

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN 80  
5-6/1982



Por un niño sano  
en un mundo mejor

## Editorial

Pág. 522 Humanización de la atención materno infantil

## Artículos

Pág. 525 Trasplante renal en Pediatría — Dres. Jorge R. Ferraris; José Ramírez; Carlos A. Gianantonio.

Pág. 539 Cáncer infantil en la República Argentina. Estudio Epidemiológico — Dres. Angela Cebrian de Bonesana; Graciela H. de Macchi; Enrique Schwartzman; Celia Roca de García.

Pág. 548 Fisura labiopalatina: Comportamiento del ácido  $\alpha$ -cetoglutárico y de los aminoácidos en sangre y orina. Modelo clínico experimental — Dres. Sebastián A. Rosasco; Miguel C. Damato; Saúl Bettinotti; Jorge Giuseppucci; Pablo Steinberg.

Pág. 555 Factores de riesgo del amamantamiento exitoso — Dres. Mario Gutiérrez Leyton; María Luisa Ageitos.

## Casuística

Pág. 561 Tumor abdominal con hipertensión en el lactante — Dres. Silo Deí Cas; Juana E. Wanke; María R. Bustelo; Amalia Pluvinet; Norma B. Lastiesas; Celina Nocito.

Pág. 566 Hipertensión portal extrahepática secundaria a cavernomatosis por canalización de la vena umbilical — Dres. Jorge Morano; Carlos González Landa; Mario Serrano, José L. Martín.

Pág. 573 Importancia del enfoque médico-clínico integral en adolescentes que solicitan orientación vocacional — Dres. Carlos H. Bianculli; T. Blanca Andrada; Carmen García Varela; Carmen Barchetta.

## Actualización

Pág. 578 Síndrome de West — Dr. Jaime Tallis.

## Monografías

Pág. 585 El adolescente marginado — Dres. Francisco Attaguile; Silvia Carranza; Dora Pagliuca. Coordinadores: Dr. Héctor E. Mora; Lic. Alba Siciliano.

## Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 594 Educación para la salud en nutrición infantil — Dr. Oscar Anzorena.

Pág. 596 Apuntes para una biblioteca de hospital — Dr. Gregorio Hojman.



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

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

Volumen 80  
5/6/1982

International Standard Serial

Nº ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel

Nº 1.391.085

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

Categ. Rev. Científicas

DIRECTOR EDITOR:

Dr. Héctor E. Mora

## COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri, Abel Bettinsoli, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizalde, Dora S. de Cortes, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Larguía, Julio A. Mazza, Francisco Menchaca, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Miguel Oliver, Adalberto Palazzi, 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

Dres: Horacio Giberti, Raúl Merech, Horacio J. Olivé, Juan C. Puigdevall, Luis Voyer y Jorge Grippo.

## SECRETARIOS DE REDACCION

*Boletín Informativo:* Dres. José M. Ceriani Cernadas, Ricardo S. Dalamón  
*Suplemento de Archivos Argentinos de Pediatría:* Dres. Gustavo Descalzo Plá, Julio Axenfeld.

## COLABORADORES

Nora Beker, Paulina Cendrero, María del C. Lado, Esteban Kerlikian, Ricardo Magliola, Daniel Martínez Rubio, Juan Sciarrotta, Gustavo Wharen.

## TRADUCCIONES

Dra. Patricia M. Houghton, Lic. Gerda Rhades y Lic. Silvina Gamsie.

## CORRESPONSALES NACIONALES

Región I

Dra. Mercedes Riaño Garcés.

Región II

Dr. José Ferrer

Región III

Dr. Eladio Mazzón

Región IV

Dr. Leonardo Vanella

Región V

Dr. Luis E. Segura

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. Ceriani Cernadas  
*Tesorero:* Dr. Angel Plaza  
*Secret. de Asuntos Científicos:* Dr. Carlos A. Gianantonio  
*Secret. Relaciones:* Dr. Raúl Ruvinsky  
*Secret.Public. y Biblioteca:* Dr. Héctor Mora  
*Secret. Actas y Reglamentos:* Dr. Narciso A. Ferrero  
*Vocal 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 continua:*

Dr. Carlos A. Gianantonio

*Publicaciones y Biblioteca:*

Dr. Héctor Mora

*Relaciones internacionales:*

Dr. Gustavo G. Berri

*Becas:*

Dr. Alberto Chattas

*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

*Investigación Pediátrica:*

Dr. Juan C. Cresto

### 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

*Pediatría Ambulatoria:*

Dr. Alejandro Terzano

*Pediatría Legal:*

Dr. Carlos Ray

*Nutrición:*

Dr. Alejandro O'Donnell

*Gastroenterología:*

Dr. Roque Emiliani

*Genética:*

Dr. José María Sánchez

*Terapia Intensiva:*

Dr. Gustavo Descalzo Plá

*Psicopatología infantil:*

Dra. Aurora Pérez

*Cardiología Infantil:*

Dr. Gustavo Berri

### TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA:

*Presidente:* Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "AFILIADAS"

Soc. Arg. de Cirugía Infantil

*Presidente:* Dr. Alejandro Rivarola

Soc. Arg. de Neurología Infantil

*Presidente:* Dr. Jorge O. Grippo

**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 ( \$ 500.000. Exterior: U\$ 50. Número suelto: \$ 85.000. Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro; Banco; Nombre y apellido; Dirección; Ciudad y país, 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



## 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 VII:

Director Titular: *Fernando Alonso* - Avda. Paraguay 45 (3500) Resistencia (Chaco)

### 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. Eduardo Rovedo* - 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 Cechini* - Hosp. de Niños - Calle 14 - N° 1631 - 1900 La Plata.

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

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

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

Misiones: *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. Adolfo Andreotti* - Avda. Avalos 450 3° piso - 3500 Resistencia.

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

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

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

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

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

Lagos del Sur: *Dr. Jorge Nicolini* - Moreno 601 - Hospital Zonal - 8.400 - Bariloche - Río Negro.

Santiago del Estero: *Dr. Francisco Carlos Raffa* - 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: *Dra. Ana María Monteros* - Asociación Médica del Este del Chubut - Paraguay 142 - 9100 Trelew (Chubut).

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

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

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

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

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por triplicado, a doble espacio, en hojas de formato oficio, con doble margen de 3 cm.

**Trabajos originales:** deberán mantener el siguiente ordenamiento: Página inicial; Resumen en español e inglés y palabras clave; Texto; agradecimiento; Bibliografía; Figuras y cuadros; Leyendas de cuadros y figuras. En lo posible no deberán exceder de 20 hojas escritas a máquina a doble espacio, de un solo lado. La página inicial: incluirá el título del trabajo; apellido e iniciales del nombre (es) del autor (es), con un asterisco que permita individualizar al pie, los de la institución en que se ha efectuado el trabajo, el cargo de los autores y la dirección de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia y que sea receptor de los pedidos de separatas.

Los resúmenes: acompañarán el trabajo por separado; el español no excederá de 300 palabras y el inglés será, en cambio, mucho más extenso y detallado con citas de gráficos y figuras del texto. Palabras clave: serán seis como máximo y sus correspondientes en inglés, serán propuestas por los autores y encabezarán el correspondiente resumen.

El texto de los artículos originales será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción; Material y Métodos; Resultados y Discusión.

Agradecimiento: cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio.

La Bibliografía: deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial (es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:); Título del libro, punto (.); Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:); Nombre de la editorial, coma (,); Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro.

Material Gráfico: los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de

observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicadas o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

Abreviaturas o siglas: se permitirán únicamente las aceptadas universalmente y se indicarán entre paréntesis, cuando aparezca por primera vez la palabra que se empleará en forma abreviada. Su número no será superior a diez.

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 aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección.

**Trabajos de actualización:** estarán ordenados de la misma forma que la mencionada para los trabajos originales, introduciendo alguna modificación en lo referente al "texto", donde se mantendrá, no obstante, la introducción y discusión. Tendrán una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía será breve (no más de 10 citas).

**Trabajos de casuística:** igual ordenamiento general. El "texto" tendrá una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacular de las observaciones. Podrán ilustrarse con cuadros y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

Los trabajos sobre Educación Continua tendrán una página inicial, 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 de éste, 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.

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.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## SUMARIO

Pág. 522 Editorial

### Artículos

Pág. 525 Trasplante renal en Pediatría — Dres. Jorge R. Ferraris; José Ramírez; Carlos A. Gianantonio.

Pág. 539 Cáncer infantil en la República Argentina. Estudio Epidemiológico — Dres. Angela Cebrian de Bonesana; Graciela H. de Macchi; Enrique Schwartzman; Celia Roca de García.

Pág. 548 Fisura labiopalatina: Comportamiento del ácido  $\alpha$ -cetoglutárico y de los aminoácidos en sangre y orina. Modelo clínico experimental — Dres. Sebastián A. Rosasco; Miguel C. Damato; Saúl Bettinotti; Jorge Giuseppucci; Pablo Steinberg.

Pág. 555 Factores de riesgo del amamantamiento exitoso — Dres. Mario Gutiérrez Leyton; María Luisa Ageitos.

### Casuística

Pág. 561 Tumor abdominal con hipertensión en el lactante — Dres. Silo Dei Cas; Juana E. Wanke; María R. Bustelo; Amalia Pluvinet; Norma B. Lastiesas; Celina Nocito.

Pág. 566 Hipertensión portal extrahepática secundaria a cavernomatosis por canalización de la vena umbilical — Dres. Jorge Morano; Carlos González Landa; Mario Serraino; José L. Martín.

Pág. 573 Importancia del enfoque médico-clínico integral en adolescentes que solicitan orientación vocacional — Dres. Carlos H. Bianculli; T. Blanca Andrada; Carmen García Varela; Carmen Barchetta.

### Actualización

Pág. 578 Síndrome de West — Dr. Jaime Tallis.

### Monografías

Pág. 585 El adolescente marginado — Dres. Francisco Attaguile; Silvia Carranza; Dora Pagliuca. Coordinadores: Dr. Héctor E. Mora; Lic. Alba Siciliano.

### Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 594 Educación para la salud en nutrición infantil — Dr. Oscar Anzorena.

Pág. 596 Apuntes para una biblioteca de hospital — Dr. Gregorio Hojman.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## Abstracts in English

### Editorial

### Articles

- Pág. 525 Renal homotransplantation in children – Dres. Jorge R. Ferraris; José Ramírez; Carlos A. Gianantonio
- Pág. 539 Epidemiology of the pediatric cancer in the Argentine Republic – Dres. Angela Cebrian de Bonesana; Graciela H. de Macchi; Enrique Schwartzman; Celia Rosa de García.
- Pág. 548 Metabolic behaviors in the Fissure Alveolus Palatine – Dres. Sebastián A. Rosasco; Miguel C. Damato; Saúl Bettinotti; Jorge Giuseppucci; Pablo Steinberg.
- Pág. 555 Risk factors for successful breast-feeding – Dres. Mario Gutiérrez Leyton; María Luisa Ageitos.

### Casuistics

- Pág. 561 Abdominal tumor and arterial hypertension in breast-feed children – Dres. Silo Dei Cas; Juana E. Wanke; María R. Bustelo; Amalia Pluvinet; Norma B. Lastie-sas; Celina Nocito.
- Pág. 566 Extrahepatic - Portal - Hypertension as a consequence of portal cavernous transformation – Dres. Jorge Morano; Carlos González Landa; Mario Serrano; José L. Martín.
- Pág. 573 Vocational guidance in Adolescence - Medical point of view – Dres. Carlos H. Bianculli; T. Blanca Andrada; Carmen García Varela; Carmen Barchetta.

### Actualization

- Pág. 578 West Syndrome – Dr. Jaime Tallis.

### Monography

- Pág. 585 The Marginated Adolescent – Dres. Francisco Attaguile; Silvia Carranza; Dora Pagliuca. Coordinadores: Dr. Héctor E. Mora; Lic. Alba Siciliano.

### Sanitary and Social Pediatric

- Pág. 594 Health education in infant nutrition – Dr. Oscar Anzorena.
- Pág. 596 Some notes for a Hospital Library – Dr. Gregorio Hojman.

## HUMANIZACION DE LA ATENCION MATERNOINFANTIL

La incorporación de nueva tecnología para la mejor atención materno-infantil está atentando contra la relación médico-paciente, ya que su aparatología actúa como objeto intermediario. La asistencia hospitalaria al implementar normas de aislamiento y control de la infección altera el apego padre-madre-hijo en momentos tan sensibles como el nacimiento, la enfermedad y la muerte.

Debemos encarar acciones encaminadas a asegurar que lo que los adelantos de la obstetricia y la pediatria aportan al control de los riesgos de enfermar y morir, lo sea sin detrimento de las relaciones entre las personas.

Si pudiéramos garantizar una atención médica personalizada y una comunicación fluida entre prestadores y usuarios, la esencia humana del acto médico emergería en consultorios y hospitales.

No se puede garantizar trato personal por decreto, ni comunicación subiendo el volumen de nuestros altoparlantes. Es un proceso lento que requiere cambios en la formación médica, en las expectativas de los pacientes y en la trama social que envuelve a la comunidad y sus instituciones.

Mientras tanto, los reclamos por una atención materno-infantil humanizada en nuestros hospitales es un llamado a la conciencia profesional. Surgen como ideas-fuerza múltiples actividades y conductas obstétrico-pediátricas que conllevan la idea de preservar y optimizar la relación entre médicos y pacientes y entre padres e hijos en el hospital. Algunas son de reciente factura en la medicina asistencial, otras llevan varias décadas de aplicación en nuestro medio. Estas actividades son: **Grupos para Psicoprofilaxis Obstétrica, deambulacion durante el trabajo de parto, asistencia del padre o allegado en sala de partos, libre eleccion de la posicion de la madre y del tiempo para pujar durante el periodo expulsivo, control del ruido y el sonido en el Centro Obstétrico, recuperacion conjunta obstétrica neonatal (periodo de apego), alojamiento conjunto (rooming in), promocion de la lactancia materna, alojamiento compartido en la internación pediátrica, pronta estimulación (precoz) para el desarrollo social, del lenguaje, de la motricidad**

---

---

**gruesa y fina, servicio pediátrico de día para asistencia de agudos, atención pediátrica periódica prolongada para crónicos, escuela para padres.**

Todas estas actividades, o su mayoría, deben ser instrumentadas en forma conjunta, con participación activa médica y trabajo en equipo de salud y, con definido propósito de asegurar una respuesta oportuna a los mil interrogantes que nuestra salud despierta, proporcionando una información completa del proceso salud-enfermedad y una comunicación directa con los sujetos de nuestra atención. Un servicio que tenga comprometido a su personal de obstetras, obstétricas, neonatólogos, pediatras y enfermeras en la programación y ejecución de estas actividades, es seguro que está ofreciendo una atención humanizada.

Pero no dejamos de alertar sobre los enemigos habituales de estos cambios: la moda, que tiene siempre seguidores, tantos como polillas la luz, los grupos profesionales alienados de la realidad y escindidos de la comunidad. La delegación de estas actividades en terceros, otros profesionales o colaboradores médicos, que son utilizados como personas intermediarias entre el médico y sus pacientes, y el gatopardismo, que acepta estas ideas de boca para afuera, para no participar de este compromiso de cambio ni modificar sus prácticas.

Las actividades de humanización de la atención maternoinfantil son parte integrante de la Obstetricia y Pediatría. No son subespecialidades en actividades marginales. Podrán ser efectuadas por equipos de salud cuando se administran en forma grupal o sólo por el médico cuando sea el único efector de asistencia. Educar a la embarazada, fomentar el apego, promover la lactancia, impulsar la estimulación, conforman la esencia de los cuidados para la salud de la madre y el niño. "El humanismo médico no es un lujo, ni refinamiento para estudiosos; es un camino para huir del pragmatismo puro, del empobrecimiento intelectual a que puede llevar el desarrollo incesante de las técnicas y el peligro de llevar los medios al rango de fines". \*

Dr. Norberto Baranchuk

PORTES - Citado por Mazzei E.S. en Conferencia 18/6/71.



## TRASPLANTE RENAL EN PEDIATRIA

Dres. Jorge R. Ferraris \*  
 José Ramírez \*  
 Carlos A. Gianantonio \*\*

### RESUMEN

Diez y siete niños, de edades comprendidas entre 3 y 19 años, fueron trasplantados con riñones provenientes de dadores familiares vivos en 16 casos y de un dador cadavérico en 1 caso.

Después de un período de seguimiento de 1 a 24 meses los 17 pacientes están vivos y 14 de ellos tienen riñón funcionando.

Se describe el curso clínico del trasplante renal en niños.

### SUMMARY

Seventeen children, aged 3 to 19 years, received 17 renal homotransplants from both live related donors (16) and cadaver donors (1).

The results of the present series justify renal homotransplantation as an acceptable therapeutic procedure for end-stage renal disease in children, in Argentina.

Seventeen children and fourteen kidneys are surviving, 1 to 24 months after transplantation. Renal function is excellent (serum creatinine < 2.0 mg/dl) in of 14 children (64.2%); most have been fully rehabilitated and have returned to school.

En los últimos 15 años se han efectuado más de 4.000 trasplantes renales en pacientes de menos de 19 años de edad<sup>21</sup>. La supervivencia del riñón trasplantado, cuando provenía de un donante vivo familiar o cadavérico, fue

The major problem encountered in the present series was related to severe early rejection. Although numerous tests have been proposed (before and after transplantation) as being indicative of rejection, none has sufficient accuracy to consistently indicate rejection prior to functional impairment.

In this series were no complications related to urologic or vascular anastomosis.

Other problems encountered in the present series were related to hipertension (57%) and infections (62.5%) in the post-transplant period. However this percentages were similar to the published by others.

If renal homotransplantation is to be uniformly acceptable for children optimal growth after transplantation is a prerequisite. Although our follow up period is short, our data appear to indicate that growth is directly related to the dose of prednisone required for immunosuppression, renal function, and pre-transplant bone age.

Special attention needs to be paid to the psychologic, social and emotional aspects of patients and their families in a program for renal homotransplantation in children.

del 75 y 50% respectivamente a los 5 años<sup>9</sup>.

Es por ello que este enfoque terapéutico del enfermo pediátrico con insuficiencia renal crónica terminal puede justificarse en nuestro país.

\* Sección Nefrología Pediátrica, Hospital Italiano, Buenos Aires - \*\* Jefe del Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, Buenos Aires - Hospital Italiano - Gascón 450 - Buenos Aires - Tel. 981-4831

Durante el período comprendido entre setiembre de 1979 y octubre de 1981, 17 pacientes (9 niños y 8 adolescentes) de edades comprendidas entre 3,33 y 19,16 años fueron trasplantados en la Unidad de Nefrología del Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires. Este trabajo describe nuestra experiencia en trasplantes renales en niños y adolescentes en la Argentina.

### Material y métodos

Todos los pacientes (y sus padres) que ingresaron a nuestro plan de hemodiálisis y trasplante sabían que la meta de nuestro programa era conseguir un trasplante renal exitoso. Ningún paciente ingresó a nuestro

programa para diálisis crónica (hemodiálisis o diálisis peritoneal crónica) exclusivamente; tampoco se determinó previamente el tiempo durante el cual el paciente iba a recibir tratamiento dialítico. De cualquier forma, el tiempo en diálisis previo al trasplante renal fue de 2 a 21 meses (media: 9,5 meses). Fueron excluidos de nuestro programa de diálisis y trasplantes los pacientes con retardo mental severo, enfermedades sistémicas activas y aquellos con tumores que habían metastatizado.

La edad, sexo, enfermedad renal primaria, tiempo previo en diálisis, tipo de donante renal, tiempo de sobrevivencia del riñón trasplantado y última creatinina sérica, se muestran en las tablas I y II. Un solo paciente re-

Tabla I  
Pacientes trasplantados - Características

Pacien- te	Edad (años)	Sexo	Etiología	Tiempo en D.H.D. y/o D.P. (meses)	Dador renal	Meses después del trasplante renal	Ultima creati- nina (mg/dl)
1	3,33	M	S. U. H. (1)	8	Madre	24	4,0
2	16,91	M	Hip. renal (2)	11	Hermano	7 días (rechazo)	H. D.
3	7,08	F	G. N. P. Mes. (3)	9	Hermano	17	0,6
4	18,58	F	Fib. Hep. renal (5)	6	Madre	16	4,4
5	16,05	M	S. U. H. (1)	2	Madre	15	1,2
6	9,75	M	Hial. Foc. y Seg. (4)	5	Madre	7 (recurrencia)	H. D.
7	16,91	F	G. N. M. P. (6)	5	Padre	12	0,6
8	11,66	M	G. N. M. P. (6)	7	Madre	10	1,6
9	13,25	F	G. N. Crón. (11)	9	Cadáverico	10	3,5
10	16,66	F	Hial. Foc. y Seg. (4)	9	Hermana	10	4,0
11	11,91	M	Poliq. renal (7)	6	Madre	6	6,1
12	12,91	M	Hial. Foc. y Seg. (4)	6	Madre	6	1,6
13	13,16	F	Nef. Inters. (8)	19	Madre	7 días (rechazo)	H. D.
14	11,00	F	Urop. Obs. (Vej. Neu) (9)	21	Madre	4	0,9
15	8,83	M	S. U. H. (1)	10	Padre	3	0,8
16	19,16	F	G. N. M. P. (6)	10	Madre	2	1,3
17	9,41	M	G. N. R. P. (10)	14	Madre	1	0,6

(1) Síndrome Urémico Hemolítico. (2) Hipoplasia renal. (3) Glomerulonefritis Proliferativa Mesangial. (4) Hialinosis Focal Segmentaria. (5) Fibrosis Hepatorenal. (6) Glomerulonefritis Membrano Proliferativa. (7) Poliquistosis renal. (8) Nefritis Intersticial. (9) Uropatía Obstrucciona (vejiga Neurogénica). (10) Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva. (11) Glomerulonefritis Crónica. (D. Diálisis. H. D. Hemodiálisis. D. P. Diálisis Peritoneal.)

**Tabla II**  
**Etiología de la insuficiencia renal crónica en pacientes trasplantados**

Etiología	N° de paciente	%
<b>Adquiridas</b>		
<i>Glomerulares:</i>		
Glomerulonefritis proliferativa mesangial	1	5,88
Glomerulonefritis membrano proliferativa	3	17,64
Glomerulonefritis rápidamente progresiva	1	5,88
Glomerulonefritis crónica	1	5,88
Hialinosis focal	3	17,64
<i>Otras:</i>		
Síndrome urémico hemolítico	3	17,64
<b>Congénitas / Hereditarias</b>		
Hipoplasia renal	1	5,88
Fibrosis hepato renal	1	5,88
Poliquistosis renal	1	5,88
Uropatía obstructiva	1	5,88
Nefritis intersticial	1	5,88

cibió un riñón proveniente de cadáver (CU-CAI).

**Histocompatibilidad:** a) Todos los pacientes fueron de grupo ABO compatible.

b) Se efectuó HLA (Human-Leukocyte-Antigen) de los dadores probables y del receptor. Todos nuestros pacientes compartieron como mínimo un haplotipo (2 HLA).

c) Cultivo mixto de linfocitos (CML). Se trató de elegir un dador cuyos linfocitos produjeran la menor estimulación de los linfocitos del receptor (medido por el índice miótico).

d) Por último se efectuó el "cross-match" para determinar la presencia de anticuerpos citotóxicos en el suero del futuro receptor. Este último fue negativo previamente al trasplante renal en todos los pacientes.

#### **Tratamiento preoperatorio**

Los aspectos clínicos y técnicos de la hemodiálisis ya fueron discutidos en otro trabajo. Todos los pacientes (excepto 1 y 2 que se encontraban en diálisis peritoneal crónica) fueron hemodializados 24 h antes del trasplante renal. Los objetivos del procedimiento fueron: a) evitar hiperkalemia, b) transfundir al paciente si el hematocrito era menor de 18%, y c) obtener una urea sanguínea menor de 100 mg/dl en el posttrasplante inmediato para evitar una diuresis masiva (osmótica).

#### **Técnica quirúrgica**

El tiempo de isquemia caliente fue de menos de 5 minutos para los dadores vivos.

El tiempo de isquemia total fue de menos de 55 minutos para los riñones provenientes de dador vivo y menos de 24 h para el riñón cadavérico. Catorce riñones fueron lavados y enfriados a 4°C con solución de Collins (solución con alto contenido en potasio). El último riñón lavado con dicha solución fue trasplantado a la paciente 14; ésta presentó una hiperkalemia severa con paro cardíaco del cual fue reanimada exitosamente. Por ello los tres últimos riñones fueron lavados y enfriados con una solución de Ringer-lactato con heparina, metilprednisona y xilocaína. Los riñones fueron colocados en todos los casos en fosa ilíaca izquierda o derecha según que el órgano fuese derecho o izquierdo. En un solo caso se colocó en la cavidad abdominal (paciente 14). Las anastomosis vasculares se muestran en la tabla III. En el mismo acto operatorio se realizó una nefroureterectomía bilateral en la paciente 14, pues presentaba una pielonefritis crónica que era secundaria a una vejiga neurogénica. Es ésta la paciente en la que el riñón trasplantado se colocó en la cavidad peritoneal pues tenía una vejiga ileal (realizada en otra institución). Los uréteres se reimplantaron en la vejiga con la técnica del túnel en 16 pacientes; en 1 paciente se lo reimplantó en la vejiga ileal. Todos los niños tuvieron una sonda vesical Foley por 4 días luego del injerto renal.

#### **Tratamiento posoperatorio**

Los pacientes fueron internados en una habitación de aislamiento especialmente ha-

Tabla III  
Anastomosis vasculares y ureterales

Anastomosis	Nº
<i>Arterial</i>	
Hipogástrica (termino terminal)	4
Íliaca primitiva/externa	13
<i>Venosa</i>	
Vasos ilíacos	16
Cava	1
<i>Ureteral</i>	
Vesicoureteral	16
Ilen-ureteral	1

bilitada para trasplantes renales. Todos los niños recibieron por vía EV solución de dextrosa al 5% para reemplazar las pérdidas insensibles y solución de dextrosa con cloruro de sodio en concentración similar a la eliminada por orina para reemplazar la diuresis,  $\text{cm}^3$  por  $\text{cm}^3$ , en forma horaria.

El potasio se administró cuando la concentración sérica fue igual o menor que 4 mEq/l. Dos pacientes fueron hemodializados en el postransplante inmediato. La niña 6 presentó una disminución de la diuresis 20 h después de efectuado el trasplante renal, entrando por ello en diálisis tres veces por semana, 4 h, durante 4 semanas, hasta que recuperó la diuresis. Una biopsia renal efectuada al sexto día del trasplante mostró una necrosis tubular aguda y leve infiltración linfomonocitaria. El otro paciente, 14, se hemodializó inmediatamente después del trasplante renal como tratamiento de su hiperkalemia.

#### Definiciones y diagnóstico de rechazo renal

A— Rechazo hiperagudo: Generalmente es inmediato, ocurriendo minutos después de las anastomosis de los vasos renales. El riñón se torna blando y toma una coloración violácea. El flujo renal desaparece. Se produce por la presencia de anticuerpos citotóxicos circulantes y, por lo tanto, es mediado por la inmunidad humoral. Cuando este tipo de rechazo se presenta en el posoperatorio (1 o 2 semanas después) se lo denomina hiperagudo retardado. La anatomía patológica muestra trombosis de los vasos renales.

B— Rechazo agudo: Se presenta habitualmente dentro de los 6 primeros meses del trasplante renal pero puede hacerlo hasta años después de efectuado éste. Se caracteriza clínica y humoralmente por fiebre, dolor y agrandamiento del riñón, disminución del flujo urinario, aumento de peso, hipertensión arterial, aumento de la urea y creatinina sérica (más de 0,3 mg/dl), leucocitosis y deterioro del flujo sanguíneo renal y captación tubular medidos por tecnecio 99 DTPA e Hipuran  $1^{31}$  (gamma-cámara). Este rechazo es mediado por la inmunidad celular. La anatomía patológica muestra infiltración intersticial de células predominantemente mononucleadas. Es el único de los rechazos, reversible con altas dosis de esteroides. Se lo divide en leve, cuando sólo hay alteraciones menores de la función renal; moderado, cuando existe además la sintomatología antes mencionada, y grave cuando se asocia necrosis tubular aguda.

C— Rechazo crónico: Se presenta después de los 3 a 6 meses del trasplante. Se caracteriza por deterioro gradual de la función renal que lleva a la pérdida del riñón injertado. Se asocia a proteinuria (a veces puede desarrollar un síndrome nefrótico) e hipertensión arterial. Es mediado por la inmunidad humoral. La anatomía patológica muestra endoarteritis obliterante.

Tratamiento inmunosupresor: Véanse tablas IV y V. Las drogas utilizadas por vida son la prednisona y azatioprina. No hemos tratado ninguna paciente con ciclofosfamida, gammaglobulina antilinfocítica e irradiación local del riñón. Nuestra política referente al manejo del rechazo renal agudo ha sido la de tratarlo cuantas veces se presente, siempre y cuando la función renal vuelva a su nivel anterior al rechazo.

Tabla IV - Terapéutica inmunosupresiva

Tiempo	Azatioprina (mg/kg/24 h.)	Prednisona (mg/kg/24 h.)
Preoperatorio (24 h. antes)	5	—
Posoperatorio		
Día 1	4	4
2	3	4
3	2	4
4	2	4
Rechazo agudo	2	10 x 3 días (EV) o 3 x 3 días (VO) y en 10 días a dosis anterior

Tabla V  
Esquema para la disminución de prednisona

Tiempo postrasplante	mg/kg/24 h
5° día	2
6° día → 1,5 mes	↓ gradual hasta 0,5
1,5 → 4,5 meses	0,5
4,5 → 7,5 meses	↓ gradual hasta 0,2
> 7,5 meses	0,2

compartieron 3 o 4 HLA con índices mitóticos de baja estimulación tuvieron una excelente función renal. Esto coincide con la experiencia de otros <sup>14 19</sup>.

– Función renal inmediata (primeras 24 h). Fue excelente en todos los trasplantados excepto en el paciente 6 (5,8%) en el cual después de 20 h su diuresis cesó. El riñón mostraba un buen flujo sanguíneo investigado por arteriografía renal.

Al sexto día se efectuó una biopsia renal que mostró necrosis tubular aguda.

– Rechazo renal agudo (ningún paciente presentó rechazo renal hiperagudo): El rechazo agudo se observó en todos los pacientes entre los 4 y 60 días del injerto renal. Rechazo severo irreversible ocurrió en 3 pacientes (2, 11 y 13) después de 4 a 5 días de adecuada función renal. En la paciente 2 se asoció con una septicemia por gérmenes anaerobios. El riñón trasplantado fue extraído y su anatomía patológica demostró hemorragia medular y trombosis en los capilares glomerulares (rechazo hiperagudo retar-

## Resultados y discusión

– Estudios de histocompatibilidad: Los resultados se muestran en la tabla VI. En ella se relacionan la cantidad de antígenos (HLA) compartidos y el CML (medido por el índice mitótico) con la última creatinina sérica. A pesar de ser un número pequeño de pacientes es evidente que aquellos que

Tabla VI  
Comparación del grado de histocompatibilidad con la función renal

Paciente	HLA compartidos	CML (IM)	Última creatinina sérica (mg/dl)
1	2 (1 Haplotipo)	4,7	4,0
2	2 (1 Haplotipo)	4,0	H.D. (rechazo)
3	4 (Histoidéntico)	1,2	0,6
4	2 (1 Haplotipo)	1,5	4,4
5	3 (1 Haplotipo) (2 Locus A)	10	1,2
6	3 (1 Haplotipo) (2 Locus A)	19	H.D. (recurrencia)
7	4 (Histoidéntica)	2,4	0,6
8	2 (1 Haplotipo)	29	1,6
9	2 Cadavérico	–	3,5
10	2 (1 Haplotipo)	1,2	4,0
11	3 (1 Haplotipo) (2 Locus B)	16	6,1
12	2 (1 Haplotipo)	7,4	1,6
13	3 (1 Haplotipo) (2 Locus B)	< 10 %	H.D. (rechazo)
14	3 (1 Haplotipo) (2 Locus B)	5,6	0,9
15	3 (1 Haplotipo) (2 Locus B)	8,4	0,8
16	3 (1 Haplotipo) (2 Locus A)	5,9	1,3
17	3 (1 Haplotipo) (2 Locus A)	2,5	0,6

gado). Esta paciente se encuentra en hemodiálisis crónica. En los pacientes 11 y 13 la biopsia renal mostró necrosis cortical. En la paciente 13 los esteroides se disminuyeron gradualmente hasta suspenderlos, no extrayéndose el riñón trasplantado. El paciente 11 quedó con una función renal escasa (interpretándose como necrosis cortical parcellar) pero suficiente como para no requerir hemodiálisis. Tres pacientes (12, 4 y 10) presentaron rechazo renal agudo severo. En el paciente 12 se observó, al sexto día del injerto renal, disminución brusca de su diuresis y aumento de la creatinina sérica. La arteriografía renal mostró adecuado flujo sanguíneo y la gamma-cámara realizada con Hipuran mostró captación escasa y persistente. El diagnóstico fue de rechazo agudo severo asociado a necrosis tubular aguda. Fue tratado con hemodiálisis durante 4 semanas. Posteriormente su función renal se estabilizó, con una creatinina sérica actual de 1,5 mg/dl. La paciente 10 presentó similar sintomatología al décimo día del trasplante renal. Fue tratada con hemodiálisis durante 1 semana. La paciente 4 presentó a los 60 días de su trasplante renal hipertensión arterial y pérdida progresiva de su función renal; la creatinina sérica aumentó de 1,1 a 6,8 mg/dl en 8 días. Se efectuó una biopsia renal que mostró infiltración intersticial de células mononucleadas y necrosis tubular aguda. Fue hemodializada durante 1 semana. Todos estos pacientes respondieron al tratamiento con altas dosis de metilprednisolona. Hipertermia de 38 a 40° precedió al aumento sérico de la creatinina 24 a 72 h en 10 pacientes.

— Rechazo crónico: Se presentó en 4 pacientes, 1, 4, 9 y 10. El paciente 1 presentó proteinuria y aumento de la creatinina sérica (2 mg/dl) 12 meses después de efectuado el trasplante renal. A pesar del aumento de la dosis de prednisona su función renal siguió deteriorándose, siendo la creatinina de 3,4 mg/dl después de 22 meses del trasplante. A los 23 meses del injerto sufrió un rápido deterioro de la función renal; su creatinina sérica aumentó en 1 semana a 6,7 mg/dl internándose con convulsiones tónico-clónicas. Se consideró que tenía un rechazo agudo agregado a su rechazo crónico; fue tratado con metilprednisolona por vía EV (dosis para rechazo renal agudo) mejorando su función renal en forma considerable. En 7 días su creatinina disminuyó a 2,8 mg/dl.

En la paciente 4, después de presentar un

rechazo agudo severo a los 2 meses de efectuado el trasplante renal, su creatinina se estabilizó entre 2,0 y 2,5 mg/dl durante 4 meses. Posteriormente su función renal fue disminuyendo gradualmente hasta la actualidad, siendo su creatinina de 4,0 mg/dl a los 16 meses de su trasplante renal.

Las pacientes 3 y 9 (esta última es la que recibió un riñón de cadáver) comenzaron con pérdida progresiva de la función renal, 6 meses después del trasplante con escasa respuesta al tratamiento con altas dosis de esteroides. Después de 9 y 10 meses de trasplantadas, sus creatininas son de 4,0 y 3,5 mg/dl respectivamente.

— Hipertensión: presión arterial  $\geq 140/90$  se presentó en todos los enfermos en el posoperatorio inmediato, probablemente relacionada con retención de líquidos, esteroides y rechazo renal agudo<sup>20</sup>. En la actualidad 8 de 14 pacientes presentan hipertensión arterial (57%). Tres pacientes nunca tuvieron cifras tensionales elevadas por tiempo prolongado (pacientes 11, 4 y 14). En los pacientes 3, 5 y 7, con adecuada función renal y escasa dosis de esteroides ( $\leq 0,3$  mg/kg/día), las drogas antihipertensivas se pudieron suspender. En los pacientes con hipertensión arterial hay relación con la disminución de la función renal (pacientes 1, 8, 9 y 10) y/o altas dosis de esteroides (pacientes 17, 16, 12 y 15). Sin embargo otras causas de hipertensión debieron ser descartadas, como estenosis de la arteria renal o hipertensión producida por sus propios riñones.

En otros estudios la frecuencia de hipertensión arterial en el postrasplante mediato es del 50 al 60% y hasta del 85%<sup>20</sup>. En nuestro grupo de pacientes con hipertensión ésta puede estar relacionada<sup>11 16 23</sup>: 1— Rechazo crónico (grupo de pacientes con disminución de la función renal): en este tipo de pacientes se ha observado disminución del flujo sanguíneo cortical medido con xenón 133 y aumento de la retina plasmática periférica. 2— Los esteroides pueden producir también hipertensión arterial por aumento de la sensibilidad vascular a las catecolaminas, retención de sodio y aumento de proreninas. 3— En pacientes con disminución de la filtración glomerular: retención de agua y sodio.

— Alteraciones hematológicas: Todos los pacientes estaban anémicos antes del trasplante renal. Ellos se transfundieron con glóbulos rojos sedimentados antes de la opera-

ción o durante ésta. El número de transfusiones previo al trasplante renal fue de 1 a 7 (media: 5,8). Once pacientes recibieron > 3 transfusiones mientras que 6 recibieron ≤ 3 pretrasplante. Debido a que el número de pacientes es pequeño no podemos sacar conclusiones acerca de si el grupo más transfundido tuvo mejor evolución de su trasplante renal.

Con la normalización de la función renal el hematocrito aumentó a 35-37% en 1 a 5 meses (media 2,1 meses) en 13 pacientes. El paciente 11, con escasa función renal secundaria a necrosis cortical parcelar, quedó con un hematocrito estable de 25%. En otro paciente, 6, con enfermedad recurrente (ver más adelante), su hematocrito llegó a 30% a los 5 meses de injertado.

Fue evidente que cuando existían muestras de rechazo agudo o crónico el hematocrito descendía.

Policitemia (hematocrito > 55) que en algunas oportunidades se observa en el rechazo crónico, por mecanismo hipóxico, no se presentó en nuestros pacientes.

El recuento de glóbulos blancos varió según la función renal y la dosis de azatioprina administrada. Cuando los glóbulos blancos disminuían por debajo de 4000/mm<sup>3</sup> la azatioprina se suspendía por 24-48 h y luego se la administraba en una dosis inferior a la anterior. El rango de medias (glóbulos blancos) de nuestros pacientes fue 4,6 a 6,8/mm<sup>3</sup>.

— Electrolitos: No existieron alteraciones electrolíticas en el postrasplante inmediato. El sodio sérico varió entre 135,4 y 142,8 mEq/l (media 139). El paciente 6, que desarrolló un síndrome nefrótico por recurrencia de su enfermedad, presentó un sodio de 131,4 mEq/l.

El potasio sérico se encontró dentro de límites normales pero cerca de su límite inferior (3,5 mEq/l), tanto en pacientes que tomaban diuréticos (media 3,79 mEq/l) como en pacientes que no los tomaban (media 3,89). Esto en parte se relacionó con el efecto mineralocorticoide de la prednisona.

— Hipofosfatemia (definida por fósforo sérico menor de 3 mg/dl): Se presentó en 7 pacientes de 17 (41,1%), 1, 3, 4, 5, 7, 12 y 14. El fósforo disminuyó entre 1,5 y 2,9 mg/dl entre 4 días a 6 meses de efectuado el trasplante renal; en general, cuando estos pacientes tuvieron una función renal efectiva o estable, éste se corrigió entre 1 y 4 meses.

Concomitantemente con la disminución

del fósforo sérico, el calcio aumentó, estabilizándose entre 10,0 y 8,6 mg/dl. Sólo 4 pacientes, 3, 4, 5 y 7, de 15 (26%) presentaron hipercalcemia (calcio entre 11,1 y 12,1 mg/dl) después de 1 a 8 meses de efectuado el trasplante renal, corrigiéndose espontáneamente entre 1 semana y 2 meses. Es de notar que estos pacientes presentaron períodos de hipofosfatemia.

La fosfatasa alcalina (normal: menos de 400 mU/ml) tuvo una media de 213,75 para todos los pacientes. De los 7 pacientes con alteraciones del fósforo y/o del calcio, la fosfatasa alcalina no varió en 2 pacientes, 1 y 4, aumentó acompañando dicha alteración en 3 pacientes, 7, 12 y 3, y aumentó a posteriori de dicha alteración (entre 2 y 10 meses) en 2 pacientes, 14 y 5. Señalamos que la fosfatasa sólo sobrepasó el rango normal en 2 pacientes, 7 y 14 (710 y 817 U/ml respectivamente).

La hipofosfatemia es un hecho común en el postrasplante<sup>3</sup>. Puede ser debida a hiperparatiroidismo residual, pérdida renal de fósforo, tratamiento con antiácidos o esteroides.

La hipercalcemia<sup>3</sup>, y aun la normocalcemia<sup>5</sup>, en el paciente trasplantado se ha asociado a aumento de la PTH. En general, la hipercalcemia del postrasplante es más frecuente en aquellos pacientes que han tenido evidencias de severo hiperparatiroidismo en su período pretrasplante (alteraciones radiológicas, calcificación de tejidos). La hipercalcemia secundaria a hipofosfatemia es de menor importancia.

En los trasplantes renales exitosos se logra una normalización de la PTH entre 1 y 4 meses, curación de la osteomalacia (80%) en menos de 1 año; mientras que la curación de la osteítis fibrosa se produce después de varios años.

Sólo 1 paciente, 11 (creatinina sérica = 6,0 mg/dl), recibió suplementos de calcio, vitamina D<sub>3</sub> y antiácidos en el período postrasplante renal.

— Complicaciones quirúrgicas (se evalúan 16 pacientes, la paciente 14 revistió características especiales que se detallan al final): No existieron complicaciones de las anastomosis ureterovesicales y de los vasos renales, en contraste con otras series. Pensamos que esto se relaciona con el hecho de que nuestro grupo quirúrgico está compuesto por cirujanos pediatras. Sólo 2 de 16 pacientes, 5 y 10 (12,5%), tuvieron infección de la herida operatoria; ésta era superficial y

curó con tratamiento local. La incidencia de infección de la herida operatoria publicada por otros grupos ha variado desde el 1,8 al 56%<sup>17</sup>. La baja incidencia de infección en estos pacientes inmunosuprimidos estaría en relación con la calidad de la técnica quirúrgica realizada (no hematomas, no fístulas urinarias).

La paciente 7 presentó un neumotórax espontáneo que se trató 48 h con drenaje bajo agua.

— Complicaciones médicas: Infecciones. a) Bacterianas. Los pacientes 3 y 12 (2 de 16 = 12,5%) tuvieron una infección urinaria que respondió al tratamiento; ello fue el postrasplante inmediato y sin recurrencia. Esto contrasta con otras publicaciones por:

1) en que la frecuencia de las infecciones urinarias varía del 35 al 79% y, más aun, que ésta es la causa en el 60% de bacteriemias en el postrasplante, y 2) se considera que las infecciones urinarias en el primer trimestre están asociadas a pielonefritis, disminución de la función renal y recidivas, mientras que las que ocurren después de los 6 meses son benignas<sup>17</sup>.

El paciente 2 presentó una septicemia (gérmenes anaerobios) asociada a su rechazo hiperagudo retrasado. El paciente 12 presentó una bacteriemia por **Klebsiella SP**. Se considera que el punto de partida de estos gérmenes son las tubuladuras usadas para hidratación parenteral y el tracto gastrointestinal.

El paciente 8 presentó una atelectasia infectada que respondió rápidamente al tratamiento con penicilina EV.

La frecuencia total de infecciones bacterianas fue del 29%; todas fueron reversibles con tratamiento ATB adecuado.

b) Virales. HBsAg (antígeno de superficie hepatitis B detectado por hemaglutinación reversa pasiva y contrinmuno-electroforesis). Después del trasplante renal 6 de 17 pacientes (35,2%) positizaron el HBsAg. Cinco pacientes, 7, 8, 10, 13 y 17, lo positizaron en el postrasplante inmediato; otra paciente, 9, a los 5 meses de trasplantada. Se negativizó entre 1 y 3 meses en 3 pacientes, 7, 8 y 10. Sigue siendo positivo en otros 3. De estos 6 pacientes sólo en 4 las transaminasas aumentaron moderadamente entre 3 y 6 semanas; sin embargo, en 1 de 4 pacientes hubo clínica de hepatitis viral aguda, 10 (25%).

El paciente 5 siempre fue HBsAg (-); sin

embargo, a los 2,5 meses posinjerto sus transaminasas aumentaron moderadamente normalizándose 6 meses después.

La disfunción hepática en nuestra población de pacientes trasplantados fue del 29% (5 de 17 pacientes) siendo la hepatitis B la causa de dicha disfunción en 4 de estos pacientes (80%). En otras series las alteraciones hepáticas han sido del 38%,<sup>18 22</sup> siendo la hepatitis B su causa entre el 10 y el 70%. En los pacientes trasplantados, el 50% de ellos, con HBsAg (+), tienen clínica de hepatitis aguda; en nuestra serie esto ocurrió en el 25%.

En el postrasplante inmediato se investigaron las siguientes infecciones: citomegalovirus (CMV) (por fijación de complemento), rubéola (por inhibición de la hemaglutinación), herpes simple (por fijación de complemento), adenovirus (por fijación de complemento) y toxoplasmosis (por hemaglutinación e inmunofluorescencia).

Citomegalovirus: Se investigó en 10 pacientes, de los cuales 7 (70%) habían tenido contacto anteriormente. En 2 de ellos, 10 y 7, el título aumentó más de 2 diluciones asociándose a un cuadro febril.

Rubéola: Se investigó en 9 pacientes; 5 de ellos (55%) habían tenido contacto previamente. Dos pacientes, 10 y 7, que eran negativas, aumentaron sus títulos y esto se asoció con fiebre.

Herpes simple: Se investigó en 10 pacientes. Erán positivos previamente 5 pacientes (50%). Una paciente, 10, que era negativa se positivizó y en otros 2 pacientes, 14 y 17, positivos previamente, los títulos aumentaron más de 2 diluciones.

Adenovirus: Se investigó en 9 pacientes de los cuales 4 eran positivos previamente al injerto (44,4%). En 2 de ellos, pacientes 11 y 14, los títulos aumentaron más de 2 diluciones y otra paciente que era negativa se positivizó 7.

Toxoplasmosis: Se investigó en 10 pacientes. Seis pacientes eran positivos previamente (60%). Un paciente, 15, negativo se positivizó en el postrasplante inmediato.

De estas infecciones virales la infección por CMV requiere un comentario especial. El 70% de nuestros pacientes era positivo antes del trasplante renal; esto coincide con el 60 a 90% publicado por otros. La enfermedad puede producirse en los pacientes previamente positivos por reactivación viral y en los negativos por la introducción del vi-



rus por sangre o por el riñón trasplantado.

La citomegalovirus <sup>10</sup> puede producir en estos pacientes síndromes característicos del virus de esta afección (fiebre prolongada, neumonitis, hepatitis, leucopenia, trombocitopenia, coriorretinitis y ulceraciones gastrointestinales), predisposición a superinfecciones letales y disminución del funcionalismo del riñón trasplantado.

Es importante destacar que 10 de 16 pacientes (62,5%) han presentado 1 o más infecciones bacterianas y/o virales parasitarias. Ello está de acuerdo con que la frecuencia de infecciones es de más del 80% a pesar de producir un control de la inmunosupresión menos agresiva <sup>17</sup> disminución de la dosis de esteroides para los rechazos renales agudos, o no tratamiento después del tercer o cuarto rechazo.

— Cataratas. Con el tratamiento con esteroides pueden aparecer cataratas subcapsulares posteriores que habitualmente no son evolutivas. Esto se presentó en 1 paciente de 14 (7,14%) a los 6 meses del trasplante renal.

— Diabetes mellitus. Ocurrió en una paciente, 3, a los 4 días de su trasplante. Fue tratada con insulina NPH por 33 días. La insulina se suspendió cuando la dosis diaria de prednisona era de 10 mg/día.

Se observó hiperglucemia (definida por más de 100 mg/dl en ayuno) transitoria en 6 episodios de rechazo renal agudo ocurridos en 5 pacientes, 5, 4, 8, 10 y 9x 2. La glucemia osciló entre 110 y 273 mg/dl, volviendo a la normalidad en 7 días y coincidiendo

con la disminución de la dosis de esteroides.

— Necrosis aséptica. Las necrosis asépticas de diferentes localizaciones aparecen en el paciente con trasplante renal en el 9% de los casos <sup>3</sup>.

En general estos pacientes tienen antecedentes de severo hiperparatiroidismo secundario a su enfermedad renal <sup>12</sup>. De 14 pacientes, una, la 7 (7,14%), presentó necrosis aséptica de ambas cabezas femorales. Esta comenzó con dolor durante la marcha, localizado en muslos y caderas 3 meses después del trasplante renal. En ese momento la radiografía de caderas y centellograma óseo fueron normales. El diagnóstico radiológico se hizo al año del trasplante renal (fig. 1). Esta paciente tenía un severo hiperparatiroidismo secundario, previo al trasplante renal. En el postrasplante inmediato esta paciente presentó evidencias de hiperparatiroidismo (hipercalcemia o hipofosfatemia) durante los primeros 3 meses.

— Recurrencia de la enfermedad original. Se ha demostrado recurrencia en el riñón trasplantado en: cistinosis (100%), glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II y I (75 a 100%), enfermedad de Berger (50%), glomerulopatía membranosa, hialinosis o esclerosis focal y segmentaria (17–75%). Un solo paciente de nuestra serie presentó recurrencia de su glomerulopatía. El paciente 6 presentó un síndrome nefrótico secundario a una hialinosis focal y segmentaria, que evolucionó hacia la insuficiencia renal crónica terminal en 2 años.

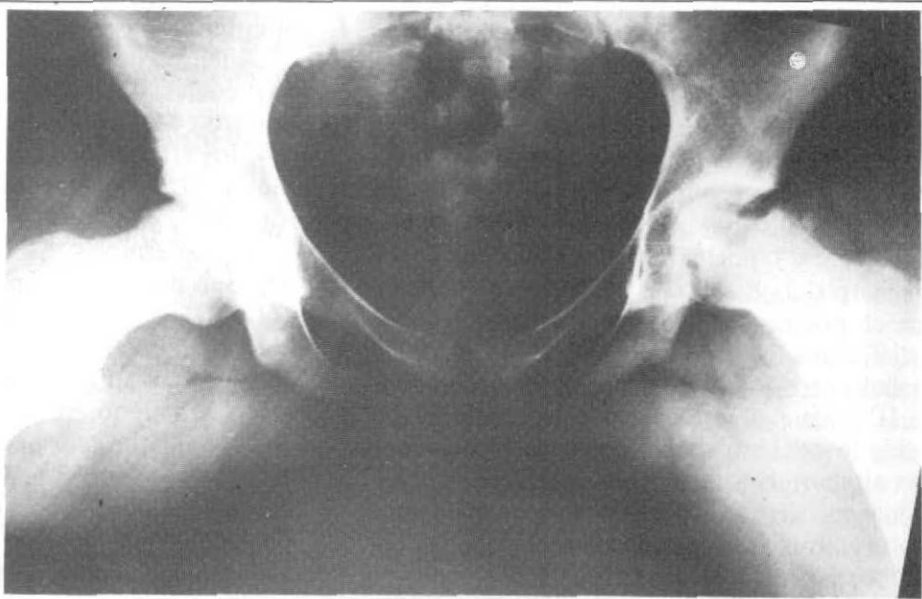


Fig. 1: Radiografía de cadera de la paciente 7. Se observa necrosis aséptica bilateral de cabezas femorales, mayor alteración en cadera derecha.

Luego de recibir un riñón proveniente de su madre, presentó una necrosis tubular aguda y rechazo renal agudo diagnosticado mediante biopsia renal en el postrasplante inmediato; por este hecho volvió a hemodiálisis durante 4 semanas. La primera diuresis posnecrosis tubular aguda tenía proteinuria masiva (9 a 10 g de proteína en 24 h). Su proteinograma, que durante el período anúrico era normal (albúmina 3,87 g% y globulinas 2,23 g%), 8 semanas después de trasplantado mostró proteínas totales de 3,9 g% y albúmina de 1,6 g% ; en ese momento su creatinina sérica era de 0,8 mg/dl. Su función renal se estabilizó durante 4 meses (creatinina de menos de 2 mg/dl), pero luego se deterioró rápidamente volviendo a hemodiálisis 7 meses después de efectuado el trasplante renal. Este paciente cumplió con las dos condiciones más importantes para el diagnóstico de recurrencia de hialinosis focal y segmentaria <sup>6</sup>: a) rápida evolución hacia la insuficiencia renal crónica terminal, y b) proteinuria masiva en el postrasplante inmediato. En pacientes trasplantados con síndrome nefrótico <sup>4</sup> éste puede ser secundario a: a) rechazo renal crónico, presentándose 6 meses después de efectuado el trasplante; b) recurrencia de la enfermedad de base presentándose en el postrasplante inmediato, y c) una nueva glomerulopatía (glomerulopatía de novo) presentándose ésta 2 o 3 años después de efectuado el trasplante renal.

— Alteraciones de los lípidos plasmáticos. Se estudiaron 13 pacientes (el paciente 6 se descartó pues tenía un síndrome nefrótico): colesterol (VN 150-250 mg/dl), triglicéridos (VN 50-160 mg/dl), lípidos totales (VN 480-700 mg/dl). Se observó que 5 pacientes, 1, 8, 9, 10 y 11, tenían aumentos en el colesterol (3 pacientes) y/o en los triglicéridos (3 pacientes) (38,4%). Los otros 9 pacientes tenían lípidos dentro de los límites normales. La tabla VII muestra los dos grupos de pacientes; se observan las diferencias entre el grupo 1 (lípidos aumentados) y el grupo 2 (lípidos normales). Las más importantes señalan que en el grupo 1 hay aumento de los triglicéridos y lípidos totales, disminución de la función renal y dosis más altas de esteroides administrados por mayor número de rechazos renales agudos.

Es importante señalar que, además de los esteroides <sup>15 2</sup>, la disminución de la función renal puede producir hiperlipidemia (pacientes en hemodiálisis crónica; ésta se presenta en un 50-60% de ellos). La frecuencia de hiperlipidemia en pacientes trasplantados con función renal normal (creatinina sérica de 2 mg/dl) es del 70 al 44%. Es interesante el hecho de que ninguno de los pacientes del grupo 2 (creatinina sérica media de 1,34 mg/dl) presentara hiperlipidemia.

Se considera que la hipertrigliceridemia de los pacientes trasplantados <sup>2</sup> ( que es la alteración lípida más frecuente) está relacionada con las dosis de esteroides, las cuales producen hiperinsulinismo y, a través de ello, aumento de los triglicéridos. La hipertrigliceridemia de los pacientes trasplantados es uno de los factores que pueden producir muerte de causa vascular (trombosis e infarto) siendo ésta la segunda causa, precedida por las infecciones.

— Crecimiento y desarrollo. a) Peso. En el momento del trasplante renal 13 de 15 pacientes se encontraban debajo del percentilo 50 para peso y edad. Sólo 2 estaban por encima de este percentilo, 6 y 1 (13,3%). Seis de 15 pacientes, 14, 10, 7, 16, 15 y 12, se hallaban por debajo del percentilo 3 (40%).

Tabla VII  
Alteraciones de los lípidos en pacientes con trasplante funcionante

	Grupo I (5 pacientes)	Grupo II (9 pacientes)	P ***
Colesterol **	241,40 ± 33,99*	195,22 ± 10,42	N.S
Triglicéridos **	212,80 ± 40,61	101,33 ± 10,87	< 0,01
Lípidos totales **	743,60 ± 55,90	535,55 ± 24,39	< 0,01
Creatinina sérica **	3,84 ± 0,71	1,32 ± 0,40	< 0,01
Prednisona mg/g/24 h.	0,64 ± 0,06	0,52 ± 0,12	N. S
Nº de rechazos	6,8 ± 1,02	2,66 ± 0,59	< 0,01

\* X ± ES

\*\* mg/dl

\*\*\* P (test de Student)

Luego del trasplante renal el peso aumentó en el 100% de los pacientes. El porcentaje de incremento de peso después de completado el seguimiento de estos pacientes fue de (media) 21,36% (rango + 58,78 a -10,9%) con respecto al peso previo al trasplante renal. La paciente 4, a los 16 meses de trasplantada disminuyó su peso con respecto al peso previo al trasplante (-10,9%). Ella, sin embargo, había aumentado después de 2 meses de su injerto al 3,27% de su peso. Pensamos que la disminución de peso estuvo relacionada con un cuidado excesivo de la dieta para evitar el aspecto cushingoide. El mayor incremento de peso se observó a los (media) 6,23 meses posinjerto (rango 9-2 meses). El aspecto cushingoide de nuestros pacientes desapareció en los 3 que tomaban baja dosis de prednisona (< de 0,3 mg/kg/día).

Los principales factores que contribuyeron al incremento de peso fueron: las altas dosis de prednisona durante los 3 primeros meses; luego el estado nutritivo previo al trasplante renal y por último la liberación de la dieta.

b) Crecimiento. En el momento del trasplante renal 14 de 15 pacientes se encontraban debajo del percentilo 50 para talla y edad. Sólo el paciente 1 (6,6%) estaba por encima de aquél. Cuatro de 15 pacientes (26,6%) se hallaban por debajo del percentilo 3. De estos 15 pacientes sólo 5 fueron controlados por un período igual o mayor de 1 año. De ellos, 3 eran adolescentes y habían completado su desarrollo, por lo que era esperable que no se produjeran incrementos en la talla. De los 2 pacientes restantes, uno, 1, tuvo muy poco incremento de su talla (este paciente presentaba nuevamente insuficiencia renal crónica secundaria a rechazo crónico), mientras que la otra paciente, 3, con función renal normal y escasa dosis de prednisona (0,3 mg/kg/día), creció 7,1 cm, después del trasplante renal, pasando del percentilo 3 al percentilo 10. En esta última paciente se cumplen los requisitos para un mejor crecimiento en el postrasplante<sup>13</sup>: 1) función renal normal, 2) esteroides de dosis bajas, 3) edad ósea menor de 12 años.

c) Desarrollo puberal. Este fue valuado según los estadios de Tanner. Ninguna paciente mostró retraso puberal. Tres de 4 adolescentes mujeres que estaban en estadio IV-V tenían menstruaciones regulares. Una paciente presentaba amenorrea (rechazo crónico).

Es marcado el contraste de estos pacien-

tes con otros que se encuentran en hemodiálisis crónica en los cuales el retraso puberal, tanto de los hombres como de las mujeres, y las dismenorreas son lo habitual<sup>7 8</sup>

Para terminar el tema de las complicaciones queremos resumir la historia clínica de la paciente 14, que revistió características excepcionales.

Ella tenía en el momento del trasplante renal 11,9 años, con insuficiencia renal crónica secundaria a uropatía obstructiva (vejiga neurogénica). Había comenzado hemodiálisis crónica a los 10 años de edad; en esta institución sólo se hemodializó durante 2 meses. Una vejiga ileal había sido construida 5 años antes. Tenía una severa osteodistrofia renal y su peso y talla estaban por debajo del percentilo 3. Recibió un riñón proveniente de su madre que compartía con la paciente 3, HLA, y un cultivo mixto (CML) de baja estimulación. El riñón fue lavado y enfriado con solución de Euro-Collins (alto contenido en potasio); después de sacar los clamps arterial y venoso la paciente presentó un paro cardíaco secundario a hiperkalemia comprobado por laboratorio y ECG. Fue reanimada exitosamente con respiración asistida y masaje cardíaco a cielo abierto. Fue hemodializada inmediatamente luego de su operación para disminuir su potasio sérico. A continuación presentó las siguientes complicaciones: neumotórax izquierdo, parálisis diafragmática izquierda e infarto de miocardio; todo ello fue relacionado con la reanimación; a los 7 días del trasplante: obstrucción intestinal por bridas y por esto debió operarse, complicándose con necrosis tubular aguda volviendo a hemodiálisis por 3 semanas. Después de su segunda operación presentó repetidos shocks hipovolémicos secundarios a acumulación de líquidos en un tercer espacio (intraabdominal) y convulsiones tonicoclónicas generalizadas. Presentó, además, eventración de la herida operatoria, infección urinaria y, a punto de partida de ella, septicemia (*Klebsiella*), diarrea intratable (de causa multifactorial), úlcera de esófago y por último estenosis subglótica secundaria a intubación traqueal. Después de 3 meses de internación fue dada de alta con una creatinina sérica de 0,5 mg/dl y parcialmente rehabilitada.

— Problemas psicosociales. Es interesante el cambio en la calidad de vida de estos niños y jóvenes. El 100% de ellos, después de 2-3 meses del trasplante renal recomenza-

ron sus estudios, siendo algunos de ellos brillantes alumnos. Estos niños vuelven a tener proyectos sobre su futuro mediato e inmediato. Todo esto contrasta con la escasa actividad de los niños y jóvenes en hemodiálisis crónica.

Existen períodos de angustia y ansiedad relacionados con los rechazos agudos tanto en el postrasplante inmediato y mediato, así como con la vuelta a hemodiálisis por diversas razones (rechazos agudos severos, necrosis tubular).

El equipo médico no es inmune a estos estados de angustia y, más aun, cuando el paciente y los familiares no conocen toda la información médica.

En los jóvenes adolescentes la preocupación por su peso y aspecto físico es obsesiva, como en una paciente, 4, que perdió peso por debajo del cual se encontraba en el momento del trasplante para evitar su aspecto cushingoide.

Los familiares y pacientes trasplantados están al tanto de la evolución de los otros trasplantados, de nuevas drogas que aparecen para tratar los rechazos y de todo tipo de noticias periodísticas referentes a trasplantes. Es por todo ello que nuestro grupo tiene un médico psiquiatra permanente, el cual realiza reuniones individuales y grupales con los pacientes trasplantados y sus familiares, y también reuniones semanales con los médicos miembros del grupo de trasplante.

Además de los problemas psicológicos se suman algunos sociales, como la adquisición de drogas para el tratamiento del rechazo, viajes a Buenos Aires para realizar los controles correspondientes; todo esto ha hecho que se incorporara a nuestro grupo una activa asistente social.

A pesar de estos muy complicados problemas, siempre ha prevalecido en nuestra Unidad un espíritu de optimismo que nos hace continuar este tipo de tratamiento que consideramos es el ideal y definitivo para algunos niños con insuficiencia renal crónica terminal.

— Sobrevida del riñón trasplantado. La mortalidad de pacientes con trasplantes renales (dador vivo) es del 1% anual mientras que si el riñón proviene de otro dador (cadavérico) es del 5% anual.

Esto contrasta con la mortalidad del enfermo renal crónico en hemodiálisis que es del 10% anual.

Con respecto a nuestros pacientes la mortalidad ha sido nula.

La sobrevida del riñón trasplantado es del 75% a los 5 años para dador vivo y del 50% en ese mismo lapso para dadores que provienen de donantes cadavéricos<sup>9</sup>.

La sobrevida real de los riñones trasplantados en nuestra corta experiencia es de un 82% al año con una sobrevida potencial del 82% a los 2 años (fig. 2).

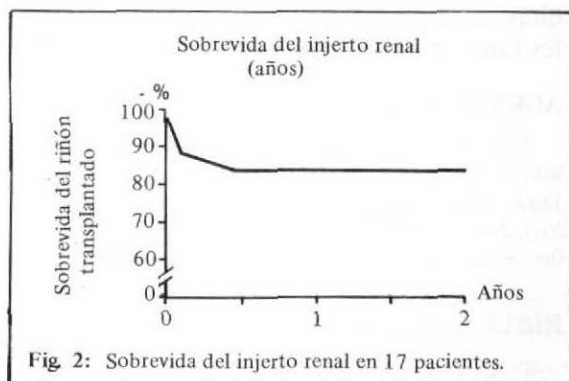


Fig. 2: Sobrevida del injerto renal en 17 pacientes.

## Conclusiones

1— Los resultados de la presente serie justifican el trasplante renal como un procedimiento terapéutico para niños con insuficiencia renal crónica terminal en la Argentina.

2— Los 17 niños y jóvenes trasplantados están vivos; 14 de ellos tienen un riñón funcionando entre 1 y 24 meses. Nueve de 14 pacientes tienen una creatinina sérica menor de 2 mg/dl (64,2%). La mayoría están completamente rehabilitados y han vuelto a la escuela.

3— El mayor problema encontrado en la presente serie está relacionado con los rechazos renales. Aunque muchos exámenes se realizan antes (para elegir al dador renal ideal) y después del trasplante renal ninguno ha tenido suficiente precisión para predecirlos.

4— Es interesante la ausencia de complicaciones quirúrgicas (anastomosis vasculares y ureteral). Pensamos que esto está directamente relacionado con el hecho de que el grupo quirúrgico está compuesto por cirujanos pediatras.

5— Siguen siendo elevadas las complicaciones como la hipertensión (57%) y las infecciones (62,5%) en el período postrasplante. Sin embargo, estos números coinciden con los publicados por otros.

6— Si consideramos al trasplante renal

como el tipo de tratamiento ideal para el niño con insuficiencia renal crónica terminal, el crecimiento después de aquél tiene que ser óptimo. Aunque nuestro período de seguimiento de estos pacientes es corto, nuestros datos indican que la talla está en relación directa con la dosis de prednisona, función renal y edad en el momento del trasplante renal.

7— En un programa de trasplantes renales para niños se debe poner especial atención en los problemas psicológicos y sociales tanto del niño como de su familia.

#### AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la activa participación del grupo quirúrgico de trasplantes, integrado por los Dres. Alberto Iñón, Rodolfo Neirotti, Ernesto Perazzo, Juan Carlos Puigdevall, José Vázquez y Alejandro Rivarola.

#### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Camberth EL, Dates JA: **Plasma lipid patterns in chronic renal failure.** Trans Ann Soc Artif Intern Organs 1975; 21:473.

<sup>2</sup> Cattran DC, Steiner G, Wilson DR, Fenton SSA: **Hyperlipidemia after renal transplantation: natural history and pathophysiology.** Ann Int Med 1979; 91:554-9.

<sup>3</sup> Caburn W, Slatopolsky E: **Vitamin D, parathyroid hormone, and renal osteodystrophy.** In: The kidney, by Brenner and Rector, Saunders Company 1981; 2213-2305.

<sup>4</sup> Cheigh JS, Mouradian J, Susin M, Stubenbord WT, Tapia L, Riggio RR, y col.: **Kidney transplant nephrotic syndrome: relationship between allograft histopathology and natural course.** Kidney Int 1980; 18:358-65.

<sup>5</sup> Christensen MS, Nielsen HE: **Parathyroid function after renal transplantation: Interrelationships between renal function, serum calcium and serum parathyroid hormone in normocalcemic long-term survivors.** Nephrology 1977; 8: 472-6.

<sup>6</sup> Ettenger RB, Heuser E, Malekzadeh MH, Pennisi AJ, Vittenbogaart CH y col.: **Focal glomerulosclerosis in renal allografts.** Ann I dis Child 1977; 131:1347-52.

<sup>7</sup> Ferraris J, Saenger P, Levine L, New M, Pang S y col.: **Delay puberty in males with chronic renal failure.** Kidney Int 1980; 18:344-50.

<sup>8</sup> Ferraris JR, De Lazzari ME, Domene HM, Rivarola MA: **Female puberty in chronic renal failure.** Ped Res 1981; 15:190.

<sup>9</sup> Fine RN, Malekzadeh MH, Pennisi AJ, Ettenger RB, Vittenbogaart CH, y col.: **Long-term results of renal transplantation in children.** Pediatrics 1978; 61:641-50.

<sup>10</sup> Friedman HM: **Cytomegalovirus: subclinical infection ordisease?** Ann J Med 1981; 70:215-7.

<sup>11</sup> Hollenberg NK, Birtch A, Rashid A, Mangel R, Briggs N y col.: **Relationships between intrarenal perfusion and function: serial hemodynamic studies in the transplanted human kidney.** Medicine 1972; 51:95-106.

<sup>12</sup> Ibels LS, Alfrey AC, Huffer WE, Meil R: **Aseptic necrosis of bone following renal transplantation.** Medicine 1978; 57: 25-45.

<sup>13</sup> Pennisi AJ, Costin G, Philips LS, Vittenbogaart C, Ettenger RB y col.: **Liner growth in long-term renal allograft recipients.** Clin Nephrol 1977; 8:415-21.

<sup>14</sup> Pfaff WN, Morehead RA, Fenneli RS, Mars DR, Thomas J, Brient BN: **The role of various risk factors in living related donor renal transplant success.** Ann Surg 1980; 191: 617-25.

<sup>15</sup> Ponticelli C, Barbi GL, Cantaluppi A, De Vecchi A, Annoni G y col.: **Lipid disorders in renal transplant recipients.** Nephron 1978; 20: 189-95.

<sup>16</sup> Popoutzer MM, Pinnggera W, Katz FH, Corman JL, Robinette J, Lanois B y col.: **Variations in arteria blood pressure after kidney transplantation.** Circulation 1973; 47: 1297-1305.

<sup>17</sup> Rubin RH, Wolfson JS, Cosimi BA, Tolckoff-Rubin NE: **Infection in the renal transplant recipient.** Ann J Med 1981, 70:405-11.

<sup>18</sup> Sopko J, Anuras S: **Liver disease in renal transplant recipients.** Ann J Med 1978; 64:139-46.

<sup>19</sup> Stenzel KH, Whitsell JC, Stubenbord WT, Fotino M, Riggio RR, Sullivan JF y col.: **Kidney transplantation: improvement in patient and graft survival.** Ann Surg 1974; 180: 29-34.

<sup>20</sup> Tarazi RC: **Hypertension following renal transplantation.** Arch Intern Med 1978; 138:906-7.

<sup>21</sup> The 13 th report of the human renal transplantation registry. Transp Proc 1977; 9: 9-26.

<sup>22</sup> Ware AJ, Luby JP, Hollinger B, Eingenbordt EH, Cuthbert JA, Atkins CR y col.: **Etiology of liver disease in renal transplant patients.** Ann Int Med 1979; 91:364-71.

<sup>23</sup> West TH, Turcotte JG, Vadner A: **Plasma renin activity, sodium balance, and hypertension in a group of renal transplant recipients.** J Lab Clin Med 1969; 73: 564-73.

# CANCER INFANTIL EN LA REPUBLICA ARGENTINA ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

Dres. Angela Cebrian de Bonesana<sup>+</sup>  
Graciela H. de Macchi<sup>+</sup>  
Enrique Schwartzman<sup>++</sup>  
Celia Roca de García<sup>+++</sup>  
Guadalupe Rey<sup>o</sup>  
Enrique Bagnard<sup>oo</sup>

Dres. Amadeo Trabatoni<sup>ooo</sup>  
Enrique Joaquin<sup>''</sup>  
A. Fontana<sup>oo-</sup>  
Carlos Conforti<sup>++++</sup>  
Ana Prever<sup>++++</sup>

## RESUMEN

*En un intento de calcular la incidencia del cáncer pediátrico en la República Argentina se realizó una investigación en seis institutos que, por sus características, actuaban como centro de referencia de casi todo el país. La investigación correspondió sólo a 1979.*

*Todos los pacientes de 0 a 19 años de edad portadores de enfermedades malignas fueron estudiados para establecer: edad de mayor frecuencia, sexo predominante, tipo de tumor más frecuentemente encontrado. El estudio se realizó en forma retrospectiva y los datos fueron centralizados en la Sociedad Argentina de Pediatría, en cuyo Comité de Tumores funciona el Grupo Cooperativo.*

## Introducción

En un sentido amplio, Epidemiología es el estudio del origen y forma de propagación de las enfermedades. El estudio de la distribución de las enfermedades en comunidades humanas en períodos determinados constituye la Epidemiología Descriptiva y el estudio de las causas que provocan dicha dis-

## SUMMARY

*In trying to calculate the incidence of pediatric cancer in Argentine Republic, an investigation was made in six institutes that because of its characteristics, acted as reference centers for most of the country. The investigation corresponded only to 1979.*

*Patients from 0 to 19 years old, carriers of malign illnesses were studied to establish: age of majority frequency, predominant sex, and kind of tumor found with major frequency.*

*The study was carried out retrospectively and the data were centralized in the Argentine Society of Pediatrics under whose Tumor's Committee the cooperative group works.*

tribución, ya sean naturales o provocadas por el hombre, es la base de la Epidemiología Analítica.

Se llama Tasa de Incidencia al número de casos nuevos por unidad de población susceptible en un período prefijado. Esta es sólo una de las unidades utilizadas en Epidemiología Descriptiva y, dado que esta disci-

GATTSI\* (Grupo Argentino de Tratamiento de los Tumores Sólidos Infantiles).

\* Sociedad Argentina de Pediatría, Comité de Tumores.

+ Centro de Estudios Oncológicos, Fundación Maisa. Sociedad Latinoamericana de Oncología Pediátrica.

++ Secretario del Comité de Tumores de la SAP.

+++ Ex Jefa del Servicio de Oncología del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez.

o A cargo del Centro de Oncología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

oo Servicio de Onco-Hematología Infantil, Hospital Escuela Gral. San Martín.

ooo Comité de Tumores, Hospital de Niños de Rosario.

'' Sección Pediatría del Hospital Municipal de Oncología.

oo- Hospital de Niños de La Plata.

++++ Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez.

plina puede proporcionarnos también datos sobre morbilidad y mortalidad, existen datos de prevalencia instantánea, de mortalidad específica, de letalidad y recuperación, etc.

En Epidemiología Analítica se estudian las razones espontáneas o inducidas por el hombre que provocan las variaciones de la entidad nosológica en estudio.

Esto exige la elaboración de una hipótesis previa; en consecuencia, tendrá que haber como mínimo dos series de datos que deberán ser comparables.

Esta rama de la Epidemiología efectúa estudios de tipo retrospectivo y prospectivo<sup>1 2 3 4 5 6 7</sup>.

La investigación epidemiológica, que fue siempre aplicada a enfermedades transmisibles, es sumamente útil en cancerología. Los datos recogidos en unidades de registro de pacientes con enfermedades oncológicas permiten la ejecución de cuadros estadísticos, curvas de supervivencia, gráficos de edad y sexo de mayor incidencia y hasta la posibilidad de formular hipótesis etiológicas.

Es conocido por todos los oncólogos pediatras el hecho de que de un estudio retrospectivo efectuado por J. Fleming y D. Pinkel en el St Jude Children's Research Hospital<sup>8</sup> surgió la clasificación por estadios del tumor de Wilms, presentada por dichos autores en octubre de 1967 en la American Academy of Pediatrics Meeting. Esta clasificación llevó posteriormente a los clínicos oncólogos a obtener uno de los índices más altos (89%) de control de enfermedad oncológica a largo plazo en niños.

La investigación epidemiológica de tipo etiológico probablemente es la que más se beneficia de los datos de una encuesta de incidencia, ya que las tasas de incidencia de cada tipo de tumor en una comunidad dada servirán no sólo para iniciar la búsqueda de los factores causales, sino también para:

1 Planificar los servicios médicos para la comunidad: factores de alto riesgo, prevención y diagnóstico temprano.

2 Fines docentes y de divulgación a nivel nacional e internacional, con miras a la comparación de distintos grupos humanos<sup>6 9 10 11 12</sup>.

A pesar de ser una enfermedad de baja frecuencia, el cáncer es la segunda causa de muerte después de los accidentes, para el grupo etario de 1 a 15 años, sobre todo en

aquellos países donde los problemas infecciosos y nutricionales han sido dominados.

Es por ello que hemos tratado de iniciar una investigación acerca del problema cáncer en los niños de nuestro país, dado que, si bien existen datos de incidencia en pacientes adultos, no existen a nivel pediátrico y tampoco sabemos cuál es el tipo de tumor predominante, edad y sexo de mayor compromiso, etc.

## Material y métodos

El presente trabajo es el primer intento efectuado en la República Argentina sólo a nivel pediátrico, con vistas a establecer datos de mayor incidencia.

Según edad, sexo y variedad histológica se tomaron datos de los registros de enfermos portadores de enfermedades malignas en seis institutos que poseían iguales características: todos son centros de conocido prestigio en nuestro país por la atención especializada de los pacientes, a cargo de pediatras.

En dichos centros puede ofrecerse a estos niños el auxilio de todas las demás ramas de la Pediatría que proporcionan un correcto y rápido diagnóstico y, posteriormente, un tratamiento y seguimiento adecuados.

Tales institutos poseen, además, la posibilidad de acumular datos desde el comienzo de la enfermedad hasta la muerte o curación del niño.

Para este primer trabajo sólo se han tomado datos pertenecientes a los casos nuevos denunciados en dichos servicios durante todo el año 1979.

## Procesamiento estadístico

Los datos fueron procesados mediante un computador alfanumérico P602 con MLU600, en EDYABE (Estudio de Diseño y Análisis Bioestadístico y Computación Biomédica), bajo la dirección del Dr. Ricardo Glanczpigel.

## Resultados

En la tabla I figura para cada centro hospitalario el número de casos hallados, según la variedad histológica. El número total de casos fue de 291.

Con el objeto de efectuar una comparación de la incidencia de cada variedad histológica con respecto al total de casos nuevos denunciados en el respectivo centro hospitalario, los resultados se expresan en porcentaje (tabla II).

Tabla I

Incidencia de los diferentes tipos histológicos en cada uno de los centros (valores absolutos)

## Centro hospitalario

Tipo histológico	Centro hospitalario					
	Hosp. Gral. de Niños R. Gutiérrez	Hosp. de Niños de Rosario	Hosp. de Niños La Plata	Hosp. Mun. de Oncología	Hosp. Gral. de Niños P. Elizalde	Hosp. Esc. Gral. San Martín
Simpatoblastomas	17	2	0	4	9	4
Tumores de Wilms	5	4	1	4	4	3
Retinoblastomas	20	5	0	0	1	1
Teratomas	2	3	0	0	0	0
Carcinomas	9	1	2	0	12	2
Sarcomas de Ewing	5	0	0	2	0	2
Enfermedad de Hodgkin	13	0	2	0	2	2
Linfomas no Hodgkin	12	1	0	5	10	5
Osteosarcomas	5	1	1	0	0	0
Histiocitosis	11	1	0	1	3	5
Rabdomiosarcomas	7	1	3	2	4	4
Sarcomas de partes blandas	7	2	1	0	0	3
Tumores del sistema nervioso central	0	1	4	35	1	1
Otros	4	0	1	1	5	0
Total	117	22	15	54	51	32

Tabla II

Incidencia de los diferentes tipos histológicos en cada uno de los centros (valores porcentuales)

Tipo histológico	Centro hospitalario					
	Hosp. Gral. de Niños R. Gutiérrez	Hosp. de niños de Rosario	Hosp. de Niños La Plata	Hosp. Mun. de Oncología	Hosp. Gral. de Niños P. Elizalde	Hosp. Esc. Gral. San Martín
Simpatoblastomas	14,53	9,09	0,00	7,41	17,65	12,50
Tumores de Wilms	4,28	18,17	6,67	7,41	7,84	9,38
Retinoblastomas	17,09	22,72	0,00	0,00	1,96	3,13
Teratomas	1,71	13,63	0,00	0,00	0,00	0,00
Carcinomas	7,69	4,55	13,33	0,00	23,53	6,25
Sarcomas de Ewing	4,27	0,00	0,00	3,70	0,00	6,25
Enfermedad de Hodgkin	11,11	0,00	13,33	0,00	3,92	6,25
Linfomas no Hodgkin	10,26	4,55	0,00	9,26	19,61	15,62
Osteosarcomas	4,28	4,55	6,67	0,00	0,00	0,00
Histiocitosis	9,40	4,55	0,00	1,85	5,88	15,61
Rabdomiosarcomas	5,98	4,55	20,00	3,70	7,84	12,50
Sarcomas de partes blandas	5,98	9,09	6,67	0,00	0,00	9,38
Tumores del sistema nervioso central	0,00	4,55	26,66	64,82	1,96	3,13
Otros	3,42	0,00	6,67	1,85	9,81	0,00
Total	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00



Puede observarse que en el Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez la variedad más frecuente fue el retinoblastoma, con un 17% ; en segundo lugar el simpatoblastoma, con un 14,5% ; en tercer lugar la enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin e histiocitosis, con un 10% cada uno aproximadamente, y en cuarto lugar los carcinomas, con un 7,7% . No se registraron tumores del sistema nervioso central en el total de 117 casos estudiados, pues dicha patología no fue denunciada en el Registro de Tumores y fue derivada desde el Servicio de Neurocirugía para el tratamiento radiante al Hospital Municipal de Oncología.

Por otro lado, las variedades histológicas de tumores de Wilms, sarcomas de Ewing, osteosarcomas y sarcomas de partes blandas se presentaron con una frecuencia de un 4 a 6% . Los teratomas fueron también muy poco frecuentes (1,7% ).

En el Hospital de Niños de Rosario los más frecuentes fueron retinoblastomas (22,7% ) y tumores de Wilms (18,18% ); en tercer lugar teratomas (13,63% ) y en cuarto lugar simpatoblastomas y sarcomas de partes blandas (9,9% ).

Las demás variedades histológicas se presentaron en un 4,5% aproximadamente.

En el Hospital de Niños de La Plata las variedades histológicas más frecuentes correspondieron al sistema nervioso central (26,66% ) y rhabdomiosarcomas (20% ) y en segundo lugar los carcinomas y enfermedad de Hodgkin (13,33% ). Tumores de Wilms, osteosarcomas y sarcomas de partes blandas se presentaron en un 6,7% .

En el Hospital Municipal de Oncología la variedad más frecuente correspondió al sistema nervioso central con 64,8% ; en segundo lugar el linfoma no Hodgkin, y en ter-

cer lugar los simpatoblastomas y los tumores de Wilms (7,41% ).

En el Hospital General de Niños Pedro de Elizalde las variedades histológicas más frecuentes fueron los carcinomas (23,53% ), el linfoma no Hodgkin (19,61% ) y los simpatoblastomas (17,65% ).

En el Hospital Escuela Gral. San Martín las variedades histológicas de mayor incidencia fueron el linfoma no Hodgkin, histiocitosis (15,62% ), simpatoblastomas y rhabdomiosarcomas (12,50% ).

La evidencia conjunta de los 291 casos provenientes de los seis centros (tabla III) permite decir que las variedades más frecuentes fueron: tumores del sistema nervioso central (14,4% ), simpatoblastomas (12,37% ) y linfoma no Hodgkin (11,34% ). En frecuencia de aparición siguen: tumores de Wilms, histiocitosis y rhabdomiosarcomas (7,22% ), enfermedad de Hodgkin (6,52% ), sarcomas de partes blandas (4,46% ), sarcomas de Ewing (3,09% ), osteosarcomas (2,41% ) y teratomas (1,72% ).

En la tabla IV se compara la relación en-

Tipo histológico	N°	%
Simpatoblastomas	36	12,37
Tumores de Wilms	21	7,22
Retinoblastomas	27	9,28
Teratomas	5	1,72
Carcinomas	26	8,93
Sarcomas de Ewing	9	3,09
Enfermedad de Hodgkin	19	6,52
Linfomas no Hodgkin	33	11,34
Osteosarcomas	7	2,41
Histiocitosis	21	7,22
Rhabdomiosarcomas	21	7,22
Sarcomas de partes blandas	13	4,46
Tumores del sistema nervioso central	42	14,43
Otros	11	3,78
Total	291	100,00

Centro hospitalario	Hosp. Gral. de Niños R. Gutiérrez	Hosp. de Niños de Rosario	Hosp. de Niños de La Plata	Hosp. Mun. de Oncología	Hosp. Gral. de Niños P. Elizalde	Hosp. Esc. Gral. San Martín
Total de pacientes internados	12.711	2.983	7.898	54	9.423	1.275
Incidencia de cáncer	117	22	15	54	51	32
%	0,92	0,73	0,19	100,00	0,54	2,50

tre número de pacientes internados en cada hospital y cantidad de nuevos casos con cáncer durante 1979.

Salvo en el Hospital Municipal de Oncología, donde todos los enfermos que ingresan padecen cáncer, en los demás centros las cifras de pacientes nuevos con cáncer presentan un rango entre 2 y 25,0‰, respecto de niños con otras patologías.

La tabla V muestra la incidencia de cáncer con respecto a edad y sexo, observándose que el sexo masculino presenta una frecuencia de casi un 20% más que el sexo femenino (fig. 1).

La figura 2 muestra que el pico máximo de incidencia se produce en niños de 1 a 5 años, siendo la magnitud de un 45%, mientras que en niños de menos de 1 año es sólo de un 5% (tabla VI).

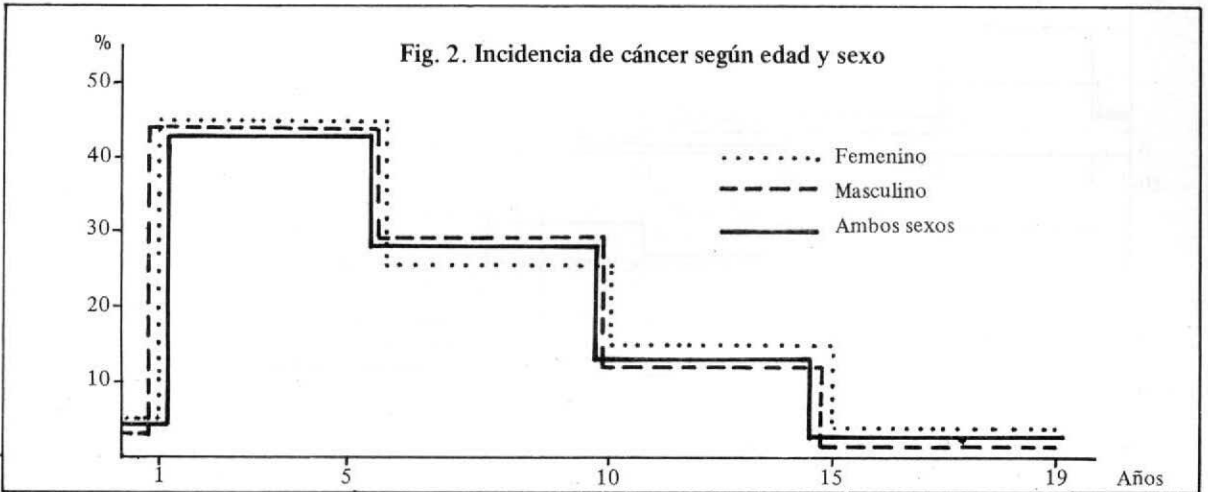
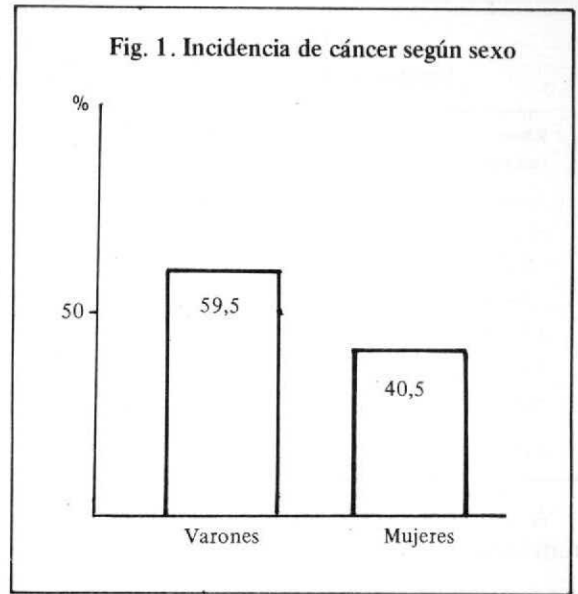


Tabla V  
Incidencia de cáncer según edad y sexo

Edad (años)	Masculinos		Femeninos	
	Nº	%	Nº	%
< 1	9	5,20	5	4,24
1 - 4	78	45,09	53	45,02
5 - 9	48	27,74	35	29,56
10 - 14	27	15,61	16	13,56
15 - 19	6	3,47	2	1,69
Sin determinar	5	2,89	7	5,93
Total	173	100,00	118	100,00
% del total	59,45		40,54	

Tabla VI  
Incidencia de cáncer según edad

Edad (años)	Total	
	Nº	%
< 1	14	4,81
1 - 4	131	45,02
5 - 9	83	28,52
10 - 14	43	14,78
15 - 19	8	2,75
Sin determinar	12	4,12
Total	291	100,00

A partir de los 5 años la incidencia se va reduciendo a la mitad cada 5 años para bajar

a un 3% en el último quinquenio estudiado (15-19 años).

Las figuras 3a, b y c muestran la incidencia de cáncer para cada variedad histológica teniendo en cuenta edad y sexo.

Como podrá observarse, las frecuencias máximas se presentan entre 1 y 9 años, predominando de 1 a 5 años. A esa edad, en simpatoblastomas, retinoblastomas, teratomas, enfermedad de Hodgkin, osteosarcomas, histiocitosis, sarcomas de partes blandas, tumores del sistema nervioso central y otros predomina el sexo masculino; en tumores de Wilms, sarcomas de Ewing y rabdomiosarcomas la mayoría corresponde al sexo femenino y en los restantes (carcinomas, linfomas no Hodgkin) no hay predominancia de sexo (tabla VII).

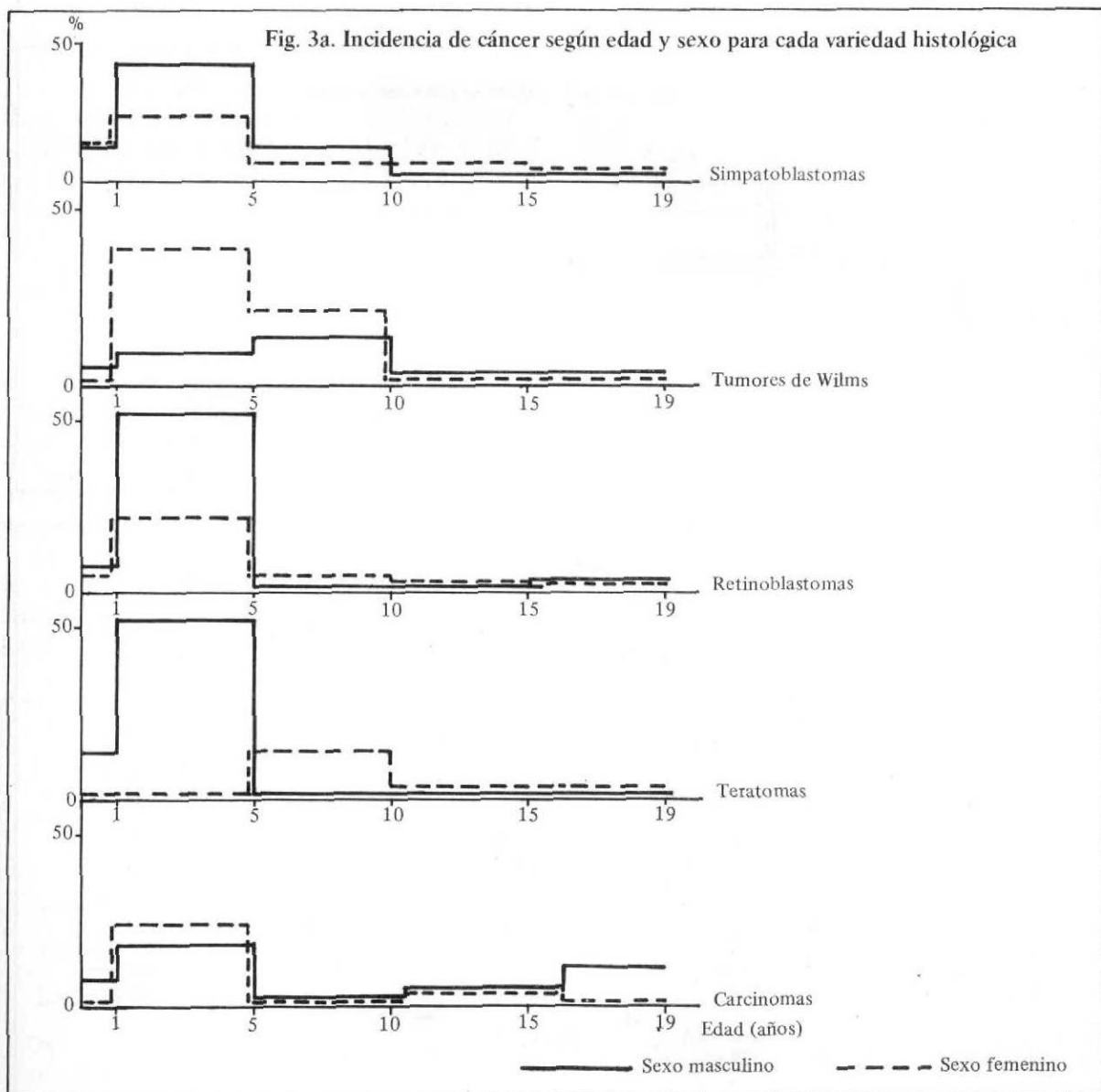


Fig. 3b. Incidencia de cáncer según edad y sexo para cada variedad histológica (continuación)

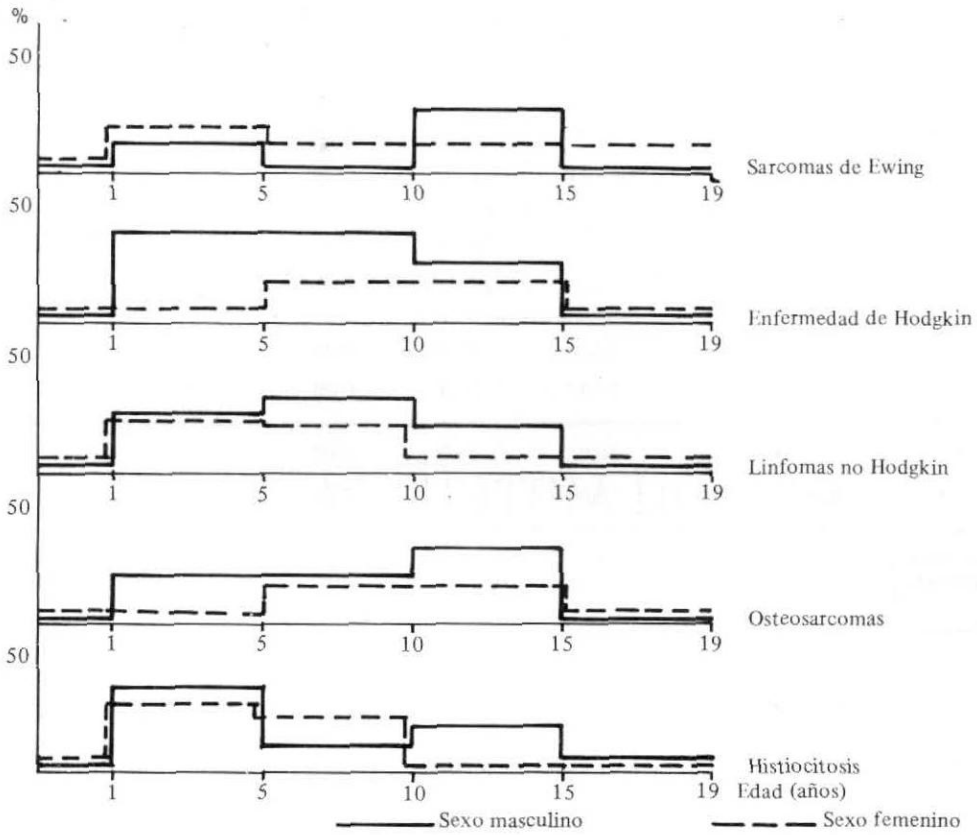
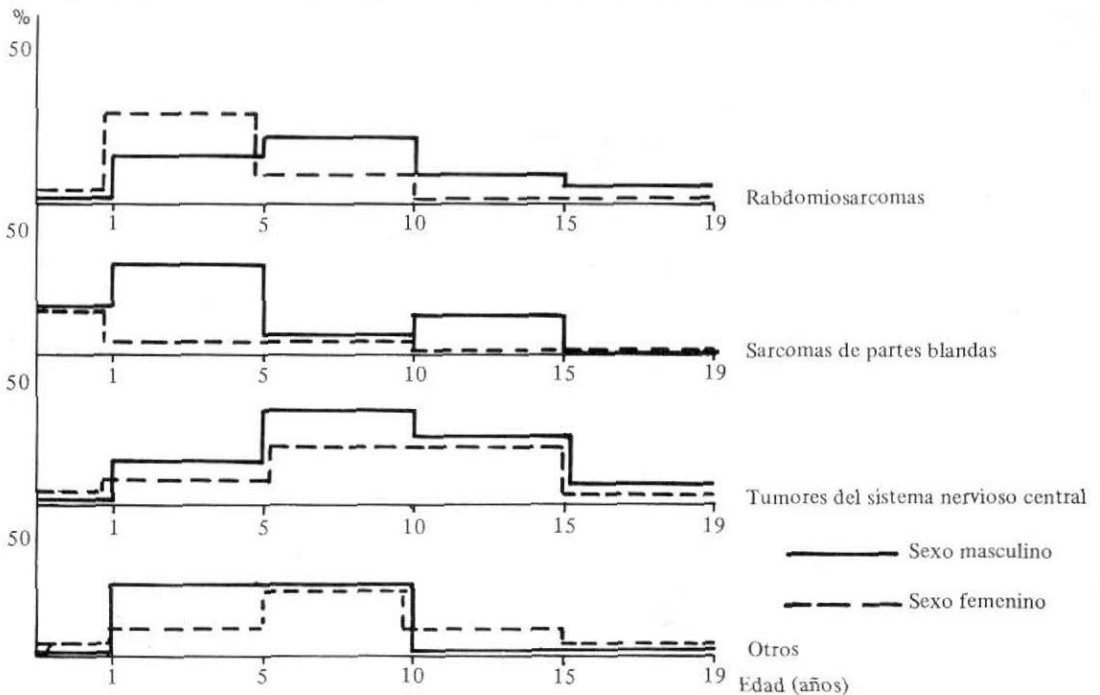


Fig. 3c. incidencia de cáncer según edad y sexo para cada variedad histológica (continuación)



**Tabla VII**  
**Incidencia (%) de cáncer según edad y sexo para cada variedad histológica**

Tipo de tumor	Grupo	Edad en años					Sin determinar	Total de casos
		< 1	1 - 4	5 - 9	10 - 14	15 - 19		
Simpatoblastomas	Masc.	5,56	47,22	8,33	0,00	0,00	5,56	36
	Fem.	5,56	19,44	5,56	2,78	0,00	0,00	
Tumores de Wilms	Masc.	4,76	9,52	14,29	0,00	0,00	0,00	21
	Fem.	0,00	38,10	23,81	0,00	0,00	9,52	
Retinoblastomas	Masc.	7,41	55,50	0,00	0,00	0,00	3,70	27
	Fem.	3,70	25,93	3,70	0,00	0,00	0,00	
Teratomas	Masc.	20,00	60,00	0,00	0,00	0,00	0,00	5
	Fem.	0,00	0,00	20,00	0,00	0,00	0,00	
Carcinomas	Masc.	3,85	19,23	3,85	7,69	15,38	7,69	26
	Fem.	0,00	26,92	3,85	7,69	0,00	3,85	
Sarcomas de Ewing	Masc.	0,00	11,11	0,00	33,33	0,00	0,00	9
	Fem.	0,00	22,22	11,11	11,11	11,11	0,00	
Enfermedad de Hodgkin	Masc.	0,00	31,58	31,58	15,79	0,00	0,00	19
	Fem.	0,00	0,00	10,53	10,53	0,00	0,00	
Linfomas no Hodgkin	Masc.	0,00	18,18	24,24	12,12	0,00	0,00	33
	Fem.	0,00	18,18	15,15	3,03	3,03	6,06	
Osteosarcomas	Masc.	0,00	14,29	14,29	28,57	0,00	0,00	7
	Fem.	0,00	0,00	14,29	14,29	0,00	14,29	
Histiocitosis	Masc.	0,00	33,33	9,52	14,29	0,00	0,00	21
	Fem.	0,00	23,81	19,05	0,00	0,00	0,00	
Rabdomiosarcomas	Masc.	0,00	19,05	23,81	9,52	4,76	0,00	21
	Fem.	0,00	28,57	9,52	0,00	0,00	4,76	
Sarcomas de partes blandas	Masc.	15,38	30,77	7,69	15,38	0,00	0,00	13
	Fem.	15,38	7,69	7,69	0,00	0,00	0,00	
Tumores del sistema nervioso central	Masc.	0,00	11,90	33,33	14,29	7,38	0,00	42
	Fem.	0,00	4,76	16,67	16,67	0,00	0,00	
Otros	Masc.	0,00	27,27	27,27	0,00	0,00	0,00	11
	Fem.	0,00	9,09	27,27	9,09	0,00	0,00	

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Estape Rodríguez J: **Epidemiología, detección y diagnóstico precoz en oncología médica.** Monografía Médicas Marín, Barcelona 1977.

<sup>2</sup> Estévez R., Sampaio Goes J. (h.), Alvarez CA: **Estadística en cáncer.** En Manual para el control del cáncer en América Latina. Médica Panamericana, Bs.As. 1978.

<sup>3</sup> Evans A: **Tumores en pediatría.** Seminarios de Oncología. Edición Médica Panamericana, Bs.As. 1975.

<sup>4</sup> Sutow W: **Clinical Pediatric Oncology.** Ed.: The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1978.

<sup>5</sup> **Epidemiología del Cáncer.** Simposium N° 14, abstracts del XII Congreso Internacional del Cáncer, Buenos Aires, 1978.

<sup>6</sup> Pelayo Correa R: **Recursos humanos y materiales para una organización eficiente de encuestas de incidencia.** Seminario sobre Registros de Cáncer en América Latina; Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica 1970: 215:79.

<sup>7</sup> Bertola J: **Cancerología básica.** Ed. Eudeba, Bs.As. 1970.

<sup>8</sup> Fleming j, Pinkel D: **Clinical staging of Wilm's tumor.** Jour. Pediat 1969; 74,2:324-5.

<sup>9</sup> Myers MH, Young JL, Silverberg E, Heise HW: **Cancer incidence, survival and mortality for children under 15 years of age.** Profesional Education Publication. American Cancer Society. N. York 1976.

<sup>10</sup> **Cancer Incidence in five continents.** Volume III, 1976 124. Ed.: Waterhouse J, Muir C, Correa P, Powell J. International Agency for research on cancer. Lyon 1976. International association of cancer Registries. World Health Organization. 1976, Vol. III, 164.

<sup>11</sup> **Cancer incidence in five continents.** VICC. A Technical report. Ed. Doll R, Payne P, Waterhouse J, Ch. I, II, III and IV: 1-25, 1966.

<sup>12</sup> **Epidemiología, etiología, oncología pediátrica.** Protocolos terapéuticos. Ed.: Pediatría, Barcelona 1979.

# SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA



## IV SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL

27 al 29 Abril 1983 Centro Cultural Gral. San Martín  
Buenos Aires



TEMAS CENTRALES: "DETECCION PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES EN LA INFANCIA"

"EL NIÑO ABANDONADO"

**OBJETIVOS:** 1) Actualización de la técnica de detección en clínica y sus proyecciones en la Pediatría Social. 2) Encuentro Nacional Multidisciplinario sobre Abandono. 3) Instancia de refle-

xión nacional en torno a los temas: "El niño abandonado" y "Detección precoz de las enfermedades en la infancia" en su triple dimensión de prevención, recuperación y rehabilitación.

**CONFERENCIAS:** "La pesquisa de las enfermedades inaparentes y el pediatría", Dr. Carlos Gianantonio "Pediatría Social: pasado, presente y futuro", Dr. Francisco Mardones - "Estructura familiar y la situación del abandono", Dra. Aurora Pérez - "Concepto de riesgo en detección precoz", Dr. Néstor Suárez Ojeda.

**INSCRIPCION E INFORMES:** Sociedad Argentina de Pediatría  
Cnel. Díaz 1971 - 1425 Buenos Aires - Argentina  
T.E. 821-0612 y 824-2063

**BECAS E INSCRIPCION:** 2 (dos) por filial para médicos con menos de 5 años de graduados

**ARANCELES:** hasta el 31/12/82 - Miembros Titulares: \$ 400.000 - Miembros adherentes: Profesionales con menos de 5 años de graduados y equipo paramédico: \$ 300.000 - Acompañantes: \$ 200.000

**PRESENTACION DE TRABAJOS:** Hasta el 31 de marzo de 1983

**PUEDEN INSCRIBIRSE:** Médicos - Pediatras - Sociólogos - Psicólogos - Trabajadores Sociales - Enfermeros - Psicopedagogos - Maestros especializados.

**REUNION DE EXPERTOS PRE-SIMPOSIO -** La Plata 25 y 26 abril 1983 (por invitación) - Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra", Calles 8 y 67 - La Plata - **TEMA:** "EL NIÑO ABANDONADO".

---

---

**FISURA LABIOPALATINA:  
COMPORTAMIENTO DEL ACIDO ALFACETOGLUTARICO  
Y DE LOS AMINOACIDOS EN SANGRE Y ORINA  
MODELO CLINICO EXPERIMENTAL**

Dres. Sebastián A. Rosasco \*  
Miguel C. Damato \*\*  
Saúl Bettinotti \*\*\*  
Jorge Giuseppucci \*\*\*\*  
Pablo Steinberg \*\*\*\*\*

---

**RESUMEN**

*La demostrada diferencia en el comportamiento metabólico de la fisura labio alvéolo palatina (FLAP), en lo referente al ácido  $\alpha$  - cetoglutárico, es testada con relación al comportamiento de los aminoácidos (AA).*

*Se estudió una muestra compuesta por 15 niños entre 2 y 4 meses de edad, sanos: 8 libres de malformaciones como grupo testigo y 7 fisurados.*

*Sometidos, todos ellos, a una dieta uniforme constituida por la misma leche en polvo y libre de agregados, se les cuantificaron los AA en sangre y orina, simultáneamente con la determinación del ácido  $\alpha$  - cetoglutárico en sangre.*

*El ácido  $\alpha$  - cetoglutárico se determinó por el método de Bergmeyer-Bent. Los AA fueron separados por cromatografía de intercambio iónico y determinados fotométricamente por el procedimiento de Spackman, Stein y Moore; en el contenido de la leche que ingerían se utilizó el mismo procedi-*

*miento en la variante acelerada de Benson y Paterson.*

*La comparación estadística de las concentraciones de  $\alpha$  - cetoglutárico en sangre mostró diferencias significativas (1%) entre testigos y FLAP.S (fisura labio alvéolo palatina sin antecedentes familiares de malformaciones).*

*Los valores individuales en la aminoacidemia mostraron una disminución generalizada al ser comparados los FLAP con los testigos, y es altamente significativa (1%) para treonina, alanina, cisteína, lisina e histidina y significativa (5%) para metionina, tirosina, arginina y triptófano.*

*La comparación de los valores individuales en orina muestra disminución en forma general, al ser comparados FLAP con testigos, y es altamente significativa (1%) para fenilalanina y lisina y significativa (5%) para leucina y tirosina.*

*Se concluye confirmando la alteración del ácido  $\alpha$  - cetoglutárico en la fisura (FLAP)*

\* Prof. Adjunto de Cirugía - Director del Curso Superior para la formación de Especialistas en Cirugía Infantil para Graduados - Facultad de Medicina de Buenos Aires - Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General de Agudos Carlos Durand - \*\* Jefe del Departamento de Diagnóstico y Tratamiento del Hospital General de Agudos Ignacio Pirovano - \*\*\* Ingeniero - Docente de la Facultad de Ingeniería de la Universidad Católica Argentina - \*\*\*\* Cirujano Infantil - Hospital General de Agudos Carlos Durand - \*\*\*\*\* Becario de FUNDAMIC.

Trabajo realizado con el auspicio de FUNDAMIC (Fundación para el Estudio, Diagnóstico y Tratamiento de las Malformaciones Congénitas Infantiles)

Virrey Loreto 2619 - Buenos Aires.

Tel.: 784-6519

humana, como consecuencia de una importante falla en el metabolismo intermedio de los aminoácidos, sin expresión clínica.

Los factores extragenéticos que afecten la síntesis enzimática o alteren su regulación, llevando a la disminución de los aminoácidos señalada, aproximarán a la patogenia y tal vez a la etiología de la malformación.

## SUMMARY

*The difference shown in the metabolic behaviour in the Fissure Alveolus Palatine Lip (FLAP) with reference to the  $\alpha$ -ketoglutaric acid, is tested in relation to the behaviour of the amino-acids (AA).*

*A sample of 15 babies between 2 and 4 months of age, all healthy, was studied: 8 free of all malformation as control against 7 fissured cases.*

*Putting all of the patients on a uniform diet of the same powdered milk and free of added substances, the AA were quantified in blood and urine, and the  $\alpha$ -ketoglutaric acid in blood was determined at the same time.*

*The Bergmeyer-Bent method was used to determine the  $\alpha$ -ketoglutaric acid. The amino-acids were separated by chromatography of ionic interchange and measured photometrically by the Spackman, Stein and Moore procedure.*

*The same procedure, but with the accelerate variation of Benson and Paterson, was used with the contents of the milk taken by the patients.*

*The statistical comparison of the concentration of  $\alpha$ -ketoglutaric acid in blood evidenced significative (1%) difference between controls and FLAP.S, with no familiar malformation antecedents.*

*The individual values of amino-acids showed a generalized diminution, when compared with the FLAP as controls, and is highly significative (1%) for threonine, alanine, cystine, lysine and histidine and significative (5%) for methionine, tyrosine, arginine and tryptophan.*

*The comparison of individual values in orine, show a diminution in a general way, when comparing FLAP with controls and is highly significative (1%) for phenylalanine and lysine and significate (5%) for leucine and tyrosine.*

*We come to the conclusion confirming the alteration of  $\alpha$ -ketoglutaric in human fissure (FLAP) as consequence of an important fail-*

*ure of the intermediate metabolism of the amino-acids, without any clinical expression.*

*The extragenetic factors that affect the enzymatic synthesis or alter its regulation, lead to a diminution of indicated amino-acids, approximates to the pathogeny and possibly the etiology of malformation.*

## Introducción

Como consecuencia de los estudios metabólicos realizados desde hace más de 10 años nos fue de mucha utilidad confirmar la existencia de dos grupos de pacientes dentro de los afectados por fisura labio alvéolo palatina (FLAP).

La diferencia entre ellos se establece por las variaciones del nivel del ácido  $\alpha$ -cetoglutarico en sangre. Los pacientes fisurados que presentan valores normales tienen antecedentes familiares de la malformación (FLAP.C). Los que presentan valores elevados no tienen antecedentes (FLAP.S) <sup>13 15</sup>.

Las variaciones en la catálisis proteica son inherentes al código genético; los cambios de actividad enzimática regulan el metabolismo <sup>7</sup>.

Los aminoácidos actúan: a) Como unidades secuenciales de la estructura proteica. b) Siendo precursores de biomoléculas. c) Como fuente de energía. d) Marcando senderos genéticos.

Para su degradación oxidativa existen 20 secuencias enzimáticas las que convergen a troncales terminales del ciclo de los ácidos tricarbónicos <sup>9</sup>.

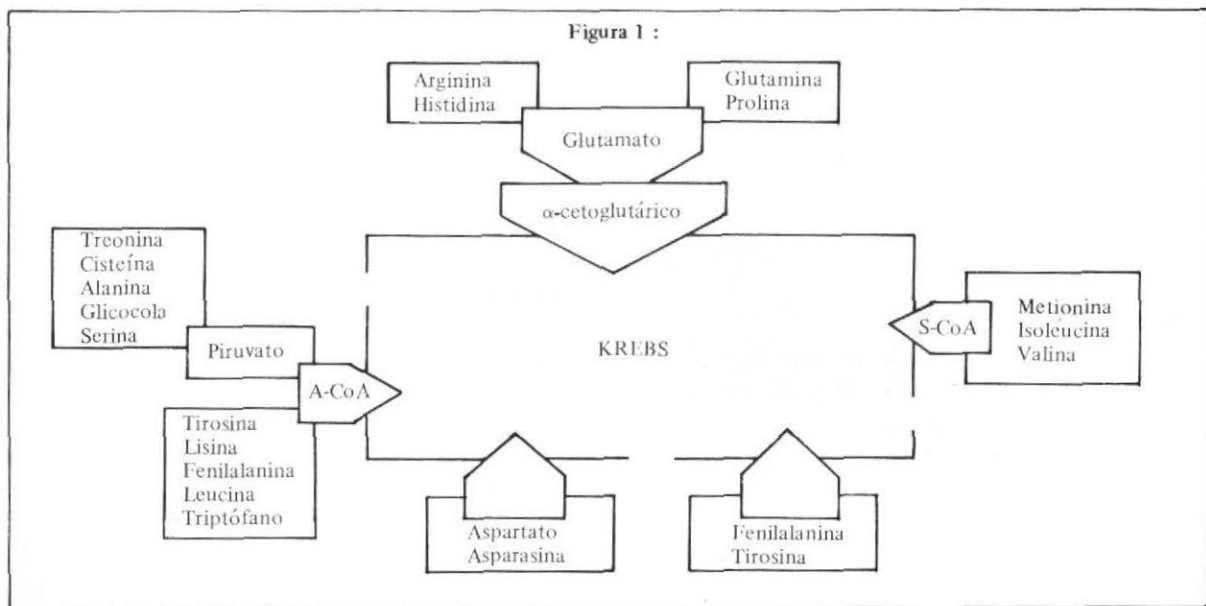
Pueden desviarse también a complejas y ramificadas rutas laterales. Ha sido señalada la importancia de los aminoácidos en las fallas metabólicas <sup>18</sup> y su implicancia en la formación del ácido  $\alpha$ -cetoglutarico <sup>6</sup>.

En estudios metabólicos que realizáramos anteriormente respecto de la fisura palatina inducida en ratones por la vitamina A <sup>14</sup> dimos prioridad al comportamiento de los aminoácidos libres en sangre y a la importancia de éstos en las fallas metabólicas.

En el grupo estudiado llamó poderosamente la atención la ausencia total de treonina y el efecto tóxico que se comprobó en el análisis citogenético (ausencia de pares cromosómicos y de homólogos correspondientes a otros pares).

De lo expuesto surge la posibilidad de crear un modelo clínico experimental analizando el comportamiento del ácido  $\alpha$ -ceto-





glutámico y de los aminoácidos en sangre y orina en el ser humano.

### Material y métodos

a) Ocho niños entre 2 y 4 meses, sanos, provenientes de grupos familiares vírgenes de cualquier información fueron considerados como: testigos.

Siete niños portadores de fisura labiopalatina, entre 2 y 4 meses de edad, sin malformaciones asociadas: fisurados (FLAP).

Sus antecedentes, indagados después de realizado el estudio metabólico, permitieron conocer que 2 presentaban antecedentes familiares (FLAP.C) y 5 no (FLAP.S).

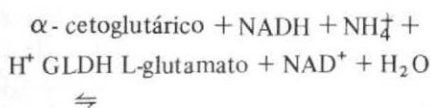
Testigos y fisurados fueron alimentados con leche entera en polvo de una misma marca comercial. Su aumento de peso y talla correspondió a percentiles normales para la edad.

Ninguno recibió agregados de nutrientes o vitaminas. Ninguno estaba siendo tratado por enfermedad clínica ni había recibido aportes parenterales.

#### b) Determinación del ácido α - cetoglutarico en sangre:

Se determinan los niveles sanguíneos de ácido α - cetoglutarico, en condiciones basales, inmediatamente después de la extracción de sangre, por el método de Bergmeyer-Bent<sup>3</sup>.

El principio del método se basa en la siguiente reacción:



El ácido α - cetoglutarico reacciona en presencia de la glutamato dehidrogenasa (GLDH), con el NADH y los iones amonio para formar L-glutamato y NAD<sup>+</sup>. La disminución del NADH, debido a su oxidación a NAD<sup>+</sup>, es proporcional a la concentra-

ción de ácido α - cetoglutarico presente en la muestra. Esta variación es medida espectrofotométricamente a una longitud de onda de 366 mm.

#### c) Obtención y preparación de los fluidos fisiológicos (sangre y orina) para la cuantificación de aminoácidos:

1) Se recolecta orina de 24 horas, en un frasco conteniendo 1 ml de tolueno como conservador. Durante las 24 horas de recolección el frasco debe permanecer en heladera (0-4 °C). Una alícuota de 5 ml de orina es llevada a pH 11,5-12 con OHNa 4N y se coloca en un desecador con SO<sub>4</sub>, H<sub>2</sub> concentrado al vacío durante 6 horas, luego se lleva a pH 2,2 con ClH 6N y se completa el volumen original de 5 ml con buffer pH 2,2. De esta muestra se siembran 300 ml en el autoanalizador de aminoácidos.

2) En ayuno matinal se recoge la muestra de sangre, por punción de yugular o femoral, con jeringas secas heparinizadas. En todos los casos la sangre es transferida a tubos esterilizados que contienen heparina. El plasma es separado por centrifugación a 3000 x g durante 10 minutos y luego desproteinizado con ácido sulfosalicílico (50 mg por ml de plasma). Se agita y se deja en reposo 10 minutos. Luego se centrifuga a 5000 x g durante 10 minutos, se separa el sobrenadante y se utilizan 300 ml de éste para la cromatografía cuantitativa de los aminoácidos.

#### d) Determinación cuantitativa de los aminoácidos plasmáticos y urinarios:

Los aminoácidos son separados por cromatografía de intercambio iónico y determinados fotométricamente por el procedimiento de Spackman, Stein y Moore<sup>10 11</sup>. A tal efecto se empleó un Amino Acido Analyzer Beckman Mod. 120 C. Se corren intercaladas entre las muestras, alícuotas de solución patrón de aminoácidos Beckman.

Condiciones de trabajo:

1) Para aminoácidos ácidos y neutros: Altura y diámetro del lecho de resina: 560 x 9 mm. Resina:

Beckman PA-28. Buffers: Citrato de sodio. 1er. buffer: pH 3,25 (0,2 N). 2° buffer: pH 4,25 (0,2 N). Flujo de los buffers: 50 ml/hora. Cambio de los buffers: 155 minutos. Temperatura de la columna: 30°C, 55° C. Cambio de temperatura: 100 minutos. Flujo de ninhidrina: 25 ml/hora. Duración de la corrida: 325 minutos.

2) Para aminoácidos básicos: Altura y diámetro del lecho de resina: 230 x 9 mm. Resina: Beckman PA-35. Buffers: Citrato de sodio. 1er. buffer: pH 4,25 (0,38 N). 2° buffer: pH 5,26 (0,35 N). Flujo de los buffers: 50 ml/hora. Cambio de los buffers: 185 minutos. Temperatura de la columna: 33°C, 55° C. Cambio de temperatura: 185 minutos. Flujo de ninhidrina: 25 ml/hora. Duración de la corrida: 345 minutos.

#### e) Estudio estadístico:

Los valores fueron sometidos, para cada muestra correspondiente, a estudio estadístico y sus niveles de significación se analizaron por el test de Fisher<sup>17</sup>.

#### f) Determinación de los aminoácidos en la leche en polvo utilizada como alimentación de los niños:

Durante la experiencia y al azar se determinó la existencia de los valores de aminoácidos ingeridos como nutrientes, en la leche utilizada.

Primero se determina el contenido de proteínas por el método de Kjeldahl, obteniéndose un valor de 26,3 g%.

Luego se colocan en un tubo de ensayo de vidrio neutro hasta 40 mg de muestra y se añade 1 ml de CIH 6,11 N por cada 4 mg de muestra. Por calentamiento con un soplete se estrangula y estira el tubo en su tercio superior, se reemplaza el aire por nitrógeno de alta pureza y se sella a soplete el tubo. Se calienta el tubo, colocándolo siempre en posición vertical a 110°C en una estufa durante 22 horas. Luego se abre el tubo, se filtra su contenido, se lava el filtro y todos estos líquidos se juntan y se llevan a 25 ml con CIH O.IN. Se evapora al vacío una fracción alícuota de la muestra a 40-45°C. Se disuelve el residuo en 5 ml de buffer pH 2,2 (citrato de sodio - ácido clorhídrico). Se centrifuga a 10.000 x g durante 15 minutos.

La determinación se efectúa con el analizador de aminoácidos Beckman según el método de Spackman, Stein y Moore, con el procedimiento acelerado de Benson y Paterson<sup>2</sup>.

#### Condiciones de trabajo:

1) Para aminoácidos ácidos y neutros: Altura y diámetro del lecho de resina: 560 x 9 mm. Resina: Beckman AA-15. Buffer: Citrato de sodio. 1er. buffer: pH 3,28 (0,2 N). 2° buffer: pH 4,25 (0,2 N). Flujo de los buffers: 70 ml/hora. Cambio de los buffers: 85 minutos. Temperatura de trabajo: 55°C. Flujo de ninhidrina: 35 ml/hora. Duración de la corrida: 190 minutos.

2) Para aminoácidos básicos: Altura y diámetro del lecho de resina: 230 x 9 mm. Resina: Beckman PA-35. Buffer: Citrato de sodio pH 5,28 (0,35 N).

Flujo del buffer: 70 ml/hora. Temperatura de trabajo: 55°C. Flujo de ninhidrina: 35 ml/hora. Duración de la corrida: 55 minutos.

El triptófano se determina según el método de Knox, Kohler, Palter, Walker<sup>8</sup> por una hidrólisis alcalina con hidróxido de bario. (Tabla IV)

### Resultado

La comparación estadística de las concentraciones de ácido  $\alpha$  - cetoglutárico en sangre, entre el grupo testigo y FLAP, muestra una diferencia altamente significativa al nivel del 1%.

El análisis de las observaciones individuales (tabla 1) muestra, sin embargo, que no hay diferencia significativa entre el grupo FLAP.C y los testigos. Esta conclusión corrobora lo publicado anteriormente<sup>13</sup>, recayendo la diferencia entre FLAP.S y testigos.

Tabla 1  
Acido  $\alpha$ -cetoglutárico  
en sangre ( $\mu\text{g/ml}$ )

Testigos N = 8	Flap. C N = 2	Flap. S N = 5
0,146	0,131	0,155
0,144	0,138	0,160
0,150		0,225
0,140		0,220
0,135		0,180
0,152		
0,145		
0,143		
X	X	X
0,144	0,1345	0,188
S	S	S
0,0054	0,0049	0,0329
F = 9,41 * * (F <sub>5</sub> % = 3,83 : F <sub>1</sub> % = 6,93)		

La comparación de los valores individuales en la aminoacidemia muestra disminución de éstos en forma generalizada al ser comparados FLAP con los testigos y es altamente significativa al nivel del 1% para los aminoácidos treonina, alanina, cisteína, lisina e histidina y significativa al nivel del 5% para metionina, tirosina, arginina y triptófano (tabla 2).

El estudio de los valores individuales no permite extraer diferencias cuando se comparan los grupos FLAP.S y FLAP.C.

La comparación de los valores individuales en la aminoaciduria muestra disminución de éstos en forma general al ser comparados: FLAP contra testigos, y es altamente significativa al nivel del 1% para fenilalanina

Tabla II  
AMINOACIDEMIA

Aminoácidos	Testigos N = 8 - ± S (μ M/l)	Flap. C N = 2 - ± S (μ M/l)	Flap. S N = 5 - ± S (μ M/l)	F F <sub>5%</sub> = 3,83; F <sub>1%</sub> = 6,93
Acido aspártico	57,80 ± 38,41	8,99 ± 1,75	27,28 ± 19,61	3,38
Treonina	147,48 ± 48,40	44,54 ± 12,12	40,28 ± 17,44	16,32**
Serina	289,87 ± 110,74	119,77 ± 38,49	246,42 ± 195,96	1,59
Acido glutámico	308,94 ± 168,75	67,71 ± 26,11	148,97 ± 138,24	3,68
Prolina	302,80 ± 127,54	390,48 ± 49,26	196,07 ± 142,85	2,07
Glicina	241,07 ± 115,26	75,49 ± 26,21	132,65 ± 87,45	3,82
Alanina	371,95 ± 146,86	112,42 ± 10,10	156,51 ± 81,37	8,02**
Cisteína	39,62 ± 13,27	7,19 ± 0,71	14,26 ± 12,14	11,52**
Valina	219,57 ± 134,29	102,33 ± 18,00	175,05 ± 136,31	< 1
Metionina	25,64 ± 12,78	7,19 ± 0,19	8,57 ± 8,23	5,62*
Isoleucina	79,47 ± 41,90	22,76 ± 3,13	54,63 ± 41,75	2,39
Leucina	201,65 ± 138,74	35,74 ± 12,52	117,44 ± 83,37	2,55
Tirosina	101,85 ± 58,30	23,02 ± 5,98	36,99 ± 16,98	5,21*
Fenilalanina	95,01 ± 95,64	25,51 ± 2,36	68,57 ± 50,59	< 1
Lisina	303,22 ± 52,78	59,51 ± 34,63	130,31 ± 116,39	14,59**
Histidina	99,34 ± 23,04	37,18 ± 14,40	49,85 ± 29,14	10,72**
Arginina	62,99 ± 16,21	11,42 ± 5,04	41,50 ± 34,83	5,60*
Triptófano	28,70 ± 6,83	17,31 ± 0,34	19,98 ± 7,20	4,16*

Tabla III  
AMINOACIDURIA

Aminoácidos	Testigos N = 8 - ± S (μ M/l)	Flap. C N = 2 - ± S (μ M/l)	Flap. S N = 5 - ± S (μ M/l)	F F <sub>5%</sub> = 3,83; F <sub>1%</sub> = 6,93
Acido aspártico	163,82 ± 232,81	6,21 ± 8,77	74,21 ± 67,40	< 1
Treonina	226,51 ± 257,03	6,21 ± 8,78	86,30 ± 69,67	1,71
Serina	284,61 ± 239,87	82,79 ± 41,36	99,00 ± 70,80	2,26
Acido glutámico	33,39 ± 58,83	56,52 ± 67,80	110,81 ± 165,26	< 1
Prolina	194,92 ± 148,10	58,70 ± 73,66	32,95 ± 32,40	3,73
Glicina	2063,83 ± 1445,89	612,75 ± 67,20	1685,14 ± 1158,49	1,31
Alanina	859,54 ± 1557,42	206,97 ± 16,04	234,07 ± 179,33	< 1
Cisteína	18,08 ± 32,99	0,00 ± 0,00	10,58 ± 18,50	< 1
Valina	22,61 ± 25,15	9,96 ± 4,77	19,48 ± 17,85	< 1
Metionina	30,50 ± 45,19	10,31 ± 1,56	9,34 ± 10,20	< 1
Isoleucina	18,37 ± 17,46	11,64 ± 2,54	21,59 ± 15,59	< 1
Leucina	57,70 ± 24,17	18,75 ± 14,31	26,73 ± 8,86	6,68*
Tirosina	74,20 ± 79,83	2,63 ± 3,71	56,73 ± 67,56	6,74*
Fenilalanina	99,84 ± 103,67	47,47 ± 4,58	60,64 ± 48,82	15,78**
Lisina	726,22 ± 115,34	284,52 ± 35,76	312,04 ± 228,85	15,46**
Histidina	1133,50 ± 230,15	607,30 ± 186,33	887,80 ± 453,00	3,30
Arginina	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	1,96 ± 3,15	1,88
Triptófano	0,28 ± 0,80	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	< 1

y lisina y significativa al nivel del 5% para leucina y tirosina (tabla 3).

El estudio de los valores individuales no permite extraer diferencias cuando se comparan los grupos FLAP.S y FLAP.C.

La oferta de nutrientes en la mezcla láctea utilizada señaló aportes de aminoácidos en valores suficientes como para mantener los requerimientos señalados en el grupo testigo (tabla 4).

Tabla IV.  
Contenido en aminoácidos de la leche en polvo  
utilizada

Aminoácidos	Contenido (g/100g)
Acido aspártico	8,1
Treonina	5,0
Serina	5,5
Acido glutámico	20,1
Prolina	9,3
Glicina	1,9
Alanina	3,4
Cistina	0,8
Valina	6,3
Metionina	2,1
Isoleucina	5,2
Leucina	9,7
Tirosina	5,8
Fenilalanina	5,1
Lisina	8,4
Histidina	2,8
Arginina	3,7
Triptófano	1,1

## Comentario

La población de niños portadores de fisura labio alvéolo palatina sin malformaciones asociadas se separa en dos grupos cuando se analiza el comportamiento de los valores del ácido  $\alpha$  - cetoglutámico, el que permanece elevado a cualquier edad, cuando no existen antecedentes familiares de la afección <sup>15</sup>.

Coincidentemente con la anomalía del receptor troncal del glutamato, en el ciclo de los ácidos tricarbocíclicos, se registró en todos los portadores de fisura con o sin antecedentes, disminución significativa de 9 aminoácidos, algunos de los cuales ingresan por otras rutas al mismo ciclo y que no presentan expresión clínica (se encuentran señalados (.) en la fig. 1).

Se podría pensar que el decrecimiento plasmático de las concentraciones sucedería por falta de aporte proteico o fallas en el transporte desde el intestino al plasma.

En contraposición señalamos que el perfil de aminoácidos en caso de estas fallas se caracteriza por una disminución de los niveles de lisina y tirosina con menor afectación de los otros y discreto aumento de glicina y serina.

Asimismo en el trastorno digestivo del kwashiorkor la disminución a la cuarta parte de los valores normales, que ha sido señalada, es para todos los aminoácidos por igual <sup>4</sup>.

Tampoco intervienen los defectos de la

descarbonización oxidativa de los cetoácidos porque su perfil se caracteriza por un aumento de valina, leucina e isoleucina <sup>12</sup>. Así como tampoco están vinculados con ninguna metabolopatía descrita, ya que cursan con aumento de determinados aminoácidos causante de expresiones clínicas características <sup>18</sup>. La excreción renal de aminoácidos no sigue, con excepción de la lisina y tirosina, el mismo patrón de comportamiento que los niveles en sangre.

La aparición de diferencias significativas en el comportamiento urinario, entre testigos y fisurados, de fenilalanina, lisina, leucina y tirosina deja planteado un nuevo interrogante en el comportamiento de los aminoácidos en el grupo FLAP.

Enfrentamos a un modelo experimental clínico que plantea un fuerte desafío, basado en lo que ya señaláramos: "La catálisis proteica es inherente al código genético" <sup>7</sup>.

Nuestro modelo señala que el comportamiento de los aminoácidos es similar, existan o no antecedentes familiares.

No acontece lo mismo con el ácido  $\alpha$  - cetoglutámico que presentó una importante alteración metabólica con una evidente falla en su regulación; en apoyo a esta posición se destacan los hechos señalados de poder inducir en el animal de experimentación fisuras palatinas con cortisona <sup>5 19</sup> y la deficiencia en la secreción de hormona del crecimiento que se ha demostrado en los fisurados.

La hormona del crecimiento junto con otras hormonas vinculadas a la adenohipofisis constituyen biomoléculas reguladoras del metabolismo proteico, señalando una vez más el eslabón embriológico existente entre la adenohipofisis y el ectodermo oral <sup>16</sup>.

Aceptamos que en la población de fisurados labiopalatinos sólo un 30% reconocen antecedentes familiares y que su distribución es de carácter dominante con aumento de penetración en primos, en primer grado, como fuera señalado por Krebs citado por Becker <sup>1</sup>.

En cuanto al 70% restante, el modelo operacional genético se distingue exclusivamente por la elevación de los valores del ácido  $\alpha$  - cetoglutámico. Los factores extragenéticos que afecten la síntesis enzimática y produzcan inhibidores en las fisuras palatinas inducidas en ratones y lleven al

perfil de disminución de los aminoácidos señalados, nos aproximarían a la patogenia y tal vez a la etiología de la malformación.

## BIBLIOGRAFÍA

<sup>1</sup> Becker PE: *Genética humana*. T. II. Toray Steiniger 1939.

<sup>2</sup> Benson JW: Accelerated chromatographic analysis of aminoacids commonly found in physiological fluids on a spherical resin of specific design. *Anal Chem* 1965; 13:265-280.

<sup>3</sup> Bergmeyer H, Bent E, in Bergmeyer HV: *Methoden der onzymatischen analyse verlag*. Chemic Weinheim S 1962; 324:1.

<sup>4</sup> Fomon S: *Infant nutrition*. Saunders 1974.

<sup>5</sup> Fraser FC y col: Cleft production of congenital defects in the offspring of pregnant mice. Trated with cortisone. *Pediatrics* 1951; 8:527-533.

<sup>6</sup> Fruton JS, Simmonds S: *Bioquímica general*. Omega. Barcelona 1961.

<sup>7</sup> Knok WE: *Adaptation and the regulation of metabolism*. *Advances Enzym Regular* 1963; 1:89.

<sup>8</sup> Knok R, Kohler GO, Palter R, Walker HG: *Determi-*

*nation of Tryptophan in Feeds*. *Anal Biochemi* 1970. 36:136-143, Separata 1981.

<sup>9</sup> Lehninger: *Bioquímica* Omega S.A. Barcelona 1978.

<sup>10</sup> Moore S, Spackman DH, Stein WH: *Chromatography of aminoacids on sulfonated polystyrene resins. An improved system*. *Anal Chem* 1958; 20: 1185-1190.

<sup>11</sup> Moore S, Spackman DH, Stein WH: *Automatic Recording Apparatus for use in the cromatography of aminoacids*. *Anal Chem* 1958; 30: 1190-1206.

<sup>12</sup> Nelson W.: *Tratado de Pediatría*. Salvat. Barcelona 1980.

<sup>13</sup> Rosasco S y col: *Etude metabolique du bec de lievre*. *Annals de Chir Inf* 1972; 13:107-111.

<sup>14</sup> Rosasco S y col: *Fisura palatina. Patrón malformativo de la Vitamina A*. *Pediatría XIV* 1974; T 10: 223-228.

<sup>15</sup> Rosasco S y col: *Estudio multidisciplinario de la Fisura Labio Palatina*. Premio "Hospital Carlos G. Durand" 1981. Biblioteca Asociación Médica. Hospital Carlos G. Durand.

<sup>16</sup> Rudman D y col: *Prevalence of growth hormone deficiency in children with cleft lip or palate*. *Pediatrics* 1978; V. 93:378-382.

<sup>17</sup> Snedecor GW: *Statistical Methods*. 5a. edición 1956. Iowa State College Press, Anes, Iowa, EE. UU.

<sup>18</sup> Stanbury J, Wyngaarden J, Fredrickon D: *Metabolo-patías hereditarias*. Salvat. 1963.

<sup>19</sup> Walker BE y col: *The embriology of cortisone induced cleft palate*. *J Embriol Exp Morphol* 1957; 5: 201-209.

---

---

## FACTORES DE RIESGO DEL AMAMANTAMIENTO EXITOSO

Dres. Mario Gutiérrez Leyton  
María Luisa Ageitos

---

### RESUMEN

*La detección de los factores de riesgo para el amamantamiento exitoso plantea una serie de desafíos para el planificador y/o la autoridad administrativa local o regional de salud. Primero de carácter metodológico para la creación del instrumento de pesquiasaje, luego logístico y de supervisión para su aplicación idónea y, finalmente, de carácter ético, para la implementación de medidas eficaces —de índole medicosocial— tendientes a acortar o limitar el efecto dañino de esos factores en los usuarios de los servicios de salud.*

*Los autores ofrecen —en el texto del documento— una propuesta de respuesta a cada uno de esos elementos tan lógica como indisolublemente concatenados.*

### Introducción

Promover y facilitar la alimentación específica en la especie humana mediante el amamantamiento del bebé por su madre, con cobertura universal y lapso satisfactorio para la salud integral del binomio madre-hijo, constituye hoy una preocupación prioritaria en los planes de salud en todo el mundo. De modo especial y apremiante, fomentar el amamantamiento como "tecnología simple y

### SUMMARY

*The detection of risk factors for successful breast-feeding poses a series of challenges for the planner and/or the local regional health authorities. In the first place, the ones of a methodological nature for setting up a research instrument; secondly, the logistic and supervision ones for an idoneous application and lastly, the ethical ones for the implementation of efficient measures —of a socio-medical nature— tending to limit the damaging effects of those factors in the users of health services.*

*The authors offer —in this document— an attempt to answer each one of the elements which are logically and intrinsically linked.*

apropiada" de costo cero y la utilización de la leche materna como recurso biológico de calidad insuperable, se plantea en los países en vías de desarrollo (y, dentro de ellos, en las comunidades más desvalidas desde el punto de vista socioeconómico) como el paso inicial de la estrategia destinada a alcanzar la salud para todos en el año 2000.

La inmunología, la psicología y la etología han contribuido en los últimos años a

\* Profesor-Investigador FLACSO, Programa Buenos Aires. \*\* Jefa del Servicio de Neonatología, Hospital Durand, Municipalidad de Buenos Aires.

remozar el conocimiento de esta práctica ancestral de la especie, rescatando, entre otros, para el desarrollo normal del niño, la importancia del vínculo en la estructuración psicoemocional de la persona y la protección inmunitaria de la leche humana sobre el impacto ecológico del ambiente y la sociedad. Otro avance significativo en el enfoque moderno de este problema fue el reconocimiento de los factores de riesgo que influyen en la frecuencia y la duración del amamantamiento. Muchos de ellos tienen raíz sociocultural, en expresiva coincidencia con los avances tecnológicos del mundo moderno o el cambio de los roles sexuales dentro y fuera de la familia. La madre, transformada por imperativo ético y de satisfacción social en un recurso importante del sector asalariado del trabajo, confunde sus roles de madre criadora y nutricia con los de proveedora económica de la familia. Por otro lado, la tecnología —y la cultura que la aplica de modo creciente dentro del sector salud con el nombre de “Atención médica”— ha estado interfiriendo en el proceso de la reproducción y la crianza de los niños, algunas veces de modo positivo, otras de manera netamente yatrogénica. Hacia esta última desviación apuntó nuestro interés reciente que dejamos volcado en una propuesta de “Guías para la evaluación de las condiciones de eficiencia para el estudio de las prácticas de salud con respecto a la promoción y facilitación de la lactancia materna”<sup>1</sup>. Un complemento de ese protocolo representa la necesidad de identificar, acotar y regular los riesgos a que está sometida la mujer de hoy, cuando intercala su vida reproductiva y el crecimiento y desarrollo de su hijo al sistema de salud.

### **Calificación y cuantificación del daño para el amamantamiento exitoso**

De conformidad con numerosos autores, consideramos **amamantamiento exitoso** a la lactancia prolongada más allá del 9º mes de vida del niño. Con propósitos operativos y en especial para la medición del riesgo inmunológico hemos incorporado, como variable relevante de este proceso, al período del destete. En ese sentido completamos la definición agregando que la duración fisiológica de la lactancia materna incluye un lapso o proceso de destete que se extiende, desde su inicio entre el 5º y el 6º mes y hasta su finalización entre el 9º y el 18º mes de edad del niño. Esto es, consideramos de sustancial importancia destacar,

dentro del tiempo total de duración del amamantamiento, un lapso de 120 días iniciales (4 primeros meses) de lactancia materna **exclusiva**.

En el contexto de esta conceptualización de lactancia exitosa, el “daño” a que ésta se halla sujeta adquiere diversa expresión y trascendencia, según el momento de la vida del niño en que sobreviene la alteración de la conducta alimentaria esperada. Empero, este **cuándo** no basta para calificar la magnitud y gravedad del daño. Es necesario acompañarlo de un **dónde** referido al hábitat de la comunidad y, en un sentido estricto y unitario, a la calidad de vida que disfrutan la madre y la familia de pertenencia.

La primera anomalía que puede ocurrir en ese orden de consideraciones es que **no se inicie el amamantamiento**. Aunque el tipo de daño es el mismo, su repercusión sobre la salud del niño (e incluso de la madre) es absolutamente diversa según el nivel socioeconómico y el hábitat de la familia en que acontezca ese hecho. En una familia rural de un país subdesarrollado, sujeta a una economía de subsistencia, el no amamantamiento del recién nacido puede significarle lisa y llanamente la muerte. En cambio, si ello ocurre en una familia de alto standard socioeconómico de un país desarrollado, su influencia en la salud biológica es menor y difícilmente mensurable. Con respecto a la salud psíquica, la importancia del amamantamiento en el establecimiento de un buen vínculo madre-hijo, familia-hijo, afecta por igual a todos los grupos socioeconómicos.

Si la madre inicia el amamantamiento, pueden ocurrir situaciones diversas de daño en relación con el proceso de destete, acotado como ya ha quedado dicho, entre el 5º y el 6º mes para el inicio y entre el 9º y el 18º mes para su finalización. Así, pues, hay una iniciación y una finalización patológica que configuran daños de gravedad diversa según se combinen o sucedan ambas variables. Iniciar y finalizar el destete antes del 4º mes de la vida constituye un daño mayor que iniciar el destete antes del 4º mes pero finalizarlo después de los 9, 12 o más meses de la vida.

Desde una perspectiva de causa-efecto, cada daño tiene un significado diferente en su efecto derivado del grado diverso con que se afecta la salud biológica y psicológica de la madre y del hijo así como la economía del

hogar. El factor económico debe entenderse ligado no sólo al gasto monetario proveniente de la adquisición de leches substitutas sino además, y sobre todo, al gasto en atenciones de la morbilidad adicional que sobrellevan los niños no alimentados al pecho materno o destetados prematuramente y, ciertamente, "al valor economicosocial" del niño que fallece por desnutrición, infecciones o desprotección inmunológica como secuelas de dichos daños.

### **Metodología para la detección y cuantificación del riesgo**

Reconocer los diferentes factores de riesgo e intentar ponderarlos para definir grados individuales o grupales de vulnerabilidad con respecto a daños específicos es, sin duda, importante, pero al fin de cuentas constituye sólo un medio para alcanzar el objetivo deseado signado por la responsabilidad de implementar medidas o acciones destinadas a prevenirlos o neutralizarlos.

Primero deberemos crear un instrumento identificador que sea, a la vez, sensible y específico, esto es, que resulte eficiente al mismo tiempo que eficaz para la detección de los casos de alto y mediano riesgo. Luego debemos atender en forma satisfactoria a la subpoblación identificada como portadora de los atributos de riesgo severo o mediano. Para ello debemos registrarlos acuciosamente y seguirlos y tratarlos de modo conveniente. Este último objetivo implica, de hecho, una reasignación de recursos programados hacia una meta —transformada ahora en compromiso ético— destinada a otorgar el 100% de cobertura de servicios a la subpoblación de alto y mediano riesgo.

Una guía de detección de riesgos para el amamantamiento exitoso infiere que el conocimiento de ciertas características anticipatorias del daño pueda aplicarse a dos niveles de prevención<sup>2</sup>.

Cuando intentamos evitar la existencia o el efecto nocivo de los atributos de riesgo estamos haciendo prevención primaria con cobertura universal. Ejemplo de esto sería detectar y tratar profilácticamente las interferencias a la instauración del vínculo madre-hijo en la maternidad o revertir oportunamente en el control de embarazo, el juicio favorable que algunas madres tienen sobre las "ventajas" de las leches substitutas respecto de la leche materna. En cambio, cuando detectamos factores de riesgo establecidos en una subpoblación previa identifica-

ción de ellos mediante examen o encuesta y procedemos a seguirlos selectivamente para prevenir el daño en una instancia posterior a su hallazgo, nos hallamos en presencia de una prevención secundaria. En ese nivel estamos usando un procedimiento destinado a la detección precoz, tratamiento oportuno y/o limitación del daño y que la literatura anglosajona engloba bajo el término "screening".

Por las razones analizadas en el capítulo precedente referido a la calificación y cuantificación del daño para el amamantamiento exitoso, hemos concentrado nuestra atención para la detección de los riesgos en los daños que nos han parecido más relevantes. En virtud de esa elección hemos listado factores de riesgo para el daño NO LACTAR y para el daño DESTETE PRECOZ. A ambos corresponden ítems imputables a causas biológicas del niño, biosociales y psicológicas de la madre y ciertos elementos contextuales de la familia de origen del recién nacido. Su análisis detallado se efectúa mediante guías especiales de evaluación que permiten la clasificación del riesgo del amamantamiento en tres magnitudes: Mínimo, Mediano y Máximo. Obtenida la clasificación del riesgo, el equipo de salud se halla en condiciones óptimas para actuar sobre la madre con el objeto de efectuar el tratamiento profiláctico o la limitación del daño previsible durante la etapa de control del embarazo o en la de control de crecimiento y desarrollo del niño. Ambas guías, diseñadas por sus autores para un uso individual, proveen las definiciones operacionales de los términos NO LACTAR y DESTETE PRECOZ, el puntaje asignado a cada ítem y las instrucciones para su aplicación. (Véanse las guías en el anexo).

### **Acciones derivadas del uso de las guías sobre la detección y calificación del riesgo para el amamantamiento exitoso**

Utilizadas las guías como un listado de factores de riesgo para el amamantamiento exitoso, pueden alimentar contenidos de subprogramación de promoción del amamantamiento en el contexto de las actividades de educación para la salud del programa materno o del niño sano. En este nivel de prevención primaria y proyectada la acción desde Centros de Salud, los sujetos de la acción pueden ser tanto madres gestantes o lactantes como alumnos de escuelas de enseñanza media o superior.



## GUIA PARA LA EVALUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO DE NO LACTAR \* DETECTABLES DURANTE EL CONTROL DEL EMBARAZO

Identificación de la madre, al reverso de la guía

### Imputables a factores biosociales de la madre (120):

	Puntos
1. Diagnóstico clínico de desnutrición mediana o grave . . . . .	60
2. Escolaridad media o alta . . . . .	10
3. Trabajo extradomiciliario con separación obligada del hijo . . . . .	50

### Imputables a factores psicológicos de la madre (80):

4. Decisión de la madre de No dar pecho a su hijo . . . . .	40
5. Experiencia propia como lactante nula . . . . .	10
(decisión de la madre de dar pecho a su hijo por un lapso menor de 4 meses) . . . . .	30

6. Fracaso de amamantamiento de hijos anteriores o experiencia poco gratificante . . . . .	10
7. Amplio conocimiento de leches comerciales substitutas y juicio favorable sobre sus "ventajas" . . . . .	20

### Imputables a factores contextuales (40):

8. Pertenencia a clase social alta unida a residencia urbana . . . . .	10
9. Capacidad económica para adquirir las leches substitutas o accesibilidad a ellas dentro de sistemas de salud que se las proveen en forma gratuita . . . . .	30

Total . . . 240

### Calificación del riesgo:

0-80 puntos . . . . .	riesgo mínimo	
90-160 puntos . . . . .	riesgo mediano	
170-240 puntos . . . . .	riesgo máximo	

\* Se entiende por NO LACTAR, no amamantar o no iniciar el amamantamiento a la situación objetiva de alimentar al hijo con leche artificial en forma exclusiva al egreso de la maternidad o a la semana de vida cuando el parto ocurrió en el domicilio.

### INSTRUCCIONES PARA EL USO DEL FORMULARIO HLP/82-048

#### OBJETIVOS:

1. Identificar, durante la primera mitad del embarazo, los factores de riesgo de NO LACTAR con el objeto de implementar medidas educacionales o de procedimiento técnicoadministrativo para su control o neutralización en el Centro de Salud durante los controles de la segunda mitad del embarazo.
2. Detectar en la comunidad asistida, grupos de mayor riesgo a los efectos de priorizar la acción y reformular la distribución y uso de los recursos.
3. Sentar las bases para investigar los determinantes de los principales factores presentes en el grupo asistido y programar con respecto a ellos, acciones específicas.
4. Servir de instrumento para incluirlo en la GUIA DE EVALUACION DE LAS CONDICIONES DE EFICIENCIA PARA EL ESTUDIO DE LAS PRACTICAS DE SALUD CON RESPECTO A LA PROMOCION Y FACILITACION DEL AMAMANTAMIENTO (HLP/82-047).

#### USO:

La persona que la aplique —previamente adiestrada en la técnica de la entrevista<sup>1</sup>— preguntará a la madre que concurra al control del embarazo ojalá durante la primera entrevista en que se confirme el embarazo, respecto de los ítems 2 al 9. Para el 1º diagnóstico clínico de desnutrición mediana o severa, recurrirá a la opinión del médico. El N° 4 presenta dos opciones excluyentes; en consecuencia, habrá que elegir entre una de las dos y en ningún caso sumarlas. Terminado el trabajo se sumarán los ítems que tengan respuestas afirmativas, las cuales, para este fin, tendrán los puntajes circunscriptos por un círculo. El total se confrontará con la escala de clasificación preestablecida y luego se marcará en la esquina superior izquierda con un trazo grueso verde, el riesgo mediano, y con un trazo rojo, el riesgo máximo. En tales casos cuidar de identificar a la madre con absoluta precisión anotando, al reverso de la guía, la dirección propia o la de alguien que la pueda ubicar en caso de necesidad.

La supervisión sobre el uso de la guía, su aprovechamiento y destino definitivo, será responsabilidad del Director de la Clínica de Control del embarazo.

<sup>1</sup> Recomendamos para estos efectos el documento HLP/82-042. LA ENTREVISTA COMO INSTRUMENTO DE INVESTIGACION SOCIAL, de la Lic. Cristina Diríé, FLACSO, marzo 1982.

**GUIA PARA LA EVALUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO DE DESTETE PRECOZ \*  
DETECTABLES DURANTE EL PUERPERIO INMEDIATO EN LA MATERNIDAD Y APLICABLE  
AL MOMENTO DEL ALTA A LAS MADRES QUE INICIARON EL TRATAMIENTO**

Identificación de la madre, al reverso de la guía

**Puntos**

**Imputables al niño y a la ruptura del vínculo (60):**

1. Peso del RN inferior a 2 kg . . . . . 15
2. Permanencia de éste en incubadora . . . . . 15
3. RN patológico que obligue a la separación de su madre y le impida su participación en su alimentación y cuidado directo . . . . . 30

**Imputables a factores biosociales de la madre (40):**

4. Diagnóstico clínico de desnutrición mediana o grave . . . . . 30
5. Trabajo extradomiciliario por más de 8 horas continuadas sin la compañía del niño . . . . . 10

**Imputables a factores psicológicos de la madre (70):**

6. Decisión de la madre de alimentar con pecho exclusivo por un tiempo menor de 4 meses . . . . . 40
7. Experiencia propia como lactante nula . . . . . 10
8. Fracaso de lactancia de hijos anteriores o experiencia poco gratificante . . . . . 20

**Imputables a factores contextuales (70) :**

9. Pertenencia a clase social de bajos ingresos y residencia urbana o suburbana . . . . . 5
10. Amplio conocimiento de leches substitutas y juicio favorable sobre sus "ventajas" . . . . . 20
11. Capacidad económica para adquirir las leches substitutas o accesibilidad a ellas dentro de sistemas de salud que se las proveen en forma gratuita . . . . . 15
12. Falta de aliento o estímulo hacia el amamantamiento de parte de familiares directos (esposo o padres) o amigas relevantes del vecindario . . . . . 10
13. Carencia de asesoramiento sobre amamantamiento durante el embarazo . . . . . 10
14. Carencia de asesoramiento sobre amamantamiento durante el puerperio . . . . . 10

240

**Calificación del riesgo**

- 0-80 puntos . . . . riesgo mínimo  
90-160 puntos . . . . riesgo mediano  
170-240 puntos . . . . riesgo máximo

\* Se entiende por DESTETE PRECOZ toda interrupción del amamantamiento como fuente alimentaria o de afecto antes de completado el 4º mes de edad del niño.

**INSTRUCCIONES PARA EL USO DEL  
FORMULARIO HLP/82-049**

**OBJETIVOS:**

1. Identificar, durante el puerperio inmediato en la maternidad, los factores de riesgo de destete precoz con el objeto de implementar medidas educativas o de procedimiento técnicoadministrativo para su control o neutralización durante los controles de Crecimiento y Desarrollo del Niño en el establecimiento de nivel primero de salud.
2. Detectar en la comunidad asistida, grupos de mayor riesgo a los efectos de priorizar la acción y reformular la distribución y uso de los recursos.
3. Sentar las bases para investigar los determinantes de los principales factores presentes en el grupo asistido y programar con respecto a ellos, acciones específicas.
4. Servir de instrumento para incluirlo en la GUIA DE EVALUACION DE LAS CONDICIONES DE EFICIENCIA PARA EL ESTUDIO DE LAS PRACTICAS DE SALUD CON RESPECTO A LA PROMOCION Y FACILITACION DEL AMAMANTAMIENTO (HLP/82-047).

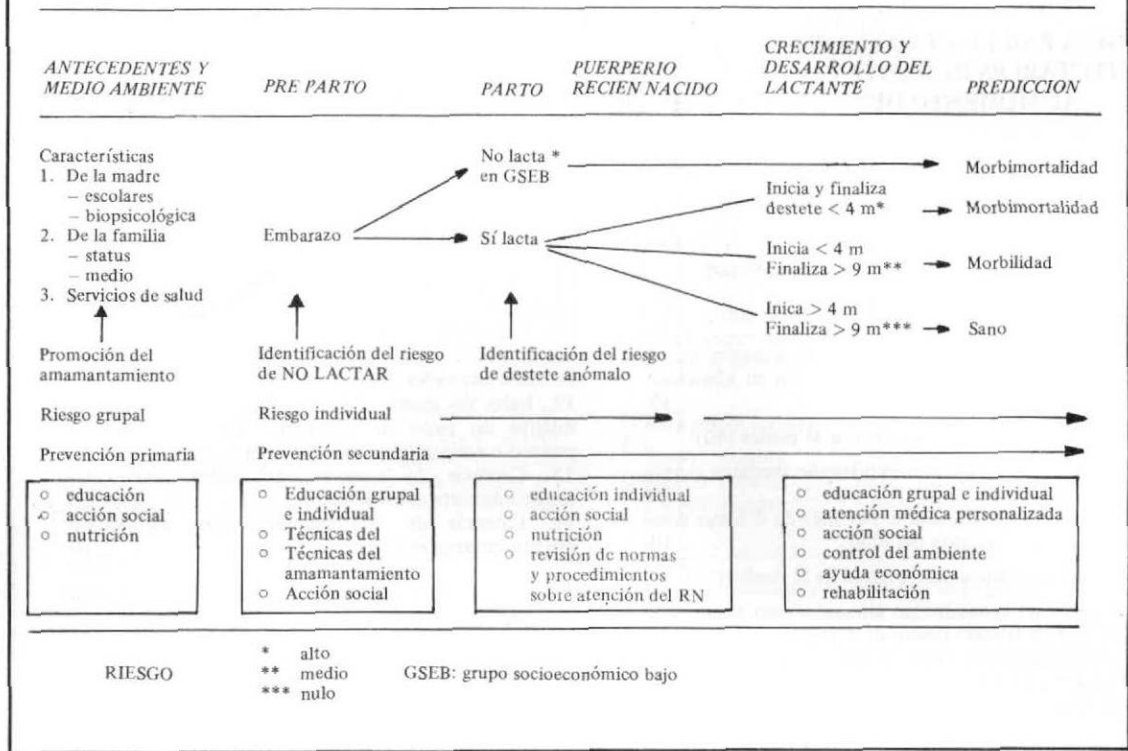
**USO:**

La persona que la aplique —previamente adiestrada en la técnica de la entrevista<sup>1</sup>— preguntará a la madre internada en la sala de puerperio de la maternidad, al momento del alta, respecto de los ítems 5 al 14. Para los ítems 1 al 4 recurrirá a la opinión del médico y/o a los registros de la ficha clínica. Terminado el trabajo se sumarán los ítems que tengan respuestas afirmativas, las cuales, para este fin, tendrán los puntajes circunscriptos por un círculo. El total se confrontará con la escala de clasificación preestablecida y luego se marcará en la esquina superior izquierda con un trazo grueso verde, el riesgo mediano, y con un trazo rojo, el riesgo máximo. En tales casos cuidar de identificar a la madre con absoluta precisión anotando, al reverso de la guía, la dirección propia o la de alguien que la pueda ubicar en caso de necesidad.

La supervisión sobre el uso de la guía, su aprovechamiento y destino definitivo, será responsabilidad del Director de la maternidad o jefe de la sala de puerperio.

<sup>1</sup> Recomendamos para estos efectos el documento HLP/82-042 LA ENTREVISTA COMO INSTRUMENTO DE LA INVESTIGACION SOCIAL, de la Lic. Cristina Diríé, FLACSO, marzo 1982.

**FACTORES DE RIESGO DEL AMAMANTAMIENTO EXITOSO Y SU PROYECCION EN LA SALUD LACTANTE – EJEMPLO DE INTERVENCION**



La guía para detectar el riesgo de no lactar se aplica en los primeros controles del embarazo y su calificación de riesgo mediano o severo debe implementarse de inmediato durante todo el período de la gestación. Debe hacerse hincapié, a este respecto, en las actividades de educación, acción social y nutrición de la madre. La identificación del grado severo o mediano de destete anómalo que se efectúa durante el puerperio en maternidad dará origen a acciones de seguimiento individual durante el puerperio mediano o tardío, domiciliario o institucional, así como durante el control de crecimiento y desarrollo del niño. Las principales actividades deberán atender a la educación y nutrición de la madre durante la permanencia en la maternidad y en las visitas domiciliarias para el control del puerperio. Simultáneamente harán hincapié sobre la normalización de los procedimientos de atención del recién nacido que garanticen la instauración de un buen vínculo y, con posterioridad, durante el control de crecimiento y desarrollo del

niño, las acciones reforzarán los elementos educativos, la calidad de la atención médica orientada hacia el soporte de los deseos y aptitud materna de amamantar, la acción social personalizada que resuelva falencias económicas familiares u oriente hacia medidas de control del ambiente y/o la estrategia de rehabilitación médica o asistencial cuando todas las actividades de nivel secundario se vean superadas por la realidad de un destete intempestivo o prematuro.

**BIBLIOGRAFIA**

<sup>1</sup> Gutiérrez Leyton M, Ageitos ML: Guías para la evaluación de las condiciones de eficiencia para el estudio de las prácticas de salud con respecto a la promoción y facilitación de la lactancia materna. Capítulo del libro "CONDICIONES DE EFICIENCIA DE LOS SERVICIOS DE ATENCION MATERNO-INFANTIL", Reedición en prensa 1982; Publicación de FLACSO (mimeo).  
<sup>2</sup> Montoya Aguilar C: Aplicación del concepto de riesgo en salud materno-infantil. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, agosto de 1974, pp. 93-100.  
<sup>3</sup> World Health Organization: Risk approach for maternal and child health Care, WHO, Publication Nro. 39, p. 16 Geneva 1978.

TUMOR ABDOMINAL  
CON HIPERTENSION EN EL LACTANTE

Dres. Silo Dei Cas \*  
Juana E. Wanke \*  
María R. Bustelo \*\*

Amalia Pluvinet \*\*  
Norma B. Lastiesas \*\*\*  
Celina Nocito \*\*\*\*

## RESUMEN

Se presentan las historias clínicas de dos lactantes con tumoración abdominal e hipertensión arterial. Se analizan los factores que inducen a interpretar la patología como de origen renal, en especial la presencia de hipertensión arterial y las características semiológicas referidas fundamentalmente a la ubicación de las masas renales en la cavidad abdominal, que difiere de la encontrada en niños mayores y en el adulto.

Se enfatiza el diagnóstico precoz, realizado durante controles en salud en ambas niñas. Se efectúan consideraciones sobre los exámenes complementarios realizados, destacándose la coincidencia del hallazgo en los estudios ecográficos con las características macroscópicas de las piezas quirúrgicas.

El urograma excretor permitió demostrar la presencia de imágenes quísticas en un nefroblastoma mesoblástico quístico congénito, forma anatómica poco frecuente de ese tumor, situación que confundió en parte el diagnóstico clínico y corroboró la presencia de un riñón no funcionando en el caso correspondiente a una displasia renal congénita.

La centellografía tuvo su mayor importancia en demostrar la indemnidad funcional del riñón contralateral en las dos lactantes,

## SUMMARY

The medical history of two newborn infants with abdominal tumour and arterial hypertension are presented. It is analyzed the factor which lead to the conclusion that the pathology has a renal origin, specially the presence of arterial hypertension and semiological characteristics referred principally to the location of the kidneys in the abdominal cavity, which differs from the one found in older children and in adults.

It is emphasized about the early diagnostic made during the health controls of both girls. Considerations are taken about the complementary examinations made, underlining the coincidence of the finding in the ecographical studies with the macroscopic characteristics of the organs examined.

The excretory urogram allowed to prove the presence of cysts in a connate cystic mesoblastic nephron tumour, which is not a very common anatomical form of that tumour, and this is the reason of the confusion, in part, of the clinical diagnostic, and confirmed the presence of a nonfunctioning kidney in the case corresponding to a connate abnormal development of the kidney.

The radioisotopic scan had its greater importance in demonstrating the functional

\* Médico de Hospital - \*\* Médica Agregada con función de guardia - \*\*\* Médica Asistente con función de guardia - \*\*\*\* Médica de guardia

Juan C. Varela 539 - Quilmes - Tel: 253-9979

Hospital Base de Avellaneda "Pedro Fiorito". Servicio de Pediatría y Puericultura.

*aunque no orientó en el diagnóstico de la patología presente.*

*La tomografía computada, realizada en uno de los casos, mostró la presencia de masas quísticas en el tumor de Wilms con formaciones quísticas.*

*Se llama la atención sobre la persistencia en ambas niñas de una discreta hipertensión arterial residual en el postoperatorio inmediato, la que se considera como producida por la acción de mecanismos homeostáticos en organismos adaptados a un estado hipertensivo desde las primeras etapas de su desarrollo.*

El hallazgo de un tumor abdominal en el primer año de vida plantea dudas diagnósticas, urgentes de resolver a fin de descartar una enfermedad de tipo blastomatoso, aunque puede tratarse de formaciones de carácter benigno <sup>1</sup>.

La presencia concomitante de hipertensión arterial orienta fundamentalmente hacia una patología de origen renal.

Otras tumoraciones abdominales como las originadas en el tejido simpático pueden presentar dificultades en el diagnóstico. Los simpatoblastomas <sup>2</sup> de relativa frecuencia a esa edad se acompañan de escasa incidencia de hipertensión arterial y, en el urograma excretor, producen desplazamiento lateral, hacia adelante y abajo con compresión pero sin dislocación de la imagen pielocalicial; la aortografía y la centellografía demuestran la presencia de un aumento de la vascularización en la tumoración desarrollada en las suprarrenales o espacio retroperitoneal; el aumento de la excreción urinaria de catecolaminas y de su principal metabolito; el ácido vainillinmandélico, confirman el diagnóstico.

Los feocromocitomas <sup>3</sup> se acompañan de hipertensión arterial continuada con crisis hipertensivas concomitantes o sin ellas pero no presentan tumor abdominal palpable; son propios de otra edad como el niño mayor y el adulto, y también producen aumento de la excreción de catecolaminas y del ácido vainillinmandélico en orina.

Los hematomas suprarrenales <sup>4</sup>, mucho más frecuentes en el varón, se observan en el recién nacido, particularmente a continuación de partos de nalgas o traumáticos, en niños de alto peso al nacimiento, aunque no se ha podido precisar si son debidos al trauma-

*indemnity of the other kidney in both newborn infants, though it didn't help in the diagnosis of the present pathology.*

*The computed tomography, made in one of the cases, showed the presence of cystic masses in the Wilm's tumour with cystic formations.*

*The attention is called as regards the persistence on both girls of a slight residual arterial hypertension during the immediate postoperative, which is considered as produced by the action of regulating homeostatic mechanisms in organisms adapted to a hypertensive state from the early stages of their development.*

matismo, anoxia o intenso stress; suelen presentarse como una tumoración abdominal palpable pero no se acompañan de hipertensión arterial sino de shock hipovolémico y anemia aguda. Por las características del drenaje venoso son más comunes en el lado derecho. Pasado el período agudo pueden manifestarse como un tumor abdominal con calcificaciones.

Otras causas de hipertensión <sup>5</sup> no son habituales, y la presencia de hipertensión de causa renal no relacionada con la tumoración significa simplemente una concomitancia patológica casual.

Dentro de los tumores abdominales, los correspondientes a masas renales poseen algunas características semiológicas orientadoras a su origen como ser: su localización en flancos, su contacto lumbar, la ausencia de excursión respiratoria, la posibilidad de peloteo, la escasa motilidad a la palpación y el desarrollo de la formación que habitualmente no sobrepasa la línea media.

Sin embargo, estas características del examen físico son propias del niño mayor y del adulto; en el lactante, las condiciones propias del abdomen y el hecho de que se trata de órganos en rápido crecimiento hacen que las tumoraciones de riñón no se presenten con una ubicación típica, encontrándose que tienden a orientarse hacia la pared anterior del abdomen, perdiendo el contacto lumbar, sobrepasando la línea media y adquiriendo una cierta motilidad no sospechada a la palpación.

Esto, sumado a las dificultades técnicas que presenta determinar la tensión arterial a esta edad <sup>6</sup> por la falta de colaboración del niño y, en ocasiones, por el uso de un manguito de tamaño inadecuado que, elegi-

do correctamente, debe cubrir por lo menos los 2/3 del brazo, hace que el diagnóstico sea aun más difícil en las primeras etapas del examen del paciente.

En nuestro Servicio hemos tenido oportunidad de atender dos lactantes con tumor abdominal e hipertensión arterial con escasa diferencia y con características semiológicas de cierta semejanza, que plantearon dificultades de interpretación no fáciles de dilucidar, llegando al acto quirúrgico con diagnósticos de sospecha bien orientados sobre la base de los exámenes complementarios realizados, aunque la certeza diagnóstica recién se obtuvo en el estudio anatómopatológico correspondiente.

### CASO 1

Edad 5 meses. Sexo femenino. Fecha de ingreso 2/3/82. Fecha de egreso 1/4/82.

Niña a la que en un control de salud se le detecta una tumoración abdominal que ocupa hipocondrio, flanco y fosa ilíaca izquierdos, hipogastrio y zona umbilical, de consis-

tencia firme, indolora, que no excursiona con la respiración ni pelotea. Hipertensión arterial 110/60. Resto del examen físico s/p.

### Estudios complementarios:

Radiografía de abdomen directa: se visualiza una zona opaca que coincide con la detectada por palpación.

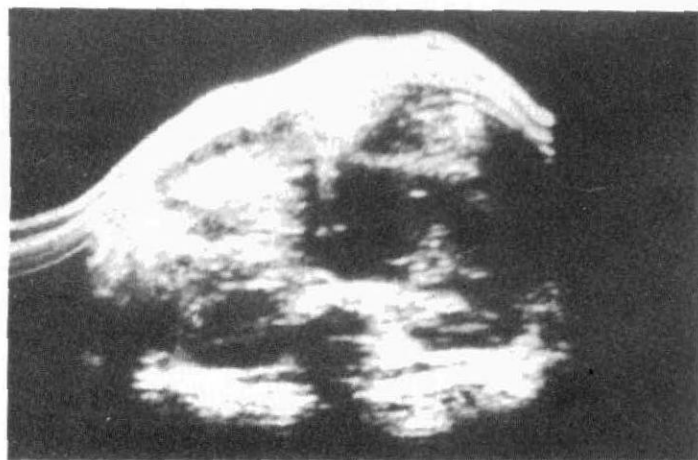
Colon por enema: evidencia un desplazamiento del colon descendente hacia la derecha y atrás por la masa tumoral.

Urograma excretor: imágenes quísticas sobre pelvis renal izquierda; aspecto normal de riñón derecho.

Ecografía: revela masa quística, con presencia de tabiques y contenido líquido (figs. 1 y 2).

Tomografía computada: demuestra una masa hipodensa, de contornos finos, regulares e imágenes compatibles con tabiques.

Centellografía: pone de manifiesto indemnidad del riñón derecho y zona hipovascularizada en forma de media luna que se adosa al



Figs. 1 y 2:

Evidencian masa quística, con presencia de tabiques y contenido líquido.

borde renal izquierdo no confirmando si forma parte de éste.

Otros estudios: urea 0,59 g %. Eritrosedimentación 65 mm (1° h). alfa-fetoproteínas 5 mg/ml. Urocultivo: 70.000 col/ml de *Enterobacter aerogenes*.

Se decide terapéutica quirúrgica que debe postergarse por presentar cuadro séptico, presumiblemente a punto de partida urinario, que cede con tratamiento médico con dos antibióticos.

En el acto operatorio se constata gran formación quística que reemplaza lóbulo inferior de riñón izquierdo de 10 cm de diámetro, multiloculado, con quistes de contenido líquido y paredes delgadas, traslúcidas, con lóbulo superior, medio, pelvis y uréter normales. Se efectúa nefrectomía.

El estudio anatomopatológico informa Nefroma mesoblástico quístico congénito.

Postoperatorio favorable. Desciende la tensión arterial (90/50); la urea y la eritrosedimentación se normalizan. Se da el alta y continúa control por Consultorio Externo.

## CASO 2

Edad 6 meses. Sexo femenino. Fecha de ingreso 31/3/82. Fecha de egreso 29/4/82.

Niña que ingresa por presentar tumoración a nivel de hipocondrio y flanco derecho de 8 cm de diámetro, de consistencia firme, no adherida a planos vecinos, móvil, que sobrepasa la línea media, acompañada de hipertensión arterial (110/65).

### Estudios complementarios:

Ecografía: evidencia imagen quística en

fosa ilíaca derecha de 50 por 50 mm en contacto con la pared anterior del abdomen, sin visualización de riñón derecho (fig. 3).

Centellografía: pone de manifiesto una buena captación en riñón izquierdo y silencio total en el derecho.

Pielografía descendente: no demuestra imagen en el lado derecho, aun a las 24 hs.

Resto de los estudios normales: uremia 0,21 g %<sub>100</sub>. Eritrosedimentación 2 mm (1° h). Urocultivo negativo.

Se decide intervención quirúrgica encontrándose una formación quística biloculada con cordón fibroso en su polo inferior, sin aspecto macroscópico de masa renal. Se procede a su extirpación.

El estudio anatomopatológico informa poliquistosis renal congénita con atrofia total de parénquima y esbozo ureteral escleroatrófico.

Evolución postoperatoria favorable: se mantiene discreta hipertensión, aunque menor que al ingreso (90/55). Alta y control por Consultorio Externo.

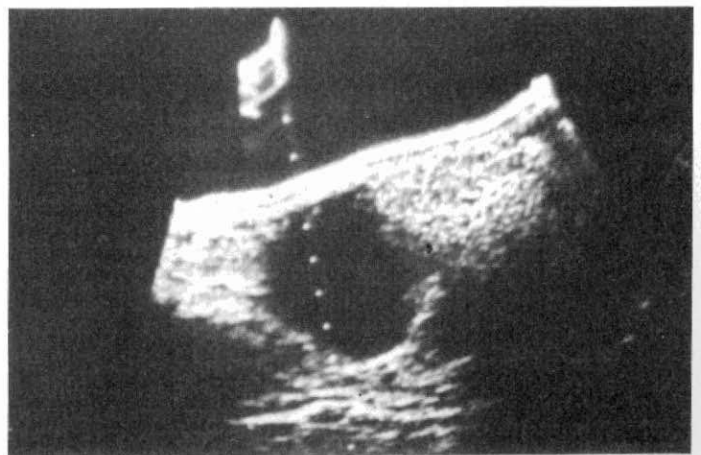
### Discusión:

Del análisis de las dos historias clínicas surge que en ambas y en control en salud, el dato clínico orientador inicial fue el hallazgo de una tumoración abdominal de consistencia firme, proyectada hacia la pared anterior del abdomen y sin contacto lumbar evidente.

Como estas tumoraciones pueden tener distintos orígenes consideramos de interés inmediato la determinación de la presión arterial que, en las dos niñas, estaba elevada.

Esto orientó a la sospecha de una patología de origen renal por su mayor inciden-

**Figura 3:**  
Evidencia imagen quística en fosa ilíaca derecha, de 50 por 50 mm, en contacto con la pared anterior del abdomen, sin visualización de riñón derecho.



cia, ya que por sí la hipertensión del niño de causa renovascular supera a la totalidad de los demás factores causales.

Las características palpatorias, si bien no fueron típicas de una tumoración correspondiente a masa renal, conociendo que semiológicamente en el niño pequeños estas tumoraciones adoptan una ubicación especial, por las condiciones propias del abdomen a esa edad y por tratarse de órganos de reciente formación y en rápido crecimiento, nos explicamos el hallazgo de esas formaciones desplazadas hacia adelante, sin peloteo lumbar, móviles a la palpación y aun sobrepasando la línea media, como ocurrió en una de nuestras pacientes.

Descartamos el neuroblastoma porque, si bien se presenta como una tumoración abdominal de relativa frecuencia a esa edad, excepcionalmente se acompaña de hipertensión arterial, y las imágenes pielográficas no poseían las características de estos tumores; por ello consideramos innecesario hacer el dosaje de catecolaminas en orina.

Establecida la sospecha de una patología de riñón completamos estudios con:

a) Ecografía abdominal que interpretamos de gran valor porque las imágenes obtenidas coincidieron con el hallazgo quirúrgico: en la primera, demostrando la existencia de una masa quística con presencia de tabiques y contenido líquido, encontrándose en el acto quirúrgico una formación quística multilocular con quistes de paredes delgadas y contenido líquido; en la segunda una imagen quística de 50 por 50 mm en contacto con la pared anterior del abdomen sin visualización del riñón derecho en la fosa lumbar correspondiente, coincidiendo con el hallazgo en la laparotomía de una formación quística bilocular sin aspecto macroscópico de masa renal y ausencia de riñón en región lumbar derecha.

b) Pielografía descendente, que nos mostró en una de las niñas una deformación pielocalicial con imágenes quísticas en pelvis, correspondiendo anatomopatológicamente a un nefroblastoma mesoblástico quístico, y en la otra, ausencia de funcionalidad renal en el lado afectado, correspon-

diendo a riñón multiquístico o displasia renal congénita, que es afuncionante.

c) Centellografía, en la que se halló en la primera, indemnidad de riñón derecho y zona hipovascularizada en forma de media luna adosada al borde del polo inferior izquierdo, demostrando la pieza quirúrgica una formación quística multilocular con contenido líquido que ocupaba todo el lóbulo inferior de ese riñón, y en la segunda, silencio total en riñón derecho con buena captación en el izquierdo corroborada por el hallazgo operatorio de una displasia renal no funcional.

d) Tomografía computada, que se realizó únicamente en el primer caso, en el que se encontró una masa hipodensa de contornos finos, regulares con probables tabiques en su interior; en la segunda de las niñas decidimos no efectuarla porque consideramos suficientes los otros estudios complementarios realizados.

La evolución postoperatoria inmediata fue favorable en ambas, persistiendo como dato de interés una discreta hipertensión arterial residual aunque menor que la hipertensión inicial. Interpretamos que aquella se justifica como reacción homeostática en organismos adaptados a un estado hipertensivo desde las primeras etapas de su desarrollo; en consecuencia no indicamos medicación hipotensora y continuamos el control correspondiente.

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Raffensperge J, Seeler RA, Moncada R: **El abdomen agudo en lactantes y niños**. Filadelfia, Pa. U.S.A.: Lippincott Company, 1971: 33-43.

<sup>2</sup> Nelson WE, Vaughan III VC, McKay RJ: **Tratado de Pediatría**. 7a. ed. Filadelfia: Saunders Company. Salvat Editores, 1980: 1691.

<sup>3</sup> Barontini de G, Moyano M: **Tumores de la médula adrenal**. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana, 1980, vol. XIV, N° 4: 551-553.

<sup>4</sup> Larguía MA y col: **Manual de Neonatología**. Buenos Aires. Editorial H Bujan SRL, 1976: 404-406.

<sup>5</sup> James JA: **Nefrourología Infantil**. Saint Louis, EE.UU: The C.V. Mosby Company. Salvat Editores, 1970: 47-50.

<sup>6</sup> Williams I: **Nefrourología Pediátrica**. Berlin, Heidelberg, New York: Springer - Verlag. Editorial Panamericana S.A., 1976: 56.



---

## HIPERTENSION PORTAL EXTRA HEPATICA SECUNDARIA A CAVERNOMATOSIS POR CANALIZACION DE LA VENA UMBILICAL

Dres. Jorge Morano \*  
Carlos González Landa \*\*  
Mario Serraino \*\*\*  
José L. Martín \*\*\*\*

---

### RESUMEN

La canalización de la vena umbilical constituye una técnica eminentemente neonatológica, de uso habitual en el recién nacido de alto riesgo. Ella es utilizada con frecuencia creciente, dada su sencillez, lo que ha provocado una nueva patología: la hipertensión portal extrahepática por cavernomatosis de la porta.

Presentamos 2 enfermas de 6 y 5 años respectivamente, cuya primera manifestación fue la hemorragia digestiva, y en las que la anamnesis arrojó el hecho de que ambas habían padecido patología neonatal que determinó la canalización de sus venas umbilicales.

La esplenoportografía mostró en las 2 niñas la transformación cavernomatosa de la porta como causa del síndrome de hipertensión portal extrahepático.

Se mencionan las diversas hipótesis referentes a la fisiopatología de dicha cavernomatosis, y finalmente se pone especial énfasis en la necesidad de observar fielmente las reales indicaciones y precauciones en esta técnica no exenta, por cierto, de riesgos inmediatos y mediatos.

### SUMMARY

The umbilical vein catheterization is a typical neonathologic technique commonly used in high risk cases of newborn. Due to its simplicity it is being increasingly used thus giving origin to a new pathology: the extrahepatic-portal hypertension as a consequence of portal cavernous transformation.

Two girls —aged 5 and 6— whose first signs was digestive hemorrhage were studied. The anamnesis showed that both girls had suffered from neonatal pathology that had to be treated by means of umbilical vein catheterization.

The portal cavernous transformation as a cause for extrahepatic portal hypertension syndrome could be observed in both girls with the splenoportography.

Several hypothesis as regards such cavernous physiopathology are mentioned and finally the need for paying close attention to the true indication and precautions of this technique, bearing both immediate and long-term risks, is particularly emphasized.

\* Jefe de Sala I, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata. Profesor Adjunto de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas de La Plata - \*\* Médico Asistente de Sala I, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica. Auxiliar docente de la Cátedra de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas de La Plata - \*\*\* Médico Concurrente de Sala I, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica - \*\*\*\* Médico Concurrente de Sala I, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica.

## Introducción

La canalización de la vena umbilical constituye un procedimiento eminentemente neonatológico. Es utilizado específicamente en un grupo de recién nacidos de alto riesgo. Ofrece ventajas indudables y los riesgos y contraindicaciones surgen del racional balance entre dichas ventajas y desventajas. Quizá el riesgo mayor resulta de lo sencillo del procedimiento, accesible aun para el inexperto, y este hecho tiene como consecuencia un uso excesivo de esta vía.

Son numerosas las complicaciones que resultan de este procedimiento y deben evaluarse al plantear las indicaciones, sobre todo si se tiene en cuenta que algunas de ellas no son aparentes y pueden pasar inadvertidas en el período neonatal.

La hipertensión portal extrahepática constituye una temible complicación de la canalización de la vena umbilical, y el hecho de habernos tocado asistir personalmente a 2 niñas portadoras de este síndrome en la sala I del Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" de La Plata, nos mueve a realizar esta publicación.

## Nuestra experiencia

### Caso I

Niña de 6 años de edad, que ingresó el 14 de mayo de 1978 por presentar hematemesis y melena. La enferma estaba asintomática hasta 2 días antes de la internación, cuando manifestó dolor epigástrico y anorexia. El día de la admisión presentaba intensa palidez y epigastralgia, seguidas de dos episodios de hematemesis y melena.

Entre sus antecedentes personales figuraba la canalización de la vena umbilical para realizarle una exanguinotransfusión por eritroblastosis fetal, en los primeros 4 días de vida. No disponemos de datos acerca de las características del procedimiento efectuado.

Al examen físico se encontraba en regular estado general, con intensa palidez de piel y mucosas; taquicárdica, con la presencia de un soplo sistólico ++/++++ en mesocardio y presión arterial de 80/30 mmHg.

El abdomen era plano, indoloro, blando y simétrico. El borde superior del hígado se percute a nivel del quinto espacio intercostal y su borde inferior se palpaba a nivel del reborde costal, siendo su altura aproximada de 6,5 cm. El área esplénica estaba

percutoriamente agrandada, palpándose el polo inferior del bazo a 4 cm del reborde costal.

Los análisis complementarios revelaban una hemoglobina de 8 g%, 9000 leucocitos/mm<sup>3</sup> con 76% de neutrófilos y 23% de linfocitos; 40.000 plaquetas por mm<sup>3</sup> y una velocidad de sedimentación globular de 4 mm en la primera hora. Bilirrubinemia, transaminasas y prueba de bromosulfaleína fueron normales.

El estudio radiológico seriado esofagogastroduodenal mostró la presencia de várices esofagagástricas (figs. 1, 2 y 3).

Luego de realizar transfusión de 300 ml de sangre, la hemoglobina ascendió a 11 g%, mejorando el estado general de la niña.

A los 7 días del ingreso se efectuó esplenoportografía por punción percutánea que llevó al diagnóstico de hipertensión portal presinusoidal por cavernomatosis de la porta (fig. 4), con várices esofágicas.

A los 15 días de su ingreso se decidió el alta, adoptando conducta expectante.

Durante los 2,5 años siguientes, reingresó en numerosas oportunidades, con nuevos episodios de hemorragia digestiva. Durante dichas internaciones, todas motivadas por

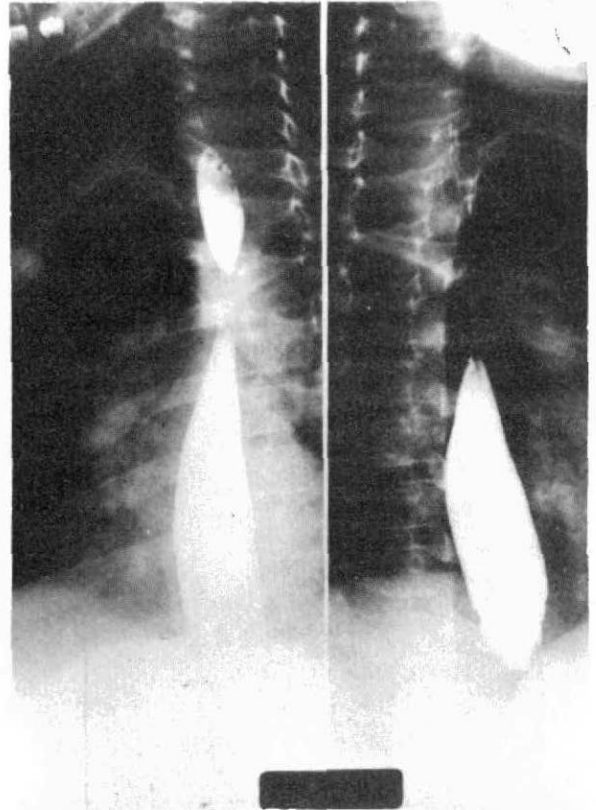
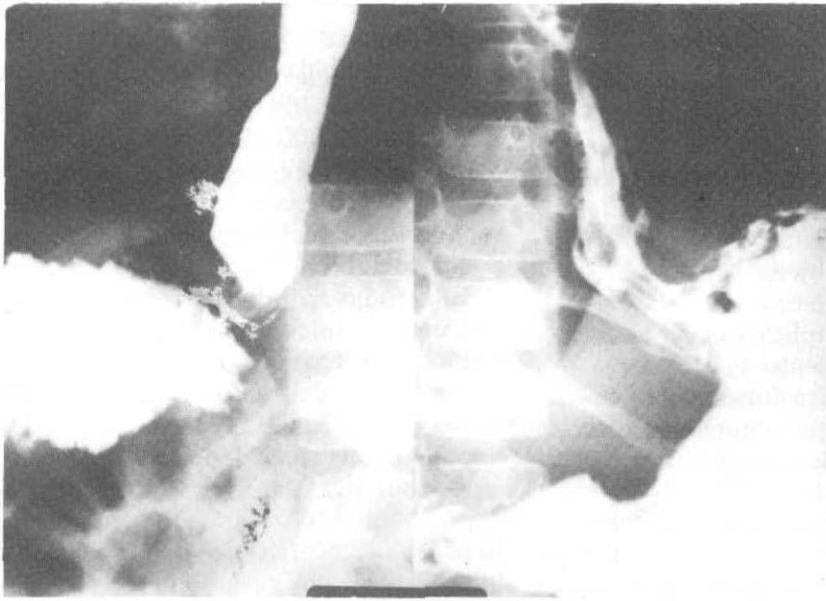
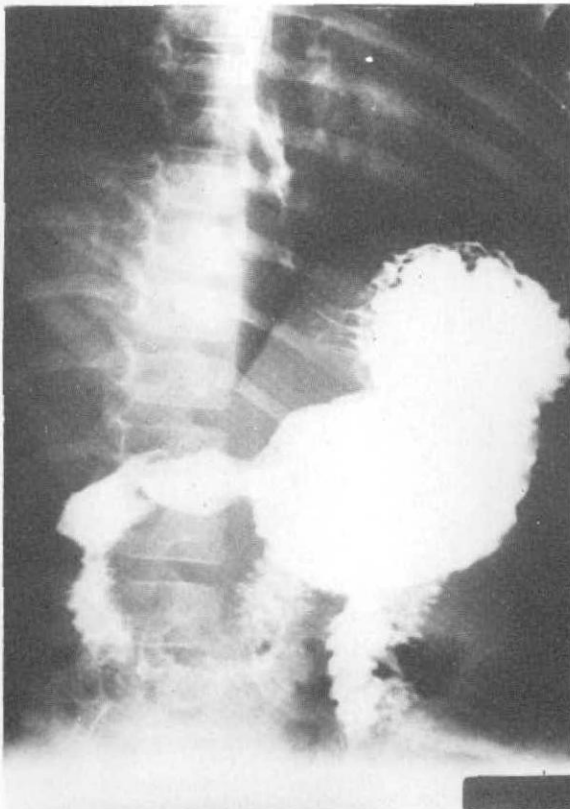


Figura 1: Dilatación de la luz esofágica en el tercio inferior y engrosamiento de la pared del esófago, signos indirectos de várices.



**Figura 2:**  
Múltiples defectos de repleción en el tercio distal del esófago producido por várices submucosas.



**Figura 3:**  
Várices esofagogástricas. Relieve del techo gástrico áspero, en panal de abejas, producido por las varicosidades.

hematemesis y melena, observamos cómo el bazo sufría esplenocntracción posthemorragia (bazo en acordeón).

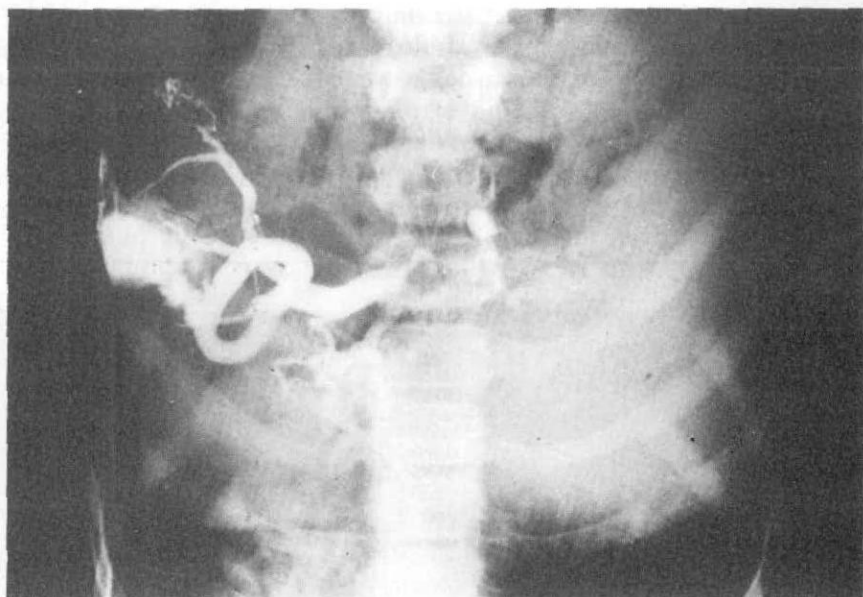
En su última internación, a los 20 meses del comienzo de la enfermedad, se encontraba en regular estado general, pálida, amarillenta, taquicárdica. Presión arterial: 80/40 mmHg. Pancitopenia, índice de su hiperesplenismo. Gran esplenomegalia, con polo inferior a 10 cm del reborde costal y aumento de consistencia. Algunas dilataciones venosas en abdomen.

Se realizó tratamiento sintomático, mejorando su estado general, y ante la frecuencia de las recidivas se le realizó cirugía derivativa con shunt mesentérico-cava y anastomosis terminolateral. La intervención quirúrgica, desde el punto de vista técnico, fue exitosa, pero al finalizarla comenzó con signos de descompensación cardíaca, falleciendo en shock cardiogénico 12 horas después.

### Caso 2

Niña de 5 años de edad que fue admitida el 20 de noviembre de 1979, por melena y epigastralgia. La paciente ha estado en buenas condiciones de salud hasta 3 días antes, en que comenzó con hipertermia de 40°C y cefaleas. Por ese motivo fue medicada con antitérmicos. Horas después presentó una deposición alquitranada, abundante y de

**Figura 4:**  
Esplenoportografía  
percutánea con evidente  
transformación  
cavernomatosa de la vena  
porta y visualización de  
numerosas colaterales  
esplenogástricas.



olor fétido, que coexistió con importante palidez. Todo ello motivó la consulta y su posterior internación.

Registraba como antecedente personal la canalización de la vena umbilical en el período neonatal, por severa asfixia.

A su ingreso se comprobó regular estado general, con piel y mucosas pálidas, taquicardia, soplo sistólico ++/++++ en mesocardio. Bazo a 3,5 cm del reborde costal, con aumento de la consistencia. Hígado a nivel del reborde costal. Altura normal.

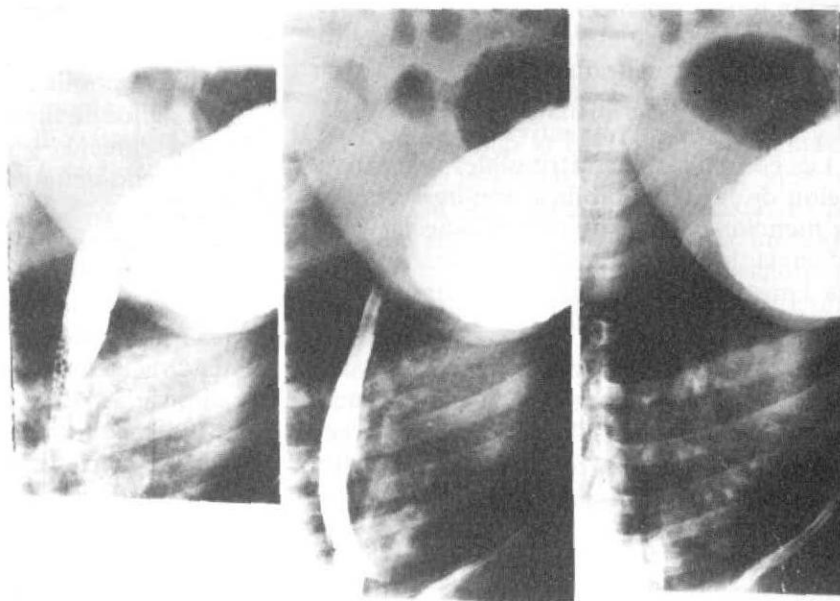
Los datos de laboratorio revelaron un he-

matócrito de 18% con 65.000 plaquetas por  $\text{mm}^3$ . Leucocitos:  $3.200/\text{mm}^3$ , con fórmula normal. Eritrosedimentación normal. TGO, TGP, bilirrubinemia, tiempo y concentración de protrombina dentro de límites normales.

Se transfundió sangre entera a razón de  $20 \text{ cm}^3/\text{kg}$ , logrando la estabilización de los signos vitales.

El estudio radiológico seriado esofagoduodenal mostró la presencia de imágenes compatibles con dilataciones varicosas esofágicas (fig. 5).

**Figura 5:**  
Defectos de repleción en  
el tercio distal del esófago  
por la presencia de várices  
esofágicas.



A la semana, la esplenoportografía por punción percutánea reveló obstrucción portal extrahepática, con imágenes típicas de transformación cavernomatosa de la vena porta (fig. 6).

Se decidió adoptar conducta expectante y se le otorgó el alta a los 12 días de su in-

greso, encontrándose hemodinámicamente compensada.

Veinte meses después de este primer episodio presentó un nuevo cuadro de hemorragia digestiva, requiriendo transfusión de sangre y tratamiento sintomático, con buena evolución. No se ha repetido el episodio hemorrágico hasta la actualidad.

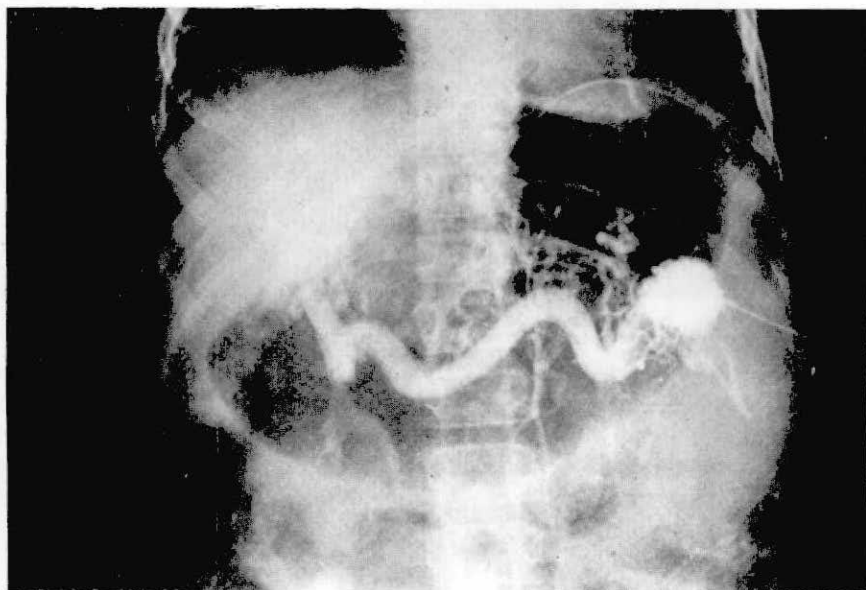


Figura 6:  
Esplenoportografía que muestra la transformación cavernomatosa de la vena porta.

### Comentario

Nuestras 2 pacientes muestran evidencia de obstrucción portal extrahepática por cavernomatosis de la vena porta, con hipertensión portal y hemorragia digestiva.

Ambas tienen en común el antecedente de haber sido canalizada la vena umbilical en el período neonatal, por eritroblastosis fetal y asfixia severa, respectivamente.

Las complicaciones atribuibles a la canalización de la vena umbilical son numerosas y las mencionaremos, poniendo especial énfasis en la hipertensión portal extrahepática, que constituye el motivo de nuestra presentación:

a) Trombosis. Esta complicación ha sido relacionada con el tiempo de permanencia del catéter en las canalizaciones de arterias, no así en las venosas. Su incidencia en cateterismos venosos oscila entre el 3% y el 33%<sup>1 2</sup>.

b) Embolias. En casos de tromboflebitis puede producirse el desprendimiento de trombos y su embolización, especialmente

en el territorio pulmonar. También es posible la movilización de trombos por errores de técnica en las canalizaciones tardías, especialmente, al pretender equivocadamente desobstruir un catéter forzando el pasaje con jeringa. Presumiblemente esto también sucedería en las recanalizaciones.

Las embolias pulmonares se manifiestan por signos de hipertensión pulmonar y sobrecarga derecha, y en casos de embolias sépticas, como neumonías, frecuentemente multifocales.

c) Contaminación de catéteres umbilicales. Es reconocida la enorme importancia que tienen las cateterizaciones como agentes productores de sepsis intrahospitalaria<sup>3 4</sup>. Diversos autores estiman que la contaminación del catéter se produciría en un 40-50% de los casos<sup>5 6</sup>.

d) Hipertensión portal extrahepática. En esta complicación la obstrucción del flujo venoso portal se halla en algún lugar situado entre el hilio hepático y el hilio esplénico. La vena porta puede ser un residuo fibroso, contener un trombo organizado, es-

tar estenosada, involucrar membranas o un diafragma, o estar reemplazada por una colección múltiple de pequeñas colaterales portoportales recanalizadas, lo que constituye su transformación cavernomatosa <sup>7</sup>.

La primera descripción de la transformación cavernomatosa de la vena porta fue hecha por Balfour y Stewart en 1868 y posteriormente Pick, en 1909, concluyó que esta lesión era un hamartoma. Klemperer, en 1928, relaciona por primera vez esta lesión con la trombosis de la vena porta <sup>8</sup>.

La causa determinante de la cavernomatosis de la porta no es bien conocida, teniéndose por probables los factores que enumeraremos a continuación:

Para Beize y Hart sería una malformación congénita típica. Biesel, Verse y Emmerich sostienen que se trataría de una trombosis primaria de la porta, sobre la que secundariamente se produciría un proceso de organización y recanalización, lo que originaría el cavernoma <sup>9</sup>. Pick dice que es una trombosis secundaria a un verdadero tumor portal (cavernoma de Pick) <sup>9 10</sup>.

Linton lo define como una serie de canales colaterales que pueden desarrollarse en cualquier caso de bloqueo portal <sup>9</sup>. Walther lo considera como un verdadero angioma <sup>11</sup>. Hutchinson y Simpson dicen que sería consecuencia de la propagación a la porta del proceso fibroso obliterante que se produce en la vena umbilical luego del nacimiento <sup>11</sup>. Gibson y Richards lo atribuyen a una tromboflebitis séptica de la vena umbilical extendida a la porta <sup>11</sup>. La mayoría de los niños que presentan hipertensión portal extrahepática comienzan a manifestar signos de su enfermedad antes de la edad de 5 años, pudiendo resumirse así: esplenomegalia, presencia de várices esofagocardiogástricas, hemorragias gastrointestinales, integridad de la función hepática.

Si bien es cierto que las primeras publicaciones contaban con escasa casuística referida a la transformación cavernomatosa como consecuencia de la canalización de la vena umbilical, en la última década esta entidad aumentó significativamente su incidencia. Ello ha puesto de relieve la importancia y gravedad de esta complicación.

Rothberg y Pavlosky aportan sendos casos aislados <sup>12 9</sup>. Shaldon y Sherlock en su experiencia con hipertensión portal extrahepática en niños, presentan 16 pacientes: 9 de éstos tenían sepsis umbilical en el período

neonatal y a 1 de ellos se le había realizado exanguinotransfusión con cateterización de la vena umbilical <sup>13</sup>. Oski y col. presentan 4 casos en los que relacionan directamente la hipertensión portal con la canalización venosa umbilical <sup>14</sup>. Soto Allande y col. publican 1 caso consecutivo a exanguinotransfusión por vía umbilical, que ocasionó estenosis de la porta <sup>15</sup>. Harouchi y col. presentan 16 casos de hipertensión portal, de los cuales 4 correspondían a lesiones cavernomatosas de la porta <sup>16</sup>. Recientemente Bismuth y col. publican su experiencia en derivación portal por hipertensión portal en niños. De los 90 pacientes de esta serie, 52 presentaban bloqueo extrahepático, correspondiendo 34 niños a transformación cavernomatosa y 18 a trombosis portal yatrógena, por cateterización de la vena umbilical <sup>17</sup>.

### Conclusiones

Como comentamos al principio de esta comunicación, la sencillez del procedimiento determina que la canalización de la vena umbilical se haya convertido en una técnica habitual, con los riesgos potenciales que ello entraña y que no siempre son correctamente valorados. Consecuencia de lo anterior es nuestra triste experiencia, así como la amplia casuística mencionada.

A manera de corolario y como un aporte de esta nueva entidad nosológica, deberemos siempre tener presentes las reales indicaciones y precauciones en la canalización umbilical.

### Indicaciones de la canalización de la vena umbilical

1) Exanguinotransfusión. La vía utilizada para efectuar la EXT será la vena umbilical en las primeras 72 horas de vida, exceptuando los casos en que exista: a) Distensión abdominal. b) Patología quirúrgica abdominal que implique intervención quirúrgica. c) Signos de onfalitis. d) Dificultad de la canalización.

Ante la presencia de factores enunciados o bien ante un recién nacido de más de 72 horas de vida, la vía de elección será arteriovena <sup>18</sup>.

2) Reanimación del recién nacido deprimido grave en apnea secundaria por asfisia intrauterina.

Se efectuará la canalización si al tercer minuto de vida, y estando intubado y venti-

lado desde el primer minuto, el recién nacido no ha iniciado respiración espontánea efectiva, y/o si la frecuencia cardíaca disminuye por debajo de 100 por minuto <sup>19</sup>.

### Precauciones

1) Los catéteres venosos deberán colocarse de tal modo que la punta quede en la vena cava inferior.

2) Utilizar catéteres contrastados.

3) Verificar la posición del catéter mediante radiología de frente y de perfil.

4) No utilizar para infusión, sustancias hiperosmolares o irritantes <sup>20</sup>.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Blackenship FV, Stahlman MT: **The complication of chronic umbilical vessel catheterization (abst).** *Pediatr Res* 1968; 2:317.

<sup>2</sup> Wigger HJ, Bransilver BR, Blanc WA: **Thrombosis due to catheterization in infants and children.** *J Pediatr* 1970; 76:1.

<sup>3</sup> Thoburn AC: **Inspections acquired by hospitalized patients.** *Arch Int Med* 1968; 121:1.

<sup>4</sup> Druskin MS, Siegel P: **Bacterial contamination of LV catheters.** *JAMA* 185:12.

<sup>5</sup> Balagtas RC, Bell ChE, Edwards LD, Levin J: **Risk of local and systemic infections associated with umbilical vein catheterization.** *Pediatrics* 1971; 48:529.

<sup>6</sup> Colombo EA: **Contaminación de catéteres umbilicales.** *Rev Hosp MIR Sardá* 1972; año III, 9:11.

<sup>7</sup> Silverman A, Roy C, Cozetto F: **Gastroenterología Pediátrica.** Cap. 24. pág. 414. Ed Salvat 1974.

<sup>8</sup> Balfour GW, Stewart TG: *Eding med* 1868; 14:589.

<sup>9</sup> Pavlosky HJ: **Bloqueo portal extrahepático. Cavernomatosis de la porta.** *Prensa Med Arg* 1961; 48:24.

<sup>10</sup> Pick L: **Virchows.** *Arch* 1909; 197:490.

<sup>11</sup> Pons AP: **Clínica y radiología de la hipertensión portal.** *Prensa Med Arg* 1960; Vol 47:2259.

<sup>12</sup> Rothberg OAJ: **Sobre un caso de hipertensión portal por cavernomatosis.** *Arch Arg Ped* 1961; Año XXXII, Tomo LVI.

<sup>13</sup> Shaldon S, Sherlock S: **Obstruction to the extrahepatic portal circulation in childhood.** *Lancet* 1962; 1:63.

<sup>14</sup> Oski FA, Allen DM, Diamond LK: **Portalhypertension. A complication of umbilical vein catheterization.** *Pediatrics* 1963; 31:297.

<sup>15</sup> Soto Allande R, González Cerna JL: **Hipertensión porta extra-hepática y exanguinotransfusión.** *Bol Med Hosp Infant (Méx)* 1965; Vol XXII, 4:485.

<sup>16</sup> Harouchi A, Bellakhdar A: **Traitement des varices oesophagiennes de l'enfant par ligature de l'oesophage sur bouton de Murphy.** *Chir Pediatr* 1980; Vol 21:377.

<sup>17</sup> Bismuth H, Franco D, Alagille D: **Portal diversion for portal hypertension in children.** *Ann Surg* 1980; Vol 192:18.

<sup>18</sup> Normas de atención del Servicio de Neonatología del Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata, 1982.

<sup>19</sup> Largaía A y col: **Procedimientos neonatológicos.** Cap. 3, pág. 71. Ed. Ergon 1975.

<sup>20</sup> Meroni RJ, Leiva LE: **Riesgos consecutivos a la introducción endovenosa de catéteres plásticos.** *La Semana Médica.* 1970. Agosto: 550.

---

---

## IMPORTANCIA DEL ENFOQUE MEDICO-CLINICO INTEGRAL EN ADOLESCENTES QUE SOLICITAN ORIENTACION VOCACIONAL

Dres. Carlos H. Bianculli \*  
T. Blanca Andrada \*\*  
Carmen García Varela \*\*  
Carmen Barchetta \*\*

---

### RESUMEN

Como parte de un control retrospectivo de historias clínicas pertenecientes a los últimos 1.000 pacientes asistidos en la Sección Adolescencia del Departamento de Medicina del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich se consideran 444 consultantes para Orientación Vocacional.

Se detallan las desviaciones orgánicas o psicosociales que surgen en algo más del 50% de los mismos, consignándose según edad y sexo.

Se enfatiza así la presencia indispensable del médico clínico en la atención del adolescente y la confección de una historia clínica completa, aunque sus motivaciones iniciales de consulta sean del área aprendizaje (u otras), para concretar un enfoque multidisciplinario integral y exitoso.

La Medicina del Adolescente es una disciplina que se inserta entre la Pediatría y la Clínica General por la edad que caracteriza a la población considerada. Se abarcan en ella el desarrollo gonadal y el somático general en la denominada pubertad <sup>1</sup>, y en las readaptaciones psicológica y social que su nuevo rol origina (crisis puberal o de adolescencia) <sup>2</sup>. En estos períodos aparecen el pensamiento abstracto (hipotético-deductivo) y la capacidad de elaborar un plan de vida a través de la configuración de una personalidad madura.

### SUMMARY

Four hundred forty four patients were considered for Vocational Guidance as part of a retrospective control of the medical records of the last 1.000 patients attended in the Adolescent Division of the Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich.

Herewith, it is detailed the organic and psychosocial deviations that arise from almost a 50% of the patients, grouped according to their age and sex.

It is thus emphasized the indispensable presence of the physician attending the adolescent, and the necessity of writing down a complet medical record, thought the initial reasons of consultation might be the learning area (or other), in order to focus a multidisciplinary comprehensive and successful approach.

Sin embargo, también surgen en ellos o persisten, desviaciones tanto orgánicas como psicosociales, por lo que es indispensable estructurar un *seguimiento integral a través de una disciplina semiológica* que permita confirmar la normalidad o detectar sus alteraciones en las tres áreas consignadas <sup>3 4</sup>.

Por ello, si bien "la Orientación Vocacional es una apropiada respuesta a las incuestionables necesidades que se originan en factores psicológicos y sociales que comprometen al estudiante, la escuela, la familia y el Estado" <sup>5</sup>, es también una forma de detec-

\* Jefe de la Sección Adolescencia del Departamento de Medicina del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich. \*\* Médica de la Sección Adolescencia.



tar problemas médicos, puestos en evidencia sólo después de lograda una buena *relación médico-paciente*, una *completa anamnesis* y un *examen clínico integral*.

## Material y métodos

Dentro de la revisión de las últimas 1.000 Historias Clínicas confeccionadas hasta abril de 1982 en la Sección Adolescencia del Departamento de Medicina del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, contemplando varios aspectos desarrollados mediante un enfoque más amplio en otra comunicación, se consideran aquí los *hallazgos obtenidos en aquellos adolescentes que consultaron inicialmente para Orientación Vocacional*.

### Dinámica de asistencia

1. El equipo está constituido por cuatro médicos clínicos, dos psicometristas, una enfermera y una secretaria.

2. Cada paciente luego de ingresar a través de la secretaría y enfermería para admisión y controles antropométricos y de presión arterial, es entrevistado por uno de los médicos del equipo.

Este informe inicial se confecciona generalmente en conjunto con sus acompañantes (lo habitual uno o ambos padres), salvo en los casos en que las partes solicitan hacerlo separadamente, o en adolescentes mayores que concurren solos.

Durante el mismo se utiliza una Historia Clínica Tipo equiparable a las de internación hospitalaria, con el agregado de una anamnesis especial en la que se registran aspectos que permiten obtener un panorama global del consultante y su medio (fig. 1).

3. Posteriormente se realiza un *examen físico completo a todos los pacientes*, salvo a aquellos en los que existe expresa negativa, en los que se postpone para entrevistas ulteriores.

4. La etapa posterior es dirigida por una de las psicometristas a través de 3 o 4 entrevistas de aproximadamente 30 minutos cada una, encarando el aspecto específico de la consulta mediante las siguientes baterías:

a. **Consultantes de 7º grado a 3er. año:** Test de Raven: de inteligencia. Test de Bender: visuomotor, en el que se detectan pautas de organicidad neurológica. Test de Machover: proyectivo de la figura humana. Test de Rorschach: abarca áreas intelectual, caracterológica, sexual y afectiva. Test de Moirey-Otero: detecta conflictos e intereses. Test de Brainard o de Hereford: detecta aptitudes canalizables en los diferentes tipos de escuelas secundarias.

b. **Consultantes de 5º año:** Además de los cuatro primeros del grupo anterior: Test de motivaciones: define las gratificaciones que se buscan en el área elegida o elegible. Test de Kuder: detecta aptitudes para las áreas que abarcan las carreras terciarias.

5. Luego de analizarse los resultados, las mismas psicometristas informan a los interesados la conclu-

sión sobre el diagnóstico vocacional, orientando hacia las áreas que éste indica, de acuerdo también con el nivel intelectual y sociocultural.

Al detectarse problemas neurológicos, intelectuales o de personalidad, se remite al paciente al médico inicial para su seguimiento, interconsulta y eventual derivación.

6. En todos los consultantes se realiza una entrevista final de devolución, conjuntamente con los acompañantes, de haber existido en la primera, y en la que se plantean los Diagnósticos Finales y Estrategias Terapéuticas a seguir, si fueran necesarias.

## Resultados

El total considerado fue de 1.000 adolescentes entre 11 y 23 años, de los cuales 444 (44,4%) consultaban por Orientación Vocacional. De éstos, 230 fueron de sexo femenino y 214 de sexo masculino.

Los consultantes provenían de la Capital Federal o del Gran Buenos Aires, por referencia de otros pacientes, medios masivos publicitarios (TV o revistas), profesionales que conocían esta actividad dentro de la Sección o centros de control sanitario dependientes de la Universidad de Buenos Aires.

La distribución por edades mostró en el sexo femenino un marcado predominio entre los 17 y 18 años, correspondiente con la terminación del ciclo secundario, y uno menor a los 13 años según la finalización habitual del primario. Entre los varones la distribución fue más homogénea, igualándose casi las correspondientes a los ingresos al ciclo secundario y terciario (tablas 1 y 2).

En algo más de la mitad de los consultantes para definir su vocación (236: 53,1%) se detectaron patologías orgánicas o psicosociales, discriminadas entre las clínicas y ambientales típicas de esta edad, o arrastradas, la mayoría sin detección, desde la infancia.

Las adolescentes registraron con magnitud similar problemas ambientales, ginecológicos funcionales, ponderales y dermatológicos, en tanto que los varones presentaron trastornos de conducta, de peso y dermatológicos.

En ambos sexos se observaron también porcentajes menores de patologías orgánicas puras, especialmente neurológicas y ortopédicas, que fue importante considerar desde el punto de vista terapéutico.

El grupo de adolescentes física y psicológicamente *sanos* resultó aproximadamente la otra mitad (208: 46,99%) de las consultas por Orientación Vocacional (44,7% en mu-

Figura 1

Anamnesis básica que se realiza a todos los adolescentes consultantes en la sección

Sección Adolescencia  
Departamento de Medicina  
Hospital Argerich

.....

Motivo de consulta .....

.....

.....

.....

.....

Envía .....

Entrevista .....

.....

---

Nº H.C.I. ....

Nombre. ....

**Antecedentes personales**

Embarazo ..... Parto .....

Evolución psicomotriz .....

.....

Enfermedades anteriores (edades) .....

.....

Accidentes, traumatismos, cirugía (edades) .....

.....

Alimentación .....

Sueño ..... Catarsis ..... Tabaquismo .....

Comienzo de la pubertad y Cronología .....

Información sexual .....

Escolaridad .....

Vocación .....

Actividades físicas .....

Actividades grupales .....

Noviazgo, pareja, actividad sexual .....

Valores éticos religiosos .....

Preferencias .....

Rechazos .....

Temores .....

Medio familiar .....

.....

.....

Tabla I  
Pacientes de sexo femenino según edad y patologías detectadas

Sección Adolescencia  
Departamento de Medicina  
Hospital Argerich

Edad (en años)	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	Total
Patología ginecológica	1			2	1	8	6	1					19
Patología mamaria					1	5	4	3					13
Obesidad		4	1	1	1	3	3		2		1		16
Bajo peso			1			2	1		1		1		6
Disritmia				1		3	2						6
Escoliosis		1		1			1						3
Acné			1			14	3	1	3		2		24
Patología psicósomática						2	2	1					5
Trastornos de escolaridad			1	1									2
Trastornos de conducta		1	1	2		7	3	1		1		1	17
Otros		3	2	2	2	2	1	1	3			1	17
Orientación vocacional simple	6	9	3	1	7	40	20	4	6	1	4	1	102 (44,7%)
TOTAL	7	18	10	11	12	86	46	12	15	2	8	3	230

Tabla II  
Pacientes de sexo masculino según edad y patologías detectadas

Sección Adolescencia  
Departamento de Medicina  
Hospital Argerich

Edad (en años)	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	Total
Obesidad	5	2		3	1	1	2	1					15
Bajo peso	1	3	1				2		1				8
Disritmia	1	3		4			1						9
Escoliosis				1			1						2
Varicocele		2					1		1				4
Acné		1		1	1	3	3	1	1	1			12
Patología psicósomática									2				2
Trastornos de escolaridad	2	2		7		1			2				14
Trastornos de conducta	4	7		7		3			1	1			23
Otros	3	2		2	2	3	1	4	2	1			20
Orientación vocacional simple	15	15	1	3	12	38	5	6	4	4	1	1	105 (49%)
TOTAL	31	37	2	28	16	49	16	12	14	7	1	1	214

jeros; 49% en varones), aunque sólo representó el 20,8% de los diagnósticos finales del total de las 1.000 Historias Clínicas consideradas en la revisión global citada inicialmente.

La deserción de ese total fue del 17,7% alcanzando, en cambio, valores ínfimos dentro de los consultantes para Orientación Vocacional específicamente (0,12% en mujeres; 0,19% en varones).

### Comentario

En la población analizada predominan evidentemente las patologías del crecimiento y desarrollo físico y sexual, con gran cantidad de afecciones que se caracterizan si no como privativas, por lo menos como muy frecuentes en estas edades. Así, entre las consultantes femeninas con alteraciones ginecológicas, la algomenorrea fue el hallazgo más frecuente, al igual que las secreciones vaginales que sólo resultaron flujos estrogénicos abundantes, no reconocidos como tales por las pacientes.

Entre las patologías mamarias se detectaron varios nódulos mamarios (10) y mastodiasis (3).

También los trastornos de peso, especialmente su exceso, en ambos sexos, traducen en muchos, las alteraciones o transgresiones dietéticas que sobre todo por mala selección alimenticia o ansiedad se producen en estas edades.

Las manifestaciones psicossomáticas se explican por esa misma tensión ante un organismo cambiante y situaciones de compromiso psicossocial desconocidas hasta entonces, con frecuentes localizaciones digestivas (especialmente epigastralgias).

La secreción sebácea, exagerada naturalmente en la pubertad, se traduce por acné, elemento de regla en estas edades. En las estadísticas sólo fueron puntualizados aquellos que adquirirían mayor envergadura, como traducción de una respuesta cutánea individual a las hormonas sexuales, o también como parte de ese aspecto psicossomático al que hacíamos referencia.

En otro campo, las epilepsias, hasta entonces no caracterizadas, y las escoliosis incipientes son patologías que por su trascendencia jerarquizan la importancia de los hallazgos realizados.

La baja deserción entre estos pacientes puede justificarse por el interés que traían inicialmente al solicitar orientación vocacional, pero también por la satisfacción obtenida en los diferentes aspectos a lo largo del diagnóstico (aunque incluyera también los hallazgos orgánicos mencionados y su enfoque paralelo), al establecerse en general una buena relación equipo asistencial-paciente.

Estos hallazgos resultan una vez más la función del médico de adolescentes, enfatizando:

1. La utilidad de realizar sin excepción una anamnesis que englobe todos los aspectos orgánicos y psicossociales previos, dentro de una *Historia Clínica completa* incluyendo siempre el *examen clínico*, más allá de los motivos, muchas veces psicológicos o ambientales, por los que concurre el paciente.

Para ese examen físico deberán considerarse tanto la oportunidad de su realización como el sexo del examinador, especialmente en aquellos en que esa situación genere exagerada ansiedad o pudor (sirviendo esta actitud como diagnóstico).

2. La necesidad de contar con un *clínico como coordinador* de estas entrevistas, con la semiología física por él realizada, y además como transmisor final de la información diagnóstica<sup>6 7</sup>.

3. Por último, reforzar que esa información deberá en lo posible brindarse al *grupo familiar responsable* (en conjunto o por separado, según el caso), pues éste debe persistir como primer y principal continente de la problemática del sujeto en crecimiento de toda sociedad.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Tanner JM: *Growth adolescence*. Ed. Oxford Blackwell. London. 1962.

<sup>2</sup> Bloss P: *Los comienzos de la adolescencia*. Ed. Amorrortu. Buenos Aires. 1970.

<sup>3</sup> Gallagher JR: *Medical care of adolescent*. Appleton Century Crofts. Ed. New York. 1968.

<sup>4</sup> Silbert T: *Adolescent Medicine*. *Adolescence* 1980; XV: 59.

<sup>5</sup> Bianchi A; *Orientación Vocacional*. Ed. Troquel. 1980.

<sup>6</sup> Bianculli C y col.: *Grupo multidisciplinario para atención y estudio del adolescente*. *Rev Hosp de Niños* 1980; XXI: 88.

<sup>7</sup> Parcel G: *Adolescent Health Concerns*. *Pediatrics* 1977; 60: 2.

## SINDROME DE WEST

Dr. Jaime Tallis \*

**Historia**

“Le ruego que, a través de su valiosa y ampliamente extendida publicación, guíe la atención de los médicos hacia un tipo muy raro y singular de convulsión propia de los niños pequeños.

Dado que el único caso que he observado es mi propio hijo, estaré muy agradecido a cualquier miembro de esta profesión que pueda proporcionarme información sobre el tema, ya sea en forma privada o a través de esta excelente publicación”.

Con estos dos párrafos iniciales de la carta que enviara West al editor de *The Lancet* en 1841<sup>1 2</sup>, comienza la historia de un cuadro que, como dijera el Dr. Héctor J. Vázquez, **“fue descrito por neuropediatras, pero para fundamental conocimiento de los pediatras, ya que del diagnóstico precoz del mismo depende en gran medida el porvenir intelectual del niño afectado”**.

La mención del Dr. Vázquez no es casual, ya que es parte importante de esta historia; en 1949, junto con M. Turner, presentó en la Sociedad Argentina de Pediatría 10 casos de “epilepsia en flexión generalizada”<sup>3</sup>, denominando así una entidad en la que subraya su incidencia en lactantes, los caracteres clínicos del acceso en flexión, el deterioro mental, la desorganización electroencefalográfica y la presencia de alteraciones neuroencefalográficas.

Como posteriormente lo escribiera el mismo Vázquez<sup>4</sup>, esta comunicación tuvo una débil base bibliográfica, pues no se tuvieron en cuenta trabajos anteriores de Newnham

(1849)<sup>5</sup>, quien describiera 4 casos de eclampsia mutans, Barnes (1873)<sup>6</sup>, Asal y Moro (1924)<sup>7</sup>, Lederer (1926)<sup>8</sup>, Lennox (1946)<sup>9</sup> y Zellweger (1948)<sup>10</sup>; pero estas publicaciones, en las que la enfermedad aparece bajo distintas denominaciones (espasmos infantiles, espasmo de Salaam, sacudidas mioclónicas masivas, etc.), no tuvieron la coherencia descriptiva del trabajo argentino, que fuera posteriormente publicado en 1951<sup>11</sup>.

En 1950, Lennox y Davis<sup>12</sup> correlacionaron los hallazgos electroencefalográficos con la clínica, y Gibbs y Gibbs en 1952<sup>13</sup>, denominaron el trazado eléctrico como “hipsarritmia”, aludiendo al elevado voltaje de las ondas (hypsá: montaña).

Los trabajos se sucedieron y en 1958 Sorrel y Dusaucy-Bauloye<sup>14</sup> introdujeron la ACTH en el tratamiento de esta entidad; a partir de entonces, se cuenta con una terapéutica apropiada.

De los sucesivos aportes hasta la fecha, es importante mencionar los efectuados en nuestro país por Vázquez y col.<sup>15</sup> y Fejerman y Medina<sup>16</sup>, ya que analizan la incidencia de la enfermedad en nuestro medio.

**Incidencia**

Las cifras de frecuencia varían, según los distintos autores, de 1/5000 a 1/400<sup>17</sup>; para Gastaut y col.<sup>18</sup> representan el 2,4% de todos los casos de epilepsia atendidos en su servicio, y Aicardi<sup>19</sup> afirma que los espasmos infantiles suman el 53% de las epilepsias crónicas del primer año de vida; para Fejer-

\* Médico Neurólogo. División Pediatría. Hosp. Gral de Agudos. Carlos G. Durand. Díaz Vélez 5044 - Buenos Aires.

man y Medina, si se separan las convulsiones neonatales y las febriles, es evidente que el síndrome de West es la causa más frecuente de convulsiones del lactante.

### Edad de comienzo y sexo

Es incuestionablemente una enfermedad del primer año de vida; el pico de mayor incidencia se produce entre los 4 y 6 meses de edad. Para Fejerman y Medina por debajo de los 4 meses y por encima de los 9 debe sospecharse una etiología secundaria.

La probable mayor incidencia en el sexo masculino, en proporción de 2:1, sugerida por Jeavons y Bower<sup>20</sup> no ha tenido confirmación unánime en las distintas series; un trabajo reciente, efectuado por Kurokawa y col.<sup>21</sup> sobre 757 casos, menciona una relación 1,19:1 en favor del sexo masculino.

### Etiología

Existen dos formas de síndrome de West de acuerdo con su etiología; una forma primaria, criptogenética o idiopática, en la cual no pueden determinarse factores causales, y una forma secundaria o sintomática, en la cual la aparición del cuadro es una manifestación más de la agresión encefálica.

#### — Formas primarias:

Los niños, hasta el momento de la aparición de las crisis, tienen un desarrollo normal; por lo habitual presentan el cuadro de los espasmos clásicos y del trazado hipsarrítmico generalizado; el pronóstico de los casos tratados precozmente es bueno. Las distintas series mencionan una incidencia de West primario entre 26,4 y 56,3%.

Distintas teorías (factores metabólicos, alérgicos, autoinmunes, etc.) han intentado explicar la aparición de la enfermedad sin lograr su objetivo; es, evidentemente, una forma peculiar de reacción cerebral del lactante. La existencia de un factor genético también ha sido sostenida; al respecto, Jennings y Bird<sup>22</sup> encuentran una historia familiar de epilepsia en un 5 a 17% de los casos, Jeavons y Bower alrededor del 7%, 14% en la serie de Aicardi, mientras se encuentran antecedentes de espasmos infantiles en familiares, entre un 3 y un 6%. En esta misma línea de búsqueda de una carga genética en el síndrome de West primario, Phowitz y Platz<sup>23</sup> comparan niveles de antígeno HLA entre 21 pacientes y 1967 controles y no encuentran diferencias apreciables; previamente Smaradi y col. habían hallado una alta incidencia de HLA-87 en niños con síndrome de Lennox-Gastaut.

#### — Formas secundarias:

Su incidencia varía entre el 60% y el 70%; cualquier entidad nosológica capaz de afectar el funcionamiento cerebral puede desencadenar el cuadro; son resistentes a la terapéutica y su pronóstico es malo. Entre las causas más comunes se encuentran:

1) Factores prenatales genéticos: responsables de un 15-20% de los casos.

a) Enfermedades heredo-familiares: dentro de ellas es necesario destacar la esclerosis tuberosa (enfermedad de Bourneville); es citada como causa en el 1% de los casos de Jeavons y Bower<sup>24</sup>, 13% en los de Charlton<sup>25</sup> y 6,7% en los de Kurokawa y col.; Gómez<sup>26</sup> cita entre sus 160 pacientes con esclerosis tuberosa, 30% con espasmos infantiles, y en el estudio de Pampiglione y Moynahan<sup>27</sup> en 100 casos, 69 desarrollaron un síndrome de West.

Otras enfermedades heredofamiliares citadas son la neurofibromatosis múltiple, la incontinenia pigmentii, el síndrome de Lowe, el síndrome de Leigh, la enfermedad de Sjögren-Marinesco y diversos trastornos metabólicos como la fenilcetonuria, la dependencia de la piridoxina, la enfermedad de Wilson, la enfermedad de Menkes y algunas lipodosis.

b) Alteraciones cromosómicas: al síndrome de Down correspondió el 1% de los casos en el estudio de Kurokawa y col.; en la serie de Fejerman y Medina esta incidencia fue más significativa por razones especiales.

c) Malformaciones del SNC: su importancia en el cuadro va aumentando a medida que se perfeccionan los métodos de diagnóstico; dentro de estos cuadros es necesario mencionar por su frecuencia el síndrome de Aicardi<sup>28</sup> (agenesia del cuerpo caloso, anomalías coriorretinianas, deficiencia mental, anomalías vertebrales y espasmos infantiles).

2) Factores prenatales adquiridos (intraútero): suman alrededor del 5% de los enfermos; dentro de ellos hay que nombrar fundamentalmente las infecciones congénitas; han sido encontrados como causantes la toxoplasmosis, el virus de inclusión citomegálica (11 sobre 250 en la serie de Rii-konem)<sup>29</sup>, la sífilis, la rubéola (Oates y Haryey)<sup>30</sup> e, incluso, recientemente la triquinosis a través de un fenómeno inmunorreaccional (Grass y Vantman)<sup>31</sup>.

3) Factores perinatales: el trauma perina-

tal es responsable de alrededor de un tercio de los casos; en la serie de Fejerman y Medina sumaron 66 niños sobre un total de 157.

4) Factores postnatales: corresponde a esta etiología alrededor de un 15% de los casos; se citan como etiología las infecciones del SNC (17 sobre 157 en Fejerman), traumatismos postnatales, enfermedad de Reye, etc.

Un comentario especial merece la relación de la enfermedad con las inmunizaciones, citadas en la serie de Jeavons y Bower como responsables en el 18% de sus casos; Fukuyama y col.<sup>32</sup> en el 4,8% ; Kulenkampff y col.<sup>33</sup> responsabilizan a la vacuna antioqueluchosa de la aparición del síndrome en 4 casos, 3 de los cuales lo presentaron en las 24 horas siguientes a su aplicación; en la serie de Kurokawa y col. se cita una incidencia de sólo el 0,4%. Consideramos aventurado aseverar una relación entre las vacunas y el desarrollo del cuadro sin una demostración fehaciente, por el riesgo que implica desde el punto de vista sanitario.

Es importante conocer las distintas entidades capaces de determinar el desarrollo de un síndrome de West, y el paciente afectado debe ser estudiado en forma profunda en busca de esas etiologías, ya que importa desde el punto de vista pronóstico y por el consejo genético.

### Cuadro clínico

Los dos elementos fundamentales del cuadro clínico son las crisis convulsivas y el deterioro mental.

El relato original de West refleja claramente las características de los accesos: “. . . El niño tiene ahora un año. Al momento de nacer era una criatura muy sana y siguió así hasta los cuatro meses. Fue en ese momento que noté por primera vez leves movimientos bruscos de la cabeza hacia adelante que en ese momento consideré como una gracia, pero que en realidad eran las primeras indicaciones de la enfermedad. Esos movimientos fueron aumentando en frecuencia y llegaron a ser tan fuertes y frecuentes que provocaban una inclinación completa de la cabeza hacia las rodillas, seguida por el retorno a la posición erecta ya en relajación, algo similar a los ataques de emprostótonos. Estos movimientos de inclinación y relajación se solían repetir en forma alter-

nada con intervalos de unos pocos segundos y se repetían desde 10 a 20 veces o más durante cada ataque, que no duraba más de dos o tres minutos. Tiene dos, tres, o más ataques al día y vienen cuando está sentado o acostado. Justo antes de que ocurran el niño está en movimiento y activo haciendo un ruido extraño y de pronto la cabeza se cae hacia adelante, las rodillas se levantan, el niño se asusta y grita. . .”

Vemos en esta descripción de West del cuadro de su hijo, los elementos semiológicos fundamentales de las crisis: ataque en los primeros meses de la vida, en flexión y en serie. Es difícil saber si hay pérdida de conciencia por la brevedad de los accesos, los ojos por lo común se desvían hacia arriba, en otros los párpados se cierran con fuerza, y se han observado fenómenos vegetativos acompañantes: apnea, polipnea, enrojecimiento de facies o palidez o subcianosis peribucal, transpiración, salivación, lagrimeo, etc. Si bien no se conocen factores desencadenantes, parece haber cierta periodicidad con relación al sueño, algunos en el momento de conciliarlo, mientras otros inmediatamente al despertar; a veces hay llanto o risas acompañantes. Han sido descritas variantes de este tipo de crisis clásicas; dentro de ellas, algunos casos en que los brazos se llevan hacia arriba en vez de cerrarse en flexión; los ataques en extensión, en los cuales la cabeza es bruscamente tirada hacia atrás con extensión anterior de brazos y piernas; las crisis relámpago, en las cuales se produce un estremecimiento único, súbito y breve; el espasmo de cabeceo, con movimiento brusco y aislado de la cabeza hacia abajo y adelante; las crisis tónicas, de mayor duración y con fenómenos neurovegetativos intensos, y, con mucha menos frecuencia, hemiespasmos, mioclonías parcelares, crisis de rotación de la cabeza y contracciones tónicas rápidas de los miembros.

Fejerman y Medina sostienen una notoria relación entre las mioclonías aisladas, los espasmos cefálicos, las crisis en extensión y las focalizadas con formas de West secundarias o en el transcurso de la evolución y el tratamiento. En la serie de Kurokawa y col. el 74,9% de los casos presentaron crisis en flexión o extensión en serie, formas tónicas el 19,3% , ausencias atípicas el 6,6% , atónicas el 4,3% y mioclónicas el 6,5% .

El segundo componente del cuadro clínico es el rápido deterioro mental, que hace

que el diagnóstico precoz sea de valor incalculable; coincidentemente o a poco de iniciar las crisis, la criatura comienza a desconectarse del medio, no sonríe, se mueve poco, no intenta tomar los objetos, muestra pérdida de conductas adquiridas, hipotonía marcada y en algunos casos reaparición de respuestas arcaicas. La secuela de un déficit psicomotor permanente sólo puede interrumpirse con el tratamiento precoz, aunque en las formas secundarias muchas veces el resultado es nulo.

Han sido descriptos otros signos neurológicos, piramidales, extrapiramidales, microcefalia, etc. pero son, por lo general, expresión de la enfermedad de base.

### Diagnóstico

El elemento fundamental para el diagnóstico es la electroencefalografía; ésta es anormal la mayoría de las veces y en un número elevado de pacientes (80%) tiene los rasgos característicos de hipsarritmia (Tabany de Wachs<sup>34</sup>). Para Korokawa y col. la presencia del patrón clásico eléctrico se eleva al 88,7%.

Las dos constantes del trazado hipsarrítmico son:

1. Mezcla caótica de espigas y ondas lentas.
2. Voltaje muy elevado de todo el registro.

Fejerman y Medina describen cuatro variantes del trazado de West:

a) Hipsarritmia en vigilia: es el registro observado clásicamente por Gibbs y Gibbs.

b) Hipsarritmia bajo sueño: se agregan con constancia las atenuaciones paroxísticas del voltaje, consideradas por los autores como elementos importantes para el diagnóstico, de tal forma que el trazado adquiere un aspecto pseudoperiódico. En el status, este modelo es constante.

c) Hipsarritmia unilateral: las alteraciones se limitan a un hemisferio; este registro se asocia a etiologías de atrofia o malformaciones que generalmente predominan en el hemisferio no hipsarrítmico, como queda demostrado en la evolución de aquél hacia una asimetría de menor amplitud.

d) Hipsarritmia alternante: las atenuaciones alternan de un hemisferio a otro; este trazado fue obtenido en 2 casos con agenesia de cuerpo calloso, aunque esta malformación no explicaría por sí sola suficientemen-

te la alteración sin la presencia de focos heterotópicos.

Estos hallazgos obligan a efectuar un trazado bajo sueño, cuando el de vigilia no aclara suficientemente el cuadro.

El EEG es entonces el elemento decisivo del diagnóstico y del control evolutivo de la enfermedad.

Dada la importancia que reviste el determinar si el síndrome es criptogenético o secundario deben utilizarse todas las técnicas de laboratorio y radiológicas a fin de descartar cualquiera de los cuadros nombrados en la discusión etiológica, especialmente los de mayor incidencia; un avance sustancial en este campo es el desarrollo de la tomografía computada, para la pesquisa de malformaciones y otras afecciones del SNC.

### Anatomía patológica

La anatomía patológica es inespecífica y los hallazgos se relacionan en algunos casos con la causa del cuadro o con lesiones secuenciales. Huttenlocher<sup>35</sup> describió severas anomalías del desenvolvimiento dendrítico, y otros autores coinciden en que las cortezas cerebrales estudiadas denotaban un aspecto de inmadurez, lo que le permite a Marques-Dias<sup>36</sup> afirmar que estos elementos indican una agresión encefálica en un período de máxima vulnerabilidad por su crecimiento celular rápido.

### Diagnóstico diferencial

Los espasmos del síndrome de West deben diferenciarse de:

a) Reflejo de Moro exaltado: éste siempre se produce por estímulos externos; nunca en forma de salvas, habitualmente desaparece entre el 4º y 5º mes de vida y en las crisis del West no hay abanico de los dedos de las manos.

b) Cólicos abdominales: no se presentan en serie no hay alteraciones en la relación con el ambiente ni hipotonía.

c) Espasmo nutans: no hay déficit mental.

En estos tres cuadros, obviamente, el EEG cursa en forma normal.

d) Mioclonías: aunque existen diferencias semiológicas entre el espasmo en flexión y la mioclonía, dadas en la duración más breve y la presentación aislada de estas últimas, es importante conocer una serie de cuadros que pueden confundirse con el West y que tienen como elemento constituyente la presencia de contracciones mioclónicas.



Dentro de las manifestaciones no epilépticas debemos nombrar:

1. Mioclonías benignas de la infancia: descrito por Fejerman y Lambroso, este cuadro cursa sin deterioro y con EEG normal.
2. Mioclonías fisiológicas del sueño.
3. Mioclonías que acompañan a enfermedades neurometabólicas.

Entre las epilepsias mioclónicas hay que considerar:

1. Encefalopatía mioclónica del recién nacido: descrita por Aicardi, cursa con mioclonías, hipotonía y EEG con descargas paroxísticas de complejo punta-onda; es de evolución grave, con deterioro progresivo y microcefalia, y se presenta por lo general en enfermedades neurometabólicas, especialmente la hiperglicemia sin cetosis y la aciduria triglicéridica; en ausencia de alteraciones metabólicas, el cuadro comienza más tardíamente y es menos grave.

2. Epilepsia mioclónica criptogenética: presenta mioclonías masivas pero con ausencia de daño cerebral y con EEG de descarga punta-onda o polipunta-onda rápida (más de 2,5 por segundo).

3. Otras epilepsias mioclónicas (Unverricht, lundborg, variables del Lennox, etc.): en este caso, las crisis son de mayor duración, de presentación aislada y el EEG no muestra patrón hipsarrítmico.

## Tratamiento

El tratamiento de base es el uso de ACTH (hormona adrenocorticotrófica natural), en una primera fase en forma de gel y luego en forma extralenta. La dosis indicada es de 4-6 UI/kg/día.

Los esquemas de aplicación varían según los distintos autores, con una tendencia en los últimos trabajos a la reducción del tiempo de uso y las dosis totales. Vázquez propone la administración de ACTH en forma exclusiva en una primera etapa de 2 a 3 meses, durante la cual se van espaciando las dosis, cada 12 horas durante 7 a 15 días, cada 24 horas en otro lapso igual, cada 48 horas 1 mes y cada 72 horas otro mes.

Fejerman y Medina utilizan la forma de gel cada 12 horas durante 15 días y luego la forma extralenta en una aplicación diaria durante otro mes; asocian fenobarbital desde el comienzo y nitrazepam a partir del 15º día. El esquema correcto es aquel que logra detener las crisis, normalizar el trazado y

evitar las recidivas, por lo cual el tiempo de aplicación varía en cada caso.

Debemos recordar la necesidad de administrar un régimen hiposódico, potasio y, en algunos casos, anabólicos y vitamina D para evitar los efectos colaterales de la medicación.

Algunos autores reemplazan la ACTH por su forma sintética, el tetracosáctico; se presenta en ampollas de 0,5 mg (50 IU), 1 mg (100 UI) y 2 mg (200 UI), usándose en dosis que varían de 0,05 a 0,12 mg/kg/día; los efectos obtenidos no superan al de la ACTH, y Cret y col.<sup>37</sup> comunicaron importantes efectos colaterales con su aplicación como diarreas, pérdida de peso, osteoporosis, alcalosis hipocalémica, hipocalcemia, hipofosforemia, hipoproteinemia e hipomagnesemia.

Respecto del uso de corticoides inicialmente en reemplazo de la ACTH, si bien no hay un criterio único, parecería no tener el mismo valor terapéutico; en la serie de Kurokawa y col., la ACTH controló el 75,6% de las crisis y mejoró el 33,5% de los EEG en los pacientes en que fue utilizada, en comparación con un 38% y un 20,4% respectivamente, con el uso de corticoides.

Habitualmente los esteroides se administran en una segunda etapa, cuando las crisis han sido controladas; en este caso se utiliza la prednisolona, 2 mg/kg/día, o la dexametasona, 0,2 mg/kg/día; los esquemas de aplicación varían, Tabany de Wachs los usa durante 3 meses discontinuando su aplicación progresivamente: diariamente durante 15 días a 1 mes, cada 48 horas 1 mes, y cada 72 horas otro mes. Fejerman y Medina administran 2 dosis diarias lunes, martes y miércoles de cada semana durante 3 a 6 meses; en todos los casos se aplica ACTH periódicamente.

En esta segunda etapa se asocian otros medicamentos que han demostrado su efecto favorable en el control de los accesos, habitualmente algunos de estos tres:

a) Acido valproico (dipropilacetato de magnesio: 1 comprimido = 25 gotas = 200 mg, o valproato de sodio, 5 ml de jarabe = 1 cápsula = 250 mg): actuaría aumentando la concentración de GABA en las sinapsis<sup>38</sup>. Dosis de 30 a 60 mg/kg/día; tiene una vida media de 8 a 12 horas y su concentración sérica oscilaría entre 50 y 100 mcg/ml, aunque existe poca relación entre niveles séricos y control de los accesos. Dentro de

los efectos colaterales hay que señalar síntomas gastrointestinales inespecíficos, ataxia, cefaleas, alteración de la coagulación y, especialmente, un efecto hepatotóxico que obliga al seguimiento con hepatogramas periódicos de todo niño bajo esta medicación.

b) Nitrazepam (1 comprimido = 20 gotas = 5 mg): se utiliza en dosis creciente hasta alcanzar 0,2 mg/kg/día. Los efectos colaterales son fundamentalmente somnolencia, ataxia e hipotonía.

c) Clonazepam (1 comprimido = 2 mg, gotas al 0,25%): también actuaría aumentando los neurotransmisores inhibitorios mediados por el GABA<sup>39</sup>; la dosis inicial es de 0,01 a 0,03 mg/kg/día y se va aumentando hasta una dosis de mantenimiento de 0,1 a 0,2 mg/kg/día; tiene una vida media de 20 a 40 horas y su concentración sérica oscilaría entre 6,5 y 13,5 ng/ml. Los efectos colaterales más frecuentes son ataxia, letargo, trombocitopenia, hipersalivación e hipersecreción bronquial.

Una vez transcurrido el período de tratamiento inicial debe mantenerse al niño con fenobarbital y alguna de las drogas antes indicadas por años, bajo las mismas normas que en las epilepsias comunes.

El tratamiento del síndrome de West es un desafío médico por las implicancias en el pronóstico de los pacientes; lamentablemente las dificultades para yugular las crisis son frecuentes, especialmente en las formas secundarias. La dieta cetógena introducida por Livingston<sup>40</sup> ha sido ensayada con resultados variables ante el fracaso de la terapéutica común; es necesario señalar las dificultades de su puesta en práctica en lactantes e, incluso, Low no aconseja efectuarla por debajo de los 18 meses.

### Evolución - Pronóstico

Depende fundamentalmente de la precocidad de la terapéutica y del tipo de etiología (primaria o secundaria); Gastaut y col., combinando estos elementos, establecen el siguiente pronóstico:

1) Formas primitivas tratadas precozmente (1 semana), evolución muy buena, probable cura total, mejorando primero las crisis, luego el EEG y el deterioro psíquico.

2) Formas primitivas tratadas no precozmente (1 semana-1 mes), 50% de curación.

3) Formas primitivas tratadas entre 1 y 4 meses, sólo mejoran un 30% de los casos.

4) Formas primitivas tratadas después de los 6 meses, y formas secundarias, pronóstico malo.

Otros autores valoran también como elementos de pronóstico, la precocidad de la aparición de las crisis, la respuesta rápida a la terapéutica y el estado neurológico previo a la enfermedad.

Para Chevris y col.<sup>41</sup> sólo el 24% de las formas criptogénicas evolucionaron bien; en la serie de Fejerman el 44%, y si se toman los tratados en el primer mes, el 86%; los niños no tratados después de los 6 meses demostraron todos deterioro mental. La serie reciente de Kurokawa y col. muestra datos menos optimistas, ya que de sus 757 casos seguidos durante 5 años, el 43,4% presentan algún tipo de crisis y el 84,9% deterioro psíquico.

Tanto los niños tratados como los no tratados, tienen una tasa de mortalidad alta (22%); las secuelas frecuentes son el deterioro mental, alteraciones neurológicas focales y el desarrollo de otras formas de epilepsia, destacándose dentro de éstas el síndrome de Lennox-Gastaut; según Chevre y col., el 25% de los niños con síndrome de Lennox-Gastaut tuvieron primitivamente enfermedad de West.

El mal pronóstico de las formas secundarias no debe conducirnos a no establecer el tratamiento con la misma rigurosidad que en las criptogénicas, ya que se observa muchas veces la remisión del cuadro convulsivo y es difícil establecer cuál será la evolución de su nivel intelectual. Es parte de nuestra casuística un niño que desarrolló un síndrome de West a los 4 meses de vida, consecuencia de una hemorragia intracraneana obstétrica; previamente ya presentaba una hemiparesia derecha. Fue tratado precozmente con ACTH con buena respuesta clínica y eléctrica; actualmente, a los 3 años de vida, si bien persiste atenuado su cuadro piramidal, no tiene crisis convulsivas y su nivel intelectual es normal.

Queremos finalizar esta actualización remarcando la evidente responsabilidad pediátrica en la detección temprana de este cuadro a fin de posibilitar un desarrollo normal al niño afectado.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> West WJ: In letter: On a peculiar form on infantile convulsions. Lancet 1841; 1:724.

- <sup>2</sup> Medina CS: Una forma peculiar de convulsiones infantiles (La primera publicación del síndrome de West. Rev. Hosp. de Niños 1976; 69:56-57.
- <sup>3</sup> Vázquez HJ, Turner M: Epilepsia en flexión generalizada. Comunicación presentada a la Soc. Arg. de Ped. 27 set. 1949.
- <sup>4</sup> Vázquez HJ y col.: Las epilepsias en la infancia. Buenos Aires, Macchi, 1967.
- <sup>5</sup> Newnham W: History of four cases of Eclampsia Nutans, or the Salaa convulsions of infancy, with suggestions as to its origin and future treatment. Manchester, W. Irwin, 1849.
- <sup>6</sup> Barnes H: Epilepsia nutans or the nodding convulsion of infancy. Liverpool and Manchester Medical and Surgical Reports 1873; 1:54.
- <sup>7</sup> Asal y Moro, en Vázquez HJ y col.: Las epilepsias en la infancia. Buenos Aires, Macchi, 1967.
- <sup>8</sup> Lederer M: Beitrag zur kenntnis der nickfrämfer. Jb Kinderheilk 1926; 63:275.
- <sup>9</sup> Lennox WG: The petit mal epilepsies: their treatment with Tridione. J Amer Med As 1945; 129:1069.
- <sup>10</sup> Zellweger H: Krämpfe im Kindesalter. I. Teil Schwabe. Basel Suppl. 5, Helv. Paediat. Acta 1948.
- <sup>11</sup> Vázquez HJ, Turner M: Epilepsia en flexión generalizada. Archivos Arg. de Pediatría 1951; 22:35.
- <sup>12</sup> Lennox WG, Davies JP: Clinical correlates of the fast and the slow spike and wave electroencephalogram. Pediatrics 1950; 5:626.
- <sup>13</sup> Gibbs FA, Gibbs EL: Atlas of Electroencephalography. Vol 2, Cambridge, Addison-Wesley, 1952.
- <sup>14</sup> Sorel L, Dusaucey-Bauloye A: A propos de 21 cas d'hipersaritmia de Gibbs: son traitement spectaculaire par l'ACTH. Acta Neur Psychiat Belg 1958; 58:130.
- <sup>15</sup> Vázquez HJ y col: Síndrome de West. Premio J.C. Navarro, Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires, 1972.
- <sup>16</sup> Fejerman N, Medina CS: Convulsiones en la infancia. Buenos Aires, Ergon, 1977.
- <sup>17</sup> Gastaut H y col: L' Encephalopathie Myoclonique Infantile avec Hypersaritmie (Syndrome de West). París, Masson et Cie, 1964.
- <sup>18</sup> Gastaut H y col: Relative frequency of different types of epilepsy: a study employing the classification of the International League Against Epilepsy. Epilepsia 1975; 16: 457.
- <sup>19</sup> Aicardi J: Epilepsias del primer año de vida. Curso Internacional de neurofisiología, clínica y epilepsia en la infancia. Buenos Aires, Mayo 1981.
- <sup>20</sup> Jeavons PM, Vowter BD: Infantile Spasms. Clinics in Developmental Medicine n° 15, Londres, Heinemann Medical Books, 1964.
- <sup>21</sup> Kurokawa T y col: West Syndrome and Lennox-Gastaut Syndrome: a survey of natural history. Pediatrics 1980; 65 (1): 81.
- <sup>22</sup> Jennings MT, Bird TD: Genetic influences in the epilepsies. Am J Dis Child 1981; 135:450.
- <sup>23</sup> Phowitz y Platz P: Infantile spasms and HLA antigens. Arch of Dis in Child 1978; 53 (8): 680.
- <sup>24</sup> Jeavons PM, Bowder BD: Infantile Spasms. In Handbook of Clinical Neurology, Vol 5, Amsterdam, Vinken y Bruyn, 1974.
- <sup>25</sup> Charlton MW: Infantile spasms in myoclonic seizures. In Charlton MW (ed.): Myoclonic Seizures. Amsterdam, Excerpta Medica, 1975.
- <sup>26</sup> Gómez MR (ed): Tuberos Sclerosis. New York, Raven Press, 1979.
- <sup>27</sup> Pampiglione G, Moynahan ES: Síndrome de esclerosis tuberosa, estudios clínicos y electroencefalogramas en 100 niños. J Neur Neurosug Psychiatry 1976; 39:666.
- <sup>28</sup> Aicardi J y col.: Spasms in flexion, callosal agenesis, ocular abnormalities a new syndrome. Electroenceph Clin Neurophysiol 1965; 19: 609.
- <sup>29</sup> Riikonen R: Cytomegalic infection and infantile spasms. Develop Med Child Neurol 1978; 20:570.
- <sup>30</sup> Oates RK, Harvey D: Rubéola congénita asociada a hipersaritmia. Arch Dis Child 1976; 51:77.
- <sup>31</sup> Grass J, Vantman V: Síndrome de West con aumento de inmunoglobulinas en el LCR. Rev Chilena de Pediatría 1980; 51 (5): 343.
- <sup>32</sup> Fukuyama Y y col.: Critical evaluation of the role of immunization as an aetiological factor of infantile spasms. Neuropädiatrie 1977; 8:224.
- <sup>33</sup> Kulenkampff M y col.: Complicaciones neurológicas de la inoculación de vacuna antioqueluchosa. Arch Dis Child 1974; 49:46.
- <sup>34</sup> Tabany de Wachs N: Epilepsia en la infancia. Rev Arg de Ped 1976; 2 (2): 101.
- <sup>35</sup> Huttenlocher PR: Dendritic development in neocortex of children with mental defect and infantile spasms. Neurology (Minn.) 1974; 24:203.
- <sup>36</sup> Marques-Dias MS: Síndrome de West, en Lefèvre AB y Diamant A: Neurología Infantil, San Pablo, Sarvier, 1980.
- <sup>37</sup> Cret L y col.: Maladies des spasmes en flexion: troubles cliniques et métaboliques observés en cours de traitement par le tétracosactide Zinc. Pédiatrie 1976; 31 (1): 33.
- <sup>38</sup> Gale K, Iadarola MJ: Seizure protection and increased nerve-terminal GABA: Delayed effects of GABA transaminase inhibition. Science 1980; 208:238.
- <sup>39</sup> MacDonald R, Barker JL: Benzodiazepines specifically modulate GABA-mediated post-synaptic inhibition in cultured mammalian neurons. Nature 1978; 271:563.
- <sup>40</sup> Livingston S: Comprehensive Management of Epilepsy in Infancy, Childhood and Adolescence. Illinois, Charles C Thomas, 1972.
- <sup>41</sup> Chevrie JJ y col.: Traitement hormonal de 58 cas de spasmes infantiles. Arch Franc Pediat 1968; 25:263.

## EL ADOLESCENTE MARGINADO

Dres. Francisco Attaguile  
Silvia Carranza  
Dora Pagliuca

Coordinadores: Dr. Héctor E. Mora  
Lic. Alba Siciliano

---

### RESUMEN

*Se intenta definir al adolescente marginado considerando las diferentes maneras por las cuales un joven puede llegar a tal situación, eligiendo al adolescente que delinque para su estudio.*

*Se analizan las características psicosociales, los factores causales y se realiza un estudio psicodinámico de la delincuencia de menores.*

*Como en el umbral de la adolescencia no podemos hablar de desadaptación, sino más bien de dificultades, tratamos de exponer los mecanismos por los cuales el delincuente utiliza la banda juvenil como fenómeno grupal, porque el grupo patológico, de la misma manera que el grupo normal, descarga al individuo de su sentimiento de culpabilidad y suprime las inhibiciones.*

*Además se pasa revista a la legislación actual, definiendo los conceptos de Capacidad Civil y Patria Potestad.*

*Para finalizar, se recomiendan medidas para prevenir situaciones que lleven al adolescente a adoptar conductas anormales.*

### SUMMARY

*Our purpose is to get a definition about margination; what happens with the adolescent considered in this situation and what are the conditions which would make an adolescent fall into margination.*

*Both psychosocial conditions and causative factors are being taken into account, and a psychodynamic study of delinquency in adolescence is being carried out.*

*As we are not able to consider all difficulties appearing in early adolescence as if they were signs of maladjustment, we'll try to settle how and through which mechanisms the delinquent serves himself of the juvenile gang as a group phenomenon.*

*Both, normal and pathologic groups release individuals from their guilt feelings as well as they suppress inhibitions.*

*A general view of present legislation is given and concepts such as "civil ability" and "patria potestas" are thoroughly defined.*

*Finally, several measures are suggested in order to avoid situations leading adolescents into abnormal behaviours.*

## Introducción

El adolescente presenta una especial vulnerabilidad para asimilar los impactos proyectivos de padres, hermanos, amigos y de toda la sociedad. Es decir, es un receptáculo propicio para hacerse cargo de los conflictos de los demás y asumir los aspectos más enfermos del medio en que actúa.

Esto es lo que actualmente presenciamos en nuestra sociedad que proyecta sus propias fallas en los así llamados desmanes de la juventud, a la que se la responsabiliza de la delincuencia, las adicciones a la droga, la prostitución.

Es la sociedad la que recurre a un mecanismo esquizoide haciendo que una de sus propias partes en conflicto, como lo es la juventud, adquiera las características de todo lo malo y presenta así la agresión del mundo del adulto, con singulares características sadomasoquistas.

La severidad y la violencia con que a veces se pretende reprimir a los jóvenes sólo engendran un distanciamiento mayor y una agravación de los conflictos, con el desarrollo de personalidades y grupos sociales más y más anormales, que en última instancia implican una autodestrucción suicida de la sociedad. Así vemos al adolescente en conflicto, en lucha, en posición marginal frente a un mundo que coarta y reprime.

Es este marginarse del joven lo que puede llevarlo a la psicopatía franca, a la actividad delictiva o puede, también, ser un mecanismo de defensa por el cual preserva los valores esenciales de la especie humana, la capacidad de adaptarse modificando el medio, que trata de negar la satisfacción y la posibilidad de llegar a la adultez positiva y creadora.

## Definición

Adolescente marginado es el menor inadaptado con respecto a los principios éticos propios de un pueblo determinado y una época dada.

Cada menor desadaptado debe analizarse en forma dinámica abarcando en una totalidad lo social y lo biopsicológico.

## Delincuencia de menores

### Historia

Ya en 1910, el Congreso Penitenciario reunido en Washington resolvió que, cuando un menor era acusado de un delito, debía someterse a examen médico por especialis-

ta en "antropología criminal, en sociología y en psiquiatría".

Los posteriores congresos que tuvieron en su temario al niño que delinque, también reafirmaron dicha resolución y aun lo propiciaron antes, durante y después del proceso.

En el Congreso de Psiquiatría Social de 1964 en Londres, se admitió la gran importancia que la vida familiar ejerce en el niño y educando, demostrando que un hogar bien constituido y feliz resulta el mejor antídoto contra la criminalidad. La familia, célula de la sociedad político-social, está en crisis y, como afirma el Concilio Vaticano II, no brilla en virtud de estar profanada por el egoísmo, el hedonismo y otras deformaciones.

En el Seminario de Adolescentes, celebrado en 1978 en Buenos Aires, se brindó especial importancia a la Delincuencia Juvenil y a la Adolescencia de los Delincuentes Adultos.

El problema de la minoridad asocial y antisocial es vasto y debe contemplarse como labor de tutela, de prevención en especial, y mucho menos de punición. Si en la población existen 8% de menores anormales, cuando se observa la delincuencia de menores de encuentran cifras variables, según el ambiente y los exámenes, entre 50 y 70%.

La deficiencia mental juega importante rol, pues de 10% en la población de menores pasa en la delincuencia a estar presente entre 25 y 50% de los casos estudiados; debe considerarse, además, a los retrasados pedagógicos transitorios o permanentes y a los deficientes sensoriales.

De Sanctis ha formulado conceptos que bien pueden ser reglas para estos casos. Así, a menor edad en el momento del delito, mayor porcentaje de anormales, y a mayor edad en el delito, mayor porcentaje en influencia ambiental.

## Factores predisponentes

No se cree que los factores socioeconómicos marchen parejos con lo moral y cultural, pero sí en cuanto a la delincuencia.

Gran cantidad de estudiosos reconocen las taras de sus estadísticas, y muchos de ellos han encontrado que atribuir los mayores porcentajes de menores delincuentes a las clases pobres, encierra el riesgo del error estadístico de menores de clases ricas e influyentes, cuyo delito escapó de la acción pública por influencia, ocultamiento, resarcimiento holgado del daño, como posibilidad para evitar la denuncia.

La criminalidad o la inmoralidad en la fa-

milia constituyen otro fuerte factor criminológico.

La sobreprotección se encuentra con mayor frecuencia en el delito, así como también la crisis de la autoridad paterna.

Achával considera que la crisis del padre es la crisis de la sociedad, el factor económico del hogar, lucha de presupuesto, de vivienda, de promiscuidad, de tiempo fuera de casa, que marcan en el hogar su derrota.

La falta de afecto se encuentra con gran frecuencia también y se atribuye al hogar incompleto, al trabajo materno, orfandad parcial, divorcio, ilegitimidad, adopción, enfermedad de los progenitores, etc.

De un trabajo en el que se tomaron al azar 50 historias criminológicas del Servicio Penitenciario Federal de la República Argentina, facilitadas por el Dr. Víctor Poggi, funcionario de esa institución, surgieron los siguientes datos: sólo 13 delincuentes provinieron de un hogar completo.

- 11 casos: separación de los padres
- 4 casos: desconocimiento del padre
- 6 casos: fallecimiento del padre
- 2 casos: fallecimiento de la madre
- 14 casos: fallecimiento de ambos padres

La carencia de vivienda y el hacinamiento en una sola pieza también aparecieron como factores frecuentes y corroboran lo enunciado por René Sand: "lo moral es cuestión de metros cuadrados".

De los 50 casos se investigó el medio social del que provienen; sólo 2 pertenecen a un nivel urbano alto, cada uno con un delito característico: estafa, falsificaciones el uno, y violación el otro. No obstante, debemos recordar que en otro punto de este mismo trabajo se aclaró que el medio social es importante pero relativo a nivel de estadísticas, ya que las clases altas son más influyentes y pueden enmascarar el delito o evitar la denuncia.

El nivel urbano medio es el que proveyó de más casos (20), apañado por las necesidades artificiales creadas por la publicidad, a las que acceden los miembros de este medio con facilidad, predisposición y peligro, si no están bien encaminados y con fuerte formación moral, que no pueden prestar una familia y una educación deficientes.

En cuanto a los medios más bajos, la criminalidad se explicaría ante las carencias de toda índole sufridas desde temprana edad.

Los datos sobre educación recibida por es-

tos 50 condenados, son concluyentes para demostrar su carencia.

Analfabetos:	11 casos
Escolaridad primaria incompleta:	18 casos
Escolaridad primaria completa:	17 casos
Estudios secundarios incompletos:	3 casos
Estudios universitarios:	1 caso

### Estudio psicodinámico de la delincuencia de menores

En el estudio psicológico de los delincuentes se observa que tienen un Yo débil, poco eficaz, que no puede frenar los impulsos del Ello actuando según el principio del placer. El Superyó tampoco está bien establecido (falta de resolución adecuada del complejo de Edipo), normas sociales interiorizadas, etc. Esta alteración en la estructura de la personalidad surge de la relación inadecuada con la madre o de la falta de relación con ésta sin una sustitución satisfactoria. En condiciones normales, la madre es la que mejor satisface el deseo de bienestar del niño y el seno materno representa el objeto gratificante.

El niño se defiende contra las angustias producidas por las frustraciones maternas incorporando dentro de sí ese objeto gratificante. Ante una privación de éste, el Yo conserva su estructura porque el niño lo reemplaza por objetos sustitutos. En el caso de que la espera del objeto gratificante se prolongue (deficiente presencia materna) se modifica el significado de los objetos sustitutos.

Los objetos adquieren entonces un sentido distinto: consuelo narcisista, el tomarlos en su poder (robo) es algo natural, necesario, se defiende mediante ellos del mundo exterior que representa un peligro. Estas experiencias influyen de forma sensible en la coherencia de su Yo. Este primer Estadio, según Erikson, sería la Etapa de **Confianza Básica** establecida en la relación con la madre.

Existe un Segundo Estadio, que es el de **Autonomía**, en el cual aprende a separarse del otro. El "Yo" con respecto al "Tú", lo "Mío" con respecto a lo "Tuyo". Es la regulación mutua que se establece entre el niño y los adultos, y si hay comprensión de los reclamos del niño, se establece una buena relación del niño con su alrededor; de lo contrario existe inseguridad, desconocimiento de sus límites.

El Tercer Estadio, de **Iniciativa**, es la etapa

creativa, realiza distintos roles esperados por el medio. Es la época de la autoobservación, autodirección, autocastigo (Bases de la Moralidad). Es la etapa en que maneja la realidad con su fantasía.

El Cuarto Estadio o de la **Laboriosidad** coincide con la edad escolar; es en esta etapa en que debe aceptar las reglas sociales fuera de su familia. El niño ya aprende a establecer una distancia entre su deseo y los objetos, toma conciencia de su comportamiento. Aparece el juicio de la realidad, realiza lo que es capaz de hacer, puede compararse con los otros.

La imposibilidad de autocontrol, del desarrollo normal de la autonomía unida a una inadecuada relación con la madre en una primera etapa, debilita más al Yo, lo que aumenta la situación de perturbación en el sentido de la configuración de la conducta delictiva.

En el Estadio de **Autonomía** vemos que cuando se crea un estado de dependencia, es decir que el niño es una prolongación narcisista de la madre, no adquiere una adecuada discriminación entre él mismo y los otros.

No aprende el manejo correcto de los objetos, ni la responsabilidad que significa poseerlos, no se constituye el autocontrol necesario, para que sea una persona diferente de los padres.

También en un medio ambiente agresivo, indiferente, se empobrece la etapa de iniciativa (imaginación, fantasía) sintiendo el niño un constante peligro externo que reprime su creatividad, intentando la formación de ideas persecutorias. El niño tiene un importante sentimiento de culpa, originado por el mundo hostil en que vive; acostumbrado al castigo, lo busca intencionalmente.

También en la etapa de **Laboriosidad** el conflicto del niño puede manifestarse, porque el bagaje que trae de las etapas anteriores es tan negativo, que le impide mantener una adecuada relación con la escuela, trabajo, etc., o que el medio social con el que deba enfrentarse, tenga características hostiles o rechazantes. No por haber tenido perturbaciones importantes en etapas anteriores, estaría condicionado a realizar una relación negativa con su medio. Es decir, que muchas veces un tratamiento adecuado puede ser efectivo.

Aparte de las perturbaciones en estos estadios madurativos que estructuran un Yo alterado, observamos que el desarrollo de la delincuencia masculina y el de la femeni-

na son distintos. En la mujer tiene relación con la sexualidad y prostitución. En el varón, en cambio, se trata de conductas agresivas en contra de personas o propiedades. Las causas las encontramos en las tempranas relaciones parentales.

Los niños perciben a la madre como la madre activa, siendo el niño pasivo y receptivo. El primer objeto de amor para ambos sexos es la madre (Fase Preedípica). La niña abandona este primer objeto de amor volviéndose hacia su padre (Fase Edípica).

El sexo del objeto del amor del niño nunca cambia, por eso su desarrollo es más directo y menos complicado.

En la niña la situación edípica generalmente se prolonga y no desaparece en el período de latencia. El retorno a la pregenitalidad (Fase sádica) en la adolescencia ( fijación a la madre) dificultará el desarrollo de su femineidad y la niña tendrá múltiples relaciones heterosexuales, vengándose de la madre de la que no ha podido separarse. En realidad, las niñas no desean compañero sexual pero suelen quedar embarazadas. Son las madres adolescentes solteras.

Habría, entonces, dos tipos de delincuentes femeninos: uno es el que hemos mencionado, la adolescente que ha regresado a la madre preedípica; el otro caso se refiere a la niña que se adhiere a una posición establecida en la etapa edípica: un padre distante, cruel o ausente. La niña comparte la insatisfacción que puede producir esta relación con la madre, uniéndose a la decepción materna. La fantasía es estar en el lugar de su madre, lo que cambiaría, según ella, la conducta del padre; busca compañeros con los cuales mantiene una relación sado-masquista, no desea hijos.

Ya en la adolescencia, llega el momento en que debe replantearse su vida anterior y estructurar su identidad. No solamente lo negativo de esa identidad va a dar lugar a un delincuente, sino que también estas etapas indebidamente cumplidas llevan a una neurosis.

### Grupos juveniles

La participación con compañeros en alguna actividad prohibida hace que el niño se sienta integrado al grupo aceptando los riesgos que implica.

Adaptación y desadaptación no son más que formas de conducta. No existe ningún criterio para sancionar dichos conceptos que, por otra parte, sólo poseen valor en relación

con una cierta forma de existencia social.

No puede decirse que un niño es un inadaptado sino que es más o menos adaptable. Pero, dada la constancia inexorable de la exigencia del medio, un niño poco adaptable es, en la práctica, un niño desadaptado.

La desadaptación no constituye un hecho definido y que supone una infinidad de matices; por otra parte, es cierto que tampoco puede ser considerada como definitiva.

En el umbral de la adolescencia no podemos todavía hablar de desadaptación, sino más bien de dificultades. El problema está en saber cómo este niño mal adaptado y poco adaptable va a reaccionar frente a la crisis de la adolescencia que lo empuja hacia el grupo.

La utilización de los mecanismos esquizo-paranoides es muy intensa durante la adolescencia y el fenómeno grupal favorece la instrumentación de aquéllos.

Cuando durante este período de la vida, el individuo sufre un fracaso de personificación, producto de la necesidad de dejar rápidamente los atributos infantiles y asumir una cantidad de obligaciones y responsabilidades para los cuales aún no está preparado, recurre al grupo como un refuerzo para su identidad.

En el fenómeno grupal, el adolescente busca un líder al cual someterse, o si no, se erige él en líder para ejercer el poder del padre o de la madre.

Pueden describirse tres modos de evolución:

- 1- La no adaptación.
- 2- La adaptación difícil.
- 3- La adaptación al grupo patológico.

El primer caso, la no adaptación, es típico de los retrasados mentales, los psicóticos.

El segundo caso, la adaptación difícil, es la debida a elementos reaccionales, fijación ansiosa y oposición hacia el medio familiar, transferida al medio escolar. Todos aspiran al grupo, los unos por razón de seguridad, los otros para encontrar un apoyo y una expresión de su rebelión. Pero su inadaptación inicial al grupo escolar hace que en la adolescencia se vean incapaces de formar grupos espontáneos normales.

Su grado de inadaptación no es lo bastante profundo como para empujarlos a los grupos patógenos.

Aspiran a parecerse a los demás. No pier-

den esperanza de recobrar el contacto social, cuya ausencia les hace sufrir, y se dirigen entonces, hacia los grupos mixtos, como los **boy scouts** o movimientos juveniles.

El tercer caso, que es el que nos interesa, por la finalidad de este trabajo, es la adaptación al grupo patológico: la Banda Juvenil.

El niño inadaptado al final de la edad escolar, llegado a la adolescencia se dirige espontáneamente hacia la banda juvenil.

La banda recibe al débil mental definitivamente inadaptado, al esquizofrénico en camino de inadaptación o a los adolescentes que los **boy scouts** o las organizaciones juveniles se han visto impotentes para incorporar a su grupo. Puede, asimismo, acoger al infantil prolongado en el transcurso de su crisis tardía de rebelión.

Pero todos estos diversos elementos poseen una característica en común: la inadaptación al grupo y al trabajo en la mayoría de los casos, o solamente una de ellas con menor frecuencia.

Algunos ingresan en la banda hacia el final de la edad escolar, otros más tarde, después de importantes esfuerzos de adaptación al grupo social que han marcado su adolescencia, pero en definitiva, todo ocurre como si entre los niños y los adolescentes, la necesidad de ser aceptados por los demás fuera tan imperiosa que cuando la aceptación por parte de un grupo normal resulta definitivamente imposible, la evolución hacia un grupo patológico se hace inevitable.

El verdadero delincuente raramente permanece aislado.

El delincuente, tal como uno se lo imagina, difícilmente sociable o antisocial es una excepción. Aquél suele ser un solitario. Pero el delincuente en su forma más habitual es un pseudoantisocial.

La sociedad es la expresión de un cierto código ético, al cual se adhieren la mayoría de los individuos. Además, la sociedad no es una sola sino que está formada por miles de capas yuxtapuestas.

El delincuente es aquel que se niega a integrarse a aquella capa social donde ha nacido, o todavía, a aquella a la cual lo empujan las circunstancias.

El delincuente no es siempre un asocial, pero no quiere vivir en la capa social que le corresponde.

Si la agresividad característica en los comienzos de la adolescencia encuentra dónde descargarse en el grupo normal, en el inadap-



tado se expresa por la sustitución entre los deseos y las posibilidades de sus miembros.

Este grupo patológico viene, pues, cargado de agresividad como cualquier otro grupo de adolescentes, pero aquí se expresa de suerte peligrosa, ya que se convierte en un grupo parasocial.

Desde entonces, el delincuente no se opone directamente a la sociedad, pero ha ingresado en un grupo parasocial agresivo, por medio del cual se expresa.

La formación del grupo adolescente viene íntimamente relacionada por la vecindad. Esta se encuentra en el origen de toda la banda; desadaptados de la escuela, de la profesión u oficio, desocupados por definición, se encuentran inevitablemente en su barrio y tienden a formar grupo. Predelinquentes cuando permanecían aislados, pasan a la delincuencia efectiva desde que se agrupan.

¿Por qué el predelincente realiza su delincuencia dentro del grupo y por el grupo?

Porque el grupo patológico, de la misma manera que el grupo normal, descarga al individuo de su sentimiento de culpabilidad y suprime las inhibiciones.

Este fin es alcanzado de acuerdo con tres mecanismos que convergen y se complementan:

- 1— La seducción mágica.
- 2— La organización de los medios.
- 3— El código del grupo delincuente.

1— El grupo proporciona al delincuente una verdadera disculpa para el acto inicial.

Las inhibiciones morales, sociales o educativas que contienen al adolescente para no cometer la falta se ven suprimidas por el simple motivo de que "el jefe lo ha hecho primero".

Los miembros de este grupo patológico han sufrido un parón en su desarrollo moral y psicológico. No han adquirido su autonomía.

2— Supone la presencia del jefe. Este permite a sus miembros que realicen su potencial delincuente preparándoles el camino y los medios.

El delincuente aislado es demasiado débil, está demasiado ansioso y demasiado vacilante para preparar su delito si debe realizarlo por sí mismo. Pero si todo se halla prevenido y preparado, los paneles repartidos, las con-

signas dadas, el delincuente actuará sin vacilar.

3— Este mecanismo es, quizás, el más importante. El delincuente medio no es casi nunca un verdadero anormal o un verdadero perverso, sino que ha conservado conciencia moral. Nadie puede vivir en desacuerdo permanente con su yo moral. Al delincuente habitual le resulta indispensable llegar a un compromiso entre su conciencia y sus tendencias y ello es particularmente cierto en lo que se refiere al neurótico. El grupo, pues, le proporciona una moral.

El código del grupo, la lealtad hacia este grupo, satisface las exigencias morales del delincuente. En paz consigo mismo, puede dedicarse sin remordimientos a sus tendencias delictivas.

Ello explica la rigidez del código del grupo, la ferocidad de las leyes internas que determinan su aplicación y la ciega adhesión del delincuente a su código. Se trata, en efecto, no de una coacción externa, sino de una fuerza moral interna que tiene todas las características de la violencia, rigidez y crueldad de las exigencias infantiles.

Encontramos aquí todavía el carácter infantil del grupo delincuente con su encantamiento, su ceguera, su absolutismo y su brutalidad sin medida.

Esta exigencia moral interna se halla en los propios orígenes de la banda. El grupo siente tan fuertemente la necesidad de ella que para protegerla, desarrolla numerosos medios de defensa.

Dentro de la delincuencia juvenil, en la mujer, lo más frecuente es la prostitución. No creemos que debe denominarse delincuencia masculina y femenina, salvo que tipifiquemos los delincuentes por la posibilidad biológica del delito exclusivamente.

Entre las causas de la prostitución tenemos factores endógenos y exógenos. Entre los primeros resaltan con caracteres de gran frecuencia la debilidad mental, los trastornos del erotismo. Entre los segundos figuran los oficios equívocos, la ambición de enriquecer o de destacarse en juventud o de obtener ventajas accidentales, situación económica y a veces snobismo social.

### **Diagnóstico y clasificación de adolescente marginado**

Existen varias formas en que el adolescente puede llegar a marginarse:

- 1) Automarginación.
- 2) Marginación del grupo familiar.
- 3) Marginación por la sociedad.

Como ejemplo del primer caso tenemos al adolescente que se aísla por hallarse en conflicto por algún factor psíquico o físico (talla baja).

En el segundo caso está el adolescente que no se halla integrado al grupo familiar al que pertenece; como por ejemplo, el adolescente que es estudiante universitario y, perteneciendo a una familia de clase baja, no se adapta ni al medio familiar al que pertenece, ni al medio universitario al que aspira.

En el tercer caso, el joven se convierte en inadecuado para el medio social en el que vive; por ejemplo: los delincuentes.

Collín clasificó a los menores que delinquen en un tipo social y un tipo patológico. En el primero hay influencia preponderante del medio ambiente, familia, escuela, trabajo. En el segundo la anormalidad psíquica es la causa.

Rojas agregó al tipo patológico un falso anormal psíquico (retrasado pedagógico, debilidad, afección sensorial).

Y Belbey agrega un tercer tipo, el biosocial, mezcla de patológico y social.

### Tratamiento

La terapéutica del menor que delinque y en estado peligroso comprende regímenes de:

- 1) Patria potestad y Patronato de la ley 10.903.
- 2) Medidas de seguridad y penas de la ley 10.903.
- 3) Concepto de abandono moral o material o peligro moral de la ley 10.903.
- 4) Medidas de seguridad de la ley 14.394.
- 5) Acción administrativa de los organismos que como Consejo Nacional de Protección de Menores se fueron sucediendo y de la actual Secretaría del Menor y la Familia.
- 6) Medidas de seguridad de la ley 21.338.

El menor debe capacitarse para ser adulto. Necesita instrucción y oficio o profesión. Cuando se recurre a establecimientos para menores, muchos de éstos son, por carencia de personal apto, escuelas de delincuencia, donde el menor vaga en el establecimiento en vez de vagar en la calle, y donde se hacen, además, simbiosis de experiencia.

Lo ideal sería reeducación y readaptación en grupos pequeños para encauzar las condiciones de cada joven y prepararlo para la adultez.

Antes de pasar a comentar las leyes anteriormente mencionadas, queremos aclarar el concepto de Capacidad Civil y la relación de ésta con respecto a la adolescencia.

Capacidad Civil es la situación que posibilita a la persona a adquirir derechos y contraer obligaciones por cuenta propia, sin necesidad de representantes legales.

El período adolescente, que además de otros elementos que lo caracterizan, tiene, cronológicamente hablando, límites aproximados, es poseedor de una capacidad civil relativa. Esta se hace extensible al menor que ha cumplido los 14 años y se prolonga hasta que alcance los 21. A los 14 años de edad dejó de ser un menor impúber para transformarse en un menor adulto, según nuestro Código Civil.

El conjunto de estas disposiciones y obligaciones se halla contemplado en la ley 10.903, en la que también se informa acerca de todas aquellas circunstancias por las cuales esta patria potestad puede cesar, suspenderse o perderse.

La ley 10.903 fue sancionada en 1919 y es modificatoria del Código Civil; legisla sobre el Patronato de Menores, protección y procedimiento.

La Patria Potestad es "el conjunto de derechos y obligaciones que corresponden a los padres sobre las personas y bienes de sus hijos, desde la concepción de éstos y en tanto sean menores de edad, y no se hallen emancipados". Se acaba con la muerte de padres o hijos, con ingreso de alguno de ellos en institutos monásticos, por mayoría de edad, por emancipación legal. Se pierde por delitos cometidos sobre los hijos, por exposición o abandono, por dar consejos inmorales o colocarlos en peligro material o moral de manera intencional, por delincuencia habitual, y se suspende por enfermedad mental o por ausencia sin paradero conocido, por excesiva dureza de trato, por ebriedad o inconducta, por negligencia grave que comprometa la salud, la seguridad o la moralidad de los hijos.

Según la ley 14.394/54 modificada por la ley de reformas al Código Penal 21.338/76:

1) El menor que no ha alcanzado los 14 años de edad no es imputable.

2) El menor que ha alcanzado los 14 años de edad, de acuerdo con la índole del delito será entregado a sus padres, o bien internado en un establecimiento del Consejo Nacional del Menor o similar provincial.

3) El menor de 14 a 16 años será sometido a proceso, si el delito no fuera de acción privada, o sancionado con un año o menos de privación de libertad, multa o inhabilitación, y la autoridad judicial procederá como en el caso anterior.

4) El menor que alcanzó los 16 años y por lo menos un año de internación será objeto de un análisis de su conducta y grado de adaptabilidad social y de acuerdo con su resultado, el juez podrá aplicarle una sanción conforme al Código Penal o proceder como en el caso del inciso 2.

5) El menor que no ha cumplido los 18 años: el juez podrá declarar la pérdida o suspensión del ejercicio de la patria potestad y disponer que la pena se cumpla en un establecimiento del Consejo Nacional del Menor o similar provincial.

6) El menor que tiene de 16 a 21 años quedará sometido a la ley penal. Si antes de llegar a los 21 años debiera cumplir pena de privación de libertad, ésta, según el caso, será cumplida en establecimientos especiales bajo vigilancia del Consejo Nacional del Menor y, de no existir éstos, en secciones especiales de establecimientos para mayores de edad.

7) A partir de los 21 años, por el hecho de haber alcanzado la mayoría de edad, pasará a cumplir la pena en establecimientos para adultos.

En consecuencia, la ley 21.338 sancionada el 25 de junio de 1976, redujo la edad para la imputabilidad de los 16 a los 14 años de edad y de los 18 a los 16 años de edad para la aplicabilidad del Régimen Penal de Menores.

Los sistemas aplicados en establecimientos de menores son, por ejemplo: colonias agrícolas con régimen de enseñanza de profesiones rurales; establecimientos albergues permanentes con enseñanza primaria, secundaria o profesional; establecimientos albergues transitorios sean de observación o de vigilancia durante el procedimiento; establecimientos de seguridad cuando hay graves problemas de conducta; establecimientos para retrasados pedagógicos, etc.

Con el propósito de conocer la evolución de los menores detenidos en nuestro medio se visitó la Comisaría del Menor. Allí llegan niños y jóvenes sorprendidos en la vía pública en actitud sospechosa, como vendedores ambulantes, vagabundos, homosexuales. Permanecen allí hasta tanto sean ubicados los padres o responsables y durante ese tiempo son evaluados desde el punto de vista psicológico y social. Pueden permanecer desde horas hasta días, y en caso de que no se ubique a la persona mayor responsable, son derivados a establecimientos donde puedan orientarlos como lo hemos detallado en el punto anterior.

### Prevención

La organización de la profilaxis requiere que la educación y la asistencia del menor se efectúen con criterios adecuados y con métodos eficaces capaces de permitir el desarrollo, en su integridad, del individuo, para su adaptabilidad a la vida social y le impidan caer en un estado de inferioridad con el consecuente desarrollo de tendencias antisociales que, con el concurso de particulares condiciones biológicas y ambientales, puedan dar lugar a las conductas delictuosas.

Las pautas a cumplir deberían ser las siguientes:

—Dar prioridad a la relación afectiva madre-hijo, como base de la **integración** de la personalidad sana. En esto es importante la influencia del pediatra sobre los padres.

—La función posible de educadores sería detectar conductas anormales en el niño y la familia posibilitando la orientación y tratamiento en centros adecuados.

—Estas dos acciones deben prolongarse hasta la adolescencia incluyéndola.

—A un nivel político-social deben estar dadas las condiciones económicas e institucionales adecuadas para que el desarrollo integral se cumpla normalmente.

—Los medios de difusión deberían ser coherentes con las necesidades económicas y culturales de la población.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Aberastury A, Knobel M: **La adolescencia normal**. 3era. edición. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1973; págs. 35-64.

<sup>2</sup> Bonnet EF: **Lecciones de Medicina Legal**. 2a. Edición. Buenos Aires. López Libreros Editores, 1975; págs. 215-219.

<sup>3</sup> Achával A: **Manual de Medicina Legal, Práctica Forense**. 2a. Edición. Argentina. Editorial Policial, 1979; págs. 537-546.

<sup>4</sup> Núñez RC: Manual de Derecho Penal, Parte General. 3a. edición. Argentina, 1977: págs 397-400.

<sup>5</sup> Peter Blos: Psicoanálisis de Adolescentes. 1a. Edición española. Editorial Joaquín Mortí S.A. México 1971.

<sup>6</sup> Debuyst Ch, Jones J: El niño y el adolescente ladrones. 2a. Edición. Barcelona, 1974. Editorial Berder.

<sup>7</sup> Bolado JD: La adolescencia de los delincuentes adultos. Relato del Seminario de Adolescentes realizado en Argentina, 1978.

# SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

S.A.P. Editora

**YA APARECIO**

**LA  
PEDIATRIA  
EN LAS**



**CULTURAS  
ABORIGENES  
ARGENTINAS**

Dr. Donato Depalma

**NO DEBE FALTAR EN SU BIBLIOTECA**  
Un tomo de 408 páginas finamente ilustrado

**SOLICITELO A LA S. A. P.**  
Coronel Diaz 1971/75 - 1425 Buenos Aires - Argentina

Socios S.A.P. \$550.000.- No Socios \$850.000.-  
Envíos al interior - Gastos de envío \$60.000.- (con cheque o giro a la orden de  
SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA - No a la Orden)

## EDUCACION PARA LA SALUD EN NUTRICION INFANTIL

Bases para la discusión del tema durante el  
seminario "Periodismo y Educación para la Salud  
en Pediatría"

Dr. Oscar Anzorena

Las alteraciones nutritivas en los niños constituyen en su mayoría en nuestro medio un "daño a la salud", susceptible de ser **prevenido y reparado**.

La Educación para la Salud, en cuanto tiende a lograr actitudes positivas de la población damnificada, es uno de los medios de control de este flagelo de mayor rendimiento, aunque no por supuesto el único.

La desnutrición, evitable y tratable es, pues, una enfermedad crónica por carencia, a la que por regla se asocia la infección, causa de agravamiento y muerte. El registro estadístico sanitario de las causas de enfermedad o muerte se hace en estos casos con referencia a la infección intercurrente y casi nunca con referencia a la causa básica, fundamental y crónica: la desnutrición.

Otras causas, no carenciales, de alteraciones nutritivas, son de diagnóstico y tratamiento médico. El conocimiento de ellas por parte de la población no promueve conductas que las eviten, por lo que escapan al objetivo de "Educación para la Salud".

### MAGNITUD DEL PROBLEMA

Esta desnutrición por carencia, que hemos calificado como evitable y tratable, la consideramos "global" cuando la carencia es, en grado variable, de todos los elementos nutrientes, y "parcial" cuando sólo alguno de los elementos de la nutrición no ha sido incorporado a la dieta o no ha sido aprovechado por el organismo.

La desnutrición global puede ser evaluada sólo indirectamente en las distintas áreas sanitarias, por análisis de las cifras de mortalidad infantil.

En esta oportunidad baste decir que en nuestro país es en zonas suburbanas y rurales donde el daño es intenso y allí debieran dirigirse las acciones de Educación para la Salud para que, en conjunto con otras acciones que no dependen del periodismo o la medicina, pueda erradicarse el problema.

La magnitud del daño puede apreciarse también mediante la somera descripción de la situación cultural de la familia del niño desnutrido global. Se trata de familias constituidas frecuentemente de manera irregular, cuyos componentes forman parte del abultado número de semianalfabetos, desertores escolares. Pese a poseer y ser fieles a firmes principios morales, especialmente el profundo amor a sus hijos, están ante niños crónicamente flacos y desnutridos, lo que les sugiere una falsa sensación de normalidad que no los induce a reaccionar ante la situación. Por otro lado, ven repetir en sus hijos su propia situación de experiencia infantil.

El niño desnutrido se atrasa en su crecimiento de peso y talla, tanto como en su desarrollo afectivo y motor. Esto hace que se integre a la familia como un ser un tanto estacionado en su edad y tamaño y en consecuencia sea tratado, en lo que respecta a las caricias y estímulos de los mayores, como un niño recién nacido o de menor edad de la que tiene, carece también de "alimento espiritual", que a esa edad no es otro que las manifestaciones de amor de sus hermanos y padres acorde con su edad real. Está científicamente demostrado que este "alimento espiritual" es indispensable para su normal crecimiento y desarrollo. Se produce, pues, en esta familia la lamentable situación de que, aun sacrificándose con gran amor por sus hijos, no los nutre adecuadamente por carencia de medios en muchos casos pero también por pautas culturales, siempre modificables mediante Educación para la Salud, a condición de que APRENDAMOS DE ELLOS esas pautas dentro de las cuales viven y sienten.

La "desnutrición parcial" tiene como características principales las de ser de carácter regional y estar influida preferentemente por factores ecológicos y de medio ambiente. Ocurre en cualquier medio y raramente reconoce causas de implicación netamente social. Por lo general es fácilmente detec-

table y corregible. Como ejemplos pueden darse el raquitismo, anemia por carencia de hierro, falta de aporte de distintas vitaminas, etc.

#### CONTENIDO DE LOS MENSAJES DE SALUD

Para prevención primaria y secundaria de desnutrición global.

– **Promover la lactancia a pecho.** Método ideal, natural, siempre posible. Dirigir los mensajes a la mujer embarazada. No hay desnutrición en niños menores de 1 año que se alimentan con pecho exclusivo durante los primeros 4 meses. Es la leche más económica, la más perfecta, la que trasmite defensas contra infecciones, la que establece la mejor relación afectiva madre-hijo.

–Aconsejar el control de crecimiento y desa-

rrollo del niño sano por lo menos seis veces durante el primer año de vida.

– Difundir, **en los medios a los que accede la población afectada**, los grandes signos de desarrollo evolutivo. Ejemplos. El niño a los 3 meses, debe sostener su cabeza, a los 6 meses se mantiene sentado sin apoyo. . .

– Indicar el uso correcto de la leche líquida o en polvo, **cuando fracasó** por cualquier causa la alimentación natural.

– Enseñanza de estimulación de niños menores de un año.

– Jerarquizar el valor de los elementos de mayor valor nutritivo especialmente los más económicos y naturales.

– Difundir el valor de la refrigeración en la conservación de los alimentos.

## APUNTES PARA UNA BIBLIOTECA DE HOSPITAL

Dr. Gregorio Hojman \*

### Introducción

Teniendo en cuenta que una de las características primordiales del libro es su capacidad de movilidad y difusión, a los primeros ejemplos literarios de que se tenga memoria no puede llamárselos libros; en efecto, las tablillas de arcilla o barro cocido y las lápidas inscriptas encontradas en Oriente <sup>1</sup> y Occidente <sup>2</sup> que datan de varios siglos A.C., nada tienen de común con el libro moderno.

Como observan distintos autores y, en especial, Robert Escarpit, el libro tiene su real nacimiento ocho o nueve siglos A.C., con el uso de diferentes tipos de soportes, flexibles y livianos, para la escritura: corteza, fibras vegetales o tejido.

La fibra interior de ciertas plantas, especialmente el papiro, se llama en griego, **biblos**; la capa fibrosa situada debajo de la corteza de los árboles es, en latín, el **liber**. En diversos idiomas, términos que derivan de la raíz indoeuropea **bois** (madera, en francés) tienen el mismo significado: **book** (inglés), **buch** (alemán), **king** (chino) <sup>3</sup>. Hasta que no fue posible encontrar tales materiales, no podía intentarse la conservación de los textos escritos y menos aun su circulación y difusión. La liviandad y flexibilidad de las fibras, así como la facilidad de su teñido fueron factores preponderantes para el desarrollo del libro; por lo tanto,

no parece raro que en sus inicios se identificara plenamente con el nuevo material que lo sustentaba.

A medida que el tiempo transcurría el libro fue ocupando, en la vida cultural, un papel cada vez más importante, utilizándose en su confección papiros y pergaminos, tanto en Grecia como en Roma y Egipto. Las hojas de papiro se plegaban en forma de rollo, pero fue rápidamente desplazado por el pergamino que, siendo más tosco, se conservaba durante más espacios; asimismo se reemplazaron los rollos por códices, es decir, verdaderos textos formados por pergaminos cortados en folios y cosidos, determinando la aparición de verdaderos profesionales, los copistas, que constituyeron una de las más antiguas agremiaciones conocidas. Los copistas más expertos fueron, especialmente, los clérigos y los monjes y las obras preferidas las de tipo piadoso o edificantes que trataron de imponer un saber establecido y controlado por la Iglesia; de tal manera resultó natural que el mayor núcleo de producción de libros fueran los monasterios y conventos y, en consecuencia, en la Edad Media el poder eclesiástico dominó la educación y la divulgación de la cultura. La sociedad medieval es, esencialmente, una sociedad analfabeta con una estratificación de clase tan rí-

\* Médico Clínico. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Buenos Aires.

<sup>1</sup> Mesopotamia, civilizaciones caldeas, asiria y egipcias.

<sup>2</sup> Tablillas de arcilla cocida con escritura lineal A y B y marbetes, también de arcilla, con escritura de transición, en Cnosos y Festos (Creta) y tabletas de cera, unidas entre sí por un sostén de madera, en forma de libro, en Roma.

<sup>3</sup> Trama de la seda. Los chinos escribían sobre dicho tejido.

gida que no necesitaba ni fomentaba la lectura: las industrias, los oficios y todas las actividades productivas se apoyaban en la tradición y no dependían del libro, que sólo unos pocos iniciados podían frecuentar. Estos iniciados en la cultura medieval, verdaderos aristócratas, fueron reclutados entre la clerecía y los ambientes estudiantiles.

En su forma actual, el libro, es decir el libro impreso, comienza su trayectoria con la creación de tipos móviles por Gutenberg y sus colaboradores, en Maguncia, a mediados del siglo XV, conjuntamente con el uso del papel<sup>4</sup>. El invento de la imprenta de tipos móviles respondió a las necesidades de una situación social que, a diferencia de la Edad Media, propendía a una difusión científica e intelectual de mayor proyección. Las nuevas clases burguesas, pujantes como resultado de sus actividades comerciales y financieras, exigieron el derecho al conocimiento y al placer que podía brindar la lectura. Como escuela, la nueva técnica de producción de libros debía ser más barata y democrática que la de los copistas medievales y, sobre todo, capaz de reproducir y multiplicar prontamente los textos originales.

El éxito y la amplia expansión de la imprenta demuestran que se trataba de una obligación social: en menos de 25 años el invento de Gutenberg se propagó por toda Europa y llegó a América en 1530, fecha en que recalca en Méjico el impresor lombardo Giovanni Paoli, discípulo del sevillano Juan Cronberger. En el siglo XIX, durante la revolución industrial, aparecen la prensa de rodillos y de pedal y la prensa mecánica de vapor, con la que aumenta la posibilidad de imprimir más libros en menos tiempo; la nueva situación corresponde, también, a una exigencia social: las clases medias, la pequeña burguesía y aun sectores ilustrados del naciente proletariado industrial pasan a convertirse en nuevos lectores, lectores cuyo número aumenta con el advenimiento del periódico.

Todo este cúmulo de material impreso, que crece cada día, incorpora un nuevo elemento a la historia del libro actual, la necesidad de un espacio material y elementos

adecuados para su conservación: las bibliotecas<sup>5</sup>.

*"La Biblioteca es una institución tan importante como la escuela misma".*

D.F. SARMIENTO

### Proyecciones de la biblioteca médica

La obtención adecuada de información científica es norma fundamental para los programas de educación continuada y de especialización a nivel de postgrado.

Como el hospital moderno constituye el núcleo central de las actividades de un conjunto de profesionales de la salud y sus responsabilidades médicas, sanitarias y sociales, aquél debería ser un ente preponderante dentro de un sistema de información medicocientífica. Estudios realizados en distintos países y regiones de América Latina han demostrado una casi absoluta falta de bibliotecas en hospitales; las existentes tienen escaso material bibliográfico, bibliotecarios inconvenientemente adiestrados y precarios equipos de reproducción gráfica de conocimientos científicos. En la actualidad, aún no se ha dado la merecida importancia al papel que la biblioteca desarrolla como elemento de apoyo a las actividades del hospital. Como este hecho acontece en momentos en que los nosocomios despliegan sus responsabilidades para la atención médica integrada, la educación sanitaria y la investigación y se van transformando, cada vez más, en empresas complejas y multidisciplinarias, esto debe preocuparnos de manera tal que todos nuestros afanes nos lleven a conseguir que la biblioteca del hospital constituya el centro de referencia, información y documentación científica biomédica.

La biblioteca de un hospital, posiblemente más que ninguna otra, debe representar el más idóneo y dinámico organismo que colabore con los programas de educación y con las necesidades de información que el médico requiera en el diario cuidado de sus pacientes. El ideal sería que toda información se pudiera obtener de las bibliotecas de las instituciones de un área determinada, las cuales, conectadas entre sí, se ligaran asimis-

<sup>4</sup> El papel y los tipos móviles ya eran conocidos desde hacía varios siglos en China. En Occidente el papel aparece en el siglo XIII.

<sup>5</sup> Aunque egipcios y asirios ya poseían sus bibliotecas, las primeras organizadas verdaderamente como tales fueron las griegas. Entre las más importantes de la antigüedad figura la de Alejandría.



mo con la Biblioteca Regional de Medicina de la Organización Panamericana de la Salud.

En 1962 se crea la Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina, en la reunión de Viña del Mar, Chile, y con la presidencia del Dr. Amador Neghme se traza un programa para la organización de un Centro de Documentación e Información Científica en Ciencias de la Salud, a fin de satisfacer en forma coordinada las necesidades de las escuelas médicas de América Latina y terminar con el aislamiento existente hasta entonces. Nace así la idea de la Biblioteca Regional de Medicina (BIREME) la cual se instala en San Pablo, Brasil, con los auspicios de la Organización Panamericana de la Salud y con la colaboración de la Escuela Paulista de Medicina.

En 1972, en la III Reunión de Ministros de Salud, en Santiago de Chile, se aprobó el Plan Decenal de Salud para las Américas, en cuyo informe final se recomienda "Crear sistemas nacionales de documentación en ciencias de la salud en los países de América Latina, unidos entre sí y con la Biblioteca Regional de Medicina y la Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU., en una red panamericana de documentación e información científica, y capacitar al personal necesario para el funcionamiento de estos servicios".

Nuestro país, que cuenta con importantes recursos bibliográficos en sus bibliotecas<sup>6</sup> médicas más renombradas, se hallaba en condiciones de organizarse para el mejor aprovechamiento y comunicación de dichos conocimientos; es así que en 1970 se elaboró un proyecto para la creación de un Centro Nacional de Documentación e Información Biomédica en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires. Estudiado y reelaborado varias veces es, dicho centro, finalmente, creado en abril de 1971; comenzó a funcionar inmediatamente y lo sigue haciendo desde entonces. Su fundamento es: facilitar el acceso a los caudales bibliográficos existentes en las bibliotecas biomédicas, de modo que se pueda proporcionar a los investigadores, profesores y profesionales de la medicina, la información y documentación científicas que necesitan para sus actividades.

Para tal fin se utilizan los medios modernos de reproducción gráfica, se atiende a toda solicitud local o regional de reproducción de artículos de revistas y cuando éstas no existen en el país se recurre a BIREME, la que, a su vez, hace llegar rápidamente una copia del artículo cuando dispone de él en sus archivos o, en caso contrario, lo obtiene de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos o de otras bibliotecas de diversos países.

Es digno de tener en cuenta que los otros estados de América Latina que están conformando su Red Nacional de Información Biomédica por medio de un Centro Nacional Coordinador son: Perú, Chile, Uruguay, Venezuela y Méjico.

A mayor abundamiento, la biblioteca médica moderna determina una serie de constantes, comunes a todas ellas, que constituyen los llamados "standards" que a continuación analizaremos.

#### "STANDARDS" PARA LA BIBLIOTECA DEL HOSPITAL

1.- **LOCALIZACION:** Deberá ocupar un local lo más fácilmente accesible a la gran mayoría del personal profesional de la Institución.

2.- **ESPACIO FISICO:** Estará en directa relación con el tamaño del hospital, con su número de camas, el de médicos y el de residentes. Puede tomarse como regla general la de 50 m<sup>2</sup> para hospitales con 100 a 500 camas; 100 m<sup>2</sup> para hospitales con 500 a 1000 camas. En cuanto al espacio reservado para los lectores, debería ser posible dar asiento al 20% del total del personal.

3.- **PERSONAL:** También estará relacionado con el tamaño del hospital. Para uno de 100 a 500 camas el personal mínimo necesario sería de dos personas:

1 bibliotecario graduado

1 asistente de biblioteca

4.- **COLECCIONES:** Serán aquellas de más uso según los objetivos de la Institución.

5.- **REVISTAS:** Dado que las publicaciones periódicas son la razón de una biblioteca de hospital, deberán estar presentes la mayor parte de las publicaciones, vinculadas con el tipo de actividad de un determinado hospital.

<sup>6</sup> Por decreto de la Junta de Gobierno de las Provincias del Río de la Plata, el 7 de setiembre de 1810, por inspiración de Mariano Moreno, se crea la primera Biblioteca Pública; fueron designados como bibliotecarios el canónigo Dr. Saturnino Segurola y Fray Cayetano José Rodríguez. En 1884 fue transformada en Biblioteca Nacional de la República Argentina.

6. — **OBRAS DE REFERENCIA Y/O CONSULTA:** Serán los más representativos Índices, Abstractas, Diccionarios, Catálogos y Bibliografía Médica nacionales y extranjeros, así como los más conspicuos textos de las distintas especialidades que se desarrollan en el hospital.

#### 7. — **MOBILIARIO Y EQUIPO:**

7.1. **ESTANTERIAS:** Lo más adecuado son las estanterías metálicas o, en su defecto, de madera, de medidas normalizadas, es decir, 2,08 m de alto, 1 m de ancho y 0,25 m de profundidad. Los estantes deberán ser móviles y estar separados entre sí por una distancia de 0,30 m, que es la altura más corriente de un libro.

#### 7.2. — **EQUIPOS DE REPRODUCCION:**

Debe existir, por lo menos, una fotocopiadora. En los grandes y modernos hospitales se deberían agregar los equipos de microfilmación, "video-casette", etc.

7.3. — **MUEBLE PARA ARCHIVO GENERAL:** Será de metal y con 4 a 6 gavetas.

7.4. — **MUEBLE CATALOGO:** También será de madera o de metal, con capacidad de almacenar alrededor de 5.000 fichas de 12,50 x 7,50 cm.

7.5. — **MAQUINAS DE ESCRIBIR:** Son imprescindibles para el mejor desenvolvimiento del personal.

7.6. — **MESAS Y SILLAS:** Las mesas serán de variadas formas y tamaños, individuales o para grupos, siendo conveniente que sus cubiertas sean de fórmica, pues así se facilita la limpieza y se evitan las rayaduras. Las sillas deberán ser cómodas, livianas y anatómicas.

Para nuestro conocimiento será pertinente recordar que actualmente la Biblioteca cuenta con:

Textos: 6.000

Revistas: 100 títulos, completos unos, incompletos otros, obtenidos por compra, donaciones y canje y cuyo origen se remonta al año 1884.

Tal la pretensión de estos apuntes que aspiran a reconocer y a elevar la función científica, cultural y humanista que en todos los medios desempeñan sus bibliotecas. De su acervo enriquecedor, de su actualización y de su permanente consulta surgirá, como del viejo faro de Alejandría, la luminosidad que convoque a nuestros espíritus deseosos de saber y de aprender.

Para prestigio de nuestras Instituciones es pertinente mencionar que actualmente dos médicos, profesores de la Cátedra de Historia de la Medicina de la Universidad de Buenos Aires, los doctores Alfredo Khon Loncarica y Horacio Hernández, se desempeñan en la dirección de dos importantes bibliotecas: el primero en la del Congreso Nacional y el segundo en la Biblioteca Nacional.

#### APENDICE

Tan significativa ha sido siempre la preocupación por enriquecer el acervo cultural y científico de las generaciones que nos han precedido, que es válido insertar a título histórico, como integrante de la institución, el acta de fundación de la Biblioteca del Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires.

Buenos Aires, Setiembre 17/902

Señoras

Inspectoras del Hospital de Niños  
Presente

La importancia que reviste el Hospital de Niños de la Capital hace imperiosa la necesidad de dar comienzo a la formación de una Biblioteca que responda a los elevados fines del Establecimiento. Me he consagrado con afán a dar cima a este propósito para cuyo objeto ya cuento con algunas obras recolectadas entre los Señores Médicos de la casa, pero esto no es suficiente para llenar provechosamente el objeto propuesto, y en este concepto no titubeo en dirigirme a las ilustradas Inspectoras, a fin de que quieran poner esta idea bajo su protección solicitando de la Señora Presidenta una modesta pensión mensual con la que se puedan comprar obras nuevas que mantengan al día el espíritu de observación que se manifiesta en nuestra juventud estudiosa.

Me alienta en esta petición la decidida constancia, que la Señora Presidenta y las Señoras Inspectoras han demostrado siempre, de elevar este Establecimiento a la altura que le corresponde y en este caso no dudo alcanzar lo que solicito que será un hecho

de importancia más, sobre otros muchos realizados ya por las Señoras de la Sociedad de Beneficencia en favor del Hospital de Niños de la Capital.

Con este motivo saludo a las Señoras Inspectoras con mi mayor consideración.

L. Rivas Míguez

Elévese a la Señora Presidenta para su resolución Superior.

Luisa C. de Gelly  
Amelia C. de Somallera  
Irene D. de Olivera

## BIBLIOGRAFIA

Fasano L.: Creación y desarrollo de las Bibliotecas en nuestro país. Boletín del Museo Social Argentino. Año LVI Enero-Marzo 1979. Bs.As.

Gregorich L: *Cómo leer un libro*. Biblioteca fundamental del hombre moderno N° 70. Centro Editor de América Latina. Bs.As. 1972.

Hernández HH: Necesidad de estructurar sistemas de

cooperación interbibliotecarios y redes de Información y Documentación en la República Argentina. Boletín del Museo Social Argentino. Año LXI Julio - Diciembre 1979. Entrega 377. Bs.As.

Hutchinson RW: *La Creta Prehistórica*. Brevarios - Fondo de Cultura Económica, Méjico 1978.

Nechme A. Profesor Dr.: *"Standards" para Bibliotecas de Hospitales de América Latina*. Biblioteca Regional de Medicina. San Pablo, Brasil (sin fecha).