito de baja resistencia, reduce el flujo de retorno venoso por la VCI y disminuye la circulación del ductus venoso, el cual se cierra entre los días 3 y 7 de vida, tal vez por la reducción de flujo y presión.

Establecimiento de la circulación pulmonar

Antes del parto, los vasos pulmonares están expuestos a una tensión de oxígeno de 18 torr. Después del nacimiento la exposición a mayores concentraciones de oxígeno así como la entrada de aire en el alveólo son responsables de la vasodilatación que permite, a su vez, un aumento de 4 a 10 veces en el flujo pulmonar, asociado a una caída en la resistencia pulmonar. El oxígeno ejercería su acción a nivel local sobre el músculo liso y también liberando mediadores con acción farmacológica vasodilatadora, como las bradiquininas. Otras sustancias vasodilatadoras en el pulmón del feto humano son la acetilcolina, histamina, prostaglandina E_1 y tolazolina.

La disminución progresiva del espesor de la capa media de la pared arterial pulmonar permite completar la adaptación gradual en las 6 a 8 semanas posparto [3] a menos que intervengan factores como la hipertensión pulmonar y el nacimiento en la altura [9].

Cierre del foramen oval

La disminución de flujo en VCI, que tiene lugar después de la eliminación placentaria, y el aumento de flujo pulmonar producen, respectivamente, una caída de presión en aurícula derecha y un leve aumento en aurícula izquierda. Estos cambios son suficientes para cerrar el "flap" del foramen oval aunque un 15 a 20% de la población retiene un pequeño orificio pero sin shunt [11].

Cierre del ductus arterioso

En Padua, durante el siglo 16, Jerónimo Fabricio Aquapendente publicó los primeros bosquejos del foramen oval y el DA en el humano [7]. Desde entonces, los mecanismos responsables del cierre ductal han interesado a muchos autores hasta la actualidad; es más, aun hoy no podemos asegurar cuál factor es más importante y cómo es el verdadero "modus operandi" de estos factores. Tal vez más importante aun es el advenimiento de un nuevo concepto opuesto al clásico enigma del cierre ductal: el de la persistencia del DA. Los impedimentos al cierre del ductus han generado mucha controversia; igual entusiasmo existe hoy en día entre los neonatólogos por lo que Heymann y Rudolph han denominado "manipulación del ductus" [19], o sea la capacidad de mantener abierto, o bien inducir el cierre del ductus según necesiad. Una búsqueda exhaustiva revela la existencia de más de 3000 publicaciones que guardan relación directa o indirecta con la "manipulación" ductal. En los siguientes párrafos ofrecemos una breve y muy simplificada revisión de aquéllas.

Teorías sobre el cierre del ductus arterioso

En el RN humano existen dos estadios de cierre ductal: uno funcional, que se completa en las primeras 24 h de vida aunque con estímulos apropiados permite la reapertura del ductus en los primeros 10 días; el otro estadio es anatómico y se inicia por indentación de la íntima cuyas células forman cojines que obliteran el lumen; hemorragia y necrosis a nivel subendotelial favorecen la fibrosis conectiva y convierten al ductus en el resto anatómico llamado ligamento arterioso.

Varios trabajos demuestran que el cierre ductal está ligado, en diversas maneras, al metabolismo de prostaglandinas (PG) y a su interacción con el oxígeno [20-22]. Los efectos de éste sobre el ductus son más importantes a medida que aumenta la edad gestacional [23]. Este efecto no se anula por bloqueo de acetilcolina o norepinefrina [24].

Las PG y su complejo sistema de síntesis han sido identificados en todo tejido de animales mamíferos desde su descubrimiento original [25]. Las PG no parecen ser almacenadas intracelularmente y son rápidamente inactivadas al circular por pulmón e hígado [26]. Un esquema simplificado de su síntesis es presentado en la figura 8. Si bien el oxígeno es un poderoso agente constrictor, sabemos que la constricción ductal inducida por 0_2 es, a su vez, incrementada por la inactivación de PG [27 28]

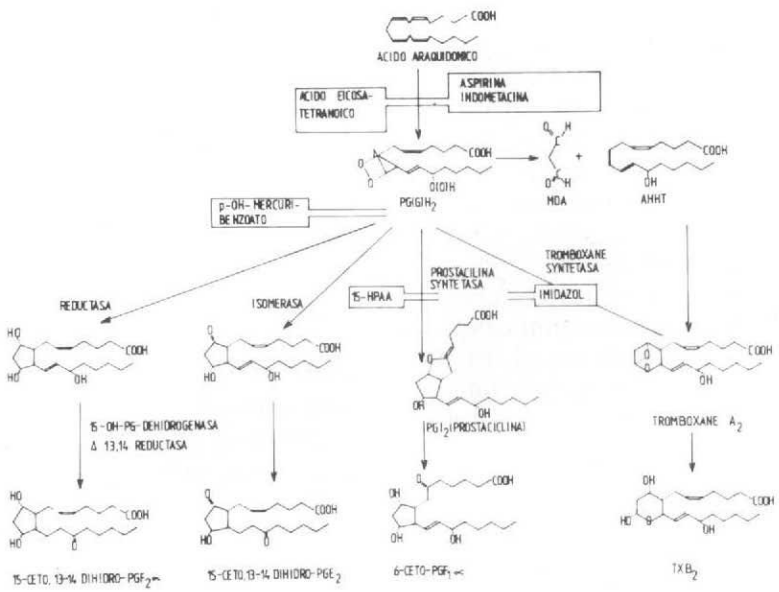


Figura 8:
Esquema simplificado de la biosíntesis de prostaglandinas.

Coceani ha demostrado, además, que a baja presión de 0_2 las PG E_1 y E_2 dilatan el ductus del cordero fetal. Los inhibidores de la síntesis de PG administrados a corderos fetales in vivo producen cierre ductal [29 30]. Queda así, delineado el complejo interaccionar de oxígeno y PG en cuanto al cierre ductal. Es justo mencionar que tales interacciones han sido estudiadas a nivel de otros circuitos, como el pulmonar, si bien nos ocuparemos del ductus exclusivamente en este artículo. La placenta es el sitio de mayor producción de PG en el feto animal [31] si bien muchos otros tejidos podrían producirla. Recientemente, se ha estudiado el efecto de otra prostaglandina (PGI_2) que es producida en la pared ductal y sería dilatadora. Si bien ambas PGE_2 y $PGF_2\ \alpha$ se originan en la pared ductal, la que se produciría en mayores cantidades es la 6-ceto-$PGF_1\ \alpha$ cuyo precursor, PGI_2, tiene más actividad biológica [32]. A pesar de que se produce 10 veces más PGI_2 que PGE_2 el efecto dilatador del ductus es 3 veces mayor para PGE_2 (mol por mol) que para PGI_2 [33]. Aparentemente, la pared ductal no produce el poderoso vasoconstrictor tromboxano A_2 (TxA_2), el cual es producido en el pulmón adulto con mayor facilidad que en el pulmón fetal. Este, a su vez, produce 10 veces más PGE_2 que el pulmón adulto [26].

Si la interacción de diversas PG es el factor clave en mantener patente el DA, la eliminación de la placenta en el nacimiento produciría la desaparición de la fuente más importante de PG para el feto recién nacido. Este hecho, sumando al aumento de flujo pulmonar y elevada tensión de 0_2 posparto (sabiendo que las PG se metabolizan rápidamente en un solo pasaje por el pulmón) permite especular sobre posibles roles hipotéti-

cos de estos diversos factores sobre el cierre ductal.

La teoría definitiva no ha sido postulada. Sí sabemos que, luego de nacer, existe un descenso brusco del nivel de PG circulantes en el feto [31]. Es posible que este efecto más el aumento de la tensión de 0_2 y quizá ciertas sustancias vasoactivas (bradiquininas) circulantes sean sinergistas en promover el cierre ductal definitivo. Si bien el TxA_2 no es producido a nivel ductal, sí lo es a nivel pulmonar. Quizá pudiese llegar del pulmón al ductus de alguna manera y, siendo el vasoconstrictor más poderoso que se conoce, coadyuvar en el mecanismo de constricción ductal [34].

Farmacología

Esta sección describe, a modo de corolario, lo expuesto antes en combinación con un resumen de la actividad farmacodependiente del DA hasta hoy conocida.

Oxígeno

Varios investigadores han demostrado la respuesta constrictiva del ductus al oxígeno, pero pocos han estudiado la maduración de esta respuesta con el avance de la gestación; sin embargo, muchos clínicos han postulado que en el infante pretérmino, el ductus no se cierra tan fácilmente en respuesta a las FiO_2 crecientes [35–38]. Se sabe que "anillos" ductales de cordero, con contracción isométrica, de fetos inmaduros (100 días de gestación) tienen menor respuesta contráctil al 0_2 que anillos de ductus de corderos de término (150 días de gestación) [39].

Antiprostaglandinas

Ciertos inhibidores de la síntesis de PG (ácido acetilsalicílico, indometacina, etc.) promueven la constricción ductal. A diferencia del 0_2, el efecto de indometacina es **más** pronunciado cuanto **más inmaduro es el ductus**; por tanto, el efecto contráctil final producido por la asociación 0_2 indometacina es similar en ductus maduro e inmaduro. La acción del fármaco parece ser específica ya que otras enzimas susceptibles a indometacina no son inhibidas en las concentraciones utilizadas en estos estudios [40 41]; además, sabemos que distintos inhibidores de la síntesis de PG exhiben similar comportamiento en el ductus, a pesar de sus diferencias estructurales. Ciertos efectos inespecíficos de indometacina (inhibición de fosfodiesterasas y fosforilación oxidativa, etc.) producirían relajación y no contracción de la pared ductal [37].

Acido araquidónico y metabolitos

El ácido araquidónico (AA) relaja el ductus contraído previamente por 0_2 y este efecto es, a su vez, bloqueado por indometacina. Ambos efectos son mayores en ductus de animales maduros.

Por tanto, se puede inferir que los cambios selectivos con la edad gestacional reflejan alteraciones en la sensibilidad del ductus o cambios en el metabolismo de PG producidas localmente durante la gestación [39]. El AA genera varios productos vasoactivos, entre ellos el TxA_2, prostaciclina (PGI_2), prostaglandinas primarias (PGE_2, $PGF_2\alpha$ y PGD_2) y los endoperóxidos (PGG_2 y PGH_2) La sugerencia de que TxA_2 y $PGF_2\alpha$ tendrían un rol constrictor del ductus en el neonato [34] aún no está confirmada; ciertos estudios [39] demuestran que en el ductus de cordero esos compuestos no tienen acción en dosis fisiológicas. El resto de los derivados de AA citados antes, producen dilatación ductal exclusivamente. Se ha visto que el ductus de por sí, origina a nivel de pared PGE_2, PGI_2 y $PGF_2\alpha$ [32 42]. Bajo condiciones especiales de regulación de la tensión de anillos ductales, Heymann y col. [39] han determinado que el ductus produce 10 a 20 veces más PGI_2 que PGE_2. Si bien el ductus inmaduro genera menos PGE_2 que el ductus maduro, en ambos casos indometacina bloquea tal producción, lo cual descarta la hipótesis de que la constricción ductal por indometacina en el animal inmaduro se debería a aumento de PGE_2.

PGI_2 es un potente vasodilatador, pero 1 a 3 veces **menos** potente, a nivel ductal, que PGE_2. La respuesta a ambos productos es dependiente de la edad gestacional, y para ambos es mayor en el ductus inmaduro.

Por lo anterior se deduce que a pesar de que PGE_2 es un metabolito menor del AA, por lo menos a nivel ductal es el agente más importante en cuanto a patencia del ductus se refiere. La acción de indometacina más eficaz en el animal inmaduro se debería en parte a este hecho [39]; tal como han sugerido otros autores [43] existe una dependencia con la edad en cuanto a la efectividad del fármaco.

El sitio de origen de las PG encargadas de mantener el ductus abierto in vivo no es bien

conocido aunque se presume que es la pared ductal, ejerciendo acción sobre las células musculares.

Otra posibilidad es que, a diferencia del adulto, el feto posee elevada concentración de PGE_2 circulante [44]. Esto es posible gracias a la escasa circulación pulmonar, así como a la producción placentaria de PG. Por tanto, el tenor de PGE_2 circulante podría tener cierta influencia en la hemodinámica fetal y patencia del ductus; esta hipótesis ha sido parcialmente corroborada [26]. En corderos, la concentración fetal de PGE_2 es mayor que la materna, hacia el final de la gestación, cuando el ductus es bien amplio [39]. Luego de la cesárea, las concentraciones suben más aun, pero disminuyen dramáticamente al cortar el cordón y ventilar el animal. En animales agudamente enfermos, con necesidad de FiO_2 superior a .25 y asistencia respiratoria, los niveles de PGE_2 fueron más elevados que en animales menos gravemente enfermos. Esta observación indica dónde podría estar la clave del porqué de la exagerada persistencia del ductus en pretérminos afectados de dificultad respiratoria severa [39]. Esto no ha sido corroborado por un estudio reciente en neonatos humanos [55].

Los corticosteroides pueden alterar los mecanismos de cierre ductal. Sabemos, desde Liggins y Howie [45] que los corticosteroides son efectivos en acelerar la producción de surfactante alveolar y en alterar la mecánica pulmonar fetal [46].

La efectividad y validez del uso de corticosteroides prenatales han sido revisadas recientemente [47 48]. En forma casi simultánea, varios autores han cuestionado el rol de la deficiencia de surfactante como único responsable de la enfermedad de la membrana hialina (EMH) [49 50]. Que la fisiopatogenia de la EMH severa responde más a una combinación de escaso surfactante y patencia del ductus, parece ser la nueva visión que ciertos autores preconizan [26 49 51]. Aunque la última palabra sobre esta nueva posibilidad no está dicha todavía, gracias a estas interacciones hemos podido aprender que el uso de corticoides prenatales no sólo acelera la maduración pulmonar sino que favorece el cierre ductal, ya que la incidencia de PDA es mucho menor 24 horas después del tratamiento; si bien el uso de corticoides previene EMH más eficazmente en las mujeres [52], la maduración ductal ocurre más selectivamente en los varones [53]. Recientemente se ha demostrado que los glucocorticoides alteran la sensibilidad del ductus de cordero a la PGE_2 [54] mediante una alteración del músculo liso ductal. Es más, como expusimos antes, la sensibilidad del ductus inmaduro a la PGE_2 es mayor que la del ductus maduro; la administración de betametasona por 48 h al animal inmaduro produce un comportamiento ductal similar al del animal de término.

Con estas observaciones anteriores, está claro que si bien conocemos muchos hechos relacionados al ductus, aún es necesario consolidar la información disponible. Además, en el curso de esta década, deberemos dilucidar si el prematuro afectado de EMH sufre de déficit de surfactante asociado a PDA o a uno de estos dos factores, más que al otro. Como en el feto normal la proximidad de término eleva el tenor de corticoides endógenos [55] es posible especular que éstos jueguen un papel importante en el cierre ductal. De una u otra manera, el uso de betametasona disminuye la incidencia de EMH; si esta acción es debida a estimulación de la síntesis de surfactante o a maduración del ductus, aún no es conocido, pero pone de relieve la importancia de este tema para el neonatólogo y cardiólogo pediatra por igual.

Antes de concluir con esta sección, conviene recordar que las PG ejercen sus efectos en forma interdependiente con el calcio. Aparentemente PGE disminuiría la permeabilidad de la membrana celular a los iones cálcicos [56], o bien podría ocurrir que PGE inactiva electroquímicamente el ion Ca^{++} disminuyendo el nivel de Ca iónico [57]. Para complicar más aún el problema sabemos que, en la arteria umbilical, PGF produce constricción y PGE, relajación. El efecto de la primera se debe a acumulación de cGMP mientras la segunda media su efecto por aumento de cAMP.

El calcio estimula a la enzima guanilatociclasa favoreciendo la biosíntesis de cGMP. La hipocalcemia altera esta reacción [58]. De todos estos estudios surge la posible asociación entre PDA e hipocalcemia, reconocida inicialmente en 1975 [59], al distinguir 11 de 16 infantes con PDA y que, además, presentaban hipocalcemia. En otra serie más reciente [60] sólo 3% de neonatos de bajo peso presentaron hipocalcemia, mientras que de aquellos con PDA, el 85% presentó hipocalcemia. Esta relación entre hipocalcemia y PDA merece mayor atención en el futuro.

Histopatología

Algunos estudios publicados en los últimos años consideran la persistencia del ductus como un defecto anatómico del mismo [61 62].

Según los trabajos de Gittenberg de Groot [63] y otros [62 64], pueden distinguirse 4 estadios madurativos ejemplificados en la figura 9.

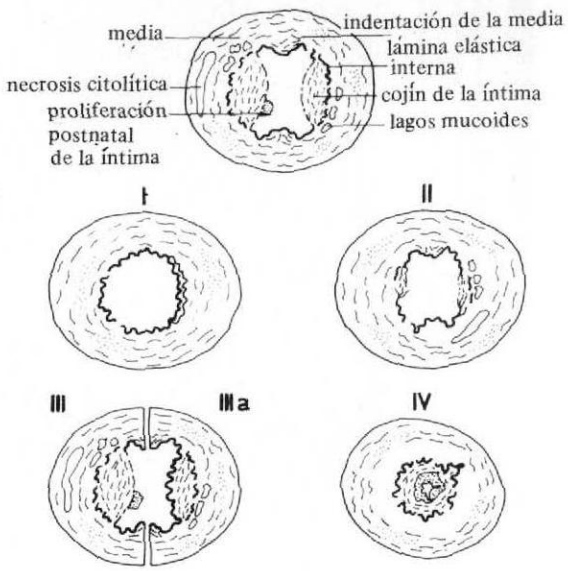


Figura 9:
Estadios histológicos del ductus arterioso. (Adaptado de Gittenberg-de Groot, 1980).

Estadio I: ductus de feto humano de 4-5 meses de gestación. La anatomía es similar al de una arteria muscular. La lámina interna elástica puede estar duplicada localmente y la íntima consiste en fino endotelio periluminal.

Estadio II: engrosamientos de la íntima caracterizan este período. Los cojines musculares que indentan el lumen son diferentes de las estructuras descritas por Hornblad las cuales resultan de constricción posnatal.

Estadio III: se encuentra en todo ductus de infante de término.

Los cojines de la íntima son ahora más pronunciados. Si el cierre funcional ocurre en las primeras horas a días, lagos mucoides y necrosis citolítica se pueden identificar en la pared ductal a nivel de la media muscular. Los lagos mucoides provienen de la sustancia mucoide normalmente presente a nivel ductal. Con el estancamiento del flujo y compromiso nutricio, la zona media de la pared desarrolla una necrosis típica (citolítica) con pérdida de núcleos pero sin infiltración celular.

Estadio IIIa: en neonatos de término con patencia prolongada de ductus se encuentra una lámina subendotelial periluminal; ésta podría corresponder a la lámina elástica íntima o a una lámina adicional sobre los cojines de la íntima. Esto constituye un defecto anatómico primario del ductus [61]. En muy pocos casos de ductus persistente humano, se puede ver la llamada "aortificación" o aumento de las láminas elásticas. Lo habitual es encontrar normal cantidad de músculo liso y la presencia anormal de una lámina elástica subendotelial.

Estadio IV: durante el cierre final del ductus, los cojines de la íntima se fusionan entre sí. En zonas donde el lumen aún persiste se encontrará tejido fibroso poco organizado y sin fibras elásticas (proliferación posnatal de la íntima).

La morfología del ductus clínicamente cerrado corresponde a estadios II, III y IV mintras que la de ductus persistentes corresponde a estadios I y IIIa [63]. Nuestra experiencia ha sido similar. Una revisión cuidadosa del tema por King [65] confirma datos morfológicos sobre el DA de infantes pretérmino y sobre su acelerada maduración en situaciones de stress in utero.

Incidencia

Resulta curioso, pero sugestivo, el no poder encontrar en una revisión como ésta cifras que indiquen la dimensión del problema. En el neonato de término la incidencia es de 0,04% [66] y oscila alrededor de 0,72% en neonatos nacidos en la altura [9]. Aproximadamente 50 a 85% de neonatos por debajo de 1.250 g con SDR tienen PDA mientras que sólo 15 a 35% de casos hasta 1.800 g presentan esta complicación [26]. En nuestro servicio la incidencia antes de 1978 era muy baja o casi nula; luego de la mejoría en los métodos diagnósticos y de prolongar la supervivencia del neonato ventilado, la incidencia es de aproximadamente 73% de neonatos de menos de 1.250 g.

Aquí se ponen de relieve las siguientes dificultades:

a– Edad de los pacientes.
b– Métodos y exactitud diagnóstica.
c– Manejo ventilatorio adecuado.

En nuestra opinión, lo más difícil es establecer criterios diagnósticos facilmente aplicables. Sin duda, muchos pretérminos en-

tran en la categoría que Mc Grath denomina "ductus silente" o silencioso [67].

Hallazgos clínicos

Sobre un total de 35 neonatos pretérminos hemos encontrado un hallazgo clínico bien evidente: los signos clásicos de persistencia ductal aparecen tardíamente o están ausentes. En nuestra serie hemos encontrado con cierta variabilidad, los siguientes hechos, sugestivos de PDA pero no confirmatorios de la presencia de éste:

a. Retención de CO_2 (no explicable por otras causas).
b. Apenas de comienzo súbito (sin evidencia de origen neurológico y/o metabólico).
c. Necesidad de aumentar concentraciones de O_2.
d. Necesidad de incrementar asistencia ventilatoria en un neonato que previamente era ventilado con parámetros menores.
e. Taquicardia y/o bradicardia.
f. Pulsos "saltones".
g. Soplos sistólicos (infraclavicular e interescapular) a veces continuos; si el neonato está intubado, conviene desconectar brevemente el respirador para mejor auscultación.
h. Hepatomegalia.
i. Trombocitopenia.

La cardiomegalia radiológica no siempre está presente y comúnmente es posterior a las imágenes de plétora pulmonar.

En varias oportunidades hemos tenido dificultades en diferenciar adecuadamente estadios hipoperfusivos ocasionados por PDA de aquellos debidos a sepsis incipiente.

Otros métodos diagnósticos

a. Invasivos

En neonatos que poseen un catéter umbilical por otros motivos, se puede intentar el aortograma [70] ascendente con inyecciones de medios de contraste. Esta técnica, utilizada inicialmente, no está exenta de riesgo, y además se necesita experiencia en la identificación rápida del área ductal. Con métodos actuales como la ecocardiografía, esta forma invasiva puede ser fácilmente sustituida con resultados satisfactorios. Igualmente, el cateterismo cardíaco no se justifica [26], a menos que existan otras dudas de diagnóstico anatómico. En nuestra serie, sólo 2 casos tuvieron necesidad de cateterismo.

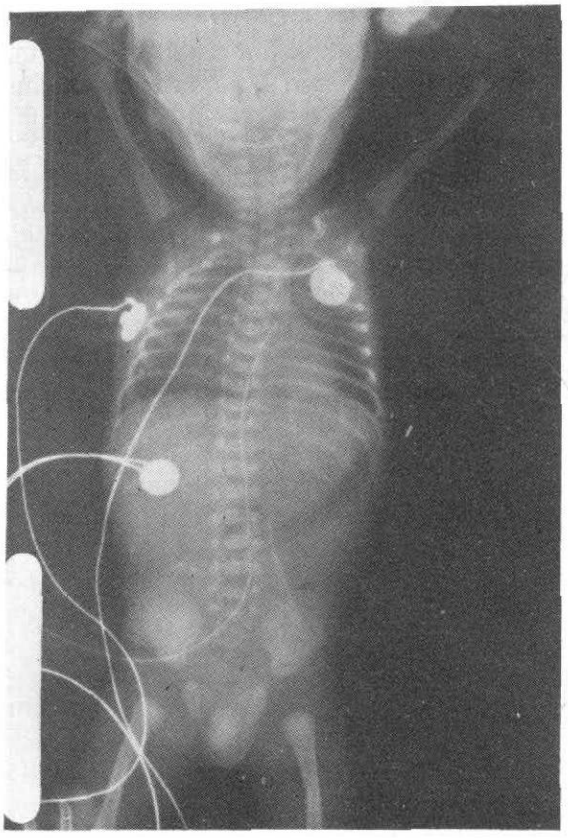


Figura 10:
Ductus arterioso con cardiomegalia y congestión pulmonar. Recién nacido de 1250 g.

b. No invasivos

La electrocardiografía es inespecífica, aunque puede identificar otros trastornos como sobrecargas e hipertrofias de las cámaras cardíacas.

La cardiografía de impedancia [68] tiene suma utilidad pero el equipamiento, si bien simple, es costoso.

El análisis de la presión diastólica ha sido sugerido como indicador del grado de shunt ductal y es muy eficaz en manos de sus autores[69] aunque su semiinvasividad (requiere un catéter arterial) y la necesidad de contar con un polirregistro hacen de este un método de escasa aplicabilidad en nuestro medio.

El "scanning" radionucleico también ha sido preconizado pero su practicidad es discutible[71].

En nuestro servicio, la sospecha clínica, la insuficiencia cardíaca y el deterioro inexplicable de un pretérmino ventilado obligan a buscar un ductus patente. La confirmación suele lograrse por ecocardiografía [72] en modo M; más recientemente, los beneficios del sistema de ecocardiografía bidimensional de

rango pulsado con Doppler como excelente método de evaluación del shunt ductal han sido ampliamente demostrados[73]. Este sistema, también denominado de "tiempo real", permite la evaluación exacta de las cámaras izquierdas así como la actividad ventricular izquierda. La dinámica del movimiento de las paredes de aorta descendente y VI da una idea de la magnitud del shunt.
La visión directa del DA, no siempre posible, confirma el diagnóstico. El uso de contraste (solución fisiológica) permite detectar el shunt de izquierda a derecha y precisar la cantidad de flujo en la aorta descendente torácica. La adición de los mecanismos de detección de flujo mediante el acople de un equipo de sistema Doppler permite verificar el flujo de aorta a AP y obtener, además, perfiles de velocidad de flujo en la aorta descendente[73 74].

En nuestro servicio disponemos de un ecógrafo modo M; con él hemos realizado más de 100 estudios en casos de PDA. Las publicaciones sobre el tema han popularizado la medición comparativa del diámetro de AI y el de la raíz de aorta. El índice AI/Ao así obtenido representa una expresión numérica del agrandamiento de AI que, en ausencia de otras etiologías responsables de insuficiencia de VI (ej.: estenosis aórtica), casi siempre es indicador de un shunt de izquierda a derecha a nivel ductal. Es clásico considerar como normales, relaciones de 0,8 a 1,2. Valores superiores a 1,2 son patológicos. Sin embargo, en nuestra casuística hemos visto mayor utilidad en la valoración seriada de un paciente, por ejemplo dos estudios en 48 horas, que asignar un valor en una sola determinación.

Cabe poner énfasis en que a pesar de la variedad de métodos de ayuda diagnóstica disponibles actualmente y de los que surgirán en el futuro, el factor único más importante continúa siendo que el neonatólogo tenga siempre presente la posibilidad de que su paciente sea portador de PDA. Un alto grado de suspicacia clínica y evaluación continua al lado del bebé suelen aportar información valiosa e indicar la conducta a seguir. El "esquema" de uso corriente en nuestro servicio se presenta en tabla 1.

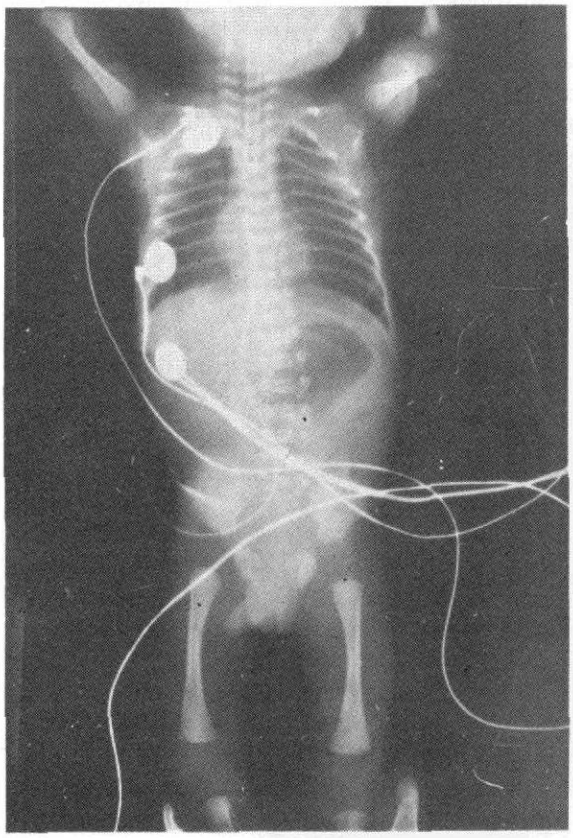


Figura 11:
Paciente de la figura 10, 48 h después del cierre quirúrgico del ductus arterioso. Nótese desplazamiento inferior de 3. costilla izquierda como consecuencia de la cirugía, ha desaparecido la cardiomegalia y mejorado la congestión pulmonar.

TABLA 1

Enfoque diagnóstico de PDA en neonatos pretérminos*
Signología más frecuente en relación a PDA

CLINICA	Apneas
	Descompensación súbita
	Congestión pulmonar (Rales - Secreciones)
	Soplos sistólicos y/o continuos
	Amplitud de presión arterial - Pulsos "saltones"
	Precordio hiperquinético
	Cianosis - palidez - fenómenos vasomotores
	Sospecha de ECN
LABORATORIO	Hematócrito < 40%
	Trombocitopenia
	Retención de CO_2
	Oliguria
ESPECIFICOS	Cardiomegalia
	Plétora pulmonar
	ECG
	Ecocardiografía (Indice AI/Ao)

* Según criterios y experiencia en nuestro servicio.

Tipos de persistencia del ductus arterioso

Heymann (data a publicar) considera conveniente clasificar los distintos casos de PDA de la siguiente manera:

I. Cierre demorado del ductus normal (RN de término).
II. Persistencia del ductus en neonatos prematuros.
II. a. Sin compromiso pulmonar.
II. b. Neonatos en recuperación de neumopatías.
II c. Ductus asociado a neumopatía.
III. Persistencia de un ductus anormal en RN de término.

Por limitaciones de espacio discutiremos brevemente cada grupo.

I. Cierre demorado del ductus normal (RN de término)

El cierre funcional del ductus ocurre en las primeras 24 h de vida, aunque puede demorarse varios días. La caída de resistencia pulmonar favorece un flujo unidireccional de aorta a AP. La auscultación cuidadosa revelará ocasionalmente 2 tipos de soplos: uno sistólico y en "crescendo" y otro, continuo, con componente sistólico en "crescendo" y diastólico decreciente. Ambos soplos son suaves (1 a 2/6) y se acentúan en inspiración; por lo general no se irradian y se escuchan mejor en el 2° y 3er. EII. El 2° ruido es normal y bien desdoblado. La radiología, el ECG y el eco suelen ser normales. El cierre ductal progresivo ha de abolir el componente diastólico del soplo.

Los estadios hipóxicos (asfixia perinatal, aspiración meconial) o el nacimiento a gran altura (5000 m)[9] pueden demorar el cierre del ductus. Los estados hipertensivos del pulmón favorecerán el shunt de derecha a izquierda a través del ductus con hipoxemia posductal característica.

El cierre del ductus comienza en el extremo pulmonar y se extiende al cabo aórtico, el cual aun después de cerrado el DA presentará una dilatación o "giba" llamada "ampolla" ductal que puede persistir varias semanas.

II. Persistencia del ductus en neonatos prematuros

Esta situación está perfectamente reconocida en la biliografía actual[26] pero no hay estadísticas confiables. Un estimativo de la Universidad de California, San Francisco, indica que aproximadamente 80% de neonatos menores de 1.200 g tienen PDA y 45% de aquellos menores de 1.750 g. Así lá incidencia sería 8 por 1000 nacidos vivos. En nuestro servicio, un cálculo a priori determina que el diagnóstico de PDA se hace en 3 a 4 de cada 10 RN de menos de 1900 g. Tal vez, con mejor índice de sospecha y adecuado diagnóstico de certeza, sea posible elevar esta cifra.

El cuadro clínico dependerá de la magnitud del shunt y la capacidad del VI para compensar la sobrecarga.

IIa. Sin compromiso pulmonar

Esta forma es más común en RN de más de 1.500 g. El soplo suele aparecer entre el 3º y 5º día de vida; es inicialmente sistólico y luego puede extenderse a diástole. El soplo se ausculta en el 3º y 4º EII y no es en "maquinaria" sino que tiene una calidad de alta frecuencia y tipo "rocoso". Si el shunt aumenta aparecerán un "rolido" diastólico y un 3er. ruido en el ápex; el precordio se vuelve hiperquinético y los pulsos se amplían ("saltones"). El desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC), hipercarbia y edema pulmonar es tardío. La ecocardiografía permite evaluar la magnitud del shunt y sugerir la presencia de defectos anatómicos adicionales. Raramente, el cuadro clínico es suficientemente severo como para necesitar terapéutica del cierre ductal. En muchos de estos pacientes el ductus cierra espontáneamente a los 2 o 3 meses.

IIb. Neonatos en recuperación de neumopatías

Este es, tal vez, el grupo más común. Por lo general, los neonatos están afectados de SDR cuya mejoría al 3º a 5º día permite identificar un ductus patente. A medida que la mejoría continúa, el shunt de izquierda a derecha se agranda y los síntomas de deterioro ventilatorio y general (a veces confundidos como signos de sepsis) se hacen más evidentes. El soplo sistólico puede aparecer en forma intermitente; el soplo es similar al del grupo anterior, aunque a veces se requiere desconexión de la fuente de ventilación para escucharlo sin interferencias. Los signos de PDA como precordio hiperactivo y pulsos saltones reflejan la magnitud del shunt. La insuficiencia cardíaca es común pero suele no ocasionar rales si el paciente recibe C-PAP.

Los métodos auxiliares de diagnóstico orientarán la conducta a seguir, aunque, insistimos, la "pista" la suele dar el índice de suspicacia con que el clínico enfrente la posibilidad de que el deterioro se deba a PDA.

IIc. Ductus asociado a neumopatías

En este grupo los RN también tienen SDR pero complicado con un DA desde el comienzo y cuya persistencia dificulta no sólo el destete sino el manejo ventilatorio y el cuidado del paciente en cuanto a su balance hídrico.

Manejo terapéutico

En la mayoría de los casos la restricción hídrica y cuidado en los electrólitos, especialmente el Na, suelen paliar la descompensación inicial: a menudo, este enfoque cardiológico contrasta con la necesidad del neonatólogo de proveer adecuada hidratación y aporte calórico.

La administración de fursemida (1mg/kg/dosis) suele repercutir más en el estado hídrico del bebé que en los efectos hemodinámicos del ductus, por lo que debe usarse con suma precaución.

El uso de digital en el neonato prematuro está sujeto a controversia. En nuestro servicio creemos que el digital no produce efectos beneficiosos sobre un miocardio inmaduro y con escaso límite de reservas. Además, la restricción hídrica puede favorecer la toxicidad digitálica. En el caso de que la insuficiencia cardíaca sea debida solamente a PDA en los grupos de bebés pretérminos descritos antes, el digital se utilizará con suma precaución y atención al metabolismo hídrico del bebé. Monitorizar el ECG y/o niveles séricos de digital es aconsejable. Si la IC es severa debe contemplarse el cierre ductal. El calcio debe mantenerse en niveles normales. Aun así, la medición de calcio iónico (con el ECG) informará el estado correcto de la calcemia. El aporte de O_2 se hará con las precauciones del caso. Es útil mantener el hematócrito en valores no inferiores a 45%.

Cuando las medidas conservadoras no solucionan el rápido deterioro clínico se deberá intentar cerrar el ductus sin pérdida de tiempo, pues en estos casos PDA ha sido implicada en la génesis de DBP[76].

Desde la descripción original[77] del uso de indometacina para inducir el cierre ductal ha habido poco consenso en cuanto a la forma de administración, las ventajas y peligros de este método y su eficacia. No es fácil encontrar un acuerdo universal sobre este tema; por tanto, hemos preferido relatar nuestras indicaciones.

En nuestro criterio, indometacina (Indocid* - IM 75**) debe ser utilizada antes del 10º día de vida; la dosis es 0,2 mg/kg de peso repetida 3 veces con intervalos de 8 horas por vía oral. La vía EV se utiliza en casos de dificultad en la actividad gastrointestinal, y la dosis y su secuencia son las mismas que por vía oral.

Indometacina no debe utilizarse en casos de:
Trombocitopenia (< 100.000 plaquetas/mm^3). Aumento de creatinina sérica (> 1.2 mg/dl) Aumento de urea sérica (> 45 mg/dl) Diástesis hemorrágica.

En casos de ECN (sospechada o confirmada) no es aconsejable utilizar indometacina por vía oral. Existe, además, cierta relación entre PDA y ECN desde el punto de vista de que PDA contribuye a la hipoperfusión esplácnica responsable (entre otras causas) de la génesis de ECN. Cuando no se dispone de otra alternativa, la conducta será quirúrgica. En manos de un equipo clínicoquirúrgico experimentado, el DA puede ser ligado aun en la servocuna, con mínimo riesgo para el paciente. Cada servicio deberá evaluar sus posibilidades en forma individual.

Ambos métodos tienen propulsores y detractores. Nuestra opinión es que interesa escoger un método, pero reconociendo sus limitaciones.

La tabla 2 representa nuestra casuística de 10 pacientes tratados con ambos métodos. El número de casos es reducido por lo que no podemos aún recomendar una u otra forma terapéutica. Ambas tienen riesgos implícitos y deben ser utilizadas en manos expertas. La tabla 3 ilustra una serie de 32 casos de ductus; lo destacable es que el grupo de mayor mortalidad es aquel sometido a manejo conservador. Una u otra forma de cierre ductal requiere certeza de que el DA no representa la única posibilidad de vida frente a una cardiopatía congénita severa, por lo cual se debe contar con un buen diagnóstico cardioanatómico previo.

El uso del oxígeno para cerrar un DA fue preconizado por Dunn en 1973 y reactuali-

* Lab. Merck, Sharp y Dohme.

** Lab. Montpellier.

TABLA 2

EVOLUCION Y TERAPEUTICA EN 10 CASOS DE PDA

PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO (Enero-Agosto 1981)

				PRESENTACION					*RADIOLOGIA*			*TRATAMIENTO*			*Vent. Mecánica*			*Resultados Pac.*		*HALLAZGOS-MISCELANEAS*			
Caso N°	*Peso* (g)	*E.G. (sem)*	*E. Diag. días vida*	Soplo	Pulsos	*I.C.*	Apnea	Nor-*mal*	Cardio *megalia*	Líquido *pulm.*	*ECO* A_1 A_O	Con-*serv.*	In-dom.	*ciru-gia*	Pre-*duct.*	Post-*duct.*	*Cierre* ductus	Sobre-*vida*	Muerte *o* postr.	*RPM*	*geme-lar*	Ac. *met.*	EMN
1	2200	36	2	SI	SI	NO			SI		1:3		SI x 3		NO	NO	cierre	SI		NO		NO	NO
2	980	34 (peg)	13	SI	±	SI			SI	SI	1:05			SI	NO	SI	cierre		2	NO		NO	NO
3	1.800	32	6	SI	SI	SI			SI	SI	1:3	SI			SI	SI	NO		10	SI		SI	SI
4	1.250	29	8	SI	SI	NO	SI		NO	SI	1=1			SI	NO	SI	cierre		12 h.	NO		SI	SI
5	850	31 (peg)	4	SI	SI	SI			SI	SI	NO			SI	SI	SI	cierre		4	SI		SI	SI
6	1.350	32	28	SI	SI	NO	SI	SI			1:1		SI x 2 (ECN)		NO	SI	NO		5	SI		SI	NO
7	2.000		7	SI	SI	NO		SI			1:2		SI x 3		NO	NO	cierre	SI		NO	SI	NO	SI
8	2.370		4	SI	NO	NO		SI		SI	1:1		SI x 3		NO	NO	NO	SI		NO	SI	NO	SI
9	890	27	13	SI	SI	SI	SI		SI	SI	NO			SI	SI	SI	cierre		6	SI	NO	SI	SI
10	1.410	29	2	SI	SI	NO	SI		SI	SI	NO		SI x 3	NO	SI	SI	cierre	SI		SI	NO	SI	SI

IC: Insuficiencia cardíaca.
EG: Edad gestacional.
RPM: Ruptura prolongada de membranas
Ac.met: Acidosis metabólica

TABLA 3
PDA EN 32 NEONATOS VENTILADOS

Tratamiento	*N° de pacientes*	%	*SOBREVIVIENTES* N°	%
Indometacina*	9	28,1	4	44,4
Cirugía**	9	28,1	7	86,5
Conservador***	14	43,7	1	91
TOTALES	32	100	12	

* 0,2 mg/kg/dosis x 3/24 h vía oral.
** Efectuada en las 12 primeras horas del diagnóstico.
*** Restricción hídrica-fursemida-digital.

zado recientemente por Yamanouchi, quien sugiere tratamiento conservador asociado con aumento de la tensión de oxígeno a 80-100 mmHg monitorizada continuamente con un electrodo transcutáneo. Esta forma terapéutica, por demás simple, tiene un peligro importante en cuanto a la posibilidad de aumentar el riesgo de FRL; por ello, no es utilizada en nuestro servicio y nos parece prudente desaconsejarla en nuestro medio hasta tanto se obtenga mayor experiencia con su uso.

En nuestra experiencia el uso de aspirina no ha producido resultados satisfactorios y actualmente lo hemos dejado de lado.

Las distintas formas terapéuticas descritas se esquematizan en la tabla 4. Es conveniente insistir en los beneficios que reportará a cada servicio el determinar cuál de ellas es más ventajosa.

TABLA 4
Esquema terapéutico: manejo del DA en pretérminos*

I. MANEJO GENERAL	
CON INSUFICIENCIA CARDIACA	1. RESTRICCION HIDRICA: 80-100 ml/kg/24 h 2. FURSEMIDA: 1 mg/kg/dosis 3. DIGITAL: 0,04 mg/kg (digitalización total) 4. HEMATOCRITO: Glóbulos rojos sedimentados hasta Hct 45%
II. CIERRE DUCTAL	
1. Indometacina (hasta los 10 días de vida) (Requiere perfiles normales de coagulación y renales). Oral: 0,2 mg/kg/dosis repetir 3 veces en 24 h EV: 0,2 mg/kg/dosis repetir 3 veces en 24 h (Se utiliza en casos de ECN potencial u otros problemas gastrointestinales)	
2. Cirugía (ligadura del DA)	

* Según criterios y experiencia en nuestro servicio.

III. Persistencia de un ductus anormal en recién nacido de término

La incidencia de ductus aislado en RN de término es aproximadamente 1 en 2000 nacimientos vivos[7,8]; esto corresponde a un 10% de todas las cardiopatías congénitas. Si bien en el prematuro la patencia del ductus se debe a retardo en mecanismos de cierre, en el neonato de término PDA refleja, posiblemente, una anormalidad estructural.

En la rubéola congénita se producirán cardiopatías congénitas en un 60% de bebés afectados. Es curioso notar que este virus interfiere en el desarrollo del tejido elástico arterial y además parece tener un cierto tropismo por los derivados del VI arco.

También podría existir un componente genético, ilustrado por la alta frecuencia de PDA en ciertas familias y en los perros de raza poodle[7,9].

Situaciones clínicas

Estas guardarán relación con: a) el tamaño del ductus; b) la relación entre resistencias vasculares sistémicopulmonares, y c) la capacidad del miocardio para manejar sobrecargas.

Ductus pequeño

En estos casos el shunt es mínimo y la congestión pulmonar será escasa; por tanto estos pacientes son reconocidos sólo por la presencia del soplo auscultado en el 2° EII con el paciente en decúbito o en inspiración.

El soplo continuo suele poseer acentuación sistólica continuando hacia diástole, según las características descritas por Gibson [80]. El soplo comienza inmediatamente después del 1er ruido, es máximo sobre el 2° y desaparece en el tercio final de la diástole. El ECG, eco y roetgenograma son, por lo común, normales.

Ductus moderado

Los síntomas incluyen dificultad alimenticia, irritabilidad y taquipnea. En ciertos casos, alrededor del 3er mes habrá mejoría debido a hipertrofia compensadora del miocardio.

Los pulsos suelen ser saltones y la presión diastólica es baja. El precordio es hiperquinético y un frémito se detecta en el borde paraesternal izquierdo superior. El 1° y 2° ruido se acentúan y a veces existe un 3er ruido en el ápex. El soplo es más fuerte, con buena irradiación posterior. Sin embargo, si sobreviene IC, el soplo puede perder su carácter continuo. Los métodos auxiliares confirman la presencia de hipertrofias de las cámaras, cardiomegalia y aumento de la relación AI/Ao.

Ductus grande

Estos pacientes siempre están sintomáticos y su semiología es similar a la del grupo anterior, pero más marcada. Los otros hallazgos importantes se destacan en textos de cardiología pediátrica y sobrepasan la dimensión de este artículo. Sí cabe acotar que en estos casos, y para evitar el deterioro de la circulación pulmonar, estos pacientes recibirán toda la atención necesaria. **Indometacina** no produce ningún beneficio en estos pacientes mayores, por tanto la conducta debe ser quirúrgica y establece la necesidad de dividir y seccionar el ductus, sobre todo si éste es grande, para evitar riesgo de ruptura y/o hemorragia. Muchas veces el uso preoperatorio de adrenérgicos, si existe IC, es recomendable. Obviamente, estas consideraciones corren por cuenta de un equipo cardioquirúrgico experimentado.

Persistencia "artificial" del ductus arterioso

Esta situación completa la descripción de "manipulaciones" del DA neonatal. En ciertas lesiones con obstrucción al flujo de salida de VD los patrones de flujo están modificados y el desarrollo ductal es posiblemente anormal [81].

En estos casos el cierre inevitable del ductus perjudicaría al neonato y diversos autores han ensayado técnicas quirúrgicas de anastomosis sistemicopulmonares, cuyos resultados dependen de muchas variables. La inyección de formalina en la pared ductal para asegurar su patencia ha sido descrita [86].

Actualmente el uso de PGE_1 está siendo investigado y los resultados son promisorios [82]. El fármaco permite la persistencia del ductus, la perfusión pulmonar, control de la acidosis y mantenimiento del estado del neonato. Incluso, los efectos morfogenéticos del ductus en la coartación de aorta y el uso de PGE_1 en tal situación han sido bien delineados [83]. Los efectos histológicos sobre el ductus luego de infusiones prolongadas de PGE_1 incluyen destrucción de la lámina elástica interna y alteraciones cavitarias de la túnica media [84]. Si bien el riesgo de ruptura espontánea del DA en estos casos [84] ha sido motivo de preocupación, el uso de PG a fin de mantener el ductus dilatado en casos específicos posee un valor terapéutico intrínseco que merece estudios cuidadosos ya que sus beneficios serían importantes para un gran número de neonatos cardiópatas. El uso de PGE_2 en forma oral ha sido ensayado con éxito variable [85]. Nosotros carecemos de experiencia propia en este tema, por lo que referimos al interesado a las citas correspondientes.

Conclusiones

El ductus arterioso ejemplifica la necesidad de estrecha cooperación entre cardiólogos pediatras, neonatólogos y cardiocirujanos, sobre todo en el futuro inmediato.

La "historia" del desarrollo de los conocimientos logrados sobre la fisiología ductal educa sobre los beneficios de la investigación experimental y clínica combinadas.

El uso de inhibidores de síntesis de PG y/o cirugía para inducir el cierre ductal en el neonato prematuro permite mejorar el cuadro clínico y augura mejor pronóstico desde el punto de vista cardiopulmonar. El cierre ductal requiere, en estos casos, certeza de que no existen otras lesiones anatómicas que obligan a la persistencia del DA.

La cirugía es necesaria en RN de término y lactantes o niños pues en estos grupos etarios indometacina no produce efecto alguno.

A la inversa, PGE_1 y PGE_2 administradas

en forma parenteral y oral permiten asegurar la PDA en casos selectos de cardiopatías congénitas con obstrucción del tracto de salida de VD y en casos de coartación de aorta, evitando intervenciones quirúrgicas de urgencia.

ABREVIATURAS

GVC: Gasto ventricular combinado
VCI: Vena cava inferior
VCS: Vena cava superior.
VD: Ventrículo derecho
PDA: Patencia de ductus arterioso.
VI: Ventrículo izquierdo
FRL: Fibroplasia retrolental
DBP: Displasia broncopulmonar
ECG: Electrocardiograma
PG: Prostaglandinas
SDR: Síndrome de dificultad respiratoria
EMH: Enfermedad de la membrana hialina
EII: Espacio intercostal izquierdo
AP: Arteria pulmonar
DA: Ductus arterioso
TxA_2: Tromboxano A_2
AI: Aurícula izquierda
AA: Acido araquidónico
RN: Recién nacido
IC: Insuficiencia cardíaca
ECN: Enterocolitis necrotizante neonatal

Agradecimientos

Al staff de enfermería de la Unidad Cardiopulmonar del Primer Instituto Privado de Neonatología.

A los doctores Jorge Somoza, Marcelo Sarsfield y Miriam Monge de la Sección Cardiología Pediátrica, por su valiosa cooperación en elaborar los estudios electro y ecocardiográficos.

Las ilustraciones fueron realizadas por la Srta. María Adela Caleta.

Especial agradecimiento al profesor Heymann por la coautoría de este trabajo y por las horas de ardua labor en beneficio de nuestra educación en el Primer Instituto Privado de Neonatología.

Al Dr. Héctor Mora por su constante apoyo y excelente trabajo editorial.

A la Srta. María Cristina Junyent por su colaboración en la compaginación y mecanografiado.

BIBLIOGRAFIA

[1] Langman, J.; Van MIerop, L.H.S.: **Development of the cardiovascular system.** Ein Moss, A.J. Adams, F.H. (eds.): **Heart disease in infants, children and adolescents.** Williams & Wilkins, Baltimore, 1968.

[2] Stanger, P.: **Embryology of the cardiovascular system.** . En Rudolph, A.M. (ed.), Pediatrics 16, Appleton – Century – Crofts, New York, 1977.

[3] Hislop, A.; Reid, L.M.: **Formation of the pulmonary vasculature.** En Hodson, W.A. (ed.): **Development of the lung.** Marcel Dekker, Inc. Basel – New York, 1977.

[4] Stewart, J.R.; Kincaid, O.W., Edwards, J.E.: **An atlas of vascular rings and related malformations of the aortic arch system.** Charles C Thomas, Springfield I el, 1964

[5] Congdon, E.D.: **Transformation of the aortic system during the development of the human embryo.** Contrib. Embryol. Carnegie Inst. 14:47, 1922.

[6] Van Praagh, R.; Cosmi, I.: **Cor triatriatum: Pathologic anatomy and considerations of morphogenesis based on 13 postmortem cases and a study of normal development of the pulmonary vein and atrial septum in 83 human embrios.** Am. Heart. J., 78:379, 1969.

[7] Dawes, G.S.: **Foetal and neonatal physiology.** Year Book Publishers, Inc., Chicago, 1973.

[8] Recavarren, S.; Arias-Stella, J: **Growth and development of the ventricular myocardium from birth to adult life.** Brit. Heart J., 26:187, 1964.

[9] Arias-Stella, J.; Peñaloza, D. y col: **The heart and pulmonary circulation in children living at high altitudes.** Pediatrics, 34:568, 1964.

[10] Rudolph, A.M.: **The changes in the circulation after-birth: their importance in congenital heart disease.** Circulation, 41:343, 1970.

[11] Rudolph, A.M.: **Congenital diseases of the heart.** Year Book Medical Publishers. Inc., Chicago, 1974.

[12] Rudolph, A.M.; Heymann, M.A. y col.: **Distribution of blood flow in human fetuses.** Pediatr. Res., 5:452, 1971.

[13] Heymann, M.A.: **Circulación fetal. Conferencia. Curso de Patología Cardiopulmonar en el Niño.** Primer Instituto Privado de Neonatología. Córdoba, mayo de 1981.

[14] Barcroft, J.: **Researches in prenatal life - Oxford:** Blackwell Scientific Publications, 1946.

[15] Dawes, G.S.; Mott, J.C.; Widdicombe, J.G.: **Foetal circulation in the lamb.** J. Physiol., 126:563, 1954.

[16] Assali, N.S.; Morris, J.A.; Beck, R.: **Cardiovascular hemodynamics in the fetal lamb before and after lung expansion.** Am. J. Physiol., 208:122, 1965.

[17] Rudolph, A.M.; Heymann, M.A.; Hait, G.: **Distribution of the circulation in the fetus in utero.** Circulation, 32: II, 183, 1965.

[18] Usher, R.; Shepard, M.; Lind, J.: **The blood volume of the newborn infant and placental transfusion.** Acta Paediat. Scand., 54:497, 1963.

[19] Heymann, M.A.; Rudolph, A.M.: **Neonatal manipulation: patent ductus arteriosus in pediatric cardiovascular disease.** Mary Allen Engel (ed), F.A. Davis, Philadelphia, pp. 301-310, 1980.

[20] Kennedy, J.A.; Clark, S.L.: **Observations in the ductus arteriosus of the Guinea pig in relation to its method of closure.** Anat. Rec., 79:349, 1941.

[21] Coceani, F.; Olley, P.M.: **The response of the ductus arteriosus to prostaglandins.** Can J. Physiol. Pharmacol., 51: 220, 1973.

[22] Starling, M.B.; Elliot, R.B.: **The effects of protaglandins, prostaglandis inhibitors and oxygen on the closure of the ductus arteriosus, pulmonary arteries and umbilical vessels in vitro.** Prostaglandis, 8:187, 1974.

[23] Heymann, M.A.; Rudolph, A.M.: **Control of the ductus arteriosus.** Physiol. Rev., 55:62, 1975.

[24] Kovalcek, V.: **The response of the isolated ductus arteriosus to oxygen and anoxia.** J. Physiol., 169:185, 1963.

[25] Von Euler, U.S.: **On the specific vasodilating and plain muscle stimulating substances from accesory glands in man (prostaglandin and vesiglandin).** J. Physiol. (London), 88:213, 1936.

[26] Friedman, W.F.; Fitzpatrick, K.M.; Merrit, T.A.; Feldman, B.H.: **The patent ductus arteriosus.** Clinics in Perinatology, 5:411, 1978.

[27] Clyman, R.I.; Mauray, F.; Heymann, M.A. y col.: **Ductus arteriosus: Developmental response to oxygen and indomethacin.** Prostaglandins, 15:993, 1978.

[28] Clyman, R.I.: **Developmental responses to oxygen, arachidonic acid, and indomethacin in the fetal lamb ductus**

arteriosus in vitro. Prostaglandins and Medicine, 1:167, 1978.

[29] Sharpe, G.L.; Larsson, S.K.; Thalme, B.: **Studies on closure of the ductus arteriosus. XII. In utero effect of indomethacin and sodium salicylate in rats and rabbits.** Prostaglandins, 9:585, 1975.

[30] Heymann, M.A.; Rudolph, A.M.: **Effects of acetyl-salicylic acid on the ductus arteriosus and circulation in fetal lambs in utero.** Circ. Resp., 38:418, 1976.

[31] Challis, J.R.G.; Hart, L.; Lovis, T.M. y col.: **Prostaglandins in the sheep fetus. Implications for fetal function.** En Coceani, F. y Olley, P.M. (eds.): **Advances in prostaglandin research. Prostaglandins and Perinatal Medicine.** Vol. 4, Raven Press, New York, pp 115:132, 1978.

[32] Pace-Asciak, C.R.; Rangaraj, G.: **The 6-keto prostaglandins F_1 pathway in the lamb ductus arteriosus.** Biochem. Biophys. Acta, 986:553, 1977.

[33] Clyman, R.L.; Wong, L.B.; Heymann, M.A. y col.: **Responsiveness of the lamb ductus arteriosus to prostaglandins and their metabolites.** Prostaglandins, 15:325, 1978.

[34] Friedman, N.F.; Molony, D.A.; Kirkpatrick, S.E.: **Prostaglandins: Physiological and clinical correlations.** En Barness, L.A. (ed.): **Advances in Pediatrics**, Vol, 25, Year Book, Chicago, pp. 151 204, 1978.

[35] Clyman, R.I.: **Ontogeny of the ductus arteriosus response to prostaglandins and inhibitors of their synthesis.** Semin. Perinatol., 4:115, 1980.

[36] Clyman, R.I.; Heymann, M.A.; Rudolph, A.M.: **Ductus arteriosus responses to prostaglandins E_1 at high and low oxygen concentrations.** Prostaglandins, 13:210, 1977.

[37] Noel, S.; Cassin, S.: **Maturation on contractile response of ductus arteriosus to oxygen and drugs.** Am. J. Physiol., 231:240, 1976.

[38] Oberlausli–Weiss, I.; Heymann, M.A.; Rudolph, A. M. y col.: **The pattern and mechanism of response to oxygen by the ductus arteriosus and umbilical artery.** Pediatr. Res., 6:693, 1972.

[39] Clyman, R.I.; Heymann, M.A.: **Pharmacology of the ductus arteriosus.** Pediatric Clinics of North America, 28: 1, pp. 77-93, 1981.

[40] Flower, R.J.; Vane, J.R.:: **Inhibition of prostaglandin biosynthesis.** Biochem. Pharmacol., 23:1439, 1974.

[41] Manku, M.S.; Horobin, D.F.: **Indomethacin Inhibits responses to all vasoconstrictors in the rat mesenteric vascular bed: Restoration of responses by PGE_2.** Prostaglandins, 12:369, 1976.

[42] Terragno, N.A.; Terragno, A.: **Prostaglandin metabolism in the fetal and maternal vasculature.** Fcol. Proc. 38: 75, 1979.

[43] McCarthy, J.S.; Lies, L.G.; Gelband, H.: **Age-dependent closure of PDA by indomethacin.** Pediatrics, 62:706, 1978.

[44] Challis, J.R.G.; Dilley, S.R.; Robinson, J.S. y col.: **Prostaglandins in the circulation of the fetal lamb.** Prostaglandins, 11:1041, 1976.

[45] Liggins, G.C.; Howie, R.N.: **Controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of respiratory distress syndrome in premature infants.** Pediatrics, 50: 515, 1972.

[46] Platzker, A.C.G.; Kitterman, J.A.; Mercher, J.P.; Clements, J.A.; Tooley, W.N.: **Surfactant in the lung and tracheal fluid of the fetal lamb and acceleration of its appearance by dexamethasone.** Pediatrics, 56:554, 1975.

[47] Ballard, P.L.; Ballard, R.A.: **Corticosteroid and respiratory distress syndrome**: Status 1979, Pediatrics, 63: 163, 1979.

[48] Ballard, P.L.; Ballard, R.A.: **Glucocorticoid in prevention of respiratory distress syndrome.** Hospital Practice, septiembre de 1980, pp. 81-82.

[49] Jacob, J.; Gluck, L.; Di Sessa, T.; Merritt, A.T. y col.: **Contribution of PDA in the neonate with severe RDS.** Journal of Pediatrics, 96:79, 1980.

[50] Siassi, B.; Blanco, C.; Cabal, L.A.; Coran, A.G.: **Incidence and clinical features of patent ductus arteriosus in low birth weight infants: A prospective analysis of 150 consecutive born infants.** Pediatrics, 57:347, 1976.

[51] Thibeault, D.W.; Emmanouilides, G.S.; Dodge, M.E.; Lachman, R.S.: **Early functional closure of ductus arteriosus associated with decreased incidence of respiratory distress syndrome in preterm infants.** Am. J.Dis. Child., 131: 741, 1977.

[52] Ballard, P.L; Ballard, R.A.; Granberg, J.J.; Snidermann, S.: **Sex and the efficiency of prenatal bethamethasone in prevention of hyaline membrane disease.** Am. Res., 28:102A, 1980.

[53] Clyman, R.I.; Ballard, P.L.; Ballard, R.A.; Heymann M.A. y col.: **Prenatal administration of bethamethasone for prevention of patent ductus arteriosus.** Journal of Pediatrics, 98:123, 1981.

[54] Clyman, R.I.; Mauray, F.; Roman, C.; Rudolph, A.M. Heymann, M.A.: **Glucocorticoids after the sensitivity of the lamb ductus to protaglandin E_2.** Journal of Pediatrics, 98: 126, 1981.

[55] Clyman, R.I.; Brett, C.; Mauray, F.: **Circulating prostaglandin E_2 concentrations and incidence of patent ductus arteriosus in preterm infants with respiratory distress syndrome.** Pediatrics, 66:725, 1980.

[56] Greenberg, S.; Kadowitz, P.J.; Dieche, F.P.J y col.: **Effect of prostaglandin F_2 on arterial and venous contractility and Co_2 uptake.** Arch. Int. Pharmacodyn. Ther., 205: 381, 1973.

[57] Strong, C.; Bohr, D.: Effects of prostaglandins E_1, E_2, A_1, and F, on isolated vascular smooth muscle. Am. J. Physiol., 213:725, 1967.

[58] Clyman, R.I.: **Regulation of cycle necleotide metabolism in the human umbilical artery.** Adv. Prostaglandin Thromboxane Res., 4:275, 1978.

[59] Robertson, N.R.C.; Smith, M.A.: **Early neonatal hypocalcemia.** Arch. Dis. Child., 50:604, 1975.

[60] Hammerman, C.; Eidelman, A.I.; Gartner, L.M.: **Hypocalcemia and the patent ductus arteriosus. Journal of Pediatrics, 94:6, 1979.**

[61] Gittenberg-de Groot, A.C.: **Persistent ductus arteriosus: most probably a primary congenital malformation.** Br. Heart J., 39:610, 1977.

[62] Gittenberg-de Groot, A.C.: **Morphology of the human ductus arteriosus. En Heymann, M.A. y Rudolph, A. M. (eds.):** The ductus arteriosus, 75 th Ross Conference on Pediatric Research Columbus, Oh., pp. 3-9, 1978.

[63] Gittenberg-de Groot, A.C.; Ertbroggen, I. y col.: **The ductus arteriosus in the preterm infant: Histologic and clinical observations.** Journal of Pediatrics, 96:88, 1980.

[64] Deshgneres, S.; Larroche, J.C.L.: **Ductus arteriosus. I. Anatomical and histological study of its development during the second half of gestation and its closure after birth. II. Histological study of a few cases of patent ductus arteriosus in infancy.** Biol. Neonate, 16:278, 1970.

[65] King, D.T.; Emmanouilides, G.C. y col.: **Morphologic evidence of accelerated closure of the ductus arteriosus in preterm infants.** Pediatrics, 65:872, 1980.

[66] Kitterman, J.A.,; Edmunds, L.H.; Gregory, G.A. y col: **Patent ductus arteriosus in premature infants: Incidence, relation to pulmonary disease, and management.** New Engl. J. Med., 287:473, 1977.

[67] McGrath, R.L.; Guinness, G.A.; Way, G.L. y col.: **The silent ductus arteriosus.** Pediatrics, 93:110, 1978.

[68] Cotton, R.B.; Lindstrom, D.P. y col.: **Impedance cardiographic assessment of symptomatic patent ductus arteriosus.** Pediatrics, 96:711, 1980.

[69] Milstein, J.M.; Remenschneider, T.A.; Goetzman, B.W. y col.: **Assessment of patent ductus arteriosus shunting using diastolic pressure analysis.** Pediatrics, 94:122, 1979.

[70] Thibeault, D.W.; Emmanouilides, G.C.; Nelson, R.J. y col.: **Patent ductus arteriosus complicating the respiratory distress syndrome in preterm infants.** J. of Pediatrics, 86: 120, 1975.

[71] Dillon, T.; Gelfan, M.J.; Beritweser, J. y col.: **Non-invasive estimation of left to right shunts using echocardio-**

grams and radionuclide angiocardiography. Society for Pediatric Research, San Francisco, Ca. Abstract, 101, 1977.

[72] Silverman, N.J.; Heymann, M.A.; Rudolph, A.M.: **Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunts in premature infants.** Circulation, 50:821, 1974.

[73] Heymann, M.A.: **El ductus arterioso. Conferencia. Curso de Patología Cardiopulmonar en el Niño. Primer Instituto Privado de Neonatología, Córdoba, mayo de 1981.**

[74] Gentile, R.; Stevenson, G.; Dooley, T. y col.: **Pulsed Doppler echocardiographic determination of time of ductal closure in normal newborn infants.** J. Pediatrics, 98:443, 1981.

[75] Serwer, G.A.; Armostrong, B.E.; Anderson, P.A.W.: **Non-invasive detection of retrograde descending aortic flow in infants using continuous wave Doppler ultrasonography.** J. Pediatr., 97:394, 1980.

[76] Chernick, V. en: **Neonatal pulmonary care.** Thibeault, D.W. y Gregory, G.A.D. (eds.), Addison-Wesley, Menlo Park, pp. 333, 1979.

[77] Heymann, M.A.; Rudolph, A.M.; Silverman, N.H.: **Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibiton of prostaglandin.** Synthesis. N. Engl. J. Med., 295: 530, 1976.

[78] Carlgren, L.E.: **The incidence of congenital heart disease in children born in Gothenburg 1941-1950. Bs. Heart** J., 21:40, 1959.

[79] Knight, D.H.; Patterson, D.F.; Mekin, J.: **Constriction of the fetal ductus arteriosus induced by oxygen, acetylcholine and norepinephrine in normal dogs and those genetically predisposed to persistent patency.** Circulation, 47:127, 1973.

[80] Gibson, G.A.: **Persistent of the arterial duct and its diagnosis.** Edinburgh Med. J., 8:1, 1900.

[81] Rudoph, A.M.; Heymann, M.A.; Spitznas, U.: **Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta.** Am. J. Cardiol. 30:514, 1972.

[82] Freed, M.D.; Heymann, M.A.; Lewis, A.B.; Reischer S.; Kinsey, R.C.: **PGE_1 in infants with ductus arteriosus dependent cyanotic congenital heart disease: The U.S. experience.** Circulation, noviembre de 1981 (en prensa).

[83] Heymann, M.A.; Berman, W.; Rudolph, A.M.; Whitman, V.: **Dilatation of the ductus arteriosus by prostaglandin E_1 in aortic arch abnormalities.** Circulation, 59:179, 1979.

[84] Cole, R.B.; Abman, S.; Uziz, K.U.; Bharati, S.; Lev, M.: **Prolonged prostaglandin E_1 infusion: Histologic effects on the patent ductus arteriosus.** Pediatrics, 67:816, 1981.

[85] Silove, E.D.; Coe, J.Y.; Page, A.J.F. y col.: **Palliation of cyanotic congenital heart disease with oral prostaglandin E_2.** Lectura ante el World Congress of Pediatric Cardiology. London, junio de 1980.

[86] Rudolph, A.M.; Heymann, M.A.; Fishman, N.; Labier, J.B.: **Formalin infiltration of the ductus arteriosus: A method for palliation of infants with selected congenital cardiac lesions.** N. Engl. J. Med., 292:1263, 1975.

A veces, las reacciones de una madre hispanoamericana al tratamiento recomendado para su recién nacido enfermo, pueden provocar confusión en la enfermera o en el médico involucrado. Pero debe recordarse que la cultura juega un papel principal en determinar la forma en que la madre actuará al descubrir que ella o algún otro miembro de su familia se encuentra enfermo. Por ejemplo, si a una madre de la clase media norteamericana le dice su médico que su hijo recién nacido padece esternosis pilórica, y que requiere hospitalización e intervención quirúrgica inmediatas, lo más probable es que acepte el diagnóstico y cumpla las instrucciones del médico. No hay duda de que ella o su médico llamará a su marido para informarle de lo que está pasando, pero el diagnóstico de la enfermedad está en manos del médico y es aceptado por los padres.

Esto puede no ser cierto en el caso de una familia hispanoamericana. Puede existir una discusión entre los distintos miembros de la familia, parientes y vecinos, sobre la acción a tomar. Toda esta plática puede parecer una pérdida de tiempo valioso para el equipo médico, y no hay duda de que el tiempo involucrado puede ser problema serio en algunos casos. Sin embargo, la demora no se debe a falta de interés por el bienestar del niño. En realidad es un signo de que los padres son muy escrupulosos. Las opiniones de las enfermeras y de los médicos, no son consideradas como definitivas: es el grupo familiar quien tiene la autoridad máxima para tomar la decisión. A los ojos de la comunidad hispana, el papel del curador es aconsejar, no ordenar. Si el grupo médico es autoritario, probablemente los pacientes se vayan a otro lado. El padre rara vez será desafiante: solamente sonreirá y contestará "si". Pero, a menos que el consenso familiar confirme la opinión médica, la recomendación del médico puede ser ignorada: no se administra la medicina, no se lleva al paciente a la siguiente consulta, y nosotros nos preguntamos por qué la madre es tan insensible y tan despreocupada (desde nuestro punto de vista).

EL RECIEN NACIDO Y LA ENFERMERA

Mary Lou Moore (Ed. Interamericana)

NEUMOTORAX DEL RECIEN NACIDO

Dres. Guillermo R. Ingrassia *
Ignacio J. Barrenechea **

El advenimiento de nuevas formas de asistencia respiratoria, el uso creciente del C. PAP y la recepción y reanimación del recién nacido en la sala de partos, hacen necesaria la revisión del diagnóstico y tratamiento del neumotórax del recién nacido (Ntx).

INCIDENCIA

El **neumotórax espontáneo** se presenta más frecuentemente en el período neonatal que en cualquier otra edad de la vida.

Los estudios radiológicos lo han evidenciado en el 1 al 2% de todos los recién nacidos.

El **neumotórax sintomático** tiene una incidencia aproximada del 0,5% . En neonatos prematuros, con enfermedad de membrana hialina, la incidencia es del 5 al 10% .

En niños con enfermedad de membrana hialina ventilados en forma mecánica, algunos autores encontraron frecuencias de hasta 40% .

Fisiopatología

Macklin describió el paso del aire después de la rotura alveolar: "El aire desde los alvéolos rotos diseca la vaina perivascular y pasa entonces al mediastino desde donde ingresa a la cavidad pleural". (fig. 1).

Desde el punto de vista fisiopatológico es importante el hecho de que el pulmón es desplazado por el aire dentro de la cavidad pleural y si la cantidad de tejido pulmonar colapsado es grande, el niño sufrirá anoxia.

En algunas series la mitad de los pacientes sintomáticos han tenido aspiración de meconio o sangre, lo que sugiere un mecanismo valvulado como causa de la ruptura.

El sistema valvular hará que el aire encuentre resistencia a la salida y se colectará a "tensión" en la cavidad pleural.

El neumotórax neonatal **prácticamente siempre** proviene de colección mediastinal de aire. Sólo ocasionalmente burbujas subpleurales se rompen directamente en el espacio pleural.

Factores predisponentes

1) Síndrome de dificultad respiratoria.
2) Síndromes de aspiración (meconio, sangre y/o mucus)

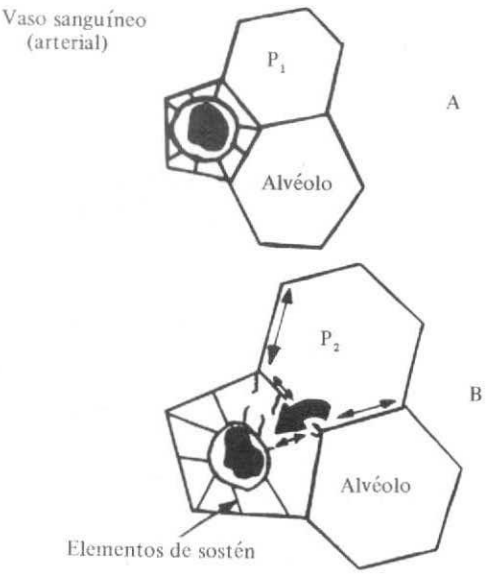


Figura 1:
A. Relación entre la arteria y sus elementos perivasculares de sostén y la base del alvéolo a una presión dada (P_1). B. Cambio de dimensión de la base alveolar después de un aumento de la presión intraalveolar (P_2). La ruptura de la base alveolar y la de los elementos de sostén se producen como consecuencia de la distención provocada por la excesiva presión. (DE CALDWELL, EJ: AM. REV: RESPIR. DIS., 102: 516, 1970).

* Médicos directores de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, Centro de Neonatología de Rosario, Moreno 545, Rosario, Argentina.

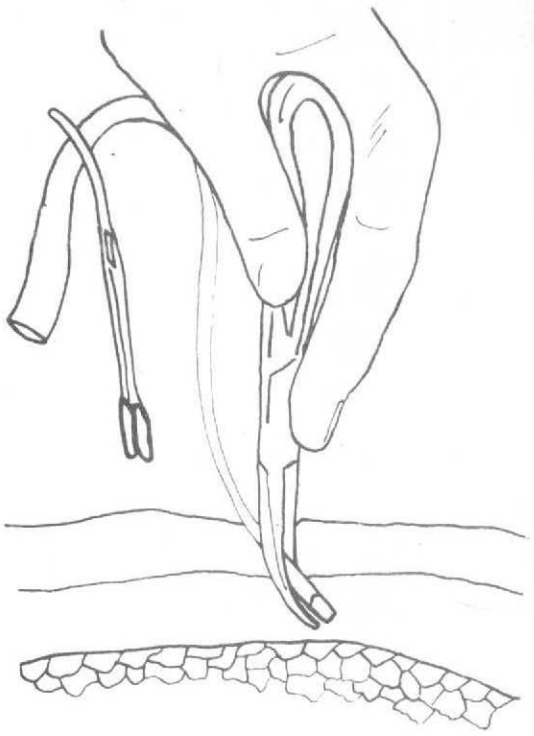


Figura 9:
Colocación de tubo intratorácico.

cuenta que no se produzca "PEEP inadvertido" ni un aumento de la presión media de la vía aérea de más de 7 mmHg. Es conveniente

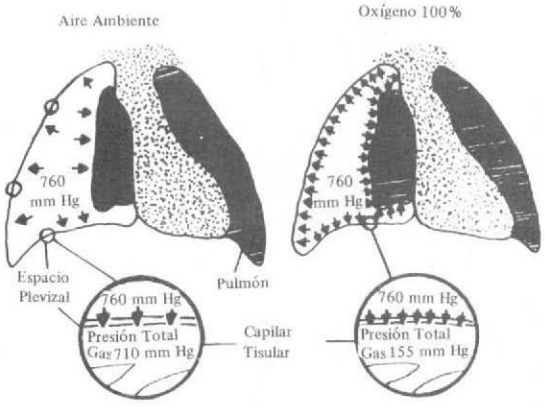


Figura 10:
Absorción de neumotórax respirando 100% de oxígeno. La presión total de los gases en los capilares tisulares está marcadamente reducida cuando se respira 100% de oxígeno, aumentando la velocidad de reabsorción. (De KLAUS, M. Y FANAROFF, A. THE CARE OF THE HIGH RISK INFANT. SAUNDERS Co. Philadelphia, 1979.

desconectar al paciente del respirador y ventilarlo con bolseo mientras dure el procedimiento de inserción del Tubo Intratorácico.

En el neumotórax a tensión con falta de b bomba, previa o simultáneamente al drenaje se mejorará la función cardíaca mediante un goteo continuo de Isoproterenol en dosis de 0,2 a 0,5 mg/kg/minuto.

Es importante recordar que la pérdida de aire se solucionará cuando el pulmón esté completamente expandido y ambas pleuras superpuestas. Este proceso dura 1 o 2 días pero en algunos pacientes puede llevar hasta 10 días; en algunos casos un pequeño Ntx persiste y es necesario un segundo tubo para expandir el pulmón y sellar la pérdida.

Conclusiones

La importancia del diagnóstico del Ntx radica en la frecuencia de dicha patología y en la posibilidad de tratamiento exitoso.

Dado que aumenta la incidencia en niños con cuadros de dificultad respiratoria y en pacientes ventilados artificialmente, el neumotórax debe ser siempre sospechado en neonatos que bruscamente alteren la evolución de su patología.

Resulta imprescindible la disponibilidad inmediata de Rx y entrenamiento del personal médico de las unidades de cuidado intensivo neonatal para diagnosticar y tratar esta patología.

AGRADECIMIENTOS:

Agradecemos la colaboración de la Srta. Adriana María Lazzarini.

BIBLIOGRAFIA

[1] Avery Gordon , B. Neonatology. **Pathology and management of the newborn,** pp 247-248. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1975.

[2] Avery, Mary Ellen, and Fletcher Barry D. **The lung and its disorders in the newborn infants,** 3rd edition, pp 242-252. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1974.

[3] Chernick, V. **Pneumothorax and chylothorax in the neonatal period.** J. Pediatr., 76: 624-632, 1970.

[4] Davis, Ch. Stevews, GW. **Value of routine examination of the newborn based on a study of 702 babies.** Amer. J. Obstet, Gynecol., 20:73, 1930.

[5] Macklin, C.C. **Transport of air along sheats of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum.** Arch. Intern. Med., 64:913, 1939.

[6] Molessinger. **Management o newborn.** Pneumothorax. Perinatal care, 2: 232, 1978.

[7] Solis Cohen. **A roetgen examination of the chest of 500 newborn infants for pathology other than enlarged thymus.** Radiology, 23:173, 1934.

[8] Thibeault, D. and Gregory, G. **Neonatal pulmonary care,** 307:316. Addison-Wesley Pub. Co. California USA, 1979.

[9] Caldwell, E.J. **Am. Rev. Respir. Dis 102:516, 1970.**

[10] Klaus, M. and Fanaroff, A. **The care of hte high risk infant.** Sainders. Co. Philadelphia, 1979.

3) Ventilación asistida:

a) Niño muy activo.

b) Excesiva presión en el bolseo.

c) Aumento de la presión media de la vía aérea debido a:

- volumen tidal (de aire corriente) grande.
- altas presiones de distensión (CPAP PEEP).
- alto pico de presión inspiratoria (PIP)
- alta duración de presión positiva (DPP)
- alta frecuencia del respirador.

4) Reanimación enérgica del RN en sala de partos.

5) Intubación de un bronquio seguida de ventilación a presión positiva.

6) Inmadurez pulmonar.

7) Anomalías pulmonares.

8) Infección pulmonar.

9) Punción yatrogénica del pulmón.

Cuadro Clínico

Los signos clínicos son a menudo difíciles de reconocer dada la enfermedad pulmonar de base.

Si bien el método más fácil de diagnóstico es el radiológico el neumotórax puede sospecharse clínicamente en pacientes que presentan deterioro brusco de su estado.

SIGNOS CLINICOS DEL NEUMOTORAX DEL RECIEN NACIDO

- Taquipnea.
- Quejidos y retracciones.
- Cianosis.
- Pulsos débiles.
- Agrandamiento Anteroposterior del tórax.
- Desplazamiento del choque de punta.
- Timpanismo a la percusión.
- Disminución del murmullo vesicular.
- Irritabilidad o depresión neurológica.
- Desplazamiento de la tráquea.

En el neumotórax a tensión no solamente el pulmón colapsado está involucrado sino que el mediastino puede desplazarse y obstruir el retorno venoso disminuyendo el gasto cardíaco y provocando en consecuencia SHOCK CARDIOGENICO (fig. 4).

DATOS DEL MONITOREO CARDIOVASCULAR EN EL NEUMOTORAX DEL RECIEN NACIDO (figs. 2, 3 y 4)

- Disminución de la presión arterial sistémica.

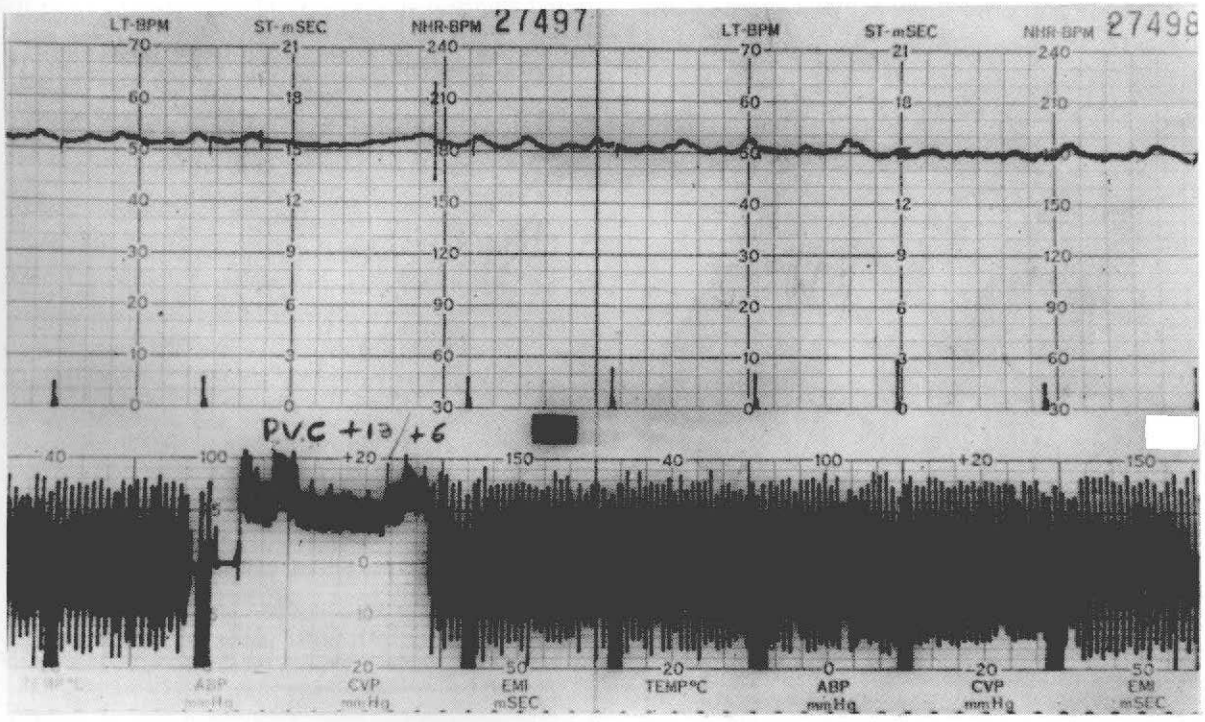


Figura 2:
Monitoreo cardiovascular y respiratorio en un paciente con enfisema intersticial intrapulmonar. Nótese en el canal superior la taquicardia y la marcada pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. En el canal inferior se observa respiración irregular y aumento de la presión venosa central (+ 13 y + 6 mmHg. para un valor normal de + 5 – 5 mmHg). El trazado corresponde al paciente cuya Rx de tórax se muestra en la figura n° 5.

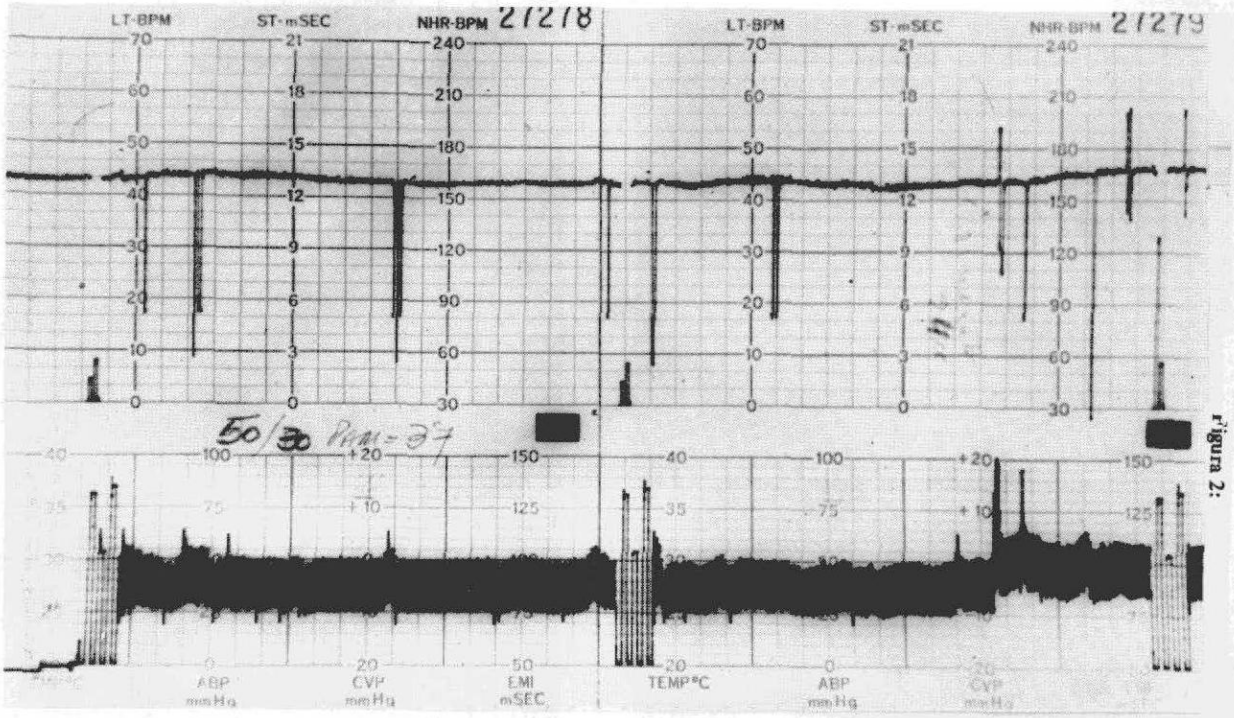


Figura 2:

Figura 3:
Monitoreo cardiovascular de paciente con neumotórax. Se observa frecuencia cardíaca sin variabilidad en canal superior e hipotensión (presión arterial media 37 mm Hg para un valor normal de 50 mm Hg) en el canal inferior.

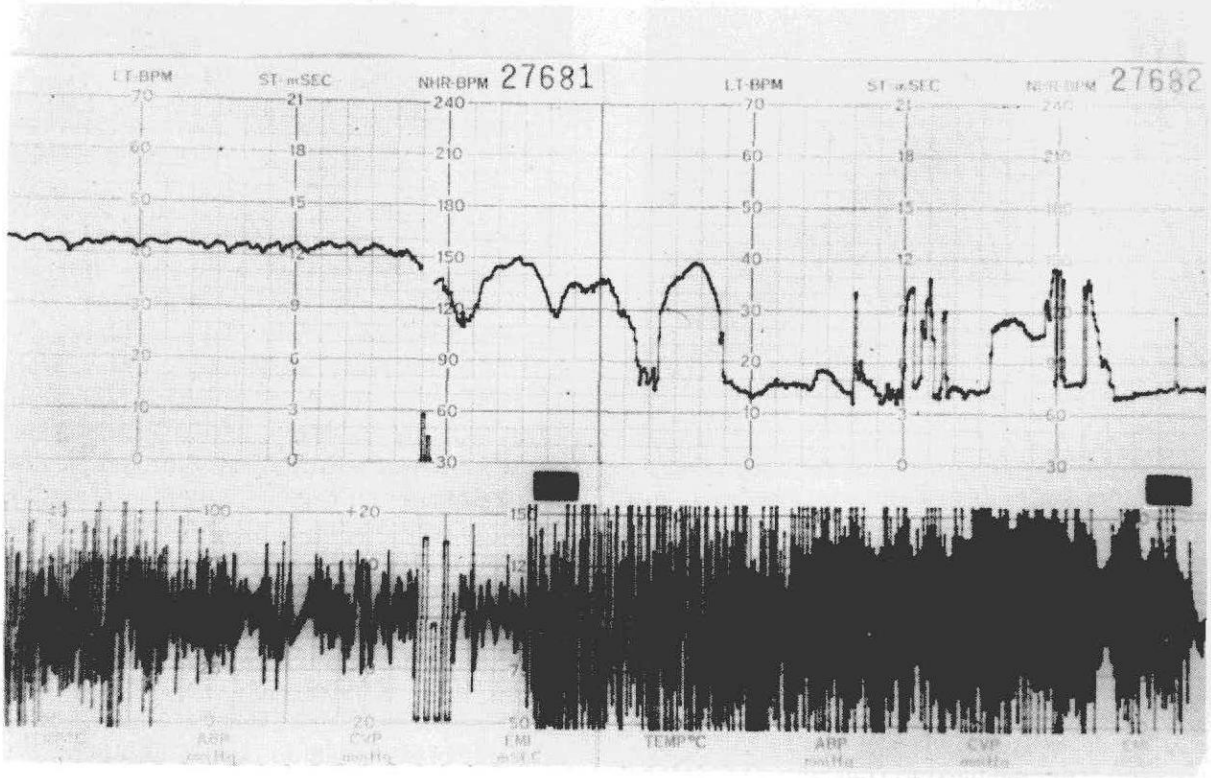


Figura 4:
Paciente en shock cardiogénico por neumotórax a tensión (véase fig.6). El canal superior muestra las oscilaciones de la frecuencia cardíaca y la bradicardia de base. El paciente mejoró con el drenaje del neumotórax y la administración de isoproterenol.

– Aumento de la presión venosa central.
– Bradicardia.
– Pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.
– Disminución del voltaje del ECG.

Los gases en sangre demuestran una brusca caída de la PaO_2 y aumento de la $PaCO_2$.

Diagnóstico radiológico

El neumotórax es comúnmente precedido por enfisema intersticial intrapulmonar que se trasunta radiográficamente por burbujas de aire (fig. 5).

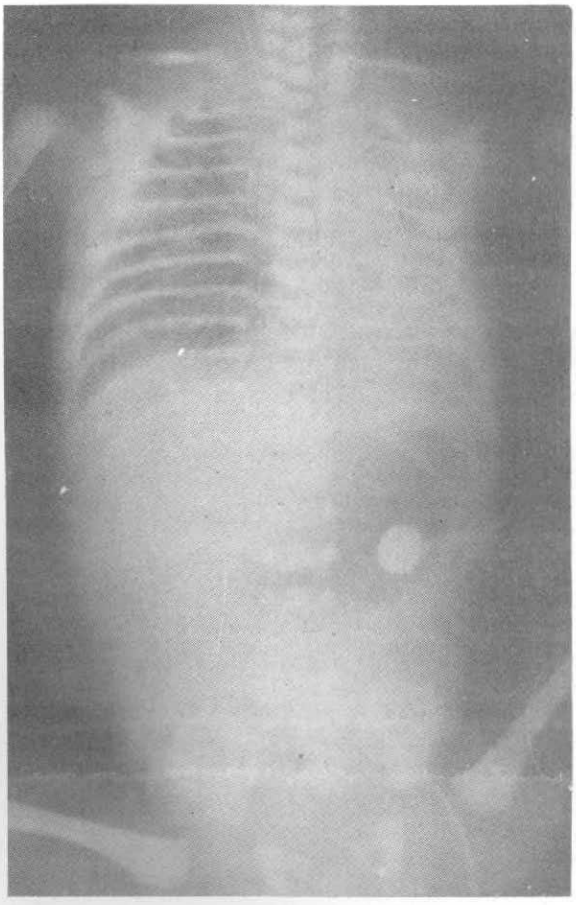


Figura 5:
Rx de un paciente de 48 horas de vida con enfermedad de membrana hialina en asistencia respiratoria mecánica. El paciente presenta enfisema intersticial intrapulmonar en pulmón derecho.

El neumotórax se evidencia como una **radiolucencia** entre la pleura parietal y la visceral. Puede existir desviación contralateral del corazón y del mediastino (figs. 6 y 7).

En el 75% de los casos el Ntx es unilateral y afecta con más frecuencia el lado izquierdo.

El uso de la transiluminación con lámpara de alta intensidad es de especial ayuda en el diagnóstico rápido, pero si la condición del RN es relativamente estable, se realizará Rx de tórax antes del tratamiento.

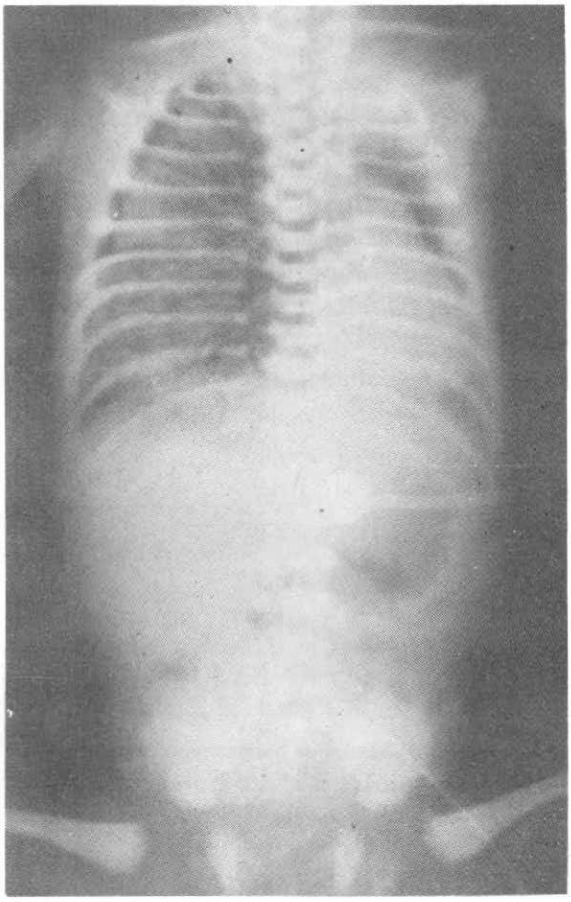


Figura 6:
Se trata del mismo paciente de la figura 5. La Rx muestra ahora neumotórax derecho.

Tratamiento

El neumotórax asintomático no debe ser tratado necesariamente. El sintomático puede ser drenado con aguja y, aunque esta aspiración parece simple, la pleura visceral puede ser punzada, produciéndose una fístula broncopleural.

Si la colección de aire vuelve a ocurrir luego de la punción con aguja, debe ser insertado un tubo intratorácico. Para ello, el paciente será colocado en decúbito lateral, con el hemitórax afectado hacia el operador. Luego de desinfectar la piel se infiltrará con xilocaína 1% , una pequeña área del 2° o 3er. espacio intercostal a nivel de la línea axilar media y se practicará una pequeña in-

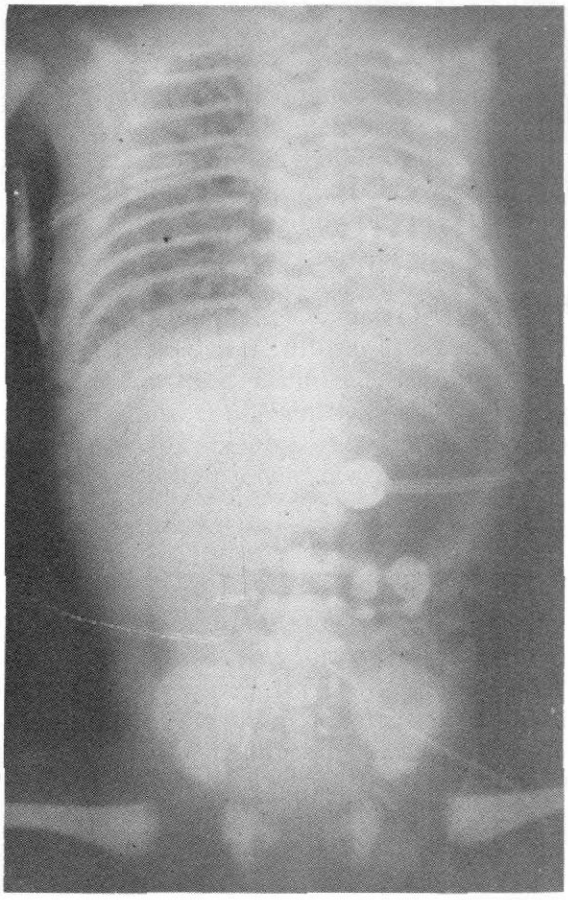


Figura 7:
El neumotórax de la figura 6 ha sido drenado y el pulmón está expandido aunque persistan los signos de enfisema intersticial intrapulmonar.

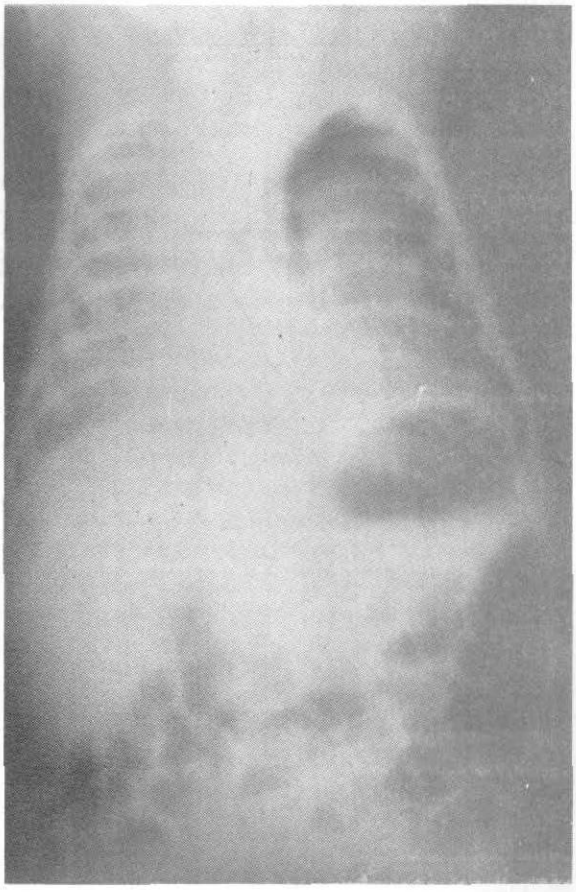


Figura 8:
Neumotórax a tensión del pulmón izquierdo. Nótese el desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto afectado.

cisión sobre el borde superior de la costilla inferior de dicho espacio intercostal. Por disección, se avanza hasta la pleura parietal. Luego un tubo de tamaño apropiado (10-12 Fr o 12 - 14 Fr para niños prematuros o de término respectivamente), clampeado con pinza de disección, se inserta punzando rápidamente (fig. 7). Posteriormente se retira el clamp y el tubo (que permanece clampeado en la parte distal) es suturado convenientemente a la pared.

Existen básicamente dos sistemas de drenaje pleural; uno utiliza el tubo bajo agua y otro aplica aspiración continua. Nosotros preferimos efectuar presión negativa continua e interponer en el circuito un frasco regulador, de manera de poder limitar el máximo grado de presión negativa que pueda desarrollarse (no son convenientes presiones mayores a 8 cm de H_2 0).

Cuando el niño llore, se notará oscilación en el sistema de drenaje. El tubo se clampeará 4 horas después de que no oscile y si la Rx de tórax no detecta reacumulación de aire en otras 4 horas, el tubo puede ser retirado.

ASISTENCIA RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO CON NEUMOTORAX

El paciente con neumotórax debe respirar 100% de oxígeno (se deben valorar el riesgo de la hiperoxia y el riesgo del neumotórax); de esta manera, el lavado de nitrógeno que se produce hará aumentar la diferencia de presiones entre la cavidad pleural y los capilares tisulares, acelerando hasta seis veces la velocidad de reabsorción (Chernick y Avery), (fig. 10).

Cuando el paciente se halle en asistencia respiratoria mecánica se disminuirá el pico de presión inspiratoria, tratando de que no sobrepase los 20 cm de H_2 0.

La hipercapnia se controlará con ajustes de la frecuencia respiratoria teniendo en

INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA DE UN BROTE DE CONJUNTIVITIS Y DE ONFALITIS EN RECIEN NACIDOS EN UNA MATERNIDAD

Jorge A. Salgueiro *
Guillermo R. Lossa **
Daniel L. Maurel ***
Elena C. Garbaccio ****

RESUMEN

Se estudió la aparición de conjuntivitis y de onfalitis en recién nacidos en una maternidad.

Dicho servicio cuenta con 3 salas de internación conjunta madre-hijo, con más de 3.000 partos anuales.

Aparecieron 37 casos en el período comprendido entre 15-9-80 al 16-10-80, lo que arrojó una tasa de incidencia de 14,1% y, conociendo la prevalencia habitual, se lo consideró como brote epidémico.

Realizado el estudio epidemiológico y bacteriológico y analizadas estadísticamente las variables podría postularse como modo de transmisión las manos contaminadas del personal y como fuente de infección un médico con patología infecciosa.

Se presente este trabajo a fin de recomendar el uso de la metodología epidemiológica, en el estudio de brotes de infecciones hospitalarias, así como la integración de servicios para la formulación e implementación de programas de control para este problema.

SUMMARY

It has been studied the appearance of conjunctivitis and omphalitis in new borns in a maternity.

The maternity mentioned above has 3 infirmaries of mixed internment mother-child. It has more then 3.000 births a year.

There were 37 cases between the 15 th of September, 1980 and the 16 th of October, 1980. Its rate of incidence is 14,1%. According to he habitual frequency, it has been considered as an epidemic break-out.

Whe could say, after having done the epidemic and bactereologic studies, and analized statistically the variables, the way by whick they are transmitted are hte contaminated hands of the staff, and as the source of infection a medical doctor whith infecious pathology.

We present this paper to recommend the use of the epidemiologic methodology in the study of break-outs of infections at hospitals, as well as the integration of the services, to formulate and put into practice the programs to control this problem.

INTRODUCCION

Dada la aparición de casos de conjuntivitis y de onfalitis en recién nacidos del sector internación de una maternidad, con una frecuencia mayor a la esperada como endémica, se decidió realizar una investigación epidemiológica. [3 8 10 16 22].

En ésta se utilizó la metodología epidemiológica a fin de identificar el o los factores causales, tomar las medidas necesarias para el control de foco e informar a las autoridades, personal médico y paramédico de los resultados obtenidos con el propósito de actualizar

* Pediatra neonatólogo – Sala de Neonatología, HIEMI, Dirección: Reforma Universitaria 671 - Mar del Plata (C.P. 7600); ** Jefe del Programa Enfermedades Transmisibles y Subprograma Infecciones Hospitalarias, Dpto. Investigación, INE.; *** Jefe del Depto. Investigación, INE.; **** Jefe de Sala de Neonatología, HIEMI.

las normas de atención médica existentes, y/o controlar con mayor intensidad el cumplimiento de éstas. [1 2 4 5 17 18].

Este estudio fue realizado en conjunto por personal del Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil (HIEMI), dependiente del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, y el Instituto Nacional de Epidemiología (INE), dependiente del Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente.

Este trabajo intenta demostrar la importancia y necesidad de utilizar esta metodología en el control de las infecciones hospitalarias, así como la conveniencia de la integración, entre los distintos organismos, sean éstos nacionales, provinciales, municipales o privados.

Antecedentes

La institución estudiada cuenta, desde hace dos años, con un Comité de Control de Infecciones Hospitalarias, que comenzó sus actividades por motivación de las autoridades y del personal, ante la necesidad de implementar un programa de control debido a lo inadecuado del edificio, dada su antigüedad, así como de ir estableciendo las técnicas operacionales que permitan un adecuado desenvolvimiento del personal en el nuevo edificio que se encuentra en construcción. Las acciones se fueron implementando en forma paulatina y consistieron en control de situaciones de emergencia, adiestramiento de personal en áreas de mayor riesgo, conferencias de motivación a profesionales y técnicos, elaboración de pautas mínimas de control en áreas específicas y el inicio de un registro de infecciones que lentamente va permitiendo alcanzar un conocimiento de la situación, identificar brotes e indicar estudios específicos en cada caso en particular [6 7 14 20]

De tal modo surgió en esta oportunidad la necesidad de efectuar el presente estudio.

La maternidad cuenta con 3 salas de internación conjunta madre-hijo, con más de 3.000 partos anuales. La sala "A" tiene 8 camas y la "B" 19 camas, donde se asisten partos normales, cuyo promedio de internación postparto es de 48 horas.

En la sala "C", con 26 camas, se atienden pacientes con partos distócicos (cesáreas, fórceps, etc.) y embarazos de alto riesgo; el promedio de internación es de 5 a 6 días.

Respecto del personal podemos decir que el de enfermería es común a las 3 salas, no así los médicos que son asignados por sectores determinados. No obstante, dada la intensidad de trabajo, algunos médicos rotan por las distintas salas, según las necesidades diarias y sin un orden preestablecido.

Material y Métodos

Se revisaron 262 historias clínicas de pacientes nacidos entre el 15-9-80 y el 16-10-80 en busca de las variables a analizar: fecha de nacimiento, síntomas, tiempo de aparición de los síntomas, sala de internación, personal médico y de enfermería interviniente y germen hallado. [11 13 21].

Asimismo se efectuó estudio bacteriológico de uñas, fauces y nariz en el personal profesional, técnico y auxiliar, y de los materiales en uso. Este estudio fue realizado en conjunto por los laboratorios de las dos instituciones que participaron en el trabajo. Los métodos y medios de cultivo utilizados son los usuales: agar sangre, EMB, TSI, IMVIC, prueba de coagulasa, etc.

Resultados

Se detectaron durante el período estudiado, de aproximadamente 30 días, 37 infecciones, de las cuales 18 fueron conjuntivitis y 19 onfalitis.

Se observa en el cuadro 1 el número de infecciones, discriminadas según fecha de nacimiento de los niños.

Dado que se considera como endémica la existencia de no más de 10 casos mensuales, se puede postular que la aparición de estos 37 constituye un brote epidémico. Se observa en el cuadro que los 7 primeros días de detectado el brote se presentó el 41,4% de los casos, según se aprecia en la frecuencia acumulada.

En esos primeros días de detectado el brote se insiste en el cumplimiento de las normas existentes respecto a técnicas de asepsia, y se realizó el estudio bacteriológico del personal y materiales a fin de detectar probables fuentes causales.

En el cuadro 2 se presentan las infecciones según tiempo de aparición, tomando como hora inicial el momento del nacimiento, ubicándose casi todas dentro de los 5 días y el 70,3% enlos 3 primeros días.

Llama la atención un caso, ubicado en más de 5 días, cuyo tiempo de aparición real fue de 9 días, pero que ya había padecido una conjuntivitis al 3er. día de nacido. La

madre primigesta y primípara se internó con trabajo de parto efectuándose luego cesárea por sufrimiento fetal agudo y preeclampsia grave. Esta comenzó a los 6 días de internada, con tos y expectoración mucopurulenta (no se realizó examen bacteriológico de esputo) y Rx de tórax que mostraba congestión hiliar bilateral, por lo que continuó en la sala con diagnóstico de bronconeumonía, que cedió por el tratamiento con un anti-

Cuadro 1
Casos de conjuntivitis y de onfalitis según fecha de nacimiento. (Mar del Plata, 1981)

Fecha de nacimiento	*N° de conjuntivitis*	*N° de onfalitis*	*N°*	*TOTAL ACUMULADO* N°	%
18-9-80	1	1	2	2	5,4
19-9-80	–	3	3	5	13,5
21-9-80	1	–	1	6	16,2
22-9-80	2	1	3	9	24,3
23-9-80	2	3	5	14	37,8
24-9-80	1	–	1	15	40,5
25-9-80	2	2	4	19	51,4
26-9-80	1	1	2	21	56,8
27-9-80	1	1	2	23	62,2
1-10-80	–	2	2	25	67,6
2-10-80	1	–	1	26	70,2
3-10-80	–	–	–	–	–
4-10-80	2	–	2	28	75,7
5-10-80	–	1	1	29	78,4
6-10-80*	1	1	2	31	83,8
7-10-80	–	1	1	32	86,5
10-10-80	1	1	2	34	91,9
11-10-80	–	1	1	35	94,6
13-10-80	1	–	1	36	97,3
16-10-80	1	–	1	37	100
TOTAL	18	19	37	37	100

* Obs.: 1 caso con conjuntivitis y onfalitis al mismo tiempo.

Cuadro 2
Casos de conjuntivitis y de onfalitis según tiempo de aparición de los síntomas después del nacimiento

Tiempo (días)	*Conjuntivitis*	*Onfalitis*	*N°*	*TOTALES ACUMULADO* N°	%
1	2	1	3	3	8,1
2	5	8	13	16	43,2
3	6	4	10	26	70,3
4	2	3	5	31	83,8
5	3	2	5	36	97,3
+ de 5	–	1	1	37	100
TOTAL	18	19	37	37	100

biótico de amplio espectro. Se puede considerar este caso como un ejemplo de infección hospitalaria, en la madre y en el niño.

En el cuadro 3 se observan el número y el porcentaje de conjuntivitis y de onfalitis según su aparición en las diferentes salas de internación. Aparentemente el predominio sería en la sala "A" con 48,7% del total de infecciones, correspondiendo 55,6% al total de conjuntivitis y 42,1% al total de onfalitis.

Con las cifras antes mencionadas recaería una mayor responsabilidad a la sala "A" pero debemos analizar el número de infecciones con respecto al total de internados en cada sala, o sea la tasa de incidencia, y esto se puede observar en el cuadro 4.

En este cuadro relacionamos las conjuntivitis y las onfalitis con el número de internados en cada sala, cambiando la situación aparente antes mencionada. Podemos observar

Cuadro 3
Número y porcentaje de conjuntivitis y de onfalitis según sala de internación.

Infecciones	*SALA "A"*		*SALA "B"*		*SALA "C"*		*TOTAL*	
	N°	%	*N°*	%	*N°*	%	*N°*	%
Conjuntivitis	10	55,6	1	5,5	7	38,9	18	100
Onfalitis	8	42,1	7	36,8	4	21,1	19	100
TOTAL	18	48,7	8	21,6	11	29,7	37	100

Cuadro 4
Número y tasas de conjuntivitis y de onfalitis por número de internados según sala de internación

Sala	*N° de internados*	*CONJUNTIVITIS*		*ONFALITIS*		*TOTAL*	
		N°	%	*N°*	%	*N°*	%
"A"	161	10	6,2	8	5,0	18	11,2
"B"	53	1	1,9	7	13,2	8	15,1
"C"	48	7	14,6	4	8,3	11	22,9
TOTAL	262	18	6,9	19	7,2	37	14,1

que las tasas son de 11,2% para la sala "A", 15,5% para la "B" y 22,9% para la "C", apareciendo ahora como más responsable la sala "C", luego la "B" y por último la "A".

Al considerar las diferencias entre las tasas de incidencia de las distintas salas se observa únicamente significación entre la "C" y la "A" ($X^2 = 8{,}118$ $p < 0{,}01$).

Las diferencias entre la "A" y la "B" y la "C", no son significativas como así tampoco comparado en conjunto la "A" y la "B" contra la "C".

Dado que las normas existentes con respecto a técnicas de asepsia son similares en las distintas salas, y los materiales estériles para utilizar son comunes, como así también el personal de enfermería, se decidió orientar el estudio hacia la participación del personal médico en el mecanismo multicausal del proceso infeccioso.

En el cuadro 5 se presentan el número de conjuntivitis y de onfalitis según los médicos a cargo de cada paciente.

Se puede observar que nos encontramos con una amplia gama en el porcentaje de infecciones según el médico. En general ésta oscila alrededor del 8 al 10% con un mínimo para el médico "i" de 2,7% hasta 18,9% para "d" y 27,1% para "e". Aparentemente estos dos últimos serían los presuntos responsables dado lo superior de las cifras, pero para poder confirmar esta presunción debemos considerar las tasas de incidencia o de infección según médico, o sea número de casos según pacientes atendidos, y esto se observa en el cuadro 6.

En este cuadro observamos que la tasa de

Cuadro 5
Número y porcentaje de conjuntivitis y de onfalitis según médico

Profesionales	*Conjuntivitis*	*Onfalitis*	*TOTAL*	
	N°	*N°*	*N°*	%
a	3	1	4	10,8
b	1	3	4	10,8
c	3	–	3	8,1
d	5	2	7	18,9
e	2	8	10	27,1
f	1	1	2	5,4
g	2	1	3	8,1
h	1	2	3	8,1
i	–	1	1	2,7
TOTAL	18	19	37	100

ataque en 1 mes fue de 14,1% dado que sobre 262 pacientes internados ocurrieron 37 infecciones.

Al comparar los porcentajes de casos con las tasas de incidencia por médico observamos algunas diferencias. El médico "i", que contaba con el menor porcentaje, acusó ahora una tasa de infección del 50%, valor éste que no puede considerarse por lo escaso del denominador, sólo 2 pacientes.

Surgen también con tasas importantes el "h" con 27,3% , el "g" con 25,0% , pero fundamentalmente el "d" con 77,8% dado que sobre 9 pacientes atendidos se infectaron 7.

Cuadro 6
Número y tasas de infecciones según médico

Médicos	*N° de pacientes*	*Tasas de infecciones*	
		N°	%
a	27	4	14,8
b	67	4	6,0
c	15	3	20,0
d	9	7	77,8
e	48	10	20,8
f	17	2	11,8
g	12	3	25,0
h	11	3	27,3
i	2	1	50
OTROS	54		
TOTAL	262	37	14,1

A fin de observar si existe correspondencia entre los pacientes infectados según sala de internación y médico tratante se realizó dicho estudio en el cuadro 7.

En este cuadro se observa que en la sala "A" las infecciones se encuentran repartidas entre los distintos médicos, pero en "B" de los 8 infectados 7 fueron tratados por los médicos "d" y "e", y en la "C" de los 11 infectados, 6 fueron tratados por los mismos médicos, "d" y "e".

En este cuadro surge también que los médicos que ocasionalmente rotaban por las tres salas eran "d", "e" y "g".

De los pocos estudios bacteriológicos realizados a los pacientes, dado que por dificul-

Cuadro 7

N° total de conjuntivitis y de onfalitis por médico según sala

Profesionales	*SALA "A"*	*SALA "B"*	*SALA "C"*	*TOTAL*
a	4	–	–	4
b	4	–	–	4
c	3	–	–	3
d	2	1	4	7
e	2	6	2	10
f	–	–	2	2
g	1	1	1	3
h	1	–	2	3
i	1	–	–	1
TOTAL	18	8	11	37

tades técnicas momentáneas no se les pudo efectuar en la totalidad, surgió como agente principal de la infección el estafilococo coagulasa (+). Los estudios realizados a los materiales en uso resultaron negativos, pudiendo descartárselos, por lo tanto, como fuentes de infección.

El estudio bacteriológico realizado al personal se observa en cuadro 8.

El estafilococo coagulasa (+) es uno de los

PERSONAL	NARIZ	FAUCES	UÑAS
Médicos:			
a	Estafilococo coagulasa (–)	Corynebacterium s/p	Estafilococo coagulasa (–)
b	Estafilococo coagulasa (–)	Estreptococo B hemolítico "A"	Estafilococo coagulasa (+)
c	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (+)
d	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (+)	Estafilococo coagulasa (+)
e	Estafilococo coagulasa (–)	Estreptococo B hemolítico "A"	Estafilococo coagulasa (–)
f	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (–)
g	–	–	–
h	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (–)
i	–	–	
Enfermeras:			
1	Estafilococo coagulasa (–)	Estafilococo coagulasa (+)	Proteus s/p
2	Estafilococo coagulasa (+)	Estafilococo coagulasa (–)	Estreptococo "B" hemolítico Estafilococo coagulasa (–)
3	Estafilococo coagulasa (–)	Streptococcus pneumoniae	Estafilococo coagulasa (+)

Obs.: No se les realizó, por estar ausentes el día del examen.

principales microorganismos causantes de infecciones respiratorias, conjuntivitis, onfalitis, infecciones de pared postquirúrgicas, etc. [14 19].

En el examen del personal se lo halló en 1 caso en mucosa nasal (10%), en 2 casos en fauces (20%) y en 3 casos en uñas (30%).

De los portadores de estafilococos coagulasa (+), en el médico "d" se lo halló en fauces y uñas simultáneamente, en el médico "c" en uñas, en la enfermera "1" en fauces y en la enfermera "3" en uñas.

Dentro de los microorganismos considerados como flora saprófita resultó ser predominante el estafilococo coagulasa (−) o epidermidis, apareciendo también Corynebacterium s/p. Entre los gérmenes clasificados como patógenos ocasionales aparecieron el estreptococo beta hemolítico grupo "A", estreptococo neumoniae y Proteus s/p.

Asimismo, del interrogatorio realizado al personal surgió que el médico "d" durante el período en que se realizó la investigación se encontraba padeciendo una rinosinusitis, medicándose posteriormente al diagnóstico con un antibiótico específico surgido del antibiograma.

Se puede postular que uno de los principales factores causales en el mantenimiento de la endemia y en la aparición del brote sería el modo de transmisión por las manos contaminadas del personal según surge del estudio bacteriológico. El brote se puede haber visto favorecido por la circunstancia de aparecer como probable fuente de infección el médico con patología infecciosa.

Conclusiones

Se realizaó esta investigación a fin de presentar una metodología epidemiológica de estudio de brotes de infecciones hospitalarias y asimismo se ha decidido hacer hincapié en los esquemas estadísticos empleados para diferenciar los porcentajes de infecciones por sala y por médico, de las tasas de incidencia. Se destaca así la importancia de éstas en estudios de este tipo.

Esta investigación demuestra un brote epidémico de conjuntivitis y de onfalitis en las salas de internación conjunta madre-hijo de una maternidad, con una tasa de ataque de 14,1% en un período de aproximadamente 1 mes. Se encontró en los hisopados de uñas, gérmenes potencialmente patógenos, lo que indica la posibilidad de la existencia de contaminación e infección cruzadas, por las manos del personal auxiliar, técnico y profesional.

Asimismo de la recopilación de antecedentes y de los estudios bacteriológicos realizados, surge como probable fuente de infección un médico que durante el período en cuestión estaba padeciendo de una rinosinusitis.

Del análisis del estudio efectuado podrían sugerirse las siguientes recomendaciones generales para cualquier servicio de salud similar al estudiado.

1) Cumplimiento de técnicas de asepsia, que incluye el lavado correcto de manos.

2) Diagnóstico precoz y tratamiento correcto de las afecciones del personal del equipo de salud, para evitar convertirse en fuentes de infección.

3) Formulación y estricto cumplimiento de las técnicas de esterilización.

4) Vigilancia epidemiológica de las infecciones hospitalarias, a fin de evaluar permanentemente las medidas preventivas y poder detectar los brotes epidémicos, para efectuar el control de foco correspondiente; para tal fin se recomienda llevar registros adecuados.

5) Difusión de la importancia y la necesidad del control de las infecciones hospitalarias mediante conferencias de motivación dirigidas al personal profesional, técnico y auxiliar.

6) Desarrollo de cursos de adiestramiento del personal técnico y auxiliar con actualizaciones periódicas en servicio.

7) Realización de educación para la salud a pacientes, familiares y visitantes mediante el uso de técnicas adecuadas a tal efecto.

COLABORADORES

Departamento Laboratorio INE: Dr. Carlos Fernández Pascua.

Subprograma Infecciones Hospitalarias INE: Farmacéutica Nancy Lucotti, Lic. Marta Millan, Supervisora Técnica Felisa Goyhenetche.

Personal médico y paramédico de la sala de Neonatología y del Comité de Infección Hospitalaria del HIEMI.

Traducción: Sra. María Elena Elgar.

BIBLIOGRAFIA

[1] Aguilera, M. y colaboradores. **Infecciones Hospitalarias, Policlínico del niño Bs.As.:** Archivos Argentinos de Pediatría, Tomo LXXII, abril 1974.

[2] Armijo Rojas, R. **Curso de Epidemiología.** Ed. Interamericana, 1978.

[3] Behrman, Richard. **Infecciones.** Cap. 8, pág. 142. **Oftalmología: Conjuntivitis.** Cap. 21, pág. 596 y 616. **Neonatología.** Buenos Aires, Panamericana, 1976.

[4] Cecchini, E. y colaboradores. **Infecciones Hospitalarias,** Rev. de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, 1978, Volumen 2.

[5] Comité de Infecciones del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. **Enfermedades Infecciosas en Salas Generales. Conductas Epidemiológicas**, Rev. del Hospital de Niños, Volumen N° 74, junio 1977.

[6] Dubay-Grubb. **Infecciones Hospitalarias, Prevención y Control.** Ed. Panamericana, Bs.As., 1974.

[7] Franklin, H. Top. **Control de Enfermedades Infecciosas en Hospital Central OPS**, 1970.

[8] Hayward, A.R. et. al. **Delayed separation of the umbilical cord, widespread infections and defective neutrophil mobility**. Lance 1 (8126).

[9] **Infección del recién nacido. Infecciones oculares. Infección umbilical.** Praxis Médica, No. 9275.

[10] Keay, A. J. y Morgan, D. M. Craig. **El recién nacido. Cp. 13. Infección: Conjuntivitis**, pág. 380; **Onfalitis**, pág. 384. Craig, El recién nacido.

[11] Manterola, A. y colaboradores. **Infecciones Hospitalarias**, Rev. del Hospital de niños, Volumen XVII, N° 68, diciembre 1975.

[12] Manterola, A. y colaboradores. **Detección de Infecciones Hospitalarias, por el método de seguimiento de pacientes.** Archivos Argentinos de Pediatría, Tomo LXXII, abril 1974.

[13] Maurel, Daniel y colaboradores. **Infecciones Hospitalarias en un establecimiento asistencial con Servicio Materno Infantil**, no publicado.

[14] Mazzafero, V. y Saubert, L. **Infecciones Hospitalarias.** Ed. Ateneo, Bs.As., 1978.

[15] Nocetti Fasolino, Jorge et al. **Infección neonatal.** Fundación Rizzuto, 1974.

[16] O'Brien, P.H. et. al. **Obstructive jaundice by cavernous transformations of the portal vein post neonatal omphalitis.** J. South Carolina Med. Ass 75 (5) 209 - 10, may. 1979.

[17] Urquijo, J.C. y colaboradores. **Nociones básicas de Epidemiología general.** EUDEBA, 1969.

[18] Pio, A.; Cenffer, V. **Epidemiología General.** Ed. Bruxa, 1969.

[19] Reynols, David. W. **Infección perinatal. El recién nacindo. Postgraduate Medicine.** Trad. por Merck, Sharp & Dohme, 1978.

[20] Rizzi, M. **Algunos conceptos sobre Infecciones Hospitalarias**, Comahue Médico N° 43, mayo-junio 1979.

[21] Viman, E. y colaboradores. **Registro de Infecciones del Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil R. Sardá, con especial referencia a las infecciones nasocomiales.** Archivos Argentinos de Pediatría, mayo 1974.

[22] Yasunaga, S. et. al. **Effect of theree ophthalmic solutions on chemical conjunctivitis in the neonate.** Obst. Gynecol. Surv. 32 (7) 593 - 94, sep. 1977.

FISTULA TRAQUEOESOFAGICA CONGENITA

Dres. José E. Rivarola
M.Cristina Bachiller
Jorge O. Acosta
Alejandro Rosa Rivarola

RESUMEN

Se presentan 11 pacientes portadores de fístula traqueoesofágica congénita sin atresia de esófago y 1 caso de fisura laríngea posterior con cuadro clínico similar al de las anteriores.

El cuadro clínico típico (tos, catarro y cianosis durant la ingesta) se presentó en todos los casos estudiados por nosotros. La edad de los niños fue desde el período neonatal hasta los 11 años; si bien la sintomatología estuvo presente en 10 antes del primer mes de vida, la gravedad del cuadro clínico varió según el tamaño y localización de la fístula.

Comenzamos el estudio con esofagograma bajo control radioscópico y estudio endoscópico en todos los casos, dejando la cinematogluoroscopía o el estudio con doble balón para los casos en que no se ha podido confirmar el diagnóstico con los dos métodos anteriores.

La indicación quirúrgica se hará una vez confirmado el diagnóstico, permitiéndose sólo un breve período de recuperación nutricional o de su cuadro pulmonar en los pacientes muy descompensados, siendo en este período alimentados mediante sonda (ya sea gástrica o yeyunal) con medicación antibiótica si su cuadro pulmonar lo requiere, y efectuando kinesia respiratoria. En caso de que el cuadro no mejore se decide su intervención con relativa urgencia para el cierre de la fístula.

Se abordan por vía cervical las fístulas de localización alta, con sección de éstas y sutura del orificio, con interposición de músculo o fascia. El abordaje torácico se hace por vía extrapleural siempre que sea posible, con la misma técnica anteriormente descrita.

Es fundamental la localización correcta preoperatoria para evitar grandes disecciones que invariablemente se acompañan de complicaciones posoperatorias de difícil manejo en pacientes con cuadros pulmonares con insuficiencia respiratoria de diversos grados.

SUMMARY

Eleven patients with congenital tracheoesophageal fistula without esophageal atresia, and one case of posterior laryngeal fissure with similar clinical symptoms, are presented.

All patients presented the typical clinical picture cough catarrh, and cyanosis after feeding). Patients' age varied from neonates to 11 years. Even though symptoms were present in ten children before one month of age, the severity of the clinical picture was dependent on the size and localization of the fistula.

We routinely start our study by performing an esophagegram under radioscopic control, followed by an endoscopic study. If these two methods fail to confirm the diagnosis, a cinematofluoroscopic or a double baloon study is carried out. When diagnosis is confirmed surgery is performed after a short period of nutritional or pulmonary recovery if necessary. During this period patients are fed through a gastric or yeynunal tube. If necessary, antibiotics and respiratory kinetic therapy is indicated. If the patient does not improve surgery is urgently indicated to close the fistula.

The cervical approach is chosen for high-

* Departamento de Cirugía Unidad 6 - Hospital de Niños "R. Gutierrez" - Gallo 1330 (1425) - Buenos Aires.

localized fistulas. Section and suture are carried out with muscle or fascia interposition. For the thoracic approach the same technique is used, if possible extrapleural. The correct pre-surgical localization is extremely important to avoid extensive dissections whic favour post-surgical complications. These difficult to manage in patient with recurrent lung problems and respiratory insufficiency of different degrees.

La fístula traqueoesofágica congénita aislada sin atresia del esófago es una patología poco frecuente. Se presenta en el 1% de las malformaciones esofágicas [1] y representa el 2–3% de las fístulas traqueoesofágicas [9], teniendo éstas una incidencia de 1 cada 4000 nacimientos [4].

Las fístulas traqueoesofágicas producen síntomas de severidad variable, que dependen de su tamaño y forma anatómica; en algunos casos los síntomas son leves y permiten un pronóstico de vida bueno durante la infancia, siendo diagnosticadas en un período tardío [7].

Los métodos de estudio son variados; esto se debe a la dificultad de llegar a un correcto diagnóstico preoperatorio [8]. Los estudios deben realizarse correctamente ya que presentan cierto riesgo para el paciente; por ello deben intervenir el cirujano, el endoscopista y el radiólogo.

En este trabajo expondremos la experiencia del Hospital de Niños de Buenos Aires "Ricardo Gutiérrez" en los últimos 17 años.

Material Clínico

Hemos registrado 12 pacientes con fístula traqueoesofágica sin atresia de esófago.

La edad de los pacientes al llegar a la consulta fue variable desde el período neonatal hasta los 11 años. La edad en el comienzo de los síntomas fue en 10 niños antes del mes de vida, en 1 a los 4 meses y en otro a los 8 meses.

El cuadro clínico de tos, catarro y cianosis durante la ingesta se presentó en todos los casos; neumonía, preferentemente del lóbulo superior derecho en 9, distensión abdominal en 4 y vómitos en 3 pacientes.

La edad en el diagnóstico y tratamiento varió desde el período neonatal hasta el año de vida, con excepción de 1 paciente que llegó a la consulta a los 10 años, a pesar de que la sintomatología comenzó a los 15 días de vida.

Los métodos para el diagnóstico se utilizaron con el siguiente orden: primero, ante la sospecha clínica se efectúa un esofagograma con contraste hidrosoluble y control radioscópico, posteriormente se realiza endoscopía del árbol traqueobronquial y esófago, con o sin la utilización de sustancias colorantes (azul de metileno, etc), y por último cinematofluoroscopía. Existen otros métodos de estudio para los casos en que el diagnóstico no se pueda confirmar con los anteriores, tales como el del doble balón esofágico [2], al que se debe recurrir luego de ensayar los métodos simples.

De acuerdo con esta metodología, el trayecto fistuloso se visualizó en primer término en 5 oportunidades con esofagografía, en 4 con endoscopia, en 2 mediante cinematofluoroscopia y el restante fue un hallazgo de autopsia.

En los dos primeros niños que operamos, por la gravedad del proceso, se procedió rápidamente al cierre de la fístula por simple ligadura; en ambos se produjo recidiva y fueron reintervenidos a los 2 meses y a los 5 años, respectivamente, de la primera operación. Se procedió en ambos a la sección de la fístula y sutura de los orificios esofágicos y traqueal, con curación total. Los 7 pacientes posteriores fueron todos tratados con esta última técnica.

De las 11 operaciones realizadas en los 9 niños portadores de esta patología, se utilizó la vía otrácica en 10 casos (5 transpleural y 5 extrapleural) y la vía cervical en 1 caso.

Tres pacientes fallecieron sin ser operados. Uno de ellos con grave sintomatología desde el nacimiento, cuyo diagnóstico fue hecho en otro centro, previo a la derivación, mediante cinefluoroscopia visualizándose fístulas múltiples (1 cervical y 2 torácicas). El niño ingresó en grave estado general con neumonía bilateral, falleciendo a las 48 horas de su ingreso sin ser intervenido. En el segundo caso se decidió compensar su cuadro pulmonar y nutricional previo a la operación, pero la respuesta fue escasa, produciéndose su deceso con un cuadro de sepsis. El último fue un hallazgo de autopsia; corresponde a un niño de 20 días de vida que presentaba una sintomatología típica de fístula traqueoesofágica. El estudio del esófago no fue ilustrativo; tampoco la endoscopia aportó datos positivos. El niño falleció y en la necropsia se encontró una fisura laríngea posterior; si bien esta observación no pertenece estricta-

mente al tema, se la incluye por su sintomatología y patogenia similares.

Como complicaciones postoperatorias tuvimos las 2 recidivas mencionadas, 1 paciente con llanto bitonal que desapareció más tarde y 1 seudodivertículo de esófago que curó espontáneamente.

Discusión

La fístula traqueoesofágica congénita pura es poco frecuente. Hasta 1969, según Kappelman y col., había sólo 125 observaciones publicadas, desde la primera descripción que hiciera Lamb en 1873 [6].

Se la describe como fístula en H puede ubicarse en el esófago cervical o torácico. Son importantes la dirección y el calibre de la fístula en relación con su tolerancia. Si el trayecto es horizontal y el calibre pequeño puede ser bien tolerado, provocando un cuadro respiratorio de difícil interpretación y de diagnóstico tardío. Cuando el calibre es mayor, las crisis de cianosis y disnea durante la ingesta son intensas y orientan el diagnóstico.

A veces el esófago presenta un repliegue mucoso que al actuar como válvula impelente impide el diagnóstico radiológico.

Cuando la fístula es oblícua, no ya en H sino en N, el trayecto se dirige de arriba hacia abajo y del esofago a la tráquea. El pasaje de los líquidos, alimentos, secreciones faríngeas y saliva a la traáquea es facilitado y la sintomatología más frondosa: neumonitis severas por aspiración que se agregan a crisis de ahogo.

Cuando el trayecto es oblicuo, en N invertida, de abajo hacia arriba y de esófago a tráquea, la ingesta no provoca síntomas, en cambio la regurgitación y los vómitos pueden causar neumonitis químicas severas, mucho más graves que las anteriores.

La sospecha de esta malformación se hace ante la sintomatología descrita. La distensión abdominal es provocada por el pasaje de aire al estómago en cada inspiración, a la manera de una bomba impelente, y puede auscultarse apoyando el estetoscopio en epigástrio, este mecanismo aumenta la distensión abdominal y, por ende, la dificultad respiratoria.

Las neumonitis reiteradas en distintas localizaciones completan el cuadro, con la característica de ubicarse más frecuentemente en el lóbulo superior derecho.

Si bien la sospecha clínica es fácil, la demostración de la fístula resulta difícil, con el agravante de que es indispensable para elegir la vía de abordaje quirúrgico.

A veces la esofagoscopia no permite descubrir la fístula y con la endoscopia se encuentran dificultades; en cambio la cinematofluoroscopia es el procedimiento ideal para aquellas que no fueron demostradas por otros métodos. Cuando existe una firme sospecha clínica se deben repetir los estudios todas las veces que sean necesarias para localizar el trayecto fistuloso.

Respecto del tratamiento es importante dejar establecido que para la localización torácica la vía ideal es la extrapleural y para las fístulas altas la vía cervical [2 5]. Estas últimas son de localización C7–D2.

También es menester recalcar que en todos los casos se debe hacer la sección de la fístula y sutura del orificio traqueal y esofágico, interponiendo tejidos cuando fuera posible (pleura, fascia, músculo, etc).

En nuestros dos primeros operados (en 1960), impresionados por la gravedad del cuadro respiratorio que presentaban, caímos en el error de hacer una operación rápida, con ligadura simple de la fístula; si bien se conjuró el episodio agudo, en ambos casos se estableció la recidiva. La sección y ligadura hubieran demorado pocos minutos más. Sin embargo estas recidivas no tuvieron la gravedad del cuadro primitivo. Tanto es así, que uno de ellos fue reoperado recién a los 5 años de evolución, llegando a la consulta por episodios de bronquitis a repetición. En el otro, las crisis de ahogo reaparecieron de inmediato, aunque con menor intensidad; explicamos este hecho posiblemente, por disminución del calibre de la fístula.

La posibilidad de fístulas mútiples debe tenerse en cuenta en la investigación radiológica y quirúrgica [3].

Si bien la fisura laríngea posterior es sumamente rara, hay que considerarla al efectur el examen endoscópico, comenzando el estudio por una laringoscopia, ya que en nuestro caso la introducción del broncoscopio no permitió ver esta malformación, por el pequeño tamaño de la laringe del recién nacido.

Creemos conveniente que, una vez certificado el diagnóstico, la preparación preoperatoria debe ser breve y no demorar la intervención, ya que los cuadros bronquiales a repetición pueden llevar a una lesión pulmonar

severa, a desnutrición grave y a la muerte, como sucedió en uno de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

[1] Bedard P.; Girvan, D.P.; Shandling, B.: **Congenital H type tracheoesophageal fistula.** J. Pediatr. Surg., 11:663, 1974.

[2] Domini, R.; Sarra, A.; Nofrini, V. et al.: **Fistole esofago-tracheali cervicale ad H.** Rev. Chirurgia Pediatr., XV, 2:99, 1973.

[3] Eckstein, H.B.; Somasundaram, K.: **Multiple tracheo-esophageal fistula without atresia: Report of a case.** J. Pediatr. Surg., 1:381, 1966.

[4] Haight, C.: **Some observation on esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula of congenital origin.** J. Thor. Surg., 34:141, 1957.

[5] Killen, D.A.; Greenlee, H.B.: **Transcervical repair of H type congenital tracheo-esophageal fistula.** Ann. Surg., 162: 145, 1965.

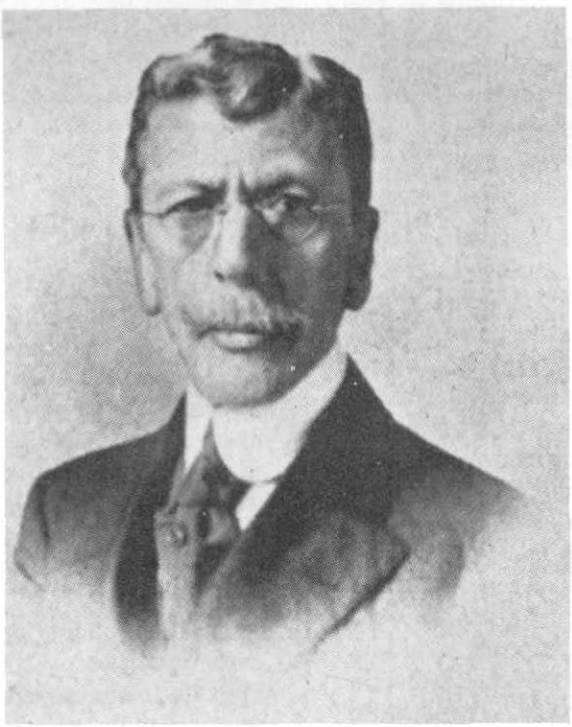
[6] Lamb, D.S.: **A fatal case of congenital tracheo-esophageal fistula.** Philadelphia Med. Times, 3:705, 1873.

[7] Lynn, H.B.; Davis, L.A.: **Tracheo-esophageal fistula without atresia of the esophagus.** Surg. Clin. N. Amer., 41: 871, 1961.

[8] Schneider, K.M.; Becker, J.M.: **The H type tracheo-esophageal fistula in infants and children.** Surgery, 51:667, 1962.

[9] Swenson, O.; Lipman, R.; Fisher, J.H.; De Luca, F.G.: **Repair and complications of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula.** New Engl. J. Med., 267: 960, 1962.

PRESIDENTES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, DESDE SU FUNDACION HASTA LA FECHA



Angel M. Centeno
(Período 1911-1913)

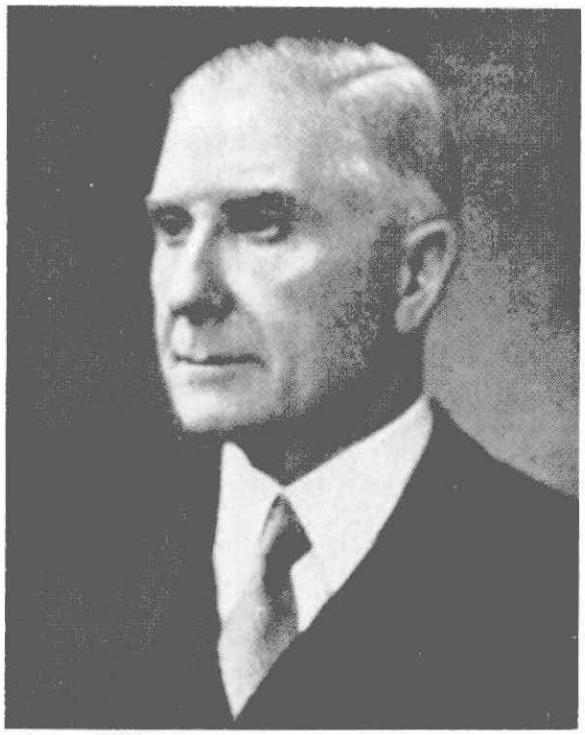
Gregorio Aráoz Alfaro
(Período 1913-1915)

Pedro de Elizalde
(Período 1915-1917)
(2º Período 1941-1943)

Mamerto Acuña
(Período 1917-1919)

Fernando Schweizer
(Período 1919-1921)
(2º Período 1943-1945)

Juan Navarro
(Período 1921-1923)



Manuel Santas
(Período 1923-1925)

Raúl Cibils Aguirre
(Período 1925-1927)

Alfredo C. Larguía
(Período 1927-1929)

Pág. 334/ Presidentes de la Sociedad Argentina de Pediatría hasta la fecha.

Alfredo Casaubon
(Período 1929-1931)

Juan P. Garrahan
(Período 1931-1933)
(2º Período 1947-1949)

Florencio Bazán
(Período 1933-1935)

Mario J. del Carril
(Período 1935-1937)

Acta de Fundacion de la Sociedad Argentina de Pediatria

Aguilar S
Araz Alfaro
Arana
Belloc L.
Brocot E.
Busco
Castro M.
Elizalde J.
Foster E.
Gantz E.
Malchino
Jorge (hijo)
Medina Paz
Navarro
Pacone A.
Santos M.
Schreiges
Sisto J.
Velasco Blanco
Viñas M
Zubizarreta

En la ciudad de Buenos Aires, en el local de la Sociedad Medica Argentina calle Lavalle 648, reunidos el 20 de Octubre de 1911, los señores anotados al margen, con el fin de dejar constituida la Sociedad Argentina de Pediatria se procedió á dar lectura al proyecto de estatutos, preparado por una comision formada por los doctores, G. Araz Alfaro, Tenaro Sisto y Ernesto Gaing, nombrada en una reunion preparatoria á iniciativa del Dr. Araz Alfaro y que tuvo lugar en el domicilio de este ultimo el 14 de Junio de 1911

Despues de la lectura se pusieron en discusion y fueron aprobados en general y particular con pequeñas modificaciones y los siguientes agregados:

Al articulo 6°:

Los socios correspondientes serán titulares al fijar su residencia en la ciudad de Buenos Aires

Al articulo 17 (al final):

y presidir las sesiones á falta de presidente ó vicepresidente

Al articulo 18 (al final):

ó lo soliciten con un objeto especial un número de socios que no baje de diez

Se anade bajo el título de las Asambleas un articulo nuevo que dice:

La Comision Directiva cita a Asamblea

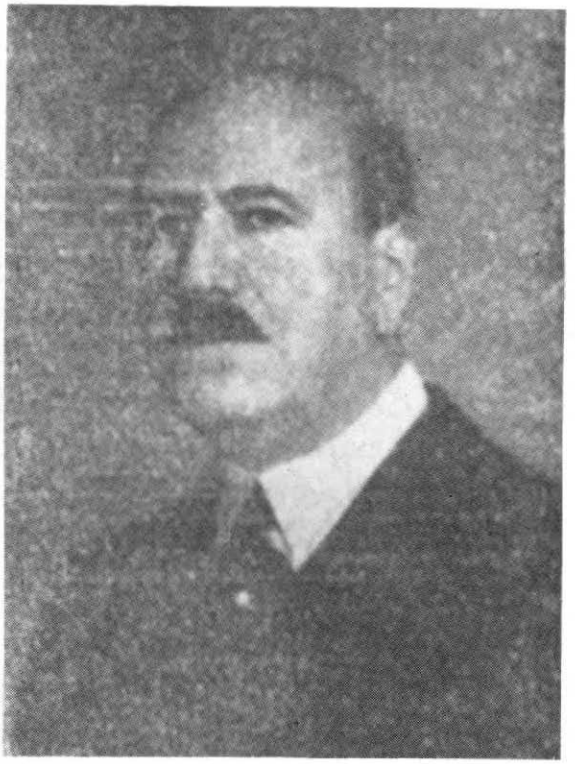
para tratar asuntos administrativos, siempre que ella lo considere necesario ó un número de socios no menor de diez, lo soliciten con un objeto especial
Para el quorum y la validez de resolución de esas asambleas regirán las mismas prescripciones fijadas en el artículo 9°."
Como disposición transitoria al artículo 3°. se resolvió: Considerar como socios fundadores á los que dentro de 10 días se adhieran, estando en condiciones que determinen los demás artículos.
Acto continuo se procedió á nombrar la comisión directiva, resultando electos en escrutinio secreto y por simple mayoría
Presidente: D^r. Angel M. Centeno
Vice presidente: D^r. G. Aráoz Alfaro
Secretario general: D^r. Genaro Sisto
Secretario de actas: D^r. Ernesto Gaing
Bibliotecario y director de la Revista: D^r. Mamerto Acuña
Tesorero: D^r. Jorge Cl[illegible] hijo
Vocales: D^r. Arraga y D^r. M. Castro.

Se levanta la sesión siendo las 11 ½ p.m.

E. Gaing

A. M. Centeno

Enrique A. Beretervide
(Período 1937-1939)



Martín Arana
(Período 1939-1941)

José M. Macera
(Período 1945-1947)

Rodolfo Kreutzer
(Reelecto - Período 1949-51-53)

Pág. 338/ Presidentes de la Sociedad Argentina de Pediatría hasta la fecha.

Alfredo E. Larguía
(Período - 1953-1955)

Felipe de Elizalde
(Período 1955-1957)

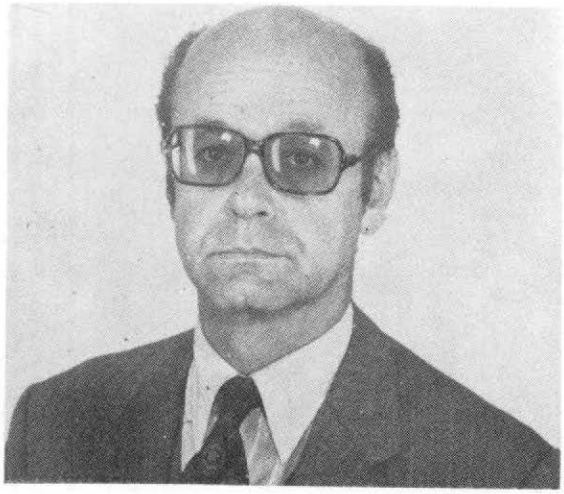
José E. Rivarola
(Período 1957-1959)

Raúl P. Beranger
(Período 1959-1961)

Juan P. Murtagh
(Reelecto - Período 1961-63-65)

José R. Vasquez
(Reelecto - Período 1965-67-69)

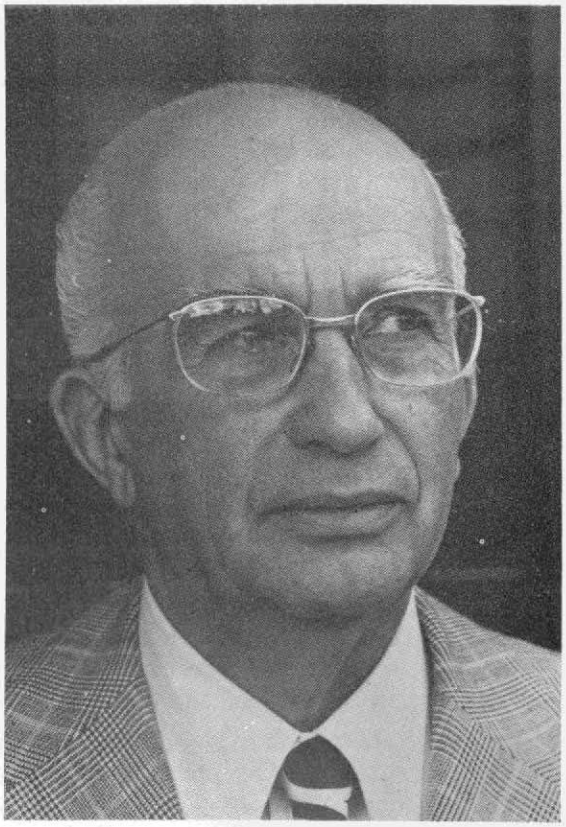
José M. Albores
(Reelecto - Período 1969-71-72)



Gustavo G. Berri
(Reelecto - Período 1972-73-75)

Pág. 340/ Presidentes de la Sociedad Argentina de Pediatría hasta la fecha.

Jorge Nocetti Fasolino
(Reelecto - Período 1975-77-79)



Tomás M. Banzas
(Período 1979-1981)

Teodoro F. Puga
(Período 1981-1984)

ESTUDIO DEL PESO DE UNA POBLACION INFANTIL DETERMINADA Y SU RELACION CON DISTINTOS FACTORES

Características de las curvas de peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad de los barrios de emergencia de la Villa 31 – Capital Federal

Primer Premio "Juan Alberto Harriet" – 1980

Autores:

Rebeca B. de Schcolnik *
Osvaldo Mario Repetto **
Sonia Brasch ***
Gustavo Girard ****
Norberto A. Calcagno *****

TEMARIO

I– Resumen.
II– Características del Centro de Salud Infantil Retiro y del Jardín Infantil Retiro. Su área programática.
III– Objetivos de la investigación.
IV– Metodología de trabajo.
V– Interpretación y evaluación de los resultados obtenidos.
VI– Comentarios y conclusiones.
VII– Agradecimientos.

RESUMEN

Se describieron las características del Centro de Salud Infantil Retiro –CESIR– y Jardín Infantil Retiro –dependientes de la Primera Cátedra de Pediatría– y de su área programática.

El objetivo de la investigación fue estudiar las características del peso de la población infantil, así como las probables causas que hubieran podido modificarlo.

Tratándose de un trabajo retrospectivo se empleó la siguiente metodología: se tomó un muestreo al azar representativo del universo, el cual incluyó 5.490 fichas infantiles. De ellas se procesaron –de acuerdo con la programación del Centro de Cómputos en Salud de la Universidad de Buenos Aires– 3.785, de las cuales surgieron 14.185 registros de peso leídos, incluyendo ambos sexos.

Se describieron a continuación los pasos seguidos para la determinación de los distintos niveles de vida.

*Se interpretaron y evaluaron los datos obtenidos para la confección de las distintas curvas de peso. Peso de toda la población infantil: al nacimiento y con relación a: su estado de salud; su nacionalidad; nacionalidad de los padres, nivel de vida, nivel educacional de la madre (desglosándose en las dos últimas relaciones: **total** de población infantil y población infantil **sana**).*

Se compararon los pesos obtenidos de toda la población infantil con los de otra población infantil de distinto nivel socio-económico-cultural.

*Se comentan los resultados obtenidos de las relaciones estudiadas, **concluyéndose que el área programática estudiada tuvo acceso a una atención médica integral maternoinfantil que contribuyó evidentemente al normal desarrollo ponderal de la población de 0 a 6 años.***

SUMMARY

Characterisitics of "Retiro Kindergarden and Health Center" depending on the First Pediatrics Professorship, Medicine Faculty of Buenos Aires University, are described.

The object of this study was the investigation of weight characteristics in infantile population and the probable factors that could have modified it.

As it is a retrospective study, the method used is as follows: a number of representative specimens, which included 5.490 medical cards were choosen. From these, 3.785 were processed (according with a program of the Computation Center of Bs. As. University). 14.185 weight registers from females and males, were obtained.

The steps taken to determine different standards of life are described. The data obtained to evaluate different weight curves were analized. The weights of all infantile population was taken at birth, considering: health, nationality, parent's nationality, standard of life and educational level.

Different weight averages of the infantile population were compared to those of other infantile population of different social, economical and cultural standard.

The reults obtained are commented.

I – CARACTERISTICAS DEL CENTRO DE SALUD INFANTIL RETIRO Y DEL JARDIN INFANTIL RETIRO – SU AREA PROGRAMATICA

El Centro de Salud Infantil Retiro (CESIR) y el Jardín Infantil Retiro –pertenecientes a la Primera Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires– fueron creados en 1964 por iniciativa del doctor Carlos Abel Ray, Profesor Adjunto de la misma y siendo Profesor Titular el doctor Felipe de Elizalde.

Ambos funcionaron hasta comienzos de 1979, época en que se erradicó el barrio de emergencia que constituía el área programática motivo de su creación (Villa 31 de Retiro con sus barrios YPF, Martín Güemes, Inmigrantes y Comunicaciones). Los barrios Saldías y Laprida –también dentro de la Villa– no estuvieron incluidos en el área por corresponder a otro centro de salud dependiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

A. Centro de Salud Infantil Retiro (CESIR)

Estaba constituido por un equipo de 10 médicos pediatras (de la Primera Cátedra de Pediatría), 5 médicos ginecólogos y obstetras (de la Primera Cátedra de Ginecología y de la Materniadad "Pedro A. Pardo", 5 asistentes sociales, 2 enfermeras, 1 empleado administrativo y 2 mucamas. Cumplía con un amplio programa de atención médica.

a) **Fomento y protección de la salud**: de los recién nacidos, lactantes y preescolares del área programática a través de una asistencia precoz y continua.

b) **Mejoramiento del estado nutritivo**: de la población infantil por medio de la educación sanitaria individual y grupal del núcleo familiar, impartida por los médicos, visitadoras sociales y enfermeras, no sólo en el CESIR sino también en el seno del área programática.

c) **Prevención y diagnóstico precoz de las enfermedades infectocontagiosas**: haciendo cumplir obligatoriamente el calendario de inmunizaciones, controles periódicos tuberculínicos y de laboratorio.

d) **Atención pediátrica ambulatoria –en el CESIR– o en internación** (con interconsultas y estudios complementarios) en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" (hospital base del CESIR).

e) **Atención tocoginecológica**: fomento y protección de la salud de la madre gestante –cuyo parto era asistido en la Maternidad "Pedro A. Pardo"; diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades ginecológicas subclínicas y detección precoz del cáncer femenino.

f) **Docencia**: 1) **de pregrado** para alumnos de Pediatría de la Primera Cátedra y alumnas de las Cátedra de Medicina Preventiva y Social de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires; 2) **de posgrado** para residentes de Pediatría, médicos concurrentes y médicos del interior (cursos de perfeccionamiento sobre Pediatría Social, Tuberculosis Infantil, etc.).

g) **Investigación**: sobre diversos temas vinculados a la Pediatría Sanitaria (demografía,

parasitosis, tuberculosis, educación sanitaria).

h) **Estadísticas**: la información estadística –mensual y anual– permitía evaluar adecuadamente la atención maternoinfantil integral cumplida en el CESIR, así como también modificar normas tendientes a su mejoramiento.

B. Jardín Infantil Retiro

Se organizó a manera de experiencia piloto y estuvo a cargo de dos profesoras de jardín de infantes, egresadas del Profesorado "Sara E. de Eccleston".

Cumplía una triple función:

a) **Educativa en los niños** de 3 a 6 años abarcando las áreas intelectual, física y de sociabilización de aquéllos. La educación se proyectaba a los padres mediante la relación individual con los niños y también grupal, en reuniones periódicas con charlas educativas y proyección de películas.

b) **Socio económica**; permitiendo a las madres un mayor horario de trabajo fuera de sus casas, evitando que los niños quedaran desprotegidos durante el lapso de las 8 a las 16, en que concurrían al Jardín.

c) **Sanitaria** a través de su permanente interacción con los médicos del CESIR, complementada con la adecuada alimentación ofrecida en el Jardín.

C. Area programática del CESIR

La comunidad que recibe el nombre de "barrio de emergencia" sólo puede explicarse comprensivamente dentro del marco de referencia que brinda el análisis de las migraciones demográficas en relación con el proceso de urbanización. La dirección y magnitud de las corrientes migratorias está determinada por los desequilibrios regionales yla existencia de centros urbanos desarrollados hacia donde convergen las **migraciones internas -y de países limítrofes-** en busca de fuentes de trabajo y oportunidades de mejor nivel de vida.

El primer problema que se le presenta a la población migrante es el de la escasez habitacional. La incapacidad de los centros urbanos desarrollados para absorber dicha población, la lleva a adoptar soluciones precarias o de emergencia que luego se convierten en permanentes.

Los barrios de emergencia que constituyeron el área programática del CESIR tenían características propias. Ubicados en terrenos fiscales contaban, en algunos sectores, con alumbrado público y grifos de agua corriente, distribuidos irregularmente dentro de cada barrio, por lo que el acarreo de ésta contribuía a su contaminación. Para la eliminación de excretas no existían sistemas cloacales, siendo muy precarios los servicios sanitarios y predominando los pozos ciegos con letrinas, individuales o colectivas.

Las basuras –ante la insuficiente recolección– debían quemarse o enterrarse. Al no llevarse esto a la práctica se formaban verdaderos basurales que favorecían la pululación de insectos y roedores.

La mayoría de las viviendas eran de carácter precario. En algunos sectores, con cierto criterio urbanístico, existían viviendas de material que contaban con servicios sanitarios y provisión de agua potable.

Los combustibles utilizados para la cocción de los alimentos eran variables, así como también los elementos utilizados para su presentación.

La población argentina predominaba en los barrios Martín Güemes, Inmigrantes e YPF y la población boliviana en el barrio Comunicaciones.

Dentro de las familias que concurrían al CESIR, la mayoría de los hombres eran gente joven, en edad productiva, que cumplía diversos trabajos a destajo (peones de albañil, changadores, etc). Entre las mujeres, la mayoría eran amas de casa y las que trabajaban lo hacían como vendedoras ambulantes o en servicio doméstico por horas, observándose cierto grado de analfabetismo entre ellas.

II– OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1. Confeccionar una curva de peso característica de la población infantil de 0 a 6 años del área programática cuya atención médica cubría el CESIR.

2. Demostrar que los factores étnicos, patológicos, socioeconómicos y culturales influyen –**o no**– sobre las curvas de peso obtenidas en la población de 0 a 6 años estudiada.

3. Establecer que existen –**o no**– características diferenciales de las curvas de peso obtenidas en dicha población de 0 a 6 años con las de otra población infantil proveniente de un distinto nivel socio-económico-cultural.

III – METODOLOGIA DEL TRABAJO

Tratándose de un trabajo retrospectivo y, dado que el universo total de carpetas familiares del CESIR desde enero de 1965 a diciembre de 1973 llegó al número de 6.080, ante la imposibilidad de abarcarlas a todas para la investigación, se dispuso (con el asesoramiento estadístico especializado del Centro Latinoamericano de Administración Médica (CLAM)– tomar un muestreo al azar, representativo del universo, correspondiente a 2.935 carpetas familiares (figs. 1 y 1 bis), las cuales incluyeron 5.490 fichas infantiles (figs. 2 y 2 bis).

De las 2.935 carpetas familiares se procesaron 2.267, pues el resto caréció de la información necesaria. De las 5.490 fichas infantiles, se procesaron 3.785, por igual motivo. Las 3.785 fichas infantiles procesadas constituyeron un universo infantil de 16.098 registros de peso leídos, incluyendo ambos sexos, de los cuales hubo que desechar 1.913 por información incompleta. Se aclara que cuando se habla de 14.185 registros leídos, en ellos se incluye más de una determinación de peso de un mismo niño, considerando cada determinación como un caso nuevo. De allí surge la diferencia entre las 3.785 fichas infantiles con los 14.185 registros.

A partir de la carpeta familiar se diagramó el formulario familiar (fig. 3), para el registro de todos los datos correspondientes al grupo familiar y nivel de vida.

Tomando como base la ficha infantil se preparó el formulario infantil (fig.4) para el registro de todos los datos necesarios para la confección de las curvas de peso. Los pesos se registraron siguiendo intervalos y tolerancia de tiempo establecidos convencionalmente; las consignadas en los códigos de edad se refieren al momento de realizarse la determinación del peso con respecto a la fecha de cumplir el niño meses o años.

El volcado de datos –tanto en el formulario familiar como en el infantil– se realizó según **tres instructivos: general, familiar e infantil**, diagramados a los efectos de normatizar toda la información, evitando errores u omisiones que pudieran alterar su procesamiento en el Centro de Cómputos. Esta información se fue entregando a éste regularmente hasta completarse todo el muestreo familiar e infantil establecido para la investigación.

Paralelamente a la diagramación de los formularios familiar e infantil, y al registro de datos en éstos, se programaron las relaciones de las curvas de peso de la población infantil de 0 a 6 años con los diversos factores que pudieran tener –**o no**– influencia sobre dicho peso.

1. **Peso al nacimiento de toda la población infantil** de 0 a 6 años de edad, según sexo e intervalos de edad establecidos.

2. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **sin tener en cuenta su estado general** en el momento de la determinación del peso.

3. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **teniendo en cuenta sólo los niños que concurrieron por control en salud**, en el momento de la determinación del peso.

4. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **teniendo en cuenta sólo los niños que concurrieron por diversas patologías**, en el momento de la determinación del peso.

5. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **sin tener en cuenta su estado general en el momeno de la determinación del peso, con relación a la nacionalidad de dicha población infantil.**

6. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **sin tener en cuenta su estado general en el momento de la determinación del peso, con relación a la nacionalidad de los padres de dicha población infantil.**

7. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **sin tener en cuenta su estado general en el momento de la determinación del peso, con relacion al NIVEL DE VIDA.**

8. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– **teniendo en cuenta sólo los de estado general sanos**, en el momento de la determinación del peso en relación al **NIVEL DE VIDA.**

9. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– con relación al **NIVEL EDUCACIONAL** de la madre o persona a cargo del niño.

10. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de

edad establecidos– **teniendo en cuenta sólo los de estado general sanos**, con relación al **NIVEL EDUCACIONAL** de la madre o persona a cargo del niño.

11. **Comparación del peso de toda la población infantil de 0 a 6 años de edad** –según sexo e intervalos de edad establecidos– con el obtenido en **otra población infantil** proveniente de un distinto nivel socio-económico-cultural.

Determinación del nivel de vida *

Como el área programática estaba constituída por una comunidad con características propias –sociales, económicas, sanitarias, habitacionales y educacionales– no pudo aplicarse el test de Graffar para la obtención del Nivel de Vida, por lo cual se lo determinó teniendo en cuenta una serie de indicadores registrados por la visitadora social en la ficha social de la carpeta familiar de cada niño, cuando éste concurría por primera vez para asistirse en el CESIR (véase fig. 1 bis).

Se tomaron en cuenta los siguientes niveles:

I. Educacional;
II. Vivienda;
III. Saneamiento ambiental;
IV. Economía o Ingresos.

Se dividió cada nivel en ítems, estableciéndose en cada uno de ellos una escala numérica, según su importancia: Items mayores (0-2-4-6) e Items menores (0-1-2-3). El 0 se consideró siempre Valor Desconocido (véase fig. 3).

I. **Nivel Educacional**

Para este nivel se consideró la educación de quien concurría habitualmente con el niño a la consulta: madre o persona a cargo.

Nivel 0 – Desconocido
Nivel 1 – No lee ni escribe
Nivel 2 – Lee y escribe sin primaria completa
Nivel 3 – Lee y escribe con escuela primaria completa o más.

II.**Nivel de vivienda**

a) **Materiales**: se consideró **Item mayor**; de ahí sus valores 0-2-4-6.

b) **Combustible. Preservación de alimentos. Alumbrado**: se consideraron **Items menores**; de ahí sus valores 0-1-2-3.

III. **Nivel Saneamiento Ambiental**

Los siguientes se consideraron **Items mayores: número de personas por cama; Agua corriente; Excretas; Basuras**: sus valores: 0-2-4-6.

Luego de las pruebas del programa, para obtener resultados más objetivos se resolvió univicar en un solo Nivel los de **Saneamiento Ambiental y Vivienda** bajo el rubro **Nivel Vivienda.**

Nivel Vivienda: la escala de valores se obtuvo:

Numerador (que resulta de la suma de datos conocidos de cada item)

Denominador (que resulta de la suma del número de items considerados)

De ahí las siguientes variables:

a)	5	Items mayores	+ 3	Items menores	= Numerador (N)/8	VALOR VALIDO
	5	" "	+ 2	" "	= N/7	VALOR VALIDO
	5	" "	+ 1	" "	= N/6	VALOR VALIDO
	5	" "	+ 0	" "	= N/5	VALOR VALIDO
b)	4	" "	+ 3	" "	= N/7	VALOR VALIDO
	4	" "	+ 2	" "	= N/6	VALOR VALIDO
	4	" "	+ 1	" "	= N/5	VALOR VALIDO
	4	" "	+ 0	" "	= N/4	VALOR VALIDO

* La determinación del Nivel de Vida se estableció con el asesoramiento especializado del equipo de sociólogos del Centro Latinoamericano de Administración Médica (CLAM).

c)	5	Items mayores	+ 3	Items menores	= Numerador (N)/6	VALOR VALIDO
	3	" "	+ 2	" "	= N/5	VALOR VALIDO
	3	" "	+ 1	" "	= N/4	VALOR VALIDO
	3	" "	+ 0	" "	= N/3	VALOR VALIDO
d)	2	" "	+ 3	" "	= N/5	VALOR VALIDO
	2	" "	+ 2	" "	= N/4	VALOR VALIDO
	2	" "	+ 1	" "	= N/3	VALOR VALIDO
	2	" "	+ 0	" "	= N/2	VALOR NO VALIDO
e)	1	" "	+ 3	" "	= N/4	VALOR VALIDO
	1	" "	+ 2	" "	= N/3	VALOR VALIDO (sólo cuando el item mayor correspondió al número de personas por cama)
	1	" "	+ 1	" "	= N/2	VALOR NO VALIDO
	1	" "	+ 0	" "	= N/1	VALOR NO VALIDO

Debe destacarse que **Nivel Vivienda 0 = Desconocido** se consideró cuando no se registró ningún valor, tanto de los Items mayores como menores consignados, por faltar la información en la ficha social.

Ejemplo de Nivel Vivienda (fig. 5).

$$4 \text{ Items mayores } (M) + 1 \text{ Item menor} = \frac{N}{5}$$

$$\text{Luego NV } \frac{4+2+2+2+2}{5} = \frac{12}{5} = 2{,}4 \text{ VALOR VALIDO}$$

De todas las variables detalladas se obtuvieron los siguientes Valores de Nivel Vivienda:

$N \neq 0$ = Desconocido
$N \neq 1$ = 1,61 a 2,4
$N \neq 2$ = 2,5 a 3,5
$N \neq 3$ = 3,6 a 4,87

IV. Nivel Economía o Ingresos

Se consideró la entrada global de la familia por mes; luego se dividió ese global por el número de integrantes de la familia registrados en la carpeta familiar en el año de su ingreso al CESIR (porque el número de integrantes de la familia pudo variar en los años siguientes con el nacimiento de más hijos).

Escala de valores de los ítems de Economía: se tomaron de acuerdo con los sueldos máximos y mínimos registrados cada año –desde enero de 1965 a diciembre de 1973– relacionándolos con los sueldos de los peones de albañil correspondientes a cada año considerado (puesto que la mayoría de los hombres tenía esa ocupación y sólo algunos eran changadores en el puerto), sin relacionarlos con el costo de vida de ese año.

Así se establecieron los siguientes valores de **Nivel Economía:**

Nivel 0: Desconocido o no registrado.

Nivel 1: Desocupado y/o sostenido económicamente por familiar, vecino o institución, o bien con sueldo menor al 50% del de un peón de albañil, para el año correspondiente, a saber:

Entrada por persona –y por mes– menor del 50% del sueldo de un peón de albañil:

Año 1965:	2.287	pesos	m/n	o	menos
Año 1966:	3.412	"	"	"	"
Año 1967:	4.405	"	"	"	"
Año 1968:	5.125	"	"	"	"

Año 1969:	5.513	"	"	"	"
Año 1970:	6.262	"	"	"	"
Año 1971:	8.436	"	"	"	"
Año 1972:	13.367	"	"	"	"

Año 1973: se tomó el valor correspondiente 1972, por carecer de información de ese año en el transucrso de la investigación. (Fuente de información: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos)

Nivel 2. Entrada por persona y por mes entre 50% y 74,9% del sueldo de un peón de albañil:

Año 1965:	2.288 a 3.881	pesos	m/n
Año 1966:	3.413 a 5.119	"	"
Año 1967:	4.406 a 6.615	"	"
Año 1968:	5.126 a 7.687	"	"
Año 1969:	5.514 a 8.269	"	"
Año 1970:	6.263 a 9.394	"	"
Año 1971:	8.437 a 12.654	"	"
Año 1972:	13.368 a 20.051	"	"

Año 1973: se tomó el valor correspondiente 1972, por carecer de información de ese año en el transcurso de la investigación (Fuente de información: Instituto Nacional de Estadística y Censos).

Nivel 3: Entrada por persona –y por mes entre 75% y 99% del sueldo de un peón de albañil:

Año 1965:	3.882 a 5.175	pesos	m/n
Año 1966:	5.120 a 6.825	"	"
Año 1967:	6.616 a 8.820	"	"
Año 1968:	7.688 a 10.249	"	"
Año 1969:	8.270 a 11.026	"	"
Año 1970:	9.395 a 12.525	"	"
Año 1971:	12.655 a 16.872	"	"
Año 1972:	20.052 a 26.734	"	"

Año 1973: se tomó el valor correspondiente 1972, por carecer de información de ese año en el transcurso de la investigación. (Fuente de información: Instituto Nacional de Estadística y Censo).

Sobre la base de los ítems detallados:

Nivel Educación	**Nivel Vivienda**	**Nivel Economía o Ingresos**
0	0	0
1	1	1
2	2	2
3	3	3

se obtuvieron los distintos Niveles de Vida de la siguiente manera:

I. Niveles de Vida Conocidos

1) **Educ. + Viv. + Ingresos conocidos =**

Nivel de Vida Válido (NV)

o sea que si los tres ítems son conocidos = **NV VALIDO**

2) Educ.

2) **Educ. + Viv. conocidos = NV VALIDO**

2

3) **Educ. + Ingresos conocidos= NV VALIDO**

2

4) **Viv. conocido = NV VALIDO**

1

De todas las variables válidas detalladas se obtuvieron los siguientes valores de **NV conocidos:**

NV 1 = 1 a 1,65
NV 2 = 1,66 a 2,31
NV 3 = 2,32 a 3

II. Niveles de Vida Desconocidos

1) Viv. = Educ. = Ingreso = 0 = **NV Desconocido.**

2) Educ. = Viv. = 0 = **NV Desconocido**

3) Ingreso = Viv. = 0 = **NV Desconocido**

Del total de población infantil procesada en el Centro de Cómputos de la Universidad de Buenos Aires para la determinación deNV –en base a la información programada como se acaba de detallar– se obtuvo un universo infantil de 16.098 registros leídos– incluyendo ambos sexos–, de los cuales quedaron 14.185 por hallarse 1.913 códigos con información incompleta (tabla 1).

IV. INTERPRETACION Y EVALUACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS

1. Peso al nacimiento de toda la población infantil

de 0 a 6 años de edad

Se analizaron los pesos de los niños concurrentes al CESIR, que alcanzaron a 3.785 recién nacidos. Correspondían 1952 al sexo masculino (51,57%) y 1833 al femenino (48,42%), ignorándose el sexo de solamente un neonato (0,03%) por falta de información.

Solamente fueron estudiados 1.872 recién

nacidos, puesto que faltó registro del peso del resto en la carpeta infantil.

Los pesos oscilaron entre 1.000 y 4.500 g agrupándose en 7 intervalos de clase de 499 g cada uno (histograma de fig. 6).

A continuación se analizaron los resultados de ambos sexos por separado. Fueron considerados 961 varones, siendo el peso de máxima frecuencia 3.648 g. Tanto la media (3.470 g) como la mediana (3.565 g) caen en el intervalo 6 (3.500 a 3.999 g) correspondiendo a éste 327 niños (34,02%). Siguen en orden de frecuencia:

Intervalo	5	(3.000 a 3.499 g)	con	272	casos	(28,30 %)
"	7	(4.000 a 4.499 g)	"	197	"	(20,49 %)
"	4	(2.500 a 2.999 g)	"	118	"	(12,27 %)
"	3	(2.000 a 2.499 g)	"	39	"	(4,05 %)
"	2	(1.500 a 1.999 g)	"	7	"	(0,72 %)
"	1	(1.000 a 1.499 g)	"	1	"	(0,10 %)

En cuanto al sexo femenino, fueron consideradas 911 niñas, siendo el peso de máxima frecuencia 3.746 g (histograma de fig. 7).

La media (3.330 g) y mediana (3.418 g) se ubican en el intervalo 5 (3.000 a 3.499 g), correspondiendo a éste 287 niñas (31,50%).

Siguen en frecuencia:

Intervalo	6	(3.500 a 3.999 g)	con	280	casos	(30,73 %)
"	4	(2.500 a 2.999 g)	"	146	"	(16,02 %)
"	7	(4.000 a 4.499 g)	"	129	"	(14,16 %)
"	3	(2.000 a 2.499 g)	"	51	"	(5,59 %)
"	2	(1.500 a 1.999 g)	"	15	"	(1,64 %)
"	1	(1.000 a 1.499 g)	"	3	"	(0,32 %)

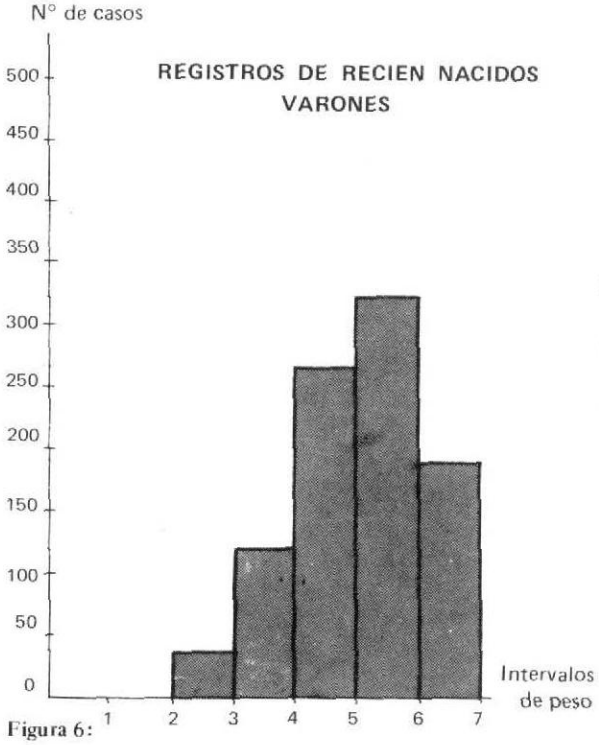


Figura 6:

2. Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad –según sexo e intervalos de edad establecidos– sin tener en cuenta su estado general en el momento de la determinación del peso

El hecho de no contar con una curva de peso propia de la población infantil sobre la cual actuaba el CESIR, y dadas las características particulares del área programática, fue lo que motivó la realización de aquélla.

Para su confección se utilizaron los datos que contenían las historias clínicas de los ni-

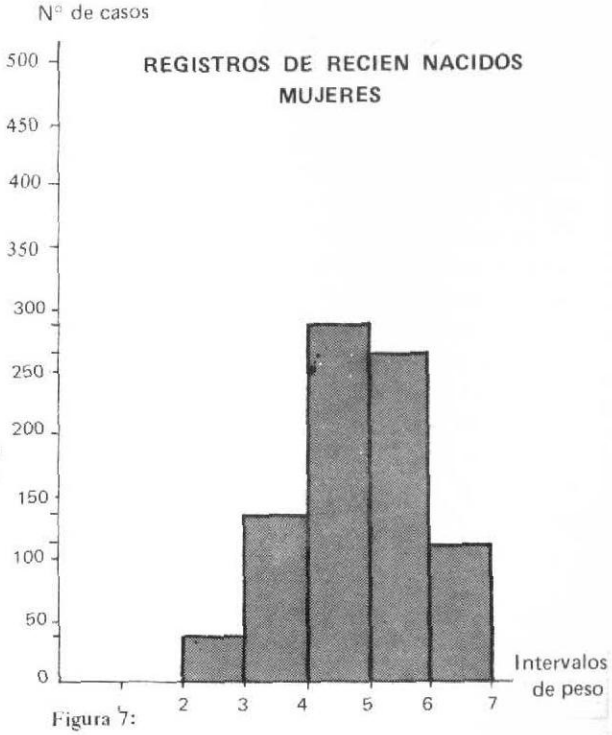


Figura 7:

ños controlados a lo largo de 1965-1973, como fue explicado anteriormente.

Para obtener la curva de peso del total de la población sin tener en cuenta el estado general de los niños, fueron leídos 14.185 registros (curvas de pgs. 8 y 9) de los cuales 7.143 correspondieron al sexo masculino y 7.042 al femenino (tabla 2).

Tabla 2

REGISTROS	*VARONES*	*MUJERES*	*TOTAL*
SANOS	2.447	2.388	4.835
DIARREAS	853	863	1.716
INFECCIONES	625	631	1.256
BRONCOPATIAS	1.786	1.732	3.518
OTRAS ENFERMEDADES	1.432	1.428	2.860
TOTAL	7.143	7.042	14.185

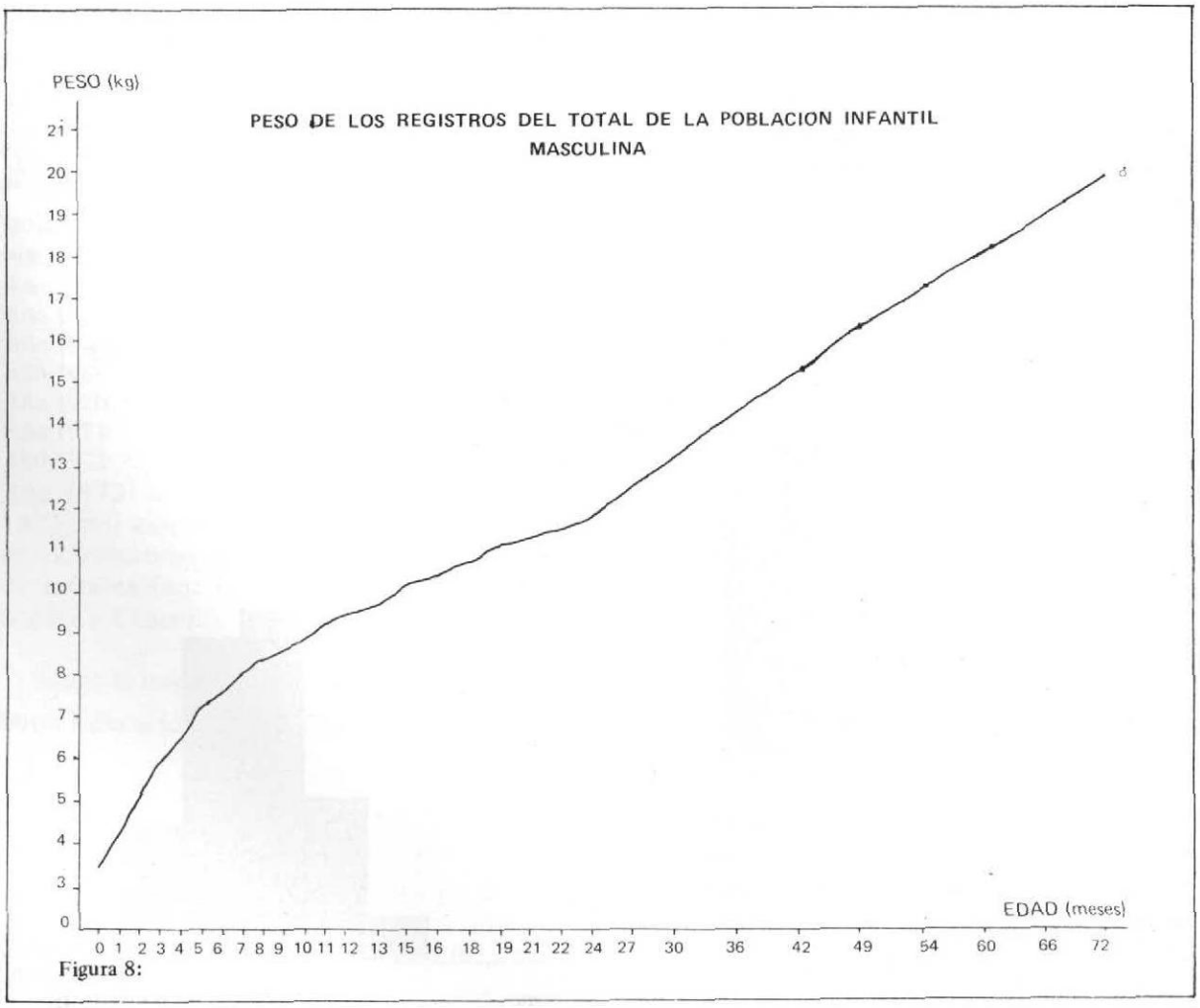


Figura 8:

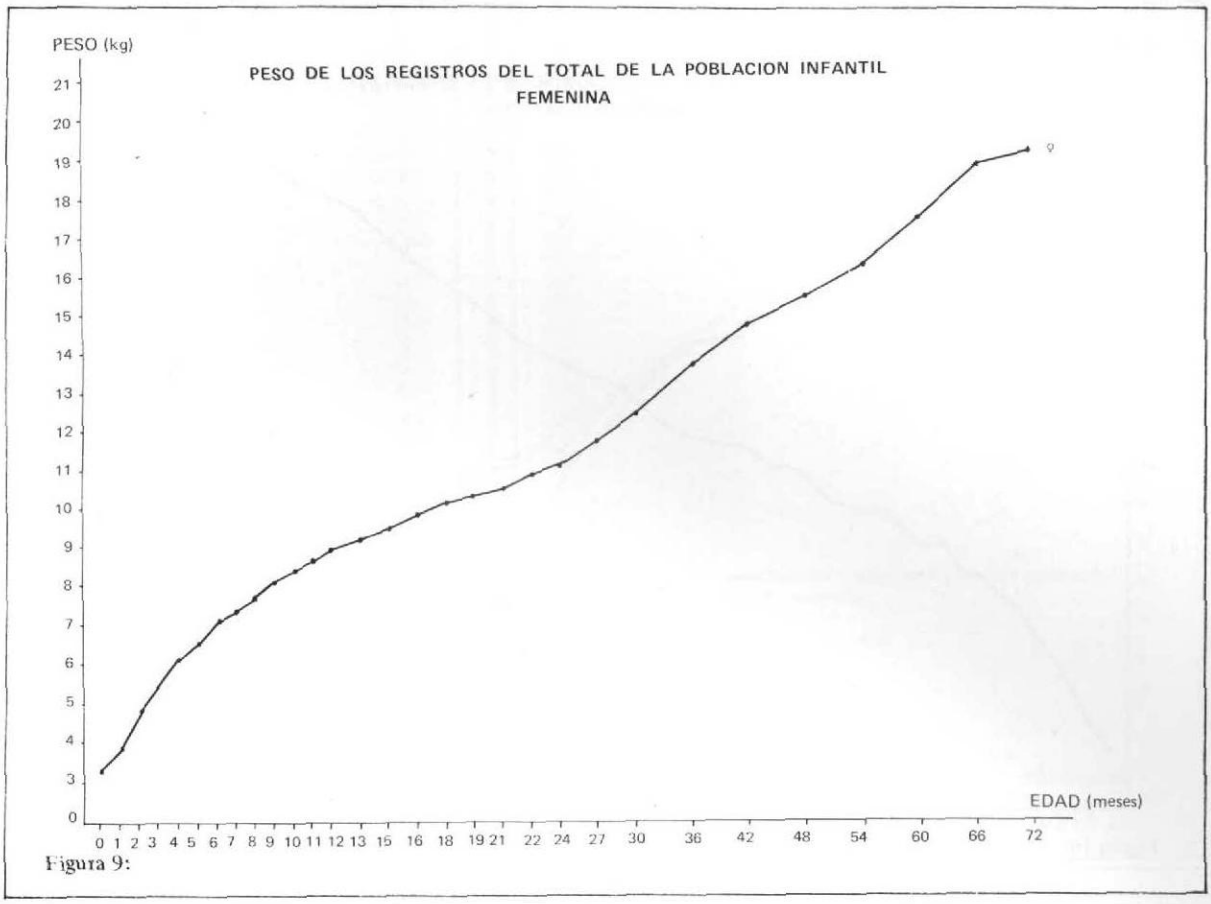


Figura 9:

3. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad –según sexo e intervalos de edad establecidos– teniendo en cuenta sólo los niños que concurrieron por control en salud, en el momento de la determinación del peso.**

4. **Peso de la población infantil de 0 a 6 años de edad –según sexo e intervalos de edad establecidos– teniendo en cuenta sólo los niños que concurrieron por diversas patologías, en el momento de la determinación del peso.**

Se confeccionaron curvas teniendo en cuenta el estado general en el momento de la consulta.

Así se obtuvo una **curva de peso para niños sanos** –de acuerdo con el sexo y a los intervalos de edades preestablecidos– con un total de 4.835 registros (34,08% del total), del cual 2.447 correspondieron al sexo masculino y 2.388 al femenino (curvas de figs. 10 y 11), y **curvas de peso para las patologías más frecuentes**: diarreas, infecciones, broncopatías y otras enfermedades (curvas de figs. 12 y 13) en las cuales se incluyeron 9.350 (65,91%) del total de las determinaciones, correspondiendo 4.654 al sexo femenino y 4.696 al masculino.

Asimismo se confeccionó una tabla de percentilos para ambos sexos con los datos obtenidos del total de la población (tabla 3 y 4).

La hipótesis de trabajo era demostrar que la curva de peso del total de la población podía ser utilizada como curva patrón, ya que la patología aguda no influiría en el peso. Para demostrarlo por método estadístico, luego de la determinación de los pesos medios para cada intervalo de edad se efectuaron los tests de SCHEFFE y el de DUNNET, comparando sanos y enfermos en cada uno de los grupos (fig.14). **Del estudio del test de SCHEFFE surgió que no existe significancia en los pesos de los grupos comparados y que el trazado diferente de las curvas se debe a la diferencia de número de casos.**

Por lo antedicho se puede afirmar que la patología mas frecuente que se presentó en el CESIR no alteró el peso de la población infantil del área programática.

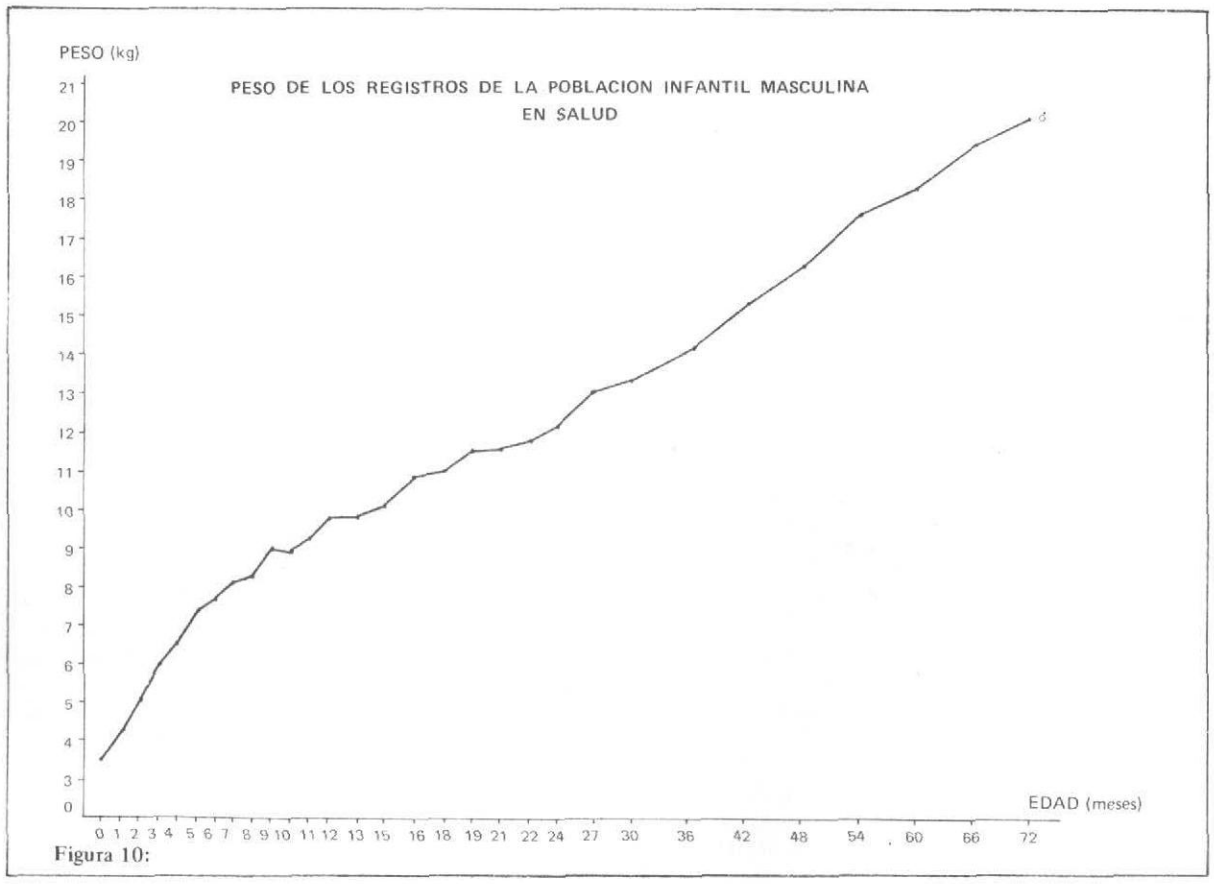


Figura 10:

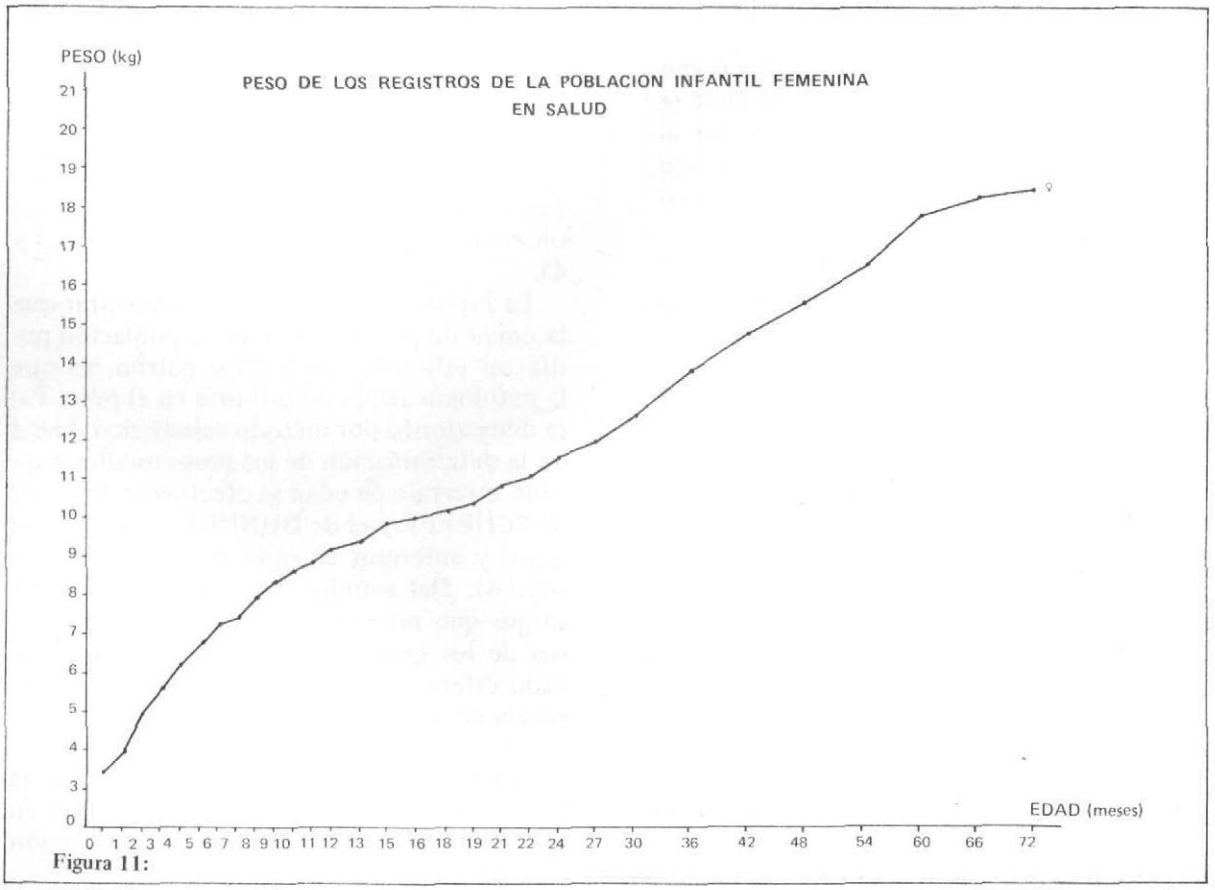


Figura 11:

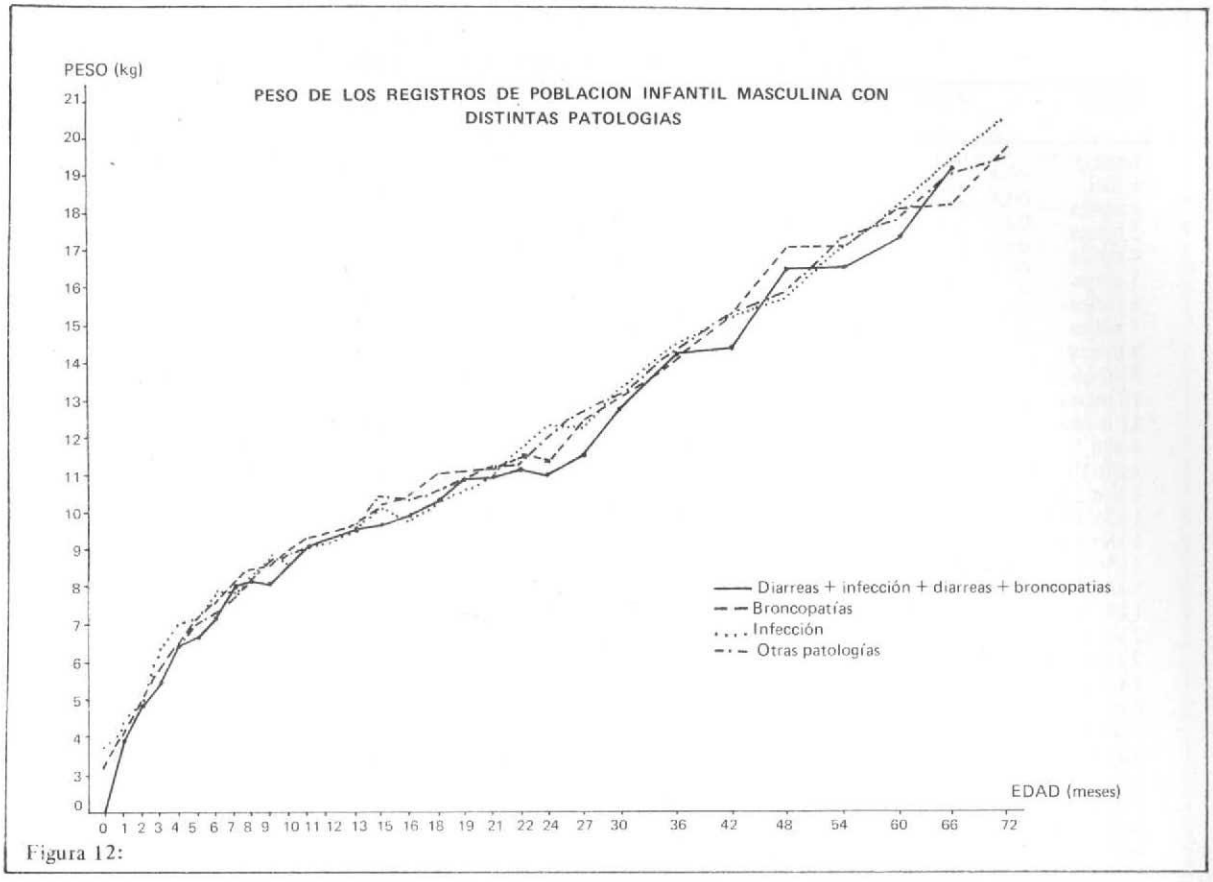


Figura 12:

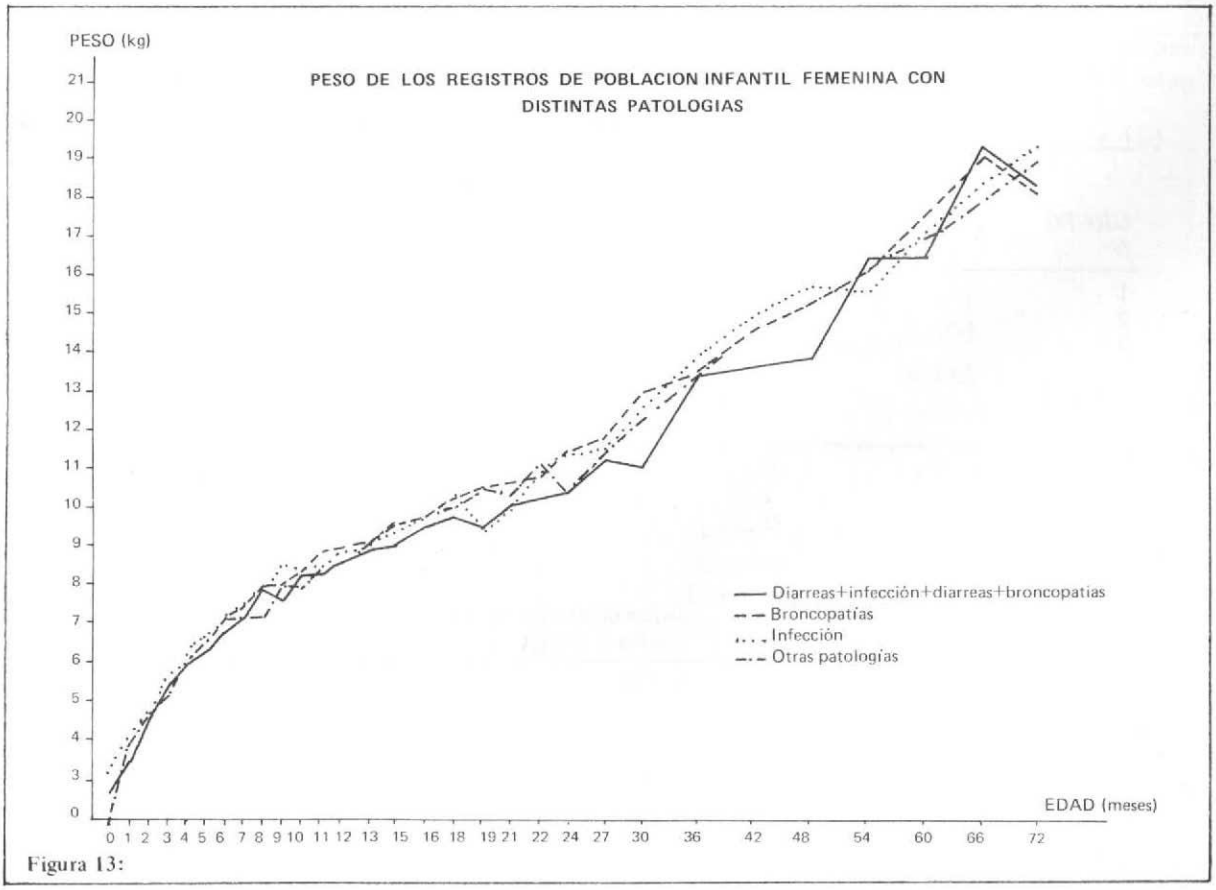


Figura 13:

Tabla 3. Percentilos para la población infantil masculina

EDAD	*FREC.*	*MEDIA*	*D.S.*	*PERCENTILOS*						
				5	*10*	*25*	*50*	*7*	*90*	*95*
Edad 0	961	3,47	0,64	2,50	2,70	3,10	3,50	3,80	4,20	4,50
1 mes	177	4,22	0,64	3,20	3,30	3,80	4,20	4,70	5,00	3,20
2 meses	257	5,07	0,76	3,60	4,00	4,50	5,10	5,60	6,00	6,20
3 meses	282	5,96	0,92	4,30	4,70	5,40	6,00	6,60	7,00	7,30
4 meses	300	6,58	0,94	5,00	5,30	6,00	6,60	7,10	7,70	8,00
5 meses	288	7,23	1,33	5,20	5,80	6,50	7,20	8,00	8,50	8,00
6 meses	250	8,02	1,21	5,90	6,50	7,30	8,00	8,80	9,50	9,90
7 meses	250	8,02	1,21	5,90	6,50	7,30	8,00	8,80	9,50	9,90
8 meses	271	8,34	1,26	6,00	6,50	7,60	8,40	9,20	9,80	10,30
9 meses	260	8,68	1,39	6,20	7,00	8,00	8,70	9,40	10,10	10,30
10 meses	251	8,90	1,31	6,80	7,40	8,10	9,00	9,70	10,40	10,60
11 meses	219	9,24	1,22	6,90	7,60	8,50	9,30	10,00	10,80	11,20
1 año	247	9,45	1,39	7,20	7,70	8,50	9,40	10,40	11,00	11,40
1 año 1 1/2 meses	215	9,73	1,23	7,70	8,00	9,00	9,80	10,50	11,30	11,70
1 año 3 meses	251	10,14	1,31	8,00	8,50	9,20	10,00	11,00	11,80	12,00
1 año 4 1/2 meses	149	10,38	1,63	7,40	8,60	9,60	10,50	11,20	12,00	12,70
1 año 6 meses	196	10,79	1,20	8,50	9,10	10,00	10,90	11,50	12,40	12,50
1 año 7 1/2 meses	152	11,14	1,21	9,10	9,60	10,30	11,00	12,00	12,70	13,10
1 año 9 meses	172	11,31	1,30	9,00	9,80	10,50	11,20	12,00	13,00	13,20
1 año 10 1/2 meses	104	11,57	1,51	8,90	9,60	10,50	11,50	12,50	13,50	14,00
2 años	176	11,80	1,70	9,00	9,90	10,70	12,00	13,00	13,80	14,30
2 años 3 meses	151	12,57	1,52	9,50	10,50	11,60	12,60	13,50	14,30	14,60
2 años 6 meses	278	13,22	1,66	10,50	11,00	12,00	13,00	14,30	15,00	15,70
3 años	287	14,30	1,88	12,00	12,50	13,00	14,00	15,40	16,50	17,00
3 años 6 meses	225	15,27	2,10	12,50	13,00	14,00	15,00	16,70	17,50	18,50
4 años	222	16,33	2,30	13,00	14,00	15,00	16,00	17,50	19,00	19,50
4 años 6 meses	174	17,38	2,88	14,00	14,60	16,00	17,00	18,50	20,00	20,50
5 años	155	18,13	2,56	14,00	15,50	17,00	18,00	19,70	20,50	21,50
5 años 6 meses	109	19,04	2,21	15,00	16,50	17,50	19,00	20,00	22,00	22,50
6 años	66	19,98	2,07	17,00	17,00	18,50	20,00	21,00	22,50	23,00

Fig. 14 – Modelo de Test de Scheffe

COMPARACION EN EDAD – ENTRE SANOS Y ENFERMOS – HOMBRES

CALCULO DEL PROMEDIO

GRUPO N°	*NOMBRE GRUPO*	*OBSERVACIONES GRUPO*	*PROMEDIO GRUPO*
1	SANOS	6	8,17
2	ENFERMOS	23	8,30
3	TOTAL	29	8,27

A.N.V.A.	*Suma de cuadrados*	*Grados de libertad*	*Cuadrado medio*
Dentro de los grupos	48,82	27	1,81
entre grupos	0,08	1	0,08
TOTALES	48,90	28	
RAZON F = 0,044		F (27,1) = 4,20	

Desvíos standard diferencias contra el testigo		*Diferencias observadas contra el testigo*	*Test Dunnet*
1 – 2	0,616	-0,129	-0,209

Test de Scheffe
Scheffe = 2,049

Desvíos standard diferencias		*Diferencias observadas*	*Diferencias límites*
1 – 2	0,616	-0,129	1,263

Tabla 4. Percentilos para la población infantil femenina.

EDAD	*FREC.*	*MEDIA*	*D.S.*	*PERCENTILOS*						
				5	*10*	*25*	*50*	*75*	*90*	*95*
Edad 0	911	3,33	0,64	2,20	2,50	3,00	3,30	3,80	4,00	4,30
1 mes	169	3,89	0,56	3,00	3,20	3,60	3,90	4,20	4,60	4,70
2 meses	228	4,81	0,64	3,50	4,00	4,40	4,80	5,30	5,60	5,80
3 meses	268	5,54	0,84	4,00	4,30	5,10	5,60	6,10	6,50	6,80
4 meses	260	6,11	0,89	4,50	4,80	5,60	6,10	6,70	7,30	7,50
5 meses	256	6,64	0,96	5,00	5,20	6,00	6,60	7,20	7,90	8,10
6 meses	318	7,09	1,00	5,40	6,00	6,50	7,00	7,70	8,30	8,80
7 meses	254	7,37	1,19	5,30	5,90	6,60	7,40	8,00	8,70	9,00
8 meses	255	7,77	1,24	5,70	6,30	7,10	7,80	8,50	9,00	9,40
9 meses	295	8,07	1,13	6,00	6,50	7,20	8,10	8,80	9,50	10,00
10 meses	250	8,39	1,06	6,60	7,00	7,70	8,30	9,00	9,70	10,20
11 meses	221	8,65	1,18	6,80	7,10	7,90	8,70	9,40	10,20	10,50
1 año	274	8,93	1,26	7,00	7,50	8,10	9,00	9,70	10,30	10,80
1 año 1 1/2 meses	248	9,15	1,22	7,10	7,70	8,20	9,00	10,00	10,60	11,00
1 año 3 meses	265	9,60	1,21	7,90	8,10	8,70	9,40	10,30	11,30	11,80
1 año 4 1/2 meses	159	9,87	1,62	7,60	8,30	9,00	9,70	10,80	11,50	12,00
1 año 6 meses	229	10,19	1,27	8,20	8,70	9,30	10,00	10,90	11,80	12,20
1 año 7 1/2 meses	140	10,28	1,43	8,10	8,80	9,50	10,40	11,00	11,90	12,10
1 año 9 meses	162	10,52	1,35	8,50	8,80	9,50	10,50	11,20	12,20	12,80
1 año 10 1/2 meses	114	10,91	1,48	8,70	9,00	10,00	10,60	11,60	12,80	13,00
2 años	166	11,13	1,71	8,80	9,30	10,00	11,00	12,00	13,00	13,50
2 años 3 meses	138	11,75	1,45	9,50	10,00	10,50	11,80	12,70	13,50	14,00
2 años 6 meses	292	12,57	2,03	10,00	10,50	11,40	12,50	13,70	14,80	15,00
3 años	251	13,72	1,70	11,00	11,70	12,50	13,50	14,50	15,80	16,50
3 años 6 meses	238	14,77	1,85	12,00	12,50	13,50	14,50	16,00	17,00	18,00
4 años	193	15,48	2,10	12,50	13,00	14,50	15,50	16,50	18,00	18,50
4 años 6 meses	154	16,27	2,23	13,20	14,00	15,00	16,50	17,70	18,50	19,30
5 años	157	17,54	2,31	13,60	15,00	16,00	17,50	19,00	20,00	21,00
5 años 6 meses	114	18,85	2,15	15,00	16,00	17,30	19,00	20,00	21,30	22,00
6 años	63	19,16	2,43	15,00	16,00	17,30	18,60	20,50	22,00	23,30

5. Peso de la población infantil según edad y sexo seleccionados con relación a su nacionalidad

Se efectuaron estudios estadísticos basados en la nacionalidad de los niños y sus pesos según sexos e intervalos de edad establecidos.

Los registros leídos –que fueron 14.185– tuvieron la siguiente distribución:

NACIONALIDAD	VARONES	NIÑAS	TOTAL
Argentina	6.424	6.386	12.810
Boliviana	184	187	371
Otros	535	469	1.004
	7.143	7.042	14.185

Dada la gran mayoría de niños argentinos, no se pudieron establecer comparaciones estadísticamente válidas.

6. Peso de la población infantil con relación a la nacionalidad de los padres

De las 2.267 carpetas familiares procesadas la nacionalidad de la madre arrojó los siguientes datos:

Desconocida	170	7,5%
Argentina	1.242	54,8%
Boliviana	693	30,6%
Paraguaya	137	6,0%
Otras	25	1,1%

Con respecto a la nacionalidad de los padres los datos obtenidos fueron los siguientes:

Desconocida	326	14,3%
Argentina	1.027	45,3%
Boliviana	729	32,2%
Paraguaya	149	6,6%
Otras	36	1,6%

En los 14.185 registros infantiles se buscó establecer la posibilidad de variación del peso de acuerdo con la nacionalidad de los padres.

En el formulario familiar (véase fig.3) utilizado, se consignaron las siguientes naciona-

lidades tanto para la madre como para el padre:

0: desconocida
1: argentina
2: boliviana
3: paraguaya
4: otras

De esta manera se establecieron varias relaciones: padre y madre argentinos, padre y madre bolivianos, padre argentino y madre boliviana, padre boliviano y madre argentina, existiendo iguales posibilidades con la nacionalidad paraguaya, con el rubro otras (en general chilena) y con todas éstas y cada una entre sí.

Este gran número de nacionalidades impidió obtener en cada grupo cantidades suficientes de registros como para establecer diferencias válidas desde el punto de vista estadístico.

De acuerdo con la cantidad de registros obtenidos los grupos más numerosos fueron:

Ambos padres argentinos	5.893	(41,54%)
Ambos padres bolivianos	4.237	(29,87%)
Otros	3.112	(21,93%)
Padre boliviano y madre argentina	786	(5,54%)
Padre argentino y madre boliviana	157	(1,10%)

De todo lo anteriormente expresado se trabajó sobre la relación existente entre los dos grupos numéricamente más importantes, que sumados representaron 10.130 registros o sea el 71,41% de los considerados.

Si bien el objetivo de este trabajo estaba centrado en lo referente al peso de los niños, resulta útil consignar las otras relaciones que nada tienen que ver con el aspecto central pero que pueden tener valor desde otros ángulos (social, migratorio, etc.).

Resulta interesante observar, en los matrimonios de diferentes nacionalidades, cómo predomina notablemente el grupo de padre boliviano con madre argentina, lo que se debe sin duda a la mayor frecuencia con que el hombre inmigra a nuestro país, estableciendo posteriormente una unión de pareja (lo mismo se observa en los padres de nacionalidad paraguaya con madres de nacionalidad argentina).

En lo referente específicamente a las variaciones de peso de acuerdo con la nacionalidad de los padres, se confeccionaron diversos cuadros, tanto para mujeres como para varones, buscando la diferencia significativa de acuerdo con el test de Scheffe (fig. 15).

Peso de la población infantil con relación a padres argentinos y bolivianos

En la tabla 5 de varones y en la tabla 6 de mujeres se observa que en varios grupos de edades pueden establecerse diferencias significativas.

En las mujeres, 8 intervalos de edades: 0, 3, 4, 6, 8, 13, 15, 20; y en los varones, también 8 intervalos de edades: 0, 1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, existiendo edades comunes en las que coinciden las diferencias significativas para ambos sexos.

Gráficamente se pueden analizar los resultados de las curvas en las que se presentan los pesos de las mujeres y de los varones de acuerdo con la nacionalidad de sus padres (curvas de figs. 16 y 17).

Las razones étnicas y migratorias, con todas las consecuencias sociales que estas últimas presentan, harían suponer en principio una diferencia de peso mayor a favor de los hijos de ambos padres argentinos con relación a los de ambos padres bolivianos.

Sin embargo, se comprueba que es mayor el peso de los hijos varones de ambos padres bolivianos que da ambos padres argentinos, al igual que en las hijas mujeres, entre las cuales se observan diferencias significativas a favor de las hijas de padres argentinos sólo en los intervalos 13, 15 y 20.

Esto podría deberse, en principio, a una diferencia de hábitos alimentarios, pero no se efectuaron estudios al respecto que hubieran permitido confirmar esta hipótesis.

7. Peso de la población infantil de 0 a 6 años –según sexo e intervalos de edad establecidos– sin tener en cuenta su estado general en el momento de la determinación del peso con relación al nivel de vida

De los 14.185 registros leídos, 7.143 co-

Fig. 15 – Modelo de Test de Scheffe

COMPARACION EN EDAD – ENTRE PADRES ARGENTINOS Y BOLIVIANOS – HOMBRES

CALCULO DEL PROMEDIO

GRUPO N°	*NOMBRE GRUPO*	*OBSERVACIONES GRUPO*	*PROMEDIO GRUPO*
1	ARGENTINO	128	7,11
2	BOLIVIANO	82	7,52
3	TOTAL	210	7,27

A.N.V.A.	*Suma de cuadrados*	*Grados de libertad*	*Cuadrado medio*
Dentro de los grupos	397,72	208	1,91
entre grupos	8,47	1	8,47
TOTALES	406,20	209	
RAZON F = 4,431		F (208,1) = 3,84	

Desvíos standard diferencias contra el testigo		*Diferencias observadas contra el testigo*	*Test Dunnet*
1 – 2	0,196	-0,412	-2,105

Test de Scheffe
Scheffe = 1,960

Desvíos standard diferencias		*Diferencias observadas*	*Diferencias límites*
1 – 2	0,196	-0,412	0,383

rrespondieron a mujeres (50,36%) y 7.042 a varones (49,64%).

De este total se pudo determinar la relación del peso con el NV1, NV2 y NV3 en 12.146 registros, correspondiendo a registros de mujeres 6.196 (51,01%) y a registros de varones 5.950 (48,98%), pues los registros con NV desconocidos no fueron considerados (tabla 7 bis).

Según se observa en la figura 18 fue similar el porcentaje de registros –de ambos sexos– con relación a cada uno de los niveles de vida estudiados.

Debe destacarse que el porcentaje numéricamente mayor corresponde al NV 2: 25,36% (registros de mujeres) y 23,81% (registros de varones). El porcentaje menor correspondió al NV 1 8,92% (registros de mujeres) y 9,38% (registros de varones) .

Para determinar si existían –o no– diferencias significativas en las curvas de peso con relación a los tres Niveles de Vida, se aplicó el Test de Significancia de Scheffe para los 29 intervalos de edad establecidos para ambos sexos (figs. 19 y 20).

Los resultados obtenidos figuran en la tabla 8 (registros de mujeres) y en la tabla 9 (registros de varones).

Evaluación de la tabla 8 (correspondiente a registros de mujeres)

1. **Del NV 1 con relación al NV 3**: fueron significativas las diferencias de peso de los intervalos: 12-14-23.

2. **Del NV 2 con relación al NV 3**: fueron significativas las diferencias de peso de los intervalos: 22-23.

Por lo tanto, se observaron sólo tres intervalos de edad con diferencias de peso significativas para el NV 1 con relación al NV 3 y sólo dos intervalos de edad con diferencias de peso significativas para el NV2 con relación al NV 3, sobre un total de 29 intervalos de edad estudiados con el Test de Scheffe.

De esta evaluación puede establecerse que el NV no incidió –salvo esas cinco excepciones– sobre el peso del total de los registros leídos de mujeres de - a 6 años, observándose una gran similitud en las curvas de peso correspondientes a los 3 NV (curva de fig. 21).

Evaluación de la tabla 9 (correspondiente a registros de varones)

1. **Del NV 1 con relación al NV 2**: fueron significativas las diferencias de peso de los

Tabla 5: Diferencias significativas de peso de los registros leídos de varones con relación a la nacionalidad de los padres (Test de significancia de Scheffe).

Edad	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	*12*	*13*	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*	*20*	*21*	*22*	*23*	*24*	*25*	*26*	*27*	*28*	*29*
Padres argentinos	S	S	–	S	S	S	S	–	S	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Padres bolivianos	S	S	–	S	S	S	S	–	S	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

Tabla 6: Diferencias significativas de peso de los registros leídos de mujeres con relación a la nacionalidad de los padres (Test de significancia de Scheffe).

Edad	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	*12*	*13*	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*	*20*	*21*	*22*	*23*	*24*	*25*	*26*	*27*	*28*	*29*
Padres argentinos	S	–	–	S	S	–	S	–	S	–	–	–	–	S	–	S	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Padres bolivianos	S	–	–	S	S	–	S	–	S	–	–	–	–	S	–	S	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–

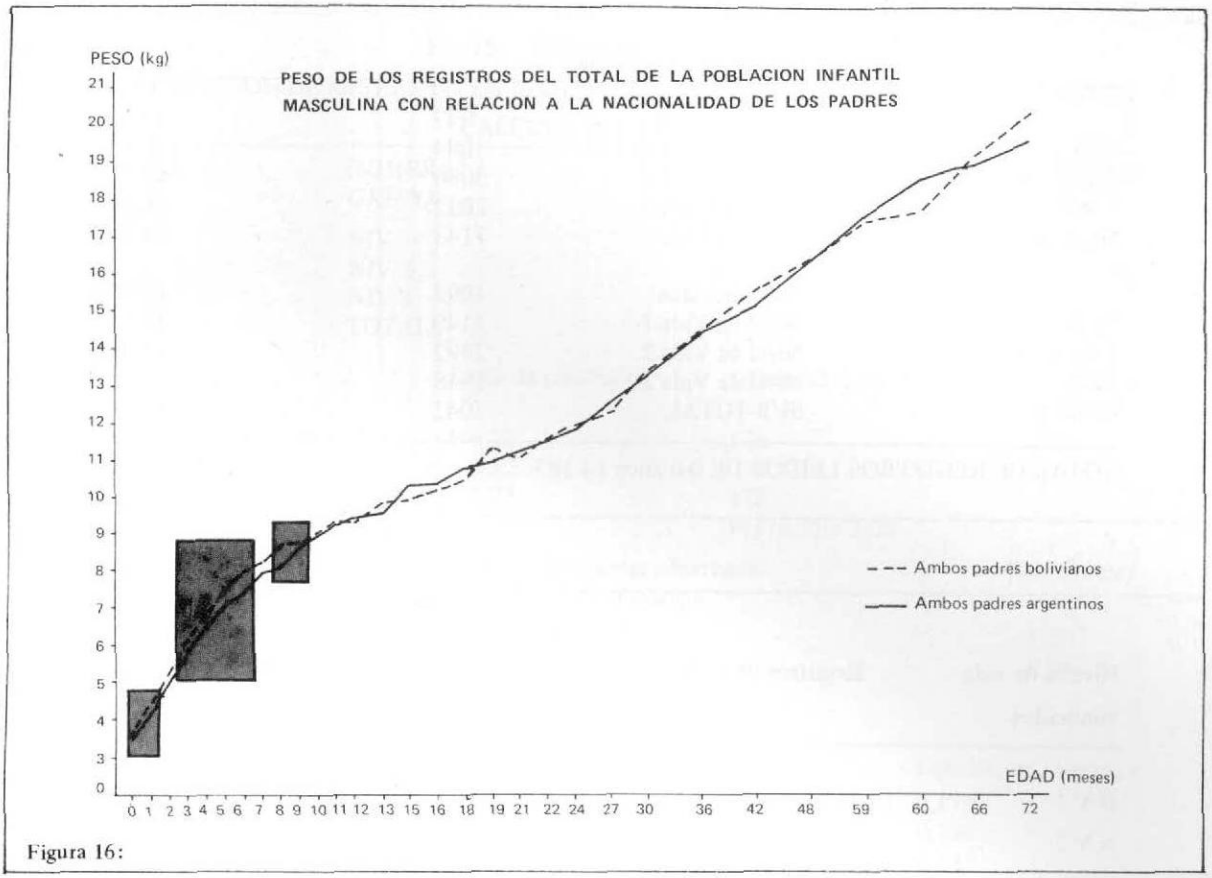


Figura 16:

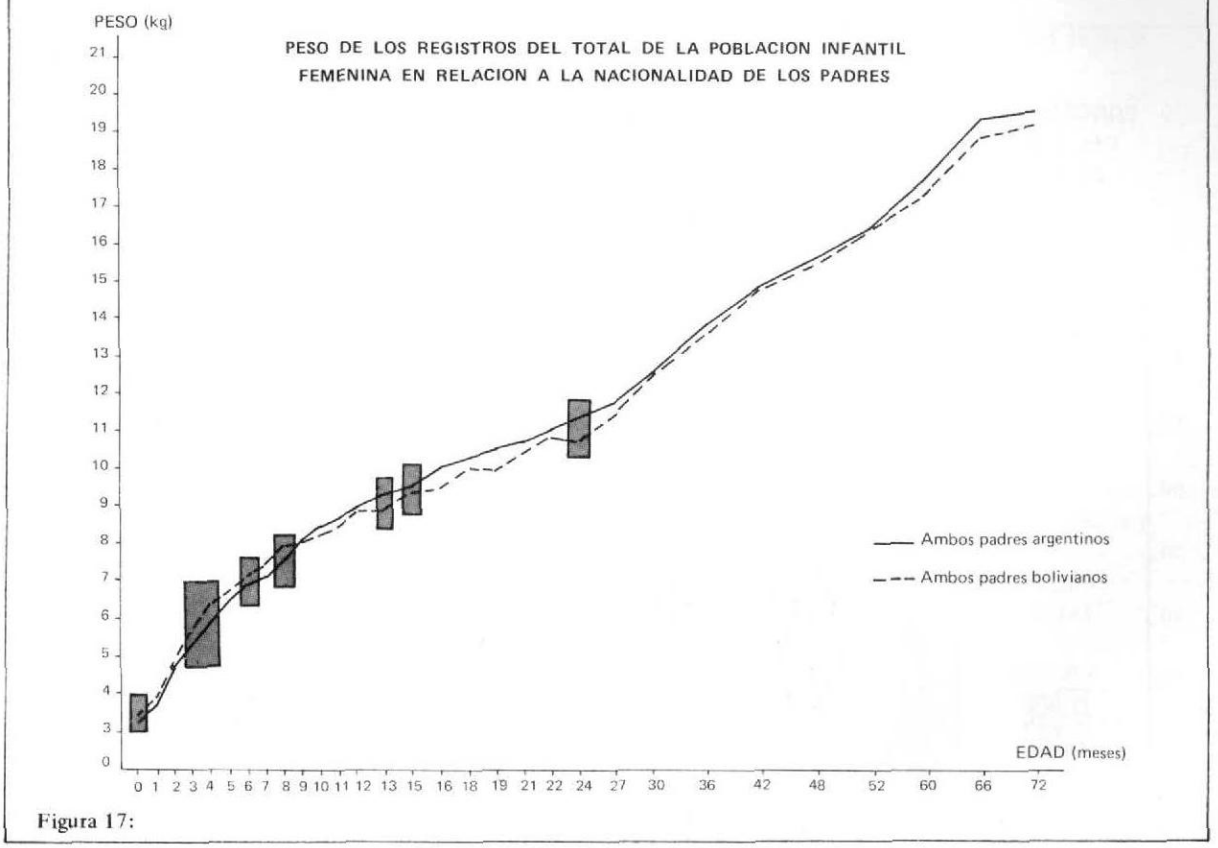


Figura 17:

Tabla 7

	Desconocidos	947	13,25 %
SUB-	Nivel de Vida 1	1084	15,17 %
TOTAL MUJERES	Nivel de Vida 2	3080	43,11 %
7143	Nivel de Vida 3	2032	28,44 %
50,36 %	SUB-TOTAL	7143	99,97 %
	Desconocidos	1092	15,50 %
SUB-	Nivel de Vida 1	1140	16,17 %
TOTAL VARONES	Nivel de Vida 2	2892	41,06 %
7042	Nivel de Vida 3	1918	27,23 %
49,64 %	SUB-TOTAL	7042	99,96 %

TOTAL DE REGISTROS LEIDOS DE 0-6 años 14.185.

Niveles de vida conocidos	Registros de mujeres		Registro de varones		Total de registros conocidos	
N V 1	1.084	8,92 %	1.140	9,38 %	2.224	18,30 %
N V 2	3.080	25,36 %	2.892	23,81 %	5.972	49,17 %
NV 3	2.032	16,73 %	1.918	15,79 %	3.950	32,52 %
	6.196	51,01 %	5.950	48,98 %	12.146	99,99 %

PORCENTAJE DE LOS REGISTROS LEIDOS DEL TOTAL DE POBLACION INFANTIL, SEGUN SEXO, CON RELACION A LOS NIVELES DE VIDA

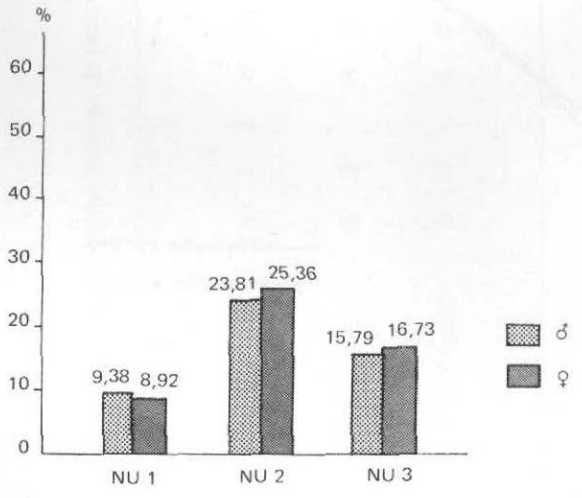


Figura 18:

intervalos: 0-1-7-8-10-11-13 **(o sea 7 intervalos de edad)**.

2. **Del NV 1 con relación al NV 3**: fueron significativas las diferencias de peso de los intervalos: 0-9-10-11-12-13-14-24-26 **(o sea 9 intervalos de edad)**.

3. **Del NV 2 con relación al NV 3**: fueron significativas las diferencias de peso de los intervalos: 0-1-7-8-9-10-11-12-13-14-24-26 **(o sea 12 intervalos de edad)** (curva de fig. 22).

Las diferencias significativas observadas entre los intervalos de 7 meses a 1 año y 3 meses con relación a los 3 NV, podrían atribuirse al destete –a partir del primer semestres de vida– vinculado con un mejor aporte de alimentos complementarios en el NV 3 con relación al NV 2 y de éstos con relación al NV 1.

Si esta interpretación fuera la adecuada, cabe plantearse por qué no se observaron las mismas diferencias significativas de peso entre las mujeres.

Fig. 19 – Modelo de Test de Sceffe

COMPARACION DE MEDIAS EN LA EDAD 13 PARA LOS NIVELES DE VIDA EN VARONES

CALCULO DEL PROMEDIO

GRUPO N°	*NOMBRE GRUPO*	*OBSERVACIONES GRUPO*	*PROMEDIO GRUPO*
1	NIV 1	30	9,41
2	NIV 2	97	9,81
3	NIV 3	52	10,07
4	TOTAL	179	9,82

A.N.V.A.	*Suma de cuadrados*	*Grados de libertad*	*Cuadrado medio*
Dentro de los grupos	256,22	176	1,46
Entre grupos	8,52	2	4,26
TOTALES	264,73	178	
RAZON F= 2,925		F(176,2) = 3,00	

Desvíos standard diferencias contra el testigo		*Diferencias observadas contra el testigo*	*Test Dunnet*
1 – 2	0,252	–0,403	–1,597
1 – 3	0,277	–0,266	–0,961

Test de Scheffe
Scheffe = 0,708

Desvíos standard diferenciales		*Diferencias Observadas*	*Diferencias Límites*
1 – 2	0,252	–0,403	0,179
1 – 3	0,277	–0,668	0,196
2 – 3	0,207	–0,266	0,147

Fig. 20 – Modelo de Test de Scheffe

COMPARACION DE MEDIAS EN LA EDAD 12 PARA LOS NIVELES DE VIDA EN MUJERES

CALCULO DEL PROMEDIO

GRUPO N°	*NOMBRE GRUPO*	*OBSERVACIONES GRUPO*	*PROMEDIO GRUPO*
1	NIV 1	43	8,51
2	NIV 2	113	9,04
3	NIV 3	72	9,15
4	TOTAL	228	8,97

A.N.V.A.	*Suma de cuadrados*	*Grados de libertad*	*Cuadrado medio*
Dentro de los grupos	380,89	225	1,69
Entre grupos	12,15	2	6,07
TOTALES	393,04	227	
RAZON F= 3,587		F(225,2) = 3,00	

Desvíos standard diferencias contra el testigo		*Diferencias observadas contra el testigo*	*Test Dunnet*
1 – 2	0,233	–0,534	–2,289
1 – 3	0,251	–0,111	–0,441

Test de Scheffe
Scheffe = 2,449

Desvíos standard diferencias		*Diferencias observadas*	*Diferencias límites*
1 – 2	0,233	–0,534	0,571
1 – 3	0,251	–0,644	0,614
2 – 3	0,196	–0,111	0,481

Tabla 8: Test de significancia de Scheffe. Relación entre el peso de los registros de la población femenina y el nivel de vida.

	Código intervalos de edad																													
Nivel de vida	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	*12*	*13*	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*	*20*	*21*	*22*	*23*	*24*	*25*	*26*	*27*	*28*	*29*
1 - 2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–
2 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	S	–	–	–	–	–	–
Edades	RN	1m	2m	3m	4m	5m	6m	7m	8m	9m	10 m	11 m	1a	1a 1,5	1a 3m	1a 4,5	1a 6,	1a 7,5	1a 9m	1a 10,5	2a	2a 3m	2a 6m	3a	3a 6m	4a	4a 6m	5a	5a 6m	6a

Tabla 9: Test de significancia de Scheffe. Relación entre peso de los registros de la población masculina y el nivel de vida.

Nivel de vida	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	*12*	*13*	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*	*20*	*21*	*22*	*23*	*24*	*25*	*26*	*27*	*28*	*29*
1 - 2	S	S	–	–	–	–	–	S	S	–	S	S	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1 - 3	S	–	–	–	–	–	–	–	–	S	S	S	S	S	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	S	–	S	S
2 - 3	S	S	–	–	–	–	–	S	S	S	S	S	S	S	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	S	–	–	–
Edades	RN	1m	2m	3m	4m	5m	6m	7m	8m	9m	10 m	11 m	1a	1a 1,5	1a 3m	1a 4,5	1a 6m	1a 7,5	1a 9m	1a 10,5	2a	2a 3m	2a 6m	3a	3a 6m	4a	4a 6m	5a	5a	5a

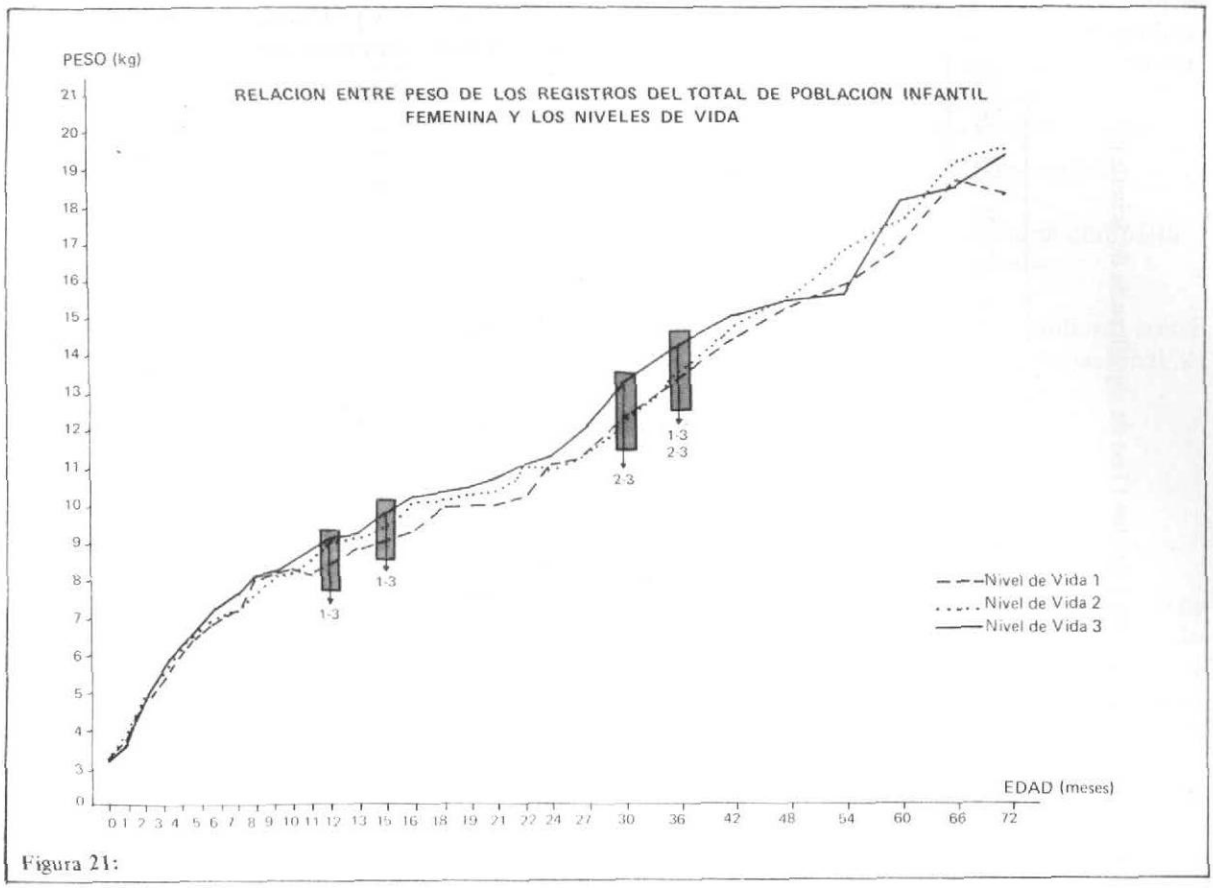


Figura 21:

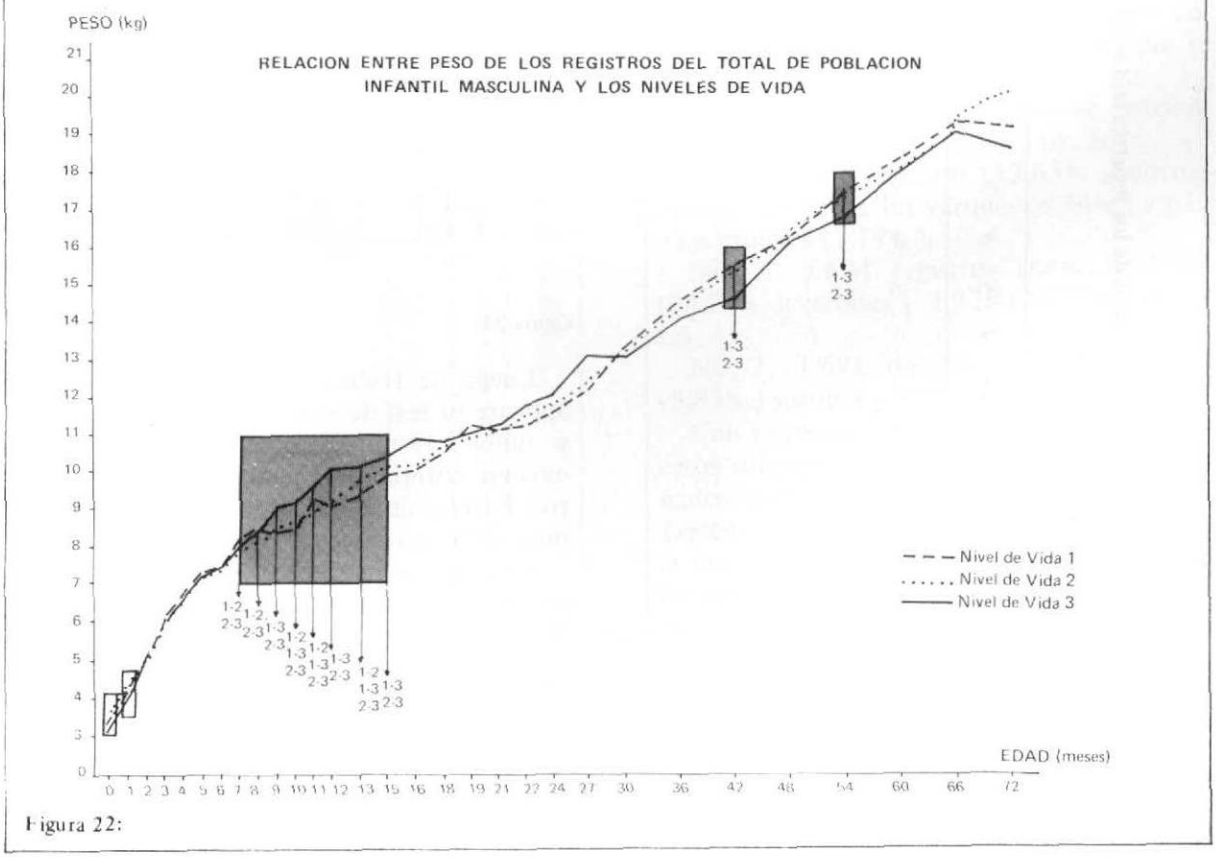


Figura 22:

Tabla 10: Diferencias significativas de los registros leídos de varones sanos con relación al nivel de vida (Test de significancia de Scheffe)

EDAD	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
1 - 2		–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1 - 3		–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
2 - 3		S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	11	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

8. Peso de la población infantil de estado general sano con relación al nivel de vida

Para relacionar las curvas de peso de la población infantil sana –en el momento de la consulta– con los distintos niveles de vida, se leyeron un total de 4.114 registros que se distribuyeron de la siguiente forma:

NV 1	658 (varones y mujeres)
NV 2	1.904(varones y mujeres)
NV 3	1.552(varones y mujeres)

De los 4.114 registros el 51,42% (2.115) correspondió al sexo masculino y el 48,58% (1.999) al femenino (fig. 23).

PORCENTAJE DE LOS REGISTROS LEIDOS DE LA POBLACION INFANTIL SANA, SEGUN SEXO, CON RELACION AL NIVEL DE VIDA

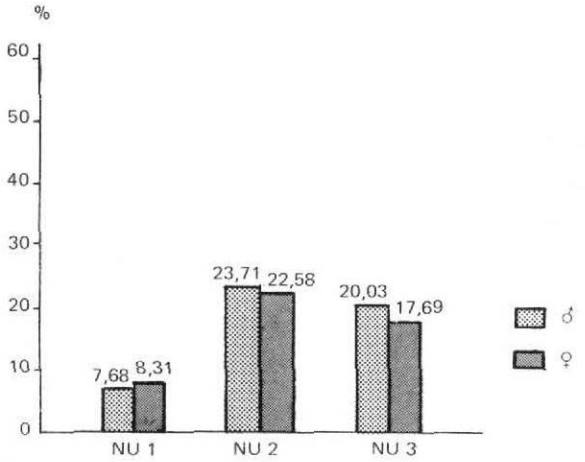


Figura 23:

Luego de realizar el estudio estadístico y aplicare el test de Scheffe (tabla 10, varones, y tabla 11, mujeres) se demostró que no existen diferencias significativas entre los tres Niveles de Vida salvo en algunas edades muy aisladas (curvas de figs. 24 y 25).

Similar demostración se obtuvo previamente al relacionar los distintos NV con toda la población infantil (especialmente femenina) sin tener en cuenta su estado general.

9. Curva de peso de la población infantil con relación al nivel educacional de los padres

En el estudio de los pesos de los niños se

Tabla 11: Diferencias significativas de peso de los registros leídos de mujeres sanas con relación al nivel de vida (Test de Scheffe).

EDAD	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
1 - 2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–
1 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
2 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

buscó la relación que podía existir entre aquéllos y el nivel educacional de los padres. Para ello se consideró el nivel adquirido por la madre o persona a cargo del niño.

Se establecieron cuatro niveles, a saber:

NE 0 = Nivel Eduacional Desconocido
NE 1 = No lee ni escribe
NE 2 = Lee y escribe sin primaria completa
NE 3 = Primaria completa o más

En los 2.267 formularios familiares considerados el indicador Nivel Educacional se distribuyó de la siguiente manera:

NE 0	894	39,4%
NE1	189	8,3%
NE 2	894	39,4%
NE 3	290	12,8%

Pero como el trabajo se centró fundamentalmente en los datos obtenidos de las fichas infantiles con respecto al peso de los niños, los resultados se refieren a los registros de peso infantiles leídos y no a las fichas familiares.

De los 14.185 registros de peso leídos, se pudo determinar el Nivel Educacional en 8.667 casos (61,09%), correspondiendo a los varones 4.380 (30,87%) y a las mujeres 4.287 (30,22%). Con Nivel Educacional Desconocido figuraron 5.518 registros correspondientes al 38,90% del total (que se desecharon).

Los 8.667 registros utilizados se distribuyeron de la siguiente manera: (fig. 26):

NE 1. 1.182 registros (13,63%), correspondiendo 559 a los varones (6,44%) y 623 a las mujeres (7,19%).

NE 2. 5.894 registros (68%); 2.969 (34,25%) varones y 2.925 (33,75%) mujeres.

NE 3. 1.591 registros (18,36%); 852 (9,83%) varones y 739 (8,53%) mujeres.

Con respecto a la relación existente entre estos diferentes niveles y los pesos determinados para cada uno de ellos, se aplicó el Test de Scheffe, pudiendo comprobarse que la mayoría de las diferencias existentes eran no significativas desde el punto de vista estadístico. Para ello se buscaron las relaciones entre cada uno de los grupos, con los otros dos, tanto en los varones como en las mujeres (tablas 12 y 13).

Sólo se pudieron encontrar diferencias significativas en 6 intervalos de edad de varones (6,66%), correspondiendo 2 entre NE 1

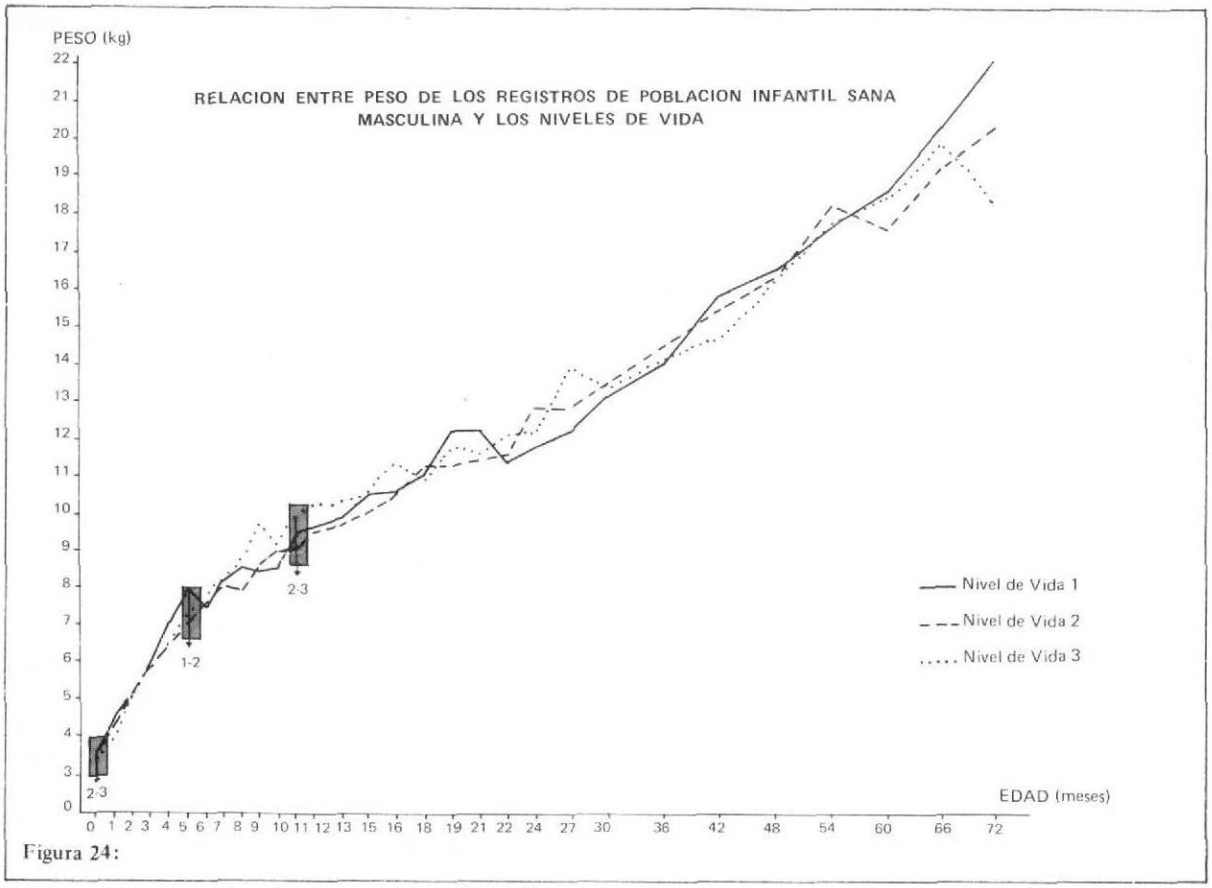


Figura 24:

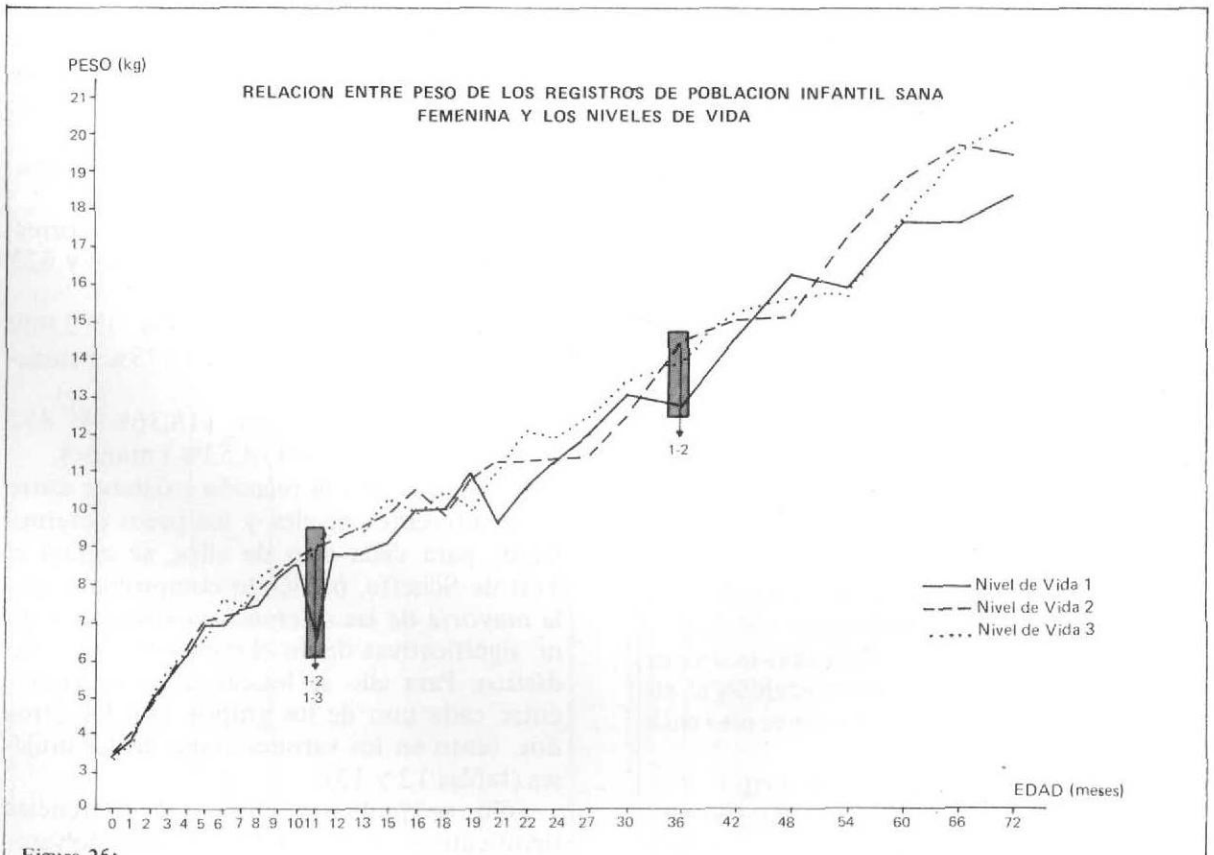


Figura 25:

PORCENTAJE DE LOS REGISTROS LEIDOS DEL TOTAL DE POBLACION INFANTIL, SEGUN SEXO, CON RELACION AL NIVEL EDUCACIONAL DE LA MADRE

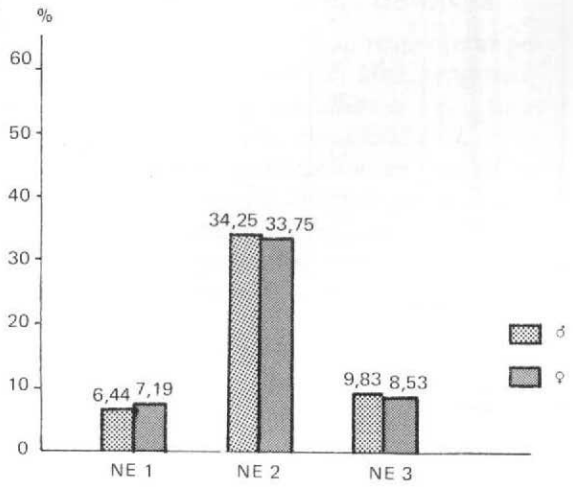


Figura 26:

y NE 2, 3 entre NE 1 y NE 3 y, solamente 1 entre NE 2 y NE 3. Por lo tanto, las diferencias significativas halladas correspondieron a los siguientes intervalos:

NE 1 – NE 2 : Intervalos 12-16
NE 1 – NE 3 : Intervalos 10-16-21
NE 2 – NE 3 : Intervalo 21

Con respecto a las mujeres sólo se establecieron diferencias significativas entre 5 intervalos de edad (5,55%), correspondiendo 3 entre NE 1 y NE 2; 2 a NE 1 con relación a NE 3 y ninguna diferencia significativa entre los Niveles Eduacionales 2 y 3. Los intervalos respectivos con diferencias significativas fueron:

NE 1 – NE 2: Intervalos 16-26-27
NE 1 – NE 3: Intervalos 16-27

Los intervalos de edad con diferencias significativas no sólo son escasos sino que no guardan relación entre sí en lo que se refiere a ambos sexos.

La disparidad entre ambos sexos permite inferir que dichas diferencias, si bien pueden tener valor significativo en forma parcial, no lo tienen con respecto al total. Coinciden, asimismo, con edades en las que existe un menor número de registros leídos.

Este estudio permite establecer que el NE de los padres no incidió sobre la curva de peso del total de la población infantil investigada.

10. Curva de peso de la población infantil sana con relación al nivel educacional de la madre

Dentro de los registros computados se estudió la relación entre el peso de los niños sanos y el Nivel Educacional de la madre. Los datos obtenidos se distribuyeron de la siguiente manera:

NE 1= 327 (146 varones y 181 mujeres)
NE 2 = 2.021 (1.008 varones y 1.013 mujeres)
NE 3 = 614 (347 varones y 267 mujeres)
Total = 2.962 registros

Se comprobó la dificultad de comparar estos datos con el total de los registros leídos. Salvo los de NE 2, los de los otros dos niveles –por el escaso número de casos–, al querlos graficar, daban una curva no homogénea, debido a la insuficiente cantidad de registros en cada intervalo de edad.

Previamente se había llegado a la conclusión de que no existían diferencias significativas en el peso del total de la población infantil con respecto al Nivel Educacional de las madres, por lo que se estimó que lo mismo era valedero para esta relación.

No se ha querido, sin embargo, dejar de consignar estos datos, pues formaron parte de una de las hipótesis; "en qué medida podía incidir el Nivel Educacional de las madres sobre el peso de la población infantil sana"; por lo tanto la misma se sometió al procesamiento correspondiente.

11. Comparación del peso de toda la población infantil con el obtenido en otra población infantil proveniente de un distinto nivesl socio-económico-cultural

Se comprobó que los niños que vivían en el área programática investigada, tenían un peso semejante al de los niños de otros núcleos sociales del país, ya que las curvas de peso obtenidas por otros investigadores (Centro de Desarrollo y Crecimiento del Hospital de Niños de la ciudad de La Plata), al ser comparadas con las confeccionadas para el área del CESIR, eran casi idénticas a éstas.

No obstante, no pudo efectuarse la comparación estadística ni certificarse la igual-

Tabla 12: Diferencias significativas de peso de los registros leídos de varones con relación al nivel educacional de la madre (Test de significancia de Scheffe)

EDAD	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	*12*	*13*	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*	*20*	*21*	*22*	*23*	*24*	*25*	*26*	*27*	*28*	*29*
1 - 2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–
2 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–

Tabla 13: Diferencias significativas de peso de los registros leídos de mujeres con relación al nivel educacional de la madre (Test de significancia de Scheffe)

EDAD	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*	*7*	*8*	*9*	*10*	*11*	*12*	*13*	*14*	*15*	*16*	*17*	*18*	*19*	*20*	*21*	*22*	*23*	*24*	*25*	*26*	*27*	*28*	*29*
1 - 2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	S	–	–
1 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	S	–	–
2 - 3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

dad debido a la diferencia metodología usada en ambas investigaciones y al desconocimiento del número de casos estudiados en dicho Centro de Desarrollo y Crecimiento de La Plata.

V. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

1. El estudio realizado con respecto al peso de los recién nacidos del área programática, aporta datos equiparables a los arrojados por la información estadística de otras poblaciones. **Esta observación se considera íntimamente ligada al control periódico y continuo de las mujeres gestantes en el consultorio de tocoginecología del CESIR, lo cual disminuyó notablemente la incidencia de patología crónica en aquéllas con sus nefastas consecuencias sobre el neonato.**

2. El estudio de la influencia de las patologías más frecuentemente observadas (diarreas, infecciones, broncopatías) sobre el peso de los niños, permite afirmar que no lo modifican, como ha quedado demostrado por medio de los tests de significancia obtenidos entre población sana y enferma. **Por consiguiente la curva de peso del total de población infantil –sin tener en cuenta su estado general en el momento de la determinación– puede ser utilizada como curva patrón del área programática estudiada.**

3. En cuanto a la hipótesis de que los pesos de los niños pudieran tener relación con la nacionalidad, dada la gran mayoría de argentinos (12.810 – 90,28% , entre ambos sexos) con respecto a las otras nacionalidades (1.375 – 9,71% , entre ambos sexos) **no se pudo establecer relación alguna por la disparidad de datos.**

4. El mayor peso de los hijos de padres bolivianos con respecto a los hijos de padres argentinos puede tomarse como base para un estudio referente a los hábitos alimentarios de estos dos grupos, pues los aspectos étnicos, migratorios y sociales hicieron presumir una relación distinta a la observada.

5. En lo que se refiere al Nivel Educacional, se destaca el alto porcentaje del NE 2 –que corresponde a las madres que leen y escriben sin primaria completa (68%) ≠ y NE 3 –madres con primaria completa o más (18,36%)– siendo relativamente bajo el índice de analfabetismo (13,63%) indicado en el NE 1. Estos datos llaman la atención por tratarse de un área programática con características particulares.

En cuanto a la influencia del Nivel Educacional sobre el peso del total de los niños, quedó demostrado que no actuó modificándolos, ya que el estudio estadístico comparativo entre los tres Niveles Educacionales no arrojó significancia entre ellos. **La causa puede atribuirse al alto nivel de educación sanitaria alcanzado por las madres en las continuas clases y mostraciones prácticas impartidas en el CESIR, tal como lo demostró una encuesta realizada al respecto.**

6. Referente a la influencia del Nivel Educacional sobre el peso de la población sana, **habiéndose llegado previamente a la conclusión de que no existen diferencias significativas de peso de toda la población con respecto al nivel educacional, se presumió, dado el escaso número de casos, que lo mismo se observaría para esta relación (población sana y Nivel Educacional).**

7. En lo que respecta al Nivel de Vida, se comprobó el predominio del porcentaje del NV 2 (25,36% en mujeres y 23,81% en varones), al que siguió el NV 3 (16,73% en mujeres y 15,79% en varones), siendo relativamente bajo el NV 1 (8,92% en mujeres y 9,38% en varones).

En cuanto al estudio de la relación entre NV y peso del total de la población, se comprobaron escasas diferencias significativas en ambos sexos: sólo 5 intervalos dispersos en mujeres y 4 intervalos dispersos en varones. Pero en estos últimos se observó, además, una banda de significancia entre los intervalos 7 a 15 meses, que podría atribuirse a un mejor aporte de alimentos complementarios en el NV 3 en relación al NV 2 y de ambos en relación al NV 1. De ser válida esta interpretación queda el interrogante: ¿por qué no se comprobó ese fenómeno en el mismo grupo etario femenino? Esto podría fundamentarse en el hecho de que en ciertas comunidades se asigna mayor importancia al hijo varón. Si bien la legislación no establece priodes entre los sexos, existen tendencias ancestrales evidentes.

La ausencia de diferencias significativas con relación al Nivel de Vida hace suponer que la variación entre los tres Niveles empleados en el trabajo, no fue lo suficientemente amplia como para incidir en el peso del total de la población infantil.

8. Igualmente la relación entre peso de la población infantil sana y Nivel de Vida demostró la falta de significancia entre los tres Niveles.

9. El estudio de la relación entre el peso del total de la población infantil y el NE de las madres también **demostró la falta de significancia entre los tres Niveles.**

10. En cuanto a la relación entre el peso de la población infantil sana y el NE de las madres, se comprobó la dificultad de comparar esos datos debido al escaso número de registros leídos. Pero dado que el NE no había incidido sobre el **peso del total de la población infantil, se estimó también válida esa falta de incidencia para esta última relación.**

11. Luego del estudio de las causas propias del área que habrían podido modificar el peso –y habiéndose demostrado que no influyeron sobre éste– se comparó la curva de peso obtenida del total de la población infantil con las confeccionadas por el Centro de Crecimiento y Desarrollo del Hospital de Niños de la ciudad de La Plata, observándose que las ruvas son similares. **Se pudo así corroborar que el desarrollo ponderal de los niños del área estudiada es semejante al de otras áreas con características socio-económico-culturales diferentes.**

Por lo tanto debe concluirse enfatizando que el área programática estudiada tuvo acceso a una atención médica integral materno-infantil que contribuyó evidentemente al normal desarrollo ponderal de la población de 0 a 6 años.

VII. AGRADECIMIENTOS

A las instituciones que prestaron su apoyo para la realización de este trabajo:

CENTRO DE COMPUTOS EN SALUD DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES, Señora Alicia Rosales (Computadora Científica) – Señora Graciela Sánchez (Profesora de Matemática).

Centro Latinoamericano de Administración Médica (CLAM) (Sociólogos y estadígrafos).

Mención Especial

Para la doctora Natalie Masse –in memoriam– que fuera Directora de Enseñanza del Centro Internacional de la Infancia (C.I.E.), quien al conocer personalmente el Centro de Salud Infantil Retiro, en 1969, fue quien sugirió la importancia de la realización de esta investigación dentro del campo de la Pediatría Sanitaria.

DIRECCIONES Y TELEFONOS IMPORTANTES PARA EL PEDIATRA

Centros de Intoxicaciones

Del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Gallo 1330, Tel. 87-6666/89, Buenos Aires.

Del Hospital de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40, Tel. 21-2115 Buenos Aires.

Del Hospital Nacional de Posadas. Marconi y Martínez de Hoz, Tel. 658-7777/654-6648, Ramos Mejía.

Cátedra de Toxicología:

De la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Paraguay 2151, Tel. 83-8447, Buenos Aires.

Policía Federal:

Servicio Integral Telefónico Especializado en Menores (SITEM). Avda. Las Heras 1855 - primer Piso, 801-4444. (de 8 a 20 horas).

C.E.N.A.R.E.S.O.

Centro Nacional de Rehabilitación Social
Pozos 2133
Tel. 26-0090/7.

Instituto del Quemado:

Pedro Goyena 369
Tel. 923-4223

C.I.P.E.C.

Tel. 34-4001/09
Centro de Información para Emergencias y Catástrofes.

ACTITUD DEL PEDIATRA ANTE LA LACTANCIA MATERNA

Carlos Beccar Varela *

RESUMEN

Se describen diferentes conductas que el pediatra puede adoptar ante la lactancia materna:

– Indiferente: resultado de una cultura médica que subestima lo natural.

– Ambiguo: recomienda la lactancia materna pero ignora su conducción práctica y cae fácilmente en la prescripción de alimentación artificial.

– Mandatorio: plantea la lactancia materna como una cuestión moral rígida.

– Saboteador, quien por lo que dice y prescribe destruye la posibilidad materna de amamantar.

– Apurado, porque "no tiene tiempo de ocuparse del problema de la lactancia materna".

– Fanático, a quien le interesa más promover la lactancia materna que a las personas.

– El que aprende, porque sabe escuchar y ejercita la observación.

– El que promueve racionalmente la lactancia materna: considera que el amamantamiento significa la oportunidad de realizar varios actos de la crianza de una manera óptima al proveer nutrientes en equilibrio perfecto, aportar un complejo inmunológico insustituible, facilitar la formación de un vínculo profundo y llevar la maternidad a su plenitud. Cree que vale la pena promover la lactancia materna porque sabe que la mayoría de las madres desean íntimamente hacerlo. No se coloca en posición de maestro, vigilante o juez sino de asesor atento a las necesidades de la madre y su niño. Escucha e intenta sinceramente ayudar dando información a la madre en la medida en que ella pueda utilizarla y con un sentimiento básico de confianza en ella. Tiene respeto por la libertad de la madre en la elección de la forma de alimentar a su hijo, pero le transmite conocimientos fidedignos para que ella pueda realizar una elección informada. Sabe promover el interés y apoyo de los maridos para la lactancia al pecho. Reconoce los casos en los que no debe insistir ni recomendar el amamantamiento. Recomienda a las madres tomar contacto con otras madres expertas en amamantamiento. Considera que el éxito de la lactancia materna no debe medirse por el logro de una lactancia al pecho exclusiva sino por haberse logrado que el pecho sea, además de fuente de alimento, motivo de acercamiento y estimulación sensorial madre-hijo. Por último, se integra con el Equipo de Salud Materno Infantil para hacer más efectiva su promoción.

SUMMARY

The present paper is a description of different pediatric attitudes in relation with breastfeeding, summarized as follows:

– Indifferent: he is the results of a medical culture that overlooks all that is natural.

– Ambiguous: this pediatrician recommends breastfeeding but ignores its management and switches easily to formula feeding.

– Dictatorial: states breastfeeding as a rigorous morality subject.

– Saboteur: with his talking and prescri-

* Médico Pediatra. Madero 1503 - 1640 Martínez - Prov. Buenos Aires, Argentina -

El autor agradece al Dr. A. Miguel Larguía los comentarios hechos durante la elaboración de este artículo.

bing destroys maternal confidence and possibilities of breastfeeding.

– Hurried: says that he hasn't time to face the breastfeeding "problem".

– Fanatical: he is more interested in breastfeeding promotion than in person promotion.

– Te pediatrician who learns. He listen to people and watchs them.

– The pediatrician who rationally promotes breastfeeding: he considers breastfeeding as an optimal way for accomplishing several nursing targets such as a perfect nutritional supply, immunological support, mother-infant bonding and maternal fullfillness. He believes that it is worthy to promote breastfeeding because he knows that nearly all women intimately wish to breastfed their babies. He doesn't act as a teacher, policeman or judge, but as an attentive consultant for the mother-infant needs. He listens to and sincerely tries to help the mother giving her information that she can handle. He also has a basic confidence in the mother's mothering capacity. He respects the mother's right to choose the way to feed her baby but gives her accurate information so she can make up her mind about feeding her baby with an "informed choice". Knows how to promote the interest and support of husbands on breastfeeding. Encourages mother to join experienced breastfeeding mothers. Considers that breastfeeding success ought to be measured not only for total breastfeeding but when breastfeeding signifies nutrition **plus** *approaching and mother-infant bonding through sensorial stimulation. Last but not least, he works together with other health workers so that he can achieve a better breastfeeding promotion.*

Actitud del pediatra ante la lactancia materna

La actitud del pediatra ante la lactancia materna puede ser la resultante de varios factores: el tipo de vínculo primario o propio del o la pediatra, la formación recibida sobre el tema lactancia en su carrera, las influencias más o menos determinantes del ambiente, el estudio y la reflexión y el modo que tiene en general ante las personas que lo consultan.

Algunos pediatras mantienen la misma actitud toda su vida profesional. Otros tienen características de varias de ellas. Por último, hay quienes van cambiando con los años al punto de que pueden llegar a pasar por todas o casi todas las actitudes que aquí se describen.

El pediatra indiferente

No le interesa la lactancia materna. Ante una madre que quiere amamantar y busca apoyo y consejo "pone la cara y se va a otra parte", como reza una vieja expresión popular.

El pediatra indiferente es producto de una cultura médica que ignora lo natural y, consecuentemente, no da formación adecuada sobre lactancia natural ni en la facultad ni en el posgrado. El extraordinario avance de la tecnología en el procesamiento de leches para su consumo por bebés ha encandilado al mundo médico aproximadamente desde 1920. El que esto escribe no escapó a un tipo de formación médica en la que se ponía el acento en innumerables detalles de la **técnica** de la alimentación (por supuesto artificial), con pocas o ninguna referencia a la lactancia natural. El pediatra formado en esta mentalidad se sentirá más cómodo indicando la preparación de leches en polvo o las distintas diluciones, agregados y acidificación de la leche de vaca.

El pediatra ambiguo

Se parece al descrito como indiferente, pero con el agregado de que muestra un cierto entusiasmo con respecto a las bondades de la lactancia al pecho. Suele dar mensaje contradictorio cuando recomienda a la mamá dar el pecho pero deja indicados los complementos para "el caso de que la leche sea insuficiente". Cuando surgen dificultades, aun pequeñas, indica con ligereza complementos o la suspensión del amamantamiento, demostrando con ello ignorancia para resolver problemas y/o poca convicción sobre la superioridad de la lactancia al pecho.

El pediatra mandatorio

Plantea la lactancia al pecho como una cuestión moral, sosteniendo que "la leche de una madre pertenece a su hijo". Eso es cierto, pero esta afirmación suele verse asociada a una gran rigidez en el "manejo" del amamantamiento, con indicaciones tales como: "no más de cuatro ni menos de tres horas entre mamadas", "tantos minutos en un pecho, tantos en el otro", "si pide antes de las tres horas hay hipogalactia y debe darse

complemento", "a los tres meses el niño debe aconstumbrarse a dormir toda la noche", etc.

El pediatra saboteador

Hay un prototipo de frases, muy similar en varias partes del mundo, que el pediatra espeta a la madre cuando quiere sabotear la lactancia al pecho. Algunas de esas frases son: "sus pechos no son del tipo para amamantar", "usted es demasiado nerviosa para amamantar", "la mayoría de las mujeres hoy en día tienen que dar complementos", "su leche es muy flaca y no sirve", "se le va a arruinar la figura", etc. [7]

Cuando a pesar de todo la madre amamanta a su bebé, se sabotea la lactancia en la maternidad separando los recién nacidos sanos de sus madres y llevándolos al pecho con horarios rígidos y muy espaciados. Cuando el bebé llora en "nurserie" se le suministra agua glucosada o leche en polvo con biberón. Cuando es llevado a la hora en que le toca el pecho no tiene hambre y no se prende ni succiona adecuadamente, con la consecuente tensión láctea y ansiedad materna. Cuando la madre está en casa con su bebé se le indica destetar por razones triviales: porque no aumenta el peso esperado (se espera un aumento excesivo), porque el bebé insiste en tomar de los dos pechos cuando se ha indicado que tome de uno solo por mamada, porque quiere mamar más frecuentemente de lo considerado aceptable, o porque tiene deposiciones flojas (normales en el amamantado) que se consideran diarrea [7].

Es claro que el pediatra saboteador no quiere que el niño sea amamantado. Nunca faltan motivos, no siempre conscientes, para hacerlo. Se enumeran tentativamente algunos de ellos:

– Rechazo a admitir los pechos como fuente de relación madre–hijo y de alimento, por asignarles un exclusivo papel estético–sexual.

– La mujer del pediatra no amamantó a sus hijos.

– La pediatra no amamantó a sus hijos.

– El o la pediatra tuvo una mala experiencia personal con el pecho en la propia infancia y/o problemas vinculares con la propia madre.

– Teme que el amamantamiento favorezca el cáncer de pecho.

– Considera que el amamantamiento conduce casi inevitablemente a la mastitis y que la única manera de prevenirla es prohibiendo la lactancia al pecho o al menos desalentándola enfáticamente.

El pediatra apurado

"No tengo tiempo para ocuparme del problema de la lactancia materna". Es muy frecuente oír esto a pediatras. Aquí la palabra "tiempo" puede tener varios sentidos:

– Hay quien utiliza el tiempo en una dimensión de huida. Estar apurado puede ser un recurso cuando se teme algo, sea cual sea el motivo de ese temor.

– Hay quien tiene el tiempo comprimido por la necesidad de atender muchas consultas (mal pagas) para cubrir un razonable ingreso.

– Hay quien mide el tiempo en dimensión utilitaria, viendo en el paciente alguien de quien sacar algo (el autor no conoce pediatras utilitarios; sólo asume la posibilidad de su existencia).

El pediatra fanático

Promueve la lactancia al pecho a pesar de todo y contra todo. No acepta jamás la posibilidad de un biberón complementario o suplementario. Arriesga la salud del niño que no gana peso al pecho insistiendo en que se continúe indefinidamente con amamantamiento exclusivo. No quiere indicar alimentos sólidos hasta muy pasados los 6 meses de vida del bebé. Considera a las mujeres que no amamantan o que abandonan precozmente la lactancia como cobardes, frígidas o malas madres. Es particularmente agresivo con sus pares cuando éstos son indiferentes, ambiguos o saboteadores. Llega al punto de tomar bajo su atención únicamente niños que son amamantados (sic).

El pediatra que aprende

Cualesquiera que hayan sido sus antecedentes en relación con la lactancia, este pediatra aprendió antes que nada a escuchar. Saber escuchar quiere decir, ante todo, considerar que el otro puede tener razón, que vales **al menos** tanto como uno y que aunque no esté parado en un pedestal puede estar más cerca de la verdad que "el doctor".

El pediatra que aprende es capaz de cambiar su actitud ante la lactancia valorando lo que observa y escucha en el ejercicio de la especialidad. Verá madres cuya producción de leche parece estar decreciendo pero que re-

chazan la indicación de biberón complementario y, a través de descanso y aumento de la frecuencia de las lactadas, incrementan su producción láctea. Verá madres que superan exitosamente infecciones en el pecho o una gripe sin abandonar la lactancia, o madres que amamantan fácilmente a pesar de tener varios chicos pequeños que atender. Verá alguna madre amamantar exitosamente mellizos a pesar de advertencias en contrario. Verá a la madre de un prematuro mantener la producción de leche extrayéndosela manual o mecánicamente durante 6 semanas o más hasta que el bebé esté en condiciones de comenzar a aprender a succionar del pecho. Con estas experiencias el pediatra conocerá de primera mano que es posible para las madres amamantar en diversas circunstancias (aun problemáticas) y, de ahí en más, en vez de desalentar a las madres que tienen alguna dificultad, les retransmitirá lo aprendido [7].

El pediatra que promueve racionalmente la lactancia al pecho

– Considera que toda madre desea criar bien a su hijo (salvo escasas graves patologías). Entiende por crianza un conjunto de actos habituales donde se explicita fuertemente la maternidad (y paternidad): tocar al bebé, mirarlo, hablarle, jugar con él, higienizarlo, bañarlo, vestirlo, abrigarlo, refrescarlo, cuidarlo, alzarlo, abrazarlo, alimentarlo, educarlo [1].

Pero también sabe que el amamantamiento significa la oportunidad por excelencia de realizar varios actos de la crianza de una manera óptima al proveer nutrientes en equilibrio perfecto, aportar un complejo inmunológico insustituible, facilitar la formación de un vínculo profundo y llevar la maternidad a su plenitud.

– Cree que vale la pena promover la lactancia al pecho porque ha visto que las mujeres se sienten más mujeres y más madres cuando lo hacen.

– No teme crear sentimientos de culpa cuando explica las ventajas del amamantamiento y la forma de prepararse para él, porque es consciente de que la mayoría de las mujeres de este siglo ignoran totalmente lo que se refiere a ese arte y, sin embargo, desean adquirirlo.

– No se coloca en posición de maestro (que pone nota), ni de vigilante (que lleva preso), ni de juez (que sentencia). Estas no son actitudes racionales en la promoción de la lactancia materna (ni tampoco lo son en la consulta cotidiana sobre cualquier aspecto de la crianza).

– Implícita y explícitamente se coloca en actitud de asesor atento a las necesidades de la madre y su niño. Escucha para poder saber por qué la madre elige o no el amamantamiento, para conocer a la madre misma y su ambiente físico y psicológico, para poder averiguar qué es lo que la madre necesita saber y para conocer al bebé [2].

– Intenta sinceramente ayudar dando a la madre información en la medida en que ella pueda utilizarla, con un sentimiento básico de confianza en ella y citando ejemplos individuales, claros y recientes [2].

– Tiene respeto por la libertad de la madre en la elección de la forma de alimentar al hijo pero promueve la lactancia al pecho. ¿Cómo concilia las dos cosas? Newton y Newton [6] señalan que hay tres tipos de actitud materna ante la lactancia al pecho: 1, decididamente en contra; 2, decididamente a favor; 3, ambigua. La madre que claramente no quiere amamantar no debe ser presionada para hacerlo y será ayudada y asesorada para criar bien a su hijo. La madre que realmente quiere amamantar lo hará con un mínimo de apoyo técnico y moral y hasta en un ambiente hostil. La madre ambigua necesita, antes que nada, información verdadera para poder hacer lo que se llama una "elección informada". La mayoría de las madres de nuestra cultura están en esta última categoría y necesitan apoyo y ayuda técnica de sus pediatras así como de sus pares con experiencia en amamantamiento. Hoy está reconocido que una mujer con experiencia de lactancia prolongada es una ayuda invalorable para una primeriza. El pediatra debe ser consciente de ello y facilitar al máximo el contacto de madres expertas con madres inexpertas.

– En el contexto de estas ideas el pediatra recomendará a las madres informarse acerca de la lactancia desde antes del parto (con participación de los maridos) por medio de asistencia a charlas, lecturas o visita al pediatra. Aconsejará la preparación de los pechos por estimulación táctil y toma de aire y sol. Recomendará también el contacto precoz con el hijo durante la primera hora posparto (cuando éste tuvo lugar en condiciones normales) para favorecer la interacción madre–hijo y facilitar el reflejo de eyección láctea.

– El pediatra que promueve racionalmente el amamantamiento considera que el éxito de éste no debe medirse por el logro de una lactancia al pecho exclusiva sino por haberse conseguido que el pecho sea, además de fuente de alimento, motivo de acercamiento y estimulación sensorial madre–hijo. Considera que en circunstancias bien definidas un biberón suministrado en forma **discriminada** puede ser compatible con la lactancia exitosa y no necesariamente conducirá al destete precoz [3]. Antes bien, a veces puede llegar a ser factor de soporte para la continuación del amamantamiento (en ambientes con inadecuadas condiciones de higiene se deberá ser extremadamente reservado y cauteloso para indicar complementación con biberones).

– El pediatra debe conocer las circunstancias que significan contraindicación absoluta, relativa o temporaria de la lactancia al pecho de la propia madre [4]. De otro modo, puede causar grave daño al bebé por no suspender la lactancia cuando está indicado o, lo que es más frecuente, por suspenderla cuando no era necesario.

– Cuando el pediatra promueve la lactancia como se acaba de explicar, su accionar se verá extraordinariamente potenciado en la medida en que lo integre con el accionar de otros miembros del Equipo de Salud Materno Infantil que participan de la misma forma de pensar [5].

En síntesis, el pediatra que promueve racionalmente la lactancia al pecho realiza los siguientes actos:

1. Ubica el amamantamiento en un contexto de la crianza.
2. Escucha.
3. Informa adecuadamente a los padres.
4. Enseña como prepararse para la lactancia.
5. Estimula el contacto precoz madre-hijo.
6. Transmite confianza.
7. Recomienda a las madres tomar contacto con madres expertas en amamantamiento.
8. Reconoce los casos en los que no debe insistir ni recomendar el amamantamiento.
9. Brinda apoyo para la crianza a las madres que no amamantan.
10. Se integra con el ESMI para hacer más efectiva su promoción.

BIBLIOGRAFIA

[1] Avery, Jimmie Lynne: **Induced lactation, a guide for counseling and management.** Editado por Resources in Human Nurturing International, 1979.

[2] Avery, Jimmie Lynne: **Breastfeeding Seminar 1, Fundamentals of Breastfeeding, Education and Support.** San Francisco, California, 1979.

[3] Beccar Varela, Carlos: **El arte de amamantar a su hijo**, p. 56. Ediciones Macchi, 1978.

[4] Beccar Varela, Carlos; Martin, Marta M. de: **Normas y definiciones de lactancia materna.** Archivos Argentinos de Pediatría. Recibido para su publicación.

[5] Gutiérrez Leyton, Mario: **El rol del Equipo de Salud Materno Infantil en la promoción del hábito de lactar al pecho.** Archivos Argentinos de Pediatría, 77:101, 1979.

[6] Newton, Niles; Newton, Michael: **The normal course and management of lactation.** Clinical Obstetrics and Gynecology, 5:1, pp. 44–63, 1962.

[7] Pryor, Karen: **Nursing your baby.** Pocket Books, 1973.

PEDIATRIA ABORIGEN
PILAGAS

Dr. Donato A. Depalma

Ambito geográfico

El territorio ocupado en el Chaco probablemente no ha sido siempre el que actualmente conocemos. Los grupos más numerosos se aposentaron en la costa sur del estero Patiño y del río Pilcomayo, desde la aguada del "Fortín Chaves" y "Kaalase" hasta la denominada junta del Dorado. Kersten sostiene que el arribo de las vanguardias pilagás a su último asentamiento es un hecho reciente, deduciendo Palavecino por referencias de Azara que esta tribu fijó sus perímetros trashumantes a principios del siglo XIX. Si bien existen referencias de dichos aborígenes en relaciones del siglo XVII su nominación se menciona con algunas modificaciones: "zapitilagua", "yadpitilaga", "zapitalagua", "yapitalagua", "apitolagas", "pitalaes", "pitelahas", "pitilagas" y "pilagás".

Antropología

Pertenecen al grupo "guaycurú", mosaico de gran confusión étnica que tuvo su dispersión en el Gran Chaco. Solían presentar una manifiesta variedad de tipos fisonómicos en los que predominaban las facciones de anchura mediana con pómulos salientes. La estatura puede considerarse alta ya que no pocos indios sobrepasaban la talla de 1,70 m teniendo sólo algunas medias antropométricas bajas. Las extremidades inferiores eran largas, notablemente delgadas, en especial a la altura de las pantorrillas. El sexo femenino exhibía robustez, sin llegar a la obesidad, siendo su estatura inferior a la de los hombres. Tales son, sucintamente, los caracteres somáticos de los progenitores de los niños pilagás, comunidad que, como dijéramos, se hallaba enclavada en la intimidad de la cuña boscosa chaqueña.

Alimentación

Inmersos en una zona fértil, selvática, rodeados de una floresta exhuberante no tuvieron dificultades —al igual que otros subgrupos primitivos vecinos— en proveerse de alimentos. Brindaron a sus niños los frutos naturalmente recolectados, así como piezas de caza y pesca. Degustaban chañar *, mistol, tusca, molle, algarroba, ananás silvestres, higos de tuna, tasi, naranjillo y una variedad de garbanzo que se ablanda por ebullición ("lomalkowi").

En las abras del monte practicaron una precaria agricultura que permitía la obtención de magras cosechas de maíz, así como calabazas. Es de señalar que las tareas de remoción correspondían exclusivamente a las mujeres y se realizaban con primitivas palas o palos aguzados, como los que se usaban en los pueblos amazónicos. Los hoyos de simbra eran poco profundos y la tierra se apisonaba con el pie. Terminada la tarea, el médico brujo con sus invocaciones, sortilegios y ceremonias mágicas aseguraba el desarrollo del plantío. Desconocían las labores de riego, aporcamiento y separación de malezas.

Si este tipo de cultivo, por diversas circunstancias ambientales, permitía una recolección generosa, los niños provistos de bolsas de cuero de pecarí sujetas a la frente o sostenidas en bandolera, hacían acopio de aquella cosecha abundante.

Durante la fructificación de los algarrobales toda la tribu abandonaba sus aldeas per-

* Chañar: constituyó un elemento primordial en la alimentación. El fruto se hace hervir, se aplasta con morteros y se conforma una masa con la que se hacen pequeños panes llamados "alik".

manentes para proveerse de las preciadas vainas. Los niños participaban vivamente de estas silvestres recolecciones.

Pesca

La realizaban con redes armadas de dos varas largas de uno o dos metros que ataban por sus extremos. El indio sumergía la red; cuando observaba que había atrapado algún pez la cerraba prestamente y retiraba la presa, la golpeaba con un palo corto o le trituraba la cabeza con los dientes. Luego el pescado era enhebrado con una aguja de madera sostenida al extremo de un hilo que su poseedor llevaba atado a la cintura. Recordemos que en aquellas tareas de pesquería siempre participaban varios varones —nunca menos de cinco— y que a los niños les cabía importante papel. Otras veces acorralaban un cardumen hacia la orilla en que habían dispuesto las redes, capturando muchos ejemplares. Tomábanlos con las manos y arrojábanlos a tierra. Posteriormente los ensartaban en forma de ristras. Los pequeños pilagás participaban de estas operaciones con celeridad, alegría y animación indescriptibles.

Otro sistema de pesca se realizaba con arco y flecha o con varas en forma de arpón. De la quietud del agua, de la vista y certeza del disparo dependía la fortuna de la provisión.

A través de todo este arte se iban despertando en los niños el instinto de obediencia, el adiestramiento, aprendizaje y espíritu tribal.

Caza

Era practicada individualmente o en pequeños grupos, manteni-endose en acecho en las abras o en las aguadas de sus dominios. También se valieron del fuego incendiando campos y provocando la huida de animales hacia lugares abiertos. Entre las especies que contribuyeron con su nutrimiento al equilibrio del régimen pilagá infantil, merecen citarse: tapires, pecaríes, corzuelas, cervatillos, aguarás, gatos del monte, roedores, armadillos, monos, aves, lagartos y grandes culebras.

Con el arribo de conquistadores y misioneros conocieron animales domésticos como asnos, mulas, ovejas y cabras. Estos intercambios y trasculturaciones les permitieron ocasionalmente aprovechar diversos cueros y lanas.

¿Cómo fue con todos estos ingresos la cocina que alimentó al niño pilagá? Según Palavecino esta riqueza gastronómica carecía de refinamientos. La carne de caza se consumía mal asada; si se trataba de animales pequeños se colocaban sobre el fuego * sin destripar y no se perdonaban siquiera las vísceras más repelentes. El pescado aceptábase asado o hervido; si era voluminoso se lo abría y ensartaba en un rudimentario asador que poseía varillas transversales; si era pequeño se exponía al calor atravesado en un palo. Cuando las familias emigraban en busca de mejor hábitat solían llevar pescados desecados para ofrecer a sus niños. No era infrecuente observar sobre las tachumbres de sus chozas numerosos especímenes convertidos en una suerte de charqui. Según Fric cuando carecían de sal utilizaban como condimento las cenizas de una planta. También daban a comer a sus niños alimentos hervidos en ollas de barro.

Dedicaremos un párrafo especial a la miel silvestre de abejas, ya que los pilagás de todas las edades fueron grandes consumidores. Estos insectos suelen construir sus celdas bajo tierra; los indios las extraían cavando —previo ahuyentamiento de los insectos con humo— y luego rompían el panal, vertían el contenido en calabazas o en bolsos de cuero, lo colaban a través de un tejido para separar la tierra y después lo degustaban golosamente. Con miel también elaboraban bebidas fermentadas. Fric afirma que más que la miel los antivos preferían las larvas, y Metraux refire haber visto tostar paneles vacíos para comer ninfas y gusanos.

Vivienda

Los niños se abrigaban en viviendas construídas con armazones de troncos y ramas cubiertas por gramíneas secas dispuestas al azar. La forma era aproximadamente elíptica. La agrupación comunal de estas construcciones ordenadas en semicírculo aglutinaba una aldea que llegaba a albergar hasta cien almas. En cada choza vivían treinta o cuarenta indígenas comprendiendo matrimonios, ancianos y niños de ambos sexos. Habitualmente el cacique alzaba su vivienda en el centro del villorrio, en tanto los adultos solteros convivían en una cabaña construída en sus adyacencias.

* Conocían la obtención del fuego por giración. Posteriormente se sirvieron de yesqueros y pedernal.

Las dimensiones de aquellas moradas eran variables; en general no sobrepasaban los quince metros de largo por tres de ancho y dos de altura, teniendo las salidas orientación hacia el norte. Cuando los pilagás realizaban migraciones llevaban a modo de vivienda móvil, esteras trasportables *.

Será conveniente señalar que los habitáculos indígenas fueron, y aún lo son, casi exclusivamente para dormir. La vida de niños y adultos se desarrolló fuera de sus viviendas. Era frente a aquéllas, en lugar abierto, donde se realizaban las tareas inherentes a la comunidad; allí tejían, fabricaban cerámicas y armas, cocían los alimentos, dirimían enfrentamientos, reunían consejos, decidían traslados y comentaban la educación de sus niños. Actualmente en "Ruca Choroy" (Neuquén), y sirva esto de paralelo, las comunidades araucanas siguen realizando este modo de vida, excepto durante el período invernal*.

Si nos hubiésemos adentrado en la casuca pilagá habríamos observado un reducido menaje formado por bolsas de cuero de pecarí, mantos de avestruz y cobertores hechos con hilos de caraguatá, junto a pieles de corzuela que hacían más mullido el suelo sobre el que depositaban sus niños. Bateas con chicha, redes y botijos con agua conformaban toda la batería de esta grupación norteña.

Narra Palavecino que frente a las chozas existían desperdicios de todo género y deyecciones de niños por doquier. Tal estado de suciedad se consideraba normal. El mismo autor nos acerca el testimonio del teniente Rafael Pons Lezica del Regimiento de Gendarmería de Línea de Formosa, quien comentó que: "muchas veces había tratado de introducir un poco de orden y limpieza en las tolderías próximas al fortín de su mando, pero que solamente había logrado una fugaz reacción de pocos días; la suciedad primitiva volvía a dominar en todas partes" (setiembre 1929).

Vestimenta

Los indiecitos iban desnudos hasta la pubertad. Superados los ritos de iniciación los jóvenes adoptaban el indumento de sus mayores. Cubrían sus zonas pudendas con una faja perineal, pieza rectangular de tela que pasaba entre las piernas sujetándose por delante y detrás con una cuerda que rodeaba la cintura. Las importantes y documentadas aportaciones de Palavecino permiten aseverar que este tipo de "guarda–sexo" fue observado en épocas pasadas en tribus de cultura no chaqueña como las "chanes" y "chiriguanas". Una contribución cuyos orígenes y discusiones hemos comentado al tratar los indios abipones estuvo determinada por el manto de cuero, pieza confeccionada y cosida con pieles de animales, que, según relaciones de antiguos y modernos cronistas, se convirtió para las agrupaciones chaquenses en el atuendo más difundido. Se mencionan "quillangos" de ñandués, así como de cabra u otros animales domésticos cuando los naturales comenzaron a tener contacto con el hombre blanco.

Metraux refiere confecciones con cuero de venado con el pelo hacia adentro y exterior pintado*. Estos mantos cuadrangulares envolvían todo el cuerpo desde los hombros hasta los tobillos y se hallaban sostenidos en la cintura por una faja de lana tejida. Si la temperatura era agradable o elevada –como suele ser en el norte– se descubrían para utilizarlos ocasionalmente. Las fajas de sostén constituían artesanias de dimensiones variadas, predominando las grandes con dibujos y decorados.

Adornos

Los niños, sin distinción de sexos, usaban vinchas, así como trenzas con cordones. El pelo solían cortarlo a nivel de las cejas, en tanto dos largos mechones encuadraban el rostro hasta la mandíbula; excepcionalmente lo llevaban atado sobre la nuca en un solo mechón con cordoncillos o cuentas de lana terminadas en borlas. Para alisar el pelo, abundantísimo, utilizaban peines de palillos.

* Durante estas marchas emprendidas por "tobas", "abipones" y "mbaya-guaycurues" se utilizaban idénticos sistemas.

* Por cierto que llamó nuestra atención al visitar la región, que las chozas construidas con troncos sólidamente emplzados para soportar los vendavales precordilleranos excepcionalmente cobiajaban a sus habitantes durante el día. Toda expresión de vida y movimiento estaba fuera del hogar. Los enseres más comunes, prendas, arreos, telares, perros, niños y ancianos se hallaban en los alrededores. Esta concepción del espacio, al no existir paredes, aceras ni límites urbanísticos permite al niño "gatear" y deambular sin la ortodoxia de nuestras pautas educativas. Si a ello agregamos la sugestión de un escenario naturalmente eglógico no será difícil comprender porqué aquellos indígenas desarrollaron un insondable instinto de libertad.

* Obsérvese la diferencia cultural entre pilagás y onas y tehuelches, indígenas estos últimos que se cubrían con pieles de guanaco con el pelo hacia afuera.

Otros aderezos capilares comprendían apliques de plumas de garza o de avestruz entrelazadas o dispuestas en forma de diadema y unidas por los cañones. En tobillos y muñecas se colocaban pulseras obtenidas de recortes de cuero de ñandú que áun conservaban plumón. No desdeñaron brazaletes de cuero con incrustaciones de pezuña de corzuela que utilizaban a modo de defensa. En el cuello colgaban collares (abalorios) hechos con semillas, conchillas, caracolillos, piedrecillas y dientes de animales enhebrados *.

A modo de colgantes sujetaban pendientes fabricados con los mismos elementos. Será necesario detenernos en la perforación de las orejas. Estas mutilaciones parciales se practicaban tanto en varones como en mujeres introduciendo botones de madera u hojas de palmera arrolladas. El agujero se iba dilatando hasta permitir el pasaje de un disco que medía cuatro o cinco centímetros.

Este ritual se remontaba a los primeros años de vida, habiéndose comprobado en lactantes de dos años horadación de ambos lóbuos con palillos perforantes. Se señala que estos adornos de madera podían ser lisos o poseer filigramas pirograbadas; también solían exhibir discos y cruces de latón. Palavecino al interrogar a los "pilagás" sobre el significado de tales aderezos obtuvo por respuesta que los "ketck" –nombre vernáculo de estos adminículos– servían para identificar a los individuos de "su raza". El mismo autor fue informado que durante las peleas acostumbradan cambiar estos aretes por guarniciones metálicas, imbuidos de la idea de parecer mas terroríficos durante el combate.

Practicaban, asimismo, la depilación y se decoraban la piel con tinturas adversas. Los púberes completaban su ornamentación con una especie de cinto de cuero de tapir o de vaca que podía llevar o no incrustaciones metálicas. Si bien la mayor parte del tiempo permanecían descalzos no desconocían sandalias ni ojotas, ni una suerte de protección que remeda al mocasín. Los dos primeros correspondían con seguridad a aculturaciones ándidas, en tanto el segundo tiene origen difícil de determinar ya que ha sido hallado en pueblos patagónicos como tehuelches, onas y yaganes (Nordenskjöld).

¿Qué extraña correlación cultural existió entre agrupaciones septentrionales y meridionales?

* Al intercambiar objetos con el hombre blanco también los confeccionaron con vidrios de colores.

Religión

Los niños fueron instruidos en la creencia de que existía un solo Dios, creador de los cielos, de la tierra y los ríos PIlcomayo, Paraguay y Bermejo que dividen campos y selvas. Su nombre era "Koyokota" y justificó, según el folklore indígena, la paternidad del primer pilagá al que reconocían con la designación de "Chodosnuhpagán". Reza la mitología que este personaje fue un hombre de estatura baja que se comunicaba con el cacique más viejo transformándose en humareda.

Cuando las condiciones se consideraban propicias los circunstantes más jóvenes acompañaban al jefe de tribu hasta un claro del bosque y lo dejaban solo para que tuviera lugar la entrevista. Dice la narrativa que el oráculo desdibujado por el humo preanunciaba los acontecimientos futuros. El cacique, investido por la majestad de los manes transmitidos, informaba en solemne asamblea los resultados de aquellas apariciones aprisionado en una atmósfera preñada de sugestibilidad. En este aspecto del misticismo pilagá teníanse en cuenta las fases de la luna como un elemento más de la interpretación cosmogónica.

Si bien la influencia misionera introdujo los principios básicos del cristianismo, el núcleo de las creencias religiosas subsitió incontaminado en la mente de los indios que asistían a misa los domingos pero que quemaban el rancho de los muertos para que no volviera el espíritu del difunto.

Muchos franciscanos aseguraban que solamente en los niños desarraigados de su ambiente podían germinar con provecho las ideas cristianas.

En síntesis, los investigadores están persuadidos de que en esta parcialidad privaba una concepción monoteísta. Así lo confirman relaciones del padre Cardiel quien en el siglo XVIII escribía: "También es cierto que reconocen un ente superior a quien cada nación llama con nombre propio, conforme a sus atributos".

Embarazo

"Los pilagás de América del Sur creen que la eyaculación del hombre introduce un homúnculo completo en la mujer y que éste crece nuevamente dentro de ella hasta llegar a ser lo suficientemente grande para salir"

(Del libro "Heridas simbólicas", de Bruno Betteheim).

Parto

Antes de dar a luz, las futuras madres se untaban con grasa de raya con la idea de aliviar dolores y por la aceptación mágica de que "la raya no tiene la cría dentro del vientre, sino en una bolsa fuera de él". Superado el trance, el que se realizaban en lugar alejado y asistido por otras mujeres, la madre bañaba al recién nacido en el río.

Después del parto –y por una luna, según tabués familiares– la madre se alimentaba con "ñapa" ("osogue" en pilagá).

Al recién nacido mientras no tenía nombre se lo reconocía con la expresión "naganik" *. La lactancia podía extenderse hasta los tres o cuatro años, período en que por lo general no nacían otros niños. Su desarrollo y maduración se hallaban supeditados al medio ecológico, a la armonía del clan y a la imitación de sus congéneres. Con el crecimiento participaría de la pesca, se ejercitaría en las prácticas de arquería cazando animales pequeños y corretearía con jóvenes de su misma edad, enriqueciendo su haber selvícola en el fascinante mundo de la Naturaleza. Es curioso mencionar entre estos niños el nexo inseparable de amistad que demostraban durante el juego o en el cumplimiento de tareas domésticas. En este apartado sobre educación una vez más recurriremos al excelente trabajo del Dr. Palavecino quien en torno de la pedagogía pilagá aplicada a los varones se expresa así: . . . "es fácil comprobar una tendencia al endurecimiento temprano del cuerpo, que no consiste precisamente en la aplicación de castigos corporales o retos y trato brusco, que son inconcebibles entre los padres indios, sino más bien en el desarrollo de una especie de estoicismo, estimulado por el aprecio hacia los muchachos que sufren caídas o golpes en el juego, sin exteriorizar su dolor y también por la pasividad con que contemplan algunos otros pequeños cotidianos accidentes, que entre los blancos no ocurrirían sin provocar las lamentaciones de los padres. He aquí dos casos que ilustran lo que dejo dicho: Un día en una partida de Elemrak un niño recibió un fuerte golpe de palo en las piernas y continuó jugando sin exhalar una queja; el comentario elogioso de los espectadores se hizo sentir enseguido: "no lloró", dijeron todos y lo repitieron con admiración; otra vez en un día de pesca en "Kalaasí" un pequeño pescador atrapó en sus redes una palometa; al sacarla de la red fue mordido por el pescado en un dedo y se puso a chillar desesperadamente pero sin soltar la presa; sus vecinos adultos seguían pescando indiferentes, hasta que pasado un rato como el chico no acallara un viejo se le acercó, mató al pez que todavía se debatía, vendó el dedo herido que sangraba abundantemente y volvió a pescar a su sitio sin hacer caso de los gimoteos del niño que cesaron al rato.

En la pubertad y en la juventud las tareas son de más en más rudas y arduas; los períodos de escasez y de hambre no hacen en el indio gran mella, y los jóvenes convertidos en infatigables rastreadores y expertos tiradores viven ya en perpetuo e intenso ejercicio que la penosa procura del alimento les impone.

La vejez es en general respetada. En Kalaase como en Paagañi era muy rara la choza en que no había alguna vieja o viejo con frecuencia ciego a los que no faltaba algún lazarillo y aun cuando no pueden prestar ya ningún servicio a la tribu son alimentados hasta que la muerte pone término a sus vidas".

Las niñas apegadas a sus madres se entrenan –como dijéramos– en todas las artes inherentes a la futura mujer.

Medicina

Al igual que otras comunidades pre-letradas los pilagás recurrieron, para curar a sus niños, al empirismo, a los exorcismos, a los bailes y a la magia. La función de sus brujos no se limitó al "acto médico" y a la prescripción de determinadas fórmulas herborísticas, aplicación de sustancias animales o minerales, sino que sus experiencias, consejos y

* Naganik: "Sobre nombres propios no pude obtener datos entre los pilagás, pero entre los "tobas" de "Laishi" recogí datos interesantes de boca de Felipe Joidoló que se titulaba "médico" de los indios del lugar, parece que hay dos clases de nombres, unos que serían propios y exclusivos de personas y otros que lo son también de plantas y animales. Estos últimos se aplican circunstancialmente cuando algún niño enferma y se supone que es por haber comido algún animal o planta indigesta. En tal caso los padres consultan con el "médico", el cual por la noche, en sueños consulta con su demonio quien le comunica el nombre del animal o vegetal dañino y entonces la cura se hace aplicando al niño el nombre; "Joidoló" es el nombre de un pájaro y lo llevaba el "médico" de Laishi a causa de una enfermedad que padeció en la infancia" (Palavecino).

sugerencias se extendieron hacia los logros de una cacería y pesca fructíferas.*

Entre sus terapistas contaron con médicos chupadores, una suerte de succionadores cuyos métodos curativos se identifican con los empleados por los chamanes del grupo tupiguaraní.

Para sanar las lesiones ampollosas de los pies —tanto en niños como en adultos— aconsejaban fricciones con grasa de ciervo, en la creencia de que podían adquirir la velocidad del gamo.

Una forma derivativa humoral basábase, por analogía con otras agrupaciones boreales, en la indicación de sangrías, método que se ejercía con un hueso aguzado a guisa de punzón.

Esta folk-medicina o etnomedicina ha proliferado en el área del Gran Chaco debido al hábitat lujurioso, exuberante y selvático en que vivieron los pilagás. Esta cultura identificada con el gran grupo guaycurú, por el idioma y por sus formas de vida, guarda singular parecido con la medicina practicada por "charotes", "ashlushlay", "macca", "tobas" y "matacos". Su terapéutica nativa y tradicional posee un surtido anaquel botánico aplicable a heridas, fracturas, esguínces, ulceraciones, tumores, parasitosis y picaduras. Diversas sustancias extraídas de los otros dos reinos de la Naturaleza enriquecen la vasta farmacopea de estas primitivas poblaciones donde el ritual, los cánticos, la adivinación, conjuros e invocación de agentes sobrenaturales dramatizados por el "médico-brujo", crean el contexto terapéutico acorde con las estructuras sociales de la comunidad. Este halo misterioso, mágico, profetizante, adquiere en el marco ceremonioso de la curación un uferte contenido psicológico, donde la monotonía de los tamboriles y el humo del tabaco contribuyen a crear la escenografía que predispone el alejamiento de la enfermedad.

Tatuaje

El taraceo estuvo muy difundido entre los "pilagás" del Pilcomayo. Este curioso y difícil arte se practicaba con agujas de cardón, frotando sobre la piel punteada diversas sustancias, entre ellas hollín. Los niños eran tatuados con dibujos que mostraban figuras geométricas: óvalos, círculos y rombos, divididos por diámetros, diagonales y rectángulos. Debajo de los ojos solían ostentar filigranas en forma de tridente, así como líneas paralelas. En la boca, desde la comisura hasta el mentón, tatuaban registros o dibujos similares.

Las niñas empleaban mayor variedad y cantidad de figuras ornamentales cubriendo totalmente el rostro. En los "Anales del Museo Nacional de Historia Natural" hallamos en torno de estas motivaciones, la siguiente descripción: "En las dos únicas anotaciones de tatuaje femenino que hice —entre las cejas y en la raíz nasal— observé grabados iguales a los de los hombres, pero a lo largo del dorso de la nariz tenían el trazo de dos paralelas que iban desde el nacimiento hasta el punta. En la frente, sobre la línea de nacimiento del pelo se tatúan triángulos algunas veces dobles y superpuestos con prolongaciones angulares hacia abajo, o pequeñas áncoras. También se tatúan sobre las cejas los mismos triángulos con ciertas prolongaciones sobre el párpado superior. Desde los ojos hasta el borde del maxilar inferior, se tatúan dos paralelas a cada lado en trazos entrecortados y desde el labio inferior los motivos de rombos y puntos, se efectúan en registros verticales y paralelos. Una de las mujeres llamada "Achiara" tenía hacia el ángulo palpebral externo un pequeño 8 a cada lado, y en el labio superior motivos análogos a los que los hombres se trazan en el mentón. En las mejillas, la otra india anotada llamada "Talkodo" ostentaba el complicado sistema de rombos que caracteriza a las mujeres "tobas" y "tashiks". Según pude comprobar, también era atributo pilagá que por más de una razón es considerado de igual filiación que la de los grupos nombrados. Cada vez que traté de averiguar la razón del tatuaje recibí idéntica respuesta: "es marca pilagá". Pero esto no parece rezar con el tatuaje del brazo que vi en algunas mujeres y que se me dijo que era "para que no tuvieran la peste". En "Paagañi" me aseguraron que las mujeres se tatúan todos los años para inmunizarse; si en el primer caso el carácter distintivo nacional me parece bien claro, en el segundo la función mágica es evidente. El tatuaje se practica poco a poco; los niños de corta edad —siete u ocho años— tienen a veces tatuado un solo motivo, generalmente el centro de la

* El pensamiento médico chamánico hacía que los jóvenes cazadores portaran amuletos, collares, cinturones y saquillos que contenían plomones, trozos de cartílago, restos de cuero, raíces y piedras. Al avistar las piezas frotaban sobre los labios los diversos objetos cuyo rol era el de debilitar la fuerza del animal y su carrera.

frente y a veces incompleto. Solamente en años posteriores se agregan dibujos restantes; los rombos se tatúan entre los 18 y 20 años".

Organización social

Los miembros de esta comunidad indígena fueron normalmente monógamos, aceptándose sólo la poligamia del cacique. La unión matrimonial de parientes estaba vedada a tal punto, que se consideraba incestuoso el casamiento entre primos. En relaciones de acercamiento, parece ser que las jóvenes tomaban la iniciativa, ya que se refieren riñas y peleas para disputarse a los varones.

Las vinculaciones sexuales pre puberales se consideraban normales.

Comentemos que dentro del manejo socio-económico de la tribu las adolescentes eran orientadas hacia trabajos de alfarería, tejedurías de redes, hilados, construcción de bolsos y tareas de sembradío y recolección. Instruíaselas, además, en los secretos gastronómicos, búsqueda de leña y frutos, y colaboraban en el acarreo de agua.

Los niños eran estimulados hacia aventuras cinegéticas, pesca, recolección de miel, pirograbado, construcción de tallas, confección de redes e instrumentos musicales: tamboriles con parches de cuero, sonajeros de pezuñas y calabazas, silbatos y flautas. A propóstio de tales instrumentos tan caros a sus expresiones coreográficas: cánticos, danzas y bailes, recordaremos que el tambor y "kaketí" se construía con una piel tensa extendida sobre un cántaro a medio llenar y se percutía con un palilo ensanchado por sus extremos que remedaba caracteres de instrumentos arcaicos precordilleranos. Solíase utilizar en ceremoniales de magia e invocación.

El sonajero con pezuñas de ciervo atadas es mencionado por el padre Sthal durante la celebración de los ritos de iniciación.

En cuanto a los sonajeros de calabazas, éstas se ahuecaban, se introducían en ellas guijarros o semillas y se cerraba la abertura con un tapón de madera. Los movimientos de los bailarines trasmitían un ritmo "simple, monótono y recurrente". En síntesis, la mujer tomaba bajo su responsabilidad las tareas de esfuerzos continuados, aplicándose los hombres a trabajos inherentes al logro del sustento y al despliegue de fuerzas. Durante los cambios de residencia –al igual que otros etnos– la mujer no sólo se encargaba de la atención de sus pequeños sino que se ocupaba de los enseres domésticos. El hombre solo llevaba sus armas, listas para la defensa o caputra de piezas.

Así organizada, la célula familiar dependía del cacique y del capitanejo. Nada se emprendía sin consultas previas, ya fuera el traslado hacia zonas de mayores recursos, cacerías, ceremoniales o actitudes respecto de pueblos vecinos. La autoridad del cacique era, en general, paternal para con sus súbditos. El cacicazgo recaía en el primogénito, siempre que éste fuera declarado apto para regir los destinos de la comunidad; en caso contrario se elegía al que hubiera demostrado más inteligencia, valentía, equidad y justicia.

Juegos

Entre niñosj y jóvenes "pilagás" el juego motivaba encendidas escenas.

Conocieron el "suka", arte ludicro que se improvisaba con cuatro cañitas partidas longitudinalmente. Los jugadores eran dos; enfrentados, lanzaban con ambas manos y por turno dos cañitas que entrechocaban en el aire. Según cayeran sobre la parte cóncava o convexa se apuntaban tantos. Será útil recurrir nuevamente al Dr. Palavecino quien acerca de los tantos del "suka" escribe:

"sukole": cuando caen tres cañas con la concavidad hacia arriba y una hacia abajo.

"kop-tawa": cuando quedan tres cañas con la concavidad hacia abajo y una hacia arriba.

"tawa": cuando las cuatro cañas quedan con la concavidad hacia abajo.

"kimi": cuando las cuatro concavidades están hacia arriba.

"kop kimi": dos cañas hacia arriba y dos hacia abajo.

Los valores del juego eran:

"sukole": uno

"kimi": tres

"tawa": cinco

"kop-tawa y kio-kimi": cero

"Al igual que las agrupaciones matacas y otras chaquenses estudiadas por Nordenskjöld –continúa Palavecino– los "pilagás" tienen un juego de pelota con palos que en su idioma llaman "Elemrak". Para jugar eligen un terreno llano y desprovisto de árboles; las dimensiones del campo que vi en Kalaase eran de unos 50 metros de largo por 30 de ancho, pero sobre esto no hay regla fija.

Puede ser menor o mayor siempre que la distancia entre los "goals" sea suficientemente grande como para que no sea fácil marcar tantos desde un extremo al otro con un solo golpe. Los mismos límites del campo son establecidos más que por convenio previo por el mismo desarrollo del juego, siempre próximo a uno de los dos "goals". Estos están formados por dos montones de ramas, altos como de 1 metro entre los cuales hay que introducir la pelota para marcar un tanto. Los jugadores provistos de palos largos, encorvados en un extremo, se dividen en dos bandos iguales, cada uno de los cuales pugna por impulsar con su palo la pelota hacia el campo contrario. Si la pelota pasa por sobre el montón de ramas el tanto no es válido. La pelota puede detenerse en el aire con la mano, pero no impulsarla. Dos de los mejores jugadores custodian el "goal" y son reemplazados si uno cae herido; para iniciar el juego se pone la pelota en el centro de la cancha y da el primer golpe el team que perdió el anterior partido: después de cada tanto el juego se suspende y se empieza nuevamente.

Para el partido los jugadores sólo visten taparrabos y faja y se pintan el cuerpo y la cara en rojo y negro, dispuestos en bandas transversales, que es su pintura de guerra.

El entusiasmo que demuestran los "pilagás" por este juego es muy grande. Espectadores y jugadores apuestan prendas de vestir por el triunfo de uno u otro bando. Solamente los hombres, los muchcachos y los niños juegan, pero cuando las partidas se conciertan entre dos aldeas los jugadores son cuidadosamente seleccionados entre los más ágiles y fuertes. Los "teams" están siempre constituídos por individuos emparentados entre sí y cuando juegan los de una aldea contra grupos de otras aldeas siempre se organizan según las relaciones familiares, por lo cual se ven en el mismo bando los individuos de distintos pueblos vinculados por relaciones consanguíneas: el hijo juega en el "team" del padre; el casamiento no altera esta regla. Tanto las pinturas como la organización del juego indican claramente que este juego es en realidad un juego guerrero; durante el juego corren y se revuelven con una agilidad increíble lo que entre los "pilagás" es tenido en gran estima".

Desaparición de los pilagás

No nos extenderemos sobre los motivos que condicionaron la disminución de estos grupos autóctonos, ya que las causas se superponen con las acaecidas en otros etnos; basta recordar que hacia la década del veinte de nuestro siglo, Matraux visitó esta tribu encontrándola diezmada por la viruela. Si a este flagelo sumamos otras enfermedades y además agregamos la limitación de los campos de caza –fuere por destrucción indiscriminada de las especies o por dominio de los cotos por avance del hombre blanco– concluiremos por comprender el porqué de tan corto número de sobrevivientes.

BIBLIOGRAFIA

Bettenheim: **Heridas simbólicas. Los ritos de pubertad y el macho envidioso.** Barral Editora, Barcelon, 1973.

D'Orbigny, Alcides: **El hombre americano'** Editorial Futuro, 1959.

Fernández Fiz, Antonio: **Antropología cultural y medicina indígena en América.** Conjunta Edit. 1972.

Henry, I.; Henry, Z.: **Doll play of pilaga. Indian Children.** New York American Orthopsychiatric Association. Inc. 1944.

Ibarra Grasso, Dick Edgard: **Argentina indígena.** Edit. Tea, Bs.As., 1967.

Levene, Ricardo: **Historia de América.** Tomo III. W.M. Jackson Inc. Editores, Bs.As., 1955.

Rubio, Julián M.: **Historia de América. Exploración y conquista del Río de la Plata. Siglos XVI y XVII.** Copyright Salvat Editores, 1942.

Palavecino, E.: **Los indios pilagás del Río Pilcomayo. Anales del Museo Nacional de Historia Natural "Bernardino Rivadavia".** Tomo XXXVII, Nov. 1933.

TORTICOLIS MUSCULAR CONGENITO

Dres. Jorge Buccino *
Guillermo Berger **
Néstor Vallejos Meana ***
Jorge S. Sereni ****

RESUMEN

La fibromatosis coli o tortícolis muscular congénita se puede detectar desde las primeras semanas de vida. La causa más aceptada es el trauma obstétrico. Actualmente se considera que el traumatismo actúa sobre el músculo afectado por proceso patológico preivo, hipotrófico isquémico, posiblemente por mala posición intrauterina. Diagnósticos diferenciales: se debe efectuar al paciente radiografía de columna cervical para descartar anomalías congénitas vertebrales, hemivértebras y síndrome de Kippel-Feil, enfermedad de Grissel, etc. Debe también descartarse el tortícolis funcional u ocular, los tortícolis inflamatorios originados por el mal de Pott, el tortícolis espástico, etc.

Tratamiento conservador: *kinésico (movilización, tracción estímulos). Postoperatorio: a los 4 días de la intervención. Ortesis: collar de Schang.*

Tratamiento quirúrgico: *si fracasa el tratamiento conservador es necesario el quirúrgico, después del año y hasta los 12 años. Luego de esta edad la mejoría es parcial (la atrofia del esternocleidomastoideo es irreversible). Se pasa revista a técnicas operatorias.*

SUMMARY:

Fibromatosis coli or congenital muscular torticolis can be found since first weeks of life. The most accepted cause is the obstetric trauma. Now it is considered that the traumatism acts on the affected muscle by a previous pathologic process, isquemic hipotrophic, possibly because of a bad position intrauterus. Differencial diagnostics: X ray from cervical spine must be taken in order to lay aside any vertebral congenital anomalies, hemivertebras and Kippel–feil syndrome, Grissel disease, etc. It must also be laid aside functional and ocular torticollis and inflammatory torticollis originated by Pott disease, spastic torticollis, etc.

Preserver treatment: *Phisicteraphy, mobilization, traction, stimulus. Postoperative: 4 days after surgery. Schanz collar.*

Surgical treatment: *if the preserver treatment fails the surgical treatment is necessary, after 1 year old and up to 12 years old. Over this age the improvement is partial (the esternocleidomastoideo atrophy is irreversible). Surgical technique must be studied.*

La fibromatosis coli o tortícolis congénito se puede detectar desde las primeras semanas de vida; se palpa en el vientre muscular del esternocleidomastoideo una masa fibrosa, dura, que puede evolucionar acortándolo y llevando a una actitud de inclinación de la cabeza y rotación del cuello que se agrava con el tiempo, pudiendo llegar a la deformación asimétrica de cráneo, cara y cuello.

Su denominación deriva del latín "tortus", torcido, y de "collum", cuello, siendo más común observarlo en las niñas que en los varones con predominio ligero en el lado derecho; excepcionalmente es bilateral.

Anatómicamente el esternocleidomastoideo es un músculo largo y aplanado que se encuentra en las caras anterior y lateral del cuello.

Según Altemberg y Chandler está constituído por cinco vientres musculares:

* Jefe Interino, Unidad XIV, Hospital Gral. de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez – ** Médico Concurrente, Unidad XIV, Hospital Gral. de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" – *** Médico Concurrente, Unidad XIV, Hospital Gral. de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" – **** Kinesiólogo. Fisiatra. Jefe de Terapia Física y Kinesiología. Hospital Gral. de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

1) Esternocleidomastoideo superficial.
2) Esternocleidomastoideo occipital superficial.
3) Cleidooccipital superficial.
4) Esternomastoideo profundo.
5) Cleidomastoideo profundo.

La inervación motriz deriva de fibras viscerables del nervio espinal accesorio y la sensitiva motriz la recibe de los nervios 2°, 3° y 4° cervicales.

La irrigación la recibe de varias fuentes. La porción superior, de la rama occipital de la arteria auricular posterior y de la arteria esternocleidomastoidea; la parte media, del ramo esternocleidomastoideo de la arteria tiroidea superior, y la inferior, de la rama ascendente de la cervical transversa y de una rama de la escapular superior.

El drenaje venoso es realizado a través de una amplia red que desemboca en las yugulares interna, externa y anterior, en la occipital auricular posterior y en la facial anterior y posterior.

Recordemos que la acción del músculo estercleidomastoideo actuando de un solo lado produce la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto, dirigiendo la barbilla hacia arriba. Si actúan ambos a la vez mantienen fijas las vértebras cervicales, dirigiendo la cabeza hacia atrás, o manteniendo fija la cabeza elevan la clavícula y con ella, el esternón, actuando como músculos respiratorios de tercer orden.

Etiología

Una de las causas más aceptadas de el trauma obstétrico provocado por maniobras de parto, pero no existen evidencias para sostener este concepto. En 1922, Brooks efectuó un trabajo experimental en perros, obstruyendo por completo la vena que sale del músculo y dejando intacta la arteria; obtuvo como resultado edema, degeneración de las fibras musculares y por último fibrosis muscular. Este cuadro patológico es bastante semejante al que se observa en el tortícolis muscular congénito. En la obstrucción arterial completa, Brooks observó atrofia externa y necrosis del músculo, pero no fibrosis ni restitución con tejido fibroso.

Jepson, en 1926 y Middleton, en 1930, en investigaciones semejantes, llegaron a la misma conclusión.

El concepto actual considera que el traumatismo actúa sobre el músculo ya afectado

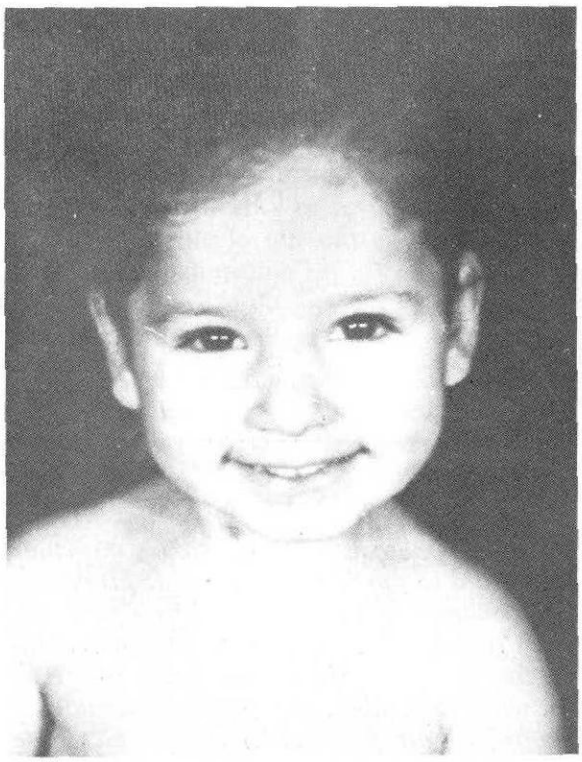


Figura 1:
De frente se observa la inclinación de la cabeza hacia la derecha y cuerda tendinosa del mismo lado.

por el proceso patológico previo, hipotrófico e isquémico, posiblemente por mala posición intrauterina. Otras teorías etiopatogénicas son:

a) La uterina, sostenida por Colonna, Morse, Peterson, Schmidt y otros, la cual explica la deformidad como el resultado de una presión anormal, mala posición o traumatismo del músculo durante la vida intrauterina.

b) La hereditaria, sostenida por Hellstadius, Aberle e Isigkeit.

c) La neurogénica, no aceptada actualmente pues la lesión no se parece en nada a las observadas en parálisis cerebrales, distrofias neuromusculares, etc.

d) La teoría del traumatismo del parto es aceptada por la mayoría, pero no por la simple ruptura muscular que lleva a la fibrosis sino porque el trauma asienta sobre un músculo con un proceso patológico previo.

e) La teoría de la oclusión venosa o arterial ha sido descartada experimentalmente.

f) La teoría tumoral que lo considera una enfermedad del tejido fibroso, derivada de un tumor desmoide extraabdominal o como una manifestación de este tipo.

g) La teoría mixta es la que sostiene Chandler, que afirma que la posible compresión e

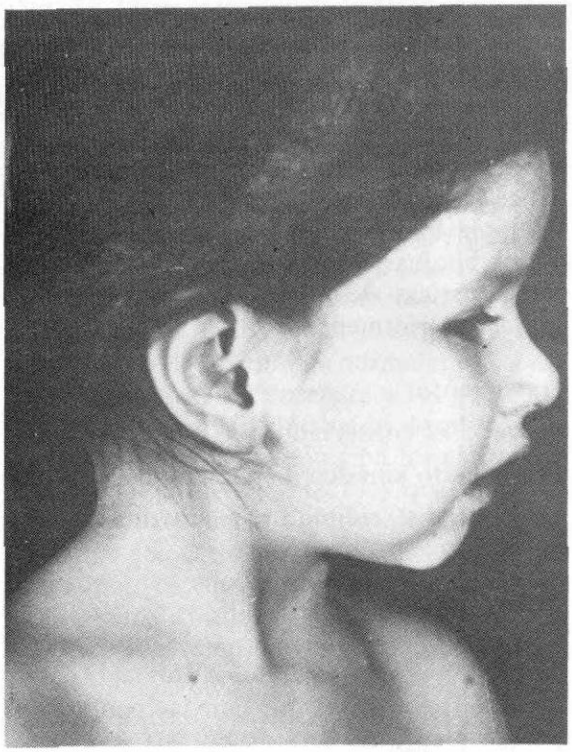


Figura 2:
De perfil se observa el músculo esternocleidomastoideo acordonado y tenso, desde mastoides a mango esternal.

isquemia del músculo y la mala posición intrauterina provocan su acortamiento, lo que lo haría más sensible al traumatismo del parto.

Patología

La tumoración es de color blanco y reluciente teniendo la apariencia de un fibroma blando; microscópicamente la lesión es fibroblástica y su aspecto varía desde el de un tejido con pocas células, simulando un desmoide, a otro con más células, que se parece a la fibromatosis o sea al tejido fibroso denso. No se encuentran restos de hemorragias ni hemosiderina residual.

Clínica

Es poco frecuente hallar la tumoración en el momento del nacimiento, generalmente se encuentra entre los 7 y 20 días, adquiriendo su máximo tamaño entre el 1° y 2° mes de edad; después puede permanecer estacionario o disminuir de tamaño y desaparecer dentro del 1er. año . Si no desaparece, el músculo se vuelve fibroso y retrae sus cuerpos en forma permantne determinando el tortícolis, deformidad que se mantendrá si no se somete al tratamiento.

En la cara y el cráneo se presentan las siguientes manifestaciones: plagiocefalia o asimetría de la cara, así denominada por Adams, en la que se observa disparalelismo oculobucal, detectado por la convergencia de la línea que pasa uniendo las comisuras labiales y la que pasa por ambos ojos; normalmente son paralelas, pero la lesión hace que se unan en un punto próximo al hombro del lado afectado.

La hemicara del lado enfermo se aplana, mientras que en el lado sano se hipertrofia y se hace convexa; el maxilar inferior, es más grande, fuerte y saliente del lado sano; la comisura bucal baja en el lado enfermo y se eleva en el lado sano.

Esta retracción muscular y el desequilibrio de posición del cráneo originan una escoliosis cervical que forma parte de la actitud adoptada por el enfermo. Según Lorenz existen dos tipos: una con una curva única en "C" que se extiende desde el atlas a la 3ra. vértebra lumbar, con concavidad hacia el lado enfermo; la otra sería una escoliosis cervical con concavidad hacia el lado enfermo, pero con curvas compesadoras dorsolumbares.

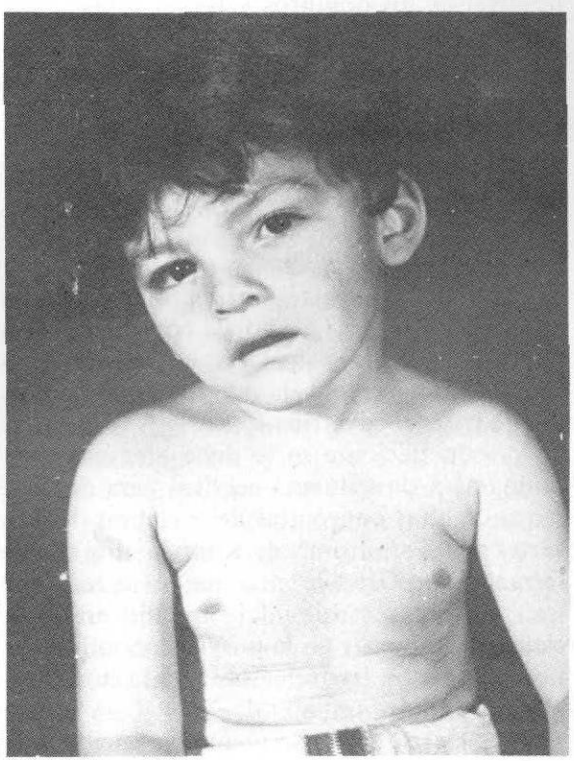


Figura 3:
En este caso se observa mayor inclinación de la cabeza, con evidente plagiocefalia.

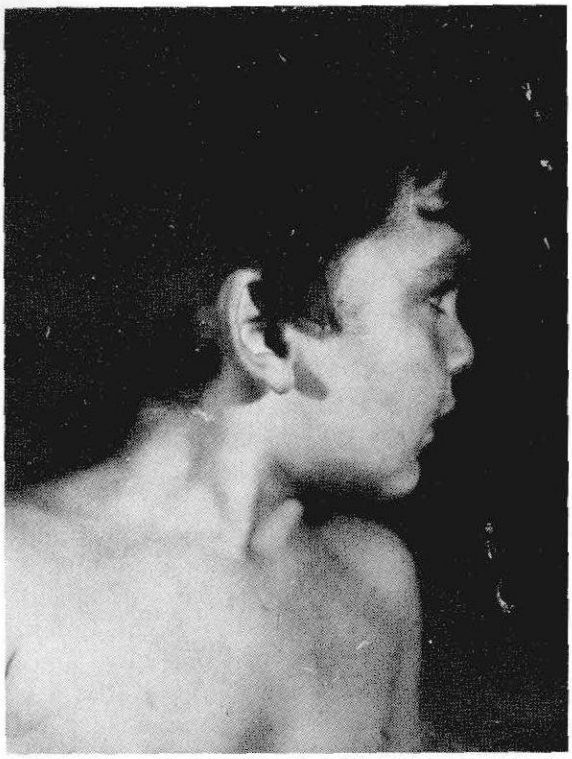


Figura 4:
La misma imagen de perfil muestra acortamiento del esternocleidomastoideo bien marcado.

Otras deformidades que se observan son el desnivel de los hombros y las escápulas, con costillas y esternón excavados.

En los casos de tortícolis doble en que se hallan afectados ambos esternocleidomastoideos, el cuello se encuentra en la línea media y es corto, la barbilla está elevada y la cara inclinada hacia arriba.

Diagnóstico diferencial

Reconocer el tortícolis muscular congénito no suele ser difícil, por la contractura característica y la palpación en cordón del músculo; en cambio, la presencia del tumor puede pasar inadvertida.

A todo paciente se le debe efectuar una radiografía de columna cervical para descartar anomalías congénitas de vértebras, hemivértebras y síndrome de Klippel - Fei y enfermedad de Grissel, en la que no se encuentran síntomas locales del músculo esternocleidomastoideo y en la proyección radiográfica peroral de frente se observa la luxación atloideoaxoidea unilateral.

Debe descartarse el tortícolis funcional u ocular consecuente a desviaciones de los ojos, en el cual el niño tiene que inclinar la cabeza para corregir su defecto de visión.

Los tortícolis inflamatorios originados por el mal de Poti u osteomielitis cervical se acompañan de otros signos clínicos: fiebre, eritrosedimentación elevada, signos inflamatorios locales, antecedentes, etc. El tortícolis espástico afecta a todos los músculos rotadores de la cabeza y en el paralítico el esternocleidomastoideo se presenta fláccido pudiendo predominar el del lado sano, pero sin las características de atrofia y retracción descriptas anteriormente.

Tratamiento

Puede ser conservador y/o quirúrgico.

Tratamiento kinésico o conservador:

El paciente recibido para tratamiento encudra en tres formas clínicas:

1°) Hematoma sin tortícolis.
2°) Hematoma y tortícolis.
3°) Tortícolis sin hematoma.

Estas tres formas nos dan las pautas del tratamiento y del pronóstico que será óptimo en el 1er. caso, regular en el 2° y no satisfactorio en el 3°.

En los tres casos el tratamiento, por requerir frecuencia diaria, se efectuará en consultorio y en domicilio.

1°) Hematoma sin tortícolis:

Utilizamos masaje, movilización y estímulos.

a) **Masaje**: Se coloca al niño en decúbito dorsal con una almohadilla bajo su dorso, a efectos de conseguir una hiperextensión pasiva de cabeza, y se le gira ésta hacia el lado sano, con lo cual se presenta un campo lo suficientemente amplio para permitir la manipulación. Una mano del kinesiólogo actúa pasivamente, pues su dedo medio colocado paralelo a la cara interna del esternocleidomastoideo le da una base firme que evita desplazamientos permitiendo la presión ejercida con la otra mano, que con su dedo medio presiona en fricción profunda la tumoración hacia la inserción inferior, siguiendo el eje longitudinal del músculo. La mano pasiva no sólo proporciona una base a la activa sino que en su pasividad evita el manoseo del paquete vasculo nervioso. El masaje será sostenido durante diez minutos. Desde hace poco tiempo se usan, en diversos medios, medicamentos que actúan sobre las fibras colágenas y los fibrinoides, para acompañar a las manipulaciones. Tenemos poca experiencia

al respecto. En el mejor de los casos podrían coadyuvar a una reabsorción más rápida, pero recordemos que sin estos elementos el resultado en la resolución del hematoma es prácticamente bueno en el 100% de los casos.

b) **Movilización**: Se realiza con fines profilácticos y será suave, pasiva y sostenida, llevando la cabeza en inclinación lateral opuesta y rotación hacia el mismo lado de la lesión, tratando de mantener la amplitud articular dentro de los límites normales.

c) **Estímulos**: Se enseñará a los padres la forma de ubicar al niño en el dormitorio o lugar de estar para que reciba los estímulos lumínicos, auditivos y táctiles que le hagan girar la cabeza hacia el lado que deseamos, llamarlo, colocarle papeles de colores, objetos llamativos, luz, televisión, forma de alimentarlo, de ubicación en la cama, etc.

2°) **Hematoma con tortícolis**

Se procede igual que en el caso anterior, aumentando la intensidad de la movilización y se agregan tracciones manuales realizadas con técnicas kinésicas precisas. De indicar en la casa tracciones con mentonera y polea realizadas por la misma madre en forma diaria con un contrapeso aproximádo de 1, 1 1/2 y 2 kg en niños de 1, 2 y 3 meses de edad, durante 20 minutos.

Se instruye para que en los momentos de tener al niño en brazos se aproveche para elongar el estímulo.

Se puede trabajar sobre una pelota de plástico grande para que lleve la cabeza a la posición requerida y realizar inclinaciones laterales hacia el lado afectado a fin de estimular el opuesto.

En los tumores grandes, la movilización puede traer un principio de cianosis que debe evitarse en todos los casos, producida por compresión del tumor contra los vasos sanguíneos.

3°) **Tortícolis sin hematoma**

Se evita el masaje y se procede en la misma forma que en el caso anterior.

Post operatorio

Cuando es requerido, se inicia tratamiento a los 3 o 4 días de practicada la intervención. La movilización será suave y el mayor esfuerzo estará dirigido a la estimulación diaria y permantene del niño en su casa con las técnicas descriptas y con todos los elementos que puedan ayudar a éstas, de uso y/o fabricación casera, que sirvan a los fines.

ORTESIS

No son de uso común en el medio en que actuamos, resolviéndose la mayoría de los casos sin necesidad de ellas; no obstante, en determinadas circunstancias el uso del collar de plástico tipo Schanz y similar en "goma pluma" coadyuva a la corrección deseada.

Fisioterapia

En los casos tratados no fue necesaria la utilización de agentes fisioterápicos, indicándose en aquellos en que había dolor, previo a la kinesioterapia, termoterapia adecuada.

Seguimiento

Se indican normas y plan de ejercicios, posteriores al alta, con control mensual para evitar recidivas.

Tratamiento quirúrgico

Ante el fracaso del tratamiento conservador por manipulación será necesario el quirúrgico, que se efectuará después del año de vida y hasta los 12 años, ya que las alteraciones producidas en cráneo, cara y cuello se pueden corregir; en cambio, luego de esta edad la mejoría es parcial y lógicamente la atrofia del esternocleidomastoideo es irreversible a cualquier edad que se opere.

Existen varias técnicas operatorias: son las tenotomías o la extirpación total del músculo afectado. Las tenotomías pueden ser: a) subcutánea de la inserción clavicular, la que ha dado buenos resultados, pero actualmente se ha abandonado por ser poco precisa y peligrosa, ya que las anomalías de inserción muscular y las de la vena yugular externa son frecuentes, pudiendo también lesionarse el nervio frénico. b) Tenotomía proximal, indicada desde el punto de vista estético en las niñas, pues no interrumpe el contorno normal en "V" de ambos músculos del cuello y deja una cicatriz poco visible, pero la desinserción total del músculo es difícil y requiere una disección anatómica precisa, cuidando de no lesionar el nervio espinal accesorio, y la elongación obtenida debe ser mayor de 2,5 cm. c) Tenotomía distal, que es la que se efectúa con mayor frecuencia y la de elección en la mayoría de los casos; se realiza una incisión de 5 cm de largo desde el extremo interno de la clavícula por encima

y paralela a ésta; localizadas las inserciones esternal y clavicular del músculo se las secciona y se extirpan 2,5 cm de ambas, aproximadamente. Si se encuentra contracturado el músculo cutáneo del cuello, así como la aponeurosis profunda y la fascia adyacente, se los secciona. A continuación se gira la cabeza hacia el lado afectado con el mentón descendido, se explora digitalmente la herida por si quedara algún resto de músculo o fascia contracturada y se seccionan bajo control visual directo, hasta que la deformidad en lo posible sea hipercorregida. De no obtenerse esta hipercorrección se efectuará también la tenotomía proximal. d) Resección total del músculo; operación descripta por Mikulicz en 1895 pero poco utilizada en la actualidad, por el peligro de lesión del nervio espinal, el mayor riesgo operatorio y la producción de retracciones y queloides. Puede estar indicada en casos en que el músculo sea extremadamente corto, fibrótico y la asimetría facial marcadamente progresiva. e) Resección bipolar, preconizada por Chutro; es la combinación de b) y c) descritas anteriormente. f) La técnica de Brown Mc. Dowell es similar a la tenotomía distal pero en ella se diseca y secciona en su totalidad el músculo, debiendo tenerse presente el peligro de las lesiones nerviosas y vasculares. g) Elongación en "Z" del músculo; generalmente es factor de recidiva y de lesión de vasos y nervios del cuello.

En el posoperatorio se deja al niño con tracción cefálica, cabestrillo de lona en la cama y la barbilla dirigida hacia el msúculo afectado. A los 3 o 4 días se indica kinesioterapia, entre los 7 y 10 días se coloca una minerva de yeso en hipercorrección, con la oreja dirigida hacia el hombro opuesto a la lesión y el mentón mirando hacia el músculo afectado; se deja de 4 a 6 semanas. Se puede utilizar el chaleco de Buckminster Brown que sostiene la cabeza en hipercorrección. No es necesario el uso de yesos en niños menores de 1 año y medio de edad.

BIBLIOGRAFIA

Adams, R.; Denny-Brown, D; Pearson, C.: **Diseases of muscle.** A study in patology, 227-228. P.Hoeber Inc N. Y, 1953.

Anderson, W.: **Clinical lecture on sternomastoid torticolis.** Loncet, 1:9-12, 1883.

Brown, J.B. and McDowell, F: **Wry neck facial distortion prevented by resection of fibrosed sternocleidomastoid muscle in infantcy and childhoo.** Ann. Surg. 131:721, 1950.

Shepherd, R.: **Fisioterapia en pediatría.** Salvat Editores, 1979.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK EN EL RECIEN NACIDO

Dres: Guillermo R. Ingrassia *
Ignacio J. Barrenechea *

RESUMEN

Se define shock y se dan las pautas fisiopatológicas, en la cual se delimitan especialmente los componentes de las fases temprana y tardía del shock séptico. Se ha elegido para su clasificación la patogénesis, considerando el shock cardiogénico, hipovolémico y séptico. Se exponen las mediciones que periódicamente deben realizarse en todos los recién nacidos con shock, con sus diferentes grados. Finalmente se ofrece una guía útil en las prioridades del tratamiento del shock del recién nacido, para cada una de sus formas clínicas.

SUMMARY

Shock definition and fisiopathologic features, particularly early and late phases of septic shock, are described.

A clasification has been made according with pathogenesis, considering cardiogenic, hipovolemic and septic shock.

Different measurements that periodicall should be taken in all newborns with different degrees of shock, are described. A useful fuide that could be followed during the tratment of shock in the newborn, in each of its clinical features, is given.

INTRODUCCION

Los avances en la medicina perinatal han llevado a una marcada reducción de la mortalidad materna y neonatal. Las discusiones de los últimos años se han centrado preferentemente en el tratamiento de los cuadros de distress respiratorio del recién nacido (enfermedad de la membrana hialina, aspiración de líquido amniótico meconial, taquipnea transitoria, etc.). No obstante lo adecuado y exitoso de estas discusiones, se torna importante que el compartimiento vascular sea depositario de tanta atención como el aparato respiratorio.

Las frecuentes "depresiones neonatales" en sala de partos, el curso desfavorable de algunas insuficiencias respiratorias, cuadros sépticos y cardiopatías congénitas, no son otra cosa que variedades de shock o hipotensión neonatales. El propósito de este artículo es presentar una revisión y actualización del problema y enfatizar algunos de los factores de mayor importancia respecto del manejo médico correcto de esta patología.

Definición

A pesar de que el shock ha sido reconocido como una emergencia médica desde hace casi 200 años, existió y existe aún gran discrepancia alrededor de su etiología y patogénesis. La dificultad fue debida a la intención de interpretarlo como una entidad independiente y los conceptos se fueron aclarando sólo después de considerarlo como una respuesta adaptativa a diferentes injurias que amenazan la vida. Quizás por esta razón durante mucho tiempo fue más aceptable la definición "filosófica" de Warren: shock, **una momentánea pausa en el acto de la muerte.**

Una definición mas ajustada y aceptada ahora es la de Dietzman: "shock es la inhabilidad del sistema circulatorio de proveer las

* Médicos Directores de la unidad de Cuidado Intensivo Neonatal - Centro de Neonatología de Rosario - Moreno 545 - 2000 Rosario, Argentina.

necesidades de oxígeno y nutrientes a los tejidos, y de remover sus metabolitos tóxicos.

ALGUNOS ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS

Excepto en las fases tempranas del shock séptico, como se verá más adelante, dos características fisiopatológicas dominan el cuadro de shock:

a) Rendimiento cardíaco disminuído.

b) Resistencia vascular periférica aumentada.

Estudios en animales demuestran el aumento del flujo sanguíneo en el cerebro, corazón e hígado, en detrimento del flujo hacia piel, riñón, aparato gastointestinal, músculos, etc.

Durante la hipoxia celular los lisosomas desvitalizan sus membranas y las enzimas lisosómicas (hidrolasas ácidas) ganan el citoplasma celular y luego la circulación general. Estas sustancias lisosomales compondrían un factor de depresión miocárdica que, debido a la depresión del sistema retículo endotelial por el bajo flujo del bazo, persiste en la circulación teniendo efecto adverso sobre el corazón y cerrando el círculo, que generalmente tiene desarrollo fatal. (fig. 1).

Estas características fisiopatológicas son algo distintas en el shock séptico cambiando, en consecuencia, las manifestaciones clínicas.

En efecto, en las **fases tempranas del shock séptico** existen:

a) Rendimiento cardíaco aumentado (por la hipertermia y la liberación de catecolaminas).

b) Disminución de la resistencia vascular periférica (posiblemente debido a la liberación de bradiquininas.)

Durante esta fase, a pesar de la adecuada perfusión periférica se desarrolla una progresiva **acidosis metabólica** debido a la depresión del metabolismo aeróbico tisular normal y/o a la apertura de los shunts capilares periféricos.

En la **fase tardía del shock séptico** la perfusión periférica está disminuida como resultado de las sustancias lisosómicas, masiva pérdida de líquidos del espacio intravascular, acumulación de sangre en los capilares y depresión de la función cardíaca debido a sustancias tóxicas en la circulación.

El riñón neonatal padece de reducción del flujo, lo que determina desde falla glomerular y tubular leve y transitoria hasta insuficiencia renal irreversible. La disfunción renal agrave el trastorno ácido base, no pudiendo excretarse H^+, fosfatos ácidos y ácido láctico. El niño puede sufrir como secuela daño renal caracterizado por pérdida de capacidad de concentración por insensibilidad del epitelio de los túbulos a la acción de la hormona antidiurética.

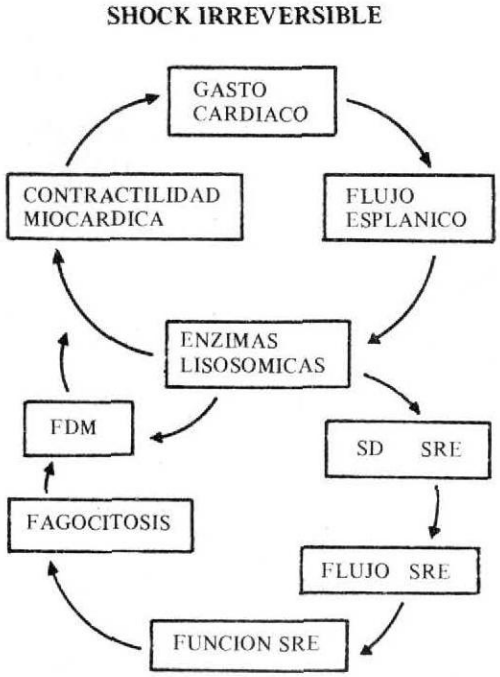


Figura 1

La respuesta del pulmón del recién nacido en shock, es particularmente distinta que la del adulto. En efecto, la disminución del PH y la baja P_aO_2 producen vasoconstricción de las reactivas arteriolas pulmonares, lo que asociado a la persistencia anatómica del ductus ocasiona hipoperfusión pulmonar y shunt de derecha a izquierda, con mayor compromiso de la oxigenación. Esta reversión a la circulación fetal es un evento terminal en muchos neonatos que mueren en shock.

Clasificación

Varias clasificaciones de shock han sido propuestas, pero la clasificación basada en la patogénesis es el punto de partida para un tratamiento racional. En este artículo se consideraron los shock **cardiogénico, hipovolémico y séptico**. Otros tipos de shock como el neurogénico, anafiláctico y endocrino no han sido estudiados adecuadamente en el

neonato, y por lo tanto, no serán considerados aquí.

SHOCK CARDIOGENICO

Brevemente diremos que el factor determinante es la falla de la bomba cardíaca. En general se combinan falla izquierda y derecha, dando hepatomegalia, edema pulmonar y aumento de la presión venosa central (PVC), pero otras veces la falla es a predominio derecho (hipertensión pulmonar resistente) o izquierdo (ductus).

CAUSAS DE SHOCK CARDIOGENICO

A) Disfunción miocárdica
   a) Síndrome del "corazón asfixiado"
   2) Miocardiopatías
   3) Arritmias severas

B) Restricción mecánica de la función cardíaca o del retorno venoso
   1) Neumotórax a tensión
   2) Hernia diafragmática
   3) Enfisema intersticial severo
   4) Taponamiento cardíaco
      Neumopericardio
      Hemopericardio
      Hydropericardio

C) Cardiopatías congénitas
   1) Síndrome del ventrículo izquierdo hiplástico.
   2) Atresia pulmonar sin C.I.V.
   3) Atresia tricuspídea
   4) Malformación de Ebstein
   5) Coartación de aorta
   6) Estenosis aórtica
   7) Ductus persistente

SHOCK HIPOVOLEMICO

Sobreviene a la pérdida aguda o subaguda de sangre. El paciente debe perder más del 20% de volemia para que aparezcan taquicardia e hipotensión (lo que significa que la presión arterial normal no implica que no hubo pérdida de sangre). Es aquí donde tiene gran importancia el monitoreo de la P.V.C. En el shock hipovolémico puro, la P.V.C. desciende y con la infusión de líquidos se obtiene un ascenso lento. La P.V.C. de recuperación muy rápida indica falla de bomba.

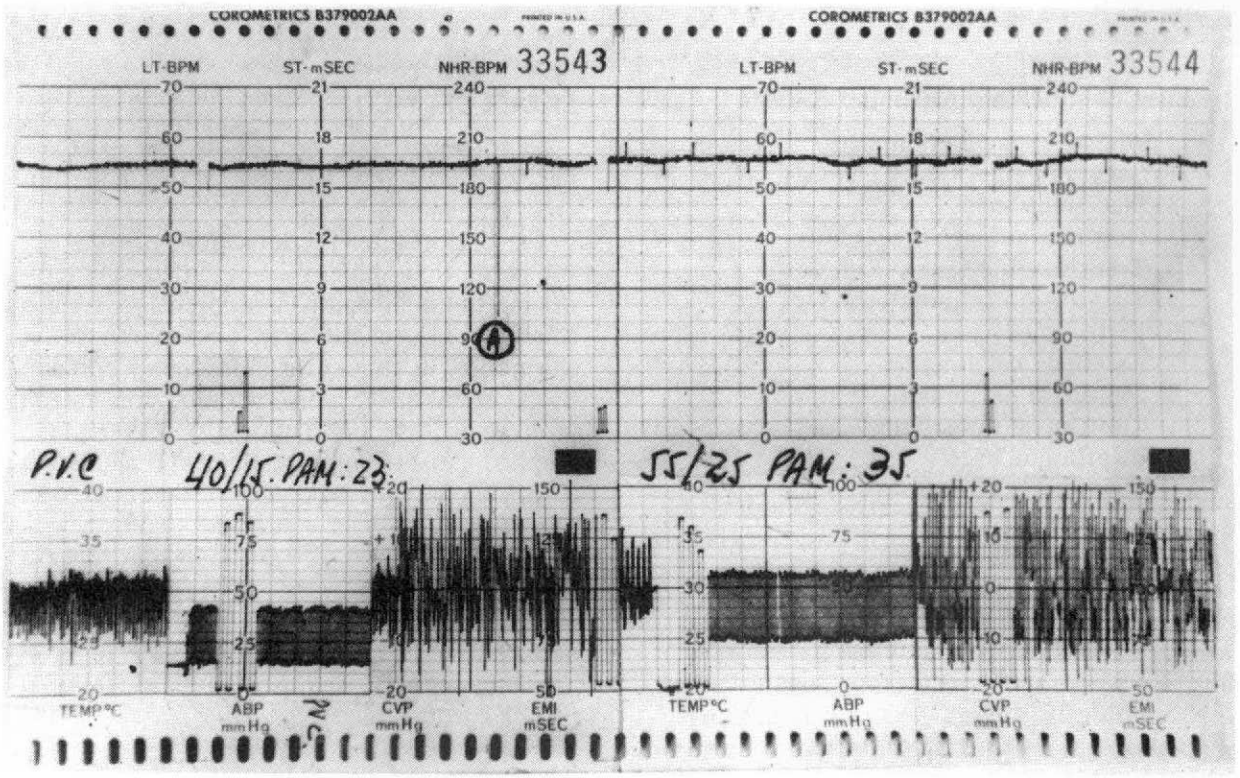


Figura 2: Trazado de monitoreo cardiovascular de un recién nacido en shock hipovolémico por desprendimiento normoplacentario.

Nótese la taquicardia severa (190 latidos por minuto) que se registra en el canal superior. El canal inferior muestra un registro de presión venosa central (PVC) baja (+ 2 – 10 mmHg) seguido de un trazado de presión arterial sistólica (40 mmHg) y diastólica (15 mmHg) con una presión media de 23 mmHg para un valor normal de 38 mmHg.. La administración (A) de expansores de la volemia (Ringer lactado + Plasmanate) produce un significativo aumento de las presiones arteriales sistólica (55 mmHg), diastólica (25 mmHg) y media (35 mmHg).

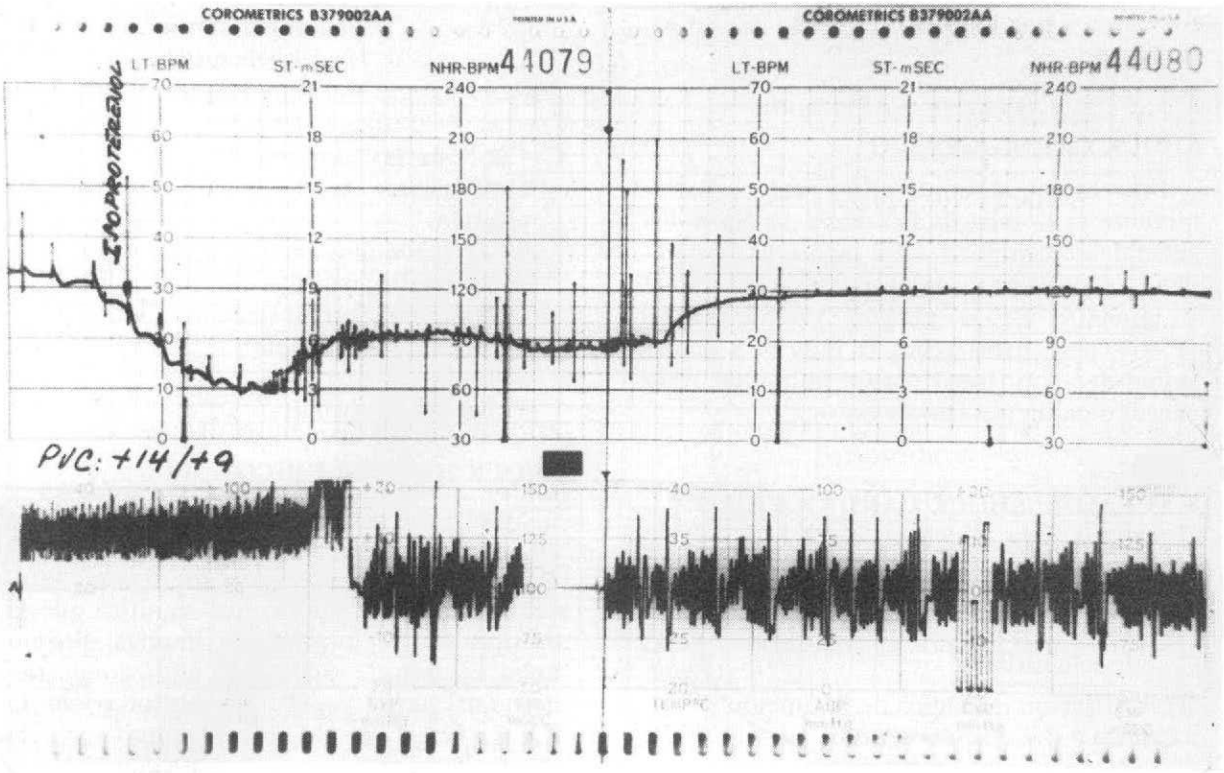


Figura 3: Registro de monitoreo cardiovascular en un paciente en shock cardiogénico por asfixia perinatal severa.

El canal superior muestra una línea de base de la frecuencia cardíaca instantánea de 130 latidos por minuto con descenso abrupto. Ante la caída de la frecuencia cardíaca el paciente recibe una infusión endovenosa. de Isoproterenol, lo que aumenta la línea de base a 120 latidos por minuto. Se observan, además, extrasístoles exageradas por la medicación B adrenérgica. En el canal inferior se registra la presión venosa central elevada (+ 14 / + 9 mmgH), seguida de un trazado de respiración.

Causas de shock hipovolémico

A) Pérdida de sangre anteparto
1) Sangrado en el tercer trimestre
2) Placenta previa
3) Desprendimiento placentario
4) Transfusión gemelo - gemelo
5) Transfusión feto-materno
6) Parto dificultoso
7) Asfixia al nacimiento
8) Injurias al nacimiento:
a) Ruptura de vasos umbilicales
b) Ruptura de bazo
c) Ruptura de hígado

B) Pérdida de sangre posparto
1) Yatrogenia
2) Coagulación intravascular diseminada
3) Deficiencia de vitamina K
4) Otros

C) Pérdida de fluidos y electrolitos
1) Diarrea
2) Vómitos
3) Stress por calor
4) Trastornos de la piel
5) Malformaciones gastrointestinales
6) Yatrogenia

SHOCK SEPTICO

Se porduce por acción de las exotoxinas y endotoxinas bacterianas que penetran en la circulación.

Es importante la detección precoz del shock séptico, debido a que en su fase temprana (también llamada hipotensión tibia o shock rosado) el paciente, como vimos anteriormente, se encuentra hipotenso y con acidosis metabólica, pero rosado, con buena temperatura de piel (o fiebre) y con pulso amplio; y si bien en esta etapa el diagnóstico es difícil, las posibilidades terapéutico son mayores.

En la segunda fase (tardía o hipotensión fría) las toxinas deterioran progresivamente la función cardíaca, renal, hepática, pulmonar, etc. Comienza a umentar la P.V.C. y el neonato presenta signos de falla de bomba (shock cardiogénico).

Causas de shock séptico

Organismos comúnmente encontrados en el shock séptico neonatal

A. Organismos Gram (–)
1.- E. Coli

2 – Klebsiella
3- Enterobacter
4 - Pseudomonas
5 - Proteus
B. Organismos Gram (+)
1 - Estreptococo grupo B
2 - Estafilococo
3 - Listeria
4 - Enterococos
5 - Estreptococo grupo A

Desde el punto de vista clínico es esencial reconocer el shock, determinar su gravedad y etiología e instalar un programa de control intensivo y tratamiento.

Cuadro clínico del recién nacido en shock

El paciente se presentará con depresión del sistema nervioso central (letargia, hipotonía), piel fría y pálida, disminución del llenado capilar cutáneo, pulso rápido y débil y bajo rendimiento urinario.

La única excepción a este cuadro sería la fase temprana del shock séptico, en la cual el niño tiene buena circulación, piel rosada y tibia y buen lleno capilar, pero la hipotensión diastólica y la depresión del sistema nervioso central, así como la acidosis metabólica, ayudan a sospecharlo.

Parámetros	*Cardiogénico*	*Hipovolémico*	*Septico precoz (hipotensión tibia)*	*Séptico tardío (hipotensión fría)*
Presión arterial	Baja	Baja	Baja	Baja
Presión venosa central	Alta	Baja	Normal	Alta
Pulso	Débil	Débil	Normal	Débil
Resistencia vascular periférica	Alta	Alta	Baja	Alta
Gasto cardíaco	Bajo	Bajo	Alto o normal	Bajo
t° recto y piel	Aumentada	Aumentada	Normal o disminuída	Aumentada

Evaluación del paciente en shock

La evaluación de las variables hemodinámicas, respiratorias y metabólicas en pacientes adultos han facilitado el entendimiento de los mecanismos fundamentales del shock, así como las indicaciones terapéuticas.

El valor del monitoreo de estos parámetros ha sido reconocido recientemente en el manejo de los recién nacidos.

Las siguientes mediciones deben ser realizadas periódicamente en todos los neonatos en shock:

1) Gases en sangre arterial
2) Hematócrito y hemoglobina
3) Presión arterial y presión venosa central
4) Frecuencia cardíaca y respiración
5) Temperatura de piel, recto y ambiente
6) Nitrógeno ureico en sangre y ionograma.
7) Estricto control de ingresos líquidos y rendimiento urinario.

Otros controles que contribuyen significativamente al diagnóstico y deben ser hechos de rutina son:

1) Frecuentes mediciones del peso corpo-
2) Análisis de orina completo
3) Hemograma
4) Osmolaridad sérica y urinaria
5) Glucemia y calcemia
6) Radiografía de tórax

La determinación de ácido láctico y pirúvico, si es posible, debe ser parte de la rutina así como el control hematológico para despistar coagulación intravascular diseminada.

Actualmente, la determinación de gasto cardíaco no puede ser realizada de rutina por dificultades técnicas, pero sería de gran importancia práctica.

Tratamiento del neonato en shock

En el tratamiento del recién nacido en shock debe aprovecharse, con el máximo de efectividad, el poco tiempo disponible. Nosotros colocamos al paciente en servocuna e introducimos catéteres radiopacos en aorta abdominal y en vena cava inferior a través de los vasos umbilicales. De esta manera conseguimos vía de administración de líquido, muestra de gases en sangre arterial y registros de presión arterial y presión venosa central,

Presión arterial media	*Pulso*	*Temp. de piel*	*Color*	*Circulación en piel*
0 (normal)	0 (normal	0 (normal)	0 (normal)	0 (normal)
1 (< 20% bajo de la normal)	1 (débil)	1 (fresco)	1 (pálido)	1 (levemente lenta)
2 (> 20% bajo de la normal)	2 (imperceptible)	2 (frío)	2 (moteado)	2 (severamente lenta)

de vital importancia para el diagnóstico, tratamiento y control del mismo paciente.

Una guía útil para las prioridades del tratamiento la proporciona la nemotecnica descripta por Weil: VIP–TT (donde V = ventilación, I = Infusión de fluidos plasma o sangre, P = Perfusión, T = Temperatura y T = Terapéutica específica).

Asegurarle al paciente una adecuada ventilación y oxigenación es muy importante en el manejo del neonato en shock. Si el niño no respira adecuadamente o desarrolla un trabajo respiratorio excesivo usamos ventilación a presión positiva. Es conveniente además asegurarle al paciente un ambiente de termoneutralidad dado que éste disminuirá el consumo de oxígeno y evitará la perfusión del pulmón con sangre fría, lo cual aumentará la resistencia vascular pulmonar predisponiendo a la hipertensión pulmonar persistente. El resto de las medidas específicas de tratamiento difieren según la variedad de shock.

En el **shock cardiogénico** la administración de líquidos debe mantenerse al mínimo para evitar sobrecargar al corazón en falla. Si la falla de bomba se debe a asfixia y acidosis perinatal severa (Síndrome del corazón asfixiado) esta disfunción miocárdica mejorará en la medida en que se corrijan la oxigenación y el medio interno. La hipoglucemia e hipocalcemia se asocian a este cuadro y deben ser tratadas a fin de que no disminuya aún más la contractilidad miocárdica. Luego de corregir la hipoxia y la acidosis consideramos el uso de drogas vasoactivas. Nosotros hemos utilizado con buenos resultados infusiones de 0,2 – 0,5 mcg/Kg/minuto de Isoproterenol. En pacientes con probada hipertensión pulmonar el uso de tolazolina ha sido en algunos casos de gran ayuda.

La cardioversión debe ser considerada en fallas de bomba por taquiarritmia, pero nosotros preferimos la utilización del digital.

El inmediato alivio de la restricción mecánica de la función cardíaca o el retorno venoso en pacientes en shock cardiogénico es de vital importancia. Los niños prematuros con distress respiratorio que se hallan en ventilación mecánica pueden desarrollar neumotórax y neumopericardio; el reconocimiento rápido y el tratamiento precoz pueden restaurar la función cardíaca normal.

El **shock hipovolémico** en el recién nacido requiere una enérgica terapia de reposición de la volemia. Como medida de emergencia usamos expansores plasmáticos (Dextrán, Plasmanate + Albúmina, Plasma fresco) en la dosis de 20 ml/kg. El monitoreo de la P.V.C. durante la expansión es de importancia para controlar lo adecuado del tratamiento.

La pérdida fetal subaguda de sangre, manifestada al nacimiento por anemia puede requerir el uso de puré de glóbulos.

La deshidratación y pérdida de electrolitos que llevan a shock hipovlémico, responden generalmente bien a la administración de soluciones de dextrosa en agua y sales.

La detección temprana del **shock séptico** es la clave del tratamiento exitoso. Los antibióticos son la terapéutica de base, acompañados por otras medidas, como la reposición de líquidos, el uso de drogas vasoactivas y corticoides.

Antes de iniciar la terapia antimicrobiana se tomarán muestras para cultivo bacteriológico yantibiograma de sangre, líquido cefalo raquídeo, orina y aspirado gástrico, así como exudados de los sitios de infección (ombligo, conjuntivas, etc.).

Inmediatamente después de la recolección de las muestras se iniciará la terapéutica antimicrobiana.

La reposición de líquidos contrarrestará la gran cantidad de fluidos secuestrados en los sitios de inflamación. Debido a la dificultad de determinar efectivamente el estado de la volemia, la medición de la PVC es esencial en la evaluación de la competencia cardíaca para aceptar la carga de volumen. De esta manera la expansión rápida de la volemia puede realizarse siempre que la PVC no sobrepase los 5 cm de $H_2 0$. El tipo de líquidos usados dependerá del tipo de pérdidas al "tercer espacio". La terapia de reposición podrá hacerse con Ringer lactado, sangre (según hematócrito y hemoglobina) y plasma o albúmina, según la condición clínica del niño.

El uso de **corticoides** en el shock séptico aún es controvertido. En dosis altas podrían tener un efecto protector sobre la membrana celular y lisosomal contra los efectos de las endotoxinas.

El Isoproterenol y la Dopamina son dos drogas vasoactivas comúnmente usadas en el tratamiento del shock séptico. Debido a su prominente acción alfa-estimulante en dosis demasiado altas, nosotros usamos la Dopamina a menos de 6 mcg/Kg/minuto, ya que por encima de esta cantidad puede agravarse la hipertensión pulmonar que generalmente está presente en las etapas tardías del shock séptico.

BIBLIOGRAFIA

[1] Cabal, L.A. y Siassi, B. **Comunicación Personal.** 1978.

[2] Archie, J.P. **Anatomic arterio-venus shunting in endotoxic and septic shock in dogs.** AMM Surg. 186:71, 1977.

[3] Blattberg, B.: **Formation of reticulo-endothelial - depressing substance in ischemic intestine.** AM. J. Physiol. 203:867, 1972.

[4] Dietzman, R.H.: **The nature of shock.** British Journal of Hospital Medicine, 1:300, 1968.

[5] Goetzman, B.W.: **Neonatal hypoxia and pulmonary vasospasm: response to tolazoline.** . J. Pediatr. 84:617, 1976.

[6] Hodgman, J.: **Shock in the newborn infants.** Clin obstet and Gynecol. 4:1015, 1961.

[7] Kirkman, H.: **Post-hemorrhagic anemia and shock in the newborn, a review.** Pediatrics, 24: 97, 1959.

[8] Leffer, A.M.: **The role of lysosomes in circulatory shock.** Life sci. 19:1803, 1976.

[9] Rudolph, A.M.: **Response of pulmonary vasculature to hypoxia and hydrogenion concentration.** J.Clin. Invest. 45:399, 1966.

[10] Riemenshneider, T.A.: **Disturbance of transitional circulation: Spectrum of pulmonary hypertensión and myocardial dysfunction.** J. Pediatrics, 89: 622, 1976.

[11] Raye, J.R.: **Symptomatic post hemorrhagic anemia in the newborn.** Pediatr. Clin.Northamer., 17:2, 1970.

[12] Selkurt, E.E.: **Primate kidney function in hemorragic shock.** A.M. Physiol. 271:955,1969.

[13] Siassi, B.: **Persistent pulmonary hypertension of the newborn infant.** S. Ped. 78:610, 1971.

[14] Shumer, W.: **Corticosteroids in the treatment of shock.** Urbana, Illionis, Univ. of Illinois Press, Chicago, 1970.

[15] Tombas, P.L.: **Effects of hypothermia.** Ped. Research 8:117, 1974.

[16] Wilson, J.N.: **Rational Approach to management of clinical shock.** Arch.Surg. 91:92, 1965.

CORTICOTERAPIA TOPICA EN DERMATOLOGIA INFANTIL

Dr. Héctor Guillermo Crespi

Una de las dudas que a menudo se le plantean al pediatra, es la elección del adecuado compuesto corticoesteroide para el tratamiento de diferentes dermatosis de consulta externa. Dentro de éstas, las más frecuentes son:

- Dermatitis atópica.
- Neurodermatitis atópica
- Placas localizadas de Psoriasis
- Eczema de contacto
- Algunos casos de Dermatitis seborreica

Esta elección no solo dependerá del beneficioso efecto terapéutico que debe poseer el preparado elegido, sino también de la capacidad del mismo para engendrar efectos secundarios indeseables.

A mayor acción terapéutica corresponde también una más alta incidencia de secundarismo, mientras que en cambio, cuanto menos activo es el corticoide, menores serán sus efectos indeseables.

La información disponible sobre los corticoesteroides tópicos permite agruparlos en tres niveles de actividad, de menor a mayor:

Nivel 1: Acetato de hidrocortisona al 1%

Nivel 2: Acetonida de triamcinolona al 0,1% y Acetonida de fluocinolona al 0.025 %

Nivel 3: Valerato de betametasona al 0,1% .

La diferencia entre los niveles 1 y 2 es mayor que entre el 2 y el 3.

Entre los niveles 1 y 2 pueden ubicarse varios compuestos: dexametasona y su fosfato sódico, el pivalato de flumetasona, el caproato de fluocortolona y el acetato de fluprednileno.

En el nivel 3, se han agregado en los últimos dos años, otros dos corticoesteroides, el dipropionato de betametasona y el propionato de clobetasol, éste último, de mayor actividad terapéutica en relación a los hasta entonces conocidos. Un estudio internacional controlado, efectuado por Sparkers y Wilson (Br.J.of Dermatology, 90:197:1974), demostró la preeminencia del propionato de clobetasol sobre otros corticoesteroides tópicos en el tratamiento del eczema y la psoriasis, pero paralelamente se comunicaron apreciables signos y síntomas de absorción sistemática.

La experiencia clínica ha demostrado concluyentemente que la diferencia entre la actvidad de la hidrocortisona y la de los nuevos esteroides tópicos fluorados no es solo cuantitativa, sino también cualitativa. Es decir, las diferencias en potencia no pueden compensarse simplemente utilizando el esteroide menos potente en una concentración más elevada. La hidrocortisona a gran concentración muy a menudo no da resultado alguno en casos severos de psoriasis o de líquen simple crónico, en los cuales un compuesto de alta potencia produce respuestas terapéuticas dramáticas.

Es necesario sin embargo tener en cuenta, que la hidrocortisona es por mucho, el corticoesteroide tópico con menor incidencia de efectos secundarios, que en el caso de estos compuestos pueden ser sistémicos o locales.

Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" (Bs.As.)

Efectos secundarios sistémicos de los corticoesteroides tópicos

1. – Menor nivel de corticoesteroides plasmáticos durante y después del tratamiento.
2.– Mayor incidencia del efecto citado en pacientes tratados con propionato de clobetasol.
3.– Supresión temporaria de la producción de hidrocortisona.
4.– Posibilidad de precipitar un glaucoma latente.
5.– Formación de cataratas.
6.– Retardo del crecimiento.
7.– Alteración del metabolismo glúcido.

Efectos secundarios locales de mayor severidad de los corticoesteroides tópicos

1.– Degeneración del colágeno con reducción del tejido de soporte de los vasos sanguíneos.
2.– Inhibición de la síntesis de los queratinocitos.
3.– Aparición de telangiectasias y exacerbación de lesiones de rosácea con el empleo de corticoesteroides fluorados en la cara.
4.– Gran absorción alrededor de los ojos.
5.– Enmascaramiento y empeoramiento de lesiones producidas por dermatofitos y cándida.
6.– Aparición de lesiones de psoriasis pustulosa sobre placas de psoriasis.

Efectos secundarios de menor severidad de los corticoesteroides tópicos

1.– Intensificación del prurito.
2.– Sensación de ardor local.
3.– Xerosis.
4.– Foliculitis.
5.– Infección secundaria.
6.– Hipertricosis.
7.– Lesiones acneiformes.
8.– Miliaria.
9.– Maceración.

Tan importante como la introducción de nuevos corticoesteroides ha sido la incorporación de nuevos métodos de aplicación. En 1961, Sulzberger y colab. (Archives of Dermatology, 84:1027), informaron sobre el tratamiento con oclusión mediante plástico, técnica que amplió considerablemente las indicaciones de los corticoesteroides, pero que también puede presentar considerables efectos secundarios.

Efectos secundarios locales de los corticoesteroides tópicos empleados con método oclusivo

1.– Atrofia cutánea.
2.– "Vergetures".
3.– Hipopigmentación.
4.– Hipertricosis.
5.– Lesiones acneiformes.
6.– Telangiectasias.

El método oclusivo es tenido en cuenta en numerosas ocasiones, pues parece ser que la droga penetra mejor sobre todo por la maceración que la atmósfera húmeda produce en la superficie córnea.

La oclusión es particularmente eficaz en aquellas afecciones en las que la función de barrera está más o menos intacta, no siendo necesaria durante las 24 horas del día, ya que comparaciones paralelas confirmaron que es igualmente eficaz cuando se usa durante 12 a 14 horas.

El criterio que debe mantenerse para la elección del corticoesteroide tópico dependerá de la dermatosis a tratar, de su extensión y fundamentalmente, del tiempo que la terapia deberá prolongarse.

De este modo, una dermatosis que ha de ser tratada durante un período muy prolongado, como el eczema atópico, requerirá con frecuencia que el pediatra indique la hidrocortisona al 1% en el vehículo apropiado, mientras que por ejemplo, un eczema de contacto, agudo, pruriginoso pero inexorablemente de corta evolución si se conoce el agente desencadenante, tornará favorable la prescripción de un corticoesteroide de nivel 3 y dentro de ellos, del propionato de clobetasol. Este es un pequeño enunciado que puede servir de ayuda para la elección del corticoesteroide tópico en las distintas circunstancias que se presenten, recordando siempre que no deberán preescribirse compuestos fluorados en la cara cualquiera sea la dermatosis a tratar, por la alta incidencia de aparición de telangiectasias.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
70 ANIVERSARIO DE SU FUNDACION
(1911-1981)

EVENTOS CONMEMORATIVOS

MES DE OCTUBRE

Seminarios (por invitación)

Días 8, 9 y 10 "Enseñanza de la Pediatría en el pregrado". Coordinador: Dr. José R. Vasquez.

Día 16 "Educación para la salud para periodistas". Coordinador: Dr. Saúl Biocca.

Días 23 y 24 "Investigación en Pediatría". Coordinador: Dr. Juan C. Cresto.

Días 30 y 31. "Atención maternoinfantil en áreas de frontera". Coordinador: Dr. Enrique Biedak

20 de Octubre: DIA DE LA PEDIATRIA.
Entrega de Diplomas a los nuevos Socios Vitalicios.
Conferencia: Dr. Donato Depalma. "El niño discapacitado a través de la historia".

MES DE NOVIEMBRE

Días 19, 20 y 21 I CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA
Facultad de Medicina de Bs.As.

Iº CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA
(XIX JORNADAS RIOPLATENSES)

Iªs. JORNADAS DEL EQUIPO DE SALUD MATERNOINFANTIL

19 – 21 de Noviembre de 1981

Organizados por la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, en homenaje al 70 ANIVERSARIO DE SU FUNDACION (1911 – 1981)

Declarado de **Interés Nacional** por el Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente de la Nación y de **Interés Municipal** por la Municipalidad de la Ciudad de Bs.As.

CURSO PRECONGRESO PARA ENFERMERAS
"Enfermería pediátrica y neonatal"
16, 17 y 18 de Noviembre de 1981 en
nuestra Sede Societaria – Coronel Díaz 1971

PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. Daniel Fonseca
Dr. Tomás M. Banzas

COMITE ORGANIZADOR

Presidente: Dr. Teodoro F. Puga
Vice–presidente: Dr. Oscar Anzorena
Secretario General: Dr. José M. Ceriani Cernadas

Comité Científico

Dr. Oscar Abeyá
Dr. Carlos Gianantonio
Dr. Angel Cedrato
Dr. José R. Vasquez
Dr. Néstor Bonesana
Dr. Juan J. Reboiras
Dr. Luis E. Voyer
Dr. Juan J. Heinrich

Secretaría de Finanzas

Dr. Angel Plaza
Dr. Raúl Merech

Secretaría Técnica

Dr. Héctor Vecchio
Dr. Narciso Ferrero
Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretaría de Relaciones

Dr. Jorge Edo
Dr. Rafael Roberto Toziano
Dr. Mariano Palá
Dr. Juan Carlos David
Dr. Adalberto Palazzi

Secretaría de Informaciones

Dr. Emilio Armendariz
Dr. Gustavo Descalzo Plá
Dr. Nestor Aparicio

Secretaría de Publicaciones

Dr. Hector Mora
Dr. Abel Bettinsoli
Dr. Jesús Rey

Secretaría de Actas

Dra. Mercedes Riaño Garcés
Dr. Ricardo Dalamón

MIEMBROS DE HONOR

Dr. Raúl P. Beranger
Dr. Gustavo Berri
Dr. Felipe de Elizalde
Dr. Alfredo E. Larguía
Dr. Jorge M. Nocetti Fasolino
Dr. Humberto Notti
Dr. Juan J. Murtagh
Dr. José Rivarola
Dr. Hector Bazzano
Dr. Alfredo Ramón Guerra
Dr. Julio Lorenzo Deal
Dr. Ramón Carlos Negro
Dr. José María Portillo
Dr. José A. Soto
Dr. Ricardo B. Yannicelli

PROGRAMA PRELIMINAR

TEMAS CENTRALES

1 - **RELATO URUGUAYO:** "El niño minusválido: aspectos sociales, psicomotores y sensoriales".
Dr. Adolfo SCHIAFFINO y colaboradores.
CORRELATO ARGENTINO: Dr. Héctor WAISBURG y colaboradores

2 - **RELATO ARGENTINO:** "MENINGITIS AGUDA"
Dr. José A. BODINO, Eduardo LOPEZ y colaboradores.
CORRELATO URUGUAYO: "MENINGITIS BACTERIANA – COMPLICACIONES"
Dra. Irma GENTILE RAMOS, M. QAJER, A. NAIRAC, M.J. SARACHAGA, N. REBUFFO, A. MONTANO y S. DA LUZ.

SEMINARIOS

1 - "Revisión crítica de los criterios preventivos, diagnósticos y terapéuticos de la T.B.C. infantil"
Director: Oscar ANZORENA (relator)
Coordinadora: Ivonne RUBIO de BAZZINO
Invitados: Raquel G. de BAZERQUE, Eduardo EGEA, Carlos SAUCEDO y Yolanda MASCARO.

2 - "El adolescente, un desafío para el pediatra"
Director: Horacio GIBERTI
Coordinador: Richard EHRENBOCK (relator)
Invitados: Carlos A. BAUZA (Urug.), Irma GENTILE RAMOS.

3 - "Infección urinaria, reflujo vésico ureteral"
Director: Horacio REPETTO
Coordinador: Ramón EXENI (relator)
Invitados: J. GRUNBERG, Ernesto PERAZZO, Ernesto BOTTINI y Alberto LUBETKIN

4 - "Sepsis neonatal - errores y aciertos".
Director: Rodolfo DAMENO
Coordinador: José A. CASTAÑOS
Relator: A. Miguel LARGUIA
Invitados: José L. PEÑA, Alberto ZAMBOSCO, Aída BARBATO y Eduardo HALAC

"Tácticas a emplear en el diagnóstico precoz de los tumores en la infancia"
Coordinador: Enrique SCHWARTZMAN
Relator: Guillermo GALLO
Invitados: Julio LORENZO y de IBARRETA, Celia ROCCA de GARCIA, Luis CASTILLO VILLALBA, Carlos TRIA, Juan C. BEDIAC, Washington GIGUENS, A. PEREZ SCREMINI

6 - "Síndrome de malabsorción"
Coordinador: Enrique O. ABEYA GILARDON
Relator: Rodolfo MAGGI
Invitados: Violeta MARQUEZ, Daniel D'AGOSTINO y Virginia MENDEZ.

7 - "Enterocolitis necrotizante - Un problema en Terapia intensiva neonatal"
Coordinador: Juan Carlos PUIGDEVALL
Relator: Luis PRUDENT
Invitados: Alejandro RIVAROLA, Fermín PRIETO, Daniel STAMBOULIAN y Ernesto ALDA.

8 - "Luxación Congénita de cadera - Conducta pediátrica y ortopédica"
Director: Oscar GUGLIELMONE (relator)
Coordinador: Héctor MALVAREZ
Invitados: Samuel PARERA GAVIÑA, Elias ALTERMAN Jorge GROISO.

9 - "Nuevas adquisiciones en el estudio de la disfunción cerebral mínima".
Coordinador: Julio CASTAÑO (relator)
Invitados: María A. REBOLLO, C. BATRO y C. ROBLES GORRITI

10 - "El Laboratorio moderno en el diagnóstico infectológico"
Director: Emilio CECCHINI
Coordinador: Raúl O. RUVINSKY
Invitados: Daniel STAMBOULIAN, Ana María FERRARI, Etelvina RUBEGLIO, Saúl GRINSTEIN, Calixto PEREZ MALDONADO.

11 - "Avances en Asma Infantil - Enfoque multidisciplinario"
Director: Guillermo J. BUSTOS (relator)
Coordinador: Adolfo BODAS
Invitados: Juan F. SCHULL, Juan C. BALUGA, Víctor BADARACCO, Felix ISASSA, Alberto ALVAREZ, Carlos BELLA y Horacio RUSSO.

12 - "El equipo de salud en la atención materno infantil"
Director: Teodoro F. PUGA
Coordinadoras: María Luisa AGEITOS y Lic. Graciela LAPLACETTE
Asesora pedagógica: Lic. Amanda GALLI

CONFERENCIAS

1 - Dr. Víctor SCOLPINI - "Iatrogenía en Diabetes infantil"

2 - Dr. Carlos GIANANTONIO - "Pasado, presente y futuro de la residencia pediátrica".

3 - Dr. Juan José URRUTIA - (Guatemala) - Asesor regional area materno infantil de la O.P.S. "Hidratación oral en las diarreas infantiles".

MESAS REDONDAS

"Pediatría Legal" - Responsabilidad médica pediátrica (imprudencia, impericia y negligencia), problemas pediátricos penales y civiles".
Coordinador: Dr. Carlos RAY - Secretario del Comité de Pediatría Legal de la S.A.P.
Con participación de miembros del citado comité e invitados especiales.
"Invaginación intestinal"
Coordinadores: Walter TAIBO CANALE (Uruguay) y colaboradores.

TEMAS LIBRES

Inscripción y envío de resúmenes desde el 30 de Setiembre hasta el 15 de Octubre de 1981.

ARANCELES

– Miembros Titulares: $ 250.000.-
– Profesionales con menos de 5 años de graduados, residentes y equipo paramédico: $ 150.000.-
– Miembros acompañantes: $ 120.000.-

BECAS

Becas de Inscripción para socios de las Regiones y Filiales de S.A.P.
Becas de inscripción para personal paramédico y para estudiantes del último año de las Facultades de Medicina de Uruguay y Argentina

FECHA: 19, 20 y 21 de Noviembre de 1981

LUGAR: Facultad de Medicina de la Universidad de Bs.As. Paraguay 2155

PROPUESTA DE LA SAP. A LA SUBSECRETARIA DEL MENOR Y LA FAMILIA

A principios de julio de 1981 la Subsecretaría del Menor y la Familia se dirigió a la SAP para solicitarle su colaboración en el proceso de legislación para la Protección de Menores "adecuada a nuestro tiempo" y con el menor como sujeto de la misma".

Se pidió, al efecto, la confección de un Documento Básico sobre aspectos psicobiológicos de la salud del niño y del adolescente como complemento a otros documentos semejantes, vinculados a la situación social, penal, laboral y educativa encargadoss a los eminentes especialistas doctores PENNA, MARTINEZ VIVOT y SALONIA.

La SAP, considerando su responsabilidad y gratamente impresionada por esta solicitud de participación en la gestación de una ley sobre el menor, designó una Comisión Ad-hoc para la consecución de tal fin.

El 8 de agosto en la sede de la Entidad Matriz se constituyó la Comisión –conformada por consocios de probada trayectoria y relevantes méritos profesionales– en sesión continua de 9 a 14 h. Participaron: 1 enfermera, 2 sociólogos, 2 asistentes sociales, 1 psicólogo y 30 médicos pediatras. Los participantes trabajaron en grupos según criterio etario (feto y Recién nacidos, Lactante y Preescolar, Escolar y Adolescente) y luego de activo debate e intercambio de pareceres, definieron la naturaleza y trascendencia de los aspectos más sustantivos de la Salud del Niño y del Adolescente.

Posteriormente los mismos participantes designaron un Comité Redactor para la consolidación de los resultados del trabajo grupal y su transformación en un documento único y final. Este documento, así generado, es el que ponemos a continuacion al conocimiento de los lectores de Archivos.

DOCUMENTO RESPUESTA DE LA SAP A LA SUBSECRETARIA DEL MENOR Y LA FAMILIA

Previa una introducción de carácter protocolar, el documento dirigido al Dr. Mario Russak con fecha 25 de agosto de 1981 y suscripto por los Dres: T. Puga, J.M. Ceriani y M.L. Ageitos, dice en su parte sustantiva:

Consideraciones generales

La Sociedad Argentina de Pediatría considera indispensable dejar asentadas algunas premisas que toda legislación sobre el niño debe contemplar, en calidad de marco referencial. En una apretada síntesis ellas serían las siguientes:

1) Desde nuestra perspectiva científica, el niño y el adolescente abarcan dos unidades secuenciales inseparables que cubren las dos primeras décadas de la vida. Más aun, consideramos que la vida se inicia realmente con la concepción y, por lo tanto, nuestro interés incluye al feto (y a su madre) de modo indisoluble.

20 El eje que caracteriza todo este período y por el cual nos guiamos para establecer patrones de normalidad es el de Crecimiento y Desarrollo. En él ocurre un crecimiento lineal de peso y estatura con diversos ritmos de velocidad y una adquisición de funciones que denominamos desarrollo.

3) El "ser" en Crecimiento y Desarrollo (desde menos de 9 meses hasta 19 años) tiene necesidades básicas biopisosociales que le confieren derechos y obligaciones.

4) Los derechos son mayoritarios pues pri-

vilegian su esencial naturalieza de ser dependiente biológico y social. Las obligaciones, como garantía del cabal ejercicio de estos derechos, corre por cuenta de sus progenitores, familia y sociedad, ello en orden decreciente.

5) El joven (concepto sociológico) durante la etapa de adolescente (concepto biológico) ejerce el derecho a participar como expresión de obligación que incumbe a su adiestramiento para la adultez. Tiene derecho a equivocarse pues su método de aprendizaje es fundamentalmente por ensayo y error.

6) La legislación sobre el niño incluye implícitamente –durante la edad fetal y la primera infancia– a la madre o a la persona que desempeñe dicho rol social.

7) La familia, en el contexto de una legislación positiva, conforma el continente apto para el Crecimiento y Desarrollo del niño y del adolescente. Por tal razón la sociedad global debiera cautelar su estabilidad y garantizar –principalmente a través de la oferta de trabajo a los adultos– un ingreso adecuado para la satisfacción de las necesidades de los miembros más vulnerables: el niños, el adolescente y la madre (y aun del senescente que, incorporado a la familia, desempeña un rol importante en el cuidado y socialización del niño).

En substituto a esa capacidad básica de la familia destinada a garantizar el desempeño de las funciones de reposición o reproducción de los miembros de la comunidad y la crianza y mantención biológica de los vástagos, en caso de falencia económica y extrema necesidad, corresponde a la Seguridad Social, a través del Estado, cubrir esas necesidades.

Necesidades biopsicosociales relevantes

Las necesidades básicas del feto, recién nacido, lactante, escolar y adolescente sólo pueden ser satisfechas en el seno de una familia, cuya estabilidad es imprescindible. Desde nuestro enfoque pediátrico entendemos como "familias de riesgo" a todas las que ponen en peligro el normal crecimiento y desarrollo del ser humano en el lapso que se extiende desde la concepción hasta la adultez. Son ejemplos las familias mutiladas por ausencia, incapacidad o muerte de un progenitor (madres viudas, solteras, abandonadas, separadas sin "patria potestad", etc.). Particular atención requieren las adolescentes embarazadas las que la precariedad de los recursos resiente el cuidado del grupo pediátrico, por no poder acceder a vivienda, alimentación, educación, recreación, etc., adecuadas. Consideración especial exigen las familias de los genéricamente llamados "niños maltratados", en toda la extensa gama de presentación clínica del maltrato. Deben asegurarse medidas que protejan a estos niños y que garanticen el tratamiento médico y social de esos familiares enfermos.

La alta vulnerabilidad de la mujer gestante y el ser gestado hace inexcusable el cuidado programado de las embarazadas por lo que debe asegurarse su acceso a los sistemas de atención médica sin barreras de ningún tipo. Hay suficiente experiencia sobre los beneficios que, para madre e hijo, resultan de garantizar el reposo de la embarazada en los últimos meses de gestación. Debe procurarse que los partos tengan lugar en instituciones a fin de evitar los riesgos de los partos domiciliarios. La Legislación sobre abortos provocados apuntará a determinar y a remover las causas que los provocan.

La alimentación al pecho es una necesidad básica para el lactante por lo menos durante los seis primeros meses de vida. Necesidad cuya satisfacción es un derecho natural. Razones nutricionales, antiinfecciosas, psicoemocionales, éticas y aun económicas avalan el valor incuestionable de la leche humana como el mejor alimento para el niño pequeño. La legislación deberá promover la alimentación materna y a la vez contener en límites éticos la propaganda de las empresas que venden "leches".

El proceso de humanización e individuación del niño se cumple plenamente sólo en el interjuego de una trama familiar. Dentro de ese interjuego, la relación madre–hijo, especialmente durante los meses que siguen a su nacimiento es condición ineludible para asegurar la maduración armónica de la personalidad del niño. Deteriorar ese vínculo es crear enfermedad. Debe garantizarse el derecho de las madres a permanecer junto a sus hijos pequeños, y el de ambos padres a acompañar a sus hijos en situaciones críticas como, por ejemplo, internaciones hospitalarias.

La extrema labilidad del órgano mental en los primeros meses de vida lleva a considerar como seguramente peligrosos todas las circunstancias que priven al niño de un "nidaje" familiar. El alojamiento en instituciones, la tenencia provisonal y la adopción tardía

generan daño biológico, psicológico y social, no siempre reaparable. Importa agilizar las normas jurídicas vigentes para facilitar la incorporación temprana de estos niños a un grupo familiar estable.

El derecho a la educación debe ser protegido. Es preciso valorar la deserción escolar como indicador de desajustes en el niño, la familia y la sociedad. Los trastornos de aprendizaje deben ser comprendidos como alteraciones de la salud y tratados como tales. La comunidad debe proveer recursos para la curación y/o rehabilitación de los niños discapacitados.

La adolescencia como etapa de la vida de profunda transformación física y psicosocial es actualmente incluida en el campo de la pediatría; sin embargo, el tratamiento de las situaciones y problemas que plantea requiere a menudo un enfoque multidisciplinario.

El adolescente tiene derecho a una correcta nutrición, respeto a la búsqueda de su identidad, capacitación adecuada y seguridad —que la legislación debe proveerle— para que estas necesidades básicas se satisfagan. Deberá ser protegido de la adopción de hábitos nocivos (alcoholismo, drogadicción) así como de circunstancias que afecten su salud (enfermedades de transmisión sexual, trabajo insalubre, etc.).

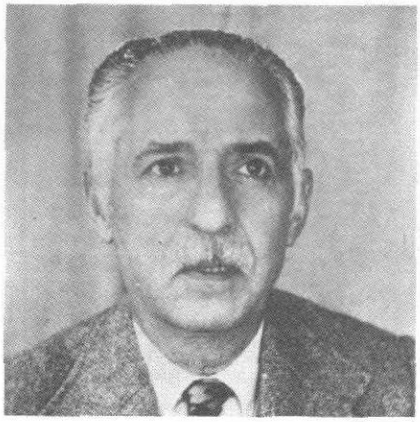
Conclusiones y sugerencias

La Sociedad Argentina de Pediatría deja constancia de su satisfacción por la deferencia de la Subsecretaría del Menor y la Familia al haber considerado útil su participación en un tema de tanta relevancia social. A la vez ofrece a la Subsecretaría su colaboración para este proceso de legislación que se inicia como asesora en los temas que hacen a la salud infantil.

NOMINA DE PARTICIPANTES EN LA REUNION DE LA "COMISION Ad–Hoc" DESIGNADA POR LA COMISION DIRECTIVA Y ORGANIZADA POR EL COMITE DE SALUD PUBLICA

Dr. Marcelo A. Acevedo Díaz
Dr. Luis G. Azzarini, (La Plata)
Dra. María Luisa Ageitos
Dr. Oscar Anzorena
Dr. Julio Arce (Neuquén)
Dra. Catalina Bustamante
Dra. Nélida Busso
Dr. Jorge Buraschi
Dr. Norberto S. Baranchuk
Dr. Enrique Biedak
Dr. Carlos Bianculli
Dra. Irma J. Buchholz
Dr. Saúl Biocca
Dr. Angel Cedrato
Dr. Alberto Chattas
Dra. Nilda Dupuy
Dr. Rodolfo Ferraro
Dr. Narciso A. Ferrero
Dr. Héctor García La Plaza
Lic. Dora García
Dr. Mario Gutiérrez
Lic. María Marta Herz
Dra. Susana Hoxter
Lic. Haydeé Lorusso
Dr. Alejandro Mohr
Dr. Alberto C. Manterola
Dr. Rubén Narvaez
Dr. Carlos Needelman
Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Dr. Héctor Parral
Dr. Teodoro F. Puga
Dra. Aurora Pérez
Dr. Adalberto Palazzi (Rosario)
Enf. Marcela Rocca
Dr. Jorge Restanio (Reconquista)
Lic. Diana Retta
Dr. Mario Roccatagliata
Dr. Raúl Ruvinsky
Dr. Marcos Urcovich
Dr. Juan José Urrutia
Dr. Jorge Vucasovic
Dr. Antonino Zaccaria

Dr. DAGOBERTO O. PIERINI



Fallecido inesperadamente el 12 de julio de 1981.

Con la desaparición del Profesor Dr. Dagoberto Pierini pierde la Dermatología uno de sus hombres más brillantes. La Dermatología Infantil despide a nuestro más auténtico maestro, a su pionero, a aquel que supo brindar siempre un profundo conocimiento científico y una honda calidez humana para aliviar el dolor de la infancia.

Muchos somos los que llevados de su mano hemos aprendido el abecé de los misterios de la piel y el valor casi mágico de una sonrisa ante el llanto de un niño.

Efectuó sus estudios universitarios en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, egresando con diploma de honor. Poco después se doctoró en Medicina con la tesis "Estados de senilidad cutánea" que fue calificada de Sobresaliente.

Fue profesor regular adjunto de la 1a. Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, y desde 1961 jefe del Servicio de Dermatología del Hospital de Niños "Pedro de Elizalde" (ex Casa Cuna), cargos que desempeñaba en la fecha de su deceso. Su carrera hospitalaria se desarrolló además en los hospitales Italiano, Rawson, de Niños "Ricardo Gutiérrez" y Centro Tisiológico Nacional.

El Dr. Pierini representó a nuestro país ante la Sociedad Internacional de Dermatología Pediátrica y fue miembro de la Sociedad internacional de Dermatología Tropical, Sociedad Argentina de Dermatología, Asociación Argentina de Dermatología, Sociedades de Dermatología Uruguaya, Mejicana, Venezolana y Ecuatoriana.

Las revistas argentinas y extranjeras contaron con la publicación de más de doscientos trabajos científicos de los que fue autor.

Con su permanente espíritu de búsqueda y superación fue socio fundador de los Archivos Argentinos de Dermatología y contribuyó a la formación de su excelente biblioteca, que es hoy lugar de consulta de médicos de todo el continente.

Esta síntesis biográfica es sólo un reflejo somero de su personalidad intachable que se maifestó tanto en el ámbito científico como en su vida de familia.

Todo aquel que tuvo la suerte de compartir con él horas de trabajo, de estudio, de consulta, de charla amable, no pude dejar de reconocer al hombre de bien y al profesional tenaz dedicado hasta último momento a su tarea de hospital, a sus niños, a su ciencia.

Sean estas simples palabras, que en modo alguno llegan a transmitir la profundidad de nuestra pena, el postrer homenaje de sus discípulos. Creemos que a un hombre que supo vivir con la sencillez que caracteriza a los auténticamente grandes, debemos despedirlo así, sin grandilocuencias, con la promesa de seguir andando el camino que él, sabiamente, nos señaló.

El Dr. Dagoberto O. Pierini descansa en la paz del Señor, en el lugar reservado a los justos. Seguiremos hoy y siempre trabajando en memoria de quien fue nuestro gran maestro.

Sus discípulos

Dr. LISARDO JUAN CABANA

Su fallecimiento ocurrido el día 6 de junio de 1981, enluta a la Pediatría argentina. Las facetas múltiples de su personalidad, integraban un todo armonioso, lúcido y cautivante. Lisardo no se limitó al ejercicio de una profesión. Vivió acuciado por la problemática sociocultural de las familias que lo rodeaban. Buscó permanentemente superarse en el arte y la ciencia de la Medicina, enriqueciendo además su espíritu con todo aquello que señala al hombre su existencia trascendente. Médico Pediatra, Docente y Funcionario; capaz, honesto y emprendedor, tuvo el respaldo que da la tranquilidad de un hogar, crisol de virtudes. En este tiempo de desuniones y desencuentros en las familias, Cabana formó y mantuvo la suya, para ejemplo de la sociedad tandilense que lo despidió (yo fuí testigo) con emoción y agradecimiento.

Al egresar de la Facultad de Medicina de La Plata en 1951, Cabana fue designado como Pediatra en el Hospital Ramón Santamarina de Tandil, llegando a la jefatura en 1968. Actuó además como Pediatra en el Centro de Higiene Materno-Infantil, en el Policlínico Ferroviario y en la Dirección de Psicología del Ministerio de Educación de la Provincia de Buenos Aires.

Dedicó muchas de sus horas a la Escuela de Enfermería de la Cruz Roja de Tandil, como Profesor de Pediatría y de Psicología e inclusive como Director de la misma. Su vocación docente también lo llevó a ser Profesor titular de Puericultura y Neurosiquiatría Infantil en la Universidad de Tandil y luego en la Universidad del Centro de la Provincia de Buenos Aires.

Fecunda labor desarrolló como Miembro Fundador y Presidente a partir de Abril de 1978 hasta su muerte, de la Fundación Universidad de Tandil, que diera origen inicialmente a dicha Universidad, y luego a la Universidad Nacional del Centro de la Pcia. de Buenos Aires, en la que ocupó el cargo de Miembro del Consejo Superior.

Cabana supo transmitir sus conocimientos e inquietudes, en numerosos trabajos científicos, mesas redondas y relatos en reuniones científicas. Las Jornadas Argentinas de Pediatría constituían para él, una cita obligada donde intercambiaba con los pediatras del país ciencia y amistad. Así su personalidad fue adquiriendo gran relieve en La Sociedad Argentina de Pediatría. Miembro fundador, Secretario y Presidente (1970-75) de la Filial Regional Centro de la Provincia de Buenos Aires, fue elegido Primer Director Asociado de la IIa Región de la SAP, en Mayo de 1977. Su capacidad y entrega total al progreso de su querida SAP, hizo que sus pares lo sacaran de su Tandl y lo trajeran a la Capital Federal para formar parte de la Comisión Directiva de la Institución, un mes antes de su fallecimiento.

El recuerdo de ese hombre cabal que fue el Dr. Lisardo Cabana, permanecerá imborrable en el corazón no sólo de sus familiares de los que fuimos sus amigos, sino además en el de aquellos que se beneficiaron con sus desveos de médico pediatra.

Dr. Jorge Nocetti Fasolino