

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN 79
6/1981



Por un niño sano
en un mundo mejor

Colaboraciones Internacionales

- 561 Consideraciones éticas en el tratamiento médico del paciente adolescente — **Tomás José Silber, M.D., F.A.A.P., M.A.S.S.**
566 Deficiencia mental en los escolares debido a la desnutrición en la primera infancia — **Dra. María Luisa Peláez G.**

Artículos

- 574 Evaluación de los métodos no invasivos para determinar localización de la infección urinaria — **Dr. Alberto M. Lubetkin y col.**
583 Consideraciones sobre el desarrollo del alcoholismo en la adolescencia — **Dr. Raúl Enrique Valencia**
587 Experiencia de una unidad de hemodiálisis pediátrica — **Dr. José Alberto Ramírez y col.**
594 Valores elevados de presión arterial infantil y factores predisponentes — **Dr. Horacio Slafer y col.**
601 Persistencia de la circulación fetal (Hipertensión pulmonar persistente) — **Dr. Ignacio Barrenechea y col.**
609 Síndrome urémico hemolítico. Experiencia durante cinco años en un Servicio de Pediatría de un hospital general — **Dr. Néstor Raúl Rossi y col.**
612 Epidemiología de la incompatibilidad sanguínea ABO en el recién nacido — **Dr. José M. Cernadas y col.**
618 Seguimiento ambulatorio de pacientes pediátricos con padecimientos tuberculosos durante tres años, en un hospital general — **Dra. Mirta Elda Eiras de Ramele y col.**
623 Interacciones medicamentosas en el enfermo quirúrgico — **Dr. Miguel Angel Paladino.**
631 El niño discapacitado a través de la historia — **Dr. Donato Depalma.**

Ecos de Congresos y Jornadas

- 635 Actos conmemorativos realizados con motivo de los festejos del 70 aniversario de la Fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Casuística

- 663 Colecciones subdurales en la infancia. Actualización acerca del diagnóstico y tratamiento. Casuística del hospital general de niños Pedro de Elizalde — **Dr. Norberto M. López Ramos y col.**

Educación continua

- 669 Tecnología educacional aplicable a un programa para graduados — **Dr. José Raúl Vásquez y col.**
679 Comentarios de libros.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

Volumen 79

6/1981

International Standard Serial

Nº ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel

Nº 1.391.085

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

Categ. Rev. Científicas

DIRECTOR EDITOR:

Dr. Héctor E. Mora

COMISION NACIONAL ASESORA

Prof. Raúl Beranger, Gustavo Berri, Abel Bettinsoli, 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 Largaía, Julio A. Mazza, Francisco Menchaca, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Adalberto Palazzi, Miguel Oliver, Teodoro F. Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sujoy, Pedro Tártara, José C. Toledo, Oscar R. Turró, José Valdez, José R. Vásquez.

COMISION DE REDACCION

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

TRADUCCIONES

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

CORRESPONSALES NACIONALES

Región I

Dra. Mercedes Riaño Garcés.

Región II

Dr. José Ferrer

Región III

Dr. Eladio Mazzón

Región IV

Dr. Leonardo Vanella

CORRESPONSALES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami)

Horacio S. Falciaglia (Ohio)

Francisco E. Pflaum (Illinois)

José Straus (Miami)

José Grunberg (Montevideo)

Armando E. Grassi (Nueva York)

Dra. M.H. Benitez de D'onofrio (Lima)

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

Registro Nacional de Instituciones Nº 0159

Inscrip. Pers. Jurídica Nº C. 4029

Resol. Nº 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75

1425 Buenos Aires, R. Argentina

- Tel. 821-0612 y 824-2063

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

COMISION DIRECTIVA

(1981-1984)

Presidente: Dr. Teodoro F. Puga

Vice-Presidente: Dr. Oscar Anzorena

Secretario General: Dr. José M. Ceriana 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 1º: Dr. Roberto R. Toziano

Vocal 2º: Dr. Tomás M. Banzas

Miembros Suplentes: Dr. Gustavo

Descalzo Plá, Dr. Emilio Armendariz,

Dr. Néstor E. Aparicio, Dr. Mariano

Palá, Dr. Jesús M. Rey.

Secretario Técnico

Dr. Ricardo Dalamón

SUB-COMISIONES: (SAP)

Presidentes

Educación continúa:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Publicaciones y Biblioteca:

Dr. Héctor Mora

Relaciones internacionales:

Dr. Gustavo G. Berri

Becas:

Dr. Alberto Chattás

Premios:

Dr. Américo Arriola

Relaciones:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Estatutos y Reglamentos:

Dr. Benjamín Paz

Educación para la salud:

Dr. Saúl Biocca

Prensa y Difusión:

Dr. Mario Cesarsky

Finanzas:

Dr. Angel Plaza

Cultura y Estudios históricos de la

Pediatría:

Dr. Donato Depalma

COMITES NACIONALES DE

ESTUDIOS:

Secretarios

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

Nutrición:

Dr. Alejandro O'Donnell

Gastroenterología:

Dr. Roque Emiliani

Genética:

Dr. José María Sanchez

Terapia Intensiva:

Dr. Gustavo Descalzo Plá

TRIBUNAL DE EVALUACION

PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Alfredo Largaía

SOCIEDADES "HUESPED"

Sociedad Argentina de Cirugía Infantil

Presidente: Dr. Juan Carlos Puigdevall

Sociedad Argentina de Neurología

Infantil

Presidente: Dr. Zenón Sfaello

Comisión redacción: Dr. Bernabé

Cantlon (Director)

SE ENVIA SIN CARGO: a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunes, 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
	JARIFA 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 español, no excederá de 300 palabras y el inglés, será en cambio mucho más extenso y detallado con citas, gráficos y figuras del texto.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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: *Luis E. Segura* - Hipólito Irigoyen 1233 (4700) Catamarca

Región VI:

En receso

PRESIDENTES DE FILIALES

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

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

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

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

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

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

Río Cuarto: *Dr. Roberto Remedi* - Constitución 1051 - 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 Cecchini* - 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: *Dr. Lucio A. Gutierrez* - Junin 328 - 3300 Posadas.

Jujuy: *Dr. Angel Herrera* - Av. Córdoba y J. Hernández - Hosp. de Niños "Dr. Héctor Quintana" 4600 S. de Jujuy.

Chaco: *Dr. Joege Israilevich* - Corrientes 313 - 3500 Resistencia.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SUMARIO

- Pág. 547 Autoridades
Pág. 549 Reglamento
Pág. 553 Filiales
Pág. 556 Abstract in English
Pág. 559 Editorial

Colaboraciones Internacionales

- Pág. 561 Consideraciones éticas en el tratamiento médico del paciente adolescente – **Tomás José Silber, M.D., F.A.A.P., M.A.S.S.**
Pág. 566 Deficiencia mental en los escolares debido a la desnutrición en la primera infancia – **Dra. María Luisa Peláez G.**

Artículos

- Pág. 574 Evaluación de los métodos no invasivos para determinar localización de la infección urinaria – **Dr. Alberto M. Lubetkin y col.**
Pág. 583 Consideraciones sobre el desarrollo del alcoholismo en la adolescencia – **Dr. Raúl Enrique Valencia**
Pág. 587 Experiencia de una unidad de hemodiálisis pediátrica – **Dr. José Alberto Ramírez y col.**
Pág. 594 Valores elevados de presión arterial infantil y factores predisponentes – **Dr. Horacio Slafer y col.**
Pág. 601 Persistencia de la circulación fetal (Hipertensión pulmonar persistente) – **Dr. Ignacio Barrenechea y col.**
Pág. 609 Síndrome urémico hemolítico. Experiencia durante cinco años en un Servicio de Pediatría de un hospital general – **Dr. Néstor Raúl Rossi y col.**
Pág. 612 Epidemiología de la incompatibilidad sanguínea ABO en el recién nacido – **Dr. José M. Cernadas y col.**
Pág. 618 Seguimiento ambulatorio de pacientes pediátricos con padecimientos tuberculosos, durante tres años, en un hospital general – **Dra. Mirta Elda Eiras de Ramele y col.**
Pág. 623 Interacciones medicamentosas en el enfermo quirúrgico – **Dr. Miguel Angel Paladino.**
Pág. 631 El niño discapacitado a través de la historia – **Dr. Donato Depalma.**

Ecos de Congresos y Jornadas

- Pág. 635 Actos conmemorativos realizados con motivo de los festejos del 70 aniversario de la Fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Casuística

- Pág. 663 Colecciones subdurales en la infancia. Actualización acerca del diagnóstico y tratamiento. Casuística del hospital general de niños Pedro de Elizalde – **Dr. Norberto M. López Ramos y col.**

Educación continua

- Pág. 669 Tecnología educacional aplicable a un programa para graduados – **Dr. José Raúl Vásquez y col.**
Pág. 679 Comentarios de libros.

ABSTRACTS IN ENGLISH

- Page 547 Authorities
Page 549 Rules
Page 553 Filials
Page 559 Editorial

International Contributions

- Page 561 Ethical considerations in the medical care of adolescents – **Tomás José Silber, M.D.**
Page 566 Mental deficiency due to malnutrition during early infancy – **Raúl Enrique Valencia, M.D.**

Articles

- Page 574 Evaluation of the non-invasive methodology to detect the localization of urinary infection – **Alberto M. Lubetkin, M.D., et al.**
Page 583 Considerations about alcoholism in adolescence – **Raúl Enrique Valencia, M.D.**
Page 587 Experience in pediatric hemodialysis – **José Alberto Ramírez, M.D., et al.**
Page 594 High levels of blood pressure in infancy. Risk factors – **Horacio Slater, M.D., et al.**
Page 601 Persistent features of the fetal circulation – **Ignacio Barrenechea, M.D., et al.**
Page 609 Experience in uremia hemolytic syndrome – **Néstor Raúl Rossi, M.D., et al.**
Page 612 Epidemiology of the ABO blood incompatibility – **José M. Cernadas, M.D., et al.**
Page 618 Follow-up of pediatric patients with tuberculosis during three years period – **Mirta Elda Eiras de Ramele, M.D., et al.**
Page 623 Drug interactions in surgical patients – **Miguel Angel Paladino, M.D.**

Casuistry

- Page 663 Subdural effusions. A review on diagnosis and treatment – **Norberto M. López Ramos, M.D., et al.**

Cumplir setenta años al servicio de la pediatría significa de alguna manera haber adquirido derechos para regir una rama de la Medicina que, sin lugar a dudas, es la de mayor importancia en la salud del hombre. Este privilegio lo tiene la pediatría por tratar al ser humano desde su nacimiento hasta que completa su madurez, es decir toda la etapa de crecimiento y desarrollo. Durante todo este período no se descarta la enorme implicancia que la medicina preventiva tiene en la salud infantil. Para ello no podemos quedarnos satisfechos con una difusión de medidas profilácticas, a nivel de profesionales médicos. Se debe ir mucho más lejos, adelantándose al tiempo y llegando con su influencia a otras áreas más vastas. Para esto es necesario variar la metodología, siendo imprescindible la participación del equipo de salud materno-infantil. El se encargará de introducir con técnica y en forma sistemática los mensajes para la difusión de esas medidas. Esto lo realizará a nivel de los grupos de profesionales médicos y paramédicos, pero muy especialmente dentro de la comunidad hasta llegar a la familia misma. Este rol lo ha asumido la Sociedad Argentina de Pediatría, considerándolo un desafío y fue por eso que al cumplir sus setenta años de vida ha puesto énfasis en este hecho en la mayoría de los actos conmemorativos. Como homenaje se realizaron una serie de seminarios y cursos, culminando con el I Congreso Rioplatense de Pediatría y las Primeras Jornadas del Equipo de Salud, donde por primera vez en la historia de la Sociedad el equipo de salud materno-infantil ocupó un lugar de privilegio en reuniones pediátricas. Es de destacar que como cursos precongreso se realizaron dos para enfermeras, cumpliendo con el primer paso de las metas prefijadas. Faltan ahora los pasos posteriores, pero desde ya colaboraremos con todo nuestro esfuerzo para lograr el éxito. Felicitaciones SAP.

Hector MORA
Director de Publicaciones

IV SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL
23, 24 y 25 de junio de 1982
Capital Federal (*)

21 y 22 de junio (Reunión de expertos Pre-Simposio) LA PLATA (Bs.As.).
Organizado por el Comité de Salud Pública de la Sociedad Argentina de Pediatría
Declarado de interés municipal por la Municipalidad de Bs.As.

Comité Organizador:

Presidente: Dr. Teodoro F. PUGA
Vicepresidente: Dr. Marcos CUSMINSKY
Secretaria: Dra. Nelly DE FINA
Vocales: Dres. Alberto MANTEROLA
 Alberto VALETTI
 Lic. Dora GARCIA
 Roberto MATEOS
 Mabel NEIRA
 Lic. Graciela LAPLACETTE
 Jorge W. DIAZ Walker
 Juan R. COPIE
 Lilia GARIBOTO
 Mario GUTIERREZ LEYTON
 María Luisa AGEITOS
 Oscar VENA
 Alfonso NOVOA

TEMAS CENTRALES

DETECCION PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES EN LA INFANCIA
EL NIÑO ABANDONADO

Se encuentra en pleno período de organización y su dinámica contempla la realización previa, en la ciudad de La Plata, de una reunión de expertos sobre el tema Abandono. En su desarrollo se considera la posibilidad de efectuar Conferencias, Mesas Redondas, Trabajos Grupales y presentación de Temas Libres.

Tema Libre: envío de resúmenes referentes a los temas centrales, y donde conste objetivos, resultados y metodología.

Miembros Titulares \$ 300.000.-
Aranceles de inscripción Profesionales con menos de 5 años de graduados y equipo paramédico \$ 200.000.-
hasta el 1/3/82 Acompañantes \$ 150.000.-

Becas inscripción: Consultar en Regiones y Filiales.

Inscripción: Personalmente o por correspondencia a SAP. (Entidad Matriz)

(*) Lugar: Centro Cultural General San Martín - BUENOS AIRES

CONSIDERACIONES ETICAS EN EL TRATAMIENTO MEDICO DEL PACIENTE ADOLESCENTE

Tomás José Silber, M.D., F.A.A.P., M.A.S.S.

RESUMEN

En forma creciente los adolescentes consultan al médico para ser tratados por diversas enfermedades. A menudo surge la pregunta: ¿No deberían saber los padres lo que les está sucediendo? Esta situación frecuentemente se expresa en términos de conflicto con relación al consentimiento para tratamiento y aseguramiento de confidencialidad.

La forma en que contestamos la pregunta depende de cómo cada sociedad define a los niños con relación a sus padres.

Históricamente la respuesta más temprana fue la doctrina de "patria potestad", que significa que los padres son dueños de sus hijos. Hacia fines del siglo XIX, el estado impuso límites a esa posición en aquellas circunstancias en que se consideraba que los niños estaban en peligro: una posición de "bienestar social". A pesar de la disimilitud entre ambas interpretaciones, éstas tienen un elemento en común: los adolescentes no poseen derechos propios.

En las últimas dos décadas surgió una nueva filosofía que se ocupó de los "derechos civiles" de los adolescentes. Este enfoque sólo da permiso a los padres o al estado a representar al menor siempre y cuando éste no se encuentre en condiciones de hacerlo. Este concepto ha recibido el nombre de la "doctrina del menor maduro". La justificación

ética de dicha doctrina está basada en los principios de autonomía y de beneficencia. Las implicaciones legales de estas consideraciones éticas, con respecto al tratamiento de las enfermedades de los adolescentes, deben ser desarrolladas en las legislaciones estatales para promover la atención médica confidencial.

SUMMARY

Adolescents increasingly come to physicians' offices for treatment. The question often arises: "Shouldn't the parents know? This is frequently expressed in terms of conflict around the issues of consent and confidentiality.

The way in which we answer the preceding question depends on how a society defines children in relationship to their parents. Historically, the earliest response was the doctrine of "parental sovereignty", which assumes a parental claim of ownership of their children. In the late 19th century the state imposed limits to parental ownership in those circumstances in which the children were considered to be in danger: the "child welfare" position. In spite of their dissimilarity, both of these interpretations have a significant element in common: adolescents have no rights of their own. Either

the parents or the state determine what is to be in their best interest.

In the past two decades, a new philosophy appeared dealing with the "civil rights" of adolescents. This approach allows for parents or the state to represent the minor's interest only as long as the adolescent is not able to do so. This concept has been referred to as the "mature minor doctrine". The ethical justification for this position is based on the principle of autonomy and the principle of beneficence. The legal implications of this ethical consideration are being developed in state laws which recognize that teenagers should have access to confidential medical care in order to facilitate their access to health care.

Cuando un joven concurre a la consulta médica para tratamiento de su enfermedad, solo o acompañado por sus padres, él se convierte en el paciente y, si la responsabilidad por su atención médica es aceptada, incurrimos en una obligación con respecto a él¹. ¿Cómo podemos reconciliar nuestra obligación con respecto al joven por una parte y con sus padres por la otra? Este problema puede ser conceptualizado mejor con relación a los términos de consentimiento y confidencialidad.

Consentimiento y confidencialidad

El consentimiento es un contrato entre el paciente y el médico.

El médico debe explicar la naturaleza del tratamiento propuesto así como las alternativas existentes en dicho tratamiento, a cambio de lo cual el paciente le dará el permiso para el tratamiento. Y es aquí donde emerge el conflicto: en el caso del adolescente, ni niño ni adulto, ¿quién debería dar el consentimiento?

La confidencialidad se ocupa de la naturaleza privilegiada de la información dada al médico por el joven. De acuerdo con esta noción la anamnesis y los hallazgos del examen físico no pueden ser compartidos con otros, incluso sus padres, sin el permiso del joven. De acuerdo con esta noción, surge un conflicto cuando un adolescente que vive en casa de sus padres adquiere una enfermedad o problema y niega a sus padres el derecho de ser informados. ¿No tienen acaso los padres el derecho de ser informados?

¿Cómo define la sociedad al adolescente con relación a sus padres?

La forma en que contestamos la pregunta precedente depende en cierto grado de cómo nuestra propia sociedad define a los niños con relación a sus padres. La respuesta a este tema ha sido variada². Históricamente, la primera respuesta consistió en negar todo derecho a los jóvenes. Los adolescentes, por lo tanto, no podían consentir su propio tratamiento médico. Esto estaba basado en el concepto de "patria potestad", que implica el derecho de los padres a ser dueños de sus hijos. Esta idea todavía tiene vigencia y es visible en decisiones judiciales sobre custodia y adopción. Relativamente reciente, a fines del siglo XIX, fue la imposición de límites al ejercicio de la patria potestad en aquellas circunstancias en que se estimaba que los niños se hallaban en peligro. Esta posición es reconocida como la supremacía del bienestar social. Es claramente identificable en las leyes de enseñanza obligatoria y en las leyes de protección al menor³.

A pesar de su disimilitud ambas interpretaciones tienen un elemento en común: los adolescentes no poseen derechos propios y son los padres o el Estado los que determinan lo que corresponde a su mejor interés.

Un grave defecto de la doctrina de patria potestad y de la posición de bienestar social, es que ninguna de las dos permite distinguir entre la etapa de dependencia absoluta tan característica de la niñez y la etapa de emergencia autónoma en el adolescente que se está desarrollando.

En las últimas dos décadas apareció una nueva filosofía que se ocupó del tema de los "derechos civiles" de los adolescentes. Este enfoque permite a los padres y al Estado representar a un menor solamente durante el tiempo en que dicho menor no es capaz de representarse a sí mismo. Como corolario propone lo siguiente: que el nivel de madurez alcanzado por el adolescente sea determinante de la capacidad de dar consentimiento por parte del adolescente, en lugar de una disposición legal arbitraria. Este concepto ha recibido el nombre de "la doctrina del menor maduro" y está ejemplificada en recientes disposiciones otorgando el derecho a la libertad de expresión en las escuelas y el derecho de los menores a obtener contraceptivos. La doctrina del **menor maduro** ha sido congruente con el punto de vista de pediatras y especialistas en el desarrollo infantil y el con-

cepto ha sido aceptado por la Academia Americana de Pediatría⁴. Se trata de una definición social que reconoce los cambios que coinciden con la creciente capacidad de los adolescentes y que afirma que ellos pueden tomar decisiones racionales y que, por lo tanto, son competentes para dar consentimiento para su atención médica⁵.

La justificación ética en favor de esta posición está basada en dos principios:

1. El Principio de Autonomía que dice que toda persona debe tener voz y voto en toda disposición con respecto a ella.

2. El Principio de Beneficencia que dice que siempre que sea posible hacerle un bien a otra persona debe hacerse, o al menos que no deben alzarse barreras para impedir la obtención de dicho beneficio.

El principio de autonomía, aplicado al paciente adolescente, rechaza la noción de que el consentimiento de los padres es un requisito previo a su atención médica y que esto significa un acto de protección. Todo lo contrario, considera la insistencia en el consentimiento paternal como una negación de los derechos del adolescente como persona separada de sus padres.

El principio de beneficencia también brinda claro apoyo a la doctrina del menor maduro: muchos adolescentes que necesitan tratamiento para su gonorrea jamás consultarían al médico si éste insistiera en obtener el permiso de los padres previo al tratamiento⁶. Bajo este mismo principio, es fácil también ver cómo la confidencialidad de la información que el adolescente comparte con el médico debe ser respetada y que esto está moralmente justificado; la falta de confidencialidad constituirá una barrera a la atención médica.

Discusión

Ha sido argumentado que los padres tienen derecho a la información completa sobre la condición de salud de sus hijos. También ha sido cuestionado, si al invocar el derecho del adolescente a dar el consentimiento para su tratamiento uno no estaría dando demasiado poder al médico. Estas preocupaciones pueden ser incorporadas en otra pregunta: ¿puede un joven, dependiente de sus padres en todas las esferas, ser considerado independiente con relación al diagnóstico y tratamiento de su enfermedad venérea?

En respuesta a esto debe hacerse constar primero que la eliminación del consentimiento

por la notificación a los padres no significa que la participación de éstos en la atención de la salud de los adolescentes no sea importante; por lo contrario, constituye un ingrediente esencial en la atención óptima de la salud del adolescente⁷. El médico, en realidad, nunca está en posición de adversario con respecto a los padres cuando obtiene el consentimiento del adolescente y mantiene la confidencialidad de la relación médico-paciente (aunque algunos padres puedan percibirlo así). La realidad es que el médico persigue el mismo fin que la familia del adolescente: protegerlo y restaurar su salud.

En la vida cotidiana a menudo son los médicos quienes aconsejan a sus pacientes adolescentes que se comuniquen con sus padres, muy a menudo actuando como intermediarios en situaciones de crisis y ayudando a restaurar la organización de la familia. Tampoco hay duda alguna de que el médico valora la vida por encima de la confidencialidad y que ésta será sacrificada en casos de peligro, por ejemplo cuando un joven requiere atención por gonocemia generalizada y rehúsa la internación. No obstante, cuando debe tomarse una medida tan inusual es obligación del médico informar a su paciente que va a hacerse caso omiso de la confidencia y a su vez la razón de esta decisión.

¿Cuáles son las implicaciones legales de estas consideraciones éticas? Esto, obviamente, es del dominio de las legislaciones locales. En la mayoría de los estados norteamericanos la doctrina del menor maduro está tácitamente aceptada, dado que poseen leyes, estableciendo que los menores pueden dar consentimiento para su tratamiento bajo ciertas condiciones específicas como ser la sospecha de enfermedades venéreas o de embarazo. Además, existen leyes que van aun más allá creando la categoría de "menor emancipado". Según los estados caben dentro de esa categoría quienes "viven en domicilio distinto al de sus padres", "mantienen un hijo", "son miembros de las fuerzas armadas", etc. Este principio ha sido puesto a prueba en un caso⁸. Una adolescente de 17 años de edad había consentido realizar tratamiento médico sin el conocimiento de sus padres. A pesar del buen resultado los padres iniciaron juicio al médico, considerando que la paciente era una menor de edad y, por lo tanto, no estaba autorizada a consentir su tratamiento y que, por ende, había recibido tratamiento médico sin consentimiento válido. Ellos per-

dieron la disputa. El tribunal decidió que la ley del estado protegía al médico tratante con respecto a ese tipo de litigio; el mismo dictamen fue confirmado cuando el caso fue apelado.

Desde el punto de vista de potenciales juicios de malpráctica médica esto significa que actualmente se requiere de todo médico que conozca las condiciones y circunstancias bajo las cuales le está permitido atender adolescentes sin el permiso de los padres, así como, qué constituye un menor emancipado en su jurisdicción. Todo esto debe documentarse en la historia clínica. Es de interés hacer notar que hay en vigencia legislación que protege a médicos y a centros de atención médica de ser culpados por aceptar el consentimiento de un menor de buena fe. Así, por ejemplo, si un menor da falso testimonio con respecto a su grado de independencia eso no invalida el consentimiento aceptado por el médico en buena fe.

Es obvio que el debate alrededor de los derechos del adolescente a dar consentimiento y exigir confidencialidad es sólo un componente de una batalla dentro de las guerras en que la filosofía moral se encuentra en vuelta. Nuestra sociedad se halla frente a la encrucijada de un número de diferentes sistemas éticos. Cada uno es el portador de una tradición moral altamente diferenciada, como lo demuestra la aparición de conceptos

tan diferentes como "patria potestad", "bienestar social" y "derechos civiles". Por cierto, cuando dichas tradiciones morales se encuentran resultan heridas y fragmentadas en el proceso. Por lo tanto, no es sorprendente que las confusiones del pluralismo se expresen con frecuencia en temas que se relacionan con el status de los adolescentes. Aunque dicha confusión está siendo disipada por guías y regulaciones legales, lo que se requiere por encima de todo es la reflexión consciente de cada uno de nosotros.

BIBLIOGRAFIA

¹ Silber, T.: *The Physician Adolescent Patient Relationship*. Clinical Pediatrics, 1980, 19,50.

² Hofman, A.: *Rational Policy toward Consent and Confidentiality in Adolescent Health Care*. Journal of Adolescent Health Care, 1980, 1, 9.

³ Goldstein, J.; Freud, A.; Solnit, A.: *Beyond Interest of the Child*. The Free Press, New York, 1980.

⁴ American Academy of Pediatrics: *A Model Act Providing for Consent of Minors for Health Services*. Pediatrics, 1973, 51,293.

⁵ Inhelder, B.; Piaget, J.: *The Growth of Logical Thinking from Childhood to Adolescence*. Basic Books, New York, 1958.

⁶ Silber, T.: *Control of Gonorrhea: the role of the pediatrician*. Journal of C. Adolescent Medicine, 1981: 2, 34.

⁷ American Academy Pediatric: *Committee on Adolescence: Health Assessment and Health Maintenance for the Adolescent*, 1980.

⁸ Carter, V.; Canello, 165, Cal. R. ptr. 363, Cal App. May 1, 1980.

DEFICIENCIA MENTAL EN LOS ESCOLARES DEBIDO A LA DESNUTRICION EN LA PRIMERA INFANCIA

Dra. María Luisa Peláez G.

RESUMEN

Se revisan las definiciones y clasificaciones de Deficiencia Mental y se hacen consideraciones sobre el cociente intelectual y la forma de evaluarlo. Se analiza la relación existente entre desnutrición y desarrollo cerebral.

Se concluye que:

1. Los tests utilizados para diagnosticar CI no son adecuados.

2. Aunque el cerebro se puede afectar por la desnutrición, es el último órgano en dañarse.

3. Se debe promover la buena nutrición del niño desde antes de nacer y estimular la lactancia materna, como los mejores medios para prevenir la desnutrición temprana.

SUMMARY

The definition of Mental Deficiency is revised. Some considerations about intelligence quotient and its evaluation are made. The relation between malnutrition and mental development is analyzed.

Conclusions:

1. The tests used for diagnosing the IO are inadequate.

2. Although the brain may be affected by malnutrition it is the last organ to become damaged.

3. Good nutrition should be promoted before birth and breast-feeding should be encouraged to prevent early malnutrition.

Estas son las aportaciones a un trabajo anterior, presentado en el concurso X-038/80 de la UAM Xochimilco y que fueron expresadas durante el examen oral. Tal como se realizó en dicha exposición, las nuevas aportaciones se harán siguiendo el mismo orden del trabajo anterior.

Definiciones:

Se propone denominar a este capítulo definición y clasificaciones.

Se comentará especialmente la Clasificación Internacional de las Enfermedades, en sus dos últimas revisiones.

En la 8.a. (1965) se hace referencia a oligofrenia y se la clasifica en:

310 - Liminar	-CI: 68-85
311 - Discreta	-CI: 62-67
312 - Moderada	-CI: 36-61
313 - Severa	-CI: 20-35
314 - Grave	-CI: Menor de 20
315 - No especificada	

En la 9a. (1975) se cambia oligofrenia por retardo mental y además de lo que ya se señaló en el trabajo anterior, que la codificación debe hacerse según el nivel de funcionamiento actual de individuo agrega, "sin tener en cuenta su naturaleza ni las causas, tales como psicosis, PRIVACION CULTURAL, síndrome de Down". Continúa: Cuando hay una desventaja cognoscitiva, tal como en el lenguaje, la asignación del 4o. dígito, deberá basarse en el examen cuantitativo del

conocimiento en las áreas que no están afectadas por la desventaja específica. La evaluación del nivel intelectual deberá hacerse sobre la base de cualquier información disponible, incluso la conducta adaptativa, la evidencia clínica y los hallazgos psicométricos.

Los niveles del cociente de inteligencia (CI) se basan en una prueba tal como las escalas de Wechsler que tienen una media de 100 y una desviación estándar de 15; se indican sólo como una guía y su aplicación no debe ser rígida. El retraso mental a menudo involucra trastornos psiquiátricos; con frecuencia puede desarrollarse como consecuencia de algún traumatismo o de una enfermedad somática. En estos casos se debe usar uno o más códigos adicionales para indicar cualesquiera enfermedades asociadas psiquiátricas u orgánicas.

Consultar Clasificación de Defectos e Incapacidades.

317 – Retraso mental discreto CI: 50–70.

318 – Retraso mental de otro grado especificado.

318.0 Retraso mental moderado CI: 35–49

318.1 Retraso mental grave CI: 20–34

318.2 Retraso mental profundo CI: menos 20.

319 – Retraso mental de grado no especificado.

Ahora analicemos las dos revisiones (8a. y 9a.) entre sí y con especial referencia a la última que es la que nos “rige”.

1. Cambia el término oligofrenia por el de retardo mental. A veces se ha sustituido el de “pobres”, por el de “subdesarrollados”.

2. Cuando en la 9a. Revisión dice: “sin tener en cuenta las causas y entre ellas está la privación cultural”, es lógico ponerse en guardia. Una clasificación que siempre ha querido llegar a la causa básica y que repentinamente niegue o minusvalore la privación cultural, se vuelve sospechosa”.

3. Luego alude a “desventajas cognoscitivas específicas, tal como el lenguaje” y recomienda basarse en el examen cuantitativo del conocimiento en las áreas que no estén afectadas por la desventaja específica. Es muy probable que cuando se escribió esto, se estuviera pensando en los sordomudos, que tienen una fuerte organización y no en el numeral 315 de la misma Clasificación que se pasa a detallar:

315. Retardo selectivo del desarrollo.

315.0 – Lectura

315.1 – Aritmética

315.2 – Otras áreas selectivas del aprendizaje.

315.3 – Lenguaje o habla

315.4 – Motor selectivo

315.5 – Mixto del desarrollo

315.8 – Otros

315.9 – Sin especificar

Posteriormente se hará referencia a estos retardos selectivos, también llamados trastornos o problemas del aprendizaje, cuando se discuta las diferencias en los grados de CI de la Clasificación y cuando en el próximo capítulo se hable de Cociente Intelectual.

4. La normatización expresa “que la evaluación del nivel intelectual deberá hacerse en base a cualquier información disponible, incluso la conducta adaptativa”. Para quien haya estado en contacto con niños, no puede dejar de surgir la pregunta: ¿es más inteligente el que se deja avasallar y cede ante un padre, un maestro o una situación autoritaria, o el que se rebela ante las mismas circunstancias?

5. Uno de los tests que propone la mencionada Clasificación, es el de Wechsler, con una media de 100 y una desviación estándar de 15. Aquí sólo se dirá que para su “normalización” se excluyó a la población negra de Estados Unidos. En el próximo capítulo se comentará dicho test y sus “normalizaciones”.

6. Siguiendo con la descripción de lo que es el retardo mental, dice la 9a. Revisión que “a menudo involucra trastornos psiquiátricos; con frecuencia puede desarrollarse como consecuencia de algún traumatismo o de enfermedad somática. En estos casos se debe usar uno o más códigos adicionales para indicar cualesquiera enfermedades asociadas psiquiátricas u orgánicas”. Aquí sólo resta decir que se puede codificar lo orgánico y aun lo psiquiátrico, pero no la de privación social o cultural; eso está prohibido.

7. Ahora entrando en la comparación de ambas clasificaciones, en lo que respecta a grado, debemos decir que se omiten los límites que están sólo 1 desviación standard por debajo de la media (DI: 68–85, 8a. Revisión). Con casi total seguridad este grupo cae en el numeral 315 de RETARDO SELECTIVO DEL DESARROLLO, pero, por factor, no hacer referencia a “privación social y cultural”.

CONSIDERACIONES SOBRE INTELIGENCIA, DESARROLLO MENTAL Y COCIENTE INTELECTUAL

1. El CI mide algunos desempeños de la actividad intelectual, que son más valorados en ciertas clases sociales. El carácter competitivo de la situación de test, hace que el de-

sempañ sea mejor en el niño perteneciente a clases o estratos sociales donde el éxito y la competencia se valoran más. Por lo tanto existen grandes diferencias de CI de acuerdo con la clase social de donde provenga el niño.

2. La situación de test no es neutra.

— Se enfrenta a un niño, que generalmente tiene problemas escolares y familiares y muchas veces de una cultura diferente, a un adulto (psicólogo) que la examina y aun cuando este último adopte una actitud "clínica", no interpreta ni el discurso ni las reacciones del niño, sino el resultado del test. Vale decir, adopta una actitud paternalista, pero no clínica.

— El psicólogo no controla todas las posibles interpretaciones de las preguntas; el instrumento lo somete y cae fácilmente en un etnocentrismo de clase. Esto lo lleva a negar la existencia de diferentes formas de pensamiento, sobre todo las ajenas a él y al instrumento que está utilizando.

3. El CI no es constante en un individuo, aun en períodos cortos de tiempo; esto impide darle valor pronóstico.

4. Los tests otorgan una "inteligencia" en calidad de propiedad privada, diferencial y anterior a toda práctica individual o social. Sólo la práctica da ideas que otorgan el conocimiento de algo, de allí el error de los tests.

5. Los tests son una caricatura de los ejercicios escolares.

— Porque contienen ejercicios escolares, ya sean de aritmética o lenguaje.

— Al igual que en los ejercicios escolares los personajes que se presentan no están de acuerdo con la realidad. Encontramos orfebres, ebanistas, etc., cuando el niño, en el mejor de los casos, ha visto empleados de supermercados. Se le pregunta qué es "una mamá" y no cómo es "su mamá". etc.

— Como los ejercicios escolares, están desligados de toda práctica. No hay transformación de la realidad y, por lo tanto, son manipulaciones gratuitas. Tanto en la escuela como en los tests se trabaja mucho y se produce poco. No hay práctica política, porque la relación del niño con el entrevistador es autocrática. El último pregunta y el otro responde. Todas las experiencias democráticas que el niño pueda haber tenido se anulan, porque se enfrenta a una situación en que se está probando su sumisión intelectual y su docilidad escolar y social. Y, finalmente, no

hay práctica científica, porque el derecho al error, primer principio de la actividad científica, no existe. Prohibido equivocarse, te estoy calificando. Tú te puede sublevar, pero yo finalmente te califico, y tú ya andas mal en la escuela, en tu casa, etc.

— Porque se utiliza el lenguaje escolar, que es independiente y desligado de la práctica y además mutilado, porque se basa en preguntas y respuestas o complementación de oraciones. El desconocimiento lingüístico de los fabricantes de tests los ha llevado a confundir la manipulación verbal con el dominio de la abstracción, conducidos por un concepto idealista del conocimiento.

— Con la aparición de los tests de comportamientos no verbales sigue existiendo una sumisión a la lógica abstracta, sin ninguna relación con la práctica real.

— Tal como en la relación escolar, la situación de test tiene un alto contenido policial. El maestro y el psicólogo están investidos de poderes, contra los cuales el niño no puede hacer nada. Pero con el maestro existe un amplio margen para que esta relación institucional cambie, y de hecho esto sucede muchas veces. Ello no acontece en la situación de test con el psicólogo.

6. Un instrumento debe tener precisión, sensibilidad y fidelidad.

— Cualquier observación científica es al mismo tiempo una transformación del objeto del conocimiento y por ende no existe ningún instrumento de registro puro. Pero esos instrumentos son la MATERIALIZACIÓN de una teoría. Si examinamos una radiografía de tórax, no son los pulmones, el corazón, ni las costillas realmente lo que estamos viendo, pero sabemos por el momento algunas leyes de difusión de determinados rayos sobre diferentes cuerpos de "X" densidad. Nos podemos llevar sorpresas si no sabemos que se puede sobreponer una pleura engrosada con un área de enfisema por debajo y ello nos da una imagen normal. Tenemos simplemente un instrumento que se basa en muchas teorías y con el cual se debe tener cuidado porque no tiene demasiada precisión, en lo que a diagnóstico se refiere. Ahora cuando se aplica un test, es de preguntarse qué teoría respalda su aplicación. Es más, y volviendo a la radiología, cuando un revelador o una película están mal, se detecta fácilmente el "artefacto", que es una transformación incontrolada de la realidad. ¿Se pregunta, detecta, registra y, por lo tan-

to, se repite un test cuando el niño está nervioso o se sabe que siempre tuvo baja estimulación? Además, en qué teoría se basa la construcción de tests. ¿No será que los tests SIEMPRE son artefactos?

— Un test realizado por un individuo no es más que una muestra de los tests posibles y cuando se habla de un CI de 80 ¿qué se quiere decir? Que si se repite el test, existe una probabilidad del 70, 80 o 90% que esté entre 78 y 82, entre 76 y 84 o entre 70 y 90.

— Cuando se realizan diversos tests, si bien existen coeficientes de correlación “significativos”, hay una falta de coincidencia de muchos individuos. Por otra parte, siempre hubo correlación entre aparición de cigüeñas en determinados lugares y aumento de los nacimientos, pero generalmente lo último estaba en relación con otras circunstancias que tenían lugar 40 semanas antes del hecho. Siempre ha habido correlación entre los tests y las calificaciones escolares, ya que aquéllos no son más que ejercicios escolares, pero cuestan mucho más y se les otorga indebidamente mayor valor diagnóstico y pronóstico.

7. El CI no tiene una distribución normal o gaussiana.

— Porque si bien un carácter biológico, en una población homogénea, se distribuye frecuentemente en una curva normal, no necesariamente debe hacerlo en esta forma.

— Para que un fenómeno se distribuya en forma normal o gaussiana se requiere que la población sea homogénea y éste no es el caso de nuestra sociedad.

— El CI depende de la clase social y ningún hecho que dependa de clase social se distribuye en curva de Gauss.

8. A pesar de todas las evidencias de que el CI no se distribuye normalmente se sigue asumiendo que lo hace en forma gaussiana.

— Porque sería más difícil elegir tests en función de una definición explícita de inteligencia.

— Porque de esta forma el campo de la investigación es fácil, ya que se pueden elaborar trabajos, como la relación entre CI y distancia a la escuela. Claro que facilidad no es sinónimo de productividad ni de imaginación.

— Porque el hablar de “normalidad” escamotea las diferencias y antagonismos en una sociedad. Así el reparto de dones se hace al azar y el azar no se equivoca.

9. Para “normalizar” los tests en una población se hace lo siguiente:

— Se toman poblaciones, se realizan las preguntas y se eliminan los reactivos que dividan demasiado o que dividan poco y se conservan las que den distribución “normal”.

— Se debe destacar que la población negra de Estados Unidos de Norteamérica fue excluida cuando se realizó la “normalización” o “estandarización”.

10. Los psicólogos autores de tests y muchos de los que los aplican suponen que existe un factor único llamado “inteligencia” que diferencia a los individuos según posean más o menos.

11. Esto los lleva a cometer un error matemático de primera magnitud, ya que suman puntos obtenidos en los diversos subtests. Estos son pruebas independientes entre sí y con Coeficientes de Variación (Desviación Estándar/Promedio) muy disímiles. Vale la pena recordar a un viejo profesor de matemáticas que al iniciar sus clases decía a sus alumnos: el señor Mengano tiene 2 burros y 3 pavos y el sr. Zutano tiene 3 burros y 2 pavos, ¿cuál tiene más? No faltaba algún alumno que cayera en la trampa, y respondiera: “Los dos igual”, a lo que el profesor respondía: “Sí sumas pavos con burros, es porque eres un burro y corres el riesgo de convertirte en un pavo”. No nos debemos dejar impresionar con números porque también los alquimistas los utilizaban.

RELACION ENTRE LA DESNUTRICION Y DESARROLLO CEREBRAL Y MENTAL

1. Los resultados de muchos estudios experimentales en animales, que relacionan desnutrición con desarrollo cerebral o desempeño intelectual, no son fácilmente extrapolables al ser humano, porque:

— Las especies utilizadas son muy diferentes de la humana, con preñeces múltiples, distintas curvas de crecimiento y cerebros proporcionalmente menores. Los estudios en primates son menos numerosos y ellos indican que la desnutrición durante la gestación eleva la mortalidad fetal, pero los que nacen vivos acusan menos diferencias en masa cerebral y desempeños, que los resultados experimentales observados en otras especies animales, indicando que los animales con preñeces únicas y cerebros mayores como el ser humano pueden ser relativamente menos vulnerables a la desnutrición, padecida a temprana edad.

— El grado de desnutrición a la que llegan los experimentos animales son generalmente

de una magnitud muy superior a la observada en la desnutrición humana.

— Las pruebas que se realizan a los animales miden el desempeño de aprendizaje y no la capacidad de aprendizaje y, dado que uno de los resultados de la desnutrición es la apatía, es probable que la disminución de la curiosidad dé por resultado un desempeño de aprendizaje más pobre.

2. Los estudios de Anatov en el sitio de Leningrado, que duró 18 meses y donde la población tenía una ingesta muy baja de calorías, constataron que la tasa de mortalidad fetal se dobló y la prematuridad y la mortalidad neonatal se elevaron en forma significativa. No se hicieron estudios de seguimiento en los que nacieron durante este período y sobrevivieron. En Holanda, que en la Segunda Guerra Mundial estuvo sometida durante 8 meses a una ingestión de 1000 calorías por día y menos de 40 gramos de proteínas, Smith observó que en las madres previamente bien nutridas no se elevó la mortalidad fetal. El peso de los recién nacidos cuyas madres tuvieron esta restricción alimenticia durante la segunda mitad de la gestación descendió 240 gramos en promedio. Cuando a los 18 años de edad se los examinó para el servicio militar, las pruebas que les realizaron no acusaron diferencias con los individuos normales de esta edad.

3. La menor cantidad de DNA y, por ende, menor número de células en cerebro de niños que fallecieron de desnutrición, sería prueba de que ésta puede dañar el cerebro, pero hay que recordar que la desnutrición temprana y severa no les permitió sobrevivir.

4. Siempre se ha suscitado la duda de si es la desnutrición o la falta de estimulación sensorial lo que marca las diferencias en los desempeños intelectuales entre desnutridos y eutróficos. La desnutrición y la falta de estímulos se asocian frecuentemente en las poblaciones en riesgo.

Además mientras el niño está desnutrido interactúa menos con el medio. No se puede seguir considerando a la "inteligencia" como una dotación individual y anterior a toda práctica.

Conclusiones

Las pruebas generalmente utilizadas para diagnosticar la eficiencia mental de los escolares no son apropiadas; no tienen en cuenta el ambiente social en el cual el niño se desa-

rolló y no sirven para la posible corrección psicoeducacional de los déficit. Es más lo que esconden que lo revelan.

Hay suficientes datos epidemiológicos y de experimentación animal y humana para decir que la desnutrición puede influir en el desempeño intelectual del niño escolar ^{6 18 22 23}. Si este efecto pernicioso se ejerce sólo por la nutrición o la falta de estímulos, se considera una discusión bizantina, ya que ambos hechos se asocian en las poblaciones en riesgo. Además hay que tener en cuenta que mientras el niño está desnutrido es menos activo, interactúa menos con el medio. Esto le impide ir formando "esquemas" sensoriomotores sobre los cuales se edifican operaciones intelectuales más sofisticadas. Querer aislar desnutrición de falta de estimulación, es como tratar de separar, en forma tajante, desnutrición e infección. Son condiciones que se suman, se potencian, se sinergizan. Sólo una visión estrecha y seudocientífica del fenómeno salud-enfermedad puede llevarnos a un abordaje unicausal del fenómeno.

Si bien el cerebro se puede afectar por la desnutrición y el grado de deterioro depende de la edad en que tuvo lugar aquélla y de su gravedad y duración, no debemos olvidar la gran reserva fisiológica de este órgano, que además es el último en dañarse. Esto hace volver nuestra atención sobre los llamados tests de inteligencia y cociente intelectual y repetir que los mismos son inadecuados, ya que no toman en cuenta las potencialidades del individuo sino simplemente comparan el desempeño de un niño con el de otros niños de ambientes totalmente diferentes.

El que no aceptemos como válidos los tests de cociente intelectual no quiere decir que pensemos que la población desnutrida no está en riesgo de padecer déficit intelectuales.

De acuerdo con los datos existentes, la prevención de la desnutrición debe hacerse antes de que nazca el niño. La influencia de la desnutrición intrauterina sobre el potencial de crecimiento, incluido el intelectual, es demasiado evidente para seguir haciendo ensayos. "La desnutrición de nuestros niños es congénita, no genética". ¹⁷.

Se debe promover la lactancia materna como medio eficaz para prevenir la desnutrición de los primeros meses y durante esta época dar suplementación a la madre y no al niño.

Este concepto reviste para México una importancia singular. Con el rápido proceso de urbanización y el aumento de los partos institucionales se está separando al niño de la madre en "nurseries", y esto bien se sabe que es perjudicial para el establecimiento de una adecuada lactancia. Además, la madre sale de la clínica con un tarro de leche "maternizada", que por otra parte se considera una "conquista social" de la empleada y de la obrera. Todas estas circunstancias pueden desplazar la desnutrición a los primeros meses de la vida, con un mayor riesgo para el futuro del niño.

A partir del cuarto mes o antes se deben dar otros alimentos al niño, pero la lactancia materna debe continuar por varios meses más. Esta fuente de proteínas de alto valor biológico permite, con el agregado de calorías, un crecimiento y desarrollo adecuados.

La gran mayoría de nuestras poblaciones están más carentes de calorías que de proteínas. Esto nos lleva a la conclusión de que será cuestión de producir más granos y leguminosas y hacer una mejor repartición de éstos y terminar con los mitos de las "incaparinas" y de las leches industriales que les sobran a los países "desarrollados"^{15 17 23}

No es difícil determinar cuáles son las poblaciones en riesgo de padecer desnutrición y falta de estímulos y, por lo tanto, dificultades en la edad escolar. No esperemos que el niño llegue a la escuela para hacer un diagnóstico con una prueba inadecuada y por delante de él un curriculum escolar que sólo lo frustrará y lo hará desertar, pasando así a engrosar las filas de los desempleados. En estas poblaciones de mayor riesgo la vigilancia del crecimiento y desarrollo del niño y de la salud de la madre debe ser prioritaria. No es posible decir que algunas de las alteraciones encontradas en los casos de desnutrición leve o moderada sean permanentes, pero es inapropiado pensar sólo en función del futuro intelectual del niño, porque éste, en su presente, también debe ser objeto de preocupación de los responsables de la salud, de la educación y del bienestar social. Si bien las acciones deben ser predominantemente de promoción y prevención, también son necesarias las de curación y rehabilitación^{24 25}.

El fin último de las investigaciones epidemiológicas, es proveer de un marco para introducir programas de acción y prevención. Es muy aleccionadora la frase de Wortis, en un estudio de seguimiento de niños negros

de bajo peso al nacer. Este autor lo expresa así:

"Fue para nosotros una experiencia muy triste observar un grupo grande de recién nacidos, seres humanos de potencial desconocido, y presenciar durante un período de 5 años su preparación social para ingresar a la clase menos diestra, menos educada y más rechazada de nuestra sociedad"

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Hinsie, L.E. y Campbell, R.J.: *Psychiatric dictionary*, 3rd. edition, Oxford University Press, pp. 180 y 647, 1960.
- ² Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional de las Enfermedades. Publ. Científica, 353, Vol. I, 1975.
- ³ Organización Panamericana de la Salud. Clasificación del Retardo Mental. Publ. Científica, 245, 1972.
- ⁴ Nelson, W.E. y col.: *Textbook of Pediatrics*, 10 th. ed. Ed. Saunders Company, Philadelphia, pp. 130-131, 1975.
- ⁵ Rafferty, F.T.: *Functional learning disorders*. Pediatric Clinics N.A., 20: 653-663, 1973.
- ⁶ Wortis, J. Comentarios sobre la clasificación del retraso mental en la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Publ. Científica, 245: 27-31, 1972.
- ⁷ Winick, M. *Nutrition and development*. Editado por M. Winick, John Wiley and Sons, N. York, 72-79, 1972.
- ⁸ Winick, M.: *Malnutrition and brain development*. *Pediatr.* 74: 667-679, 1969.
- ⁹ Cravioto, J. y col.: *Influencia de la desnutrición sobre la capacidad de aprendizaje del niño escolar*. *Bol. Med. Hosp. Infantil*, 24: 217-233, 1967.
- ¹⁰ Cravioto, J. y col.: *Influencia de la clase socioeconómica sobre el nivel de ejecución de algunos mecanismos de aprendizaje de la lectura*. Actas de la XL Reunión Reglamentaria de la Asociación de Investigación Pediátrica AC. México pp. 1-13, 1975.
- ¹¹ Cravioto, J. y Delicardie, E.: *Desarrollo intersensorial en función de edad, estimulación y antecedentes de desnutrición de 3er. grado*. Acta de la XXX Reunión Reglamentaria de la Asociación de Investigación Pediátrica AC, México pp. 192-249, 1969.
- ¹² Cravioto, J. y Delicardie, E.R.: *Mental performance in school age children*. *Amer. J. Dis Child*, 120: 404-410, 1970.
- ¹³ Delicardie, E. y Cravioto, J.: *Influencia de la desnutrición y la estimulación sobre el estilo de respuesta ante demandas cognitivas*. Acta de la XXXVII Reunión Reglamentaria de la Asociación de Investigación Pediátrica AC, México pp. 81-110, 1973.
- ¹⁴ Wolff, P.H. y Feinbloom, R.: *Critical periods and cognitive development in the first 2 years*. *Pediatrics*, 44: 999-1006, 1969.
- ¹⁵ Lechtig, A.: *Effect of food supplementation during pregnancy on birth weight*. *Pediatrics*, 56: 508-520, 1975.
- ¹⁶ Freeman, H.E.; Klein, R.E.; Kagan, J. y Yarbrough, C.: *Am J Public Health*, 67: 233-239, 1977.
- ¹⁷ Chaves, A. y Martínez, C.: *Nutrición y desarrollo infantil. Un estudio eco-etiológico sobre la problemática del niño campesino en una comunidad rural pobre*. Ed. Interamericana, 1a. ed., México, 1979.
- ¹⁸ Politt, E.: *Effects of nutritional supplementation on the behavioral development of infants and children*. Textbook of Pediatric Nutrition. Editado por Robert Suskind, Raven Press, New York, 1981.
- ¹⁹ Ashworth, A. y col.: *Caloric requirements of children recovering from protein - caloric malnutrition*. *Lancet*, 2: 600-603, 1968.
- ²⁰ Gallagher, J.J.: *Preventive intervention (Symposium on Learning Disorders)*. *Pediatric Clinics N A*, 20: 681-693, 1973.

²¹ Senf, G.M.: **Learning disabilities.** *Pediatric Clinics N A*, 20: 607-640, 1973.

²² Waltzer, S. y Richmond, J.B.: **The epidemiology of learning disorders.** *Pediatric Clinics N A* 20: 549-565, 1973.

²³ Jelliffe, D.B.: **The assessment of the nutritional sta-**

tus of the community. WHO Monograph, 53, Ginebra, 1966.

²⁴ Wortis, J. y Wortis, H.: **Who comes to a retardation clinic.** *Amer. J. Public. Health*, 58: 1746-1751, 1968.

²⁵ Riveron-Corteguera, R. y col.: **Mortalidad infantil en Cuba. Su comportamiento en el decenio 1970-1979.** Mimeo. del Ministerio de Salud de Cuba, 1981.

EL NIÑO EN LA SOCIEDAD MEDIEVAL

Felipe Aires en "Siglos de Infancia" llamó dramáticamente nuestra atención diciendo que la infancia como fenómeno en sí mismo es una invención de los tiempos modernos. El escribe:

"En la Sociedad Medieval la idea de infancia no existía; no quiere decir esto que el niño fuera olvidado o descuidado. La idea de infancia no debe confundirse con el afecto por los niños; corresponde al conocimiento de la naturaleza específica de la niñez, esa particular naturaleza que distingue el niño del adulto y aun del joven.

En la Sociedad Medieval ese conocimiento era ignorado, porque tan pronto como el niño podía vivir sin la constante atención de su madre, su niñera o su ama, pertenecía a la sociedad adulta. El idioma no daba a la palabra "niño" el estricto significado que le damos hoy. La gente decía "niño" como nosotros decimos "muchacho" o "chico" en el lenguaje cotidiano.

La ausencia de definición se extendía a cualquier tipo de actividad social: juegos, astucias, etc."

XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

II JORNADAS DEL EQUIPO DE SALUD MATERNO INFANTIL

CURSOS DE SECRETARIADO MEDICO

Organizadas por la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PADIATRIA**
– Filial LA PLATA –

Se realizarán **en forma conjunta**, en la ciudad de Mar del Plata,
del 7 al 13 de noviembre de 1982

TEMA CENTRAL

“ATENCION PEDIATRICA PRIMARIA”

Asimismo se realizarán Cursos Pre Jornadas, Seminarios, Conferencias
y Temas libres seleccionados.

El Capítulo Argentino de la Academia Americana de Pediatría organizará
un SEMINARIO ESPECIAL presidido por el Dr. Carlos Rezzonico.
Participarán **figuras de prestigio nacional e internacional.**

Informes e inscripción: Dr. José TARZIAN
Hospital de Niños “Sor María Ludovica”, Calle 14 N° 1631 - (1900) La Plata

EVALUACION DE LOS METODOS NO INVASIVOS PARA DETERMINAR LOCALIZACION DE LA INFECCION URINARIA

Dres. Alberto M. Lubetkin *

Oscar Brarda **

Miguel Granero

Jorge Garimaldi ***

Jorge Maldonado

RESUMEN

Se estudiaron 64 niños con infecciones urinarias en edades comprendidas entre los 6 meses y 12 años: 44 mujeres y 20 varones. Doce niños sin infección urinaria sirvieron de grupo control. La localización de la infección fue realizada por dos de los siguientes métodos: a) prueba del lavado vesical, b) prueba de concentración renal, c) radiología renal, y d) sedimento urinario significativo con función renal comprometida. En todos se realizó determinación de las isoenzimas de la láctico dehidrogenasa y determinación de las bacterias cubiertas con anticuerpos inmunofluorescentes en orina y título de anticuerpos antibacterianos plasmáticos por hemaglutinación bacteriana indirecta. Las bacterias cubiertas con anticuerpos inmunofluorescentes arrojaron un 46% de resultados falsos negativos en infecciones altas y un 27% de falsos positivos en infecciones bajas. Las isoenzimas de la láctico dehidrogenasa fueron capaces de determinar el compromiso renal en el 100% de las infecciones altas mostrando un patrón característico con aumento significativo de las isoenzimas de la zona lenta (4 y 5). Asimismo 13 de 42 niños mostraron actividad de la isoenzima 5 en infecciones bajas, aunque el valor porcentual medio fue significativamente menor que en las infecciones parenquimatosas. Finalmente el

título de anticuerpos antibacterianos plasmáticos demostró que el 100% de las infecciones altas tenían un título superior o igual a 1:256. Sin embargo, 9 de 42 niños con cistitis alcanzaron un título similar por lo que los autores proponen como límite de separación de las infecciones altas y bajas la cifra 1:512. El 94,4% de las infecciones renales alcanzaron un título igual o mayor de 1:512. En las infecciones bajas solamente 2 niños de 26 (7,7%) llegaron a un título de 1:512.

SUMMARY

Sixty-four children with urinary infection were studied. Their ages were between 6 months and 12 years: 44 girls and 20 boys. Twelve children without urinary infections worked as control group. The localization of the infection was made by two of the following methods: a) bladder washout test, b) decreased renal concentration capacity, c) renal radiology, and d) urinary sediments. In all cases, the determination of the isoenzymes of the lactic dehydrogenase and the determination of the coated bacteria with immunofluorescent antibodies in urine and the tittle of plasmatic antibacterian antibodies, was made by indirect hemoagglutination test. The coated bacteria with immunofluorescent antibodies gave a 46% of false negative results in upper tract infections and a 27% of false po-

* Jefe de Capacitación, Docencia e Investigación, Hospital Central de Río Cuarto. Profesor Adjunto de Pediatría, Universidad Nacional de Córdoba.

** Profesor Adjunto de Inmunología, Universidad Nacional de Río Cuarto.

*** Jefe del Servicio de Urología, Hospital Central de Río Cuarto.

sitives in lower tract infections. The isoenzymes of the lactico dehidrogenase were able to determine the renal involvement in 100% of the upper tract infections, showing a typical pattern with a significative increase of the isoenzymes of the slow zone (4 and 5). At the same time 13 out of 42 children showed activity of the isoenzymes 5 in lower tract infections, although the average value was significantly lower than in the parenchymatous infections. Finally the tittle of the plasmatic antibacterian antibodies showed that the 100% of the upper tract infections had a tittle that was higher or equal to 1:256, nevertheless 9 out of 42 children with cystitis reached a similar tittle; that is why authors suggest the figure 1:512 as the limit that separates upper infections from lower ones; 94% of the renal infections reached a tittle equal or higher than 1:512. In the lower tract infections only two children out of 26 (7,7%) reached a tittle of 1:512.

Introducción

La diferenciación entre pielonefritis y cistitis es generalmente difícil en los niños y sobre todo en los lactantes¹⁻⁴. Se ha buscado una técnica confiable, no invasiva y con alto porcentaje de seguridad, lo que sería de mucha utilidad desde el punto de vista pronóstico y terapéutico ya que se podría conocer mejor la historia natural de la enfermedad y, fundamentalmente, realizar un tratamiento sobre bases racionales.

De todos los métodos indirectos propuestos estimamos tres que merecen evaluarse ya que han demostrado, en estudios aislados, su valor para determinar esta situación.

Por ello hemos efectuado un estudio prospectivo y realizado una evaluación comparativa de: fracciones de isoenzimas de la láctico dehidrogenasa en orina, anticuerpos antibacterianos plasmáticos y anticuerpos unidos a bacterias en el sedimento de orina, en un grupo de niños con infecciones urinarias.

Material y métodos

Material humano: Se estudiaron 76 niños de edades comprendidas entre 6 meses y 12 años de los cuales 29 eran varones y 47 niñas.

Se conformaron tres grupos considerando si tenían o no infecciones urinarias y el sitio de localización de éstas.

Grupo I: 22 niños con infección urinaria alta (IUA) (tabla II).

Grupo II: 42 niños con infección urinaria baja (IUB) (tabla I).

Grupo III: 12 niños sin infección urinaria, clínicamente sanos y con estudios complementarios (laboratorio y radiología) normales, sirvieron como control (tabla III).

Todos los casos fueron tomados del Servicio de Pediatría del Hospital Regional Provincial de la ciudad de Río Cuarto, Córdoba, Argentina.

Se consideró con infección urinaria a todo paciente que manifestó positividad en dos urocultivos realizados con 24 horas de diferencia que mostraron el mismo microorganismo, la misma sensibilidad a los antibióticos y un recuento de colonias igual o mayor de 100.000/cm³ de orina. La recolección de orina se realizó del chorro medio en estrictas condiciones de asepsia.

Para determinar el sitio de la infección urinaria se realizaron a cada niño 2 o 3 de los siguientes estudios:

a) Prueba del lavado vesical según la técnica de Farley⁵.

b) Prueba de concentración renal con piresina nasal⁶.

c) Radiología renal con visualización de anomalías radiológicas en la urografía descendente y en la cistouretrografía que permiten aseverar la lesión y localización renal: cicatriz del parénquima renal, reflujo vesicorenal, duplicación de sistemas, dilatación y deformación calicial o hidronefrosis.

d) Sedimento renal con cilindros leucocitarios y función renal comprometida (creatinemia por encima de 2 mg/dl).

Técnicas empleadas

1) Determinación de las isoenzimas de la láctico dehidrogenasa en orina.

Una alícuota de 20 cm³ de orina fue centrifugada, filtrada y luego dializada durante 2 horas contra agua corriente a efectos de eliminar sustancias inhibitoras de estas enzimas⁷. La muestra se llevó a un volumen cien veces menor mediante el empleo de concentraciones MINICON B-15. Se realizó una corrida electroforética sobre acetato de celulosa empleando 10µl del concentrado. El revelado posterior se hizo con reactivos comerciales (Sigma Ch. Company). La fracción que migra más rápido hacia el ánodo se consideró fracción I⁸. La cuantificación porcentual de las fracciones se realizó por espectrofotometría (figs. 1 a 4).

Caso Nº	ISOENZIMAS DE LA LACTICO DEHIDROGENASA					Hemaglutinación Títulos	Bacterias cubiertas de inmunoglobulinas
	LDH-1 %	LDH-2 %	LDH-3 %	LDH-4 %	LDH-5 %		
1	82	18	—	—	—	1/64	Negativo
2	73,5	26,5	—	—	—	1/256	Negativo
3	71,5	25,3	2,70	0,5	—	N.D.	Negativo
4	67,10	29,50	3,40	—	—	1/128	Negativo
5	64,20	33,70	2,10	—	—	1/256	Negativo
6	70,5	26,20	3,30	—	—	1/64	Negativo
7	58,4	31,9	9,7	—	—	1/256	N.D.
8	49	32	12	4,10	2,9	1/512	Positivo
9	77,50	20,70	1,80	—	—	1/256	Negativo
10	46	51	5,0	—	—	1/64	Negativo
11	69,50	28,7	1,80	—	—	1/256	Negativo
12	67	24,90	2,5	2,1	3,5	1/128	Positivo
13	66	32	2	—	—	1/256	Positivo
14	64,50	33	2,5	—	—	1/128	Negativo
15	48	27	6	4	15	N.D.	N.D.
16	63,40	21,10	4,3	5,8	5,4	N.D.	Negativo
17	48,50	34,20	8,5	6,3	2,5	1/512	Negativo
18	87	13	—	—	—	1/256	Negativo
19	81	11	8	—	—	1/64	Negativo
20	58	27	5	10	—	1/256	Negativo
21	64,2	21	9,3	6	0,5	N.D.	N.D.
22	54	32	11	3	—	1/256	Negativo
23	68	32	—	—	—	1/128	Negativo
24	97	3	—	—	—	1/64	Positivo
25	69	26	4	—	—	1/64	Negativo
26	52	35	13	—	—	1/128	Negativo
27	97	3	—	—	—	1/64	Negativo
28	100	—	—	—	—	N.D.	Negativo
29	41	3,75	12	4,5	5	—	—
30	44	23	10	15	8	—	—
31	62	21	5,4	3,6	8	—	—
32	82,40	10	7,6	—	—	—	—
33	91	9	—	—	—	—	—
34	36,40	27,10	29	3,3	4,20	1/128	—
35	45	30	15	4	6	—	—
36	50	48	2	—	—	—	—
37	65	20	155	—	—	1/64	—
38	57	35	7,5	0,5	—	—	—
39	71	29	—	—	—	—	—
40	18,40	27	40,9	8,3	5,4	1/64	—
41	60	26	11	0,5	0,5	—	—
42	61	30	9	—	—	—	—
\bar{X}	64,24	25,50	6,72	1,94	1,60	—	—
DS	16,87	10,57	7,84	3,28	3,12	—	—

TABLA I
INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO BAJO

TABLA II
INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO ALTO

Caso Nº	ISOENZIMAS DE LA LACTICO DEHIDROGENASA					Hemaglutinación Títulos	Bacterias cubiertas de inmunoglobulinas
	LDH-1 %	LDH-2 %	LDH-3 %	LDH-4 %	LDH-5 %		
1	23	11	20	16	30	1/2048	Positivo
2	1,80	3,30	29,80	31,10	34	1/1024	Positivo
3	21,90	16,60	30,80	9,40	21,30	1/1024	Positivo
4	25	17	15	18	25	1/1024	Negativo
5	23,40	15	14,60	15,90	31,10	1/512	Positivo
6	18,10	10,40	21,90	20	29,60	1/512	Negativo
7	23,48	22,17	15,26	13,04	26,10	1/1024	Positivo
8	38	21,40	14,70	14,10	11,80	1/512	Negativo
9	43	21	3	10	23	1/1024	Positivo
10	30	27	10	14	19	1/1024	Positivo
11	29,4	28,2	7,8	13,5	21,1	1/2048	Positivo
12	26	31,5	21,5	18	3	N.D.	Negativo
13	39	21	19	8	3	1/512	Positivo
14	14,8	12,1	28	21	24	1/256	Negativo
15	11	16	24,3	19	29,70	1/512	
16	39,5	2,3	7,10	12,70	38,40	1/1024	
17	12,50	12	23,20	28,80	27,40	1/512	
18	22,10	18,30	33	13,60	13		
19	18	13	10	27	32	1/512	
20	39	13	14	3	31	1/512	
21	30	27	10	14	19		
22	35,1	28	5	1,9	30		
\bar{X}	25,64	17,60	17,17	15,55	23,75		
DS	10,39	7,67	8,46	7,13	9,14		

TABLA III
CONTROLES

Caso Nº	ISOENZIMAS DE LA LACTICO DEHIDROGENASA				
	LDH-1 %	LDH-2 %	LDH-3 %	LDH-4 %	LDH-5 %
1	61	27	2	—	—
2	73	26	1	—	—
3	64,20	33,3	2,5	—	—
4	61,3	32,5	5,2	1	—
5	74	18	5	3	—
6	88	12	—	—	—
7	89	11	—	—	—
8	42,4	21,3	30	6,3	—
9	95	2,8	2,2	—	—
10	62,1	37,9	—	—	—
11	81,7	10	8,3	—	—
12	69	31	—	—	—
\bar{X}	72,55	21,90	4,60	0,85	—
DS	13,93	10,65	8,03	1,84	—

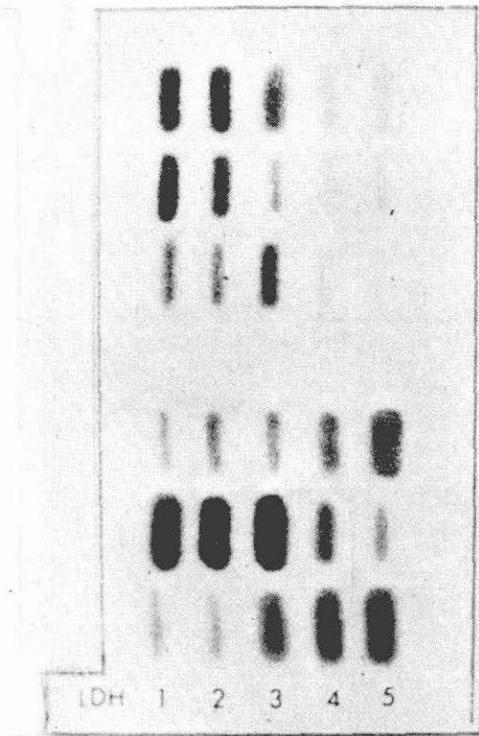


Figura 1: Corridas electroforéticas de las isoenzimas de la LDH urinaria de 5 niños con infecciones urinarias. Cuatro son infecciones bajas en las que las fracciones IV y V o están ausentes o no sobrepasan la concentración del 2,6%. Dos son pielonefritis y la fracción V está por encima del 10% de la concentración total (26,1 y 19,0%).

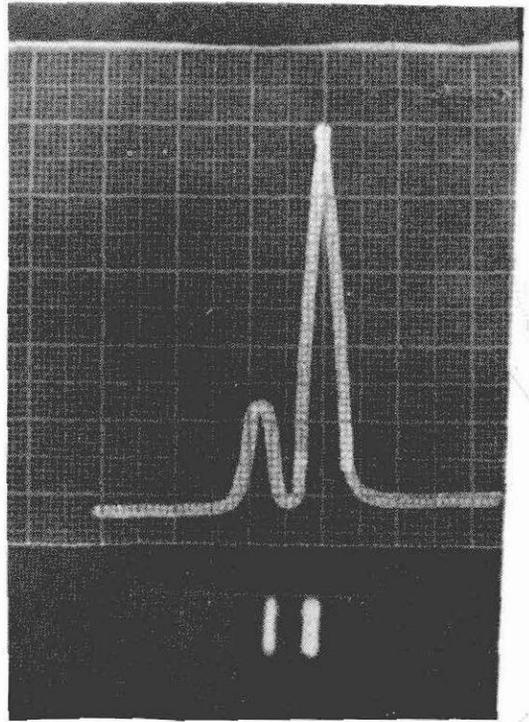


Figura 2: Patrón electroforético de las isoenzimas de la LDH urinaria en un paciente con cistitis. Aparecen solamente las fracciones I y II (zona rápida).

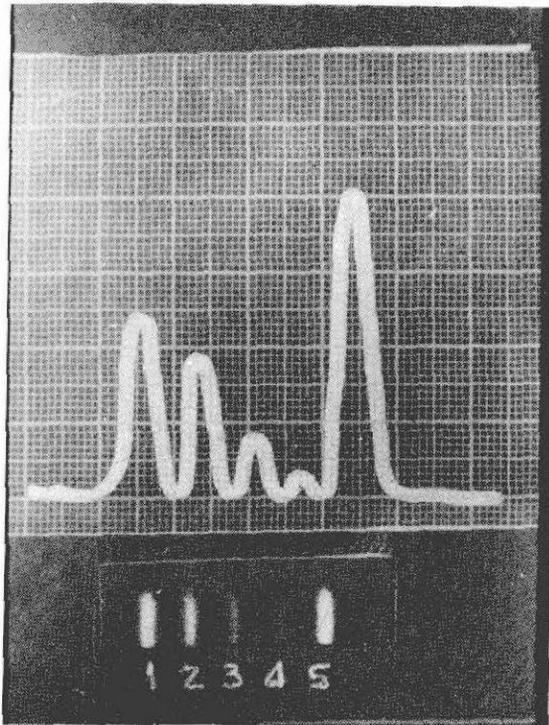


Figura 3: Niños con infección urinaria alta. La actividad total de la LDH urinaria es mayor que en las infecciones bajas. El porcentaje de la fracción V está muy por encima del 10% de la actividad total (38,4%).

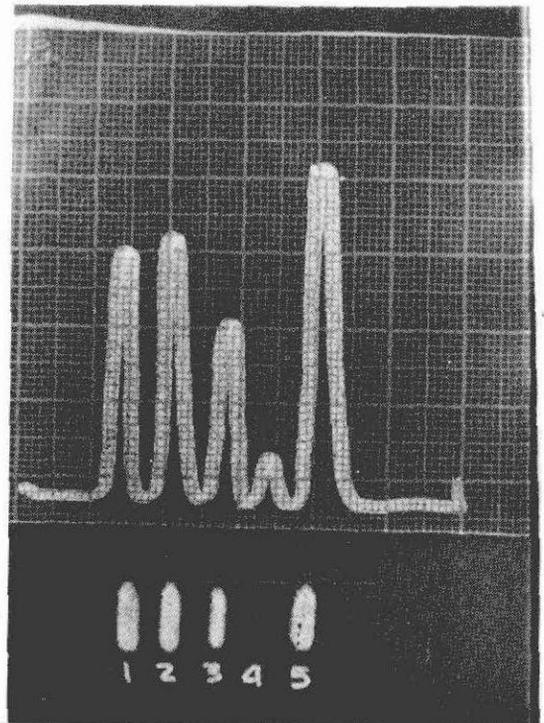


Figura 4: Separación electroforética de las isoenzimas de la LDH urinaria en un enfermo con pielonefritis. Nótese el incremento de la fracción V que se encuentra en mayor concentración que las otras fracciones.

2) Determinación del título de anticuerpos antibacterianos plasmáticos (hemaglutinación pasiva).

Obtención del antígeno: Las bacterias aisladas del urocultivo se sembraron en caldo Tripsina-soya y se dejaron desarrollar durante 24 horas; se produjo la muerte bacteriana incubando los cultivos en un baño de agua a 60° C durante 1 hora. Se extrajo el medio de cultivo por centrifugación y las bacterias contenidas en el sedimento se lavaron tres veces con solución salina buferada Ph 7,2 (SSB). Luego del último lavado el sedimento se resuspendió en SSB hasta obtener una concentración de 9×10^9 bacterias/ml. Esta se determinó por turbidimetría.

La suspensión bacteriana se trató con igual volumen de tritón al 1% durante 3 horas a temperatura ambiente y el detergente fue removido mediante tres lavados con SSB. El sedimento resultante del último lavado fue resuspendido y llevado a volumen original con NaOH 1 N dejándose en contacto con esta solución 8 horas a 56°C a efectos de producir la lisis bacteriana que fue comprobada por microscopía óptica. El lisado así obtenido se llevó a pH 7,2 - 7,4 con ácido clorhídrico concentrado y luego se dializó contra agua destilada hasta obtener reacción de cloruros negativos en el agua de diálisis. Esta so-

lución fue considerada antígeno bacteriano.

Con este antígeno se llevó a cabo la reacción de hemaglutinación de acuerdo con la técnica de Boyden⁹.

3) Determinación de inmunoglobulinas unidas a bacterias en el sedimento de orina.

Mediante inmunofluorescencia indirecta se investigó en el sedimento urinario, la presencia de bacterias cubiertas de inmunoglobulinas según la técnica de Thomas¹⁰. Para la observación de los preparados se empleó un microscopio Zeiss con sistema de epiiluminación. Fueron consideradas como positivas las orinas cuyos sedimentos mostraron un porcentaje de bacterias con fluorescencia mayor del 30%.

Los estudios de isoenzimas, de anticuerpos fluorescentes y de anticuerpos séricos fueron realizados e interpretados por el bioquímico sin el conocimiento del tipo de infección urinaria del paciente.

Para las comparaciones estadísticas se utilizaron los test de Student y del χ^2 .

Resultados

Los valores de las fracciones de las isoenzimas de la láctico dehidrogenasa obtenidos en los tres grupos estudiados se detallan en la tabla IV.

TABLA IV

Número de casos estudiados. Valor medio y desvío standard de las fracciones I, II, III, IV y V de la LDH urinaria en las infecciones renales, en las cistitis y en el grupo control.

	LDH-1	LDH-2	LDH-3	LDH-4	LDH-5
IUA	$\bar{X} = 25,64$	$\bar{X} = 17,60$	$\bar{X} = 17,17$	$\bar{X} = 15,55$	$\bar{X} = 23,75$
Nº 22 casos	DS = 10,39	DS = 7,67	DS = 8,46	DS = 7,13	DS = 9,14
IUB	$\bar{X} = 64,24$	$\bar{X} = 25,50$	$\bar{X} = 6,72$	$\bar{X} = 1,94$	$\bar{X} = 1,60$
Nº 42 casos	DS = 16,87	DS = 10,57	DS = 7,84	DS = 3,21	DS = 3,12
Controles	$\bar{X} = 72,55$	$\bar{X} = 21,90$	$\bar{X} = 4,68$	$\bar{X} = 0,85$	$\bar{X} = 0$
Nº 12 casos	DS = 13,93	DS = 10,65	DS = 8,03	DS = 1,84	DS = 0

Cuando se comparó el grupo de niños con IUA con el de IUB se observó en el primero un aumento significativo en las fracciones de la LDH-5, LDH-4 y LDH-3 resultando de mayor significancia el comprobado en la fracción LDH-5. En este mismo grupo se observó un descenso significativo en la fracción LDH-1 y un descenso menos significativo en la fracción LDH-2.

Cuando se realizó la comparación de los

grupos en estudio con el grupo control también se encontró diferencia en los valores de las fracciones de las isoenzimas de la láctico dehidrogenasa.

Mediante la técnica de hemaglutinación pasiva fue posible demostrar anticuerpos antibacterianos plasmáticos en los grupos de niños con IUA e IUB observándose títulos mayores en los primeros (tabla V).

TABLA V

Anticuerpos antibacterianos plasmáticos estudiados por la técnica de la hemaglutinación bacteriana indirecta. Sólo un niño con infección renal no alcanzó el título de 1/512. Dos niños con infecciones bajas alcanzaron el título de 1/512. Ambos niños eran infecciones recurrentes.

	HEMAGLUTINACION Nº = 44 casos	
	Títulos menores de: 1/512	Títulos mayores o iguales a: 1/512
Infección urinaria alta	1 (5,6 %)	17 (94,4 %)
Infección urinaria baja	24 (92,3 %)	2 (7,7 %)

Las bacterias cubiertas con anticuerpos se observaron con mayor frecuencia en los niños con IUA, aunque también se encontraron resultados negativos en IUA y positivos en IUB; no obstante, al realizar el tratamiento estadístico se observa diferencia significativa en los resultados obtenidos en los grupos en estudio (tabla VI).

TABLA VI

Estudio de las bacterias cubiertas con anticuerpos en el sedimento urinario de 41 niños con infecciones urinarias. Cinco infecciones altas no mostraron fluorescencia en las bacterias del sedimento. A su vez 5 niños con infecciones urinarias bajas mostraron bacterias cubiertas con anticuerpos.

	BACTERIAS CUBIERTAS Nº = 41 casos	
	Positivo	Negativo
Infección urinaria alta	9 (63,5 %)	5 (36,5 %)
Infección urinaria baja	5 (18,50 %)	22 (81,50 %)

Discusión

Thomas ¹¹ en 1974 describió que las bacterias cubiertas con anticuerpos fluorescentes en el sedimento urinario son de valor para determinar el nivel de infección urinaria. Sin embargo, estudios posteriores de Hellers-tein ¹² demostraron con este método resultados falsos negativos en el 33,3% de las infecciones altas y falsos positivos en el 34,2% en niños con infecciones urinarias bajas.

Nuestros resultados arrojaron un 36,5% de niños con infecciones renales con bacterias cubiertas negativas (falsos negativos) y un 18,5% de falsos positivos en infecciones bajas, y están de acuerdo con la falta de especificidad de esta determinación en lactantes y niños para localizar la infección urinaria sobre todo si nos atenemos a las recomendaciones de Thomas ¹² de que por lo menos el 25% de los gérmenes deben mostrar fluorescencia para considerar el test como positivo (tabla VIII).

TABLA VII

Valores medios y desviación standard de la actividad de la isoenzima de la LDH en infecciones altas, bajas y controles sanos. Nótese el valor medio en las pielonefritis significativamente mayor que en las infecciones bajas ($p < 0,01$).

VALORES MEDIOS Y DS DE LA LDH 5		
IUA	IUB	CONTROLES
$\bar{X} = 23,75$	$\bar{X} = 1,60$	$\bar{X} = 0$
DS = 9,14	DS = 3,12	DS = 0
Nº = 22	Nº = 42	Nº = 12

Las isoenzimas de la láctico dehidrogenasa fueron primeramente descritas por Carvajal y col. ¹³ en 1975, quienes demostraron que en niños la presencia en orina de la isoenzima 5 es un indicador confiable de la infección del riñón. En el estudio de estos autores las isoenzimas de la zona lenta (4 y 5) localizaron correctamente la infección en 15 de

16 pacientes con pielonefritis y también fueron seguras para la clasificación de infecciones bajas en 22 niños que mostraron el patrón característico en presencia de las infecciones 1, 2 y 3 (zona rápida).

El trabajo de Lorentz y col.¹⁴ comparando esta técnica con el lavado vesical demostró que fueron capaces de aseverar una infección urinaria alta en 14 de 16 niños e identificar correctamente a los 14 niños con infección del tracto urinario inferior, siendo estas determinaciones superiores a la de las bacterias cubiertas.

Analizando nuestros resultados debemos

destacar que el hecho de encontrar la fracción LDH-5 en la orina de niños con infección urinaria nos indicaría con una probabilidad muy alta, que la localización de aquélla estaría en el parénquima renal, siempre que los valores porcentuales de esta fracción sean iguales o superen el 10%¹⁵.

Es de singular importancia destacar este valor debido a que en ningún caso de IUB fue observado con nuestra metodología. Así el valor porcentual medio para estos pacientes fue de 23,75% en las infecciones altas contra 1,60% en las bajas, lo que es muy significativo estadísticamente (tabla VII).

TABLA VIII

Niños con infecciones renales o bajas estudiados para determinar el título de anticuerpos antibacterianos, la actividad de la fracción V de las isoenzimas de la LDH en orina y las bacterias cubiertas con anticuerpos. El número de casos difiere en cada grupo ya que no en todos los pacientes pudieron realizarse las tres determinaciones.

	HEMAGLUTINACION Nº = 44 casos		LACTICO DEHIDROGENASA 5 Nº = 64 casos		BACTERIAS CUBIERTAS Nº = 41 casos	
	Títulos menores de: 1/512	Títulos mayores o iguales a: 1/512	> 10 %	< 10 %	Positivo	Negativo
Infección urinaria alta	1 (5,6 %)	17 (94,4 %)	20 (90,90 %)	2 (9,1 %)	9 (63,5 %)	5 (36,5 %)
Infección urinaria baja	24 (92,3 %)	2 (7,7 %)	1 (2,4 %)	41 (97,60 %)	5 (18,50 %)	22 (81,50 %)

La determinación de anticuerpos antibacterianos plasmáticos también permite discriminar nivel de infección; para esto debemos tener en cuenta el título, ya que cuando éste es igual o mayor de 1/512 la probabilidad de que se trata de una localización renal es muy posible.

El grado de seguridad de estos dos métodos no invasivos aparece como suficientemente específico para la mayoría de los propósitos clínicos^{16 17}.

Es nuestro criterio que la determinación de las fracciones de isoenzimas en orina es la metodología que debe emplearse como dato de fundamental importancia cuando se quiere diferenciar IUA de IUB porque, aunque tiene la misma especificidad que la determinación de anticuerpos antibacterianos plasmáticos, es una técnica mucho más simple y de menor tiempo de ejecución.

Creemos que con estos dos procedimientos nos estamos aproximando a la meta largamente buscada de determinar en una infec-

ción urinaria de cualquier edad la indemnidad o el compromiso del riñón en forma precoz y segura.

BIBLIOGRAFIA

¹ Travis, L.B.; Carvajal, H.F.; Warren, M.M.; Dodge, W.F. y Lorentz, W.B.: *Urinary tract infections in children*. Current Problems in Pediatrics, 1974; 4,22.

² Whiworth, J.A.; Fairley, K.F.; O'Keefe, C.M. y Johnson, W.: *The site of renal infection: pyelitis or pyelonephritis*. Clin Neph, 1974, 2,9.

³ Hellerstein, S.; Duggan, E.; Welchert, E; Grossman, H. y Sharme, P.: *Localization of the site of urinary tract infections with the bladder washout test*. J. Pediat, 1981; 98,201.

⁴ Lubetkin, A.M.: *Infección urinaria en el niño*. Arch. Arg.Pediat. 1971: 69,291.

⁵ Lubetkin, A.M.; Garimaldi, J. y Sánchez, B.: *Diagnóstico de localización de la infección urinaria por la prueba del lavado vesical*. Arch.Arg.Pediat. 1977; 75,84.

⁶ Remedi, R.F.; Bueno, C.A. y Lubetkin, A.M.: *Estudio de la capacidad renal de concentración con pitresina nasal*. Arch.Arg.Pediat. 1978: 76,197.

⁷ Henry, R.J.; Cannon, C.C. y Winkelman, J.W.: *Química Clínica Bases y Técnicas*. Ed. Jims, T.II, Cap. 21, 1980.

⁸ Devaskar, U. y Montgomery, W.: *Urinary lactic dehy-*

drogenasa isoenzyme IV and V in the differential diagnosis of cystitis and pyelonephritis. *J. Pediat.* 1978: 93, 789.

⁹ Margni, R.A.: *Inmunología e Inmunoquímica*. Ed. Médica Panamericana, 1977, 453-455.

¹⁰ Thomas, V.L.; Forland, M. y Shelokov, A.: Antibody-coated bacteria in urinary tract infection. *Kidney Int.* 1975, 8,5.

¹¹ Thomas, V.L.; Shelokov A. y Forland, M.: Antibody-coated bacteria in the urine and the site of urinary tract infection. *N.Engl. J.Med.* 1974: 290-588.

¹² Hellerstein, S.; Kennedy, E.; Nussbaum, L. y col.: Localization of the site of urinary tract infections by means of antibody-coated bacteria in the urinary sediments. *J.Pediat.* 1978, 92,188.

¹³ Carvajal, H.F.; Passey, R.V. y Berger, M.: Urinary lactic dehydrogenasa isoenzyme 5 in the differential diagno-

sis of kidney and bladder infections. *Kidney Int.* 1975, 176.

¹⁴ Lorentz, W.B. y Resnick, M.I.: Comparison of urinary lactic dehydrogenase with antibody-coated bacteria in the urine sediment as means of localizing the site of urinary tract infections. *Pediatrics*, 1979; 64, 672.

¹⁵ Dietz, A.A. y Lubrano, T.: Separation and quantitation of lactic dehydrogenase isoenzymes by disc electrophoresis. *Anal. Biochem.* 1967: 20, 246.

¹⁶ Wientzen, R.L.; McCracken, G.H.; Petruska, M.L. y col.: Localization and therapy of urinary tract infections of childhood. *Pediatrics* 1979: 63,467.

¹⁷ Jodal, U.; Lindberg, U. y Lincoln, K.: Level diagnosis of symptomatic urinary tract infections in childhood. *Acta Paediatr. Scand.* 1975: 64, 201.

NORMAS Y DEFINICIONES DE LACTANCIA MATERNA

Correcciones/Agregados a las mismas o Propuestos por el Autor

Publicadas en N° 5 de Archivos Arg. Ped. 1981 pag. 451-69

Norma 8.2.1 Debe quedar así: "Se intentará obtener la colaboración de nodrizas voluntarias sanas. Esto tiene la ventaja de que el niño tiene el complemento al mismo tiempo que reaprende a succionar correctamente. Puede hacerse en una o dos ocasiones por día y en forma transitoria, para no alterar el vínculo madre-hijo".

Norma 8.2.4 Donde dice entre paréntesis "(de maicena, semolín, vitina, etc.)", debe decir: "(con adecuada relación calórico-proteica)".

Al final de esta norma agregar: "La papilla no consumida por el bebe podrá ser comida inmediatamente por otro miembro de la familia. Se desaconsejará la práctica de guardar los restos de papilla no consumida".

CONSIDERACIONES SOBRE EL DESARROLLO DEL ALCOHOLISMO EN LA ADOLESCENCIA

Dr. Raúl Enrique Valencia

RESUMEN

Se presentan 20 casos de adicción alcohólica que comenzaron a beber durante la adolescencia, estableciéndose el porcentaje de incidencia de los distintos factores que intervienen en su génesis y evaluando la importancia de cada uno de ellos.

SUMMARY

Twenty cases of alcoholics who began to drink during adolescence are analyzed. Psychologic and socio-cultural factors besides a genetic predisposition are considered to have an important rol in etiopathogenesis of this disease. A very important factor in the development of alcoholic addiction is the age in which the patient began to drink, because the prolonged ingestion (three to five years) is a principal factor in this kind of addiction.

We must emphasize that when adolescents leave their families at earlier ages, the probabilities or contact with alcoholophilic groups increases, with the corresponding increase or addiction during adolescence.

Introducción

El estudio del alcoholismo en la adolescencia involucra dos problemáticas distintas: la del alcoholismo y la de la adolescencia.

Consideramos, con otros autores, que la adolescencia es una etapa de crisis específica del desarrollo humano que se observa en todas las culturas y que determina el aumento de conflictos consigo mismo y con el mundo exterior, y cuyo límite cronológico es variable.

Para realizar el estudio del alcoholismo es necesario utilizar las siguientes definiciones operacionales, clasificando los distintos tipos de bebedores en cuatro grupos según los conceptos de Marconi (Chile), con algunas modificaciones.

a) Abstemio: Individuo que no ingiere alcohol o lo hace en cantidad moderada hasta cinco veces en el año calendario en situaciones excepcionales.

b) Bebedor moderado: Individuo que ingiere alcohol habitualmente (más de tres días por semana) menos de 100 cm³ de alcohol absoluto en un día calendario y/o presenta menos de doce estados de embriaguez en un año calendario.

c) Bebedor excesivo: Individuo caracterizado por ingerir habitualmente por dependencia sociocultural y/o psicopatológica más de 100 cm³ de alcohol absoluto en un día calendario y/o presenta doce o más estados de embriaguez en un año calendario.

d) Alcohólico o enfermo alcohólico: Individuo caracterizado por la presencia regular de dependencia sociocultural y/o psicopatológica y física del etanol.

* Trabajo presentado en las III Jornadas Regionales de Pediatría, Olavarría, Pcia. de Buenos Aires, 10 al 13 de septiembre de 1981.

Ganador del premio "Dr. Lisardo Cabana" de la SAP, otorgado en las mismas jornadas.

Esta última dependencia se manifiesta en la forma de incapacidad de detenerse y/o abstenerse una vez iniciada la ingestión de alcohol.

También necesitamos definir el término de embriaguez, que es el estado en el cual están alterados en forma visible la coordinación y el lenguaje y/o la conducta como resultado de la ingestión alcohólica.

Para comprender el alcoholismo consideramos sus tres vertientes: la social, la psicológica y la biológica.

La psicología dinámica ha manifestado distintas propuestas según diferentes autores. Para Freud el alcoholismo es la consecuencia de intensas influencias orales de la infancia. Menninger consideró como componente fundamental del alcoholismo el impulso autodestructivo. Adler propuso que la causa de la adicción al alcohol eran los sentimientos de inferioridad ligados a un estado de inseguridad y deseo de huir de las responsabilidades.

Pero las teorías psicológicas sólo dan respuestas parciales, pues no explican por qué personas con similar configuración emocional y vivencial no presentan adicción.

Una explicación de la causa del bebedor adolescente hace referencia a conductas aprendidas, debiendo ser relacionadas con el contexto sociocultural. Los padres como principales agentes de socialización influirían mediante el desarrollo de actitudes favorecedoras del consumo de alcohol. Otra teoría dice que los adolescentes son impulsados a beber por la irresistible presión de sus pares. También se relaciona esto con las presiones que sufren los adolescentes en este período de transición hacia la adultez. Algunos investigadores afirman que toda conducta es determinada simultáneamente por la personalidad y variables socioculturales. Hay también quienes la consideran relacionada con conflictos familiares.

Sin embargo, el condicionamiento psicociocultural daría origen al bebedor moderado y al excesivo pero no necesariamente al alcoholismo como enfermedad. Son realmente importantes los estudios genéticos de Goodwin, quien halló que los hijos de alcohólicos separados de sus padres alcohólicos tienen cuatro veces más probabilidades de serlo también que los hijos de no alcohólicos.

Objetivo

Para realizar este trabajo que considero una comunicación preliminar, y dada la difi-

cultad para hallar suficientes casos de adictos adolescentes que resulten significativos, he recurrido a tomar una muestra de enfermos alcohólicos que comenzaron a beber durante la adolescencia. Si hubiera considerado una muestra de adolescentes alcohólicos moderados o excesivos no hubiera podido predecir quiénes serían enfermos alcohólicos.

Esta metodología me permitirá obtener datos estadísticos sobre el desarrollo del alcoholismo en la adolescencia que se concretarán en la constitución de la enfermedad alcohólica.

Material y método

Se tomaron 20 pacientes que presentaban adicción alcohólica y que comenzaron a beber desde los 12 hasta los 18 años: 16 hombres y 4 mujeres. Nueve eran pacientes internados en el Hospital Psiquiátrico de Hinojo, 3 fueron atendidos en consultorio externo del Hospital "Cnel. Olavarría" y 8 eran pacientes privados; 9 eran solteros y 11 casados y sus edades oscilaban entre 19 y 55 años, con una media de 36 años.

Caso N° 1: Edad 54 años, casado, sexo masculino; padre, madre y un hermano alcohólico. Comenzó a beber a los 12 años. No presentaba patología psicótica.

Caso N° 2: Edad 30 años, soltero, sexo masculino; padre, abuelo y tío materno alcohólicos. Comenzó a beber a los 16 años; decía que fue a consecuencia del ambiente nocturno que frecuentaba. Presentaba neurosis ansiosa.

Caso N° 3: Edad 38 años, soltero, sexo masculino; no presentaba antecedentes familiares alcohólicos. Comenzó a beber a los 17 años a consecuencia de sus compañeros. Era trabajador rural.

Caso N° 4: Edad 22 años, sexo masculino, soltero. Comenzó a beber a los 15 años a consecuencia de trabajar en un local de diversión nocturna sirviendo bebidas; llegó a tomar dos botellas de coñac por día. Cuando sus compañeros dejaban de beber él necesitaba seguir hasta que el nivel de intoxicación no le permitía seguir haciéndolo.

Padre, tíos maternos y hermano alcohólicos. Sus padres estaban separados desde que él tenía 5 meses de edad. Su padrastro y su madre no eran alcohólicos. Presentaba neurosis ansiosa.

Caso N° 6: Edad 27 años, sexo femenino, casada. Comenzó a beber a los 18 años

ignorando la causa; tenía un hermano alcohólico. Presentaba neurosis depresiva.

Caso N° 7: Edad 27 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 18 años con sus amigos; se ponía agresivo cuando bebía. No presentaba patología psicótica ni antecedentes familiares alcohólicos.

Caso N° 8: Edad 35 años, sexo masculino, soltero; había llegado a beber alcohol diluido; ingería 8 litros de vino por día. Comenzó a beber a los 17 años. Vivía en zona rural; no tenía antecedentes familiares alcohólicos. Presentaba neurosis hipocondríaca.

Caso N° 9: Edad 19 años, sexo femenino, soltera. Comenzó a beber a los 14 años vino, coñac y ginebra; el motivo fue un conflicto relacionado con su noviazgo y su familia. Vivía en zona rural.

Tío paterno alcohólico. Presentaba neurosis depresiva; a los 18 años ya tenía dependencia psicofísica del alcohol.

Caso N° 10: Edad 30 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 17 años los fines de semana hasta embriagarse. Un tío y una tía paterna alcohólicos. No presentaba patología psicótica.

Caso N° 11: Edad 35 años, sexo masculino, soltero. Comenzó a beber a los 12 años; fue internado en tres ocasiones por presentar delirium tremens. Padre alcohólico. Era trabajador rural. A los 18 años presentaba dependencia psicofísica del alcohol.

Caso N° 12: Edad 35 años, sexo femenino, casada. Comenzó a beber a los 15 años; padre, madre y un hermano alcohólicos.

Caso N° 13: Edad 53 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 12 años; padre, hermano y tío paterno alcohólicos. Vivía en zona rural. No presentaba patología psicótica.

A los 18 años tenía dependencia psicofísica del alcohol.

Caso N° 14: Edad 42 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 18 años frecuentando ambientes nocturnos: gastrectomizado. No presentaba antecedentes familiares alcohólicos. Presentaba neurosis ansiosa.

Caso N° 15: Edad 44 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 18 años en compañía de sus amigos. Vivía en zona rural. Se observaba polineuritis etílica, no tenía antecedentes familiares alcohólicos. Presentaba neurosis ansiosa.

Caso N° 16: Edad 35 años, sexo masculino, soltero. Comenzó a beber a los 17 años

en compañía de sus amigos. Vivía en zona rural. Padre, hermano y 2 tíos maternos alcohólicos. Presentó una vez delirium tremens y en otra ocasión ictericia por intoxicación hepática. No presentaba patología psicótica.

Caso N° 17: Edad 55 años, sexo femenino, casada. Comenzó a beber a los 18 años; tomaba dos vasos de vino y no podía detenerse; presentaba períodos prolongados de abstinencia. Tío paterno alcohólico. Presentaba neurosis depresiva.

Caso N° 18: Edad 46 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 18 años a consecuencia de sus compañeros; no tenía antecedentes familiares alcohólicos. Presentaba polineuritis etílica. No se observó patología psicótica.

Caso N° 19: Edad 33 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 18 años vino y ginebra; no podía dejar de beber. No tenía antecedentes familiares alcohólicos. Presentaba neurosis ansiosa.

Caso N° 20: Edad 35 años, sexo masculino, casado. Comenzó a beber a los 18 años en compañía de sus amigos; no podía dejar de beber. Presentaba polineuritis etílica. Padre y hermano alcohólicos. No se observó patología psicótica.

Resultados

Considerando las tres vertientes que intervienen en la génesis del alcoholismo hemos hallado los siguientes resultados:

Con respecto a la vertiente psicológica se observó un 50% con patología neurótica, distribuido de la siguiente manera: neurosis ansiosa 25% , neurosis depresiva 15% , neurosis hipocondríaca 10% .

Con respecto a la vertiente sociocultural se observó una influencia del 90% distribuido de la siguiente manera: medio ambiente familiar 30% , comenzando a beber 3 casos a los 12 años; las pautas culturales de la zona influyeron en el 45% , beben en compañía de sus amigos en bares de la campaña; el 15% por concurrencia asidua a locales nocturnos de diversión.

La vertiente biológica, en el aspecto de la predisposición genética, nos dio un resultado de 40% con un padre o ambos alcohólicos.

Un caso en que influyeron los factores bio-psico-socioculturales es el N° 5, en que pudimos evaluar el factor genético sin influencia alguna del medio ambiente familiar,

pues su padre fue alcohólico pero estuvo separado de su madre desde que él tenía 5 meses de edad. Su madre formó una nueva pareja no alcohólica, o sea que su medio ambiente familiar después de los 5 meses de edad fue de no alcohólicos. Presentó también neurosis ansiosa que juntamente con el medio ambiente nocturno que frecuentaba influyó en el sentido de ponerlo en contacto prolongado con el alcohol, lo que le determinó posteriormente su adicción a éste.

Conclusiones

De acuerdo con los resultados precedentes puede apreciarse la importancia de los factores psicológicos y socioculturales en el origen del alcoholismo en la adolescencia, no pudiendo ignorarse la probable predisposición genética. En este aspecto estamos de acuerdo con Rodríguez Casanova quien dice: "la perpetuación de la genuina enfermedad alcohólica biológica estaría dada por un complejo de reacciones bioquímicas y de membrana celular, con una base de predisposición genética". Se han hallado variaciones en los niveles de norepinefrina cerebral, serotonina, magnesio, zinc, metabolismo hidrocarbonado, ácido gamma-amino-butírico, acetilcolina, glutamato, etc. ; éste último concepto es material de otras investigaciones.

De los 20 casos, los N° 9, 11 y 13 ya habían alcanzado la fase de adicción o enfermedad alcohólica en la adolescencia, teniendo importancia para ello la edad de comienzo, pues es una condición básica la ingestión

prolongada (se considera de 3 a 5 años como mínimo).

Hasta ahora, el comenzar a beber tempranamente, es decir desde los 12 hasta los 14 años dependió generalmente de factores del medio familiar (grupo familiar alcohólico) que en nuestra muestra fue del 30%. Pero a medida que la independencia de los adolescentes se produzca a edades más tempranas, por alejamiento del núcleo familiar o despreocupación de los padres, aumentará la probabilidad de que se pongan en contacto con grupos alcohólicos incidiendo en el aumento de la adicción en la adolescencia. Esta situación representará un grave problema como ya sucede en algunos países que se han visto en la necesidad de crear grupos de alcohólicos anónimos adolescentes.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Bianco, M.; Ferrali, J.; Gotuzzo, C.; Verruno, C.: **Prevalencia del alcoholismo en una zona rural de la Provincia de Buenos Aires.** Medicina y Sociedad, 1980, 3:2.
- ² Jessor, R.: **Adolecents and alcohol.** Alcohol Health and Research World, 1980, 4:3.
- ³ Mariotti, Z.; Rodríguez Casanova, M.: **Consideraciones generales y terapéuticas sobre el síndrome de abstinencia y postabstinencia.** 3er. Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica. Estocolmo, Suecia, 1981.
- ⁴ National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: **Theories on drinking and youth.** Alcohol and Health, 1978.
- ⁵ Rodríguez Casanova, M.: **Síndrome de abstinencia y postabstinencia del alcoholismo. Comunicación preliminar sobre el aspecto biológico y general.** 3er. Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica. Estocolmo, Suecia, 1981.
- ⁶ Valencia, R.; Rodríguez Casanova, M.: **Observaciones con hijos de padre alcohólico huérfanos de padre antes de los seis meses. Consideraciones genéticas y hereditarias.** 3er. Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica. Estocolmo, Suecia, 1981.

EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE HEMODIALISIS PEDIATRICA

Dres. José Alberto Ramírez *
Jorge Ferraris *
Carlos A. Gianantonio **

RESUMEN

La hemodiálisis crónica en niños y adolescentes es una modalidad de tratamiento aceptado en todo el mundo.

En la República Argentina no hay centros dedicados exclusivamente al tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal en la edad pediátrica, aunque sí se hemodializan niños y adolescentes en centros para adultos.

El presente trabajo describe la experiencia de una Unidad de Hemodiálisis Pediátrica donde se trataron 21 pacientes durante un lapso de 1 a 16 meses. De estos 21 pacientes, 17 iniciaron su tratamiento el 1° de abril de 1980. Si se tiene en cuenta que la incidencia de insuficiencia renal crónica terminal en pediatría es de 3/1.000.000 de población total por año⁶, en nuestra Unidad ingresó solamente el 19% de los pacientes que requieren anualmente tratamiento dialítico (clearance de creatinina menor de 5 ml/min./1,73 m²).

Analizados los aspectos técnicos relacionados con el procedimiento, merecen especial consideración la vía de acceso a la circulación y la elección del dializador. La fístula arteriovenosa como vía de acceso es factible para el tratamiento dialítico. Es nuestra idea que en los pacientes que llegan a la insuficiencia renal terminal sin haberseles programado con anticipación (creatinina plasmática de 8-9 mg/dl) la confección quirúrgica de la fístula arteriovenosa, se inicie diálisis peritoneal intermitente ambulatoria simultáneamente con la creación de la vía de acceso.

La eficiencia de la diálisis tomando como parámetros de evaluación el valor de urea plasmática prediálisis y la ultrafiltración al-

canzada en cada sesión, se reflejó en una franca mejoría de los síntomas urémicos de nuestros pacientes aun sin severas restricciones dietéticas y en el control de la hipertensión arterial en el 67% de ellos.

A pesar de lograr adecuados niveles de calcio y fósforo plasmático, la osteítis fibrosa en el 44% de nuestros pacientes muestra la multicausalidad de la enfermedad ósea renal. La pobre correlación entre los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina con las lesiones óseas de hiperparatiroidismo ya fue demostrada⁵. La osteítis fibrosa es la forma más común de osteodistrofia renal en la edad pediátrica. Mientras el raquitismo renal cura sólo con diálisis, aun sin la suplementación de calcio, quelantes de fósforo y vitamina D¹, la osteítis fibrosa es resistente al tratamiento y puede desarrollarse en hemodiálisis luego de un período de 2 a 17 meses de tratamiento⁷.

El retardo de crecimiento pondoestatural en la insuficiencia renal crónica, atribuido a múltiples causas, algunas de las cuales mejoran con el tratamiento hemodialítico, constituye el gran desafío al pediatra y/o nefrólogo. Los factores dietéticos serían más importantes que los metabólicos en el retardo de crecimiento del paciente en hemodiálisis crónica⁴. En la eficiencia de la hemodiálisis y en el adecuado aporte calórico-proteico se apoyaría el logro del objetivo.

En un plan de tratamiento integral del insuficiente renal crónico, la diálisis no puede considerarse aislada de un programa de trasplante renal. Ambos son procedimientos complementarios. Si bien es posible la rehabilitación del paciente por una u otra moda-

* Sección Nefrología, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Bs. Aires.

** Jefe del Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Bs. Aires.

lidad de tratamiento, un trasplante renal exitoso es la meta final del insuficiente renal crónico.

Catorce de estos 21 pacientes ya fueron trasplantados. Nuestra experiencia en trasplante renal en la edad pediátrica será objeto de un próximo trabajo.

SUMMARY

Seventeen children and 4 adolescents, 7 to 18 years of age, were dialyzed, for periods of 1 to 16 months.

One patient died, but not while on dialysis. A-V fistula were preferred to shunts and therefore were performed successfully in these children.

With dialyzers of 1 to 1.4 m², mean pre-dialysis serum urea of 210 to 218 mg/dl were maintained in children weighing 16 to 52 kg. Matching characteristics for the choice of dialyzer were the child's weight, the solute clearance (urea), the ultrafiltration rate and the blood volume.

To maintain hematocrit levels above 16%, the mean transfusion requirement was 0.57 units of packed cell/month.

Fluid retention occurred between dialysis in every patient and it was associated with hypertension in 47% of them. We were able to control blood pressure in 67% of these patients by removing 3.4 to 4.6% of their weight as extracellular fluid through ultrafiltration.

Radiologic evidence of subperiosteal bone resorption of the hands, disclosed hyperparathyroid bone disease in 44% of the children. The incidence of bone disease was not related to the serum concentration of calcium, phosphorus and alkaline phosphatase.

Most of our children undergoing dialysis were growth retarded. The causes of growth retardation are incompletely understood, but most observations suggest that dietary factors are more important than metabolic factors in determining the growth of children on chronic dialysis, and that growth can improve if the proper balance of calories, protein intake and dialysis is achieved.

Although chronic dialysis has proved practical in children and has resulted in at least partial rehabilitation, the goal of the treatment is successful renal transplantation. Fourteen of these 21 patients have already been transplanted.

La hemodiálisis crónica como modalidad de tratamiento de la insuficiencia renal crónica del adulto fue instituida en 1960.

En forma independiente y como tratamiento definitivo se desarrolló el trasplante renal.

Los programas de hemodiálisis y trasplante renal en la edad pediátrica surgieron 6 años más tarde.

El presente trabajo describe un programa de hemodiálisis crónica desarrollado en el Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires, iniciado el 1° de noviembre de 1979.

Pacientes y métodos

Entre el 1° de noviembre de 1979 y el 31 de marzo de 1981, 17 niños y 4 adolescentes, con edades comprendidas entre los 7 y los 18 años, iniciaron su tratamiento en hemodiálisis. Estos 4 adolescentes con enfermedades congénitas y/o adquiridas fueron tratados desde el diagnóstico y a lo largo de toda su evolución por el grupo pediátrico.

La etiología de la insuficiencia renal, sexo, edad de comienzo en hemodiálisis y permanencia en ésta se describen en tabla 1.

La vía de acceso a la circulación fue, de elección, la fístula arteriovenosa. En nuestros pacientes las fístulas arteriovenosas fueron radiales, de muñeca o antebrazo, según el peso del paciente; proximales en los pacientes de menor peso por el menor desarrollo vascular. En todos los casos las anastomosis fueron terminolateral de vena y arteria respectivamente. Al cabo de 4 a 6 semanas las fístulas estuvieron suficientemente desarrolladas como para ser utilizadas.

Dos fístulas arteriovenosas de muñeca no funcionaron: una en el posoperatorio inmediato y otra al cabo de 2 semanas. En ambos casos, la segunda fístula fue radial de antebrazo.

El shunt arteriovenoso radial en 2 pacientes y el femoral superficial en una niña de 16 kg, fueron las vías de acceso al tiempo que "maduraban" las fístulas arteriovenosas.

Tanto en los casos de shunts como en los de fístulas arteriovenosas se utilizaron bombas de sangre para obtener un adecuado flujo de ésta a través del dializador. El dializante fue provisto por una central a recirculadores, donde se mantuvo un flujo de 500 ml/min. Con la mezcla de un concentrado comercial y agua corriente tratada con filtros ultramicroporosos se obtuvo una solución de diálisis con la siguiente composición: sodio

135 mEq/l, potasio 2 mEq/l, cloro 100 mEq/l, magnesio 1,7 mEq/l, calcio 4,5 mEq/l, acetato 38 mEq/l. No se utilizó glucosa en el baño de diálisis.

Tres características del dializador en relación con el peso del paciente son consideradas en la elección de aquél. Ellas son: clearance de urea, ultrafiltración y volumen de cebado del dializador y tubuladuras.

El clearance de urea, en ml/min, debe ser tres veces el peso del paciente en kilogramos, una ultrafiltración suficiente como para producir un descenso en un 5% del peso de prediálisis y un secuestro de sangre no superior al 10% de la volemia del paciente.

Fueron utilizados dializadores de 1m² de superficie para niños con un peso promedio de 26 kg (16–33 kg) y de 1,4 m² para un peso promedio de 44 kg (35–52 kg). Los pacientes fueron dializados en tres sesiones semanales de 4 horas cada una. Un paciente lo hizo en dos sesiones de 6 horas cada una.

Una vez por mes se evaluaron parámetros bioquímicos, según métodos de laboratorio que a continuación se describen: electrólitos (por fotometría de llama Radiometer), urea sérica (técnica de Autoanalyzer Technicon), creatinina sérica (reacción de picrato alcalino—reacción de Jaffe, método cinético), calcemia (método de Diehl y Ellingboe), fósforo sérico (método de Fiske Subarow), fosfatasa alcalina y transaminasa TGO—TGP (test cinético enzimático optimizado), proteínas totales (método de Fiske Subarow), antígeno HBs (hemaglutinación reversa pasiva y contrainmuno-electroforesis), anticuerpo HBs (contrainmuno-electroforesis), hemograma, semanalmente hematócrito y mensualmente estado ácido—base (analizador de gases en sangre Radiometer).

Cada 6 meses los pacientes fueron evaluados por la Sección de Crecimiento y Desarrollo y Neurología Infantil.

El Servicio de Salud Mental del Departamento de Pediatría brindó su colaboración designando un psiquiatra en la Unidad de Hemodiálisis.

La provisión de un adecuado aporte calórico proteico dentro de las limitaciones necesarias en la ingesta de proteínas, sodio, potasio y agua, constituyó uno de los problemas mayores en los niños y adolescentes en hemodiálisis crónica.

No se hizo restricción proteica en pacientes con urea de prediálisis menor a 200 mg/dl. Resultó difícil determinar el ingreso ca-

lórico real. En la literatura no hay suficiente información sobre el ingreso calórico promedio en pacientes pediátricos en hemodiálisis⁹ aunque se sugiere que éste sea mayor del 70% del aporte recomendado para niños de la misma talla.

Para aquellos pacientes en los que no se lograba el valor de urea prediálisis esperado, empíricamente se indicaron dietas con 2g y 1,5 g/kg/día (niños y adolescentes respectivamente), cubriendo un 8 a 12% del aporte calórico total como proteínas, siendo éstas en un 70% de origen animal.

En cuanto al aporte de sodio se indicó el no agregado de sal a la comida.

Mayores restricciones se impusieron en aquellos pacientes en los que la ultrafiltración no fue suficiente para hacerles perder el peso ganado en el período interdialítico, sobre todo si se acompañaba de hipertensión y edemas. En estos casos el aporte de agua y sodio se hizo de tal modo que la relación sodio/agua fuera isotónica con el plasma.

Dado que la restricción de fósforo y potasio puede comprometer el ingreso proteico, preferimos aportar resinas de intercambio catiónico y quelantes de fósforo antes de prescribir dietas pobres en potasio y fósforo.

En todos los pacientes se indicó: hierro, ácido fólico, polivitamínicos (incluyendo piridoxina), calcio (como glucono—lactato de calcio), carbonato de calcio o lactato de calcio), quelantes de fósforo (hidróxido de aluminio) y ergocalciferol.

Resultados

Diecisiete niños y 4 adolescentes fueron hemodializados crónicamente en nuestra Unidad. El tiempo en hemodiálisis fue de 1 a 16 meses (promedio: 6,5 meses) y una experiencia total de 95 hemodiálisis/paciente/mes.

Un paciente falleció en el sector de cuidados intensivos, no estando en hemodiálisis en el momento de su muerte.

Los resultados de la hemodiálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal terminal en la edad pediátrica dependen de la eficiencia de la diálisis en relación con el peso del niño, producción de urea, nutrición y función renal residual (pacientes con adecuada diuresis, requieren menos ultrafiltración para llegar a su peso "seco"). La urea de prediálisis (período interdialítico entre 48 y 72 h) fue de: \bar{x} 218 mg/dl (180–240) para los pacientes dializados en dializadores de 1m² y 210

mg/dl (180-245) para el grupo dializado en $1,4m^2$ de superficie.

Los valores de creatinina sérica prediálisis fueron más elevados en los niños mayores con mayor masa muscular por kilogramo de peso, pero es la urea sérica de prediálisis la que mejor se correlaciona con la mejoría de los síntomas y signos de la uremia.

Con este grado de control bioquímico (urea prediálisis) los niños se sienten bien, aunque algunas veces experimentan cierto grado de letargia en las últimas horas del período interdialítico.

La sobrevida limitada del shunt en nuestra unidad (3 meses el arterial, 2,5 meses el venoso), experiencia similar a la de otros centros, nos permite aconsejar la fístula como vía de elección en la edad pediátrica.

La concurrencia al colegio se vio limitada por los requerimientos de diálisis. Maestras domiciliarias para los niños y la voluntad de los adolescentes de concurrir al colegio los días libres de diálisis permitieron mantener una continuidad educativa.

Complicaciones y observaciones clínicas

En nuestra Unidad no fue observado el síndrome de desequilibrio. En ningún caso se utilizó glucosa o urea en el dializante para prevenirlo; tampoco se le administró manitol al paciente. La única consideración fue la elección de un dializador menos eficiente que el recomendado para el tratamiento posterior (clearance de urea 1 ml/min por el peso del paciente en kilogramos versus 3 ml/min.).

No observamos insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen en las fístulas arteriovenosas proximales. En un paciente que no figura en la tabla I por haberse iniciado en hemodiálisis a posteriori del período de trabajo analizado, se planteó este diagnóstico ante un episodio de insuficiencia cardíaca. En la actualidad este paciente, al cabo de 1 mes de un trasplante renal exitoso, mantiene su fístula arteriovenosa permeable y se encuentra hemodinámicamente compensado.

La insuficiencia cardíaca del paciente hemodializado está más frecuentemente relacionada con una insuficiente ultrafiltración y/o anemia; esta consideración evitará un "cerclaje" innecesario de la fístula.

La isquemia e hipertrofia del miembro fistulizado es infrecuente; no fue observada en nuestros pacientes.

La anemia como complicación de la insu-

ficiencia renal crónica se agrava con la pérdida de sangre en cada diálisis si no se hace un retorno adecuado de ésta y, con la mayor frecuencia, el análisis de laboratorio que requiere el paciente pediátrico.

Nuestro objetivo es mantener un hematocrito prediálisis de 16%. Todos los pacientes recibieron hierro y ácido fólico.

El requerimiento de transfusiones fue de 0,57 U de glóbulos rojos concentrados por pacientes por mes, con un rango de 0 a 1,33 U.

Los pacientes con mayor requerimiento de transfusiones fueron: el paciente 6, quien fue nefrectomizado por pionefrosis secundaria a una uropatía obstructiva, en plan de trasplante renal con dador familiar, y el paciente 5, quien desarrolló pericarditis con hemopericardio recidivante y taponamiento cardíaco en una sesión de diálisis.

Los pacientes 7 y 16, con glomerulonefritis membranoproliferativa y glomerulonefritis crónica respectivamente, requirieron el mismo número de transfusiones sin tener una causa justificable como en los casos anteriores.

Los pacientes 8 y 9, con hipoplasia renal bilateral y nefronoptosis, no requirieron transfusiones en 16 y 12 meses de hemodiálisis respectivamente.

La retención de líquidos isotónica con el plasma ocurrió en el período interdialítico en todos los pacientes. En el 47% de los casos los pacientes eran hipertensos prediálisis: \bar{x} 160 mmHg (150-170)/ \bar{x} 105 mmHg (100-125), a pesar de recibir medicación hipotensora crónicamente. Es nuestro objetivo mantener una presión arterial de prediálisis inferior a 150/100 mmHg.

Con la ultrafiltración se logró una disminución del peso de prediálisis en un 4,6% en los pacientes con peso promedio de 26 kg y de 3,4% en aquellos con peso promedio de 44 kg.

En 2 pacientes adolescentes que llegaron a hemodiálisis con signos de hipervolemia fue posible reducir el peso en un 8%.

Al finalizar la sesión de diálisis 67% de los pacientes eran normotensos (volumen-dependiente) y 33% eran hipertensos (insuficiente ultrafiltración y/u otro mecanismo de presión).

Los pacientes 7 y 4 al finalizar diálisis tenían valores tensionales de 180-190/100-200 mmHg con una ultrafiltración de 3,5% de su peso de prediálisis. Luego de un trasplante

renal satisfactorio en la paciente 7 la presión arterial se normalizó.

La hipertensión del paciente pediátrico en hemodiálisis crónica es volumen-dependiente en el 95% de los casos⁸.

Aquellos pacientes que ganan peso hasta un 11% en el período interdialítico (en relación con una ingesta excesiva de sal y agua) podrían no tolerar la ultrafiltración requerida para lograr su peso "seco". Estos pacientes con una expansión crónica del espacio extracelular son los que se benefician con una restricción de sal y agua isotónica al plasma. La ultrafiltración adecuada y la restricción de sodio y agua pueden evitar la nefrectomía bilateral por hipertensión incontrolable. Todos los pacientes fueron dializados con una concentración de potasio de 2 mEq/l en el dializante. Sólo el paciente 6 estaba hiperkalemico (7,5 mEq/l) cuando el intervalo interdialítico era mayor de 48 h. La hiperkalemia estaba relacionada con transgresiones dietéticas. Con la administración de resina de intercambio catiónico en el fin de semana, sin mayores restricciones alimentarias, el paciente logró normalizar la concentración de potasio plasmático.

La pericarditis urémica se diagnosticó en los pacientes 4 y 7 por presencia de frote pericárdico. En ambos casos el ecocardiograma confirmó derrame pericárdico leve. Ambos pacientes mejoraron con diálisis eficiente (disminución de la urea prediálisis en un 65%) sin aumentar el número de horas de tratamiento.

El paciente 5 desarrolló hemopericardio con un episodio de taponamiento cardíaco intradiálisis. En la primera pericardiocentesis se le extrajeron 1.200 cm³ de un líquido sanguinolento (hematócrito 12%). A pesar de la heparinización regional, radiológicamente no hubo disminución en la silueta cardíaca requiriendo un total de cuatro pericardiocentesis. En la última de éstas se le administró por vía intrapericárdica hexacetonida de triamcinolona. La evolución posterior del paciente fue satisfactoria (figs. 1 y 2).

El metabolismo del calcio-fósforo y la osteodistrofia renal fueron evaluados en 16 pacientes. Todos los casos estudiados estaban suplementados con calcio (500-1500 mg de calcio iónico/día), quelantes de fósforo, ergocalciferol (20.000-60.000 U/día). La concentración de calcio en el dializante fue igual para todos los pacientes.

El aporte de calcio, vitamina D y quelan-

tes de fósforo se ajustó de acuerdo con los valores prediálisis de calcio y fósforo plasmático, con el objetivo de mantener una calcemia mayor de 8 mg/dl (con proteínas totales

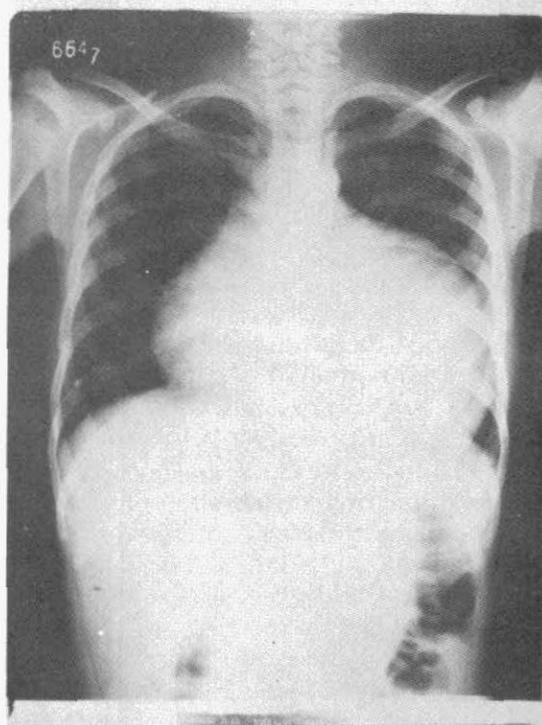


Figura 1:
Hemopericardio.

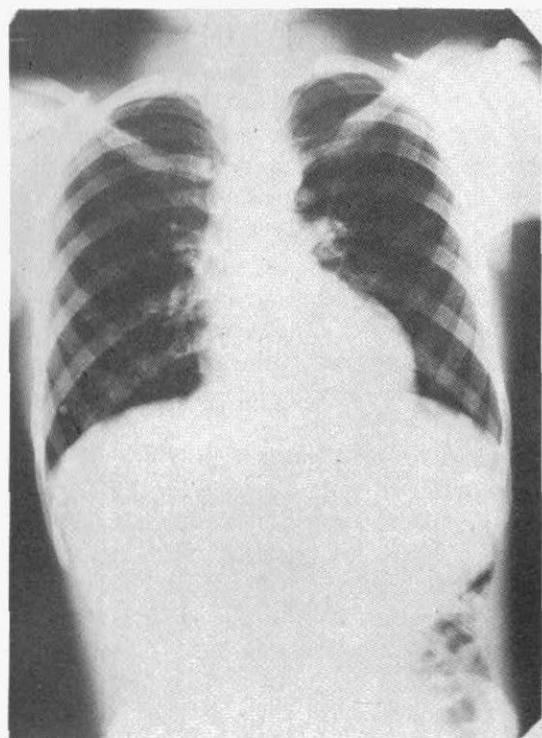


Figura 2:
Hemopericardio, postpericardiocentesis y tratamiento con hexacetonida de triamcinolona.

normales) y una fosforemia menor de 6 mg/dl.

El calcio plasmático \bar{x} fue de 8,8 mg/dl en 14 pacientes, 2 pacientes tenían un calcio de 7 mg/dl.

El fósforo plasmático \bar{x} fue de 5,3 mg/dl en 13 pacientes y de 6,5 mg/dl en 3 pacientes.

Un paciente presentó un episodio de hipercalemia (calcio plasmático 12 mg/dl) que se normalizó al suspender el aporte de calcio y vitamina D. En este paciente se observaron lesiones radiológicas compatibles con osteítis fibrosa.

La fosfatasa alcalina estaba aumentada en 2 pacientes; en un caso en un 45% por encima de su valor normal (400 U/l) y en el otro caso en un 70%. El paciente con mayor elevación de fosfatasa alcalina llevaba 6 meses en hemodiálisis y su patología de base era una glomerulonefritis membranoproliferativa tipo 1 que había iniciado su enfermedad 8 años antes de llegar a la insuficiencia renal crónica terminal. El otro paciente llevaba 16 meses de hemodiálisis y tenía una hipoplasia renal bilateral como causa de su insuficiencia renal. Ambos pacientes mostraban severa reabsorción subperióstica en radiografías de mano compatible con enfermedad ósea por hiperparatiroidismo.

Cinco pacientes con niveles normales de fosfatasa alcalina tenían severa osteítis fibrosa, uno de ellos con lesiones osteolíticas de metafisis de radio y cúbito (fig.3) y otro paciente desarrolló necrosis aséptica de cadera al año de un trasplante renal satisfactorio (creatinina plasmática 0,8 mg/dl).

La mayor parte de los niños en hemodiálisis crónica no crecen adecuadamente. Muchos factores se le han imputado a este retardo de crecimiento aunque se pone especial énfasis en un aporte inadecuado de calorías resultante de anorexia y/o restricciones dietéticas³.

En un estudio transversal sobre 16 de nuestros pacientes que estuvieron en hemodiálisis crónica durante 1 a 16 meses, los valores medios de los pliegues cutáneos (tricipital y subescapular combinados) y peso corporal expresados en puntaje de desviación standard mostraban un mayor déficit de peso que de grasa corporal (-2,41 y -0,71 DS respectivamente).

En el mismo grupo de pacientes el valor medio de estatura fue de -2,40 DS. La edad ósea estaba, en promedio, retrasada en 1,21

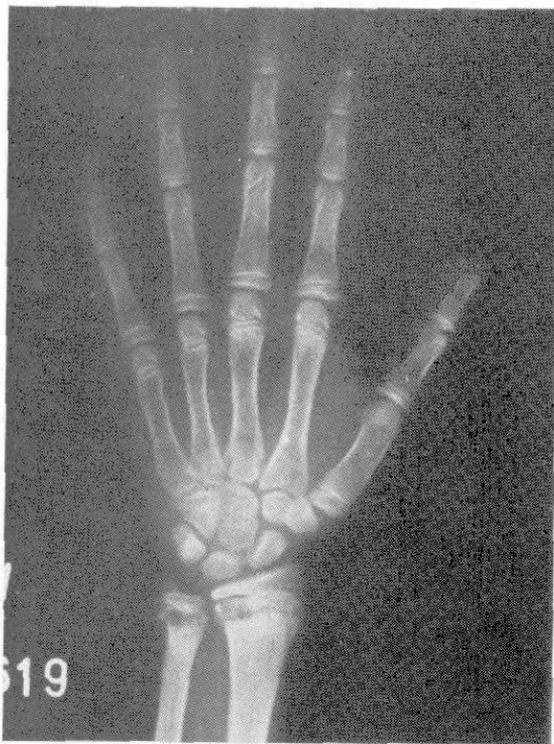


Figura 3:
Osteítis fibrosa. Lesiones osteolíticas metafisarias de radio y cúbito.

años respecto de la edad cronológica (equivalente a -1,21 DS).

Por lo tanto hay un déficit más importante en estatura que en edad ósea; esta diferencia puede significar un menor potencial de crecimiento y una reducción de la estatura final adulta.

Existen estudios que muestran que la desnutrición en la insuficiencia renal crónica no sólo es calórica sino también proteica². El mayor déficit de estatura y peso que de grasa corporal encontrado en nuestros pacientes es consistente con este concepto.

La incidencia de hepatitis fue de un 35% aunque un 23% de los pacientes se positivizaron en el período postrasplante. El aumento de las transaminasas se registró en el 100% de los casos; sin embargo, sólo el 17% mostró clínica de hepatitis. La adaptación del paciente pediátrico al tratamiento, en general, es buena si se hace una observación superficial del comportamiento del niño. Una mayor profundización psicológica mediante tests proyectivos, permite observar alteraciones francas de la personalidad: aislamiento social, dependencia y depresión.

La Sección Nefrología agradece al Dr. Rodolfo Neirotti, Jefe de la Sección Cirugía Cardiovascular Pediátrica y al Dr. Horacio Lejarraga, Jefe de la Sección Crecimiento y Desarrollo.

Especial agradecimiento a nuestros técnicos de hemodiálisis, Sres. Felipe Raúl Cardozo, Roberto Marino, Rafael López, Nelly Isetta y Omar Marino.

TABLA 1

<i>Paciente</i>	<i>Edad de comienzo de hemodiálisis (años)</i>	<i>Sexo</i>	<i>Etiología IRC</i>	<i>Tiempo en hemodiálisis (meses)</i>
1	7	M	GNRP (1)	5
2	17	F	Displasia renal	7
3	10	M	GESF (2)	1
4	16	M	GESF (2)	4
5	15	M	GNMP (3)	6
6	15	M	Uropatía	10
7	18	F	GNMP (3)	6
8	15	M	Hipoplasia renal bilateral	16
9	11	F	Nefronoptosis	12
10	17	F	GESF (2)	8
11	11	M	GESF (2)	6
12	10	M	R. poliq.	6
13	15	M	SUH (5)	6
14	17	F	R. poliq. Fibr.hep.(6)	5
15	11	M	GNMP (3)	9
16	13	F	G.nefr. crónica	3
17	10	F	GESF (2)	4
18	17	F	GNMP (3)	4
19	7	F	GNMD (4)	15
20	11	F	G.nefr. crónica	1
21	14	F	SUH (5)	4

1) Glomerulonefritis rápidamente progresiva, 2) Glomeruloesclerosis segmentaria y focal, 3) Glomerulonefritis membranoproliferativa, 4) Glomerulonefritis mesangial difusa, 5) Síndrome urémico hemolítico, 6) Riñón poliquístico-Fibrosis hepática.

BIBLIOGRAFIA

¹ Fine, R.N.; Isaacson, A.; Payne, V. (h.) y Grushkin, C.: *J. of Pediatrics* 1972: 80, 243.
² Grupe, Warren, E.: *Textbook of Pediatric Nutrition*. 527-535, edited by Robert M. Suskind. Raven Press, New York, 1981.
³ Holliday, M.A.; Mc Henry-Richardson, K. y Portale, A.: *Medical Clinics of North America* 1979: 63: 5, 945.
⁴ Holliday, M.A.; Wassner, S. y Ramírez, J.: *Am. J. Clin. Nutr.* 1978: 31, 1854.

⁵ Hodson, E.M.; Dunstan, C.R.; Hills, E.E. y Evans, R.A.: *Ped. Res.* 1980: 14, 990.
⁶ Lewy, J.E. y Potter, D.E.: *J. of Dialysis*. 1976: 1, 75.
⁷ Potter, D.E.; Wilson, C.J. y Ozonoff, M.B.: *J. of Pediatrics*. 1974: 85,60.
⁸ Mauer, Michael S.: *Pediatric Kidney Disease* 487-502, edited by Chester M. Edelman. Little, Brown and Company, Boston, 1978.
⁹ Simmons, J.M.; Wilson, C.J.; Potter, D.E. y Holliday, M.A.: *New Engl. J.Med.* 1971: 285,653.

VALORES ELEVADOS DE PRESION ARTERIAL INFANTIL Y FACTORES PREDISPONENTES

• Dr. Horacio Slafer *
Bruno Schindler **
Gerardo Fernández Cid **
Aldo Cerrato **

RESUMEN

La importancia de los factores predisponentes (FP) estudiados en el niño sobre una medición ocasional de presión arterial, queda demostrada en este ensayo; se incluyeron 508 niños entre 6 y 12 años de edad sin ningún tipo de selección previa.

Entre los 336 que no tenían FP, 16,07% mostraron valores elevados de presión arterial mientras que en los 172 con FP, 31,97% los presentaron.

Estos hallazgos significan que los niños con FP tienen dos veces más probabilidades de presentar valores de presión sanguínea elevados que los que no muestran FP.

Se deja establecido que los FP hacen más probable la aparición de elevaciones ocasionales de la presión sanguínea; cuando no se reiteran en mediciones posteriores no establecen el diagnóstico de enfermedad hipertensiva pero conservan el valor de un factor de riesgo. Es decir, que ese niño tiene aumentadas sus posibilidades de convertirse en su adolescencia o adultez en un hipertenso y, por lo tanto, es importante que la familia efectúe un esfuerzo en el sentido de realizar los cambios nutricionales necesarios para lograr la prevención primaria de la hipertensión arterial.

SUMMARY

Through this study we found that Risk Factors (RF) related to blood pressure in children are important.

Our study was made with a single (systo-

lic-diastolic) reading on 508 children between ages 6 and 12 with no previous selection; 336 children showed no RF and from this group 16,07% showed high levels of blood pressure; 172 children presented RF and from this group 31,97% showed high levels of blood pressure.

That means that high levels of blood pressure occur twice more often in children presenting RF than in their counterpart with no RF.

There were statistical significant differences between both groups. Therefore, occasional elevations of blood are not independent from RF.

In his study we considered as RF; 1st, a family history of hypertension; 2nd, overweight, and 3rd, excessive salt intake.

Through this study we found that it is important to advise the whole family to start making safe nutritional-hygienic efforts aimed at the primary prevention of hypertension in childhood and youth, such as correction of overweight and high salt intake.

Introducción

Diversos estudios epidemiológicos sobre hipertensión arterial esencial en el adulto señalan la concurrencia de factores predisponentes que en forma aislada o conjuntamente se relacionan con valores de presión arterial más elevados que en aquellos que no los presentan.

Estos factores incriminados son entre otros: la obesidad, el antecedente familiar de

* Jefe de Unidad de Cardiología, Hospital P. Piñero – Jefe del Departamento de Cardiología del Sanatorio Santa Isabel.

** Médico de la Unidad de Cardiología, Hospital P. Piñero.

hipertensión arterial y el alto consumo de sal.

También en el niño se han identificado estos factores y señalado como responsables de producir o asociarse a cifras tensionales más altas.

En este estudio nos propusimos investigar un grupo de niños de segunda infancia, concurrentes habituales a los consultorios externos de Pediatría, para verificar en qué medida los citados factores se hallaban presentes y qué significación tenían en los valores de la presión arterial.

Este ensayo forma parte del comienzo de un trabajo longitudinal que estamos realizando para determinar cuál es la evolución de estos niños y qué relación presentan con la hipertensión arterial esencial infantil y del adolescente.

Material y método

Este estudio se realizó en la Unidad de Cardiología del Hospital General de Agudos P. Piñero —donde uno de nosotros recolectó datos de cada niño en una historia clínica— y en los Consultorios Externos de Pediatría —donde otro médico, sin conocer los datos recogidos, registraba en cada niño la presión arterial, lo medía y lo pesaba.

Todos los niños comprendidos en este ensayo contaban de 6 a 12 años de edad y no

fueron sometidos —en principio— a ninguna selección.

En la historia clínica figuraban los siguientes ítems: antecedentes de nefropatías y/o escarlatina, antecedentes familiares de hipertensión arterial, tipo de psiquismo, medicación recibida hasta 48 horas antes y una escala de consumo diario de sal.

Sobre la base de estos ítems se descartaron con posterioridad todos los niños que presentaban un tipo de psiquismo irritable, referido o manifiesto, aquellos con antecedentes de enfermedades nefrológicas o con un antecedente sospechoso o confirmado de escarlatina y los que se hallaban bajo tratamiento farmacológico con simpaticomiméticos, siempre que presentasen valores elevados de presión arterial según la metodología efectuada y pudiesen alterar los resultados de una muestra homogénea como la que se buscaba.

A todos los niños que excedían los valores de presión arterial expuestos en la tabla I se los separó del total, conformándoles una historia clínica especial con examen físico exhaustivo y estudios complementarios (orina, ECG y fondo de ojo), dejándose para este trabajo sólo aquellos casos con cifras de presión arterial altas, en los que por ninguno de los métodos empleados se llegó a detectar la causa de esa elevación.

TABLA I
VALORES LIMITES DE PRESION ARTERIAL SEGUN EDAD Y SEXO

Años	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica	
6	122	75	
7	122	80	
8	130	80	
9	130	80	
10			
11	130	Mujeres	Varones
12		80	85

(Esta tabla se conformó de acuerdo con un trabajo anterior.¹⁴)

A todos los niños se les midió la presión arterial observando las siguientes reglas:

1. Al final de su examen pediátrico, una vez que el niño no tuviera por extraño al médico agregado que le tomaría la presión arterial —siempre en presencia de la madre u

otro familiar— en un ambiente tranquilo. Cuando esto no fue posible se aplazó la medición para otra oportunidad.

2. La posición fue sentada, con el brazo derecho al descubierto, sin ropa alguna.

3. Los manguitos usados cubrieron por lo

menos dos tercios del brazo, siendo de 7 a 12 cm de ancho, dejando libre la región del codo.

4. En niños obesos se utilizó un brazal de 40 cm de longitud.

5. El estetoscopio se colocó por debajo del manguito sin tocarlo.

6. El manguito se desinfló en forma muy lenta.

7. Se tomó como presión diastólica aquella en que todos los ruidos cesan; cuando ésta se alejó más de 10 mm Hg del momento en que los ruidos disminuyen bruscamente de intensidad, el caso fue descartado.

8. La determinación se efectuó al final del examen físico; si la toma presentaba valores

elevados se repetía con un intervalo no menor de 5 minutos con el manguito desinflado, y nuevamente a los 7 días. Se incluyeron dentro del grupo de valores elevados los que en la primera toma presentaban cifras tensionales superiores a las consideradas como valores límites (tabla I).

9. En todos los casos se utilizó manómetro mercurial.

En total se realizó este trabajo con 508 niños, distribuyéndose de acuerdo con los siguientes parámetros:

EDAD Y SEXO: 285 niños del sexo femenino y 223 del masculino conformaron el total de niños que por edades se distribuyeron como señala la tabla II.

TABLA II
DISTRIBUCION DE NIÑOS POR EDAD Y SEXO

<i>Edad</i>	<i>Sexo femenino</i>	<i>Sexo masculino</i>	<i>Total</i>
6	37	45	82
7	60	32	92
8	38	44	82
9	34	23	57
10	37	34	71
11	31	18	49
12	48	27	75
TOTAL:	285	223	508

II. ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERTENSION ARTERIAL: Separando los niños en uno o dos antecedentes y por se-

xo, se halló un total de 81 niños pertenecientes a este ítem. La tabla III muestra la distribución correspondiente.

TABLA III
DISTRIBUCION DE NIÑOS SEGUN EL NUMERO DE ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERTENSION ARTERIAL

<i>Nº de antecedentes</i>	<i>Total de niños</i>	<i>Sexo femenino</i>	<i>Sexo masculino</i>
1	76	35	41
2	5	3	2
Total:	81	38	43

III. PESO: En el total se hallaron 32 niños obesos, clasificándolos como tales si superaban en un 20% los valores máximos establecidos en las tablas pediátricas de P. Winocur¹⁵.

IV. INGESTION DE SAL: Este parámetro se calificó según una escala de 4 grados que

medía la cantidad diaria de sal como se detalla:

Grado 1: Corresponde a la ingesta menor de sal; incluye a todos los niños que consumen alimentos a los que en ningún momento de su preparación se les añadió sal.

Grado 2: Incluye a todos aquellos que

consumen alimentos preparados con sal pero que no la agregan al comer.

Grado 3: Igual que el anterior pero que se caracterizan por consumir entre las comidas diarias alimentos con alto contenido de sal (galletitas, quesos, chocolates, etc.).

Grado 4: Corresponde a la mayor ingesta de sal. Consumen alimentos preparados con

sal, la añaden al comer y consumen alimentos mencionados en grado 3.

Aunque esta gradación es groseramente cuantitativa o poco dice de la cantidad específica usada en cada caso creemos que guarda una relación útil para los fines de este ensayo.

La distribución del consumo de sal según esta escala y por edades se realizó según muestra la tabla IV.

TABLA IV
DISTRIBUCION DEL CONSUMO DE SAL DIARIO SEGUN ESCALA DE 1 A 4

<i>Edad</i>	<i>Grado 1</i>	<i>Grado 2</i>	<i>Grado 3</i>	<i>Grado 4</i>
6	1	8	62	11
7	—	18	60	14
8	—	17	48	17
9	—	6	40	11
10	—	17	41	12
11	1	8	32	8
12	1	15	43	16
TOTAL:	4	89	326	89

Resultados

A. Incidencia de los factores predisponentes

El total de niños se dividió en dos grupos: con y sin factores predisponentes (FP), según muestra la tabla V.

TABLA V
INCIDENCIA DE LOS FACTORES PREDISONENTES

<i>Grupo</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>%</i>
Sin FP	336	66,1
Con FP	172	33,9
TOTAL:	508	100,0

B. Distribución de los factores predisponentes

El total de niños con FP se dividió en dos grupos con uno o con dos o más FP, obteniéndose así una distribución como la que señala la tabla VI.

C. Distribución de los grupos con factores predisponentes según valores de presión arterial

La tabla VII divide a los niños de acuerdo con sus valores de presión arterial y señala la incidencia de los diversos FP.

D. Relación entre los factores predisponentes y la presión arterial

Para estudiar si la condición de presentar FP o no, estaba asociada con valores eleva-

TABLA VI
DISTRIBUCION DEL GRUPO CON FACTORES PREDISPONENTES

<i>Grupo</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>%</i>
Con AFHA*	59	34,3
Con Ob.**	16	9,3
Con ACS***	69	40,1
Con más de un FP	28	16,3
TOTAL:	172	100,0

* AFHA: Antecedentes familiares de hipertensión arterial.

** Ob.: Obesidad.

*** ACS: Alto consumo de sal.

TABLA VII
DISTRIBUCION DE LOS GRUPOS CON FACTORES PREDISPONENTES SEGUN VALORES DE PRESION ARTERIAL

<i>Grupo</i>	<i>VE*</i>	<i>%</i>	<i>VNE**</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Con AFHA	17	28,81	42	71,19	59
Con Ob.	6	37,5	10	62,5	16
Con ACS	19	27,54	50	72,46	69
Con 2 o más FP	13	46,43	15	53,57	28
TOTAL:	55	31,97	117	68,03	172

* VE: Valores elevados.

** VNE: Valores no elevados.

dos o no de presión arterial (según los valores definidos en este trabajo) se procedió a

estudiar el grupo total como fuente primaria (véase tabla VIII).

TABLA VIII
RELACION ENTRE FACTORES PREDISPONENTES Y PRESION ARTERIAL

<i>Factores presuntivos</i>	<i>VE</i>	<i>%</i>	<i>VNE</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Con factores	55	31,97	117	68,03	172
Sin factores	54	16,07	282	83,93	336
TOTAL:	109	21,45	399	78,55	508

Así se plantearon las hipótesis:

Ho) Existe independencia entre presencia o no de FP y valores elevados o no de presión arterial (hipótesis de nulidad).

H1) No existe independencia.

Para la decisión estadística se utilizó la distribución χ^2 (chi cuadrado) obteniéndose como valor observado un χ^2 : 17,08.

Contrastado el χ^2 con un grado de liber-

tad y un nivel de significación $X=0,01$, que es igual a 6,63, se procede a rechazar la hipótesis nula de independencia.

E. Relación entre uno o más factores predisponentes respecto de los valores de presión arterial.

Habiéndose rechazado la hipótesis nula del test anterior se consideró de interés estu-

diar el subconjunto de 172 niños con FP ahora calificados a partir de contar con un solo factor y con dos o más en cuanto a la

tendencia de valores elevados o no de presión arterial (la tabla IX muestra la clasificación).

TABLA IX
RELACION DE UNO O MAS FACTORES PREDISPONENTES CON VALORES DE PRESION ARTERIAL

<i>Número de FP</i>	<i>VE</i>	<i>%</i>	<i>VNE</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Con 2 o más FP	13	46,43	15	53,57	28
Con 1 FP	42	29,17	102	70,83	144
TOTAL:	55	31,97	117	68,03	172

Se plantearon las siguientes hipótesis:

Ho) Existe independencia entre tener un solo FP o dos o más FP con valores elevados o no de PA.

Hi) No existe independencia.

Aplicándose una distribución de probabilidad de χ^2 : Calculado el χ^2 observado, resultó de 3,13; comparado con el χ^2 de la distribución de probabilidad con un grado de

libertad y un nivel de significación de $X=0,05$, que es de 3,84, se procede a no rechazar la hipótesis nula Ho.

F. Relación de los diversos grupos con factores predisponentes con los valores de presión arterial

A modo de síntesis la tabla X muestra todos los grupos y sus incidencias con respecto a los valores de presión arterial.

TABLA X
RELACION DE LOS DIVERSOS GRUPOS CON FACTORES PREDISPONENTES CON LOS VALORES DE PRESION ARTERIAL

<i>Grupo</i>	<i>VE</i>	<i>%</i>	<i>VNE</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
Sin FP	54	16,07	282	83,93	336
Con FP	55	31,97	117	68,03	172
Con AFHA	17	28,81	42	71,19	59
Con Ob.	6	37,5	10	62,5	16
Con ACS	19	27,54	50	72,46	69
Con 2 o más FP	13	46,43	15	53,57	28

Discusión

La hipertensión arterial es el mayor problema de salud que afecta a nuestra población adulta y es el factor de riesgo más comúnmente asociado a las enfermedades coronarias, los accidentes cerebrovasculares y las arteriopatías periféricas, lo cual hace que adquieran fundamental importancia su detección y tratamiento y más aun su prevención.

Factor predisponente significa la presencia de un agente capaz de aumentar la incidencia

de una enfermedad; diversos factores predisponentes contribuyen a producir la enfermedad hipertensiva: entre ellos los antecedentes familiares de hipertensión arterial, el consumo elevado de sal y la obesidad, ocupan lugares prominentes.

Una elevación ocasional de la presión sanguínea no autoriza a establecer un diagnóstico de hipertensión arterial pero parece ser un factor predisponente importante. Diversos autores^{10 11 12} han hallado una mayor incidencia de hipertensión arterial en la adoles-

cencia y en la edad adulta cuando este último factor se hallaba presente, y Carol Buck ¹³ concluye su estudio con la siguiente afirmación: "Aquellos niños cuya presión arterial a los 5 años de edad presentaba una desviación standard sobre el promedio correspondiente, a los 12 años de edad tenían un promedio de 9 y de 6 mmHg mayor para la sistólica y la diastólica que los promedios correspondientes a dicha edad".

Nuestro ensayo confirma la importancia que tienen los factores predisponentes estudiados sobre la presión arterial del niño en una medición ocasional de presión. Así, de los niños que no presentaban factores predisponentes tuvieron valores elevados de presión arterial un 16,07% mientras que en los que sí los presentaban el resultado alcanzó un 31,97% .

Esto demuestra la importancia que tienen los antecedentes familiares de hipertensión arterial, la obesidad y el consumo elevado de sal como factores aislados o en combinación en la medición fortuita de presión arterial en el niño.

AGRADECIMIENTO

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Sra. de Mendoza Padilla, Jefe de la División Estadística de la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, por su colaboración en este ensayo.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Blumenthal, S. y col.: Report of the Task Force on Blood Pressure control in Children. Pediatrics 1977; 59 (supplement): 797-820.
- ² Loggie, J.M.: Sistemic hypertension in children and adolescent. Ped. Clin. North. Am. 1971: 18, 1273.
- ³ Clarke, W.R. y col.: Tracking of blood lipids and blood pressures in school age children: The Muscatine Study. Circulation, 1978: 58, 626.
- ⁴ Freis, E.O.: Salt, volume and prevention of hypertension. Circulation. 1976: 53, 589.
- ⁵ Mc Crory, W; Nash, F.W.: Hypertension in Children. Am. J. Med. 1952: 223, 671.
- ⁶ Kilcoyne, M.M.: Adolescent Hypertension. Am.J. Med. 1975: 58,735.
- ⁷ Page, L.B. y col.: Antecedents of cardiovascular disease in Six Solomon Islands Societies. Circulation. 1974: 49, 1132.
- ⁸ Heyden, S. y col.: Elevated blood pressure levels in adolescent. Evans County Georgis study. JAMA 1969: 209, 1683.
- ⁹ Johnson, A.L. y col: Influence of race, sex and weight on blood pressure behavior in young adults. Am. J. Cardiol. 1975: 35, 523.
- ¹⁰ Miall, W.E. y Lowell, H.G.: Relation between change of blood pressure and age. Br. Med. 1967: 2, 660.
- ¹¹ Paffenbarger, R.S. y col.: Characteristics in youth predisposing to hypertension in later year. Am. J. Epidemiol. 1968: 88,25.
- ¹² Epstein, F.H.: An epidemiological view of mild hypertension - Mild hypertension, Gross, F. and Strasser T, Edited Year Book Medical Publishers, pág. 8, 1979.
- ¹³ Buck, C.W.: Journal of chronic disease. 1973: 26, 101.
- ¹⁴ Slafer, H. y col.: Hipertensión arterial esencial infantil. Cuadernos de Pediatría 1977, N° 59.
- ¹⁵ Winocur, P.: Talla y peso del niño; en: Manual de Pediatría. Prof. Albores, J.M. 1980.

PERSISTENCIA DE LA CIRCULACION FETAL
(Hipertensión pulmonar persistente)
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dres.: Ignacio Barrenechea
Guillermo Ingrassia *

RESUMEN

A partir de 1969 en que Gersony y col. describieron dos neonatos con "rasgos persistentes de circulación fetal, con ausencia de signos de enfermedad pulmonar, cardíaca, hematológica o neurológica", se han publicado muchos trabajos que describen tales características hemodinámicas, asociadas con signos pulmonares, hipoglucemia, policitemia o asfixia neonatal.

Es propósito de este trabajo organizar los conceptos actuales sobre persistencia de la circulación fetal y presentar una guía diagnóstica y terapéutica. Para ello se describen los rasgos clínicos y se exponen las observaciones personales realizadas en tres pacientes con este síndrome.

A través de la comprensión de los mecanismos de la persistencia de la circulación fetal se hace claro el curso clínico de muchos síndromes de dificultad respiratoria idiosincráticos "atípicos", síndromes de aspiración de líquido amniótico meconial, hernia diafragmática, etc.

Se sugiere que la hiperventilación con respiradores mecánicos puede ser un recurso alternativo en el tratamiento de estos pacientes, a raíz de la dificultad actual para conseguir tolazolina en nuestro país, además de los efectos colaterales de esta droga.

Serán necesarios ulteriores estudios para

establecer la incidencia real de esta enfermedad, así como investigaciones sobre nuevos recursos terapéuticos para estos neonatos en centros de menores disponibilidades.

SUMMARY

Since in 1969 Gersony and Col. described two neonates with "persistent features of the fetal circulation, in absence of pulmonary, cardiac, hematologic or neurologic disease" many papers it has been published describing the same hemodynamic characteristics in association with pulmonary diseases, hypoglycemia, polycythemia or neonatal asphyxia.

The purpose of this article is to organize the actual concepts about PFC and to present a diagnostic and treatment guide-line.

We describe the clinical features of the PFC and comment about three patients with this syndrome.

Trough the comprehension of the mechanisms of PFC it becomes more clear the clinical course of many "atypical" IRSD, meconium aspiration syndromes, diaphragmatic hernia, etc.

We suggest that hyperventilation with mechanical respirators may be an alternative tool in the treatment of these patients, because the difficulty to get tolazoline in our country and its side effects.

* Médicos Directores de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, Centro de Neonatología de Rosario, Moreno 545, 2000 Rosario, Argentina.

It would be necessary further studies to set the real incidence of the disease and investigation of new therapeutic actions to help the treatment of these newborns in centers with less facilities.

Abreviaturas

PCF	= Persistencia de la circulación fetal
SNC	= Sistema nervioso central
PaO ₂	= Presión parcial de oxígeno en sangre arterial
PaCO ₂	= Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
CPK	= Creatinin fosfo quinasa
CPK - MB	= Fracción miocárdica de CPK
ECG	= Electrocardiograma
FiO ₂	= Fracción inspirada de oxígeno
PIP	= Pico de presión de insuflación
PEEP	= Presión positiva al final de la espiración
DPP	= Duración de la presión positiva
P a W	= Presión media de la vía aérea
Rx	= Radiografía
HMD	= Hijo de madre diabética
SDR	= Síndrome de dificultad respiratoria
PPES	= Período de pre-eyección sistólica
PES	= Período de eyección sistólica

Introducción

En 1969 Gersony y col. describieron 2 casos de neonatos con "persistencia de las características fetales de la circulación, en au-

sencia de enfermedad cardíaca, pulmonar, hematológica y/o neurológica".

En los últimos años se han agregado publicaciones en las cuales se describen las mismas características hemodinámicas, asociadas con enfermedad pulmonar, hipoglucemia, policitemia o asfisia neonatal (cuadro 1).

El propósito de este artículo es reordenar los conceptos existentes en cuanto a persistencia de la circulación fetal (PCF) y presentar un plan de diagnóstico y tratamiento.

Incidencia

La frecuencia de esta patología es difícil de determinar en nuestro medio por su reciente difusión entre neonatólogos y pediatras, pero algunas publicaciones extranjeras le asignan entre 0,5 y 1% de los nacidos vivos.

Fisiopatología y etiopatogenia

Las características hemodinámicas fundamentales de este síndrome son la **hipertensión pulmonar** (la presión en la arteria pulmonar frecuentemente iguala o excede a la presión sistémica) y el **shunt de derecha a izquierda** a través del ductus arterioso y/o del foramen ovale con el consiguiente resultado de hipoxemia severa.

La etiología de la PCF no está aún debidamente aclarada y existe creciente preocupa-

CUADRO 1 CONDICIONES NEONATALES ASOCIADAS CON PCF

- I— PCF. Sin enfermedad pulmonar
 - Con función miocárdica normal
 - Con disfunción miocárdica
- II— Enfermedad del parénquima pulmonar
 - Dificultad respiratoria idiopática
 - Síndromes de aspiración
 - Neumonía estreptocócica o viral
 - Síndrome de taquipnea transitoria
- III— Malformaciones congénitas del pulmón y vía aérea superior
 - Hernia diafragmática
 - Enfisema lobar congénito
 - Atresia de coanas
- IV— Policitemia con o sin hipervolemia (hiperviscosidad)
- V— Hipoglucemia
- VI— Hipocalcemia
- VII— Enfermedades del SNC
- VIII— Enfermedad hemolítica severa del recién nacido
- IX— Enfermedad cardíaca congénita o adquirida

ción sobre el importante rol de la reactividad del lecho vascular pulmonar.

Se ha observado que la presión en la arteria pulmonar sube más bruscamente en respuesta a la hipoxia en el niño que en el adulto. También contribuirían a la vasoconstricción pulmonar, la acidosis metabólica y respiratoria y factores prenatales como hipoxia crónica y/o aguda intrauterina, hipertensión fetal y cierre parcial del ductus.

El resultado "funcional" de estos factores es la vasoconstricción de las arteriolas pulmonares, y anatomopatológicamente encontramos las pequeñas arterias contraídas con la capa media hipertrofiada pero **sin daño de la capa íntima**.

La PCF no debe confundirse con la entidad conocida como hipertensión pulmonar primaria, la cual tiene un comienzo más tardío y es debido a fibrosis de la capa íntima con una hipertrofia secundaria de la capa media muscular.

Diagnóstico

La presencia de cianosis desproporcionada al grado de dificultad respiratoria nos hace sospechar el cuadro de PCF. La hipertensión pulmonar y el shunt de derecha a izquierda pueden ser difíciles de determinar clínicamente y muchos recién nacidos con este cuadro aparentan tener cardiopatías congénitas.

El diagnóstico es confirmado cuando los valores de PaO₂ tomada por debajo del ductus, a través de un catéter en arteria umbilical, están un 10% por debajo de los valores de PaO₂ obtenidos de la arteria radial derecha (productal): esto indica la presencia del

shunt de derecha-izquierda a través del ductus arterioso. En cambio, la presencia de shunt de derecha-izquierda por el foramen ovale es difícil de establecer solamente por oximetría.

Es de fundamental importancia establecer, además, la presencia de **disfunción miocárdica**, dada la severidad del cuadro que algunas veces es semejante al síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y que, además, requiere tratamiento inmediato para restablecer el buen funcionamiento de la bomba cardíaca antes de la administración de vasodilatadores pulmonares.

Características clínicas

(Cuadro 2)

1. Persistencia de la circulación fetal

- a) Recién nacido de término o cercano al término.
- b) Historia de asfixia o Apgar bajo al nacimiento (50% de los casos)
- c) Comienzo de los síntomas en las primeras 24 horas de vida
- d) Cianosis sin dificultad respiratoria
- e) Cianosis que no siempre responde a la administración de oxígeno
- f) Hipoxemia desproporcional al grado de dificultad respiratoria
- g) 2° ruido cardíaco aumentado en intensidad
- h) ECG: Hipertrofia ventricular derecha
- i) Rx: con signos de hipoflujo pulmonar
- j) Ecocardiograma: Hipertensión pulmonar (fig. 1)

Cuadro 2. DATOS CLINICOS DE TRES PACIENTES CON PCF

Paciente N°	Peso al nacer	Apgar			Edad gest.	Nacimiento	Diagnóstico	Tratamiento	Duración del Tratamiento	Sobrevida
		1 min.	5 min.	10 min.						
1	3000g	1	4	7	39 s	Cesárea	PCF. Hernia diafragmática	Hipervent.	37 h	No
2	2310g	2	6	8	37 s	Cesárea	PCF, SDR Miocard. hipertrofica	Tolazolina	48 h	Sí
3	3200g	3	6	8	40 s	Cesárea	PCF	Hipervent. Tolazolina	20 h	Sí

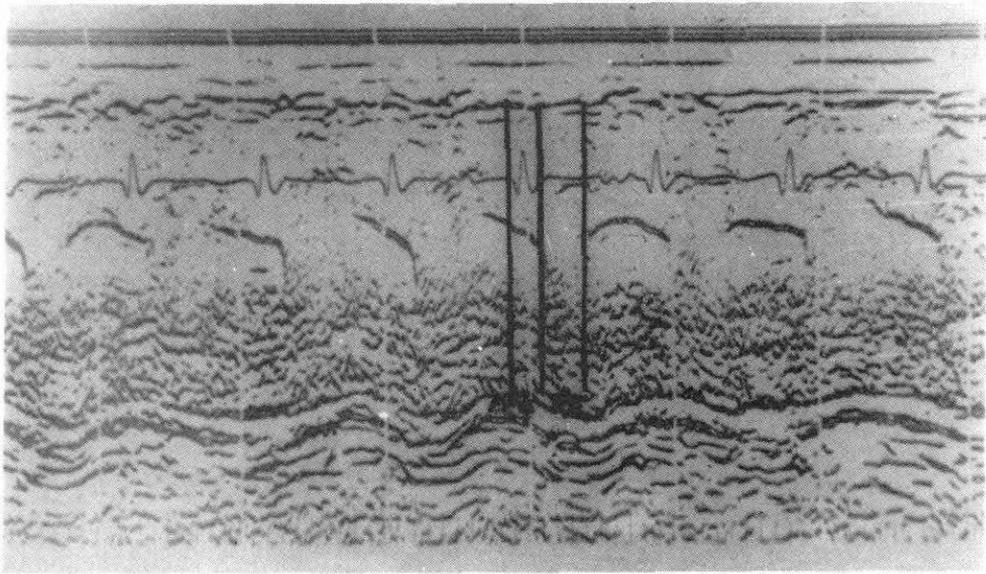


Figura 1:

Ecocardiograma de un neonato con PCF con **disfunción miocárdica**. Se evidencia ausencia de la onda "A" pulmonar y aumento de la relación PPES/PES = 0,70 mseg (normal 0,50 mseg).

2. PCF con disfunción miocárdica

- a) Pulsos débiles en todas las extremidades
- b) Hepatomegalia
- c) Hipotensión sistémica
- d) Ritmo de galope
- e) Soplo holosistólico en el lado izquierdo del esternón
- f) Insuficiencia mitral o tricuspídea
- g) 2° ruido cardíaco aumentado en intensidad
- h) CPK y CPK – MB aumentadas

i) ECG: Hipertrofia ventricular derecha.
Isquemia subendocárdica (fig.2)

j) Ecocardiograma: Hipertensión pulmonar y disfunción miocárdica (fig. 1)

k) Rx: Hipoflujo pulmonar y cardiomegalia (fig. 3)

Tratamiento

Es preciso conocer claramente las distintas patologías que conducen al cuadro de PCF, como así también su fisiopatología, para instalar un precoz y adecuado tratamiento que

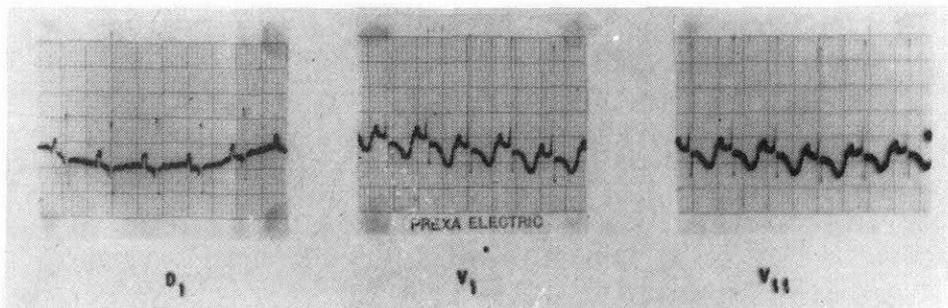


Figura 2:

ECG de un neonato con PCF y disfunción miocárdica. La 2° derivación standard demuestra sobrecarga auricular derecha. En las derivaciones precordiales V_I y V_{II} se evidencia hipertrofia ventricular derecha y signos de isquemia subendocárdica (desnivel del segmento S-T e inversión de onda T).

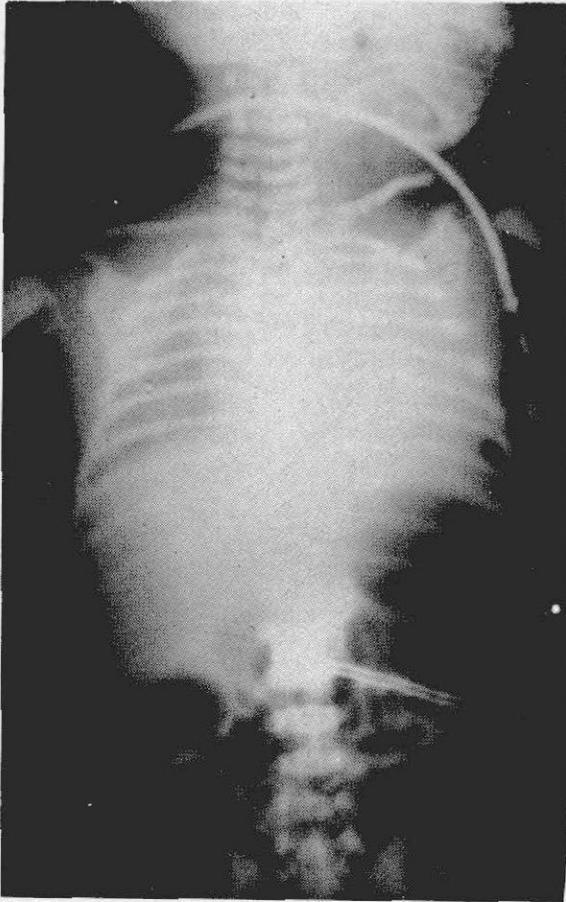


Figura 3:
Radiografía de tórax de paciente con PCF y disfunción miocárdica. Se observa hipoflujo pulmonar y cardiomegalia.

permitirá la recuperación de la mayoría de los pacientes sin secuelas aparentes.

En nuestra Unidad de Cuidado Intensivo el manejo terapéutico de este grupo de pacientes se basa en tres aspectos fundamentales.

TRATAMIENTO DE SOSTEN HIPERVENTILACION DROGAS VASODILATADORAS

1. Tratamiento de sostén

Los pacientes son colocados en ambientes de termoneutralidad (servocunas o incubadoras) con administración de soluciones glucosadas a razón de 80–100 cm³/kg/día.

La corrección de hipocalcemia, si hubiere, es importante debido al efecto vasoconstrictor pulmonar de ésta. Igualmente la sangría-transfusión debe corregir la poliglobulia frecuentemente asociada.

Los pacientes son monitorizados con registro continuo de frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial y presión venosa central (fig. 4).

Se administra oxígeno con FiO₂ necesaria para mantener PaO₂ de 60–80 mmHg. Es de destacar la importancia de la humidificación y calorificación (34° C) de aquél, a fin de que no ejerza efecto constrictivo sobre el lecho vascular pulmonar.

2. Manejo ventilatorio

Si con las medidas anteriormente citadas el neonato continúa hipóxico, iniciamos ventilación mecánica. Utilizamos respiradores de presión Baby Bird, con FiO₂ de 100% al inicio y frecuencias altas (40-60 ciclos por minuto). El objetivo es, mediante la hiperventilación, llevar al paciente a la alcalosis respiratoria, lo cual produce un marcado efecto vasodilatador pulmonar con consiguiente aumento de la oxigenación (cuadro 3). Mantenemos entonces al neonato con PH 7,50 y

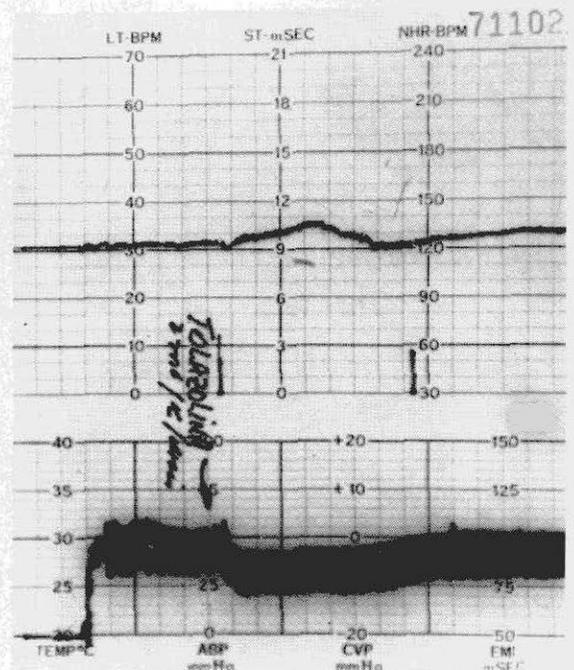


Figura 4:
Registro de monitoreo cardiovascular durante la infusión de tofazolina. Nótese el brusco descenso de la presión sistémica (canal inferior) acompañado de aumento compensador de la frecuencia cardíaca (canal superior). El paciente recupera espontáneamente su presión arterial normal.

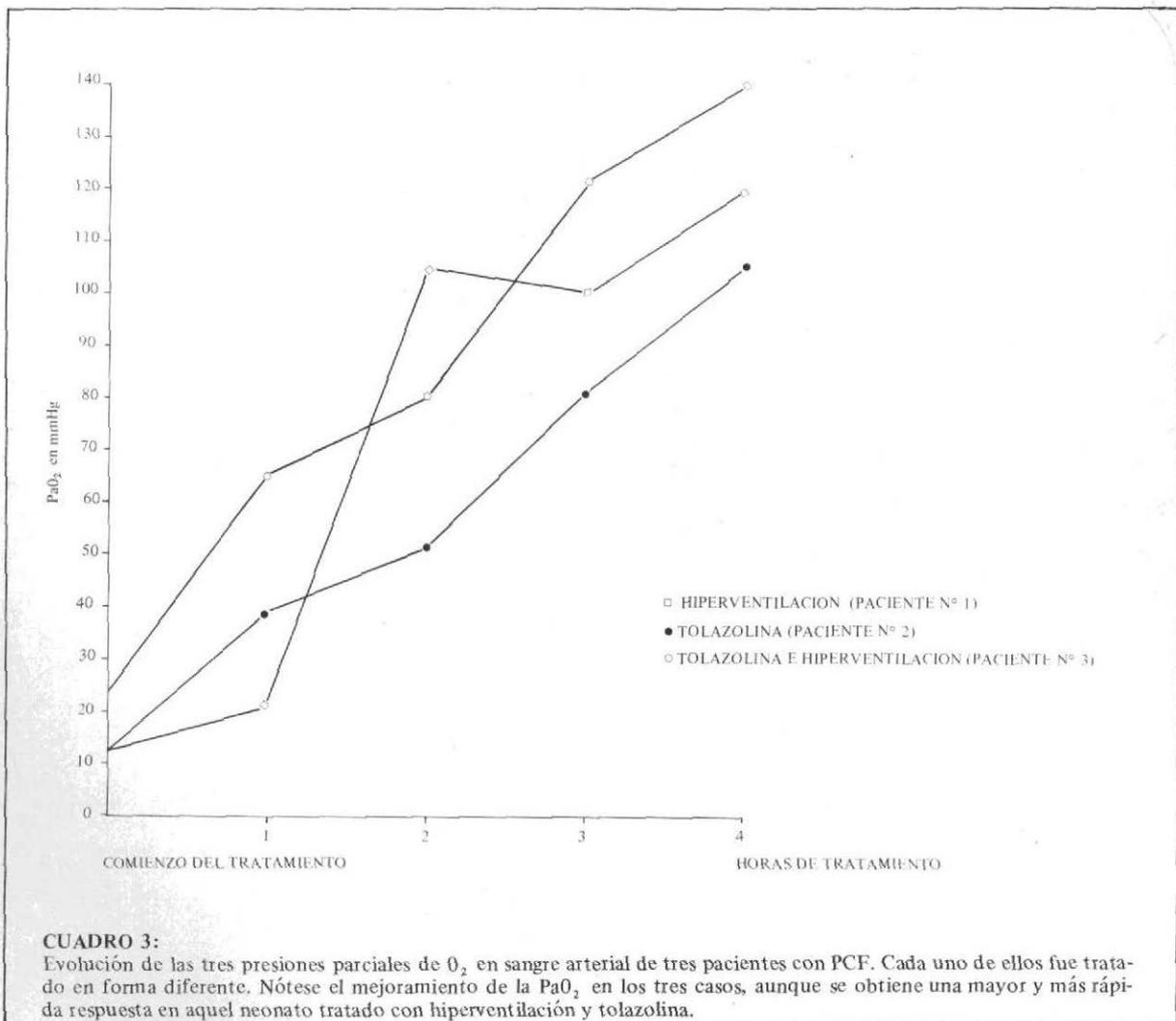
PaCO₂ menor de 30 mmHg adaptando el respirador a tal efecto. Utilizamos entonces, además de la alta frecuencia, PIP de hasta 35-40 cm H₂O PEEP de 2 cm H₂O y DPP de 500 mseg. en pulmones normales.

Si existe patología pulmonar de base, se adaptará el manejo ventilatorio a cada caso.

El control de la Pa \bar{w} se realiza con monitor Neumogard (Novometrix USA) a fin de

disminuir el riesgo de enfisema intersticial, neumomediastino y neumotórax y de prevenir la aparición del fenómeno de "PEEP inadvertido".

Si el paciente, a pesar de todas las medidas terapéuticas tomadas, no es capaz de mantener una PaO₂ por encima de 50 mmHg nosotros combinamos al efecto de la hiperventilación el uso de un agente vasodilatador arteriolar pulmonar.



CUADRO 3:

Evolución de las tres presiones parciales de O₂ en sangre arterial de tres pacientes con PCF. Cada uno de ellos fue tratado en forma diferente. Nótese el mejoramiento de la PaO₂ en los tres casos, aunque se obtiene una mayor y más rápida respuesta en aquel neonato tratado con hiperventilación y tolazolina.

3. Drogas vasodilatadoras

La droga con efecto vasodilatador pulmonar más usada hasta la actualidad en los pacientes afectados por PCF es la TOLAZOLINA (Priscoline CIBA).

Inyectamos una dosis 1 a 2 mg/kg en forma de bolo por una vena del cuero cabelludo. La dosis puede repetirse, siempre con control continuo de la presión arterial (fig. 4).

Luego continuamos una infusión de 2-5 mg/kg/hora a través de la misma vía o de un catéter colocado en vena cava inferior (a fin de que la droga llegue directamente al lecho pulmonar).

Los efectos combinados de hiperventilación y tolazolina producen una mejor respuesta vasodilatadora arteriolar pulmonar.

Es necesario aclarar que en aquellos casos de PCF con disfunción miocárdica confirma-

da mediante ecocardiografía (fig. 1), tratamos en primer término esta falla cardíaca mediante agentes inotrópicos como DOPAMINA en dosis de 2 a 12 mcg/kg/min y luego de restablecida una buena función miocárdica procedemos a usar tolazolina en la dosis arriba indicada.

Además, contraindicamos el uso de tola-

zolina si no se dispone de monitoreo continuo de la presión arterial sistémica ya que posee un marcado efecto hipotensor, como se puede apreciar en las figuras 4 y 5. Contrarrestamos este efecto hipotensor con expansores de volumen o mediante la infusión continua de dopamina (fig. 6).

Cuando el paciente logra una correcta oxi-

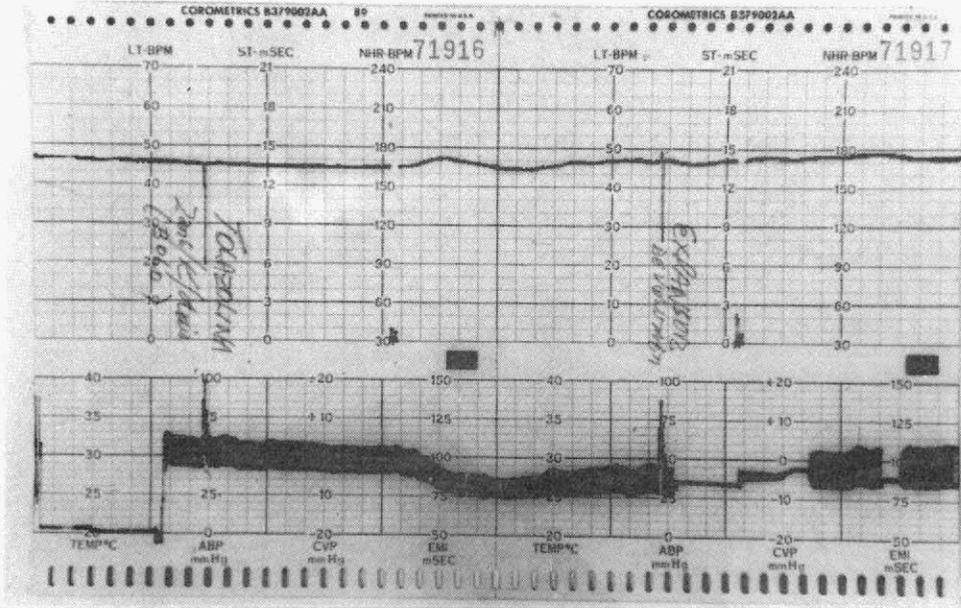


Figura 5: Registro de monitoreo cardiovascular durante la infusión de tolazolina. La hipotensión marcada que produce el agente vasodilatador es compensada con la infusión de expansores de la volemia (Ringer lactado + Plasmanate).

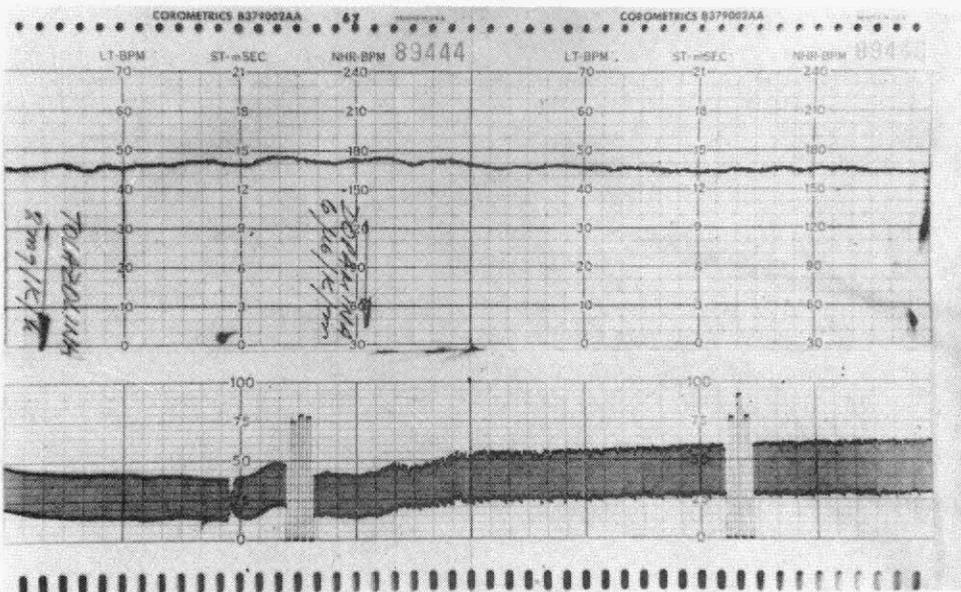


Figura 6: Administración de dopamina a un paciente hipotenso por la acción de la tolazolina.

genación comenzamos a bajar los parámetros del respirador y la FiO_2 de a 5% , manteniendo una PaO_2 entre 60 y 80 mmHg. Si el paciente tolera una FiO_2 de 40% suspendemos la tolazolina.

Complicaciones por uso de tolazolina

Además de la frecuente y marcada hipotensión sistémica puede observarse más raramente:

- Hemorragia renal.
- Hemorragia intestinal.

Conclusiones

A través de la comprensión del mecanismo de la PCF resulta más clara ahora la interpretación del curso clínico de muchos síndromes de dificultad respiratoria, aspiración de meconio y hernias diafragmáticas.

El manejo de estos pacientes debe realizarse en unidades de alta complejidad y el diagnóstico y tratamiento precoz ayudan a resolver, generalmente en forma satisfactoria, esta patología, ya sea presentada aisladamente o combinada con otros cuadros.

La hiperventilación surge como coadyuvante o bien como alternativa en el tratamiento de estos pacientes debido a la difi-

cultad de disponer de la droga tolazolina en el mercado nacional y a los efectos indeseables y complicaciones que produce.

Serían de utilidad estudios más amplios a fin de determinar la frecuencia de PCF en nuestro medio y la investigación de acciones terapéuticas que abran nuevas posibilidades para centros asistenciales de menor complejidad.

BIBLIOGRAFIA

- Gersony, W.; Sinclair, J.C.: PFC: Syndrome. *Circulación*, 1969, 40, 111.
- Riggs, T.: Neonatal Circulatory Changes: an echocardiographic study. *Pediatrics* 1967: 59, 338.
- Riggs, T.: Persistence of fetal circulation syndrome: an echocardiographic study. *J. Pediatrics*, 1977: 91, 626.
- Emmanouilides, G.: Neonatal Cardiopulmonary Distress Without Congenital Heart Disease. *Curr. Probl. Pediatr.* 1979: 9 (7), 39.
- Siassi, B.: Persistent Pulmonary Vascular Obstruction in Newborn Infants. *J. Pediatrics*, 1971: 78, 610.
- Levin, D.: Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn Infant. *J. Pediatrics*, 1976: 89, 626.
- Riemenschneider, T.: Disturbances of the Transitional Circulation: Spectrum of Pulmonary Hypertension and myocardial Dysfunction. *J. Pediatrics*, 1976: 89, 622.
- Goetzman, B.: Neonatal Hypoxia and Pulmonary Vasospasm: Response to Tolazoline. *J. Pediatrics*, 1976: 89, 617.
- Heymann, M.: Hyperventilation, Tolazoline, and Dopamine in Persistent Pulmonary Hypertension. *J. Pediatrics*, 1981: 98, 597.

INFORMACION

La Filial Tucumán de la Sociedad Argentina de Pediatría, realizará entre el 27 y 30 de Abril de 1982, las "Jornadas sobre Salud del Adolescente", en la Ciudad de San Miguel de Tucumán. En las mismas se incluyen aspectos normales y sus desviaciones en las áreas biológicas, psicológica y espiritual de los Adolescentes.

SINDROME UREMICO HEMOLITICO

EXPERIENCIA DURANTE CINCO AÑOS
EN UN SERVICIO DE PEDIATRIA
DE UN HOSPITAL GENERAL

Dres. Néstor Raúl Rossi *
Carlos Fernández Campaña **
Carlos Díaz ***
N. Hugo Roque ****

RESUMEN

Se presentan 37 casos de síndrome urémico hemolítico tratados en el hospital municipal "Dr. Leónidas Lucero" de Bahía Blanca entre 1976 y 1980, provenientes en el 62% de la ciudad de Bahía Blanca, en el 17% de localidades cercanas (a menos de 100 km) y el 21% de localidades alejadas (a más de 100 km de Bahía Blanca).

La edad de los pacientes estaba entre los 6 y los 24 meses y hubo algún predominio de presentación en las estaciones de verano y primavera.

Al 35% de los pacientes se los sometió a tratamiento dialítico. Del total de los enfermos el 78% se curó sin secuelas, un 8% quedó con insuficiencia renal y un 2,7% con hipertensión arterial. Falleció un 10,81% del total. Como conclusión final se consideró conveniente dializar más tempranamente a los enfermos que presenten formas graves de insuficiencia renal, con lo que posiblemente se disminuirá el porcentaje de fallecimientos.

SUMMARY

A follow-up study was carried out on 37 infants aged between 6 and 26 months affected with hemolytic uremic syndrome. The children were admitted to the Hospital Mu-

nicipal "Dr. Leónidas Lucero" of Bahía Blanca, between 1976 and 1980, coming 62% from this city, 17% from towns less than 100 km and 21% more than 100 km away, predominating the incidence during spring and summer time.

Thirty-five percent of the patients were submitted to dialysis and 65% received a conservative treatment; 78% of the total number of patients have recovered completely and without sequelae, 8% developed renal impairment and about 2.7% have arterial hypertension. The mortality rate was 10.81% for the entire group.

It is suggested that dialysis performed as early as possible in patients with severe renal impairment favours the final outcome and lowers the mortality rate.

Introducción - Definición - Objetivos

Se presentan 37 casos de síndrome urémico hemolítico estudiados y tratados en el Hospital Municipal "Dr. Leónidas Lucero" de Bahía Blanca. Se describen las características clínicas presentadas, la ocurrencia zonal y estacional de los casos con sus formas evolutivas de acuerdo con el tratamiento realizado.

* Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero" - ** Médico del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero" - *** Médico de Guardia Integrada del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero" - **** Nefrólogo del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero".

El síndrome originalmente descrito por Gasser ¹ es hoy muy conocido y está muy difundido entre los pediatras, quienes efectúan su diagnóstico muy precozmente.

Existen excelentes actualizaciones y amplia bibliografía sobre el tema ²⁻⁷. Nuestro objetivo es comunicar el seguimiento de los casos de nuestra zona de influencia que anteriormente se derivaban a centros de la Capital Federal.

El estudio abarca desde 1976 a 1980. Se reunieron 37 casos con la siguiente frecuencia anual: 1976, 12 casos; 1977, 6 casos; 1978, 5 casos; 1979, 7 casos; 1980, 7 casos.

La edad predominante se encontró entre los 6 y los 24 meses con el 78,4% del total de casos, siendo el niño de menor edad de 5 meses y el de mayor edad de 6 1/2 años, todos ellos eutróficos.

La distribución por sexos fue: niñas, 54%, niños, 46%. En cuanto a la procedencia el 62% pertenecía a nuestra ciudad, el 17% a localidades cercanas (- de 100 km) y el 21% a localidades alejadas (+ de 100 km).

En cuanto a la frecuencia estacional fue de un 46% en el verano, 30% en primavera y el resto en otoño e invierno.

Descripción de la patología

Las manifestaciones encontradas incluyeron trastornos del agua y medio interno, anemia aguda, signos de lesión renal y del sistema nervioso central, hemorragias gastrointestinales, siempre precedidos por pródromos digestivos en el 78,37%, respiratorios en el 13,51% o sistémicos.

Las manifestaciones clínicas al ingreso fueron las siguientes: palidez 94,60%, anemia 75,67%, diarrea 70,27%, vómitos 67,56%, oliguria 67,56%, hipertensión 54%, hipertermia 45,94%, enterorragia 35,13%, edemas 32,43%, convulsiones 27,02%, deshidratación 24,32%, depresión del sensorio 21,62%, hematuria 21,62%, excitación del sensorio 16,21%, anuria 16,21%, trombocitopenia 13,51% y petequias 13,51%.

La prevalencia de los síntomas digestivos se ve reflejada en el porcentaje de vómitos y diarrea.

El laboratorio al ingreso demuestra, concordando con la palidez y anemia presentadas por la gran mayoría de los enfermos, una cifra de hemoglobina promedio de 7,83 gr% con un rango de 3,5 a 12,30 g%.

Se observó en el 90% de nuestros pacientes glóbulos rojos crenados, con un porcentaje sobre los glóbulos rojos totales de 0,5% a 40% y un promedio del 9,05%.

La uremia se hallaba elevada en el 97% de los casos con un rango al ingreso de 0,36 gr% a 2,40 gr% y una media de 1,22 gr%. En cuanto al sodio hemos visto algunas hiponatremias por dilución y el potasio en la mayoría de los casos era de normal a elevado.

Evolución

La fragmentación eritrocitaria se observó en el 90% de los pacientes con una media de 8,5 días de duración y un rango de 2 a 14 días.

La oliguria se observó en el 67,56% de los pacientes y su duración fue de 2 a 10 días con una media de 4,08 días.

La anuria se comprobó en el 16,21% de los pacientes con una duración entre 2 y 18 días y una media de 7,54 días.

La infección urinaria la vimos en el 13,51% de los pacientes y debe buscarse en la evolución o posteriormente en todo cuadro febril.

Tratamiento

En esta afección pueden seguirse dos conductas terapéuticas: conservadora y dialítica. La conservadora, con dieta adecuada y controles repetidos hasta que aparezcan parámetros que indiquen la diálisis peritoneal o evolución favorable.

De nuestros pacientes el 65% se siguió con tratamiento conservador con un promedio de internación de 15 días.

Para los dializados tuvimos en cuenta uno de estos parámetros: uremia superior a 2 g%, bicarbonato inferior a 15 mEq/l o potasio superior a 7 mEq/l. Cada caso es individual y se realiza una evaluación total del paciente, para decidir el momento de comenzar la diálisis con uno o más parámetros de su enfermedad, su estado general y fundamentalmente las horas o días de anuria correlacionados con los elementos citados anteriormente.

Dializamos al 35% de nuestros pacientes durante una media de 7,1 días y un rango de 3 a 18 días. El promedio de internación en nuestros dializados fue de 31,4; contrasta esto con los 15 días de los no dializados.

Del total, el 89,18% recibieron 1 o más transfusiones de glóbulos rojos sedimentados.

Evolución final

Evolucionaron bien el 89% de los casos, de los cuales se curaron sin secuelas el 62%, con restitución tardía de la función renal pero antes del 1er. año el 16% , quedaron con insuficiencia renal el 8% y con hipertensión el 2,70% .

Los fallecidos alcanzaron al 10,81% .

Se preparó un cuadro comparativo de acuerdo con el tipo de tratamiento.

Si bien los cuadros son más leves en los pacientes con tratamiento conservador, nos llama a la reflexión el dato de que las secuelas son en los dializados del 7,7% mientras que con tratamiento conservador son del 12,50%

El porcentaje de mortalidad es lógico por la gravedad de los dializados, en comparación con los no dializados.

Reflexiones finales

Como resumen y conclusiones de la experiencia recogida en nuestro trabajo, debemos decir que la diálisis precoz en los anúricos u oligoanúricos aunque no lleguen a parámetros absolutos, ya establecidos, para dializar, si el criterio clínico hace sospechar que la evolución del caso individual será hacia la insuficiencia renal aguda severa nos hace pensar que es aconsejable iniciar precozmente la

diálisis, con lo cual mejora el pronóstico con menores porcentajes de secuelas ⁴. Por lo tanto, si bien en nuestra estadística el número de tratados con medios conservadores es del 65% del total podría, de hoy en más, invertirse la relación ya que hemos solucionado los inconvenientes técnicos y de organización del servicio para realización y control de las diálisis.

BIBLIOGRAFIA

¹ Gasser, V.C.; Gautier, L.; Steck, A.; Subenmann, R. E.; Bechslin, R.: *Hamolztisch-Uramische Syndrome*. *Schr. veiz Med. Wschr.* 1955: 85,905.

² Giannantonio, C.A.; Vitacco, M.D.; Mendilaharzu, F.; Gallo, G.: *The hemolytic uremic syndrome*. *J. Pediat.* 1968, 72, 757.

³ Giannantonio, C.A.; Vitacco, M.D.; Mendilaharzu, F.; Rutty, A.; Mendilaharzu, J.: *The hemolytic uremic syndrome*. *J. Pediat.* 1964: 64, 478.

⁴ Voyer, L.E.; Walther, J.C.: *Contribución al conocimiento del síndrome urémico hemolítico*. *Arch. Arg. Ped.*, 1966: 64, 121.

⁵ Cassio, P.M.; Lasuens, R.P.; Pantín, D.J.; de Bracco, M.E.; Medina, F.; Voyer, L.E.; Arana, R.M.: *Persistent glomerulonephritis following the haemolytic uremic syndrome*. *Clin. Expl. Immunol.* 1977: 29, 361.

⁶ Lasuens, R.P.; Cassio, P.M.; Pantín, D.J.; Maiztegui, J.C.; Voyer, L.E.; Segal, L.E.; Arana, R.: *Presencia de antígenos de arenavirus y partículas de tipo viral en riñones de enfermos de síndrome urémico hemolítico (S.U.H.) de la ciudad de Bs.As.* *Medicina*, 1975, b: 35, 611.

⁷ Habib, R.; Courtegenuisse, V.; Leclerc, F.; Mathieu, H.; Royer, P.: *Etude anatomopathologique de treize observations de syndrome hemolitique et uremique*. *Arch. Fr. Pediat.* 1969: 26, 391.

SEÑOR ASOCIADO:

APOYE A QUIEN NOS APOYA.

EPIDEMIOLOGIA DE LA INCOMPATIBILIDAD SANGUINEA ABO EN EL RECIEN NACIDO

José M. Ceriani Cernadas *
Carlos Fustiñana
Marcos Bujas **

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo para determinar la incidencia de la incompatibilidad ABO y de la enfermedad hemolítica producida por ella. La población estuvo constituida por 5346 madres de raza blanca y 5368 recién nacidos. Un 39% de las madres presentaron grupo sanguíneo O y sus neonatos en un 72% tuvieron también grupo O, un 23,6% grupo A y 4,5% grupo B. En total el 11% de la población, 589 recién nacidos, eran ABO incompatibles y fueron estudiados para determinar la presencia de enfermedad hemolítica ABO. Se realizó dosaje de anticuerpos inmunes IgG anti A o anti B en suero materno, prueba de Coombs en sangre de cordón y frotis en sangre periférica del recién nacido. El diagnóstico de enfermedad hemolítica ABO se hizo cuando la madre tenía títulos de anticuerpos anti A o anti B IgG superiores a 1/4 y en el recién nacido se observaba esferocitosis y reticulocitosis ($>4,5\%$ en las primeras 48 horas de vida). Así se determinó que sólo 27 neonatos, el 4,6% de los ABO incompatibles, tenían enfermedad hemolítica. La prueba de Coombs (técnica clásica) fue positiva en el 30% de los neonatos con enfermedad hemolítica por lo que su utilidad para el diagnóstico es muy reducida. La enfermedad hemolítica AO tuvo una frecuencia de 1 cada 26 recién nacidos A, mientras que la BO fue de 1 cada 12, 3,8% vs. 8,5% respec-

tivamente ($p < 0,05$). Todos los neonatos con enfermedad hemolítica ABO, excepto uno, presentaron ictericia pero sólo en 4 niños (15%) fue severa requiriendo exanguinotransfusión. Estos 4 neonatos presentaron prueba de Coombs positiva. La incidencia de ictericia en los recién nacidos ABO incompatibles, sin enfermedad hemolítica, fue el doble de la habitual en nuestra población (28,6% vs. 14% respectivamente). La incidencia de enfermedad hemolítica ABO en la población general fue de 0,5%, es decir 1 cada 200 recién nacidos vivos.

Palabras claves: Incompatibilidad ABO, Enfermedad hemolítica, Hiperbilirrubinemia, Exanguinotransfusión.

SUMMARY

A prospective study was carried out to determine the ABO epidemiology and the ABO hemolytic disease incidence. The population was made up of 5346 white mothers and 5368 neonates.

Thirty nine percent of the mothers had O blood group and 72% of their neonates had the same group, 23,6% had group A and 4,5% group B. A total of 589 newborns (11% of the general population) having A or B blood groups and their mothers with group O were studied to determine the incidence of the ABO hemolytic disease. Anti A or anti B immune antibody (IgG) measu-

* Sección Neonatología. Departamento de Pediatría.

** Servicio de Hemoterapia e Inmunoematología - Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. J.M. Ceriani Cernadas - Potosí 4135 (1199) - Buenos Aires

rements in maternal serum (by inactivation of the IgM with DEAE-cellulose), Coombs test in cord blood (Standard method), peripheral blood smears and reticulocytes count in the newborns, were carried out. The diagnosis of the ABO hemolytic disease was made when the titles of IgG antibodies anti A or anti B in maternal serum were $\geq 1/4$ and the newborns' blood smear showed spherocytosis and a rise in reticulocytes count ($> 4,5\%$ in the first 48 hours). This it was determined that 27 of the 589 (4,6%) ABO incompatible babies, showed ABO hemolytic disease. The direct antiglobulin test was positive in 9 out of 27 (30%) infants with hemolytic disease and in none of the ABO incompatibles babies without hemolytic disease. The ABO hemolytic disease appeared in 3,8% (an incidence of 1 in 26 newborns) of the neonates with group A and in 8,5% (1 out of 12 babies) of the ones having group B ($p < 0,05$). All but one of the newborns with ABO hemolytic disease had hyperbilirrubinemia ($> 10\text{mg}\%$ in the first 48 hours), but in only four of them (15%) the hemolytic disease was severe enough to require exchange transfusion. The direct antiglobulin test was positive in these latter newborns. The incidence of hyperbilirrubinemia in ABO incompatible babies without hemolytic disease was higher than in the general population (28,6% vs. 14%). It is suggested that these infants could have mild hemolysis even though there is no in vitro evidence of sensitization. In summary from the total number of mothers with O blood group, 28% (589) of their ofsprings had A or B groups, but only 4,6% of them (1 in 20 ABO incompatible babies) showed ABO hemolytic disease. In the general population the incidence of ABO hemolytic disease was of 0,5% or 1 in 200 births.

Key Words: ABO incompatibility, hemolytic disease, hyperbilirrubinemia, exchange transfusión.

Es conocido que la incompatibilidad sanguínea ABO puede producir hemólisis de grado variable en el recién nacido y ser causa de ictericia de aparición temprana (primer día de vida). El diagnóstico de la enfermedad hemolítica ABO es frecuentemente difícil de confirmar y un número muy amplio de neonatos con grupo A o B de madres con grupo O, que presentan ictericia, no tienen hemólisis evidente, es decir no hay entonces enfermedad hemolítica.

Existen en la literatura diversos estudios que han determinado la epidemiología de este proceso¹⁻⁴, pero no encontramos ninguna referencia publicada en nuestro país. Con el objetivo de conocer la incidencia de la enfermedad hemolítica ABO se planificó este estudio en forma prospectiva, utilizando la combinación, para el diagnóstico, de la determinación de anticuerpos inmunes en el suero materno y la presencia de signos de hemólisis en el recién nacido.

Población

El trabajo se llevó a cabo en el Hospital Italiano de Buenos Aires y la población estuvo constituida por 5346 madres atendidas en el Servicio de Obstetricia y 5368 recién nacidos cuyo cuidado se efectuó en la Sección Neonatología del Departamento de Pediatría. Estos nacimientos tuvieron lugar entre el 1° de junio de 1978 y el 31 de julio de 1980. Se excluyeron aquellas madres y recién nacidos que presentaban eritroblastosis por incompatibilidad Rh y cualquier otra patología conocida que pueda producir hemólisis temprana en el neonato.

Métodos

Todas las madres estaban agrupadas previo al parto y en el momento del nacimiento se tomó sangre de cordón para determinar el grupo sanguíneo del recién nacido. Cuando la madre tenía grupo sanguíneo O y el neonato A o B se practicaba, además, prueba de Coombs directa en sangre de cordón y detección de anticuerpos inmunes IgG anti A o anti B en el suero materno. La prueba de Coombs directa se efectuó según la técnica clásica con antigammaglobulina humana IgG (Rabbit heavy chain Specific, Ortho Diagnostics). El dosaje de anticuerpos maternos IgG específicos para el sistema antigénico eritrocitario ABO se realizó mediante el método de neutralización de la IgM (Neutrab Reagent DEAD).

Las alteraciones eritrocitarias en el recién nacido se estudiaron con la observación del frotis sanguíneo obtenido por punción del talón. La coloración utilizada fue May-Grunwald - Giemsa. Se definió esferocitosis cuando el número de esferocitos (no cuantificado) era evidentemente mayor que lo normal. Para la búsqueda de reticulocitos se hizo extracción de sangre por microtécnica mediante punción del talón y luego extensión del frotis con la coloración de azul bri-

llante de cresilo. La lectura se efectuó observando 1000 células rojas y traduciendo la cantidad de reticulocitos vistos a porcentaje. Se consideró anormal una reticulocitosis superior al 4,5% en las primeras 48 horas de vida teniendo en cuenta los valores normales en nuestra población (Bujas, M., Comunicación personal).

Todos los estudios inmunohematológicos fueron realizados por uno de los autores (M. B.).

El diagnóstico de enfermedad hemolítica ABO se hizo cuando el título de anticuerpos inmunes anti A o anti B, en la madre, era de 1/4 o mayor y se observaba esferocitosis y reticulocitosis en el frotis sanguíneo del recién nacido. Se consideró ictericia cuando las cifras de bilirrubinemia superaron los 10 mg% en las primeras 72 horas de vida.

El análisis estadístico de los datos se efectuó utilizando el test de χ^2 cuadrado.

En todos los casos se obtuvo previamente la correspondiente autorización de los padres.

Resultados

Del total de 5346 madres, el 39% (2085) tenía grupo sanguíneo O. El 71,9% (1508) de los recién nacidos de estas madres también

tuvieron grupo O, mientras que el 23,6% (495) presentaron grupo A y el 4,5% (94) grupo B (cuadro 1). En total 589 neonatos con grupo A o B y sus madres con grupo O fueron estudiados para determinar la presencia de anticuerpos inmunes en suero materno, prueba de Coombs en sangre de cordón y signos de hemólisis en los recién nacidos.

Cuadro 1. Distribución de la población

Total de madres	5346
Total de recién nacidos	5368
Madres grupo sanguíneo O	2087
Recién nacidos O	1508 (72%)
Recién nacidos A	495 (23,6%)
Recién nacidos B	94 (4,4%)
Total recién nacidos A o B de madre grupo O	589

Incidencia de enfermedad hemolítica ABO

De los 589 recién nacidos ABO incompatibles sólo 27 presentaron enfermedad hemolítica, lo cual señala una incidencia de 4,6% es decir 1 caso de cada 20 neonatos con incompatibilidad ABO.

En relación con la población general la incidencia de enfermedad hemolítica ABO fue de 0,5% o sea 1 caso cada 200 recién nacidos vivos (cuadro 2).

Cuadro 2. Incidencia de la enfermedad hemolítica ABO

Recién nacidos	Total	Enf. hemolítica ABO	%
Grupo A o B y madres O	589	27	4,6
Población general	5368	27	0,5

Presencia de ictericia

Todos los neonatos con enfermedad hemolítica, excepto uno, presentaron ictericia. El comienzo de ésta fue en el primer día de vida y los valores de bilirrubinemia superaron los 6 mg% en el primer día y 10 mg% en las primeras 48 horas. En sólo 4 recién nacidos la hiperbilirrubinemia fue muy severa siendo necesario practicar exanguinotransfusión (cifras superiores a 12 mg% en las primeras 24 horas). Los demás niños ictericos fueron tratados con luminoterapia.

La incidencia de ictericia en los recién nacidos con enfermedad hemolítica fue de 96% (26/27) mientras que en los neonatos ABO incompatibles sin hemólisis demost-

da fue de 28,6% (cuadro 3). Estas diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0,0005$).

La incidencia de hiperbilirrubinemia en este último grupo de niños ABO incompatibles sin hemólisis es el doble a la hallada en la población general en nuestro Servicio durante el mismo período, que fue de 14% (Fustiñana, C., Comunicación personal).

Prueba de Coombs en sangre de cordón

Fue positiva en el 30% de los recién nacidos con enfermedad hemolítica y en ningún caso de los demás niños ABO incompatibles. La severidad de la ictericia fue notablemente más marcada en los neonatos con Coombs

Cuadro 3. Incidencia de ictericia (bilirrubinemia > 10 mg%) en los recién nacidos Abo incompatibles

<i>Recién nacidos ABO incompatibles</i>	<i>N°</i>	<i>Ictericia</i>	<i>%</i>	<i>p</i>
Con enfermedad hemolítica	27	26	96,2	} <0,0005
Sin enfermedad hemolítica	562	161	28,6	
Total	589	187	31,7	

positiva. De los 9 que presentaron la prueba positiva, en 4 fue necesario practicar exanguinotransfusión (1 o más), mientras que en

los 18 restantes con Coombs negativa no hubo ningún recién nacido exanguinado (cuadro 4).

Cuadro 4. Prueba de Coombs en sangre de cordón y exanguinotransfusión en los recién nacidos con enfermedad hemolítica Abo

<i>Prueba de Coombs</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>	<i>RN Exanguinados</i>	<i>%</i>
Positiva	9	30	4	44,4
Negativa	18	70	-	-
Total	27	100	4	14,8

Incidencia de enfermedad hemolítica AO vs. BO

La frecuencia de neonatos con grupo sanguíneo A es mucho mayor que la de aquellos con grupo B (véase cuadro 1) por lo que hubo más niños con enfermedad hemolítica AO, 70,3% (19/27), que BO, 29,7% (8/27). Sin embargo, si tomamos en cuenta la inci-

dencia de hemólisis según el número total de recién nacidos A y B con madres O, vemos que aquella es más frecuente en los neonatos con grupo B que en aquellos con grupo A, 8,5% vs. 3,8% (cuadro 5). Esto significa que 1 de cada 12 recién nacidos BO incompatibles y 1 de cada 26 AO presentan enfermedad hemolítica.

Cuadro 5. Incidencia de enfermedad hemolítica en recién nacidos con incompatibilidad AO vs. BO

	<i>Total</i>	<i>Con enfermedad hemolítica</i>	<i>%</i>	
Recién nacidos grupo A	495	19	3,8	} <i>p</i> <0,05
Recién nacidos grupo B	94	8	8,5	
Total	589	27	4,6	

Cuadro 6. Incidencia de enfermedad hemolítica ABO en los recién nacidos ABO incompatibles con ictericia

<i>Recién nacidos ABO incompatibles e ictericia</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>
Con enfermedad hemolítica	26	14
Sin enfermedad hemolítica	161	84
Total	187	100

Incidencia de enfermedad hemolítica en los recién nacidos con ictericia

De los 589 recién nacidos ABO incompatibles hubo 187 (31,4%) que presentaron ictericia. De ellos 26 tenían diagnóstico de enfermedad hemolítica ABO, lo que determina una incidencia de 14%. Esto señala que 1 de cada 7 recién nacidos ABO incompatibles con ictericia tienen enfermedad hemolítica (cuadro 6).

Discusión

Este estudio determinó la incidencia de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea ABO en un grupo de neonatos de raza blanca y clase social media nacidos en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Los resultados nos muestran que sólo el 4,6% de los recién nacidos con grupo A o B y madres O tienen enfermedad hemolítica ABO, detectable por la presencia de títulos elevados de anticuerpos inmunes (IgG) anti A o anti B en el suero materno y esferocitosis y reticulocitosis en el frotis de los recién nacidos.

Un aspecto difícil de definir es cuál debe ser la metodología para confirmar la presencia de incompatibilidad ABO verdadera. Esto es motivo de controversia¹ y se han propuesto métodos que simplifiquen el abordaje diagnóstico⁵.

Es conocido el hecho de que la prueba de Coombs directa (según la técnica standard) no es un buen elemento diagnóstico, ya que en muchos de los casos es negativa, aun realizándose en sangre de cordón. En nuestro estudio sólo el 30% de los neonatos con enfermedad hemolítica tuvo prueba de Coombs positiva. Esta incidencia coincide aproximadamente con la descrita en algunos trabajos¹⁻⁶ aunque es inferior a la señalada en otros⁷⁻⁸ en donde se refiere hasta un 100% de positividad utilizando otras técnicas.

De cualquier manera, la mayoría coincide en que la positividad de la prueba de Coombs en la enfermedad hemolítica ABO es netamente inferior a la hallada en la eritroblastosis fetal por incompatibilidad Rh. Se supone que esta baja positividad es debida a que el número de moléculas anti A o anti B en los eritrocitos es escaso o está en el límite inferior de la sensibilidad de la prueba⁹. Las diferencias encontradas, como ya señalamos, pueden tener relación con las distintas técnicas ensayadas.

La prueba de Coombs sí tiene valor pronóstico, porque en general cuando es positiva es también mayor la intensidad y severidad de la ictericia¹⁰. En este estudio de los 9 recién nacidos con prueba positiva, en 4 de ellos hubo necesidad de practicar exanguinotransfusión, mientras que ello no fue necesario en ninguno de los 18 niños con Coombs negativa.

El hallazgo aislado de anticuerpos anti A o anti B en suero materno tampoco hace el diagnóstico ya que es necesario tener alguna evidencia de hemólisis en el recién nacido¹. En algunas madres se encuentran títulos superiores a 1/4 pero en los neonatos no se pueden demostrar signos de hemólisis. Sin embargo, actualmente se acepta que es muy probable que leves grados de hemólisis no tengan manifestación morfológica en los eritrocitos pero sí puedan ser causa de hiperbilirrubinemia en los primeros días de vida². Esta teoría se apoya en el hecho, también observado en nuestro estudio, de que los recién nacidos de grupo A o B y madres O, aun cuando no tengan enfermedad hemolítica ABO, presentan una mayor incidencia de hiperbilirrubinemia que la población general. En el presente estudio la incidencia de ictericia en el grupo de recién nacidos ABO incompatible (sin enfermedad hemolítica) fue el doble a la hallada en la población general en el mismo período, 28,6% vs. 14%. De alguna manera esto parecería confirmar cierto grado de hemólisis no detectable por los medios habituales y que tal vez pueda estar relacionado en algunos casos con anticuerpos IgG anti A o anti B con alto grado de actividad biológica aun cuando sus concentraciones sean bajas¹¹⁻¹².

En relación con la incidencia de enfermedad hemolítica ABO en la población de neonatos ABO incompatibles, nuestros datos de 4,6% coinciden con los hallados por Désjardins y col. que diagnosticaron hemólisis significativa en 27 de 680 recién nacidos A o B, es decir el 4%². Por otra parte, nuestra frecuencia de enfermedad hemolítica ABO en la población general, que fue de 1 cada 200 niños, es semejante a la publicada por Halbrecht y col.³ de 1 cada 180 e inferior a la hallada por Hsia y Gellis que fue de 1 cada 140 recién nacidos⁴. Mollison¹ recopilando varias publicaciones afirma que la frecuencia mínima sería de 1 cada 150 neonatos. Las diferencias halladas pueden ser explicadas por la clase de población estudiada y los cri-

terios de diagnóstico utilizados. En la raza negra la frecuencia es 2 a 6 veces más alta que en blancos¹³, por lo tanto en toda ca-suística debe tenerse en cuenta este detalle. En algunos trabajos¹ la incidencia que señalan se determina únicamente por la presencia de ictericia en las primeras 24 horas de vida, por lo cual los datos no son totalmente comparables.

En nuestro estudio hubo sólo 4 recién nacidos con enfermedad hemolítica severa y que requirieron exanguinotransfusión. Esto nos muestra una incidencia de enfermedad grave de 1 cada 147 recién nacidos ABO incompatibles y 1 cada 1340 en la población general. Con respecto a esta última cifra encontramos que es más elevada a la hallada por Ames y Lloyd¹⁴, que fue de 1 cada 2670, y la de Mollison de 1 cada 3000¹. Sin embargo, es ligeramente superior a la publicada por Voak y Bowley¹⁵ que fue de 1 cada 950 niños. Enfatizamos que las diferencias en la población y probablemente también en los criterios para indicar la exanguinotransfusión, expliquen estos distintos resultados.

Respecto de nuestra mayor incidencia de enfermedad hemolítica BO vs. AO (1 cada 12 y 1 cada 26 respectivamente) no hallamos en la literatura datos concretos. Según Mollison¹ en algunos trabajos se observó una menor frecuencia de hemólisis en los recién nacidos con grupo B mientras que otros describen lo contrario. Si se acepta que en la raza negra la enfermedad hemolítica BO es mucho más frecuente que en blancos; la causa exacta de este fenómeno se desconoce.

En relación con la presencia de enfermedad hemolítica en recién nacidos ABO incompatibles con ictericia, los datos de este estudio muestran que hay 1 neonato con enfermedad hemolítica por cada 7 que presentan ictericia (bilirrubinemia superior 10 mg%) e incompatibilidad ABO. Tampoco hallamos en la literatura datos sobre esta relación para poder compararlos. Hay muy pocas observaciones sobre la curva de bilirrubinemia en recién nacidos ABO incompatibles¹

lo cual dificulta obtener valores que sean equiparables con los hallados en este estudio.

En conclusión, pensamos que es importante conocer la epidemiología de la incompatibilidad ABO en nuestra población, ya que es la causa más frecuente de hemólisis en el período neonatal inmediato. El conocimiento de su frecuencia ayudará a una mejor orientación del médico tratante debido a que, como señalamos, el diagnóstico plantea dificultades y su confirmación no es habitualmente factible en la práctica diaria.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Mollison, P.L.: *Blood transfusion in Clinical Medicine*: 709-722. Blackwell Scientific Publications, Oxford, Great Britain, 1979.
- ² Desjardins, L.; Blajchman, M.A.; Chintu, C.; Gent, M. y Zipursky, A. *J. Pediatr.* 1979, 95, 447.
- ³ Halbrecht, I.: *Icterus precox. Further studies on its frequency, etiology, prognosis and the blood chemistry of the cord blood.* *J. Pediatr.* 1951: 39, 185.
- ⁴ Hsia, D.Y.Y. y Gellis, S.S.: *Studies on erythroblastosis due to ABO incompatibility.* *Pediatrics*, 1954: 13, 509.
- ⁵ Zipursky, A.; Chintu, C.; Brown, E. y Brown, E.J.: *The quantitation of spherocytes in ABO hemolytic disease.* *J. Pediatr.* 1979: 94, 965.
- ⁶ Crawford, H.; Cutbush, M. y Mollison, P.L.: *Hemolytic disease of the newborn due to anti A blood.* 1953: 8, 260.
- ⁷ Rosenfield, R.E.: *A-B hemolytic disease of the newborn. Analysis of 1480 cord blood specimens, with special reference to the direct anti-globulin test and to the group O mother.* *Blood* 1955: 10, 17.
- ⁸ Alter, A.A.; Feldman, F.; Tversky, J. y col.: *Direct antiglobulin test in ABO hemolytic disease of the newborn.* *Obstet. Gynecol.* 1969: 33, 846.
- ⁹ Romano, E.L.; Hughes-Jones, N.C. y Mollison, P.L.: *Direct antiglobulin reaction in ABO-haemolytic disease of the newborn.* *Brit. Med. J.* 1973: 1, 524.
- ¹⁰ Orzalesi, M.; Gloria, F.; Lucarelli, P. y Bottini, E.: *ABO system incompatibility: relationship between direct coombs test positivity and neonatal jaundice.* *Pediatrics.* 1973: 51, 288.
- ¹¹ Romano, E.L. y Mollison, P.L.: *Red cell destruction in vivo by low concentrations of IgG anti A.* *Br. J. Haematol.* 1975: 29, 121.
- ¹² Guilliland, B.C.; Baxter, E. y Evans, R.S.: *Red cell antibodies in acquired hemolytic anemia with negative antiglobulin serum test.* *N. Engl. J. Med.* 1971: 285, 252.
- ¹³ Kirkman, N.: *Further evidence for a racial difference in frequency of ABO hemolytic disease.* *J. Pediatr.* 1977: 90, 717.
- ¹⁴ Ames, A.C. y Lloyd, R.S.: *A scheme for the antenatal prediction of ABO hemolytic disease of the newborn.* *Vox Sang.* 1964: 9, 712.
- ¹⁵ Voak, D. y Bowley, C.C.: *A detailed serological study on the prediction and diagnosis of ABO haemolytic disease of the newborn (ABO HD).* *Vox Sang.* 1969: 17, 321.

SEGUIMIENTO AMBULATORIO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON PADECIMIENTOS TUBERCULOSOS, DURANTE TRES AÑOS, EN UN HOSPITAL GENERAL

Dra. Mirta Elda Eiras de Ramele *
Dr. Francisco Alejandro Mohr **

RESUMEN

Se revisaron 206 historias clínicas de niños menores de 12 años con padecimientos tuberculosos. Se constató foco contagiante en una gran mayoría (85%). Se observó predominio de formas clínicas comunes. El tratamiento fue cumplimentado satisfactoriamente (76%), lográndose un porcentaje de altas (64%) importante. Consideramos que la accesibilidad a la consulta, la provisión y disponibilidad de drogas y la colaboración del Servicio Social, fueron factores de la disminución de abandono de tratamiento observada. En este punto fue clara la relación con medio social. Se destaca también la necesidad de revalorar pacientes en quienes se instituye quimioprofilaxis, dado el porcentaje de virajes tuberculínicos observados.

Se comprobó que cada 5 días, aproximadamente, un niño entre todos los que concurren a nuestro Hospital, inicia quimioprofilaxis o quimiotratamiento.

SUMMARY

Two hundred-six clinical records of children under 12 years of age suffering from tuberculosis have been revised. Patients who underwent chemoprophylaxis have also been included.

The above mentioned patients were attended at the Neumotisiologic Surgery of the Pediatrics Department of the Ezeiza Hospital, Province of Buenos Aires, Argentine Republic, from April 1977 to 1980.

Sixty-six per cent of the children were under five years of age. A great incidence, 85%, of detection of adult focus of infection has been observed. For this value there has been no difference of the patient's social environment. Permanent communication with the Adult Tisiologic Surgery of the Hospital, the action of the Social Service and the continuous search fulfilled by the Pediatric Department account for these high values.

In relation to the social environment most the people had low, 58% or very low, 20% economic earnings.

Treatment was successfully complied by 76% of the patients; 64% having been discharged from hospital while the other 12% had undergone regular treatment for over six months. The importance of the social environment in the compliance of treatment has been remarkable.

Definitive abandonment, 22%, is lower than that mentioned in literature. Accessibility to visits, supply and availability of drugs and the cooperation of the Social Service ha-

* Médica Pediatra, a cargo del Consultorio de Neumotisiología, Servicio de Pediatría, Hospital Zonal Ezeiza, Prov. de Buenos Aires. ** Docente autorizado. Jefe del Servicio de Pediatría, Hospital Zonal Ezeiza.

ve proved successful in reducing failure in treatment.

The incidence of severe forms was greater in children under five years of age, 88%. Two tuberculosis meningitis have been diagnosed. In every social environment severe forms have been found, but they were predominant in those of lower economic resources.

The need to revalue healthy patients who have undergone chemoprophylaxis, due to the high percentage, 15%, of tuberculinic changes detected in them has been pointed out.

It has been found out that about every five days, one out of all the children attending our Hospital begins treatment or chemoprophylaxis. During the last three years, twenty children suffering from tuberculosis have been hospitalized. This meant about every month and a half there is a child suffering from tuberculosis in our Hospital ward.

Introducción

El objeto de esta revisión fue determinar, respecto de los niños con padecimientos tuberculosos que concurrieron a nuestro servicio, relaciones y porcentajes estadísticos entre diferentes variables.

Las que se tuvieron en cuenta en este trabajo fueron: edad, foco contagiante (conocido o desconocido), forma clínica que presentaban, medio social al cual pertenecían y evolución (es decir si obtuvieron o no el alta correspondiente).

En un trabajo sobre control de la TBC en América Latina ¹⁰ se consigna que "... el tratamiento es bastante deficiente y es común el 40% o más de fracasos por la irregularidad o el abandono".

En Argentina, según el último Congreso Argentino de Tisiología y Neumonología realizado en Mar del Plata ⁹ "... Anualmente hay 5 nuevas infecciones por cada 1.000 habitantes. . .", "... y existen altas tasas de morbilidad y mortalidad, incluidas meningitis TBC en menores de 15 años, especialmente en niños entre 0 y 5 años".

Los países latinoamericanos que más han trabajado en este tipo de observaciones han sido: México ^{5 8}, Brasil ^{3 11}, Uruguay ⁷ y Venezuela (en menor escala).

Material y métodos

Fueron revisadas 206 historias de niños con edades comprendidas entre 0 y 12 años

que tenían padecimientos tuberculosos, entre los que se incluyeron también las quimioprofilaxis. Estos pacientes fueron asistidos en el servicio de Pediatría de un Hospital General (Hospital Zonal Ezeiza, Pcia. de Buenos Aires, Argentina), en el consultorio de Neumotisiología, desde abril de 1977 hasta abril de 1980.

Fueron excluidos de la muestra los niños que llevaban menos de 6 meses de control ¹³. La detección de estos casos se hizo, en algunas oportunidades, por catastro (por foco conocido) siendo enviados por el Servicio Social o por el Consultorio de Tisiología de Adultos, y en otras oportunidades por pesquisas rutinarias o por diagnóstico durante internaciones.

Las citas se efectuaron aproximadamente en forma mensual. En estas consultas además del examen clínico completo se efectuó el control de los exámenes complementarios y la lectura de las pruebas cutáneas.

El medio social al cual pertenecían se caracterizó de acuerdo con normas del Servicio Social en: Bueno (si tenían más de lo indispensable), Regular (si los ingresos sólo les cubrían las necesidades elementales) y Malo (si no llegaban a este mínimo).

Respecto del tratamiento se consideró si éste fue cumplido regularmente o no.

Los medicamentos fueron suministrados en forma gratuita por el Hospital (Servicio Social).

Las normas de diagnóstico y tratamiento de TBC fueron las utilizadas en el Hospital Nacional Profesor A. Posadas y vigentes en nuestro servicio (comunicación personal).

Resultados

De los 206 niños tratados eran mujeres 100 (48,5%) y varones 106 (51,45%). Respecto de la edad la mayoría, 136 (66%), eran menores de 5 años (tabla 1).

TABLA 1. Total de niños tratados según edad

EDAD	Nº	%
- 1 a	33	16
1 a 5a	103	50
+ 5 a	70	34
TOTAL	206	100

Respecto del foco consideramos si éste era conocido o no y en el primer caso si se trataba de un familiar o de un vecino. La inves-

tigación nos mostró mayor porcentaje de conocidos (85,5%) (tabla 2).

TABLA 2. Detección de foco TBC. Parentesco

Foco	Parentesco	Nº	%
Conocido	-	176	85,5
	Familiar	170	
	Vecino	6	
Desconocido	-	30	14,5
TOTAL		206	100

Las formas clínicas se carataron en **inaparentes, comunes y graves**, correspondiendo a las formas comunes el mayor porcentaje, siendo las cifras muy semejantes para las inaparentes y las graves.

De los 206 niños seguidos, 142 (69%) entraron en quimiotratamiento desde el co-

mienzo, mientras que los restantes 64 (31%) iniciaron quimioprofilaxis. Estos pacientes en quimioprofilaxis fueron controlados a los 3 meses con pruebas cutáneas (Mantoux 1% PPD 2 UT) y radiografías de tórax, encontrándose que a 10 (15,6%) hubo que ubicarlos en esquemas terapéuticos por virajes y aparición en algunos de ellos de imágenes radiológicas compatibles (tablas 3 y 4).

TABLA 3. Total de niños tratados Quimiotratamiento según formas clínicas. Quimioprofilaxis primaria y secundaria.

Tratamiento	Nº	%
Quimiotratamiento	152	73,8
Formas inaparentes	20	9,7
Formas comunes	115	55,8
Formas graves	17	8,2
Quimioprofilaxis	54	26,2
Primaria	48	23,3
Secundaria	6	2,9
TOTALES	206	100

TABLA 4. Niños que pasaron de quimioprofilaxis a quimiotratamiento según formas clínicas

Nº de casos	Quimioprofilaxis Tipo	Quimiotratamiento		Total	%
		Inaparentes	Comunes		
54	Primarias	3	3	6	9,37
10	Secundarias	-	4	4	6,25
64	TOTALES	3	7	10	15,60

El **medio social** fue en la mayoría de los casos, 58% del tipo Regular, siendo pareja su distribución en las otras dos clases, según consta en la tabla 5.

TABLA 5. Niños tratados según Medio Social

Medio Social	Nº	%
Bueno	45	22
Regular	120	58
Malo	41	20
TOTAL	206	100

Respecto de la **evolución**, obtuvieron el ALTA el 64% de la muestra y continuaban, en el momento de la recopilación, otro 11% que llevaban más de 6 meses de tratamiento. Estas estadísticas hacen un total de 75% de pacientes controlados.

Tuvimos un abandono del 22% en forma definitiva, como se refleja en la tabla 6.

Comentarios

Respecto de la **edad** de prevalencia (66%

TABLA 6. Evolución y cumplimiento de tratamiento Anti TBC

Condición	Nº	%
Altas	133	64
Con trat. regular	107	52
Con trat. irregular	26	12
En tratamiento	23	12
Abandonos	45	22
Otros (derivados, etc.)	5	2
TOTALES	206	100

menores de 5 años), coincide con lo encontrado por otros autores en la infancia⁹.

El alto porcentaje en esta estadística de foco conocido (85,5%) se debería a la buena interacción entre el Servicio Social, el Consultorio de Tisiología de Adultos y nuestro servicio.

Las formas clínicas que predominaron fueron las comunes. Teniendo en cuenta que el 15,6% de niños en quimioprofilaxis pasaron a quimiotratamiento cabe destacar la im-

portancia de efectuar nuevos controles a estos pacientes en su evolución.

A su vez los abandonos definitivos que tuvimos (que alcanzaron al 22%) muestran cifras inferiores a las encontradas en otros muestreos ^{9 10}. Atribuimos este hecho a la facilidad con que contaron los pacientes para acceder regularmente a la consulta y a la provisión de las drogas correspondientes (que se entregaron por vía de un trámite simple y rápido), a que éstas nunca faltaron y al empeño puesto por el Servicio Social en lo referente al control de asistencia (comprendiendo citaciones, visitas domiciliarias, etc.).

Nos pareció interesante, por su importancia, desglosar las formas graves y relacionarlas con algunas variantes. En este período tuvimos 17 formas graves de las cuales fueron menores de 1 año, 9 (que significa el 53%), presentándose la particularidad de que todos estuvieron internados, siendo considerados graves por edad 2 niños y además uno de ellos tuvo baciloscopia positiva.

Entre los niños de 1 a 5 años hubo 6 casos de gravedad (significa el 35%). Se manifestaron 2 meningitis tuberculosas, 1 fístula gangliobronquial con baciloscopia positiva y cavernas y 3 casos que fueron retratamientos.

De más de 5 años sólo hubo 2 niños (equivalente al 12%) que eran lesiones abiertas con baciloscopia positiva.

Si relacionamos a estos casos graves con el medio al cual pertenecían vemos que eran de clase Buena el 17%, Regular el 47% y Mala el 35% (véase tabla 7). Estos porcentajes indican a las claras que hubo influencia de la condición socioeconómica.

TABLA 7. Formas graves. Relación edad-medio social

Condición	-1 a	1 a 5	+5 a	Nº	%
Buena	1	1	1	3	17
Regular	4	3	1	8	47
Mala	4	2	-	6	35
TOTALES	9	6	2	17	100

Respecto de la **evolución** de estos niños con formas graves, obtuvieron el alta 7 (significa el 41%) y continuaban en tratamiento 3 (o sea el 17,6%) ¹³. Esto da una situación controlada del 58,6% de los casos. Un 35% de abandonos (tabla 8) nos da valores más negativos que en la estadística general.

Es interesante destacar que en este grupo **grave** todos los pacientes de clase Buena ob-

TABLA 8. TBC. Formas graves. Evolución y edad

Evolución	-1 a	1 a 5	+5 a	Nº	%
Altas	3	2	2	7	41
Continúan	2	1	-	3	17,6
Abandonaron	4	2	-	6	35
Otros derivados	-	1	-	1	5,8
TOTALES	9	6	2	17	100

tuvieron el **alta**. De los que abandonaron el tratamiento, 2 (el 37%) eran de clase Regular y 4 (el 67%) eran de clase Baja.

Con respecto al **foco** las cifras de "conocido" fueron inferiores a las del total del muestreo que era de 85,5% (tablas 2 y 9).

TABLA 9. TBC. Formas graves. Relación edad-foco

Foco	-1 a	1 a 5	+5 a	Nº	%
Conocido	5	4	2	11	64,7
Familiar	5	4	2	-	-
Vecino	-	-	-	-	-
Desconocido	4	2	-	6	35,3
TOTALES	9	6	2	17	100

Por considerar a la TBC una enfermedad social relacionamos el medio con las otras variables. Respecto de las formas clínicas llama la atención el importante porcentaje de quimioprofilaxis en el grupo social Bueno (que alcanza al 46%) siguiendo casi con la mitad el grupo Malo (con el 24%) y por último el grupo Regular (19%).

El porcentaje de formas graves fue similar (6,6%) en los grupos Bueno y Regular, ascendiendo a más del doble (14,6%) en las clases más bajas.

Los valores de formas **inaparentes** no fueron muy altos. En el medio Bueno 6,6%, en el Regular 11,6% y en el sector Bajo 4,8%.

La mayor incidencia en las clases Regular y Mala la tuvieron las formas comunes, en tanto en la clase Buena predominaron las quimioprofilaxis (tabla 10).

Combinando las variables medio social-evolución, se destaca en forma evidente la influencia del índice socioeconómico en la obtención del alta y en la regularidad de los tratamientos, alcanzando un 90,7% las clases más solventes, un 76,6% las regulares y un 53,65% las más indigentes.

TABLA 10. Relación formas clínicas-medio social

Forma clínica	Medio social					
	Bueno		Regular		Malo	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Inaparentes	3	6,6	14	11,66	2	4,8
Comunes	18	40	75	62,50	23	56
Graves	3	6,6	8	6,6	6	14,6
Quimioprofilaxis	21	46,6	23	19	10	24
TOTALES	45	100	120	100	41	100

Además, los seguimientos fueron siempre regulares en el mejor medio, siendo más irregulares en los demás, (tabla 11).

De acuerdo con la tabla 11 advertimos que los abandonos fueron del 36,58% en la clase más Baja; de 21,6% en la Regular y de sólo el 8,8% en la más solvente.

En el medio Malo hubo otras evoluciones (ej. niños bajo custodia del Tribunal de Menores, 9,7%).

TABLA 11. TBC. Relación medio social-evolución

	MEDIO SOCIAL									Total
	BUENO			REGULAR			MALO			
	Nº	%	S.T.	Nº	%	S.T.	Nº	%	S.T.	
Altas										
Regular	35	77,7	90	71	59	76,6	10	24,3	31,7	53,6
Irregular	-	-		14	11,6		3	7,3		
Continúan	6	13		8	6,6		9	21,9		
Abandonaron	4	8,8		26	21,6		15	36,5		
Otros							4	9,7		
TOTALES	45	100		120	100		41	100		

Nos quedaría por relacionar el medio con el conocimiento o no del foco preexistente.

Llamativamente en todas las clases **no hubo grandes diferencias**, sólo un ligero porcentaje mayor de **conocidos** en la clase Regular,

siguiéndolo la clase Buena y finalmente la Mala.

Como índice de promiscuidad, en los medios más pobres hubo casos de "vecinos" detectados como foco, lo que no se consignó en la clase Buena (tabla 12).

TABLA 12. TBC. Relación medio social-foco conocido o no

Foco	Buena		Nº	Regular		S.T.	Malo		S.T.
	Nº	%		%	%				
Conocido									
Familiar	38	84,5	99	82,5	86,66	33	80,4	82,4	
Vecino	-	-	5	4,16		1	2,4		
Desconocido	7	15,5	16	13,3		7	17		
TOTAL	45	100	120	100		41	100		

Quedaría como corolario que aproximadamente cada 5 días 1 niño de los que concurren al Consultorio Externo inicia quimioprofilaxis o tratamiento en nuestro Hospital.

Y que en estos 3 años, 20 niños fueron internados por padecimientos tuberculosos, o sea que cada mes y medio aproximadamente hay posibilidades de que uno de los niños de la sala sea tuberculoso.

AGRADECIMIENTO

Se agradece la colaboración, en este seguimiento, del Servicio Social del Hospital de Ezeiza a cargo de la Sra. Nora Albano de Rueda y las colaboradoras Srtas. Alicia Fandiño y Angeles María Fernández.

BIBLIOGRAFIA

¹ Ibáñez, Q. S. y col.: Experiencia de 7 años en tuberculosis pulmonar infantil. Revisión de 323 casos hospitalizados en el período 1962-1969. Revista Chilena Ped. 1973: 44, 319.

² Anzorena, O. y col.: Comité de Tisioneumonología.

Archivos Argentinos. Pediatría, 1975: 73, 92.

³ Arruda, Do Nascimento E.: Ambulatorio de Tisiopediatría. Jornal de Ped. 1976: 41, 60.

⁴ Urdaneta, Eduardo: Tuberculosis en el niño, Diagnóstico y tratamiento, prevención y programa de control Arch. Venez. Puer. y Ped. 1978: 41, 291.

⁵ Toledo, A. y col.: Criterios de diagnóstico en tuberculosis infantil. Rev. Mex. Ped. 1979: 46 (5), 239.

⁶ Fossati, Roberto: Replanteo de la Inmunoepidemiología de la Tuberculosis. Prensa Univ. 1979: 562, 8840.

⁷ Marta, H. y col.: Estudio radiológico rutinario del tórax en Pediatría. Arch. Pediatría, Uruguay: 1979, 50 (1) 44.

⁸ Ramírez, G.: Tuberculosis miliar en 27 niños. Bol. Med. Hosp. México, 1979: 34 (3), 395.

⁹ XVII Congreso Argentino de Tisiología y Neumonología, Mar del Plata, 1979.

¹⁰ Academia y Clínica. Salud Pública. Control de la Tuberculosis en América Latina. Manual de Normas y Procedimientos para Programas Integrados. (OPS 1979) Rev. Chil. Ped. 1980: 51 (2), 141.

¹¹ Souza Pereyra Lima, G. y col.: Pesquisa médico social e prova terapéutica da tuberculose. J. Ped. 1980: 48 (4) 224.

¹² Ibáñez Quevedo, S. y col.: Quimioterapia abreviada de 6 meses en tuberculosis pulmonar infantil. Rev. Chilena Pediatría, 1980: 51 (4), 249.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS EN EL ENFERMO QUIRURGICO

Dr. Miguel Angel Paladino

RESUMEN

Se denomina interacciones farmacológicas a los efectos o acciones que producen dos o más fármacos administrados conjuntamente al paciente. Asimismo, por extensión, consideramos bajo este título las alteraciones farmacocinéticas producidas por cambios fisiológicos o patológicos del enfermo.

Las interacciones pueden ser divididas didácticamente en interacciones *in vitro* o *in vivo*.

Las primeras son denominadas incompatibilidades farmacéuticas y se deben a cambios físicos o químicos. *In vivo* las interacciones pueden deberse a alteraciones farmacocinéticas (absorción, metabolismo, transporte y excreción) o bien a alteraciones farmacodinámicas (competencia por el sitio de alteraciones del receptor, alteraciones de otros componentes del sitio de acción, efectos sobre un sistema biológico diferente).

SUMMARY

The term drug interactions is applied to the effects or actions that can be produced by the concomitant use of two or more drugs. Moreover, in a broad sense this notion includes the modifications of pharmacokinetics parameters induced by physiological or pathological disorders.

The interactions can be divided in two groups; (a) "in vitro" and (b) "in vivo". The former are called pharmaceutical incompati-

bilities and are due to chemical or physical changes. "In vivo" interactions can be produced by: pharmacokinetics alterations (of absorption, distribution, metabolism, excretion) or pharmacodynamics alterations (competition for the site of action, modification of receptor, modification of other structures of the site of action, effects on another biologic system).

Introducción

La anestesiología es, sin duda, una de las especialidades de la medicina que más se ha desarrollado en los últimos veinte años.

La administración de la anestesia dejó de ser tarea del cabo enfermero o la religiosa de hospital para dar paso a médicos especialistas con un enorme bagaje de conocimientos que abarcan desde las ciencias básicas de la medicina a la increíble cibernética del siglo XXI.

Entre las ciencias básicas una destaca su importancia; es la farmacología.

El aporte de nuevas y poderosas drogas nos obliga a conocer sus acciones farmacológicas.

De los muchos aspectos que nos ofrece la farmacología uno de ellos ha adquirido relevancia por sus implicancias en el paciente; ese aspecto lo constituyen las interacciones farmacológicas.

Si bien son numerosos los fármacos posibles de interacciones potenciales durante la anestesia, resulta difícil reunirlos en grupos

Servicio de Anestesiología - Hospital de Niños de La Plata - Cátedra de Farmacología, Facultad de Ciencias Médicas, UNLP. -

Dr. Miguel Angel Paladino - Docente autorizado de la cátedra de Farmacología - Facultad de Ciencias Médicas de La Plata - calle 24 N° 1373 - 1900 - La Plata

farmacológicos o aparato del organismo afectado. Además, la terminología usada difiere de un autor a otro, haciendo más difícil su comprensión por el médico asistencialista que, alejado de la investigación, recibe la información en forma confusa.

En un intento de tratar de aclarar algunos conceptos haré una descripción de los diferentes mecanismos de interacciones farmacológicas para luego pasar de lleno al tema central de este trabajo: "Interacción farmacológica en anestesiología".

Para poder unificar la terminología daré algunas definiciones que resultarán de interés en el transcurso de esta recopilación.

Los receptores serían grupos químicos del protoplasma celular sobre los cuales las drogas, presumiblemente, se unirían para producir una respuesta farmacológica.

Los fármacos que se unen con el receptor y desencadenan una acción farmacológica, se denominan agonistas, tienen afinidad y actividad intrínseca.

Hay drogas que tienen afinidad por un determinado receptor, pero poseen una actividad intrínseca menor que otras; se denominan agonistas parciales, es decir se unen al receptor pero su respuesta farmacológica es menor. Si la droga tiene afinidad por el receptor y no posee actividad intrínseca se dice que es un antagonista, pues ocupa el receptor y no da respuesta farmacológica.

Cuando administramos dos o más drogas puede ocurrir que la respuesta farmacológica sea superior a la suma de las dos acciones por separado; diremos que se ha producido un *Sinergismo* de refuerzo o potenciación.

Si la respuesta es igual a la suma de los efectos con dosis menores de cada una tenemos un *sinergismo* de suma.

Si el resultado obtenido es inferior a la suma de los efectos de las drogas por separado decimos que hay **antagonismo**.

Se denomina antagonismo competitivo cuando el antagonista actúa sobre el mismo receptor, antagonismo no competitivo cuando actúa sobre un receptor distinto que el agonista. La combinación del antagonista con su receptor modifica los efectos del agonista. Este antagonismo, a diferencia del primero, no es reversible aumentando la concentración de la droga agonista.

Efectos colaterales son expresión inevitable de la multiplicidad de efectos que produce en el organismo una droga determinada,

varios relacionados con la estructura química del fármaco aplicado.

Este término se confunde con "efectos secundarios"; a diferencia de los anteriores éstos, en muchos casos, también inevitables, no son debidos a la propia acción farmacológica de las drogas sino consecuencia de las acciones terapéuticas.

Hipersensibilidad es un efecto farmacológico excesivo o tóxico causado por susceptibilidad poco usual. Generalmente responde a mecanismos genéticos.

Reacción alérgica es una respuesta indeseable que requiere la exposición anterior a la droga o a determinado grupo químico y en que la existencia de anticuerpos es conocida o presumida.

Idiosincrasia es otro término que nos lleva a los médicos a la confusión; es una reacción inesperada hacia una droga que aparece en raras circunstancias, de mecanismo desconocido.

Interacción terapéutica es la reacción que producen dos o más drogas que tienen como resultado una disminución o aumento de la actividad farmacológica. Una vez fijadas estas pautas intentaremos una clasificación a los fines didácticos:

Incompatibilidades farmacológicas in vitro:

Físicas

Químicas

Interacción con estados fisiológicos del paciente

Interacción con estados patológicos del paciente

Interacciones farmacológicas in vivo.

I. Absorción:

a) Aumento o disminución de velocidad de absorción.

b) Aumento o disminución de la cantidad de droga absorbida.

A) **Fármaco cinéticas**

II. Metabolismo

a) Inducción enzimática.

b) Inhibición del metabolismo.

III. Eliminación

a) Competencia para el transporte tubular.

b) Cambio del pH urinario.

IV. Transporte de drogas

Ligaduras proteicas.

Competencia por el sitio de acción.

B) **Fármaco dinámicas**

Alteración del receptor.

Alteración de otros componentes en el sitio de acción.

Efecto sobre un sistema biológico distinto.

No es suficiente conocer que una droga interactúa con otra sino que es esencial la comprensión de su mecanismo de acción para poder deducir otras interacciones con drogas de reciente aparición por analogía.

Introduciéndonos en el campo de la anestesiología trataremos sucesivamente:

1) Interacciones de drogas y estados fisiológicos.

2) Interacciones de drogas y estados patológicos.

3) Interacciones con drogas no relacionadas con la anestesia.

4) Interacciones de drogas intraanestésicas.

Interacciones de drogas y estados fisiológicos

Edad: El metabolismo basal varía con la edad. También sucede esto en la madurez de los mecanismos enzimáticos. Sabemos que el recién nacido tiene un déficit de la plantilla enzimática hepática; involucra entre otras la pseudocolinesterasa por lo cual las dosis de succinilcolina deben ser estimadas con cuidado por su tolerancia en los pacientes menores de 30 días.

En el recién nacido el problema deriva del débil poder de glucuroconjugación de la célula hepática como consecuencia de la inmadurez de dos sistemas enzimáticos: la uridindifosfo-glucosa dehidrogenasa y la glucuronil transferasa.

El recién nacido carece de la metahemoglobina reductasa siendo por esto mucho más vulnerable a los medicamentos productores de metahemoglobinemia como la procaína y la prilocaína. Además, tiene mayor cantidad de líquido intersticial en el cual las drogas se diluyen, necesitando más dosis que el adulto por kilogramo de peso para igual efecto. En el geronte este proceso se invierte y las dosis deben ser menores. Es importante evaluar en el anciano la capacidad funcional de sus emuntorios, pues una incapacidad en el metabolismo y excreción de la droga prolongaría su vida media.

Complejión física: Para los individuos del mismo peso teóricamente las dosis deben ser iguales, pero en la práctica no es así. El tipo

“atleta” requiere dosis mayores con respecto al pícnico por su mayor relación músculo-tejido adiposo.

Sexo: En general las mujeres requieren dosis menores de drogas por menos metabolismo basal y menor relación músculo-tejido adiposo. Se está investigando la incidencia de los estrógenos en relación con esto. Las dosis pueden estimarse en un 25% menores en la mujer.

Estados anímicos: Es conocido que las emociones actúan, aumentan el metabolismo basal y con ello es mayor el consumo de drogas por su más rápido metabolismo.

El temor y la excitación incrementan el nivel de hormonas catabólicas aumentando los requerimientos de medicamentos.

Raza: En ocasiones existen grandes diferencias metabólicas entre razas. Se conoce desde antiguo la distinta respuesta midriática entre los europeos, chinos y negros relacionándolos algunos con el contenido diferente de dopaoxidasa.

Existen importantes diferencias en la respuesta a la atropina. Los negros requieren dosis mayores de ella durante la anestesia para reducir las secreciones traqueales y los efectos sobre la frecuencia cardíaca son también menores. Paskind cree que esto se debe a una mayor actividad enzimática de la raza con respecto a este alcaloide.

Alimentación: El ayuno deprime la transformación oxidativa por pérdida de la proteína enzimática. Un déficit de ácido ascórbico puede llegar a disminuir la actividad de ciertos sistemas enzimáticos.

Hay varios ejemplos pero todavía ellos no cuentan con bases realmente científicas para su aceptación definitiva.

Interacciones de drogas y estados patológicos: Podemos distinguir trastornos locales y generales, pero inespecíficos que pueden repercutir sobre la absorción, transporte y metabolismo de fármacos y aquellos déficit cuanti o cualitativos enzimáticos o metabólicos que en ocasiones se manifiestan como respuesta normal de una droga o grupo de drogas.

Hepatopatías adquiridas: Se acepta clásicamente que las enfermedades hepáticas traen como consecuencia que estos pacientes toleren peor ciertas drogas que los individuos normales.

Las investigaciones han demostrado que la lesión hepática debe ser muy intensa para que se refleje en la transformación anormal

de las drogas en el hígado. El dosaje de seudocolinesterasa y el tiempo de protrombina serían los primeros indicadores de la insuficiencia hepática.

Son varios los mecanismos por los cuales la anestesia puede traer agravamiento de esta insuficiencia llevando a la muerte del hepatocito: 1) desconocimiento de la acción tóxica del fármaco que se emplea sobre el hepatocito; 2) alteración de las condiciones hemodinámicas en detrimento del volumen minuto hepático; 3) hipoxia por mala ventilación; 4) perfusión sanguínea inadecuada.

La toxicidad de las drogas puede significar: a) acción directa sobre la célula; b) reacciones de hipersensibilidad; c) produciendo colestasis intracanalicular.

El tiorbarbitúrico se conjuga en el hígado lo mismo que la alfoxalona y alfadolona; su vida media se halla prolongada en las hepatopatías.

La seudocolinesterasa baja su concentración en presencia de insuficiencia hepática prolongando los efectos de los relajantes musculares despolarizantes. La propanidida, anestésicos locales, ketamina, opiáceos, fenotiazinas entre otras, también ven alterado su metabolismo ante la falla hepática.

Fallas metabólicas hereditarias: En los niños mogólicos se ha descrito una especial sensibilidad a la atropina, expresión de su metabolización defectuosa.

Se ha visto que existe un grupo de personas que tienen un déficit hereditario de colinesterasa plasmática o seudocolinesterasa, glucoproteína que desdobla hidrolíticamente algunas drogas usadas en anestesiología que tienen la estructura éster como la succinilcolina, procaína, propamidida. Normalmente la colinesterasa del plasma es capaz de inactivar 120 mg de succinilcolina por minuto. Uno de cada 3000 individuos tiene una colinesterasa atípica con una afinidad mucho más pequeña para la succinilcolina. Ello hace que la droga administrada produzca una apnea prolongada. Estudios recientes de Kutt indican la existencia de defectos genéticos en la oxidación de drogas como la difenilhidantoína la que originaría signos de toxicidad con la administración de pequeñas dosis de este antiarrítmico.

Insuficiencia renal: En presencia de deficiente función renal la vida media de ciertas drogas se prolonga y algunos que no son degradadas por otra vía circulan muchísimo tiempo en la sangre.

Los parámetros como la creatinemia y uremia pueden orientarnos sobre la eficacia de esta importantísima vía de excreción de drogas.

Tal vez las drogas más importantes que usa el anestesiólogo y se excretan por esta vía son la gallenina, pancuronio y dialiltioxiferina; en parte terminan su acción al unirse a receptores inactivos. Cuando éstos son saturados se excretan por riñón. Si éste es deficiente, su acción se prolonga; el anestesiólogo se verá tentado por usar el antagonista competitivo, los inhibidores de la colinesterasa, pero si sabemos que la acción de la neostigmina es poco duradera el paciente se recurariza cuando el antagonista sea metabolizado a nivel hepático. La acidosis que trae aparejada la insuficiencia renal hace que drogas como las catecolaminas y congéneres no actúen. Los tiobarbitúricos disminuyen su poder de combinación con las seroalbúminas aumentando la fracción libre que es la que va a actuar. La morfina es eliminada por riñón en un 15% aproximadamente en forma libre. La lidocaína también se excreta en parte por riñón.

Fiebre: En los febriles está aumentado el metabolismo en general, por lo tanto las drogas serán afectadas en su vida media. Por cada grado centígrado aumenta el metabolismo en un 12%.

Hipoproteinemia: Una droga al ser administrada llega al torrente sanguíneo. Puede circular libre en forma activa o inactiva ligada a las proteínas. Esta fracción conjugada actúa como reserva. La unión a la proteína le impide actuar, ser metabolizada o excretada por el riñón. Esta unión es reversible. Está en relación con la metabolización de la fracción libre. Las ligaduras proteicas se realizan en su mayoría con las albúminas. El peso molecular de éstas es aproximadamente 60.000. Al del plasma está cargado negativamente, pero la molécula también contiene locus positivas. Los aniones se unen a ellos con prevalencia a los cationes. La estabilidad de la ligadura depende del coeficiente de partición de la molécula con las drogas liposolubles, que se hallan ligadas más sólidamente. Las glóbulinas tienen escasa atracción por las drogas. Los corticoides y la tiroxina tienen cierta afinidad por ellas.

Las proteínas intracelulares comparten estas propiedades de fijación de drogas aunque no en la misma proporción. Por ejemplo la clorpromacina se fija 50 veces más en las li-

poproteínas cerebrales que en las del resto del organismo.

Si la digital se distribuyera en forma igual con todas las proteínas se deberían administrar grandes cantidades para poder actuar. Pero como tanto la clorpromacina como la digital tienen afinidad específica para las proteínas encefálicas y cardíacas, respectivamente, pueden actuar en pequeñas dosis.

La unión a las proteínas es reversible. La relación droga libre - droga conjugada se mantiene. Si administramos dos drogas que se unan a la misma proteína estableceremos una competencia por el locus receptor. Aquella que tenga más afinidad desplazará a la otra, aumentando la fracción libre de la droga. Si recordamos que la fracción libre es la activa, su acción farmacológica se verá incrementada pudiendo llegar a ser tóxica. Un ejemplo es el desplazamiento de los anticoagulantes cumarínicos de su unión a las proteínas por los derivados de las pirazonas; dipirona, fenilbutazona, oxifenbutazona etc., produciéndose un aumento de la actividad anticoagulante. En anestesiología es importante aquel paciente con hipoalbuminemia. Al no tener sustrato con el cual unirse, la droga aumenta la fracción libre, incrementa su acción farmacológica, disminuye el índice terapéutico, decrece el margen de seguridad. El tiopental se une normalmente, 75% a las albúminas, en hipoproteinemia debemos reducir las dosis para no tener sobredosificaciones peligrosas con depresión profunda del SNC. Gran parte de las drogas auxiliares de la anestesia circulan unidas a proteínas, morfina, barbitúricos, digitálicos, antiarrítmicas, tranquilizantes, curares, etc. Cuando una droga normalmente está unida con intensidad a las proteínas (90% o más), con una alteración mínima del porcentaje de ligadura proteica (2% a 5%), puede duplicar o triplicar la concentración de droga libre.

Hipovolemia: La hipovolemia se encuentra frecuentemente en las anestésias de urgencia. No siempre es posible recuperar al paciente integralmente antes de comenzar la inducción.

Esta volemia influye sobre la concentración de las drogas. Una concentración de un gas anestésico normal para un paciente normovolémico puede ser mortal en estos enfermos. La disminución del gasto cardíaco al reducir la circulación pulmonar acentúa la toma de anestésico inhalatorio. Ello acortará el período de inducción. La redistribu-

ción del bajo gasto cardíaco hará que el cerebro y el corazón reciban más anestésico por unidad de volumen. Los agentes muy liposolubles, como el éter y metoxifluorano ven notablemente acortado el tiempo de inducción y disminuyen su margen de seguridad. El óxido nitroso no altera su acción farmacológica.

Cuando la hipovolemia entra en shock se agregan otras entidades; la disminución de temperatura y pH influyen. La hipotermia condiciona una menor función enzimática, por lo cual el metabolismo de algunas drogas se ve prolongado. El frío aumenta la solubilidad de los anestésicos gaseosos en el plasma. Con el pH disminuido ya vimos que algunas drogas alteran su fracción libre. La disminución del pH alterará la fracción ionizada de la droga. La placa mioneural es escenario de cambios importantes debido a la alteración ácido base. En forma general, podemos decir que la acidosis potencia a los relajantes no despolarizantes.

Interacciones con drogas no relacionadas con la anestesia

El hecho de que gran cantidad de pacientes son sometidos a cirugía entraña problemas y riesgos. Dice Collins que el 54% de la población adulta de Estados Unidos toma o ha tomado habitualmente medicamentos quizás de más importancia que el fármaco; el anestesiólogo deberá conocer el tipo de droga, la extensión de su empleo y el grado de dependencia. No obstante, hay drogas de las que es imprescindible conocer sus interacciones, por la frecuencia con que son prescritas.

Una vez reconocidas en la historia clínica las drogas utilizadas por el paciente pueden seguirse dos técnicas: 1) esperar si se presentan alteraciones o deficiencias atribuidas al fármaco y tratarlas, o 2) suponer que los efectos aparecerán y tratar de impedirlos. La aspirina es, sin duda, la droga de más consumo en el mundo. En dosis terapéuticas prolongadas puede producir fenómenos hemorrágicos y alteración del equilibrio ácido base. Los salicilatos retardan el tiempo de protrombina y el de coagulación. También causan trombocitopenia secundaria. Se creía anteriormente que la aspirina deprimía la respuesta corticoadrenal al stress. Trabajos actuales no han podido comprobar este postulado.

Antibióticos: Se ha demostrado con nu-

merosos estudios la interacción entre antibióticos aminoglucósidos relajantes musculares, éter o metaoxifluorano. Los estudios de farmacología experimental han demostrado que la neomicina, estreptomycin, diestrep-tomicina y viomicina ocasionan bloqueo neuromuscular intensificado por los relajantes musculares antidespolarizantes y antagonizados por el calcio y la neostigmina. En-very afirma que la estreptomycin reduce la liberación de acetilcolina, mientras que la neomicina sería un bloqueador. Para los demás antibióticos no está claro el mecanismo de acción. Se sabe que el bloqueo producido por la kanamicina es antagonizado por el calcio pero no por la neostigmina. Este anticolinesterásico prolonga, sin duda, el bloqueo producido por la polimixina B y el colistín de modo que aquí también el calcio sería el antagonista. La neomicina puede prolongar el efecto de la succinilcolina. La gentamicina participaría del mismo mecanismo de acción que la kanamicina. La administración intraperitoneal durante las operaciones abdominales en lo posible debe ser evitada.

Antihipertensivos: El paciente que llega al acto quirúrgico tomando reserpina constituyó durante mucho tiempo un fantasma para el anestesiólogo. Hoy, gracias al conocimiento del mecanismo de acción, es necesario solamente saber su existencia. La administración cuidadosa de la anestesia y el correcto uso de vasopresores de acción directa (noradrenalina, etilfenilefrina o metoxamina) tienen más importancia que suprimir el fármaco. Los diuréticos son drogas que pueden llegar a perturbar el equilibrio iónico y ácido básico especialmente a nivel del sodio y potasio.

La guanetidina bloquea los reflejos simpáticos al igual que la alfa-metil-dopa, pero esta última tiene una actividad muy corta pues en 24 horas desaparece su acción mientras que la primera puede tardar 21 días en inactivarse. Con respecto al paciente que toma guanetidina está contraindicado el uso del metaraminol pues en ausencia de noradrenalina se transforma en un falso transmisor produciendo mayor hipotensión.

Inhibidores de la monoaminoxidasa: Estas drogas son hipotensoras al igual que las antidepressivas tricíclicas y serán suspendidas en lo posible 10 días antes de la anestesia, y las tricíclicas 3 días antes. Estas drogas potencian los efectos de las hipertensoras, bar-

bitúricos, tranquilizantes, hipnoanalgésicos y relajantes musculares.

La meperidina ve alterado su metabolismo por ser también dejada en parte por la MAO.

Barbitúricos: El uso continuo de este grupo de drogas puede traer tolerancia cruzada con otros depresores del SNC. por ser inductores enzimáticos intracelulares. Otras drogas que aumenta la actividad enzimática son: bemegrada, clorpromacina, estrógenos, metoxifluorano, niketamina, prednisolona y miramidona.

Tranquilizantes: Las fenotiazinas y butirofenonas al ser alifáticas facilitan la hipotensión de las drogas y técnicas anestésicas como ser la analgésica peridural y potencian la acción de barbitúricos, anestésicos, hipnoanalgésicos y relajantes despolarizantes.

Estrógenos: Los estrógenos son inductores enzimáticos. Además interfieren en la coagulación por alterar los mecanismos hepáticos de producción enzimática.

Drogas de acción cardiovascular

Digital: El paciente con exceso de digital puede traer problemas al anestesiólogo. Los fármacos vagomiméticos como el tiopental y el halotano pueden provocar bradicardia, ciertos tipos de bloqueo, arritmias ventriculares hasta la fibrilación ventricular. Recordemos que el antiarrítmico más usado en caso de arritmias cardiotónicas es la difenilhidantoína. Los beta-bloqueadores son útiles cuando estas arritmias son producidas por catecolaminas. Los nitritos son importantes vasodilatadores periféricos, en especial los de acción prolongada.

La quinidina es un depresor cardíaco y en lo posible no se debería administrar con drogas como tiopental, halotano, éter, etc. por ser potenciada la depresión cardíaca.

Además del efecto cardíaco la quinidina tiene efecto bloqueador muscular potenciado por los bloqueantes antidespolarizantes.

Los beta-bloqueadores disminuyen los reflejos simpáticos en el stress, pudiendo evitar, por ejemplo, la taquicardia compensadora en una emergencia hemodinámica con déficit del flujo cerebral y cardíaco.

Predispone al broncoespasmo.

Está contraindicado formalmente en los asmáticos e insuficiencia cardíaca.

Corticoides: Los pacientes que crónicamente reciben corticoides tienen cierta incapacidad de responder al stress. Se debe ello a

la depresión de la glándula suprarrenal causada por la falta de ACTH hipofisaria.

La supresión de este fármaco antes de la cirugía en forma inconsulta puede causar colapso circulatorio al ser inducida la anestesia o cuando se someta al paciente al stress quirúrgico.

Los corticoides producen hiperglucemia; además, la adrenalina y otros simpaticomiméticos potencializan este efecto.

Anticolinesterásicos: Cuando se apliquen drogas que tengan estas características, la succinilcolina podrá ver prolongados sus efectos.

Los colirios de ecotiofato usados crónicamente en el glaucoma pueden disminuir la tasa de colinesterasa aun 4 semanas después de haberse suprimido.

El Trasylol ha demostrado disminuir en un 25% la actividad de la colinesterasa luego de 30 minutos de ser administrado.

La intoxicación crónica por compuestos orgánicos fosforados prolongan también la acción de la succinilcolina.

La ciclofosfamida y algunos otros citotóxicos alquilizantes alargan la vida media de este relajante por un mecanismo similar.

De todo lo expuesto hasta ahora surge la enorme cantidad de drogas capaces de acarrear serios problemas al anestesiólogo. Día a día se irán encontrando nuevas interacciones y otras serán descartadas al precisar su estudio.

Interacciones de drogas intraanestésicas

Una serie de combinaciones de drogas se utilizan en anestesiología para antagonizar efectos colaterales de alguna de ellas.

Este tipo de asociación es aceptable sólo cuando la droga no puede ser reemplazada por otra única. Comentaré aquí tres casos que sirvan de ejemplo. La ketamina actúa estimulando el sistema límbico y produce onirismos a veces desagradables. El flunitracopan deprime el sistema ante dicho suprimiendo los sueños y otros efectos colaterales como la hipertensión arterial, el mayor consumo de oxígeno, etc. Sin duda es beneficioso su uso. En cambio el empleo de analépticos, bemegrída, niketamina, etc., como antagonistas de los barbitúricos y otros depresores de SNC es irracional. El analéptico estimula la célula nerviosa deprimida por las drogas. Su acción es fugaz: cuando ésta mengua la célula se ve afectada por una mayor depresión

que la inicial; además, es sobrecarga del organismo para excretar otras drogas.

Otro ejemplo muy discutible combina relajantes antidespolarizantes despolarizantes para evitar las fasciculaciones de la succinilcolina y suprimir las algias musculares postoperatorias. Si consideramos la acción de la succinilcolina veremos que entre sus efectos colaterales puede producir, por su semejanza con la acetilcolina, acciones colinérgicas, bloqueos cardíacos e hipotensión. Todo ello se trata de evitar con atropina, gallamina, lidocaína, propanidida y otras drogas. Si pensamos que para evitar acciones colaterales de una droga usamos dos y tres fármacos que también tienen efectos indeseables, tenemos que replantearnos si realmente su uso no puede ser reemplazado por otra única y eficaz droga del rico arsenal anestesiológico.

Otros diversos tipos de asociaciones son peligrosos.

El halotano tiene una acción cronotrópica negativa directa sobre el marcapaso sinoauricular.

La depresión del sinoauricular puede causar descargas ectópicas que ocurren con mayor frecuencias en pacientes incorrectamente digitalizados. Esto es agravado por el uso de succinilcolina y la hipoxia. El halotano antagoniza la acción de la digital y su arritmia puede ser corregida por el propranolol o la difenilhidantoína.

El metoxifluorano debe ser evitado en aquellos pacientes que han recibido dosis importantes de drogas nefrotóxicas como: estreptomina, gentamicina, karamicina, etc., pues aumentan geoméricamente su acción tóxica a nivel renal.

La procaína usada como anestésico endovenoso es degradada por la colinesterasa plasmática. Cuando la asociamos a succinilcolina vemos que el tiempo es metabolizado por la misma enzima. La propanidida es destruida por la colinesterasa plasmática y por la alilesterasa; también entrará en competencia por la enzima plasmática. Si por cualquier eventualidad ese paciente al cual administramos esta triple asociación tiene una disminución cuanti o cualitativa de pseudocolinesterasa, los resultados de esta interacción pueden llegar a ser desastrosos.

La inyección de catecolaminas en pacientes anestesiados con hidrocarburos o éteres halogenados es capaz de producir arritmias ventriculares. Este efecto también pueden ocasionarlo drogas que liberan noradrenali-

na en el organismo como las fenolaminas y las fenilaminas.

Los uteroconstrictores usados durante la cesárea o el parto pueden potenciar la acción de las drogas alfa estimulantes del simpático, llegando a producir hemorragias cerebrales por aumento de la presión sistólica. El ocitocito estimula al músculo liso del vaso y el hipertensor generalmente usado tiene acción a nivel de los receptores simpáticos alfa.

El flunitracopan y sus análogas diacepánicos son drogas potenciadoras de los demás fármacos que actúan deprimiendo el SNC. Su uso implica la disminución de las dosis.

Con frecuencia durante el trabajo de parto se administran drogas sedantes del músculo uterino como el diacepan e isoproterenol u otro betaestimulante que antagonizan la acción de los uteroconstrictores por ocupar algunos los receptores y otros por acción directa sobre la fibra; aumentando la dosis del agonista-estimulante revertimos el efecto de los beta-estimulantes.

Esta recopilación ha intentado interesar al médico anesthesiólogo por un nuevo horizon-

te; no es completa, pues ello sería un trabajo enciclopédico árido y sin brillo.

Con el tiempo se irán agregando, sin duda, nuevos datos y otros serán descartados. La utilidad mayor de este tema es conocerlo para poder interpretar accidentes que hoy caracterizamos como "alergia" o sinónimos que en realidad encierran nuestra ignorancia.

BIBLIOGRAFIA

¹ Collins, R.: *Principios de anestesiología*. Interamericana, 1972.

² Erril, S.: *Avances en las técnicas de detección de reacciones adversas en los medicamentos*. Salvat, 1977.

³ Goodman, L. y col.: *Bases farmacológicas de la terapéutica*. Interamericana, 5a. edic. 1979.

⁴ Laporte, J.: *Avances en terapéutica*. Tomo V, Salvat, Barcelona, 1978.

⁵ Lewin, H.: *Narcotic and stimulating drugs*. Dutton, New York, 1974.

⁶ Melmon, K. y col.: *Farmacología clínica; Interacciones entre drogas*. Ed. Panamericana, 1975.

⁷ Paladino, Miguel: *Interacciones medicamentosas aplicadas a la anestesiología*. Actas del curso multidisciplinario para médicos, veterinarios, odontólogos y bioquímicos. Ministerio de Salud de la Pcia. de Bs. Aires, 1978.

⁸ Vitale, Alfredo: *Interacciones farmacológicas*. Actas del curso multidisciplinario para médicos, veterinarios, odontólogos y bioquímicos. Ministerio de Salud de la Pcia. de Bs. Aires, 1978.

INFORMACIONES

Ha sido nombrado **Profesor Emérito** de la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, el Dr. **José Raúl VAZQUEZ**.

* * *

El Dr. **Jaime TALLIS**, Neuropediatra del Departamento Materno Infantil del Hospital Durand, ha sido galardonado con el **Premio "JUAN CARLOS NAVARRO" (1980)**, otorgado por la Academia Nacional de Medicina al trabajo: Metodología Diagnóstica de la Disfusión Cerebral Mínima.

EL NIÑO DISCAPACITADO A TRAVES DE LA HISTORIA

Dr. Donato Depalma *

La vida del niño impedido, su integración social, su admisión en el clan y su trato, han variado notablemente en el decurso de los tiempos de acuerdo con el grado de culturización alcanzado en épocas diversas. ¿Cuáles han sido las actitudes del entorno respecto de estos niños? Sus respuestas constituirán una gama de concepciones presionadas por la evolución de ideales filosóficos y religiosos y por el avance de la ciencia. Esta última, al eliminar, minimizar y compensar las deformidades físicas y permitir desarrollar en el lisiado capacidades intelectuales, artísticas y manuales, logra con largueza devolverlo a la sociedad para desempeñar actividades similares a las que realizan los niños y adolescentes sanos.

“Durante siglos —ha expresado Henry H. Kessler— los físicamente o intelectualmente incapacitados fueron personas apartadas del grupo social; alternativamente adoradas o despreciadas, en ocasiones compadecidas, con frecuencia temidas y siempre incomprendidas”. Sólo recientemente se irá descubriendo el velo de este marginamiento para comprender que son niños “diferentes”.

El hombre paleolítico probablemente atendía sus miembros fracturados en la forma en que lo hacen los animales superiores - por instinto - usando el reposo y la movilización precoz. Alguien con más imaginación concibió la idea de inmovilizar el miembro con el uso de ramas, cañas y astillas a modo

de férula, descubriendo el bienestar que este tratamiento proporcionaba. Su desconocido inventor merece el mismo honor que los anónimos que descubrieron la rueda y el fuego, sus contemporáneos paleontológicos.

Hacia el neolítico, con los índices de progreso que se advierten en la manufactura de instrumentos de obsidiana y en la fusión de metales, se inicia la primitiva cirugía cuya aplicación en amputaciones dactilares probablemente se identifique con algún simbolismo religioso **.

Más tardíamente, la alfarería decorada permitirá el hallazgo de dibujos con imágenes de cifóticos, cojos y enanos como prueba de las deformidades que afligieron al Hombre desde su más remota aparición.

Entre los pueblos primitivos más antiguos, al niño que presentaba alguna deformidad se lo dejaba morir y el adulto era proscrito del grupo; ambos eran segregados por considerárselos incapaces de sobrevivir a una existencia acorde con el status vital establecido. Piénsese que la fuerza física significaba supervivencia y que la indefensión, la ineptitud de subsistencia, el acoso de otras tribus, constituían una limitación de desenvolvi-

** En las cuevas de Laterre, Francia, se han encontrado numerosas figuras de manos humanas en las cuales dicha operación había sido realizada.

miento del grupo, afianzado principalmente en la fortaleza y reciedumbre de sus integrantes. Paralelamente, a la situación de menosprecio en que se tenía a los impedidos por estas causas se sumaba el pensamiento mágico de aquellas comunidades que adscribían las irregularidades y deficiencias a castigos divinos y a estigmas demonológicos.

En las antiguas culturas que vieron la luz en Oriente los niños deficientes eran abandonados en la selva, arrojados al desierto o lanzados al Ganges. En Babilonia se excluía de la Corfe a todo aquel que presentara alguna forma de anomalía. En Egipto la comunidad aceptaba toda clase de deformidades e incapacidades y en los papiros se esbozan algunas tentativas de tratamiento. En excavaciones cuyas tumbas datan de más de 4000 años se han encontrado bajorrelieves con figuras de deformados y mutilados, así como momias portadoras de dispositivos destinados al tratamiento de deficiencias físicas. En uno de aquellos hallazgos aparece un príncipe de la XVIII dinastía mostrando su miembro inferior derecho con el pie equino. ¿Polio? Este grabado representa la noticia más remota que tenemos acerca del uso de la muleta. Señalemos que la atención se circunscribía a los príncipes y a los guerreros en tanto que los súbditos eran relegados a los ensalmadores y curanderos.

Los lisiados fueron tenidos en consideración entre los hebreos imbuidos de los preceptos religiosos que acercaban la dignidad del hombre a Dios. No obstante, los inválidos eran excluidos del sacerdocio y de los servicios del templo.

En Atenas, después de las reformas de Pericles (499-429 A.C.), comenzó a atenderse a los desvalidos fundándose casas de convalecientes en lugares reputados como saludables.

En Esparta las leyes de Licurgo decretaron la eliminación de todos aquellos que sufrieran algún tipo de deformidad o incapacidad como medio de lograr la perfección de la raza. No olvidemos que al nacer el niño pertenecía al Estado, al cual debía servir durante su vida con el máximo de sus fuerzas físicas, principalmente en la guerra. Su eliminación se realizaba arrojándosele desde el monte Taigeto.

Los romanos de los primeros tiempos concedieron al padre el derecho de quitar la vida a un hijo imperfecto si lo mostraba a cinco de sus vecinos y éstos daban su consenti-

miento. La Ley de las Doce Tablas, promulgada en el año 541-540 A.C., amplió aun más el derecho de vida y muerte que gozaba el pater familias en el sentido de que éste podía privar de la vida al hijo inmediatamente después del nacimiento sin necesidad del consentimiento de persona alguna. A pesar de esta prerrogativa de que disfrutaban los padres, el infanticidio no fue práctica común en el Imperio Romano sino en los días de su corrupción y decadencia, y aun entonces los niños físicamente incapacitados eran abandonados, por lo general, en las calles y en la orilla de los caminos y, en algunos casos, arrojados al Tíber, en cestas adornadas de flores. Muchas de esas criaturas sobrevivían y eran recogidas para servir de esclavos a los que al parecer los amparaban, quienes los utilizaban como pordioseros. En ocasiones las condiciones físicas de los niños se empeoraban deliberadamente a fin de excitar la compasión —uno de los escasos nobles sentimientos que los ciudadanos romanos abrigan con respecto a sus prójimos en desgracia— obteniendo así limosnas más generosas de los transeúntes. La venta de niños lisiados para utilizarlos como pordioseros llegó a ser un negocio tan productivo que dio lugar a que infantes físicamente normales fueran deformados por medio de vendajes para impedir su crecimiento o por mutilación de alguno de sus miembros.

El Cristianismo con sus doctrinas de amor, mansedumbre y caridad, que exigía como deber el tratar a todos los seres como hermanos, contribuyó a modificar las perspectivas asistenciales elevando la comprensión hacia todos los pacientes, brindándoles además techo, comida y auxilio espiritual. Las "Casas de Dios" constituyeron un apacible refugio para niños inválidos y deficientes, ya que la idea de que un cuerpo deformado solamente podía albergar una mente deformada era aceptada entonces con escasas reservas. De allí por qué durante centurias se los utilizase en los más bajos menesteres y dispusieran de la limosna como único medio de vida.

Durante el Renacimiento se darían los primeros pasos acerca de la responsabilidad que le cabe a la sociedad respecto de sus miembros necesitados, pobres y enfermos, siendo Isabel I de Inglaterra la que consagraría la legislación de tan avanzadas iniciativas.

No debemos olvidar la figura de Ambrosio Paré, creador de innumerables prótesis destinadas a facilitar la rehabilitación.

En la Edad Moderna se crearían muchas Instituciones que prestarían ayuda al impedido, ya no solamente asistiendo a sus problemas físicos, sino a todos aquellos que dimanan de la dignidad humana y de la convivencia social.

En el siglo XVIII todos los hombres libres testimoniaron una firme y valiente voluntad de secularización de la cultura y de independencia de la investigación científica. Renunciando definitivamente a los preconceptos del misticismo, las ciencias del Hombre comenzaron a reclamar la ruptura de lazos con los viejos cuños escolásticos. Toda concepción debería convalidarse por la observación positivista y por la experiencia. Serían los filósofos los que enarbolarían las consignas de la autonomía de la ciencia y la filosofía del iliminismo proyectaría su fulgor hacia nuevos derroteros del conocimiento. Heredero de Condillac, Locke y Rousseau, Philippe Pinel, uno de los más grandes renovadores de la psiquiatría francesa, médico, ideólogo, director y promotor de reformas de todas las reclusiones manicomiales de París, liquidaría los rasgos más crueles y retrógrados de la asistencia psiquiátrica que por entonces se brindaba a psicópatas y débiles mentales. Es por entonces que tres instituciones científicas de la Francia posrevolucionaria: la "Sociedad de Observadores del Hombre", el "Hospicio de Bicetre" y la "Escuela de Reeducación de Niños Sordomudos", transitaron por una experiencia crucial cuando un afortunado azar les entregara un niño de doce o trece años, encontrado en completo estado de abandono y salvajismo en el bosque de Aveyron. ¿Era el vivo testimonio de un conjunto de posibilidades no desarrolladas en ausencia de comunicación?

El debate de los médicos y pedagogos de entonces para con el caso "Víctor" facilitaba un campo privilegiado de experimentación, observación y validación de hipótesis ya que las disquisiciones incursionaban en las nascentes ciencias del hombre y la psiquiatría. ¿Cómo se originan las ideas? ¿Cuál es su vínculo con las sensaciones? ¿Qué relación existe entre la necesidad y la costumbre? ¿Cómo se adquiere el lenguaje? ¿Cómo se desarrollan las aptitudes mentales? ¿Qué factores pueden entorpecer su enriquecimiento?

Lo cierto es que el niño alojado en la "Escuela de Sordomudos" que dirigía Sicard fue encomendado a Jean Itard, joven médico vinculado a Pinel. Itard, quien realizó estu-

dios con Larrey —el famoso cirujano en jefe de los ejércitos napoleónicos—, comenzó a trabajar en la reeducación de sordomudos y dedicó casi diez años a la educación de Víctor, cuyo registro figura en dos Memorias que redactó resumiendo los progresos y los métodos empleados. Importa señalar aquellos propósitos concretados en cinco objetivos:

1) Vincular a Víctor a la vida social, tornándola más placentera que la que había conocido y menos ruda que la que había abandonado.

2) Despertar su sensibilidad provocando efectos eficaces en su espíritu (hoy diríamos estimulación).

3) Ampliar su campo y multiplicar sus relaciones con los seres que lo rodean (socialización).

4) Inducirlo al uso de la palabra.

5) Ejercitar las operaciones más simples del espíritu ampliando las aplicaciones que pudieran instruirlo.

Nos hallamos en 1797, año en que se inicia el tratamiento médico-pedagógico de aquel adolescente del cual Itard desistiría a pesar de haber logrado apreciables resultados, con extraordinaria tenacidad y habilidad.

Sin embargo, Seguin, pedagogo y discípulo de aquél, se serviría del método empleado para aplicarlo a un grupo de oligofrénicos internado en Bicetre. Luego de laboriosas gestiones, consiguió Seguin, en 1847, la fundación de una escuela para reeducar imbecílicos profundos. Pero incomprendido en Francia, emigró a los EE.UU. donde fundó varias escuelas para retrasados y anormales, punto de partida del movimiento mundial para la integración y reeducación de alumnos diferenciados. Esquirol estudiaría clínicamente el problema de los aminorados y en 1864 daría a conocer las conclusiones de sus observaciones y su compensación pedagógica. En países europeos más cultos —principalmente Alemania, Suiza y Bélgica— se iniciaría desde la publicación del libro de Esquirol la enseñanza de niños infradotados.

La noción del "mental test" fue introducida en psicología experimental por Catell (1896), creador de las pruebas para medir la inteligencia. El método hubiera caído en el olvido si las pacientes investigaciones de Binet en niños normales y anormales no hubieran fijado los puntos de referencia objetivos para determinar en todos los medios escola-

res primarios el nivel mental de los alumnos.

La publicación de los trabajos de Binet-Simon sobre el desarrollo de la inteligencia en los niños constituiría el hito inicial de incasantes trabajos de psicólogos especializados acerca de la determinación de las condiciones que deben reunir los tests en las escalas de medida de la inteligencia, así como sus falencias y erróneas interpretaciones. Otro importante acontecer apunta hacia la fundación de escuelas y clases auxiliares para amonados, iniciativa debida a Stoetzner, maestro sajón que recibió en 1865 el encargo de la ciudad de Leipzig de ordenar un plan de enseñanza para deficientes intelectuales. En 1881 en la citada ciudad se inauguró la primera escuela pública destinada a anormales y en 1896 un congreso de pedagogos aprobó la iniciativa de enviar a las clases auxiliares a los niños que presentaran estigmas de debilidad mental. En 1904 se contaba en Alemania con 700 escuelas auxiliares y una población de 15.000 alumnos.

Desde Itard hasta la fecha pasan del centenar los métodos de educación y tratamiento de alumnos atípicos, siendo los más conocidos en países latinos los de Montessori, Decroly y Descoudres.

Hace ya una década que la Asamblea General de las Naciones Unidas en sesión plenaria proclamó los derechos del Retrasado Mental, consciente de la obligación de los Estados miembros de promover niveles de vida más elevados para todos los discapacitados. Con ello reafirmaba principios de dignidad, libertad, paz y justicia, recordando la "Declaración Universal de los Derechos Humanos, la "Declaración de los Derechos del Niño" y las normas de progreso social enunciadas en las constituciones, convenciones, congresos y resoluciones de la UNESCO, OMS, UNICEF y OIT.

Hace seis años, a fines de 1975, la Asamblea General de las Naciones Unidas aprobó la "Declaración de los Derechos de los Impedidos", enfatizando acerca de la necesidad de prevenir la incapacidad física y mental y de ayudarlos a desarrollar sus aptitudes en las más diversas esferas del mundo circundante, tratando en lo posible su incorporación a la vida normal.

Hacia 1976 la Asamblea de las Naciones

Unidas ratificó las iniciativas anteriores declarando a 1981 "Año Internacional de los Impedidos" con el lema "Participación plena" y con un emblema que representa a una persona impedida y a otra sin impedimentos que tomándose de las manos simbolizan "solidaridad, esperanza y apoyo mutuos en un pie de igualdad".

¿Pero, qué significa discapacitación?

Apuntemos el esclarecimiento de su significado recordando que es una "limitación menor o mayor, temprana o permanente, a distintos niveles, sean somáticos o psíquicos". Esta concepción lleva implícitas las posibilidades terapéuticas de la llamada medicina recuperativa y rehabilitación temprana, hasta las interrelaciones de todos y cada uno de los miembros del equipo multidisciplinario.

Señalemos que el Poder Ejecutivo Nacional por Decreto 2418/80 declaró a 1981 "Año Internacional del Discapacitado", con la actuación de una Comisión Asesora. Paralelamente, el Ministerio de Cultura y Educación por medio de la Dirección Nacional de Educación Especial, Sanidad Escolar, Secretaría Permanente Comisión Nacional Argentina de Cooperación con la UNESCO, ha programado un interesante plan de actividades tendientes a concientizar a la comunidad de la responsabilidad que le cabe en la comprensión de los discapacitados.

De allí que a la adhesión de organismos diversos se sume la Sociedad Argentina de Pediatría, entidad que mediante su labor de educación continua reactualiza el enfoque bio-psico-social del niño discapacitado, consciente de la magnitud de esta acuciante problemática infantil.

BIBLIOGRAFIA

Figari, Tomás: Año Internacional de los Discapacitados. Rev. Hosp. de Niños, Buenos Aires, 1980: Vol. XXII, N° 92.

Pinel, Philippe; Itard, Jean: El salvaje de Aveyron. Psiquiatría y pedagogía en el iluminismo tardío. Centro Editor de América Latina. Buenos Aires, 1970.

Prudhommeau, M.: Educación de la infancia aminorada. Edit. Lúis Mirade. Barcelona, 1961.

Salazar y de Agüero, Dolores: El lisiado a través de la Historia. Sociedad Internacional para el Bienestar de los Lisiados. Nueva York, 1956.

Vallejo Nágera, A.: Tratado de Psiquiatría. Salvat Editores. Madrid, 1954.

ACTOS CONMEMORATIVOS
REALIZADOS CON MOTIVO DE LOS
FESTEJOS DEL 70 ANIVERSARIO
DE LA FUNDACION DE LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA



"Por un niño sano en un
mundo mejor"

III SEMINARIO DE "ENSEÑANZA DE LA PEDIATRÍA EN EL PREGRADO"

"Objetivos Educativos de Pediatría II"

DR. ALFREDO PIZZIA

Con el auspicio de la Asociación Argentina de Educación Médica, la Asociación Latino Americana de Pediatría, el Capítulo Argentino de la Academia Americana de Pediatría, se realizó entre el 8 y 10 de octubre próximo pasado en la Entidad Matriz de la Sociedad Argentina de Pediatría y organizado por su Comité de Educación Médica, el III Seminario Nacional de Enseñanza de la Pediatría en el Pregrado.

Todas las cátedras de pe-

diatría del país, oficiales y privadas, estuvieron representadas en este evento que reunió a docentes de pregrado interesados en estas cuestiones.

En Seminarios anteriores se habían tratado:

I Seminario (1979): Plan de estudios - Currículum Pediátrico - Diagnóstico de situación de la enseñanza de la Pediatría en nuestro país.

II Seminario (1980): Elaboración de Objetivos Educativos de Pediatría I.

Presidió la apertura del Seminario el Dr. Teodoro F. PUGA, quien historió la labor docente de la Sociedad y su sentido ético, al analizar dentro de su ámbito y con la participación de las 13 Cátedras de Pediatría del país, objetivos educativos sobre bases científicas relacionadas con las normas actuales que rigen en Ciencias de la Educación.

El Dr. Andrés SANTAS, invitado especial, se refirió a la labor desarrollada por la



Los Dres. Morano y Mazza, de La Plata, el Presidente de SAP, los Dres. Vásquez y Santos (invitado especial) y la Lic. Amanda Gallí, asesora pedagógica, en el coctel de apertura del Seminario.

Asociación Argentina de Educación Médica, transmitió su vasta experiencia en este Tema y señaló las dificultades pasadas y actuales para llevarla a la práctica.

El Dr. José Raúl VASQUEZ analizó los Seminarios anteriores y los resultados obtenidos hasta el presente y finalmente el Dr. Alfredo PIZZIA explicó la metodología a seguir y anunció la formación de los grupos de trabajo.

El producto del III Seminario fue la formulación de un cuerpo de objetivos educacionales de Pediatría II, objetivos pertinentes a cada una de las siguientes Unidades Temáticas:

Nº 1 – Recién Nacido Patológico, Nº 2 – Patología de la Nutrición, Nº 3 – Patología Digestiva, Nº 4 – Patología Otorrinolaringológica, Nº



Un aparte entre el Secretario del COEME Dr. PIZZIA y el Dr. Sixto GONZALEZ, de Córdoba.



Los docentes del interior en plena "tarea".

5 - Patología Respiratoria Obstructiva Aguda, N° 6 - Patología Respiratoria Aguda no Tuberculosa, N° 7 - Tuberculosis Pulmonar, N° 8 - Fiebre Reumática y otras Colagenopatías, N° 9 - Cardiología, N° 10 - Patología Renal, N° 11 - Patología Urológica, N° 12 - Patología Neurológica, N° 13 - Patología Ortopédica, N° 14 - Patología Quirúrgica, N° 15 - Enfermedades Transmisibles, N° 16 - Patología Regional Infecciosa y Parasitaria, N° 17 - Hematología, N° 18 - Oncología, N° 19 - Patología Endocrina, N° 20 - Ginecología, N° 21 - Adolescencia, N° 22 - Dermatología, N° 23 - Oftalmología, N° 24 - Trastornos de la Co-

municación y del Aprendizaje, N° 25 - Psicopatología, N° 26 - Urgencias Médicas, N° 27 - Toxicología, N° 28 Farmacología.

De los Seminarios de los años 1980 y 1981 emerge, entonces, un Programa de la asignatura estructurado sobre la base de objetivos (conductas que deberá adquirir el educando) claramente definidos. Ello constituye una tendencia preconizada por la moderna Tecnología Educativa, para reemplazar a los programas analíticos tradicionales estructurados sobre la base de un listado de temas y contenidos.

En el acto de clausura, después de leídas las Conclusiones, despidieron a los par-

ticipantes el Presidente de SAP y el Dr. VASQUEZ y agradeció en nombre de aquéllos el Prof. Dr. Julio A. MAZZA.

Se ha previsto para los años 1982 y 1983 la realización de Seminarios para desarrollar "Metodología del proceso de enseñanza y aprendizaje" y "Evaluación" respectivamente, con lo cual se completaría el tratamiento de las etapas básicas de la planificación educacional de la Pediatría en el pregrado médico de nuestro país.

La Sociedad Argentina de Pediatría agradece a Laboratorios "Nestlé" la colaboración que prestó para posibilitar la realización de este Seminario.



Cuatro entusiastas colegas del Seminario analizando objetivos.

SEMINARIO SOBRE "PERIODISMO Y SALUD INFANTOJUVENIL"

Director: Dr. Teodoro F. PUGA
Coordinadores: Lic. Graciela BIAGINI y Lic. Graciela LAPLACETTE.

Se realizó el viernes 16 de octubre de 1981.

PROPOSITO GENERAL

Intercambiar experiencias entre profesionales de la salud y periodistas tendientes a la elaboración de una estrategia de comunicación con la población, a través del uso de medios masivos, que promueva el cuidado de su salud.

OBJETIVOS

1.- Acordar la necesidad del

énfasis en lo preventivo en las acciones de transmisión de mensajes referidos a la problemática de la salud de la población y del medio.

2.- A través de un trabajo interdisciplinario elaborar mensajes para medios masivos de comunicación, con temática previamente establecida.

3.- Delimitar el perfil y el

quehacer profesional que, en educación para la salud, les compete al periodismo y al equipo de salud.

METODOLOGIA

El programa se desarrolló sobre la base de:

a) exposiciones informativas introductorias al seminario y al tema;

b) breves exposiciones es-



El Dr. Biocca expone ante los participantes al Seminario sobre Periodismo y Salud infantojuvenil.

pecíficas a cargo de expertos y posterior trabajo;

c) plenario general.

DESARROLLO DEL PROGRAMA

I.- La Sociedad Argentina de Pediatría y la Difusión de mensajes educativos, Dr. Teodoro F. PUGA.

II.- Conceptos de educación para la salud, Dr. Saúl BIOCCA.

III. Elaboración de mensajes preventivos sobre temas relacionados con la Salud Infantojuvenil.

Grupo 1- Educación Alimentaria - Expositor: Dr. Raúl MARTIN.

Grupo 2: Accidentes: Expositor: Dr. Tomás BANZAS.

IV.-Rol del periodismo en la Educación para la Salud. Plenario general. Conclusiones: Dr. Mario GUTIERREZ LEYTON.

Participaron un importante número de profesionales y representantes de catorce medios de difusión.

El objeto del encuentro -el primero que se realiza en el país- fue el de trabajar con referencia a determinadas patologías en la confección de mensajes preventivos a nivel gráfico y radial, y como quedó señalado en los objetivos, delimitar el perfil y el quehacer profesional que, en educación para la salud les compete al periodismo y al equipo de salud.

El seminario brindó la oportunidad de un abierto intercambio de opiniones entre



Nota de la periodista Betty Elizalde, del programa "De 7 a 8", al Dr. Oscar Anzorena.



Los participantes en pleno trabajo grupal.

los especialistas y el periodismo especializado, a efectos de la trasmisión del conocimiento científico decantado

en función de un beneficio preventivo para la salud de las personas y de la comunidad.

DIA DE LA PEDIATRIA

20 de Octubre de 1981

Como ya es tradicional en nuestra Sociedad, se realizaron actos conmemorativos del Día de la Pediatría en todas las Filiales del país.

Este año adquirieron un carácter especial, dado que se festejaba el 70° Aniversario de la Fundación de la SAP.

Una interesante y emotiva reunión se llevó a cabo en la Entidad Matriz, que fue presidida por el Dr. Teodoro F. PUGA quien abrió el Acto, haciendo una reseña de la ta-

rea desarrollada por la Sociedad Argentina de Pediatría desde el día de su fundación el 20 de octubre de 1911, destacando la labor de los pioneros, el quehacer actual y los objetivos futuros.

A continuación se entregaron Diplomas de Miembros Vitalicios a los Miembros Titulares que cumplieron 25 años de asociados a la Institución.

Lo recibieron Fernanda

GARCIA de ARAMBURU, Lía E. VOGHTERR de PEÑA, Jorge V. GIUSSANI, Oscar TURRÓ, José Luis CODEGLIA, Oscar ABEYA, Tomás BANZAS, Eduardo FEOLI, José RIBÓ, Rafael R.L. SAMPAYO, Ricardo O. TRACCHIA, Héctor J. VAZQUEZ, Armando CAREAGA PALENQUE, Oscar RONCHI (Entre Ríos), Federico PAGANI (Córdoba) y Aldo M. DAPPAS, Angel MENDOZA GABARDOS y



Algunos de los homenajeados en SAP el Día de la Pediatría. De izquierda a derecha los Dres. Tracchia, Depalma, Careaga Palenque, Feoli, Codeglia (oculto por Feoli), Voghterr de Peña, Felipe de Elizalde, Teodoro F. Puga, García de Aramburu, Nocetti Fasolino, Anzorena, Abeyá, Ribó y Giussani.

Juan TORMACHIO (Mendoza).

Agradeció, en nombre de los nuevos MIEMBROS VITALICIOS, el Dr. José RIBO.

Dijo el Dr. Ribó: Sr. Presidente de la SAP, Dr. Teodo-

ro F. Puga, Colegas, Señoras y Señores:

Agradezco emocionado el honor de conferirme la distinción de designarme para hablar esta noche, en nombre de tan calificado y distinguidos pediatras.

*"Ya nunca más seré niño mimado
saltando en las rodilas maternas,*

*.....
Ya no seré estudiante alborozado
ni practicante de esos hospitales,*

Párrafos de "Nunca más" de Baldomero Fernández Moreno.



El Presidente de SAP entrega el Diploma al Dr. Abeyá.

Desde esa juventud ha pasado tanto tiempo y fue tan poco; no es una contradicción, fue mucho tiempo por lo poco que hemos hecho y fue poco para todo lo que pensábamos hacer y no pudimos llevar a cabo, si recordamos que no nos conformábamos con arreglar nuestra vida, nuestra casa y nuestro país; pretendíamos arreglar el mundo.

Todos fuimos jóvenes e impetuosos, pero en estos momentos quisiera ser poeta y estar inspirado por las musas para poder expresar con bellas palabras nuestros sentimientos, pero pisando sobre la tierra sólo puedo apelar a mis recuerdos.

Siendo estudiante, subiendo la barranca de San Telmo por la calle Humberto 1° conocí el viejo Patronato de la Infancia y tuve mi primer contacto con la pediatría; ahí vi de cerca esa niñez abandonada y desvalida, esas caritas siempre tristes que nunca olvidé; mis primeros jefes, el pediatra **Salomone Allievi** y el otorrinolaringólogo **J.M. Rodríguez** me enseñaron con su ejemplo a amar a los niños, y desde ese entonces comenzó mi "to be or not to be": nunca pude saber si sería un pediatra al que gustaba la otorrinolaringología o si sería un otorrinolaringólogo al que gustaba la pediatría; más tarde ya médico pasé a la vieja Casa Cuna donde al lado de **Raúl Beranger** y **Felipe de Elizalde** completé mi formación pediátrica, pero sobre todo fue el **Profesor Dr. Yago Franchini**, maestro por antonomasia y figura señera de la Otorrinolaringología Infantil en la Argentina, quien con su capacidad y su bondad me enseñó no sólo Medicina, sino que completó mi forma-

ción humanística, imprescindible en todo aquel que dedica su vida a la atención de los niños.

Con Franchini ingresamos juntos a la SAP para aprender más y perfeccionarnos; juntos intervenimos en innumerables reuniones y jornadas, y la SAP nos dio ciencia pero también nos dio algo mucho más importante: nos dio muchos amigos, y así en la SAP hicimos un culto permanente a la amistad.

Hoy, 20 de octubre, "Día de la Pediatría Argentina", un grupo de pediatras tenemos el honor y la alegría de recibir el Diploma de Miembros Vitalicios de la SAP; a muchos se les asocia la jubilación profesional, pero esto no significa un retiro, porque los pediatras no se jubilan nunca, simplemente los jubilan administrativamente; el pediatra, porque ama su profesión, sigue trabajando, sigue estudiando y sigue concurrendo al Hospital, porque la atracción que tiene la niñez para nosotros es irresistible, y así también seguiremos trabajando y colaborando con la SAP.

Agradecemos y valoramos nuestra designación de Miembros Vitalicios. ¿Acaso significará una nueva etapa en nuestras vidas? No, todo seguirá igual y parodiando al poeta **Olegario V. Andrade** cuando decía en "La vuelta al hogar"

"Todo está como era entonces

.....
Todo está, nada ha cambiado

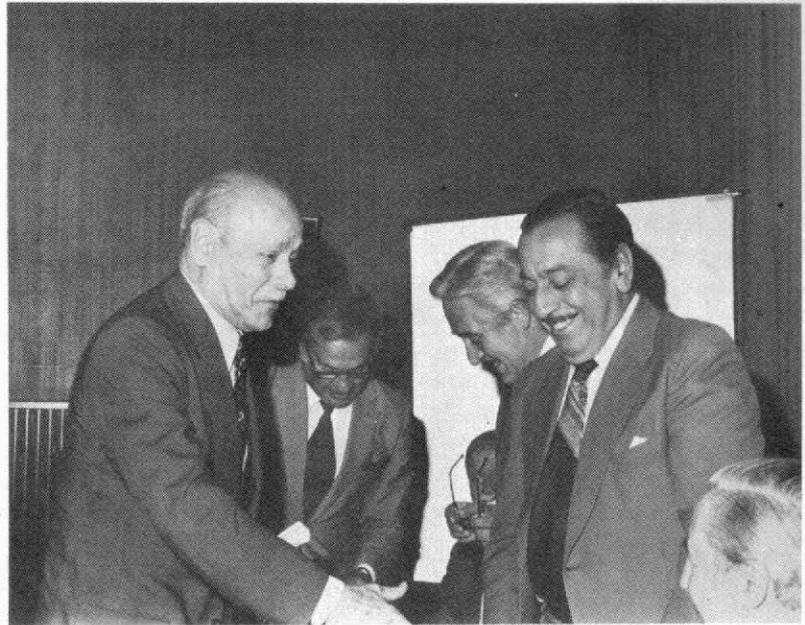
.....
Hoy vuelve el niño hecho hombre,
No ya contento y tranquilo,
¡Con arrugas en la frente
y el cabello enblanquecido!

En este día de recuerdos, prometemos que el HOY, no es más que la unión entre el AYER y el MAÑANA; que seguiremos trabajando por el bienestar de nuestros niños, porque en algo todavía no hemos cambiado, y es en la rebeldía juvenil que nos impulsa a la lucha cotidiana, a estudiar, a trabajar, a mejorarnos, y a seguir MAÑANA bregando por el engrandecimiento de la SAP como lo hemos hecho hasta AYER, con la esperanza y la ilusión de poder estar presentes durante muchos años festejando todos juntos el Día de la Pediatría Argentina.

Finalmente cerró el acto, el Presidente de la Subcomisión de Cultura y Estudios Históricos de la Pediatría **Dr. Donato DEPALMA**, quien en una interesante Conferencia y en adhesión de la Sociedad al "Año del Discapacitado" se refirió al "NIÑO DISCAPACITADO A TRAVES DE LA HISTORIA" (publicada en este mismo número).

Un Lunch, entre alegrías y recuerdos, fue el corolario del emotivo encuentro.

El Dr. Codeglia recibe su diploma de Miembro Vitalicio de manos del Dr. Nocetti Fasolino.



yo diría:

Todo está como era entonces,
El Patronato de la Infancia, la Casa Cuna,
El viejo Hospital de Niños,
Y la Sociedad Argentina de Pediatría.
Sólo nosotros hemos cambiado.

SEMINARIO SOBRE "SALUD MATERNO INFANTIL EN AREAS DE FRONTERAS"

Coordinador: Dr. Enrique BIEDAK

Con su realización, organizado por el Comité de Salud Pública y llevado a cabo en la Entidad Matriz los días 30 y 31 de octubre, la Sociedad Argentina de Pediatría ha concluido los eventos destinados a celebrar el mes de la Pediatría.

Se contó con la participación de las siguientes Instituciones: Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente, Secretaría de Salud Pública de la Ciudad de Buenos Aires, Facultad de Medicina y Escuela de Salud Pública de la Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador, Sanidad del Ejército y Gendarmería Nacional, Ministerio de Defensa, Escuelas de Enfermería: de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, de la Universidad de Buenos Aires y del Hospital Militar Central, Regionales y Filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría, de

Rosario, La Plata y San Juan, Escuela Superior de Sanidad del Litoral, Cátedra de Medicina Preventiva y Social de la Facultad de Medicina, Señores Representantes de las Provincias de Santa Cruz, Chubut, La Rioja, Jujuy, San Juan, Misiones, Santa Fe, Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires e invitados especiales.

Durante el desarrollo del Seminario, organizado sobre la base de la actividad grupal, se dictaron sendas conferencias a cargo del Mayor Oscar Vijande, representante del Ministerio de Defensa, y del Dr. Manuel Irán Campo como Miembro Honorario Nacional de nuestra Sociedad.

Se conformaron 5 grupos de trabajo que abordaron los siguientes temas: Atención Perinatólogica, Atención Pediátrica, Formación de Recursos Humanos, Programación de Actividades y Estra-

tegias para el año 2000. Las conclusiones de cada grupo fueron expuestas en plenario, las que servirán para la redacción de un documento consolidado para ser elevado oportunamente a las autoridades pertinentes. Se puso énfasis en las actividades especialmente insertas en el marco de la atención primaria de la Salud sobre todo en lo que respecta a la Educación para la Salud y a la prevención de Patologías comunes. Se resaltó, asimismo, la necesidad de formar un Recurso Humano adecuado a la realidad que caracteriza a estas Areas con sus problemas específicos de Salud y de Atención Médica, recomendándose incrementar además, el desarrollo económico-social. Al término del Seminario se ofreció un vino de honor en homenaje a los participantes del interior del país cuya presencia y experiencia en el tema, signaron el éxito del evento.

REUNIONES REALIZADAS EN LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA EN HOMENAJE AL 70° ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DE LA SAP

El martes 6 de octubre a las 21 la sesión científica de la SOCIEDAD ARGENTINA DE HISTORIA DE LA MEDICINA, Filial de la AMA, fue dedicada al 70° Aniversario de la Fundación de la SAP.

Asimismo por invitación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA, se llevó a cabo una sesión conjunta con nuestra Sociedad en la sede de la AMA

(Santa Fe 1171), el pasado 6 de noviembre a las 21.30.

La Mesa Redonda estuvo dirigida por los Presidentes de ambas Sociedades Dres. Héctor BERRI y Teodoro F. PUGA. El Tema tratado fue "Reflujo Vésico-ureteral"; actuó como Coordinador el Dr. Raúl BORZONE, participando los Dres. Francisco SPIZIRRI (Secretario del Comité de Nefrología de SAP) Alberto LUBETKIN, Ernesto PERAZZO, Andrés STEINER y Miguel PODESTA.

SEMINARIO SOBRE "INVESTIGACION EN PEDIATRIA"

Coordinador: Dr. Juan C. CRESTO

Conceptos generales

1) La Investigación Científica es la aplicación del Método Científico para el desarrollo del conocimiento.

En el caso específico de la Investigación en Pediatría es la aplicación del Método Científico a problemas pediátricos.

No existe posibilidad de aplicación del Método Científico si no hay recursos humanos disponibles; es por ello que la Investigación en Pediatría no puede separarse de la formación de Investigadores en Pediatría.

2) En un país de recursos limitados o con grandes recursos limitados por la dispersión y superposición de actividades, su planificación es una necesidad. Tal requerimiento de demanda de atención médica en un determinado Sector Pediátrico, no excluye el desarrollo de la Investigación y de la formación de Investigadores que puedan actuar en cualquiera de las áreas de la Salud Pediátrica (diagnóstico u organización en Salud Pública; Maternoinfantil en atención perinatal; Patología Regional o Enfermedades). De ello se deduce

que las estadísticas de demandas de atención no pueden generar un orden de prioridades que signifique una regimentación del pensamiento, una exclusión de vocaciones individuales (el único motor impulsor de desarrollo siempre vigente) o una marginación de las enfermedades de acuerdo con su frecuencia.

El resultado de la discusión coincide en aceptar que **LA INVESTIGACION PEDIATRICA ES UNA NECESIDAD Y SE REQUIERE PARA UNA ASISTENCIA CORRECTA.** Ella permite corregir la información importada, muchas veces inútil. Incorporar el conocimiento individual para normatizar conductas diagnósticas o terapéuticas. Incorporar el razonamiento científico en la atención pediátrica. Elevar el nivel general de conocimientos en la medida en que se incrementa su difusión.

PUNTO 1 – EDUCACION PARA LA INVESTIGACION PEDIATRICA

En la discusión general se trató el tema como implícito en el concepto de Investigación Pediátrica. No es posible

instrumentar una política de Investigación sin los recursos humanos necesarios. La formación de un Investigador requiere como condición fundamental el hallazgo de una vocación. La formación de un Investigador (genéricamente dedicado a una actividad básica) lleva 10 años aproximadamente. Es probable que un Investigador en Pediatría requiera más tiempo, ya que necesita una formación pediátrica básica, una especializada y la adquisición de recursos técnicos y teóricos para la investigación en la disciplina elegida. Su inserción en el Sistema Asistencial no es conflictiva en la medida en que no es rechazada sino aceptada como atención diferencial. No representa una subcultura en el ámbito asistencial si está médicamente bien formado. Indudablemente requiere una elasticidad mayor en lo que respecta a normas de atención y horarios, con relación a actividades docentes o asistencia a Reuniones Científicas.

En relación con la Educación para la Investigación como formación básica de todo médico, la enseñanza univer-

* Se realizó el viernes 23 de octubre de 1981. Informe preliminar.

sitaria no aporta al estudiante conocimientos metodológicos de investigación con la práctica necesaria y, salvo excepciones, tampoco se adquieren durante el ejercicio de la Profesión. Es por ello que el Médico Pediatra ve este campo como algo prohibido y limitado únicamente para exclusivos, porque carece de los recursos teóricos y técnicos para encarar y conducir una investigación metodológicamente bien orientada. Es así que el grueso de los Pediatras admira o rechaza lo que debería formar parte normal de su bagaje científico y de su intercambio de información.

PUNTO 2 – QUE INVESTIGAR

Un racional aprovechamiento de recursos indica que el grupo de Investigación ya formado es el más económico para el desarrollo de tareas de investigación. Ningún grupo es impermeable a los requerimientos de su medio, y mucho menos cuando su ubicación está dentro del esquema de Asistencia Médica (por ejemplo Hospital). No hay dinero que fabrique un Investigador. Los recursos económicos pueden generar trabajos de Investigación, pero no la formación de un grupo de Investigación. Lo habitual es que un grupo formado desvíe parte de su tema central de investigación, hacia una rama colateral para conseguir recursos. La motivación de los distintos grupos hacia áreas de Interés Nacional es probablemente la forma más económica y racional de propender al desarrollo de áreas prioritarias y hay experiencia Nacional con enfermedad de Chagas y fiebre hemorrágica que lo demuestra.

PUNTO 3 – COMO INVESTIGAR

La Investigación Clínica en Pediatría está sumamente limitada por el sujeto en estudio. Se puede propender a Niveles de Investigación (Niveles no se refiere a calidad sino a tipo o forma de Investigación). Casuística: con protocolos específicos. Investigación Clínica: en enfermedades con terapéutica o diagnóstico definidos y como resultado de la atención pediátrica normal. Modelos Experimentales: en animales, para reproducir patologías específicas. La orientación y calidad del grupo de Investigación es fundamental.

En el cómo Investigar, los límites éticos son parte fundamental de la Investigación Pediátrica. Los Comités de Docencia e Investigación de cada Institución deberían participar activamente en su orientación. No para limitar solamente, sino para clarificar, aun en campos no correspondientes a la Investigación.

Los límites éticos están perfectamente definidos con las proposiciones Internacionales de Nuremberg (1947), Helsinki (1964), Tokio (1975) y Portugal (1978) y propuestos como Código de Ética por el Ministerio de Bienestar Social, Secretaría de Salud Pública (1980) (ver Resumen al final).

PUNTO 4 – DONDE INVESTIGAR

A nivel Institucional (Hospital, Instituto, Universidad), es inseparable la Investigación de la función que le compete.

Si no se realiza por alguna razón, ése debe ser el objetivo.

PUNTO 5 – DEFINIR LOS INVESTIGADORES

No es Investigador todo aquel que hace una Investigación. Investigador es aquel que dedica su tiempo específicamente a la Investigación en el campo de su actividad. El "tiempo de dedicación" es fundamental para esta definición. Esto no significa necesariamente **dedicación exclusiva**, pero sí **tiempo completo**.

Una idea coherente con lo postulado, es la proposición de una Carrera de Investigador Pediátrico, asociada al organigrama de Docencia e Investigación de las distintas Instituciones, que permita integrar realmente la Asistencia Pediátrica en sus diferentes aspectos.

PUNTO 6 – FUNCION DE LA SAP en la Investigación Pediátrica

La proposición específica es la creación de un Comité de Investigación de la Sociedad Argentina de Pediatría, que podría desempeñar varias funciones:

– Estimular la formación de Investigadores por medio de Becas.

– Allegar fondos para estos fines a través de Fundaciones u otras Instituciones de Bien Público.

– Recomendar o rechazar la publicación en "Archivos Argentinos de Pediatría" de aquellos trabajos que no contemplan límites éticos en sus estudios.

– Solicitar a otras Instituciones de Investigación del país o extranjeras, que envíen resultados de sus investigaciones a "Archivos Argentinos de Pediatría" para su difusión entre los Pediatras (lógicamente aquellos de interés).

II REUNION NACIONAL SOBRE POLITICAS DE INVESTIGACION EN SALUD

Secretaría de Estado de Salud Pública
Buenos Aires, noviembre
1980

CAPITULO: ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION EN SALUD

(Resumen)

1. — Elementos para la redacción de un código de ética de la Investigación Científica en Salud

1.— Considerar la realidad de la Investigación en Salud como *un todo*; al servicio de la persona, de su dignidad integral y de la comunidad en general.

2.— Declarar que por los incesantes avances de la tecnología moderna, la casuística relativa a las cuestiones de la ética en la investigación, deberá ser interpretada con carácter enunciativo y no taxativo.

3.— Declarar que el hombre es el destinatario de todos los progresos de las ciencias y de la Investigación Científica en Salud; señalando que el progreso de las ciencias y de la Investigación Científica en Salud es coincidente con el bien del hombre, y que éste incluye el bien de su salud, tal como la define y la entiende la O.M.S.

4.— Reconocer en su plenitud, la exigencia ética mencionada y hacerla cumplir en la elaboración de las políticas globales de Investigación en Salud; en su planificación, programación, evaluación y en la asignación de recursos correspondientes para su ejecución.

5.— Incluir dentro de las normas éticas a todos aquellos que tengan responsabilidad económica, financiera o administrativa en el Sistema de Investigación en Salud y que presten apoyo a la Investigación a través de sus tareas específicas.

6.— Declarar, también, que el Código se hará un deber en preservar los derechos y las exigen-

cias de las Ciencias y de la Investigación y del respeto por la dignidad de la persona humana que interviene como sujeto de experimentación científica en una Investigación en Salud. Este deber sólo podrá concretarse en un sano equilibrio entre tales derechos y exigencias, el cual pasa efectivamente por el respeto por las reglas de la Ciencia, de la Investigación, del Derecho y de la Ética.

7.— Garantizar el derecho de los investigadores a que se reconozcan e individualicen sus contribuciones personales de acuerdo con el avance del conocimiento científico y sus aplicaciones.

8.— Defender el derecho de los investigadores a que se difundan los resultados científicos de sus trabajos de investigación sin otro límite de sus méritos intrínsecos, siempre que no se violen principios éticos. Recomendar a los Comités de Redacción de las Revistas científicas del país que acepten sólo aquellos trabajos que cumplan con los principios éticos explicitados en el presente documento.

9.— Establecer la responsabilidad ética individual y social del investigador en Salud con independencia y sin perjuicio de su responsabilidad civil y penal.

10.— Declarar incompatible con las normas y principios de la ética, toda investigación o experimentación llevada a cabo subrepticamente sobre seres humanos.

11.— Exigir una conducta ética irreprochable por parte de los investigadores que deban usar animales para su experimentación, absteniéndose de ocasionarles daños o sufrimientos inútiles y procurándoles las mejores condiciones de existencia posible.

12.— Exigir que en aquellas investigaciones científicas en Salud que efectivamente *no* puedan avanzar sin el concurso de seres humanos para la experimentación, se dé cumplimiento al protocolo de la investigación en *todas sus fases* (Cl. Resolución de la Secretaría de Estado de Salud Pública, N° 858, 24 de abril, 1979, p. 5; especialmente artículo 1, 3: Aspectos éticos y jurídicos). Velar

para que este protocolo sea examinado y autorizado por un Comité de Ética en los casos en que corresponda.

13.— En todos los casos en que se proponga una Investigación Científica en Salud, defender el derecho al respeto de la dignidad de la persona humana a quien se le solicite y acepte, participar en una experiencia científica en Salud. Refirmar la *Declaración de Tokio* (1975), en el sentido de que los intereses de la persona en su integridad física, moral y social, prevalecerán por sobre los intereses de la sociedad actual o futura y/o de la ciencia y de la investigación científica.

14.— Establecer como principio general que en todas las investigaciones científicas en Salud donde se requiera *inevitablemente* el concurso de seres humanos para la experimentación, se apliquen los principios de subsidiariedad y de proporcionalidad, como garantías de respeto a la dignidad de la persona humana.

15.— Defender el derecho que asiste a todo ser humano que se preste a una experiencia científica en Salud a que su *consentimiento* sea informado y libre.

16.— Establecer y hacer cumplir que en toda Investigación Científica en Salud donde se requiera el concurso de seres humanos para la experimentación científica, se proceda de una manera concreta, prudente, explícita, eficiente, para discernir el *modo* y validez de la obtención del consentimiento de los llamados sujetos de experimentación.

17.— Establecer y hacer cumplir la exigencia imprescriptible de la *información* en el consentimiento por parte de los llamados sujetos de experimentación. Esta obligación se aplica al investigador que se hace responsable de la experiencia científica y ella supone que comunica al sujeto de la experimentación una información clara, precisa, leal, totalmente adecuada a la capacidad de comprender del interlocutor de su nivel y grado de desarrollo cultural e intelectual. Toda forma de simulación o engaño *vicia* el con-

sentimiento libre. La información a transmitir a los seres humanos que participan en una experiencia científica debe hacer saber al sujeto los riesgos y peligros actuales o potenciales que correrá al participar en la experiencia, tanto en lo inmediato cuanto en lo futuro.

En el caso de la experimentación clínica o terapéutica se le hará saber al paciente las posibles alternativas que le pueden ofrecer los tratamientos conocidos frente al tratamiento en estudio.

18.— Establecer y hacer cumplir la exigencia imprescriptible de la *libertad* en el consentimiento de los llamados sujetos de experimentación. En efecto, el consentimiento debe ser ajeno a toda forma de coacción, cualquiera sea la formulación de los procedimientos empleados. Esto importa sobremanera en el caso de aquellos en quienes el desarrollo cultural y la capacidad de comprensión los coloque en una efectiva *relación de indefensión* frente a la autoridad del Investigador en Salud.

19.— El consentimiento para ser libre debe ser *ajeno* a toda forma de pago, premio o privilegio que lo condicione. Este hecho es particularmente grave en los penados o prisioneros o bien en el personal con relación de dependencia. Coerción, coacción, pago, premios o privilegios *vician* de nulidad la libertad del consentimiento por parte de seres humanos que participan en una Investigación Científica en Salud. Sería recomendable que un profesional idóneo ajeno a la Investigación se encargue de obtener el consentimiento.

20.— Establecer que la investigación en niños e incapaces debe ser en principio excepcional y justificada ampliamente por exigencias de la situación de enfermedad, su grado de evolución y la medición del riesgo. Exigir que la relación riesgo—beneficio —entendida en términos de salud— debe arrojar un beneficio para el paciente en la Investigación. Cuando la edad del menor lo permita, se debe pedir su consentimiento y su rechazo a participar en la expe-

riencia científica; debe ser respetado en todos los casos, salvo cuando el bien de la salud del niño exija otra conducta configurando un estado de necesidad. En el caso de *ser imposible* pedir consentimiento al niño debe obtenerse un consentimiento delegado hecho efectivo por sus representantes legales.

21.— Defender el derecho a retirarse de una experiencia científica a la cual se prestara consentimiento informado y libre cuando los sujetos de la experimentación así lo deseen bajo su exclusiva responsabilidad, sean éstos mayores de edad o menores en condiciones de hacerlo.

22.— Establecer y hacer cumplir que en todas las investigaciones farmacológicas, especialmente en aquellas que incluyen “ciego”, “doble ciego” o que combinen administración de placebo se exija un riguroso examen del protocolo en fase preclínica y clínica asegurándose que el respeto a la dignidad de la persona humana se mantenga y se promueva en todos los casos. Aquí se aplicarán los principios de subsidiariedad y de proporcionalidad. Y de acuerdo con la declaración de Helsinki señalar que “en cualquier estudio médico debe aplicarse a todos los pacientes —incluidos los del grupo de control, si los hubiere— el método diagnóstico o terapéutico de mayor eficacia comprobada”.

23.— Establecer que las investigaciones farmacológicas concierne a la ética de la Nación, a la defensa nacional y a la seguridad de su población en materia de salud. En efecto, se trata de defender el derecho a esta salud por parte de la comunidad nacional, toda vez que ella se pueda ver afectada a través de investigaciones científicas y/o metodologías científicas de investigación que la pongan en peligro o que encierren riesgos potenciales no evaluados o inciertamente evaluados; y que, por otra parte, se hallen prohibidas en países científica y tecnológicamente desarrollados o bien severamente controladas y sin autorización oficial y ética correspondiente en los países señalados.

El Comité de Ética deberá resolver en aquellas investigaciones

que han sido o son rechazadas en otros países y mantener al respecto una información lo más completa y actualizada posible haciendo pública su resolución.

24.— Defender el derecho de la comunidad a preservar el equilibrio ecológico en el que se halla inserta su vida y prohibir aquellas investigaciones científicas que atenten contra dicho equilibrio. En todos los casos será requerido el juicio de un Comité de Ética.

25.— Velar para que en todas las investigaciones científicas en Salud se respeten las normas de seguridad en los Centros de Investigación, acorde con una política de planificación y vigilancia general.

II. — Elementos para composición, funcionamiento y competencia de los Comités de Ética para la Investigación Científica en Salud (C.E.I.C.S.)

1.— El objetivo de estos Comités de Ética independientes es el de estimular y proteger a la Investigación Científica en Salud, defendiendo los derechos de la comunidad científica y de la comunidad en general. Para esto se estima necesario alcanzar una representación suficiente de ambas comunidades e independiente del Investigador.

2.— Los C.E.I.C.S. son órganos de juicio independiente compuestos por hombres de ciencia y de experiencia en la Investigación Científica en Salud indiscutiblemente reconocida; por sus pares en otras ciencias que no sean las biomédicas; juristas y representantes notables de la comunidad que se hayan distinguido por la prudencia de su juicio. La experiencia de otros países en los cuales funcionan Comités de Ética aconseja incluir la presencia de teólogos, filósofos y enfermeras. En todos los casos el anuncio de miembro del Comité hace posible el máximo de eficacia operativa en sus funciones.

3.— Los C.E.I.C.S. tendrán tres niveles de funcionamiento complementario: 1) Nacional; 2) Regional; 3) Institucional; es decir, en el sitio mismo donde se or-

ganiza, coordina o ejecuta una Investigación en Salud.

4.— Los Comités de ética a nivel Institucional incluirán entre sus miembros científicos, representantes de las ciencias biomédicas y otros miembros de acuerdo con lo señalado en el punto 2 supra.

5.— El número de miembros científicos poseedores de una experiencia reconocida en investigación no será menor al de los otros miembros no científicos.

6.— El dictamen del Comité de Ética Institucional no sea posible lado ante el Comité de Ética Regional, y el de este último ante el Comité Nacional, que funcionará como última instancia.

7.— Cuando en un Comité de Ética Institucional no se aposable llegar a un acuerdo para producir dictamen sobre el caso de una Investigación Científica en Salud sometido a su consideración y juicio, este comité deberá girar las actuaciones correspondientes al Comité Regional de Ética, el cual deberá expedirse en el plazo más breve posible. Si esta situación se reiterara a nivel del Comité Regional, las actuaciones se girarán al Comité Nacional, el que también deberá expedirse en el plazo más breve posible.

8.— La competencia de los C.E.I.C.S. será la del examen y asesoramiento en materia ética respecto de los proyectos de Investigación Científica en Salud. El objetivo de su acción en todos los casos será promover y defender los derechos de la ciencia y de la investigación científica, juntamente con la promoción y la defensa de los derechos de la persona humana que participe en una Investigación Científica en Salud, en una *relación integral* que respete la primacía de los derechos de la persona humana (Cf. *Declaración de Tokio* 1975).

9.— Los C.E.I.C.S. Nacional, Regional e Institucional deberán velar para que a través de los protocolos de Investigación Científica en Salud, así como a través de su ejecución se *defiendan*: la *salud*, tal como la entiende la Organización Mundial de la Salud; el respeto por la *dignidad de la persona humana* en todas las situa-

ciones y fases que conciernan a un proyecto de Investigación en Salud, en las cuales, de manera inevitable, haya que contar con la participación de seres humanos; el derecho a la *privacidad* del sujeto de la experiencia científica en salud, sea paciente o voluntario.

Los Comités deben velar para que se cumpla rigurosamente con las exigencias del consentimiento informado y libre en todos los casos en que esto sea posible.

En todos aquellos en que fuera imposible obtener un consentimiento informado y libre, los Comités de Ética velarán para que se defiendan el derecho al respeto a la dignidad de la persona humana en todas aquellas investigaciones que requieran inevitablemente la participación de: 1) indigentes analfabetos cuyo nivel de comprensión intelectual los coloque en una situación de dependencia respecto de la autoridad de Investigación en Salud; 2) los incapaces tales como: los alienados, los pacientes psiquiátricos sometidos a internación; 3) los ancianos internados; 4) las mujeres embarazadas; 5) los niños; 6) los penados y los prisioneros; 7) aquellos incapaces de comunicarse.

Las mismas exigencias de rigor ético en el examen y aprobación de los protocolos de investigación se trasladan a aquellas investigaciones farmacológicas; genéticas; quirúrgicas, psiquiátricas; de psicología médica referidas específicamente a comportamiento humano; investigaciones sobre el ambiente o sobre factores capaces de perturbarlo.

ANEXO FORMACION DE LOS COMITES DE ETICA

1.— En todos los casos los *Comités de Ética* funcionarán de acuerdo con un *Reglamento interno* en el que se fijarán explícitamente sus deberes y sus atribuciones; las normas y procedimientos que se tendrán en cuenta para la elección de sus miembros: los requisitos a llenar para la designación por parte de cada miembro según sea la calidad de su representación: científica, biomédica, otras ciencias no científicas; miembros de la comunidad que se hayan distinguido por

la prudencia de su juicio. Otros miembros; los plazos para expedirse en los dictámenes de los casos que en materia de investigación científica sean sometidos a su juicio ético y toda otra disposición que se ordene al mejor cumplimiento de la misión que le ha sido confiada en el nivel regional, institucional y nacional.

2.— *Acorde con el espíritu del punto 1 de la presentación de la necesidad de los Comités de Ética*, se quiere subrayar que su razón de ser se ordena a promover y proteger los derechos de la Investigación Científica en Salud y, de la misma forma y con el mismo rigor, los derechos de la persona humana que participe en una experiencia científica, correspondiente a una Investigación en Salud.

En ningún caso, la existencia y funciones de los Comités de Ética pueden constituir un impedimento incluso relativo, para frenar, desalentar o aun impedir aquellas investigaciones científicas en Salud que hayan demostrado fehacientemente ser irreprochables desde el punto de vista científico, metodológico y técnico, tanto en su protocolo cuanto en su ejecución (ya que la investigación científica mal ejecutada es contraria a la Ética), así como aquellas investigaciones científicas que se manifiesten desde el comienzo como inobjektables desde el punto de vista ético.

2.1.— En la composición, reglamentación y funcionamiento *operativos* de los Comités de Ética Nacional, Regional e Institucional (en el sitio mismo donde se desarrolla y coordina la investigación) serán consultadas las instituciones públicas y privadas relacionadas con el tema de la Investigación Científica en Salud.

2.2.— Es indispensable que se *arbitren los medios* para procesar toda la información internacional debidamente actualizada acerca del funcionamiento de Comités de Ética en diversos países que tienen experiencia en esta institución. Igualmente, es necesario que se proceda a una evaluación de la propia experiencia en esta materia, a fin de obtener toda la información que sirva para fijar criterios y procedimientos generales.



I CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA

(XIX Jornadas Rioplatenses)

Ias. JORNADAS DEL EQUIPO DE SALUD MATERNO INFANTIL

19, 20 y 21 de noviembre de 1981.

Organizadas por la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, en homenaje al 70° ANIVERSARIO DE SU FUNDACION (1911-1981).

Declarado de INTERES NACIONAL por el Ministerio de Salud Pública y Medio ambiente de la Nación y de INTERES MUNICIPAL por la Municipalidad de la Ciudad de Bs. Aires.

Aula Magna FACULTAD de MEDICINA de Buenos Aires

CURSO PRECONGRESO PARA ENFERMERAS

"Enfermería pediátrica y neonatal" 16, 17 y 18 de noviembre de 1981 en nuestra sede Societaria - Coronel Díaz 1971).

Como culminación de los Actos conmemorativos del 70° ANIVERSARIO DE LA FUNDACION de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA se realizaron los eventos científicos del epígrafe.

Por primera vez en la historia de la SAP, como lo señaló el Dr. Teodoro F. PUGA en la iniciación de los "CURSOS PRECONGRESO PARA ENFERMERAS" el Equipo de Salud Materno-infantil "ocupa en los hechos, el lugar que le corresponde en Congresos y Jornadas".

Alrededor de 180 enfermeras se inscribieron en los dos cursos precongreso.

El curso de "ENFERMERIA PEDIATRICA" en el que actuó como Coordinadora General la Enfermera Sra. María Finita ARIAS de ARIAS, Jefa de la División Enfermería del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", el Temario desarrollado fue: La enfermera en Pediatría,

Urgencias en Pediatría, El niño de Alto Riesgo, Diarrea y desnutrición, Cuidados del niño con meningitis y Atención de enfermería en pacientes oncológicos.

En el Curso de "Enfermería Neonatal", cuya Coordinadora General fue la Enf. María T. BELTRAN, los Temas abordados fueron los siguientes: Normas Generales de asepsia en las unidades de cuidado intensivo, Infección

intrahospitalaria, Manejo del prematuro menor de 1500 gramos, Cuidados del RN en asistencia respiratoria mecánica y presión positiva continua, Enterocolitis necrotizante, Cuidados en el postoperatorio de cirugía torácica y abdominal, Los padres y la enfermera del RN en cuidado intensivo neonatal, y una Mesa Redonda final sobre Educación continua en Enfermería Neonatal.



La Enf. María Finita Arias de Arias, coordinadora del Curso "Enfermería Pediátrica" con algunas de sus colaboradoras.

Colmaron la Sala numerosas asistentes al Curso de Enfermería Pediátrica.



Mesa Redonda del Curso de "Enfermería neonatal" con la Coordinadora General Enf. María T. Beltrán, Los Dres. J.M. Ceriani Cernadas y E. Colombo y la Enf. Angela Goucheff.

Enfermeras asistentes al Curso de Enfermería Neonatal.





La noche del 18 de noviembre, y como parte de los Actos Sociales organizados para recibir a nuestros hermanos orientales, se llevó a cabo una inolvidable **Fiesta Hípica** en el **HIPODROMO DE SAN ISIDRO**, gracias a una especial deferencia del **JOCKEY CLUB**.

Todo el grupo Rioplatense, atendido magníficamente,

El Presidente de la SAP, Dr. Teodoro F. Puga, entrega el Premio a la propietaria del ganador de la 9a. Carrera: "70° Aniversario de la Sociedad Argentina de Pediatría".



Parte de los concurrentes a la entrega de los Premios.

en el Palco de Honor por el Sr. José A. VINCENT GACHE, Jefe del Ceremonial y por sus colaboradores, disfrutó especialmente de la 9a. Carrera: PREMIO "70° ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA", y de la 10a. Carrera: PREMIO "PRIMER CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA".

El Vicepresidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. Mauricio Gajer entrega el Premio a la propietaria del ganador de la 10a. Carrera: "Primer Congreso Rioplatense de Pediatría".

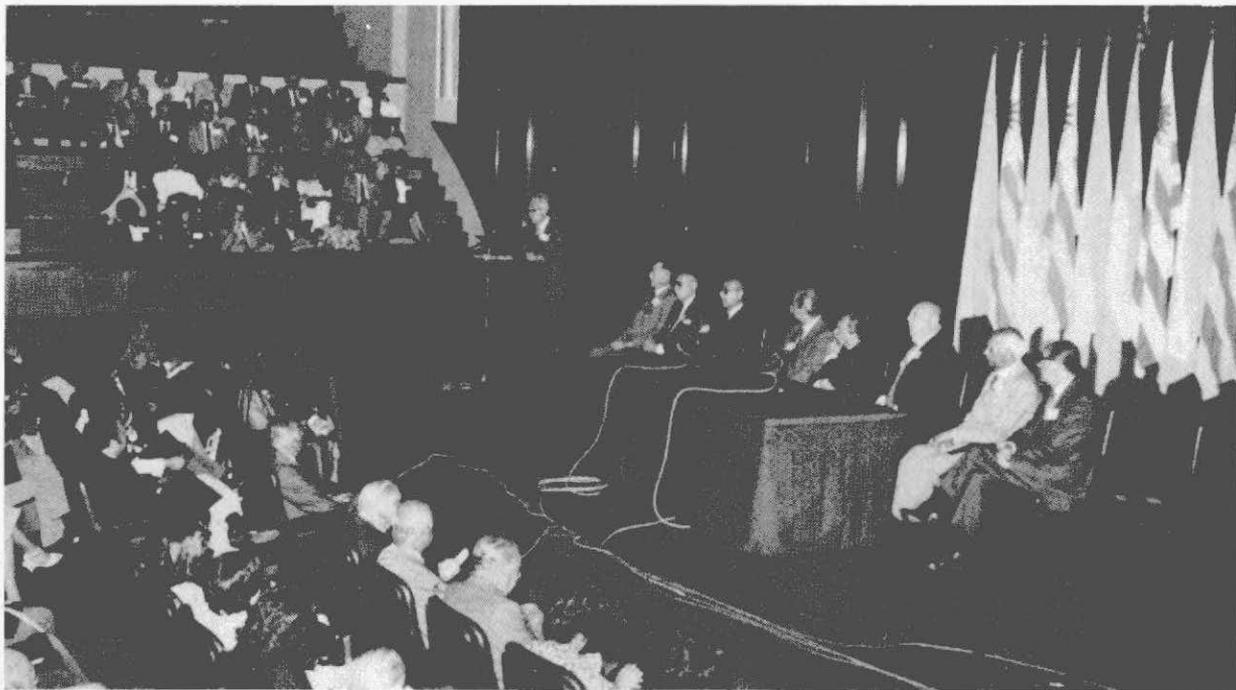


El día 19 de noviembre a las 9.30, en el Aula Magna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Bs. Aires, tuvo lugar el ACTO INAUGURAL del "I CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIA-

TRIA" (XIX Jornadas Rioplatenses) y las "IAS. JORNADAS DEL EQUIPO DE SALUD MATERNOINFANTIL".

En primer lugar fueron entonados los Himnos Naciona-

les Argentino y Uruguayo. A continuación habló el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría y del Comité Organizador Dr. Teodoro F. PUGA quien se expresó en los siguientes términos:



En el Acto Inaugural el Dr. Teodoro F. Puga pronuncia el Discurso de Apertura.

"Instalados en las estrofas de nuestros Himnos, reverdecida la común emoción patria, el momento es propicio para consubstanciarnos en la grata tarea de iniciar este reencuentro dando la bienvenida a nuestros hermanos uruguayos.

Dos pediatrias paralelas, tal vez las primeras nacidas en Latinoamérica, cuando en el siglo pasado ya se insinuaba la preponderancia de la Medicina del niño. La Historia siempre nos enseña dónde están las raíces y es necesario que sobre todo los más jóvenes la conozcan, para que se puedan explicar con claridad el porqué de este momento.

Hacia fines del siglo XVIII, antes de que naciera la patria, el progresista Virrey Juan José de VERTIZ 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 GUTIERREZ", al que luego se suma la vieja Sala VI del Hospital de Clínicas, y en 1893, el Servicio de Pediatría del Hospital San Roque (hoy RAMOS MEJIA) y en el interior del país nuevos hospitales en CORDOBA, ROSARIO, LA PLATA y MENDOZA.

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. Más tarde se suman otras Cátedras, siendo en este momento tres.

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.

Casi simultáneamente se producía un proceso similar en la vecina orilla.

A principios del siglo XIX, siguiendo la iniciativa de Saturnino SEGUROLA en la Casa de Expósitos de Bs. Aires, el Padre LARRAÑAGA funda una inclusa en Montevideo y el niño abandonado de Uruguay comienza a atenderse bajo el mismo lema: "Mi madre y mi padre me arrojan de sí, la piedad divina me recoge aquí".

Después, la Sala San Luis del Hospital de Caridad, hoy Hospital Maciel, y con posterioridad se estructuran las dos instituciones pediátricas más importantes, los célebres Hospitales "PEREYRA ROSSELL" y "PEDRO VISCA", que atesoran dentro de sus muros la verdadera historia de la Asistencia Infantil montevideana, así como la enseñanza de la pediatría a tantos jóvenes, hoy médicos, hoy pediatras y

de los que seguramente muchos están aquí presentes.

La Docencia Universitaria de las enfermedades de niños estuvo unida en 1849 a "Nosografía Médica", en 1883 a "Partos y mujeres" con Alejandro FJOL como Profesor y es recién en 1892 que se crea una Cátedra de niños autónoma que dirigió desde 1894 a 1899 el Dr. Francisco SOCA.

Pero es recién en 1900 que nace con **Letras de Oro la Pediatría de la República Oriental del Uruguay**, a través de la figura de Luis MORQUIO "el pediatra de América", como lo definió con justicia Gregorio ARAOZ ALFARO, que junto con José María PORTILLO, otro gran Pediatra de la vecina orilla, fueron los primeros profesores de las dos Cátedras de Pediatría de la Universidad Uruguaya.

Al nacer las instituciones asistenciales y docentes hacia fines de siglo, no resultó extraño que surgiera en 1905 una publicación trascendente, los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría", creados por cuatro figuras pioneras de la Pediatría Sudamericana: OLINTO DE OLIVEIRA y FERNANDES FIGUERAS de Brasil y sobre todo Luis MORQUIO y nuestro Gregorio ARAOZ ALFARO que fueron en los hechos sus directores. Allí se volcaron durante muchos años importantes trabajos científicos de la época.

Por eso que no fue casual el nacimiento de nuestras Sociedades Nacionales de Pediatría, sino una consecuencia natural para poder canalizar inquietudes comunes.

Y aquí nuevamente las vidas paralelas de que hablábamos al principio.

En esos años, el 20 de octubre de 1911, se crea la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA** - hoy estamos celebrando con este Congreso la culminación de los festejos del 70º Aniversario- y en enero de 1915 la **SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA**.

Las figuras de sus primeros Presidentes: Angel M. CENTENO y Luis MORQUIO, personalizaron a todos los Presidentes, a todas las Comisiones Directivas y a todos los pediatras que en ambas márgenes del Plata han hecho grande la Pediatría Rioplatense.

Pero a pesar de haber creado nuestras propias Sociedades nunca estuvimos separados.

El origen, el idioma, la geografía, las necesidades, las inquietudes, las ilusiones; esa amistad, ese amor, ese estrecho vínculo que siempre nos unió, siguió andando y en 1921, sesenta años atrás, nacieron estas **Jornadas Rioplatenses**.

Quiero decirles a las autoridades presentes y a los jóvenes pediatras uruguayos y argentinos, que la Reunión que hoy nos congrega podrá hacerlos pensar que éste es un comienzo.

No señores, este I Congreso Rioplatense de Pediatría constituye en realidad las XIX JORNADAS RIOPLATENSES, llevadas a cabo a través de 60 años en ambas márgenes del Río de la Plata.

¡Cuántas alegrías, cuántas manifestaciones de sincera amistad, cuántos recuerdos se encierran en ellas!

No sería justo continuar sin personalizar nuevamente y al personalizar volver a rendir en estos nombres un homenaje a los pioneros y a todos los pediatras rioplatenses.

En primer lugar Luis MORQUIO.

De ascendencia italiana, su aspecto exterior no demostraba su riqueza interior plena de humanismo generoso.

Fue un estudiante normal, tesoero y honesto y se graduó de médico presentando su Tesis sobre "Fiebre tifoidea".

Interno de la Clínica Médica del Profesor VISCA en 1890, atraído por el prestigio de la Medicina francesa, como sucedió con muchos de los profesionales de su época, se marcha a París y allí recibe y comparte las enseñanzas de PARROT, TROUSSEAU, BOUCHOUT, CADET DE GASICOURT, Jules SIMON y en el "Hospital des Enfants Malades" de GRANCHER, HUTINEL y sobre todo de su gran amigo MARFAN. En el Instituto Pasteur también compartió muchas horas con ROUX y METCHNICOFF.

MORQUIO estuvo dos años en Francia y su vuelta coincidió con la Fundación de la Clínica de Niños de la Cátedra de la especialidad de la Facultad de Montevideo en la Sala San Luis del Hospital de Caridad, hoy Hospital Maciel.

Voy a tratar de resumir toda la inmensa tarea de este formidable uruguayo. En 1900 fue nombrado Profesor Titular de la Cátedra de Pediatría que prestigió durante 35 años en el Hospital PEREYRA ROSSELL y en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura.

Fue Jefe del Asilo de Expósitos y Huérfanos, médico de la Cuna y Director del Asilo LARRAÑAGA. En 1915 su voluntad se impone al pesimismo reinante y funda la **Sociedad Uruguaya de Pediatría**.

En 1920 figura a la cabeza del II CONGRESO PANAMERICANO DEL NIÑO, siendo Director durante 10 años.

Miembro de la Academia de Medicina de París y miembro honorario de la Academia Nacional de Medicina de Bs. Aires, fue un gran clínico; el Pseudo Kernig en la enfermedad de Heine Medin y una de las formas de mucopolisacáridosis son conocidos en el mundo entero por su nombre.

Pero por sobre todas las cosas fue un gran Maestro, un pediatra, un puericultor, un sociólogo y un precursor de la Pediatría Social y de la Docencia Paramédica. Una hermosa avenida de Montevideo, un monumento del escultor José BELLONI en el Parque BATTLE Y ORDOÑEZ y el día que nació, un 24 de setiembre, "Día de Morquio" para todos los uruguayos, recuerdan para siempre su memoria.

Junto a él quiero recordar a su gran amigo, Gregorio ARAOZ ALFARO, tucumano de nacimiento. Semiólogo, clínico y pediatra, con gran dominio de la medicina preventiva y la higiene social. En 1893, gana el concurso del Servicio de Pediatría del Hospital San Roque, que bajo su dirección llegó a alcanzar singular prestigio, formando innumerable cantidad de discípulos que también ocuparon lugares destacados. Dueño de una gran cultura general, fue Profesor universitario y miembro de la Academia Nacional de Medicina de Bs. Aires. Con justicia un Hospital del área metropolitana hoy lleva su nombre.

En un gesto memorable que lo ennoblece, quiero sintetizar la extraordinaria personalidad de este gran tucumano. Verdadero iniciador y fundador de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, no aceptó ocupar la Presidencia que todos le ofrecían y él mismo propuso a Angel M. CENTENO, entonces Profesor Titular de Pediatría y figura de gran prestigio, que quedó consagrado como su primer Presidente.

Finalmente en esta trilogía la figura de Juan Carlos NAVARRO adquiere perfiles propios pues fue el primer Presidente de estas Jornadas en 1921. Sanjuanino de origen, se inició como Practicante del Clínicas, llegando a Profesor Suplente de la Cátedra de CENTENO. Alcanzó la Presidencia de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, de la ASOCIACION MEDICA ARGENTINA, de la ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA y dirigió la Facultad en uno de los momentos más difíciles.

Poseedor de un dinamismo inagotable, por algo tenía los rasgos fisonómicos y sangre de SARMIENTO. Fallecido prematuramente fue considerado en su momento el más brillante representante de la PEDIATRIA ARGENTINA.

Junto a estos tres pioneros de la Medicina Infantil del Río de la Plata, todos los que ustedes conocen, recuerdan o conocieron.

Admirado y encantado por este vínculo permanentemente renovado entre Orientales y Argentinos, he logrado descubrir que un Duende habita en sus mismas entrañas. Ese mismo Duende que tan bien supo distinguir Federico GARCIA LORCA, de la Musa y del Angel.

El Angel guía y regala, defiende, evita y previene. La Musa dicta, en algunas ocasiones sopla y despierta la inteligencia.

Ambos vienen desde fuera, descienden sobre el hombre para inspirarlo o protegerlo, pero aquél, emana de su profunda intimidad, se despierta en las últimas habitaciones de la sangre creando una criatura incorpórea, fruto del querer y del luchar. Desde hace 60 años ese Duende transita por el Río de la Plata cada vez que nuestras JORNADAS lo convocan.

No me puedo resistir ha hacer volar mi imaginación; entrecierro mis ojos y veo avanzar por la calle Paraguay, desde

la esquina de Uriburu, encabezados por MORQUIO, Víctor ESCARDO y ANAYA, BONABA, BERRO, CARRAU, ZERBINO, UGON, YANICELLI, MARCOS, Julio BAUZA, PELUFFO, PELFORT, PORTILLO y tantos otros, que van al encuentro de los que vienen desde la esquina de Junín. Ahí están CENTENO y ARAOZ ALFARO junto a ELIZALDE, ACUÑA, los LARGUIA, SCHWEIZER, CIBILS AGUIRRE, GARRAHAN, DEL CARRIL, VALDEZ,

MUNIAGURRIA, BERETERVIDE, ARANA, MACERA, KREUTZER y todos se abrazan, nos traen ese Duende que tan magistralmente describió GARCIA LORCA.

Entran a los claustros de esta Facultad, llegan al AULA MAGNA y nos aplauden como nosotros los aplaudimos a ellos, porque todos, ellos y nosotros, cumplimos con los pibes argentinos y los botijas uruguayos para lograr una infancia más sana y más feliz.

Seguidamente el Dr. **Julio LORENZO** y de **IBARRETA**, Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, entre otros conceptos resaltó la unión fraternal existente entre argentinos y uruguayos, los lazos históricos y de sangre, augurando un gran éxito al Congreso y a las Jornadas, entregando al Dr. PUGA un hermoso presente, coronado por dos pequeñas banderas argentina y uruguaya y dejando Inaugurado el Congreso.

Cerró el Acto Inaugural un magnífico recital del Coro de la Facultad de Medicina de la UNBA bajo la dirección del Maestro Guillermo Tuchsneider.

La Actividad Científica se desarrolló sobre la base de los Temas Centrales, Conferencias, Seminarios, Mesas Redondas y Trabajos libres, afines a los Temas de los Seminarios.

El TEMA CENTRAL del 20 de noviembre "El niño minusválido. Aspectos Sociales, Psicomotores y Sensoriales" fue relatado por los Dres. Adolfo SCHIAFFINO, Ofelia LEONE, Fisiot. Lucía VIGNOLA y Fonoaud. Iris TAGLIABUE de ESCUDER, (del Uruguay), estando a cargo del Dr. Héctor WAISBURG y de las Licenciadas Carmen CASTELLO, Juana COLOMBO, Rosa LANGUER y Liliana MENENDEZ el **Correlato Argentino**.

El día 21 fue abordado el otro TEMA CENTRAL "Meningitis aguda".

El **Relato Argentino** lo desarrollaron José A. BODINO, Eduardo LOPEZ y colaboradores y el **Correlato Uruguayo** los Dres. Irma GENTILE RAMOS, Mauricio GAJER, A. NAIRAC, M.J. SARACHAGA, N. REBUFFO, A. MONTAÑO y S. DA LUZ

Las Conferencias estuvieron a cargo de Carlos GIA-

NANTONIO de Argentina, quien se ocupó del "Pasado, presente y futuro de la Residencia Pediátrica" de Víctor SCOLPINI de Uruguay que desarrolló el Tema: "Diabetes en la Infancia y de la Dra. Aurora PEREZ que en la conferencia final abordó todos los aspectos vinculados a "Pediatría y Familia".



Carlos Gianantonio pronunciando su excelente conferencia.

Se realizaron todos los Seminarios programados que contaron con gran concurrencia de los inscriptos. El trabajo grupal y la participación activa de los profesionales, demostraron que la metodología de los Seminarios fue ampliamente aceptada y es perfectamente realizable en Congresos y Jornadas.

El jueves 19 de noviembre en horas de la tarde se constituyeron los siguientes:

1- SEPSIS NEONATAL: Errores y aciertos. Director: Dr. Rodolfo Dameno. Coordinador: Dr. José A. Castaños.

2- TACTICAS A EMPLEAR EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE LOS TUMORES EN LA INFANCIA. Coordinador: Dr. Enrique Schwartzman.

3- EL LABORATORIO MODERNO EN EL DIAGNOSTICO INFECTOLOGICO. Director: Dr. Emilio Cecchini. Coordinador: Dr. Richard Ehrenböck

4- EL ADOLESCENTE, UN DESAFIO PARA EL PEDIATRA. Coordinador: Dr. Richard Ehrenböck.

5- SINDROME DE MALABSORCION. Director: Dr.

Jorge Ortiz. Coordinador:
Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón.

- 6- EL EQUIPO DE SALUD EN LA ATENCION MATERNOINFANTIL. Director; Dr. Teodoro F. Puga. Coordinadoras: Dra. María Luisa Ageitos y Lic. Graciela Laplacette. Asesora pedagógica: Lic. Amanda Galli.

Continuaron el viernes 20 de noviembre también en horas de la tarde.

- 7- REVISION CRITICA DE LOS CRITERIOS PREVENTIVOS, DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS DE LA TBC INFANTIL. Director: Dr. Oscar Anzorena. Coordinadora: Ivonne Rubio de Bazzino (Uruguay).

- 8- ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE. UN PROBLEMA EN TERAPIA INTENSIVA NEONATAL. Coordinador: Dr. Juan Carlos Puigdevall.

- 9- APORTES AL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION CEREBRAL MINIMA. Director: Dr. Julio O. Castaño. Coordinador: Dr. Zenón M. Sfaello.

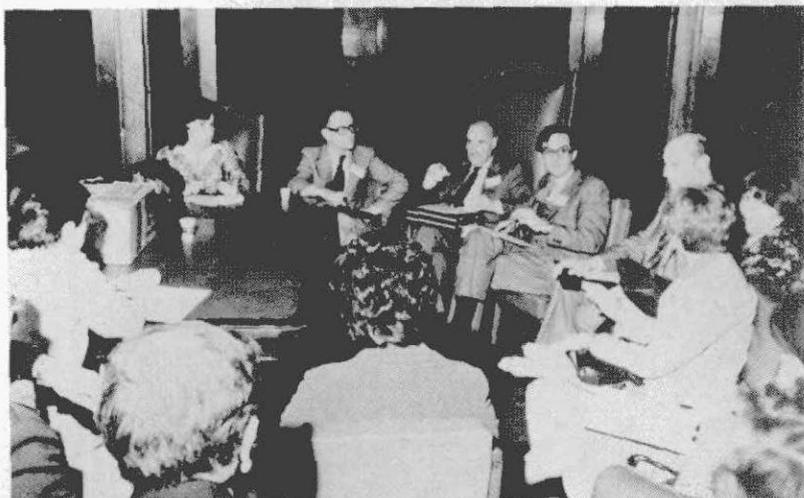
- 10- INFECCION URINARIA. REFLUJO VESICOURTERAL. Director: Dr. Horacio Repetto. Coordinador: Dr. Ramón Exeni.

- 11- AVANCES EN ASMA INFANTIL. Enfoque multidisciplinario. Director: Dr. Guillermo J. Bustos. Coordinador: Dr. Adolfo Bodas.

- 12- LUXACION CONGENITA DE CADERA. Conducta Pediátrica y ortopédica. Director: Dr. Oscar Guglielmone (Uruguay). Coordinador: Dr. Héctor Malvarez.



Un grupo de trabajo en el Seminario de Sepsis neonatal.



Otro grupo de trabajo en el Seminario de Infectología.



Coordinador e invitados en la Mesa Redonda de Pediatría Legal.

Las MESAS REDONDAS también contaron con gran aprobación.

La de "INVAGINACION INTESTINAL" fue Coordinada por el Dr. Walter TAI-BO CANALE del Uruguay; en ella se mostró la importante experiencia uruguaya en el Tema, tanto en el aspecto clínico, como en el radiológico y quirúrgico.

La de "PEDIATRIA LEGAL. RESPONSABILIDAD

MEDICA - PEDIATRICA (Imprudencia, impericia y negligencia). PROBLEMAS PEDIATRICOS PENALES Y CIVILES", se desarrolló bajo la Coordinación del Dr. Carlos RAY. La importancia de esta Temática en el momento actual quedó reflejada en la numerosa concurrencia que participó.

Como dijimos al comienzo, TEMAS LIBRES afines a la problemática de los Semi-

narios fueron presentados y algunos resultaron de gran interés.

En el ACTO DE CLAUSURA fueron leídas las CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES por los Vicepresidentes de las Sociedades Uruguaya y Argentina de Pediatría Dres. Mauricio GAJER y Oscar ANZORENA. Serán publicadas "in extenso" en próximos números.



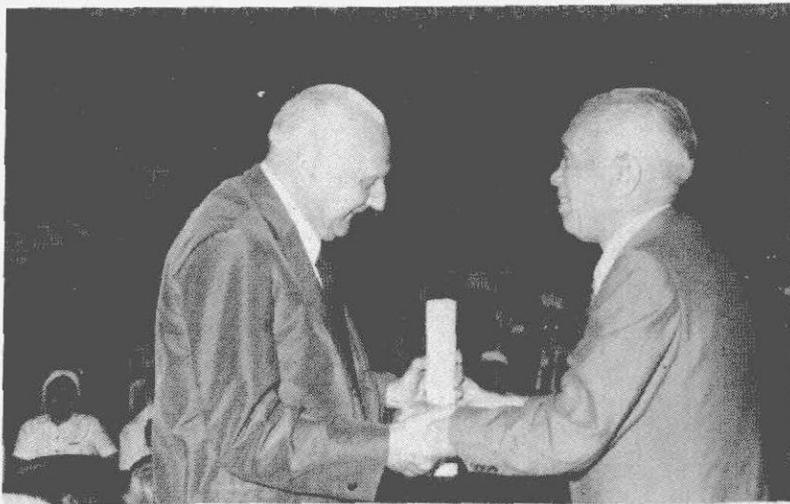
Autoridades y Miembros de Honor en el Acto de Clausura.

Seguidamente el Dr. Héctor VECCHIO hizo una completa semblanza del gran Pediatra Argentino Dr. Jorge D. CAPURRO, recientemente desaparecido, y a continuación se entregó el Premio que lleva su nombre.

El Jurado formado por los Dres. Gustavo BERRI, Jorge NOCETTI FASOLINO y Teodoro F. PUGA se lo otorgó al Trabajo: "Estudio Clínico y Epidemiológico de la Diarrea por Rotavirus en la Infancia" de los Dres. Angel PLAZA, S. GRINSTEIN, G. MUCHINIK, M. VALVANO y J. GOMEZ.



El Dr. José R. Vásquez entrega el Premio Capurro al Dr. Angel Plaza.



El Dr. Julio Lorenzo y Deal recibe el Diploma de Miembro Correspondiente Extranjero de manos del Dr. Humberto Notti.



El Dr. Julio Lorenzo y de Ibarreta recibe el Diploma de Miembro Correspondiente Extranjero de manos del Dr. Teodoro F. Puga.



La Dra. Emma Correa de Araujo hace entrega de un ramo de flores a la Sra. de Greppi.

Asimismo se concedieron 3 Accésit al Premio Capurro a los siguientes Trabajos: **“Experiencia en Educación para la Salud en Perinatología. Estímulo de la lactancia natural a través del apoyo familiar”**, de los Dres. Antonino ZACCARIA, Liberto BASES, D. VILLARINOS, H. CASTELLANO, J. SCHANTON, N. KOVASEVICK, D. PONCE, G. de ARENAZA, Psic. M. BONELLI, Liliana BASES y Lic. S. PEREZ ALVAREZ; **“El Equipo de Salud frente a la Desnutrición”** de los Dres. Oscar ANZORENA, J.C.CENDRA, S.C. GLEICH, y L.N. ORANI, y **“Coolestasis del lactante”** de los Dres. O. ARUSA, M.H. NUÑEZ y R. LICASTRO.

A continuación se procedió a la entrega de diplomas de MIEMBROS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS a los destacados Pediatras Uruguayos Dres. Julio LORENZO y DEAL, Daniel FONSECA, Ramón NEGRO, Julio LORENZO y de IBARRETA, Walter TAIBO CANALE y Mauricio GAJER.

Posteriormente el Presidente de la SAP, Dr. Teodoro F. PUGA, pronunció unas palabras en Homenaje al Día de la Enfermera destacando la labor y dedicación permanente de la Enfermera pediátrica en la asistencia del niño y el compromiso futuro de la Sociedad Argentina de Pediatría de acrecentar la Educación continua a todos los componentes del Equipo de Salud.

Fueron agasajadas con un ramo de flores las representantes de la Escuela de Enfermería “Cecilia Grierson”, de la División Enfermería de los Hospitales de Niños “Ricardo Gutiérrez”, “Pedro de Elizalde”, Militar Central y de la

Asociación de Enfermeras de la Capital Federal.

Finalmente el Dr. Luis VIGNOLO PULLA, Pediatra del Departamento de Artigas del Interior del Uruguay, señaló la importancia de la tarea desarrollada en el Congreso, la indisoluble amistad de los *Pediatras argentinos y*

uruguayos y agradeció todas las atenciones recibidas por los visitantes.

Dentro del Programa Social, junto a la Fiesta Hípica llevada a cabo en el Hipódromo de San Isidro que comentamos al comienzo, debemos destacar el *coctel inaugural,*

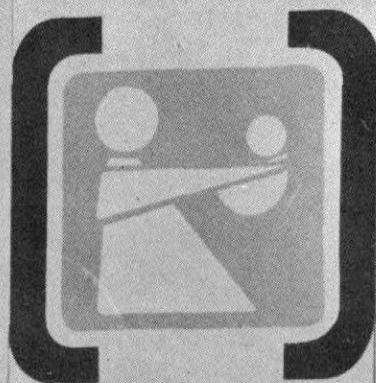
la recepción realizada en la sede de la SAP en homenaje a las autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, la visita guiada a la Ciudad de Bs. Aires y al nuevo Hospital Nacional de Pediatría y la *Cena de Clausura* en el "Hostal del Lago" en los Jardines de Palermo.



Cabecera de una de las mesas de la *Cena de Clausura* en el "Hostal del Lago".



Obsequio entregado en el Acto Inaugural a la SAP por el Dr. Julio Lorenzo y de Ibarreta símbolo de la permanente hermandad de *Argentinos y Uruguayos.*



I CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA
(XIX JORNADAS RIOPLATENSES)

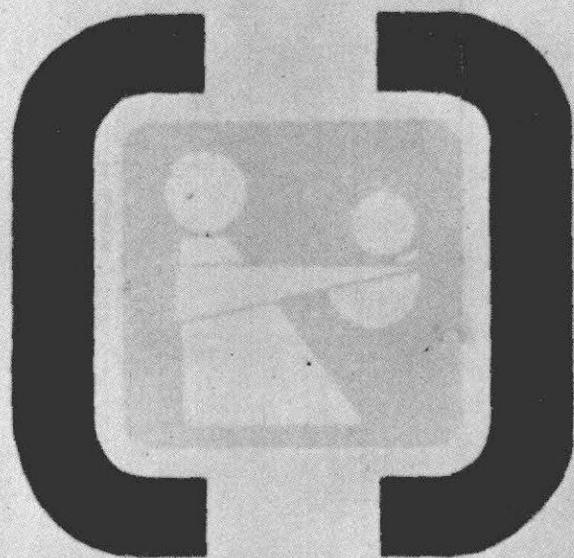
**I^{AS} JORNADAS DEL EQUIPO DE SALUD
MATERNO INFANTIL**

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
70^º ANIVERSARIO DE SU FUNDACION

**“POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR”**

19, 20 y 21 DE NOVIEMBRE DE 1981

AULA MAGNA FACULTAD DE MEDICINA DE BUENOS AIRES



1911 20 DE OCTUBRE 1981

DIA DE LA PEDIATRIA

**SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
70° ANIVERSARIO DE SU FUNDACION**

POR UN NIÑO SANO EN UN MUNDO MEJOR



**MUNICIPALIDAD DE LA
CIUDAD DE BUENOS AIRES**



COLECCIONES SUBDURALES EN LA INFANCIA

ACTUALIZACION ACERCA DEL DIAGNOSTICO
Y TRATAMIENTO
CASUISTICA DEL HOSPITAL GENERAL
DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE

Dres. Norberto M. López Ramos
Guillermo S. Ajler

RESUMEN

Se detalla en el presente trabajo una descripción acerca de la etiología, patogenia, cuadro clínico, métodos auxiliares de estudio, diagnóstico diferencial y tratamiento de las sufusiones subdurales en la infancia.

Se ha historiado la evolución en las distintas épocas acerca de las terapéuticas ofrecidas por los medios neuroquirúrgicos, a la vez se integra la casuística del Hospital de Niños Pedro de Elizalde.

Se estudiaron 52 casos, siendo sometidos a análisis: 1) la incidencia de acuerdo con la edad y sexo; 2) la forma de presentación (clínica); 3) los métodos auxiliares de diagnóstico; 4) las diferentes etiologías, y 5) los tratamientos empleados.

Revisada la bibliografía y analizada la casuística se concuerda en coordinar la acción futura bajo las siguientes premisas:

1a. Actitud conservadora con controles clínicos y tomográficos ante derrames que no producen síndrome de hipertensión endocraneana o signos de déficit neurológico apreciable.

2a. Esquema de punciones evacuadoras en casos de hipertensión discreta, siguiendo las indicaciones que se detallan.

3a. Subduro-peritoneostomía transitoria para los cuadros que cursan con hipertensión severa o en los que la tomografía computada demuestra extensas colecciones con "efecto de masa".

En todos los casos bajo riguroso control

clínico, tomográfico y psicopedagógico durante el proceso y en el seguimiento alejado.

SUMMARY

A description of etiology, pathogenesis, clinical features, auxiliary methods of diagnosis, differential diagnosis and treatment are detailed at this present study.

A review of evolution of the disease according the different treatments used along the time, and the casuistic from General Children's Hospital Pedro de Elizalde, is offered.

The review composes 52 cases, and the items submitted to analysis are: 1) incidence according age and sex; 2) the form of presentation; 3) the auxiliary methods of diagnosis; 4) the different etiologies, and 5) the treatments employed.

Based upon the review of the literature and the casuistic a further action under the following premises is proposed:

1) Conservative attitude with clinical and tomographical controls in effusions that not cause E.H.S. or signs of noticeable neurological deficit.

2) A program of needle aspiration in cases of mild hypertension, following the detailed indications.

3) Transient subduroperitoneostomy for the forms with severe hypertension or for there in wich C.T. Scan demonstrated large effusions with "mass effect".

In every case under clinical, tomographical and psicopedagogical observation along the whole process and in the long term follow up.

Introducción

Esta entidad fue conocida a través de la Historia Médica bajo las denominaciones de paquimeningitis hemorrágica interna (Virchow), hemorragia subdural, hematoma de la duramadre, higroma, hidroma, quiste hemorrágico aracnoideo, hematoma subdural benigno y quiste venoso del aracnoides,³ siendo agrupadas en la actualidad sus diferentes formas bajo la denominación genérica de colección subdural y respondiendo a la patología infantil caracterizada por la acumulación de líquido en el espacio subdural, cuyo volumen aspirado excede de 2 ml en cualquier momento en que se efectúe la aspiración, con concentraciones de proteínas no inferiores a los 40mg/100 ml y con un número de eritrocitos que varía desde unos pocos a no más de 1 millón/ml⁹.

Epidemiología y etiología

Las colecciones subdurales de tipo serosanguinolento en la infancia son producidas primariamente por el trauma obstétrico, por lesiones traumáticas cefálicas posteriores al nacimiento y se observan también, a veces, como complicaciones de técnicas neuroquirúrgicas, sobre todo después de intervenciones para derivaciones ventriculares.

Los derrames no hemorrágicos pueden ser complicaciones de cuadros meningíticos y se aprecian asimismo en casos de deshidratación extrema, toxoanalgesia y en una gran variedad de trastornos neurológicos y entidades clínicas que ocasionan aumento de la fragilidad capilar o desequilibrios hidroelectrolíticos severos⁵.

Patogenia y fisiopatología

Los hematomas bilaterales son la regla en la infancia y pueden variar en su distribución y tamaño, desde pequeños cúmulos localizados hasta amplias colecciones generalizadas y bilaterales que en ocasiones se comunican por debajo de la hoz del cerebro.

Los traumatismos craneanos pueden producir hemorragia subdural a partir de la apertura de las venas cerebrales que surcan a manera "de puente" el espacio subdural, ya que se muestran excesivamente frágiles y distendidas.

Esto puede servir también como explicación para los derrames que se producen en caso de hipovitaminosis C y K, púrpura, leucemia, hemofilia, disminución del volumen cerebral o neumoencefalografía con aire subdural después de extraer grandes volúmenes de líquido cefalorraquídeo, así como también en casos de deshidratación con hiperosmolaridad.

Con respecto al mecanismo de producción de los derrames posmeningíticos, éstos podrían deberse a dos causas: 1a) inflamación de las "venas puente" con rotura de la pared venosa al cruzar el espacio subdural; 2a) rotura de una vellosidad aracnoidea infectada con expulsión de líquido subaracnoideo hacia el espacio subdural.

Una vez instalada la colección, ésta queda envuelta por las membranas subdural externa e interna, que se formarán por un proceso de organización fibroblástica; la proliferación vascular concomitante lleva al desarrollo de un aporte sanguíneo común entre la membrana externa y la superficie interna de la duramadre a la cual se encuentra adherida. Mediante diversos experimentos con animales de laboratorio se ha demostrado que el proceso de formación de las membranas se inicia aproximadamente 4 horas después de instalada la colección serohemática, habiéndose no sólo identificado clínicamente las membranas sino también logrado su reproducción en forma experimental.

Con respecto a los mecanismos de persistencia del derrame subdural se estima que la trasudación de agua y proteínas a partir de espacios neovasculares anormalmente permeables de la membrana externa de la duramadre vecina, estimula la recurrencia de las colecciones; la albúmina es la responsable del aumento de la presión osmótica y del mayor flujo del líquido, uniéndose a ello la desproporción craneocerebral como factor favorecedor de la persistencia del derrame.

Rabe y col. han inyectado albúmina marcada con Iodo 131 por vía intravenosa y subdural. Al inyectarse intravenosa la albúmina aparecía en el espacio subdural, lo que indicaba que la albúmina subdural deriva del plasma, y, además, la albúmina marcada inyectada en el espacio subdural se presentaba en el plasma, lo que indicaba recambio constante de albúmina entre el plasma y el espacio subdural^{8 9}.

Al analizar las diferentes concentraciones en plasma y espacio subdural y subaracnoi-

deo se concluyó que éstos se encuentran separados a manera de compartimientos sin comunicación directa alguna, lo que prueba la existencia de una permeabilidad anormal en los espacios vasculares de la membrana dural externa en lactantes con hematoma subdural.

No existen en la actualidad pruebas de que el volumen del derrame o sus membranas produzcan efectos nocivos directos sobre la corteza cerebral, salvo cuando se instalan cuadros que cursan con severa hipertensión endocraneana ¹⁰.

En cuanto a la reacumulación de líquido de colección, el proceso se resuelve generalmente al cabo de varias semanas o meses por maduración de las membranas subdurales con desaparición de las estructuras vasculares anormalmente permeables.

Cuadro clínico

Clínicamente cabe distinguir la presentación aguda de la crónica. En la forma aguda se aprecia neto predominio del síndrome de hipertensión endocraneana, cursando el cuadro con:

- Anorexia
- Vómitos
- Déficit motor: hemiparesias o cuadriparesias
- Edema de papila – Hemorragia retiniana – Micropuntillado hemorrágico (signo de Debré)
- Alteraciones del sensorio – Hiperirritabilidad – Somnolencia
- En los cuadros sépticos, síndrome febril prolongado.

En la forma **crónica** predominan los siguientes síntomas y signos:

- Macrocefalia
- Cefaleas crónicas y progresivas
- Alteraciones de la visión (edema de papila, atrofia óptica, ambliopía, diplopía, hemianopsia, etc.)
- Vómitos iterativos
- Anorexia – Pérdida de peso
- Retraso madurativo
- Síndrome comicial.

Diagnóstico

Evaluados en el parágrafo anterior los signos y síntomas clínicos que hacen sospechar la presencia de colección, cabe enumerar los métodos auxiliares de diagnóstico:

1° Radiografía simple de cráneo, frente y

perfil. Se apreciará la diastasis de suturas, reflejo del síndrome de hipertensión endocraneana. En casos de hematomas de larga evolución se podrán observar calcificaciones, hecho poco frecuente.

2° Transiluminación. Fácilmente realizable en cuarto oscuro y utilizando una linterna con banda de caucho adaptadora, colocándola en la eminencia frontal y fontanela anterior; iluminando al niño con una incidencia perpendicular al cráneo se observará un halo producido por la masa líquida.

3° Electroencefalograma. De gran utilidad en el diagnóstico de esta patología. Las diferentes estadísticas establecen que se registran trazados anormales entre el 80 y 90% de los casos. Las anomalías descriptas son:

- Asimetrías: de menor frecuencia y amplitud del lado de la lesión, que es el hallazgo electroencefalográfico más frecuente ^{3 7}.

- Lesiones localizadas: ondas agudas o espigas de mayor o menor amplitud que el resto del trazado, circunscriptas a una determinada región.

- Lesiones difusas: en ocasiones falta la localización de la asimetría en colecciones unilaterales porque las ondas lentas de sufrimiento cerebral difuso provocadas por el hematoma experimentan una depresión por la interposición física de éste entre el cerebro y los electrodos, predominando entonces del lado sano, es decir donde no hay interposición de masa líquida ^{4 7}.

4° Tomografía computada. El principal elemento diagnóstico con que cuenta el neurocirujano en la actualidad no sólo porque permite establecer la localización y extensión de la colección, sino porque a través de un método incruento de gran certeza diagnóstica podemos seguir la evolución de la lesión y la respuesta a los métodos terapéuticos empleados, recibiendo a la vez información del estado del parénquima nervioso y de la arquitectura del sistema ventricular. Cabe señalar que, en oportunidades, hematomas subdurales isodensos con relación a la corteza pueden dar un falso resultado negativo, aunque la incidencia de este hecho es relativamente poco frecuente. Los cortes coronales ayudarán a dilucidar dudas diagnósticas.

5° Punción subdural. Permite el diagnóstico de un importante porcentaje de casos (90–95%) según las diferentes estadísticas, pudiendo resultar negativa cuando el hematoma se encuentra en cara inferior de los he-

misferios cerebrales o en la fosa posterior⁶.

Merece especial atención el cuidado en la realización de aquélla en lo que atañe a la asepsia y técnica, a fin de evitar convertirla en un acto yatrogénico, capaz de inocular infecciones o bien desencadenar hemorragias.

6° Centellografía. De gran utilidad antes del advenimiento de la tomografía computada. Utilizada ante la imposibilidad de acceder a ésta, ofrece posibilidades menores de error cuando se trata de cuadros unilaterales. Constituye aún un importante auxiliar diagnóstico.

7° Angiografía cerebral. Puede practicarse por punción percutánea en niños mayores. En los lactantes se efectúa por cateterismo o a través de la arteria humeral por contracorriente.

La imagen muestra el clásico espacio avascular patológico (menisco) entre la superficie del encéfalo y la calota craneana uni o bilateral. En los hematomas bilaterales no existe casi desplazamiento de la línea media, a diferencia de lo que ocurre en los unilaterales².

8° Ecografía cerebral (ultrasonido). Como procedimiento simple y no invasivo; aún no demasiado desarrollado en nuestro país (dentro de la neurocirugía) puede brindar imágenes del sistema ventricular así como de la presencia de masa líquida entre calota craneana y parénquima cerebral.

9° Neumoencefalografía. Estudio cruento y que puede llevar a una nueva hemorragia por neumosubdurografía accidental. Ha caído en desuso para el diagnóstico de las colecciones subdurales.

Como imagen positiva podemos hallar descenso del techo ventricular del lado afectado por compresión del derrame; para que se produzca, es necesario que exista un hígroma de gran envergadura. Como signo indirecto tenemos la falta de relleno con aire subaracnoideo al estar el espacio ocupado por el líquido.

10° Estudio del líquido subdural. En la mayoría de los casos es xantocrómico, con menos asiduidad hemorrágico. Se caracteriza por su alto contenido de albúmina, superior en un 40 al 50% , aproximadamente, de las cifras obtenidas al mismo tiempo en líquido cefalorraquídeo, con reacciones de floculación positivas².

La glucosa puede encontrarse normal o levemente disminuida con respecto al líquido

cefalorraquídeo. En cuanto a los elementos, existe una discreta pleocitosis linfocitaria, siendo de importancia el hecho de localizar una pleocitosis neutrófila luego de la primera punción, pues puede alertar acerca de la formación de un empiema subdural.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con las siguientes entidades patológicas:

- Hidrocefalia. En la colección subdural no existe casi nunca el signo de "ojos en sol naciente". La tomografía computada y la punción subdural (negativa) completarán el diagnóstico.

- Megaloencefalia. Tienen en común la macrocefalia; la punción negativa, tomografía computada, electroencefalograma, angio y/o neumoencefalografía servirán para la confirmación de un diagnóstico correcto.

- Síndrome de hipertensión endocraneana. Es necesario efectuar diagnóstico diferencial con todos los procesos que la producen, ej: seudotumores, neoplasias, abscesos intracraniales, intoxicaciones (talio, plomo, hipervitaminosis A y D, etc.). La evolución clínica y los métodos auxiliares enumerados permitirán obtener la certeza diagnóstica. Sin olvidar como en este caso la coexistencia de otra patología junto a la colección; en esta ocasión un absceso intracerebral.

- Quistes aracnoidales. En algunos casos podrán plantear dificultades diagnósticas. El estudio del líquido, así como el de los elementos complementarios de diagnóstico, lograrán la diferenciación de estas dos entidades.

- Hematoma extradural. La progresión sintomática, la tomografía computada y la angiografía cerebral permitirán diferenciar ambas patologías.

Tratamiento

La elección del tratamiento adecuado para cada caso dependerá de las características de la colección. Sabemos actualmente que derrames de discreto tamaño que cursan sin signos de hipertensión endocraneana se resuelven sin intervención ni punciones evacuadoras; podemos constatar el hecho en varios casos mediante controles sucesivos con tomografías computadas seriadas. Generalmente observamos este fenómeno en las sufusiones posmeningíticas, las que evolucionan hacia la reabsorción espontánea.

En aquellos casos en los cuales el cuadro clínico, la magnitud del derrame y la presencia de hipertensión lo requirieren, se aconseja efectuar punciones evacuadoras bajo las siguientes premisas:

1) Estricto control de técnica y asepsia.

2) No establecer plazos fijos entre las punciones (ej: 24 - 48 - 72 hs. etc.). Se repetirá la punción cada vez que el cúmulo de líquido produzca un "pico" de hipertensión endocraneana o bien cuando la evolución clínica (episodio diarreico o vómito aislado) lo indique, sin efectuar un número mayor a 3 o 4 punciones.

3) La cantidad de líquido extraído en cada punción no sobrepasará los 15 cm³.

Se acompañará la realización de las punciones evacuadoras con terapéutica antimicrobiana, corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y transfusiones sanguíneas en caso de necesidad.

La obtención de una punción negativa puede anunciar la resolución del proceso, pero sólo debe darse el alta al paciente cuando este hecho se acompañe de la remisión completa del cuadro clínico.

Los criterios actuales muestran los beneficios de una conducta conservadora, pero será necesaria la intervención quirúrgica siempre que estemos ante una gran colección que produzca "efecto de masa" y que no pueda ser evacuada por punciones repetidas, ya sea por su ubicación y volumen o cronicidad, o bien frente a un proceso de hipertensión endocraneana resistente a las punciones^{6,9}.

Sabemos en la actualidad que el líquido subdural y las membranas no ejercen efectos constrictores sobre la superficie cerebral, por lo que la técnica de craneotomía formal acompañada de lavado y extirpación de membranas ha caído en desuso. Consideramos que, ante la necesidad de una intervención quirúrgica por las razones apuntadas en párrafos anteriores, se impone la realización de una derivación, aconsejando efectuar una "subduroperitoneostomía" transitoria, que puede ser extraída una vez que los controles tomográficos informen acerca de la resolución total de la patología.

Evaluación y pronóstico

Una vez resuelta la su fusión quedan por establecer las normas de control ulterior de los niños afectados. Más allá de las evaluaciones clínicas periódicas es necesario efectuar controles electroencefalográficos, pues no

sólo existe una alteración transitoria de la conducción bioeléctrica cerebral concomitante con el hematoma sino que se registra sufrimiento lesional de la corteza subyacente que puede ser calibrado mediante este método y tratado en forma precoz y acertada. El control deberá ser periódico y alejado pues se dan casos en los que existe un "intervalo libre" entre un trazado normal inmediato y uno posterior patológico.

La tomografía computada servirá como método principal para asegurarnos la no recurrencia del proceso, así como las características del parénquima nervioso luego de soportada la injuria.

Para culminar el tratamiento será necesario efectuar evaluaciones psicopedagógicas que permitan un control de la maduración psicomotriz del niño, así como también del nivel de inteligencia y de su capacidad de adaptación al medio social en que se desarrolla.

A continuación analizaremos la casuística del Hospital de Niños Pedro de Elizalde.

Se analizaron en esta serie 53 niños que padecieron colección subdural, siendo tratados en nuestro servicio en los últimos 8 años. Del total, 35 pertenecían al sexo masculino y 18 al femenino.

Su incidencia fue dividida, de acuerdo con la edad, en 4 grupos:

0 a 3 meses	3 a 6 meses	6 a 9 meses	Más de 9 meses
11	10	20	11
21%	19%	39%	21%
		58%	

Con respecto a la sintomatología dominante del proceso se aprecian los siguientes hallazgos:

Hipertensión fontanelar	21 casos	40,3%
Macrocefalia	20 "	39%
Hemorragia retiniana	18 "	34,6%
Síndrome convulsivo	17 "	32,6%
Vómitos	16 "	30,7%
Retraso madurativo	14 "	27%
Edema de papila	14 "	27%
Paresias	4 "	8%
Atrofia óptica	2 "	4%

Fueron estudiados con los siguientes métodos auxiliares de diagnóstico:

• Radiografía de cráneo simple (frente y perfil) apreciándose diastasis de suturas en 15	40 casos
• Electroencefalograma, 17 casos demostraron asimetrías, 7 focos de irritación cortical y 3 daño cortical difuso	27 "
• Tomografía computada	14 "
• Centellografía	17 "
• Angiografía	6 "
• Neumoencefalografía	4 "

Se realizaron 35 punciones subdurales con propósitos diagnósticos. En lo referente a la etiología del proceso pudo establecerse:

• Traumatismo de cráneo (tratándose en 3 casos de trauma obstétrico)	21 casos	40,2%
• Meningitis bacteriana	15 "	29 %
• Diarrea y deshidratación	13 "	25,1%
• Meningitis TBC	2 "	3,8%
• Enfermedad hemorrágica (hemofilia)	1 "	1,9%

Las medidas terapéuticas empleadas fueron:

• Tratamiento conservador sin intervención quirúrgica ni punción (colecciones sin hipertensión)	13 casos
• Punciones repetidas	19 "
• Lavado subdural sin membranectomía	13 "
• Lavado subdural con membranectomía	2 "
• Subduroperitoneostomía	9 "

Cabe acotar que en 6 de los sometidos a punciones repetidas se efectuó a posteriori lavado o derivación ante la imposibilidad de controlar la recurrencia, siendo en 3 de ellos **empiemas subdurales**, a la vez que los lavados efectuados pertenecen a los 3 primeros años de la casuística.

Conclusiones

Revisada la bibliografía y analizada la casuística de nuestro Servicio concordamos en la necesidad de una actitud cautelosa frente al problema de las sufusiones subdurales, esquematizando nuestra acción futura bajo las siguientes premisas:

1a. Actitud conservadora con controles clínicos y de tomografía computada ante derrames que no produzcan hipertensión endocraneana o signos de déficit neurológico apreciable.

2a. Esquema de punciones evacuadoras en caso de hipertensión discreta y bajo los recaudos enumerados en el párrafo correspondiente.

3a. Subduroperitoneostomía transitoria para los cuadros que cursan con hipertensión severa o en los que se demuestren tomográficamente extensas colecciones con "efecto de masa".

En todos los casos es fundamental el riguroso control clínico del niño durante el proceso y un sistemático y prolongado seguimiento alejado a fin de implementar las medidas necesarias para asegurar a estos niños las mejores posibilidades en su vida futura.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Bell, W.S. y Mc Cormick, W.F.: *Infections in children*. Cap. 3:49-51. Salvat Editores. Barcelona, 1979.
- ² Benasayag, L.: *Diagnóstico y tratamiento de las colecciones subdurales en el niño*. Cap. XXIII: 381-394, Neuro-pediatria, Editorial Héctor Buján. Buenos Aires, 1980.
- ³ Carril, M.J. del; Carrea, R.; Larguía, A.; Paz, B. y Vázquez, J.R.: *Hematoma subdural del lactante*. 3º Congreso Panamericano de Pediatría, Montevideo, 1951, 223/7.
- ⁴ Goodman, J.M. y Mealey, J. (h.): *Postmeningitic subdural effusions: the syndrome and its management*. J. Neurosurg. 1969: 30, 658.
- ⁵ Mealey, J. (h.): *Hematomas subdurales en niños*. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 1975: 443.
- ⁶ Moyer, P.; Thompson, G. y Cluff, J.: *Subdural peritoneal shunts in the treatment of subdural effusions in infants*. J. Neurosurg. 1965: 23, 581.
- ⁷ Paz, B.; Mendilaharsu, A.; Ali, J.; Trumper, J.; Turner, M.; Girado, J.M. y Schuster, G.: *Colecciones subdurales en la infancia*. Revista del Hospital de Niños, 25, 1965.
- ⁸ Rabe, E.F.; Flynn, R.E. y Dodge, P.: *A study of subdural effusions in infants*. Neurology, 1962: 12, 79.
- ⁹ Rabe, E.F.: *Derrame subdural en lactantes*. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 1967: 831.
- ¹⁰ Shulman, K. y Ransohoff, J.: *Subdural hematoma in children. The fate of children with retained membranes*. J. Neurosurg. 1961: 18, 175.

TECNOLOGIA EDUCACIONAL APLICABLE A UN PROGRAMA PARA GRADUADOS

Dres: José Raúl Vázquez
Rául Alberto Valli
Alfredo G. Pizzia
Daniel A. Gril
Narciso Ferrero
Nestor Aparicio
Juan J. Reboiras
Lic. Amada P. de Galli

(continuación del Vol. 79/5/1981)

4. Actividades de aprendizaje

4.1 Precisiones conceptuales

Se entiende por "actividades de aprendizaje" las experiencias u oportunidades que se brindan a los educandos para que adquieran las conductas descritas en los objetivos. En consecuencia, las actividades de aprendizaje se seleccionan una vez establecidas las metas que se desea alcanzar.

El aprendizaje se produce a través de las experiencias personales, que resultan de las interacciones entre el medio y los educandos. Las reacciones de éstos frente a determinadas situaciones y la fijación de tales conductas en forma más o menos duraderas, constituyen el núcleo del proceso de aprendizaje.

De modo que un principio general para la selección de las actividades con vista al aprendizaje, es que el educando debe verse involucrado activamente en situaciones que implique la práctica o ejercitación de conductas estipuladas en los objetivos. En esta etapa del proceso docente la tarea consiste en imaginar esas situaciones estimulantes, creando las condiciones y seleccionando los recursos para promover la adquisición y fijación de determinadas conductas.

En otras palabras, la elaboración de las estrategias de enseñanza—aprendizaje, implica la toma de decisiones sobre:

— qué actividades efectuará el docente: exposiciones, demostraciones, etc.;

— qué recursos didácticos son necesarios: historias clínicas, diapositivas, impresos, etc.

En síntesis, una vez definidos los objetivos específicos, el docente decidirá qué hará él y qué deberán hacer los educandos para alcanzarlos.

4.2 Prácticas adecuadas

Todas las actividades que se propongan los participantes deben constituir "prácticas adecuadas". Una práctica es **adecuada** cuando el comportamiento que ejercita es igual o muy similar a la conducta descrita en el objetivo.

Se denomina práctica **equivalente** a aquellas situaciones en las cuales los aprendices practican o ensayan la misma conducta y en las mismas condiciones que las enunciadas en el objetivo. Así, por ejemplo, si el objetivo terminal es "el médico, al finalizar su período de instrucción, será capaz de intubar a un lactante", cuando los médicos realicen intubaciones en niños menores de un año, estarán efectuando una práctica equivalente.

La práctica **análoga**, que también es adecuada, es la ejercitación de una conducta similar pero no idéntica al comportamiento terminal expresado en el objetivo. El estímulo instruccional y la respuesta del educando serán parecidos, pero no iguales al comportamiento terminal estipulado en el objetivo. Para el mismo objetivo "intubar a un lactante", la realización de intubaciones en cada-

veres de lactantes puede constituir una práctica análoga.

El aprendizaje de esta destreza (intubación), requiere por su complejidad una graduación de las prácticas. Antes de llegar a una práctica adecuada (equivalente o análoga), es necesario promover y orientar los **comportamientos intermediarios** que son las conductas previas, condiciones necesarias o prerrequisitos para llegar al comportamiento terminal. En nuestro ejemplo de la intubación, son comportamientos intermediarios describir la anatomía de la laringe, identificar el instrumental (laringoscopio, cánulas) y representar las maniobras que exige la intervención.

En un programa docente debe tenerse especial cuidado para descartar las prácticas **irrelevantes**, que son aquellas conductas que no contribuyen en nada a la adquisición del comportamiento terminal. En el ejemplo anterior, es una práctica irrelevante la redacción de una monografía que reseñe la historia de la intubación de lactantes.

4.3 Algunas formas de organización de actividades de enseñanza—aprendizaje

4.3.1 Clase Expositiva Entre las modalidades tradicionales, la más frecuentemente utilizada es la clase expositiva o exposición oral, también denominada “clase teórica”. Consiste en el desarrollo de un tema, en forma oral, ordenada y lógica, a cargo de un profesor o experto y ante un auditorio más o menos numeroso. La exposición debe seguir la siguiente secuencia: introducción, desarrollo y síntesis.

En la **introducción** se anuncia el tema, destacando su importancia y/o estableciendo sus relaciones con otros temas. También resulta conveniente explicar el plan de la exposición, es decir enumerar los subtemas que serán abordados; de esta manera el auditorio puede captar el criterio de organización elegido por el expositor y se facilita la comprensión de las interrelaciones entre los asuntos tratados.

Los contenidos vertidos durante el **desarrollo** de la clase deben ser cuidadosamente seleccionados en función del nivel de los receptores.

La **síntesis** reseña lo expuesto, jerarquizando los conceptos fundamentales. También pueden plantearse, a modo de cierre, una serie de interrogantes que queden for-

mulados como estímulo para futuros estudios.

Una exposición es una comunicación unidireccional; los mensajes emitidos por el expositor pueden ser interpretados asignándoles dispares significados por las distintas personas del auditorio. Para corregir esta “transformación” o distorsión de los mensajes (propia de las situaciones de comunicación unidireccional), deben incluirse frecuentes “redundancias” en todas las exposiciones. A través de repeticiones parciales y de la utilización de otros códigos y canales (diapositivas, películas, esquemas y notas en el pizarrón, etc.), el expositor debe insistir en los conceptos más importantes para que sean correctamente aprehendidos por todos.

4.3.2 Entrevista colectiva. Un grupo reducido de tres a cuatro personas, elegidas entre los participantes, interroga a un experto ante el auditorio sobre un tema previamente establecido. Las preguntas que se le formulan al experto, son preparadas a partir de un intercambio de ideas entre todos los participantes, de modo que incluyan cuestiones representativas del interés de todo el auditorio. Esta modalidad implica una participación activa de todo el grupo en la preparación del cuestionario. La información que se obtiene del experto está así perfectamente adecuada a los intereses y necesidades de los receptores.

4.3.3 Ejercicios clínicos. Con el propósito de brindar una oportunidad de participación activa del auditorio, para obtener “feedback”, para redundar sobre conceptos básicos y para evaluar el nivel de aprovechamiento, resulta operativo y muy motivador la inclusión de reuniones plenarias de ejercicios clínicos. El docente que ha tenido a su cargo la exposición entrega a cada subgrupo de trabajo, de cuatro a seis personas, el resumen de una historia clínica previamente seleccionada. Los subgrupos la discuten entre 15 y 30 minutos: analizan los datos, preguntan sobre exámenes complementarios, elaboran diagnósticos y/o proponen tratamientos. Finalizado este tiempo cada subgrupo designa un relator que presente, ante el grupo total, las conclusiones de su pequeño grupo de trabajo. Esta reunión plenaria es coordinada por el docente, quien actúa como moderador de las conclusiones que se presentan.

4.3.4 Presentación de casos clínicos. Es el análisis de un “caso real” que se presenta con el objeto de discutir con los participan-

tes el diagnóstico y tratamiento, para extraer conclusiones válidas y extrapolables. Puede hacerse examinando al enfermo si es indispensable, o reemplazándolo por registros y material suficiente. La presentación del caso está a cargo de un profesional, y la discusión o debate es coordinado por otro profesional. Finalizadas la presentación y la discusión, deben elaborarse conclusiones que puedan aplicarse en casos similares.

4.3.5 Revisión de la historia clínica. Es una actividad de adiestramiento en servicio que realiza el jefe o encargado de un sector. Consiste en el análisis crítico de la historia, tomando en cuenta las normas existentes y los nuevos aportes científicos, y el comentario de lo evaluado con el médico responsable de dicha historia clínica. Este comentario debe puntualizar los aciertos y los errores cometidos en el manejo del paciente y la fidelidad de los registros.

4.3.6 Pase de sala. Es también una actividad de adiestramiento en servicio. Consiste en la revisión crítica del diagnóstico, evolución y terapéutica de los pacientes internados en una sala, teniendo como marco de referencia las normas del servicio. Se realiza junto al paciente en base a los datos recientes del examen clínico y los exámenes complementarios actualizados. La presentación está a cargo del médico tratante, participando en la discusión todos los profesionales de la sala o servicio. El pase de sala responderá a objetivos definidos, teniendo en cuenta los médicos participantes y el tiempo disponible para su realización.

5. Recursos

El diseño de un programa educativo presupone contar con los recursos necesarios para llevarlo a cabo. Estos se dividen en humanos (cantidad, calidad y distribución), materiales (presupuesto, planta física y equipamiento) y temporales.

La situación ideal sería aquella en que, formulados los objetivos y determinadas las actividades de aprendizaje equivalentes para el logro de las conductas enunciadas, se cuenta, o es posible obtener, los recursos necesarios para el desarrollo de todo el programa.

Si esto no es posible, se puede hablar de recursos limitantes. En estos casos es altamente operativo efectuar una estimación previa de los recursos antes de la iniciación del programa, para que éste no exceda las

reales posibilidades del medio. Puede ser necesario adaptar las actividades de aprendizaje a los recursos disponibles, implementando prácticas adecuadas análogas.

En situaciones extremas, las limitaciones en los recursos pueden imposibilitar el cumplimiento de objetivos esenciales, llevando a la desnaturalización del programa mismo, incapaz de responder a las necesidades que lo originaron.

Yendo más lejos, la experiencia ha mostrado programas docentes determinados exclusivamente por los recursos disponibles. Esto tampoco es adecuado, porque margina la evaluación previa de necesidades y lleva a una inhibición del proceso de cambio y por ende del progreso científico, contribuyendo a mantener el "statu-quo".

El esfuerzo por trazar programas con extrema economía de recursos, no inhabitual en nuestro medio, conduce a un franco predominio de técnicas didácticas expositivas, donde el rol del receptor es pasivo y los canales de comunicación funcionan en un solo sentido, lo que lleva al docente a ignorar el nivel de percepción del auditorio. Esta dinámica es sólo aplicable cuando el único propósito es transmitir información, pero aun así siempre debe instrumentarse un "feedback" adecuado.

6. Evaluación

6.1 Aspectos didácticos generales

6.1.1. La evaluación en el proceso educativo.

En el capítulo inicial se enumeraron los aspectos básicos de la planificación educativa, que siguiendo una secuencia lógica, fueron ordenados de la siguiente manera:

- Evaluación diagnóstica.
- Formulación de propósitos y objetivos (metas).
- Selección de las actividades de aprendizaje (métodos de instrucción).
- Evaluación del proceso de enseñanza-aprendizaje (programa) y de su producto (resultados).

Como afirma Lafourcade ⁶, no es completo un acto educativo si falta cualquiera de esas etapas. Sin objetivos, el proceso sería un barco a la deriva; sin un buen diseño metodológico, una acción inorgánica y azarosa; sin evaluación, una empresa de la cual se desconocería la eficacia pese a que la tuviera y sin posibilidades de reajustes que la reencau-

cen oportunamente, es decir, una tarea a medias.

Siendo una parte de un proceso, es lógico que la evaluación adquirirá sentido sólo si no se la desglosa de su contexto total.

De este marco estructural surge el concepto actual de evaluación, entendida entonces como la etapa del proceso educacional dirigida a comprobar en qué medida se han alcanzado los objetivos fijados previamente y,

a través de esta verificación, retroalimentar el proceso mismo.

6.1.2. Tipos y funciones de la evaluación

De acuerdo con sus propósitos y funciones y con su momento de aplicación dentro del proceso educativo, se reconocen los tipos de evaluación que pueden observarse en el cuadro siguiente:

TIPOS DE EVALUACION	PROPOSITOS Y FUNCIONES	MOMENTOS DE APLICACION
Sumativa o acumulativa	Calificar Promover	Durante el período de instrucción (exámenes parciales) Al completar un ciclo docente
Diagnóstica	Determinar el nivel inicial de los aprendizajes en los educandos Detectar las causas de fracaso en los aprendizajes	Al iniciar el curso Episódica o continua, durante el período de instrucción

La evaluación sumativa informa sobre cada educando y su grupo de pertenencia y además permite la comparación de individuos dentro de ese grupo y de los grupos entre sí. Cuando se aplica como instancia única y final, es de poca utilidad para modificar las conductas del individuo y del grupo.

La evaluación diagnóstica, al determinar el nivel del individuo o del grupo al iniciar un programa, posibilita la adecuación de las actividades programadas y aun la creación de nuevas estrategias docentes (reciclaje de información, reformulación de objetivos, etc.).

Por otro lado, cuando se efectúa durante el desarrollo del programa, permite detectar el área y el nivel de los comportamientos fallentes y las causas que los producen.

6.1.3 Instrumentos de evaluación

Los instrumentos utilizados serán elaborados por el equipo docente y permitirán explorar los contenidos del curso.

Como fuera expresado en el capítulo "Formulación de propósitos y objetivos educacionales", la pedagogía actual reconoce tres áreas del comportamiento humano: cognoscitiva, sensorio-motora y afectiva.

6.1.3.1. Areas del comportamiento e instrumentos de evaluación

El cuadro siguiente vincula las áreas del comportamiento con los instrumentos de evaluación que, en educación médica, son empleados habitualmente para explorarlas.

6.1.3.2 Características y normas generales para la construcción de las pruebas

— **Orales.** Tanto la evaluación individual como el coloquio *, permiten establecer cierta relación personal entre el educando y el evaluador. Para alcanzar un nivel adecuado de objetividad y representatividad, deben responder a dos exigencias básicas:

a. Verificar las conductas enunciadas en los objetivos educacionales del programa docente.

b. Explorar un número significativo de dichas conductas, de manera que se evalúen todos los temas desarrollados en el curso.

* Sobre las partes y dinámica del examen coloquial existe un fascículo impreso que puede solicitarse al Comité de Educación Médica de la Sociedad Argentina de Pediatría (Entidad Matriz).

AREAS DEL COMPORTAMIENTO	INSTRUMENTOS DE EVALUACION
COGNOSCITIVA	<ul style="list-style-type: none"> PRUEBAS ORALES <ul style="list-style-type: none"> - EXAMEN INDIVIDUAL. - EXAMEN COLOQUIAL. - NO ESTRUCTURADAS: ensayo o composición. PRUEBAS ESCRITAS <ul style="list-style-type: none"> - SEMIESTRUCTURADAS: tipo cuestionario. - ESTRUCTURADAS: de completamiento; verdadero-falso; de selección múltiple. - OTRAS.
SENSORIO-MOTORA y AFECTIVA	<ul style="list-style-type: none"> PRUEBAS DE OBSERVACION ESTRUCTURADA <ul style="list-style-type: none"> - LISTA DE COTEJO. - ESCALAS DE CALIFICACION: gráficas y/o descriptivas.

— **De ensayo o composición.** Es el tipo clásico de examen escrito donde el educando desarrolla un tema determinado. Sus principales desventajas son su corrección trabajosa y la inevitable subjetividad con que se la evalúa. Ejemplo: desarrollar el tema “Cardiopatías congénitas acianóticas”.

— **De base semiestructurada.** Consiste en la organización de un conjunto de preguntas que el educando debe contestar brevemente y cuyo enunciado solicita conductas más precisas y menos extensas que las pruebas de ensayo. Ejemplo: “Desarrollar en no más de cinco líneas el tratamiento antibiótico inicial de la meningitis purulenta sin germen determinado”.

— **De base estructurada.** Por su forma de construcción y por el tipo de respuesta que requieren conforman la categoría de las llamadas “pruebas objetivas”. Entre ellas podemos distinguir:

a. Pruebas de respuesta breve y de complementación. Se responden mediante una palabra, frase, número o símbolo, y sólo se distinguen entre sí por la forma de presentación del enunciado o base. Ejemplos:

— ¿Cómo se denomina el área del comportamiento humano cuyas conductas requieren el empleo de destrezas?

Sensoriomotora (respuesta breve)

— La tasa de mortalidad infantil en la República Argentina en los últimos 15 años osciló entre el **45 y 50%** (completamiento)

b. Pruebas de verdadero-falso (V - F). Aquí se solicita la elección de una de las dos

alternativas propuestas. Tiene como inconveniente el alto grado de azar en la elección. Ejemplo:

— Encierre en un círculo la alternativa correcta:

“Las necesidades y los intereses de los educandos son las únicas fuentes de los objetivos de la educación”.

V — F

c. Pruebas de selección múltiple. Por constituir, hasta el momento, la prueba objetiva más frecuentemente empleada en educación médica para explorar el área cognoscitiva, se transcribe un instructivo para la formulación de este tipo de preguntas.

Cada cuestión, problema o ítem constará de un enunciado y cinco opciones.

De los enunciados. Serán adecuados en su extensión. Deberán comprenderse cabalmente, aun sin recurrir a la lectura de las alternativas. Su interpretación formará parte de la prueba.

En la redacción de las bases se evitará toda ambigüedad. Se excluirán todos los datos capaces de confundir la elección de la respuesta correcta. Es conveniente, además, construirlas con oraciones afirmativas. Para su adecuada formulación se recomienda atender ciertas características ¹⁶.

Los enunciados se ajustarán a las variantes que se definen y ejemplifican.

— **Directo.** Propone la elección de una de las respuestas mediante los interrogativos qué, cuál, dónde, etc.

— ¿Cuál es, entre las siguientes, la etiolo-

gía más frecuente de la miocarditis del lactante?

- a) Reumática.
- b) Diftérica.
- c) Tuberculosa.
- d) Virósica.
- e) Chagásica.

– **De complemento.** Exige el reconocimiento de la alternativa que lo complementa adecuadamente.

– Ante un lactante de dos meses que presenta espontáneamente reflejo tónico cervical asimétrico, se debe:

- a) consultar a un neurólogo pediátra.
- b) indicar estimulación y reeducación.
- c) considerarlo un niño normal.
- d) obtener un electroencefalograma.
- e) solicitar pruebas de selección metabólica en orina.

– **De excepción.** Solicita el señalamiento de la opción incorrecta.

– La glomerulonefritis difusa aguda presenta habitualmente los siguientes signos excepto uno; señálelo.

- a) Hiperazoemia.
- b) Oliguria.
- c) Hipertensión.
- d) Hematuria.
- e) Hiperlipemia.

– **De mejor respuesta.** Jerarquiza la elección de una entre varias alternativas correctas.

– Si un niño ingiere accidentalmente lejía de soda, se esperaría encontrar lesiones cáusticas más graves en:

- a) labios.
- b) lengua.
- c) faringe.
- d) esófago.
- e) estómago.

– **De respuesta múltiple.** Requiere, entre varias opciones, la elección de más de una correcta.

– El sarampión es capaz de producir:

1. artritis séptica.
2. encefalitis.
3. osteomielitis.
4. endocarditis.
5. laringitis.

Señale ahora, la correcta entre las alternativas que siguen:

- a) 1 y 3.
- b) 2 y 5.
- c) 1 y 2.
- d) 3 y 4.
- e) 1 y 5.

– **De correlación.** Pide establecer la correspondencia entre dos grupos de enunciados.

– En la columna I se citan enfermedades exantemáticas. En la columna II se describen signos y síntomas de dichas enfermedades. Correlacione ambas columnas colocando en el paréntesis libre de la columna II la letra correspondiente de la columna I.

I		II	
a)	Rubéola	(. .)	De aparición casi exclusiva en el lactante.
b)	Sarampión	(. .)	Adenomegalias generalizadas.
c)	Escarlatina	(. .)	Facies de Filatow
d)	Varicela	(. .)	Período de incubación de diez días.
e)	Exantema súbito	(. .)	Polimorfismo lesional regional y general.

En la elaboración de la prueba se recomienda utilizar los diferentes tipos de enunciados.

De las opciones. Su formulación será breve y clara. Las alternativas asignadas a cada base tendrán similares características formales; la correcta no deberá llamar la atención por una amplitud mayor o menor que las restantes ni por su ubicación repetida en la secuencia de las alternativas. Empleadas con mesura podrán utilizarse en las opciones frases hechas tales como “ninguna de ellas” o “todas ellas”.

Cinco alternativas seguirán a cada enunciado:

una la correcta; las otras cuatro, distractores. En las de excepción, que exigen señalar la opción incorrecta, todos los distractores, paradójicamente, son respuestas correctas. En las de mejor respuesta, todas las alternativas tienen algún grado de verdad, siendo correcta aquella que corresponde estrictamente al enunciado (ver ejemplos anteriores).

Se recomienda que las preguntas se diversifiquen en los distintos niveles taxonómicos del área cognoscitiva: información, comprensión, aplicación, etc. Por ejemplo:

– **De información.**

¿Cuántos niños vivos nacen por año en nuestro país?

- a) 100.000
- b) 250.000
- c) 500.000
- d) 750.000
- e) 900.000

– **De comprensión**

En un niño de dos años con cuadros bronquiales a repetición y diarreas ocasionales, dos tests del sudor de 17 y 25 mEq/l de sodio descartan el diagnóstico de:

- a) hemosiderosis pulmonar.
- b) mucoviscidosis.
- c) disautonomía familiar.
- d) amiloidosis
- e) enfermedad celíaca.

– **De aplicación** (solución de problemas).

En un lactante de 10 meses de edad la reacción PPD es de 10mm. No ha recibido BCG. Su radiografía de tórax no muestra imágenes patológicas y no se encuentran bacilos ácido-alcohol resistentes en el material de lavado gástrico. El examen catastral de los convivientes es negativo. ¿Cuál es la conducta adecuada?

- a) Indicarle isoniacida como quimioprolifaxis.
- b) Administrarle vacuna BCG.
- c) Tratarlo con tres drogas.
- d) No tratarlo, controlándolo con exámenes clínicos y radiológicos periódicos.
- e) Practicarle BCG test.

– **Listas de cotejo.** Son también llamadas listas de “comprobación” o de verificación”. Consisten en un listado de enunciados que, expresados en forma afirmativa o interrogativa, permiten verificar, secuencialmente, acciones o hechos que ocurren en una institución y, también, constatar algunos comportamientos personales. El examinador, por observación, registra su presencia o ausencia con un tilde.

Este instrumento permite verificar, por ejemplo, el cumplimiento de normas de aten-

ción médica en un Servicio, o el plan de una clase expositiva, o bien la adquisición de conductas personales que requieren la aplicación de los sentidos o la coordinación neuromotora (destreza).

Ejemplo:

LISTA DE COTEJO PARA NORMAS DE ATENCION MEDICA

	SI	NO
1. Los recursos disponibles permiten su aplicación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Su ámbito de aplicación es:		
– salas de internación.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
– consultorios externos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
– OTRAS AREAS.		
3. Elaboradas por el personal del Servicio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Su aplicación:		
– es habitual.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
– se fundamenta su incumplimiento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

– **Escalas de calificación**

Mientras las listas de cotejo sólo permiten registrar la presencia o ausencia de un hecho o acción determinados, las escalas de calificación posibilitan determinar el grado o medida en que dicho rango aparece.

Se emplean frecuentemente para verificar, por la observación, conductas del área afectiva (actitudes, intereses, valores, etc.).

Las más utilizadas son las escalas gráficas y las **descriptivas**.

a. Escalas gráficas. El rasgo o característica se expresa por un enunciado que es seguido por una línea horizontal sobre la cual se tilda el nivel detectado por el observador. Ejemplo:

– Sentido de responsabilidad en el cumplimiento de sus obligaciones. “Durante el año concurrió a las reuniones científicas programadas en el Servicio en el”:

100%	80%	60%	40%	30%	20%
5	4	3	2	1	0

b. Escalas descriptivas. Aquí cada una de las categorías se describe en forma sucinta pero del modo más exacto posible, y a cada una de ellas se le adjudica un valor que el observador registra. Ejemplo:

– Sentido de cooperación. Capacidad para trabajar en equipo con sus compañeros y superiores.

10 puntos: Siempre dispuesto a prestar

ayuda. Antepone el éxito del trabajo colectivo al suyo personal.

9 y 8 puntos. Evidencia conformidad al integrar grupos de trabajo.

7 y 6 puntos. Coopera pero sin mayor empeño, cumpliendo su rol pasivamente.

5, 4 y 3 puntos. Prefiere trabajar solo.

2, 1 y 0 puntos. No presta ni permite ayuda. Evita todo trabajo en común.

6.1.4. Cualidades principales de un instrumento de evaluación.

a. **Validez.** Una prueba es válida cuando mide lo que realmente se propone medir. Así, por ejemplo, si se desea explorar la capacidad del educando para "aplicar" conocimientos, la prueba no será válida si el problema que propone puede ser resuelto con el solo recurso de la memoria.

b. **Objetividad.** Se considera que un examen es objetivo cuando:

— distintos examinadores, en forma independiente, le conceden calificaciones muy semejantes.

— distintos expertos actuando independientemente, seleccionan la misma respuesta como la correcta para cada una de las preguntas formuladas.

c. **Confiabilidad** (fiabilidad) Es la constancia en los resultados de una prueba. Puede afirmarse que una prueba es confiable cuando al repetirla en universos y condiciones similares, se obtienen puntajes similares. Constituye un concepto estrictamente estadístico y se expresa a través de un "coeficiente de fiabilidad".

d. **Equidad.** Es el grado de concordancia entre las preguntas planteadas en el examen y los contenidos de la enseñanza, con relación a los objetivos educacionales propuestos. Para alcanzar esta cualidad es necesario elaborar antes de la prueba una "TABLA DE ESPECIFICACIONES" que vincule dichas variables. La tabla siguiente, confeccionada para un examen parcial de la asignatura Pediatría, a nivel de pregrado, ejemplifica esta situación.

UNIDADES TEMATICAS	PREGUNTAS				
	Nº	%	De información	De comprensión	De aplicación
Cardiología	6	12	2	1	3
Nefrología	7	14	2	4	1
Enf. transmisibles	9	18	3	1	5
Neumonología	7	14	4	1	2
Urgencias	10	20	2	0	8
Endocrinología	5	10	1	3	1
Hematología	6	12	2	0	4
Totales	50	100	16	10	24

Como puede observarse, en la tabla se determina la distribución numérica de las preguntas en función de dos variables: los temas de la enseñanza impartida y los niveles del área cognoscitiva cuya exploración se pretende*.

La cantidad de preguntas que se adjudican a cada unidad temática es directamente pro-

porcional a la importancia que el equipo docente le asigna. De este modo, por la extensión y jerarquización de los contenidos explorados, la tabla expresa la ideología médica del equipo docente a la vez que contempla las características de integridad, representatividad y validez de la prueba.

6.2 Educación médica continua y funciones de la evaluación.

6.2.1. Precisiones conceptuales

Por "Educación Médica Continua" se entiende el proceso activo y permanente de enseñanza-aprendizaje, que se inicia al egresar de una facultad o escuela con el título habilitante o bien después de terminar un entrena-

* "Información", "comprensión" y "aplicación" constituyen los tres primeros niveles taxonómicos del área cognoscitiva. Las preguntas de información pueden contestarse recurriendo sólo a la memoria; las de comprensión están dirigidas a explorar la capacidad de interpretación de datos, y las de aplicación permiten verificar cómo el educando emplea sus conocimientos ante una situación particular y concreta.

miento adicional, y que se prolonga durante todo el ejercicio profesional.

Una de las expresiones más acabadas de la educación médica continua es el llamado "adiestramiento en servicio" cuando en él se cumplen algunos requisitos esenciales.

La OMS define al adiestramiento en servicio como "la actividad continua y organizada que desarrolla una institución con el propósito de llevar a su personal a través de la instrucción y la práctica al nivel y condiciones de efectividad requeridos. Cuando es entendido solamente como el aprendizaje informal que el miembro del equipo de salud obtiene en su labor diaria, no constituye una forma eficiente de educación continua. Sí, adquiere ese carácter en condiciones óptimas de programación y supervisión"¹¹.

A continuación nos referiremos a la evaluación desde esta perspectiva de la educación médica continua.

6.2.2. Tendencias actuales.

Todo proceso de enseñanza aprendizaje debe ser verificado a través de algún tipo de resultados². La evaluación de los profesionales comprendidos en un sistema de educación continua adquiere características especiales que pueden resumirse en los siguientes enunciados:

— Si se acepta que el aprendizaje médico es continuo, es decir un proceso de toda la vida, la evaluación de su producto, para que sea coherente con el proceso docente, deberá ser **permanente**.

— Si la meta de la educación continua es la capacitación constante de los miembros de un equipo de salud, el propósito prioritario de la evaluación deja de ser la calificación para la promoción y pasa a constituirse en un recurso más para el logro o dominio de los aprendizajes propuestos en el programa: es la función **formativa** de la evaluación.

— Las tendencias actuales en educación médica propician una enseñanza individualizada, al propio ritmo y según la personal aptitud del educando. Estos son los aspectos básicos sobre los cuales se apoya el sistema de autoinstrucción. A esta metodología educativa le corresponde un tipo de evaluación que ayude a los propios interesados a descubrir, inicialmente, las carencias de su formación y, durante las distintas etapas del adiestramiento, a conocer los progresos alcanzados en sus aprendizajes: es la función **diagnóstica** de la evaluación.

En tal sentido, la autoevaluación, instru-

mentada a través de pruebas objetivas, aparece como la forma más indicada para verificar el nivel en el área de los conocimientos, mientras que las técnicas de observación estructuradas, como fuera dicho, constituyen la manera más adecuada para la exploración de destrezas y actitudes.

6.2.3. Evaluación del proceso y del producto.

Toda actividad de enseñanza—aprendizaje reconoce entre otros, dos términos de una diada interactuante: el proceso o programa y su producto o resultado.

6.2.3.1 Evaluación del programa.

¿Qué evaluar? Se debe verificar:

a. De qué modo se establecieron los criterios para la determinación y organización de los objetivos: ¿por unidades o grandes áreas temáticas?, ¿por patología de aparatos y sistemas?, ¿respondiendo sólo a intereses y expectativas de los miembros del equipo de salud? ¿ajustándolos las reales necesidades de la demanda comunitaria?

b. Si existe correlación entre los objetivos propuestos y los métodos de instrucción seleccionados (técnica de enseñanza y actividades de aprendizaje) y entre ellos y las instancias de evaluación.

c. En qué medida la evaluación retroalimenta el proceso o si constituye sólo una instancia única y final.

¿Cómo evaluar?. Las técnicas de observación en sus distintas formas (listas de cotejo, escalas de calificación) constituyen los instrumentos más adecuados para evaluar un programa.

6.2.3.2 Evaluación del producto. Con criterio didáctico se entiende como "producto":

a. El logro o cumplimiento de las metas del programa. En este sentido, todo programa de adiestramiento debe tener como propósito general mejorar la calidad de la asistencia.

b. El nivel de capacitación alcanzado por el equipo de salud.

Para alcanzar estos logros es insoslayable mantener o mejorar la competencia del recurso humano encargado de las prestaciones. Esta capacitación se centrará en torno del cumplimiento de objetivos o normas de atención que respondan, según fuera dicho, a las reales necesidades asistenciales⁴. Estos dos componentes constituyen el "qué evaluar" del producto de la enseñanza.

Atendiendo a dichos componentes, surgi-

rán —o habrá que imaginar— los modos o maneras de evaluarlos.

La evaluación del producto de la enseñanza suele limitarse a medir la información adquirida. En este sentido existen instrumentos objetivos y válidos para hacerlo (pruebas del tipo de selección múltiple, simulaciones escritas, etc.); pero contemplar sólo este aspecto resulta insuficiente, pues significa soslayar otras vertientes importantes del producto alcanzado, y aun del proceso mismo.

Así, por ejemplo, si una de las metas particulares de un programa es "disminuir la mortalidad por diarrea aguda", el instrumento más adecuado para evaluar ese propósito y el rendimiento del equipo de salud, será, de acuerdo con el área o nivel de aplicación de esa meta, la estadística regional o nacional pertinente o los datos emergentes del archivo o registro médico del Servicio¹³. Suponiendo que un propósito particular de un programa fuera determinar el grado de certeza en el diagnóstico clínico de las apendicitis agudas operadas, el instrumento de evaluación irremplazable será el informe anatomopatológico de las piezas extirpadas, o las reuniones grupales de ateneo anatomoclínico para patologías más complejas.

La auditoría médica profesional, a la cual se hiciera referencia al comentar la evaluación diagnóstica de las necesidades, constituye uno de los métodos más idóneos para explorar los resultados de la actividad asistencial. Una de las formas instrumentales de dicha técnica, que no requiere la intervención de personal especializado, es la auditoría de historias clínicas. Siendo éstas el registro de la actividad médica en y con el paciente, se puede inferir la importancia que adquiere como instrumento para evaluar los más diversos aspectos del proceso y producto de las prestaciones médicas.

Por otra parte, puede y debe evaluarse el "impacto" de la prestación en los pacientes. Siendo los receptores, apriorísticamente pasivos, de un programa de asistencia, y si en ellos demostramos nuestro nivel de compe-

tencia profesional, es justo y altamente saludable que puedan emitir juicios de valor sobre dichas acciones. En el ámbito del adiestramiento en servicio pediátrico, una manera de recoger dichos juicios puede consistir en reuniones periódicas de madres que, con una adecuada coordinación, pasan a instituirse en un instrumento concurrente para evaluar el quehacer profesional. Además, la interpretación equilibrada de sus juicios, puede constituirse en un elemento más de realimentación del proceso.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Andrade, J.: El proceso del diseño del plan de estudios. Revista de Educación Médica y Salud (OPS/OMS), 1971:5, 20
- ² Bloom, B., y col.: Evaluación del aprendizaje. Buenos Aires, Ed. Troquel, 1975: (Vol. 1).
- ³ Cirigliano, G. y Villaverde, A.: Dinámica de grupos y educación. Buenos Aires. Ed. Humanitas, 1978.
- ⁴ Charvat, J. y col.: Características y aplicaciones de exámenes en la enseñanza de la medicina. Cuaderno de Salud Pública (OMS), Ginebra, 1969: N° 36.
- ⁵ García Díaz, C.: Auditoría Médica: docencia e investigación. Rev. del Hospital de Niños de Buenos Aires, 1975: 17,47.
- ⁶ Lafourcade P.: Evaluación de los aprendizajes. Buenos Aires, Editorial Kapelusz, 1970.
- ⁷ Lafourcade. P.: Planeamiento, conducción y evaluación de la enseñanza superior. Buenos Aires, Ed. Kapelusz, 1974.
- ⁸ Miller.: Enseñanza y aprendizaje en las escuelas de medicina. Buenos Aires, Ed. Alfa, 1969.
- ⁹ Organización Mundial de la Salud: Enseñanza continua para médicos. Informe Técnico N° 534, Ginebra, 1973.
- ¹⁰ Organización Mundial de la Salud: Estrategias educativas para los profesionales de la salud. Cuadernos de Salud Pública, Ginebra, 1975, N° 61.
- ¹¹ Organización Panamericana de la Salud: Guía para la organización de programas de educación continua para el personal de salud. División de Recursos Humanos e Investigación, Washington, 1978.
- ¹² Pophan y Backer: Planeamiento de la enseñanza. Buenos Aires, Ed. Paidós, 1976.
- ¹³ Solar, M.: Evaluación hospitalaria y Auditoría Médica. Boletín de la Asociación Argentina de Salud Pública. 1964: N° 3, 129.
- ¹⁴ Tyler, R.: Principios básicos del currículo. Buenos Aires, Ed. Troquel, 1973.
- ¹⁵ Valli, R., Pizzia, A. y Galli, A. de: Proposiciones para un programa de adiestramiento en servicio. Arch. Arg. de Pediatría, 1979: 77,45.
- ¹⁶ Vázquez, J. y col.: Pruebas de selección múltiple. Rev. del Hospital de Niños de Buenos Aires, 1977: 19,40.
- ¹⁷ Vázquez, J. y col.: Consideraciones acerca del diseño curricular. Bol. Med. Hosp. Infant. (Méjico); 1976, 33, 1179.

COMENTARIOS DE LIBROS

EFFECTIVENESS OF PEDIATRIC PRIMARY CARE.

John S.O'Shea M.D. y Edward W. Collins M.D.
The Colamore Press, 172 páginas (en inglés)

Breneman solía decir que el pediatra estaba en las primeras líneas en el cuidado de la salud del niño. En la medicina preventiva y en la Salud Pública, los pediatras forman desde hace tiempo la legión, por ser los que mejor comprenden la importancia de la vacunación, de los cuidados nutricionales e higiénicos, los que siguen el crecimiento y desarrollo y brindan asistencia temprana al niño.

La atención pediátrica primaria hoy no se discute en la Medicina de los países occidentales con medicina más sofisticada y compleja. A nuestro paso por la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia promovimos este tipo de atención primaria en los 300 centros del país y lo llamamos "Servicio del niño sano". Nuestra visita a China Continental en vísperas de Pediatría XVI nos afianzó más en nuestro convencimiento de la atención preventiva y primaria que allí ejecutaban los dos millones de médicos descalzos, y que en EE.UU. realizan ahora los auxiliares de enfermería.

En su contenido fácil de leer y bien presentado, el pediatra puede ver cómo actúan para esta atención los pediatras entrenados para ello y los médicos prácticos que prestan su asistencia a las familias, así como las enfermeras y otros colaboradores en el equipo de salud.

La atención pediátrica primaria se presenta en este libro con ejemplos de centros establecidos en los Hospitales, en centros vecinales, en servicios privados con facilidades que ayudan a todos los que necesitan este tipo de atención.

Un capítulo interesante es aquel en el que Ellen C. Perriu trata acerca de la atención pediátrica primaria a través del teléfono, con todas sus manifestaciones e implicaciones, y de la que los pediatras argentinos tienen dilatada experiencia. Todos los capítulos tienen el valioso aporte de la experiencia de 20 colaboradores, y uno de los capítulos considera en detalle los aspectos financieros de este tipo de atención primaria en los casos simples o complejos o só-

lo preventivos de la medicina pediátrica. Su traducción, si no demora, alcanzará el éxtio que tiene esta edición inglesa.

PUERICULTURA

Prof. Irma Gentile Ramos. Delta Editorial, 453 páginas, 1980. Distribuidor en la R. Argentina J.J. Vallo-ry.

Posiblemente pocos temas como la Puericultura fueron objeto de tantos diferentes libros de divulgación sobre los cuidados del niño, todos enfocados en forma simple y práctica al alcance de todas las madres.

La profesora uruguaya, autora de este magnífico trabajo, pone a disposición de los padres, así como de los médicos prácticos, pediatras y psicólogos, este volumen cuyas distintas partes son una excelente guía. Sus 34 capítulos abarcan detalladas referencias sobre el niño, la familia y la sociedad, los caminos hacia las distintas autonomías como la alimentaria, del lenguaje, esfinteriana, del sueño, inmunitaria y los distintos desarrollos como de la honradez, de la responsabilidad, de los mecanismos termorreguladores, de la conducta en los cuatro sectores principales, la evolución dentaria y maduración y conducta sexual. Los 4 capítulos sobre adolescencia, los 7 sobre educación, el que se refiere al niño, el médico y la enfermedad tanto aguda como crónica o mortal y la conducta de los padres y del niño frente a la muerte, son de gran interés.

Los capítulos del vínculo padres-hijos, la carencia afectiva, los niños maltratados, abandonados, delincuencia juvenil, los padres solos, viudos, separados, el hijo ilegítimo y el adoptivo son todos temas muy bien desarrollados e ilustrativos y el capítulo final trata de la magnitud de los daños que el hambre, el analfabetismo producen en el niño.

El libro no sólo sirve como guía a los padres que quieren aclarar sus problemas e inquietudes, sino que es de gran utilidad para los pediatras como ayu-

da para las numerosas preguntas que las madres les hacen en la consulta o por teléfono; tiene muchas recomendaciones acerca de los distintos juguetes en las diversas edades, como sobre los juegos, la televisión, la "baby sitter", las guarderías, prevención de accidentes, autoridad y disciplina, para sólo recordar algunos ejemplos.

La profesora Irma Gentile Ramos, que con otros autores uruguayos tiene publicados numerosos volúmenes sobre importantes temas pediátricos, es bien conocida entre nosotros tanto en Córdoba como en Buenos Aires, donde nos ilustró siempre con su veración y experiencia. Recomendamos este libro como valiosa ayuda a médicos, a los padres y a los que como educadores o colaboradores, tienen, por un motivo u otro, que atender y entender a los niños.

TRASTORNOS DE APRENDIZAJE Y DE LA CONDUCTA ESCOLAR

Luis Bravo Valdivieso. Editorial Andrés Bello, Sgo. de Chile, 1980, 1 Vol. de 349 páginas. Distribuye Ed. Celcius.

Esta tercera edición aumentada sobre psicopatología de la disfunción cerebral mínima que el Prof.

Bravo Valdivieso nos presenta acerca de las alteraciones en el desarrollo cognitivo y psicomotor infantil, es de una valiosa ayuda para comprender los trastornos de la conducta y del aprendizaje, si bien la disfunción cerebral —que otros llaman desorden cerebral mínimo— tiene un origen neurológico con sus consecuencias en el aprendizaje escolar y en la conducta que hace necesaria la colaboración del neuropediatra, psicólogo y psicopedagogo. La personalidad del niño en plena maduración y desarrollo y sus modificaciones de la conducta hacen que el tema adquiera una fascinante atracción. Los profesores Mariano Latorre y Héctor Croxatto, que prologaron la 1a y 2a. edición ya agotadas, recomiendan y elogian el trabajo y la casuística del autor.

Hoy los pediatras tienen que descubrir o sospechar temprano las dislexias, dislalias, disgrafías, deficiencias perceptivas, trastornos psicomotores, del lenguaje, tan conexos con el aprendizaje que obligan a cambiar las enseñanzas escolares básicas, para encontrarles soluciones que permitan progresar en la educación y vida de relación.

Durante muchos años la investigación efectuada en el Hospital Calvo Mackena por el Servicio de psiquiatría infantil, dio un rico material de trabajo.

Los neuropediatras, psicopedagogos, neuropsicólogos y pedagogos encontrarán una valiosa ayuda para su tarea multidisciplinaria.

Dr. ALBERTO CHATTAS

FE DE ERRATAS

Nº 4/81 Archivos Arg. de Pediatría. Trabajo "Neumotórax del Recién Nacido". Página 314 continuaría en 316. Página 315 va al final del trabajo.

Nº 1/81. Archivos Arg. de Pediatría. Trabajo "Enfermedad Boca — Mano — Pies". Página 60 — eliminar el párrafo del pie de la 2a. columna.