



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
SECRETARIA DE PUBLICACIONES Y BIBLIOTECA

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría
y de la Asociación Internacional de Pediatría
Fundada el 20 de octubre de 1911

VOLUMEN 84

NUMERO 2

AÑO 1986

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario),
Dres. Hugo Cortese, Nils Iolster,
Héctor Marotta, Julio Puiggari.

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)

COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri, Abel, Bettinsoli,
Alfonso Bonduel, Juan V. Climent,
Angel E. Cedrato, Alberto Chattas,
Felipe de Elizalde, Dora S. de Corts,
Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio,
Jacobo Halac, Alfredo 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.

COLABORADORES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M. T. Bancalari (Miami)
Horacio S. Falciglia (Ohio)
Francisco E. Pflaum (Illinois)
Tomás Silver (Washington)

International Standard Serial
N° ISSN 0325-0075
Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.
N° 330402

PREMIO APTA "F" ANTONIO

RIZZUTO" a la mejor labor 1973.

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -

Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av. Coronel Díaz 1971/75

Tel. 821-0612/824-2063

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 7.500 ejemplares.

INDICE

Editorial

- 57 Un diamante para la Sociedad Argentina de Pediatría — Dr. Teodoro F. Puga.

Artículos Originales

- 59 Consideraciones nutricionales en niños con cardiopatía congénita severa — Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón.
69 Estudio de la respuesta inmune a la vacuna pertussis — Dras. Ana Giraudo, Mirta Lascano, Gloria Califano, Marisa Szfner, María E. Vega, Elena Duhart.

Artículo Especial

- 73 El niño hospitalizado: otro niño maltratado — Dr. Jaime M. Restrepo.

Actualización

- 77 Crecimiento y desarrollo de niños con retardo del crecimiento intrauterino — Dres. José Villar, José M. Belizán.
94 Reflujo gastroesofágico y obstrucción bronquial recidivante en niños — Dres. Alberto M. Nolasco, Susana A. Oxer.

Pediatría Práctica

- 101 Canalización percutánea de venas pericraneales y yugulares externas en pediatría — Enfermera María E. Elldid, Dr. Luis A. Aramayo.

Pediatría Sanitaria y Social

- 107 Nutrición materno-infantil en países en desarrollo — Bol. Of. Sanit. Panam. 98(6), 1985.

Comentarios

- 120 Desarrollo y crecimiento en pacientes con insuficiencia renal crónica: respuesta al trasplante renal — Dr. Jorge R. Ferraris.

Comentarios de libros y Resúmenes bibliográficos

- 122 Nutrición infantil — Dr. Alejandro O'Donnell.
122 Enfermedad de Crohn en pediatría — Dres. Postuma R, Moroz S P.

CORREO
ARGENTINO
SUC. 25

FRANQUEO PAGADO
CONCESION N° 5160

TARIFA REDUCIDA
CONCESION N° 30



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

VOLUMEN 84

NUMERO 2

AÑO 1986

COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Vicepresidente:

Dr. Jorge Nocetti Fasolino

Secretario General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Osvaldo Blanco

Vocal 1º: Dr. Héctor Mora

Vocal 2º: Dr. Roberto Mateos

Suplentes: Dr. Gustavo Girard,

Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,

Dr. Fermín Prieto,

Dr. Gustavo Descalzo Plá.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región I

Director Titular: Dr. Angel Plaza - Alte. Brown 1535 - 1611 Don Torcuato (Bs. As.)

Región II

Director Titular: Dr. Carlos Fernández Campaña - Darragueira 181 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.) - Tel. 091-27494

Región III

Director Titular: Dr. Adalberto E. Palazzi Moreno 21 bis - 2000 Rosario (Santa Fe)

Región IV

Director Titular: Dr. Horacio Villada Calle 12 Nº255 - Pqe. V. Sársfield - 5000 Cba.

Región V

Director Titular: Dr. Francisco C. Raffa - Pje. Diego de Rojas 130 - 4200 Sgo. del Estero

Región VI (en receso)

Región VII

Director Titular: Dr. Abraham Blugerman Bolívar 970 - 3400 Corrientes

SE ENVIAN SIN CARGO a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo.

SUSCRIPCIONES (no socios) Anual. Argentina \$15.- Números sueltos \$4.- En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30 (50*), otros países US\$ 40 (65*). 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.

* Suscripciones a instituciones

CONTENTS

Editorial

- 57 A diamond for the Argentine Society of Pediatrics — **Dr. Teodoro F. Puga.**

Original Articles

- 59 Nutritional considerations in children with severe congenital cardiopathies — **Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón.**
- 69 Study of the immune response to the pertussis vaccine — **Dras. Ana Giraudo, Mirta Lascano, Gloria Califano, Marisa Szfner, María E. Vega, Elena Duhart.**

Especial Articles

- 73 The hospitalized child: another abused child — **Dr. Jaime M. Restrepo.**

Review Articles

- 77 Growth and development of intrauterine growth retarded infants — **Dres. José Villar, José M. Belizán.**
- 94 Gastroesophageal reflux and recurrent bronchial obstruction in children. Mechanisms of association and diagnostic methods — **Dres. Alberto M. Nolasco, Susana A. Oxer.**

Pediatric Practice

- 101 Percutaneous catheterization of pericranial and superficial yugular veins in infants — **Enfermera María E. Elldid, Dr. Luis A. Aramayo.**

Sanitary and Social Pediatric

- 107 Maternal and infant nutrition in the developing countries — **Bol. Of. Sanit. Panam. 98(6), 1985.**

Commentaries

- 120 Development and growth in patients with chronic renal failure; response to renal transplantation — **Dr. Jorge R. Ferraris.**

122 Commentaries and Book reviews

EDITORIAL

UN DIAMANTE PARA LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

La S.A.P. cumple sus bodas de diamante.

Setenta y cinco años en la vida de una persona es toda una existencia, pero en una institución puede ser tan solo una etapa. Una etapa que tiene principio y fin en sí misma.

Cuando el 20 de octubre de 1911 un grupo de médicos de niños fundaron la S.A.P., la Pediatría era una disciplina médica que comenzaba a perfilarse en la medida que la ciencia iba comprendiendo o descubriendo que el niño no es un hombre chiquito, sino un ser en crecimiento y desarrollo con características propias. Tal es así, que el primitivo pediatra fue incorporando a su haber conocimientos de otros aspectos de la vida del hombre en desarrollo y de su patología.

Los avances de las ciencias médicas y paramédicas —porque el pediatra también supo de la necesidad de la vinculación con otras ciencias— hicieron de él un perinatólogo, un puericultor, un internista, un médico de adolescentes, un cirujano de niños, un psiquiatra infantil o un sanitarista.

En 75 años, las investigaciones básica, clínica y de laboratorio y los adelantos tecnológicos lograron sorprendentes progresos en la atención del niño enfermo y en la prevención de la enfermedad.

Pero pareciera que al cabo de ellas, todas estas partes del "rompecabezas" están desarticuladas. Atención primaria, trabajo en equipo, tecnología apropiada, cirugía, psicología, medicina social, pediatría legal, deontología, son todos ingredientes que están ahí, dispersos en la mesa para que los tomemos, les pongamos un corazón y los hagamos funcionar armónicamente de acuerdo a las necesidades, conformes a una realidad, sin menoscabar unas por otras.

La Sociedad Argentina de Pediatría como parte integrante de la sociedad argentina, no escapa a sus cambios, más aún, puede y debe ser factor de cambio dentro de la comunidad.

Ese cambio lo efectúa de dos maneras.

Por un lado, a través de sus asociados, brindándo-

les congresos, seminarios, actualizaciones, cursos, simposios, publicaciones, etc., cualquiera sea el lugar de la República que habiten. Por otro, evaluando el acontecer pediátrico oficial, privado o de la seguridad social y acercando a los gobernantes sus inquietudes.

Hoy más que nunca se necesita el diálogo, la participación y comunicación permanentes y además, la constancia y fuerzas necesarias para conocer y hacer conocer, para aprender y enseñar, informar, evaluar y corregir si fuera necesario. Esa relación debe existir entre nosotros pediatras, pero también con las autoridades encargadas de administrar eficazmente dichos conocimientos y tareas.

En una palabra, la comunicación y la participación en la acción son indispensables para poner en marcha en forma coherente y racional toda esa rica teoría almacenada por años.

Este es el desafío que la S.A.P. tiene al cabo de 75 años de existencia que rememoraremos en los eventos fundamentales que se organizarán con motivo de estas Bodas de Diamante: en septiembre el XXVII Congreso Nacional de Pediatría en Córdoba; en octubre, la Semana de la Pediatría en todas las regiones, filiales e instituciones que atienden niños y finalmente entre el 10 y el 14 de noviembre el seminario sobre "El niño, la educación y los medios de comunicación masiva", que como adhesión patrocinará en el Centro Cultural General San Martín, el Centro Internacional de la Infancia con sede en París, con la colaboración de destacados profesionales de América latina y Europa.

La S.A.P., en su nuevo ciclo deberá mantener enhiesto el legado de sus antecesores con todo lo que de perdurable tiene, porque es la base firme donde se apoya nuestra pediatría, ese diamante indestructible que además debemos facetar y pulir **para que brille en los hechos cada día**, para actualizarlo y cumplir así la parte que nos corresponde de la modernización del país.

Teodoro F. Puga

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, comunicaciones breves o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan solo 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:

- 1) **Página inicial** incluirá el título del trabajo, apellido e iniciales del nombre(es) del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés con las palabras claves.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión.
- 4) **Agradecimientos.**
- 5) **Bibliografía.**
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos** correspondientemente numerados.
Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.

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

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, publicados 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.

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. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema.

Comunicaciones breves: tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 2 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía tendrá un número no mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

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

Cartas al editor: estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas.

Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

Las **colaboraciones internacionales** —por invitación— serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de actualización.

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, comentarios y cartas deben dirigirse al Director de Publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, 1425 Buenos Aires, Argentina.

ARTICULOS ORIGINALES

CONSIDERACIONES NUTRICIONALES EN NIÑOS
CON CARDIOPATIA CONGENITA SEVERA

Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón*

RESUMEN

La evolución, pronóstico y complicaciones de las malformaciones cardíacas congénitas dependen de la severidad de la anomalía anatómica y de las intercorrelaciones que se produzcan durante su evolución. Es frecuente encontrar, sobre todo en las anomalías severas, compromiso del estado nutricional. El momento quirúrgico óptimo se encuentra supeditado en ocasiones, a lograr un peso adecuado para afrontar la cirugía cardiovascular con el menor riesgo. La nutrición clínica contribuye en este sentido a adelantar el momento para la intervención.

El objetivo de este estudio es analizar la situación metabólica y nutricional de los niños con cardiopatías congénitas internados en la Unidad I del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez y efectuar las correcciones dietoterápicas necesarias para mejorar su estado nutricional.

Se determinó gasto energético basal (GEB) por calorimetría indirecta en 6 niños con cardiopatías congénitas y 6 controles que se encontraban internados por otra patología. El GEB fue de 82 ± 3 Kcal en las cardiopatías y $85 \pm$ kcal en los controles. Se demostró una correlación significativa entre el déficit de peso y el GEB que motivó la discusión de las pautas alimentarias adecuadas a estos pacientes sobre la base de las siguientes premisas. Aumentar la densidad energética, disminuir la malabsorción de nutrientes, asegurar balance hídrico, disminuir la carga potencial de solutos y proveer suplementación vitamínica y mineral.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 59-68). Cardiopatía congénita - Evaluación nutricional - gasto energético basal.

SUMMARY

The outcome, prognosis and complications of congenital cardiac defects depend upon the severity of anatomical abnormality and the subsequent episodes of illness. The severe congenital disorders often present a compromised nutritional status. The appropriate timing for surgery is often determined by an adequate body weight, which decreases the risks of cardiovascular interventions. Nutritional support contributes to anticipate the time of surgical connection.

This study is aimed to assess the nutritional and metabolic status of infants suffering congenital heart diseases, admitted to the Unidad I of the Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Basal metabolic expenditure was determined by indirect calorimetry in six infants, with severe congenital heart disease and in six control infants, admitted by other illnesses. Basal metabolic expenditure (or BMR) was 82 ± 3 kcal in the experimental group, compared to 85 Kcal in the control group. A significant correlation was found between the body weight deficit and the BMR. Adequate dietetic management must take into consideration the following statements: increase the energy density, decrease nutrient malabsorption, reach water balance, decrease the solute load, and provide the supplements of minerals and vitamins.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 59-68). Congenital cardiac defects - Nutritional valuation - Basal metabolic expenditure.

Las malformaciones cardíacas tienen una prevalencia entre el 8 y el 10% de nacimientos^{1 2 3}. Esta prevalencia no varía sustancialmente entre diferentes países³. Últimamente se ha informado una mayor prevalencia de malformaciones cardíacas en hijos de padres con malformaciones operadas y recuperados; esto se debería a una mayor sobrevida de los pacientes con malformaciones severas e implicaría una asociación genética⁴.

Estas malformaciones contribuyen a la mitad de las muertes causadas por malformaciones en el primer año de vida, aunque constituyen el 12% de todas las malformaciones⁵. No todas las malformaciones cardíacas son detectadas en el nacimiento. En una serie importante de pacientes han sido detectadas en el primer mes, el 36% de las malformaciones y el 63% durante el primer año. Estas malformaciones detectadas han sido: 16-24% defectos del tabique ventricular; 6-13% ductus arterioso persistente; 9% defec-

to del tabique auricular; 7-8% coartación de aorta; 6-13% estenosis pulmonar; 6-16% tetralogía de Fallot; 26-45% todas las restantes^{1 6 7 8}.

La evolución, pronóstico y complicaciones del niño con malformación cardíaca congénita dependen del tipo y características de ésta. Desde un punto de vista nutricional es útil considerar a los defectos cardíacos en función del gasto energético adicional que ellos significan, del balance hídrico del niño, de la capacidad de alimentación, de la absorción intestinal y de la situación nutricional general.

En grandes series de pacientes se ha observado que 45% a 50% de los portadores de defectos cardiovasculares congénitos presentan retraso pondoestatural severo^{8 9 10 11 12 13}.

El retraso pondoestatural cuando está presente desde el nacimiento se debe a causas generalmente genéticas aunque a veces también a enfermedades virales del primer trimestre luego de la concepción. El

*Unidad 1 - Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". CESNI: Montevideo 979 5° piso (1019) Capital.

ejemplo característico es la enfermedad rubéola congénita. Si, en cambio, el retraso pondoestatural se produce luego del nacimiento se debe básicamente a una alteración hemodinámica severa. Ambas circunstancias pueden ocurrir simultáneamente y entonces el retraso pondoestatural será mayor^{5 9 12 14 15}.

No está muy claro aún cuál es la etiología de la malformación congénita pero se sabe que está relacionada con factores teratogénicos (virus, medicamentos, radiación y tóxicos ambientales) y anomalías cromosómicas autosómicas (trisomías y deleciones).

Los defectos que produce un "shunt" de derecha a izquierda son los que más se asocian con desnutrición. La alteración hemodinámica produce hipoxemia y da como resultado una cianosis generalizada, incremento de la viscosidad sanguínea por aumento del hematócrito. La causa de la desnutrición está asociada con la alteración hemodinámica a tal extremo que una vez reparada quirúrgicamente la recuperación del peso y de la estatura es espectacular^{16 17 18}.

El mayor efecto negativo en el crecimiento se observa en la transposición de los grandes vasos, y cuando a la persistencia del ductus arterioso y al defecto del tabique ventricular se agrega insuficiencia cardíaca congestiva. También hay retraso importante del crecimiento en la tetralogía de Fallot, en el ductus arterioso persistente y en los defectos del tabique ventricular sin insuficiencia cardíaca. Finalmente el crecimiento es menos afectado por la estenosis pulmonar, la estenosis aórtica y la coartación de aorta. El adelanto en la técnica de la cirugía cardiovascular ha permitido realizar intervenciones a edades más tempranas y en esos niños se ha observado una mejor recuperación de la estatura adulta final. Por lo regular se requiere de 6 a 18 meses luego de la intervención para observar la recuperación de la estatura^{17 18 19 20}. En general, cuanto más cercana es la reparación del defecto al momento de la pubertad, la posibilidad de recuperar una adecuada estatura adulta es más improbable^{5 12 16 17 19}. Sin embargo, hay otros factores que pueden influir en el estado nutricional y permanecer sin modificarse luego de la operación. Esto es particularmente válido sobre todo en las trisomías y las deleciones, y en la desnutrición primaria.

Si bien en la cardiología del adulto es rara la existencia de desnutrición (caquexia cardíaca)²¹, en el niño se presenta la desnutrición de una manera más recurrente y conflictiva debido a que el niño tiene mayores requerimientos energéticos por unidad de peso que el adulto y necesidades extras para crecimiento que éste no tiene.

Existe una controversia casi diaria entre los clínicos y los cardiocirujanos sobre el momento adecuado de la intervención quirúrgica. Los cardiocirujanos no deciden operar hasta que el niño alcance un peso adecuado por las dificultades técnicas y riesgo de operar a niños muy pequeños. Por otra parte, los clínicos deseamos que los pacientes sean operados cuando se ha decidido la necesidad de la interven-

ción para evitar los riesgos de una larga enfermedad con alteración hemodinámica severa. Una complicación muy frecuente en estos niños es la desnutrición secundaria.

El tiempo promedio de hospitalización en el primer año es de 23 días sin considerar las internaciones por complicaciones extracardíacas. Asimismo, estos niños presentan un mayor tiempo de internación por otras afecciones que la población general de niños sin cardiopatía congénita. Esto se debe a la posición desventajosa en que los coloca su malformación, en especial para complicaciones infecciosas y nutricionales²².

En estas circunstancias la nutrición clínica puede contribuir satisfactoriamente al dilema "peso vs. tiempo". Es sorprendente que este aspecto no haya sido encarado más ampliamente en nuestro medio.

Pocas son las situaciones médicas en las que aún no haya incursionado la nutrición clínica teniendo tanto para ofrecer como parte del equipo de salud, como ocurre con el manejo ambulatorio y de internación de niños con defectos severos de la anatomía y fisiología cardiovascular.

Sobre las bases de los antecedentes mencionados, el objetivo del presente trabajo es analizar la situación metabólica y nutricional de niños con cardiopatía congénita severa internados en la Unidad I del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez y a la luz de los resultados obtenidos realizar las consideraciones clínicas y dietoterápicas necesarias para contribuir a mejorar su estado nutricional y facilitar una temprana intervención quirúrgica reparadora.

MATERIAL Y METODOS

Gasto energético basal

En una primera etapa del trabajo se le midió a cada niño su gasto energético basal (GEB). Habitualmente los niños con alteraciones hemodinámicas severas no realizan actividad física, permaneciendo postrados la mayor parte del día. Esto es particularmente válido en niños hospitalizados.

La medición del GEB se realizó mediante un sistema abierto basado en el principio de Fick^{23 24 25 26} (véase diagrama).

El gasto energético puede ser medido directamente mediante el registro de la producción de calor (calorimetría directa) o por la medición del oxígeno consumido y del dióxido de carbono producido por el metabolismo (calorimetría indirecta)²⁷.

La relación entre producción de dióxido de carbono y consumo de oxígeno (cociente respiratorio) permite definir el equivalente calórico del oxígeno utilizado, para lo cual en condiciones ideales se asume que el dióxido de carbono medido corresponde a la metabolización energética que se pretende medir de acuerdo con la siguiente equivalencia:

CR	Kcal/l O ₂
0,72	4,702
0,74	4,737

CR	Kcal/10 ₂
0,76	4,751
0,78	4,776
0,80	4,801
0,82	4,825
0,84	4,850
0,86	4,875
0,88	4,889
0,90	4,924
0,92	4,948
0,94	4,973
0,96	4,998
0,98	5,022
1,00	5,047

El consumo de oxígeno (VO_2) se midió teniendo en cuenta el flujo de aire a través del sistema (O), la concentración de oxígeno en aire ambiente (FiO_2a) y la concentración de oxígeno en la mezcla de aire espirado y ambiental (FiO_2m). Debido a que los volúmenes de los gases varían con la presión atmosférica y la temperatura ambiental, las mediciones fueron corregidas a condiciones estándares (760 mmHg y 21 grados) (STPD)²⁸.

$$VO_2 = Q \times (FiO_2a - FiO_2m) \times STPD$$

La medición de la producción de dióxido de carbono (VCO_2) se realizó aplicando el mismo principio anterior y de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$VCO_2 = Q \times FiCO_2m \times STPD$$

La concentración de dióxido de carbono en el aire ambiental es prácticamente despreciable por ser bajísima, motivo por el que no fue incorporada a la fórmula anterior.

La concentración de oxígeno se midió con un oxímetro paramagnético²⁹ Taylor Servomex DA 250 estandarizado con varias concentraciones conocidas de oxígeno dentro del rango de concentraciones esperadas. La respuesta dentro de este rango es lineal, lográndose lecturas precisas al décimo de mililitro mediante un amplificador digital.

La concentración de dióxido de carbono se midió con un microgasómetro de Scholander³⁰ y los gases fueron transportados mediante una bureta de Bancroft con sello de mercurio, realizándose las lecturas dentro de media hora de obtenida.

La medición del flujo fue estandarizada contra un gasómetro de campana de Tissot con precisión de 1 ml y un cronómetro Omega digital con precisión al décimo de segundo.

Esta metodología fue validada mediante la medición del equivalente calórico de la combustión de una cantidad conocida de etanol puro. La misma mostró una confiabilidad respecto de la estimación teórica siempre superior al 95%. Mensualmente se realizó la estandarización³¹ del sistema no observán-

dose variaciones a lo largo del trabajo.

Para asegurar una mezcla homogénea de los gases espirados y evitar variaciones debidas al ciclo respiratorio, entre el niño y el sistema se interpuso un tambor mezclador de gases de acrílico con volumen dos veces superior al volumen corriente.

Las mediciones fueron realizadas en horas de la madrugada durante el sueño espontáneo y tranquilo del niño. Para captar el aire espirado fue colocada sobre la cabeza del niño una carcasa de acrílico lográndose en su interior una presión de aire ligeramente inferior a la atmosférica. Este gradiente aseguró la captación de la totalidad del aire espirado. El flujo del sistema fue adecuado al volumen corriente del niño para: asegurar gradiente de presión entre ambiente e interior de la carcasa, evitar acumulación de dióxido de carbono dentro de la carcasa y lograr concentración de oxígeno y dióxido de carbono en el aire de mezcla dentro de los rangos de máxima sensibilidad y lectura lineal de los instrumentos.

Las mediciones fueron realizadas en 3 días consecutivos, tomándose los valores promedios. Las lecturas obtenidas con el niño en movimiento o despierto fueron desestimadas.

Gasto energético postprandial

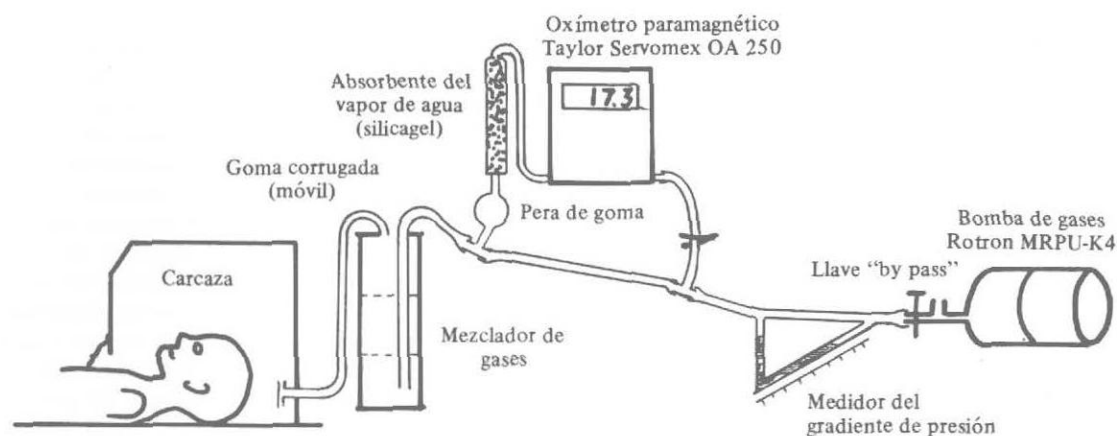
Existe bastante evidencia que demuestra que el incremento postprandial del consumo de oxígeno se relaciona con la síntesis de tejido y con la velocidad de recuperación nutricional³². Por tal motivo también se midió el gasto energético luego de que los niños fueran alimentados y hubieran logrado un sueño estable. Esta medición se realizó durante las 2 horas inmediatas posteriores a la ingesta y a intervalos de 15 minutos.

RESULTADOS

Se estudiaron 6 niños con defectos cardiovasculares severos y complejos (grupo experimental). Todos estos niños habían sido derivados por la complejidad de su cardiopatía congénita a cuyo diagnóstico se arribó por medio de la valoración clínica, radiográfica, cateterismo y ecocardiografía bidimensional realizada por la Unidad de Cardiología del hospital. La derivación se efectuó con el niño en insuficiencia cardíaca, la que fue compensada durante la internación y en esas condiciones se realizaron las mediciones de gasto energético. Todos los niños presentaban un estado nutricional deficiente caracterizado por un peso para la talla inferior al percentilo 5³³.

Para comparar se incluyen en este trabajo los resultados de estudios similares realizados en niños con desnutrición, que no presentaban cardiopatía congénita y que estuvieron internados durante el mismo período en el hospital (grupo control).

El estado nutricional fue medido en todos los niños mediante el peso y la longitud corporal. El espesor del pliegue subcutáneo fue muy bajo en todos los niños y no mostró diferencias entre éstos, por lo que no se lo usó como estimador de composición corporal³⁴.



El gasto energético basal de los niños con cardiopatía fue de 82 Kcal/kg con un desvío estándar de 3 Kcal/kg y el del grupo de niños sin cardiopatía fue de 85 Kcal/kg con un desvío estándar de 5 Kcal/kg. El gasto energético basal tiene una estrecha relación con el peso actual en ambos grupos de niños, con pendientes ligeramente diferentes pero sin significación estadística.

La correlación de la regresión lineal del gasto energético basal en función del déficit de peso es altamente significativa en ambos grupos y las pendientes son similares.

Niños con cardiopatía GEB (Kcal/kg) = $60 + 0,93$ déficit de peso.

Niños sin cardiopatía GEB (Kcal/kg) = $58 + 0,83$ déficit de peso.

El incremento postprandial es similar en ambos grupos de niños, siendo mayor en los niños que tenían ganancia de peso respecto de aquellos con peso estacionario. Cuando hubo incremento éste fue máximo entre los 45 y 75 minutos postprandiales. Ya a los 120 minutos se encontraba nuevamente en valores basales.

La ingesta energética de los niños con cardiopatía fue similar a su gasto energético basal. Hay 2 niños (FM y DV) que tienen ganancia de peso y son aquellos en quienes la medición de su ingesta energética fue una subestimación de la verdadera.

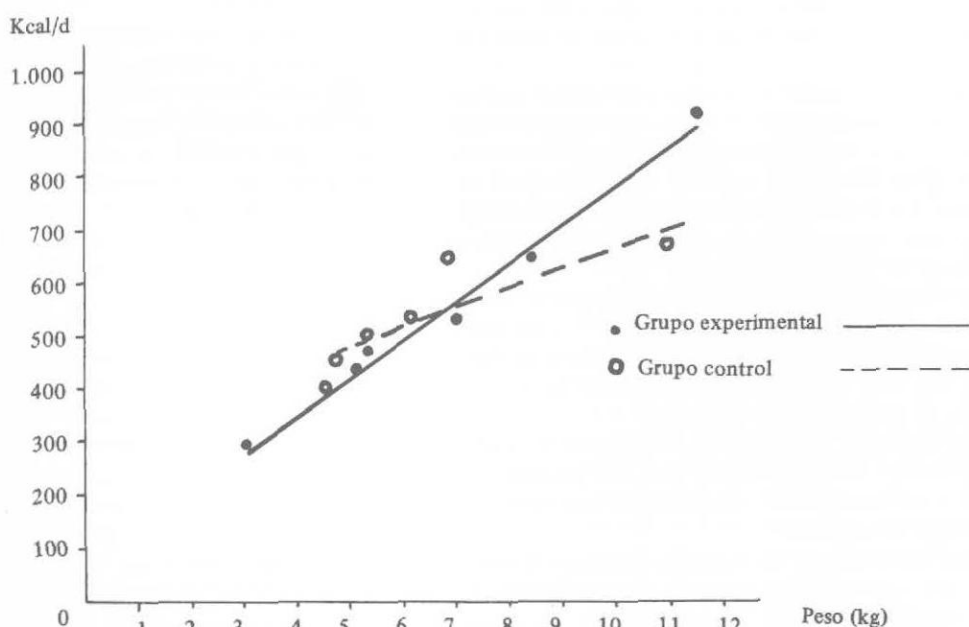


Figura 1: Gasto energético basal y peso actual.

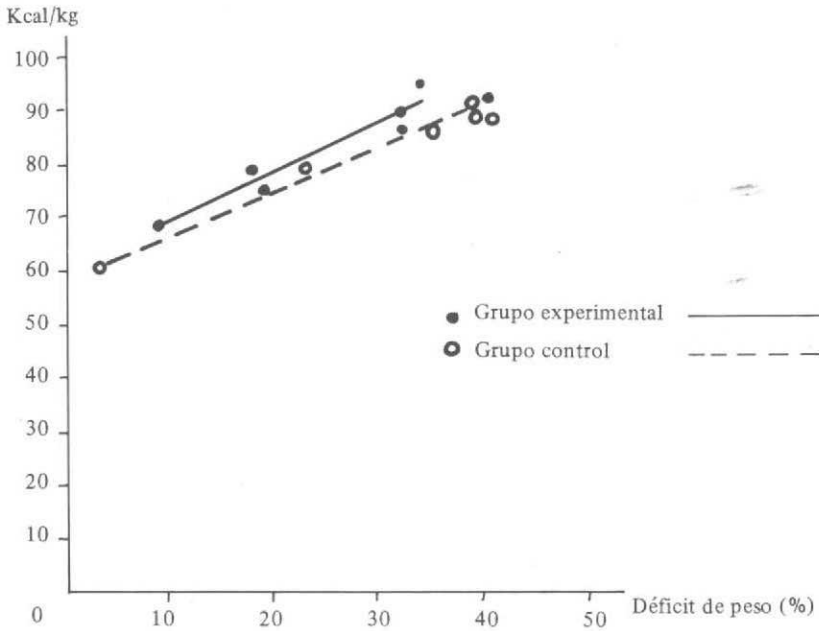


Figura 2: Gasto energético basal (Kcal/kg) con relación al déficit de peso.

Por otra parte, los niños sin cardiopatía tuvieron ingestas energéticas que superaron el gasto energético basal y todos éstos presentaban ganancia de peso.

La relación entre GEB y peso es similar en los

grupos con y sin cardiopatía (véase figura 1). Esta relación es mayor aun si se considera exclusivamente el déficit de peso (véase figura 2). No puede demostrarse un mayor gasto energético en los niños del

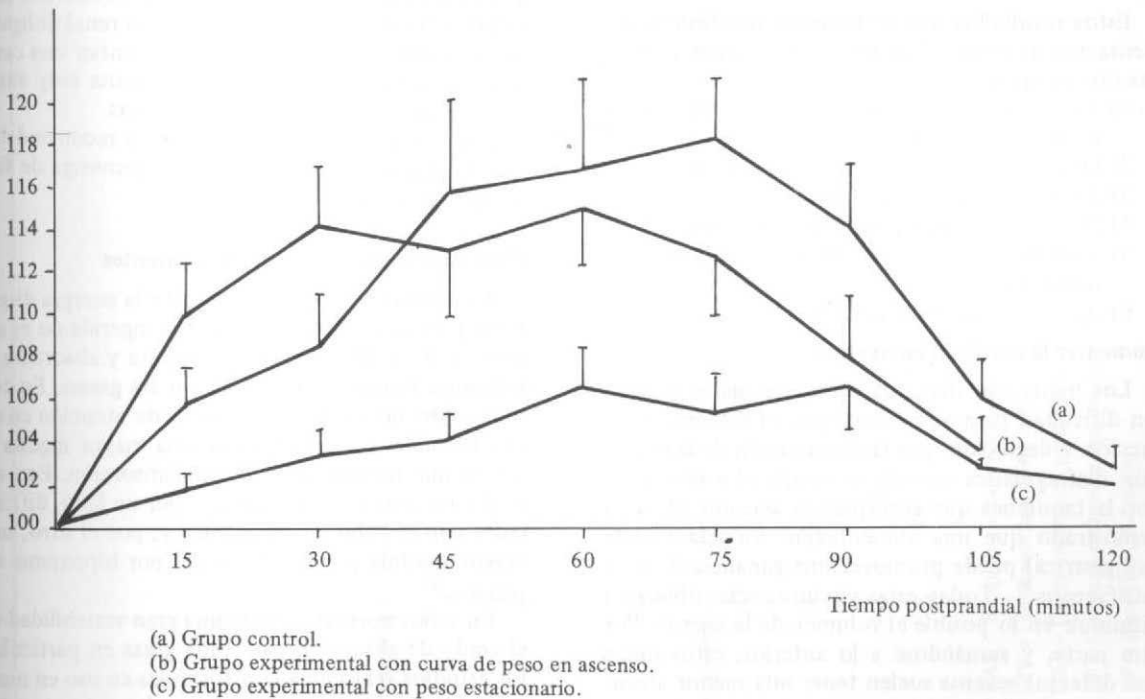


Figura 3. Gasto energético postprandial como porcentaje del gasto energético basal (Media aritmética y error estándar).

grupo con cardiopatía que en los otros ($82 \text{ v} = 85 \text{ Kcal/kg}$). La actividad cardíaca de los niños con cardiopatía no fue lo suficientemente importante como para ser detectada mediante esta metodología. Esto se debe a que estos niños presentaban insuficiencia cardíaca moderada; en ellos el GEB no es significativamente mayor que en los normales³⁵.

Es llamativa, por otra parte, la mayor ingesta energética de los niños del grupo sin cardiopatía. Esta ingesta les permitió una velocidad de crecimiento que, si bien es baja, fue mayor que en el grupo de niños con cardiopatía. La ingesta de energía de los niños de este grupo solamente alcanzó a cubrir el GEB, y como lógica consecuencia estos niños presentaron peso estacionario.

Llaman la atención los incrementos postprandiales altos en relación con la ganancia de peso. En niños de edad similar durante el período de rápido crecimiento de la recuperación nutricional, se observa 1% de incremento por cada gramo de aumento por kilo de peso y por día³⁶. En los niños con ganancia de peso que iniciaban su proceso de recuperación nutricional, encontramos un 1,6% de incremento por cada gramo por kilo de ganancia de peso. De ser estas diferencias reales estarían indicando un mayor costo de crecimiento en nuestros niños respecto de los otros. Esto podría deberse a que nuestros niños iniciaban su recuperación y no habían alcanzado aún el acmé del crecimiento compensatorio.

De estos datos sugirió como evidente que no se conseguiría un crecimiento adecuado hasta tanto no se lograra suministrar al niño las calorías necesarias para ello.

RECOMENDACIONES DIETOTERAPICAS

Estos resultados nos permitieron redefinir la alimentación de estos niños teniendo en cuenta las siguientes premisas:

- 1) Aumentar la densidad energética de la ingesta hasta lograr 100 Kcal/dl.
- 2) Disminuir la malabsorción de nutrientes.
- 3) Asegurar el balance hídrico.
- 4) Disminuir la carga potencial de solutos.
- 5) Suplementación de la dieta con vitaminas y minerales.
- 6) Apoyo emocional a la familia.

Aumentar la densidad energética

Los niños con defectos cardiovasculares presentan dificultad para alimentarse por el esfuerzo de la succión y deglución, por la disminución de la excursión diafragmática cuando se ocupa el estómago y por la taquipnea que entorpece la succión. Ha sido demostrado que una alimentación forzada (sonda nasogástrica) puede promover una ganancia de peso satisfactoria³⁷. Todas estas circunstancias obligan a disminuir en lo posible el volumen de la ingesta. Por otra parte, y sumándose a lo anterior, estos niños con defectos severos suelen tener una menor absorción intestinal, especialmente si se encuentran en insuficiencia cardíaca aunque ésta se halle compensada³⁸. Si existe insuficiencia cardíaca, el niño tiene

un mayor gasto energético que si no la tuviera y este aumento puede ser de hasta el 25%^{14 35}.

Es así que será necesario recurrir a fórmulas de mayor densidad energética que las habituales para, de esta manera, alcanzar ingestas adecuadas. Las fórmulas habituales tienen de 67 a 70 Kcal/dl y con su uso se logrará satisfacer las necesidades de ingesta de energía con un menor volumen de ingesta. Fomon y col.³⁹ han demostrado que niños normales de 14 a 120 días de edad con ingestas de 133 Kcal/dl regulan el volumen de ingesta adecuadamente y mantienen un crecimiento igual al de niños con ingestas de 67 Kcal/kg. La densidad energética de las fórmulas disponibles se puede aumentar con el agregado de hidratos de carbono (disacáridos) y/o grasas. Densidades superiores a las 100 Kcal/kg deben evitarse y, de lo contrario, requieren de un manejo con extrema cautela, preferentemente con internación debido al riesgo de balance hídrico negativo. Los niños con defectos cardiovasculares severos tienen pérdidas hídricas por piel y pulmones superiores a las de niños normales³⁸.

La contribución de las proteínas al total de energía (P%) disminuye si se aumenta la densidad energética con el agregado de hidratos de carbono o grasas. Esta disminución no es recomendable que sea inferior a un P% = 7,5 pues, de lo contrario, no se alcanzará un adecuado crecimiento⁴⁰. En el otro extremo, si la densidad energética se lograra aumentar con el agregado a la dieta de semisólidos, la relación proteína-energía será superior a 10%. No hay ninguna evidencia que muestre que una relación proteína-energía mayor, más allá de estos límites, se acompañe de una recuperación nutricional más rápida y, por el contrario, se sobrecarga al riñón con una cantidad extra de solutos de eliminación renal obligatoria. Los semisólidos, en general, presentan una carga renal de solutos por unidad de proteína muy superior a la de las leches y fórmulas lácteas.

Por todas estas consideraciones es recomendable que la mayor parte de la proteína provenga de fórmulas y no de semisólidos.

Disminuir la malabsorción de nutrientes

La energía ingerida no es igual a la energía disponible pues siempre alguna fracción ingerida no es absorbida. Esta diferencia entre ingesta y absorción se relaciona fundamentalmente con las grasas. En términos generales este punto no es de atención en niños normales pues suplen con una mayor ingesta el déficit que puedan tener por malabsorción. Este no es el caso con niños que tienen, por un lado, dificultades con el volumen de ingesta y, por el otro, una mayor pérdida por malabsorción por hipoxemia esplácnica⁴¹.

En niños normales existe una gran variabilidad en el grado de absorción para cada grasa en particular. En estudios realizados con fórmulas en uso en nuestro medio en niños prematuros se observó una mejor absorción de grasas para aquellas que presentaban ácidos grasos de cadena corta y mediana y para los

CUADRO 1

Niño	Sexo	Edad (m)	Peso (kg)	Longitud corporal (cm)	Diagnóstico clínico	Estado nutricional		VO ₂ ml/m	GEB Kcal/ día	Ingesta Kcal/ kg	Ganancia de peso g/día	Area de incremento postprandial	
						Déficit de peso (%)	Déficit de peso/longi- tud (%)					Kcal	%
Grupo experimental													
DV	M	37	11,5	92,0	TCGV+CIV+EP*	23	18	130	915	80	40	4,91	6,3
MG	F	10	7	72,0	DAP	19	25	77	534	75	57	5,88	12,1
RT	F	2	3,05	56,0	TCGV+CIV+HP	34	—	41	289	92	0	1,36	5,3
AR	M	12	8,39	79,0	CIV	18	25	92	651	114	0	2,78	4,9
ER1	F	7	5,06	61,0	DAP+BAV	32	14	62	439	82	0	1,06	2,8
FM	F	3,5	5,1	63,1	TCGV	9	24	50	353	64	20	2,81	10,3
ER2	F	8	5,34	61,0	DAP+BAV	32	13	67	476	85	0	1,32	3,5
Grupo control													
IP	F	21	10,96	84,0	Diarrea	3	8	98	674	120		3,46	5,8
GG1	F	7	4,45	57,1	Diarrea	40	10	58	409	115	47	3,48	9,3
JG	M	18	6,91	71,1	Celiaca	38	25	92	636	122	80	8,90	14,4
GG2	F	8	4,78	58,0	Diarrea	38	10	62	433		13	1,92	5,1
CG	M	7,5	5,32	66,3	Diarrea	39	30	68	476	105	48	6,00	13,2
JP	M	10	6,17		Diarrea	35	—	76	530	150		5,08	10,7

* BAV = Bloqueo auriculoventricular completo.

CIV = Comunicación interventricular.

DAP = Ductus arterioso persistente.

EP = Estenosis pulmonar moderada.

HP = Hiperflujo pulmonar.

TCGV = Transposición completa de los grandes vasos.

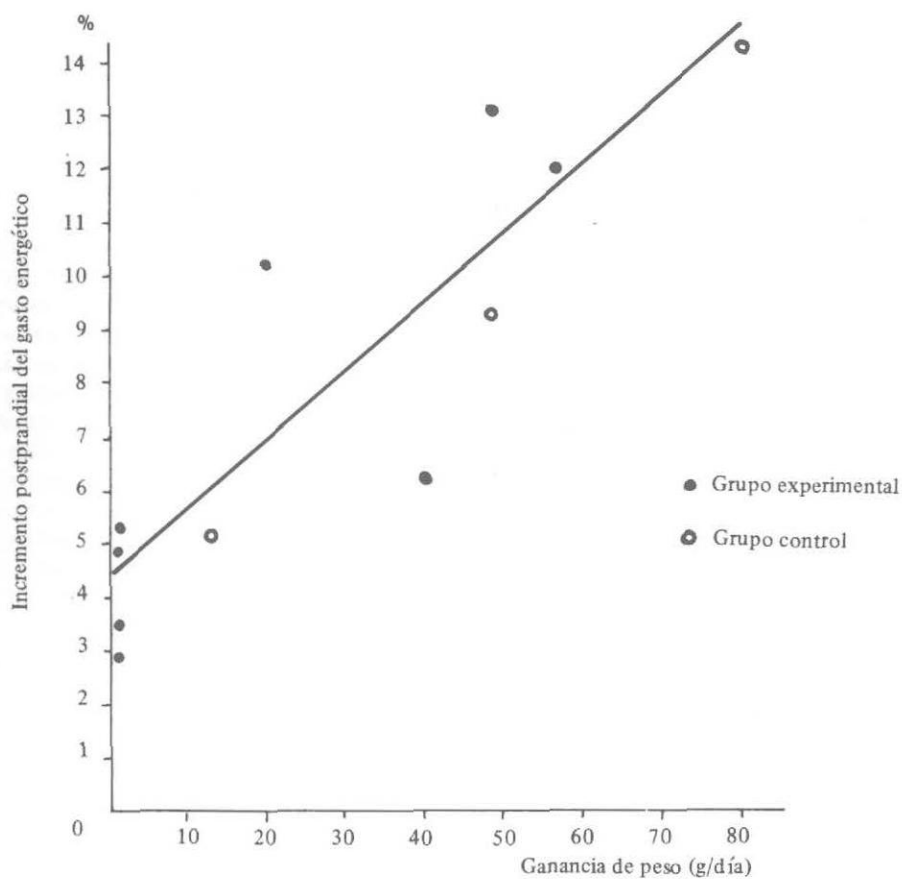


Figura 4. Incremento postprandial del gasto energético (%) en relación a la ganancia de peso (g/día)

CUADRO 2

Gasto energético postprandial (expresado como porcentaje del GEB en el mismo período)

Niño	Tiempo postprandial (minutos)						
	15	30	45	60	75	90	105
Grupo experimental							
DV	105	109	110	110	108	106	102
MG	112	118	119	119	117	113	105
RT	101	102	107	112	111	105	103
AR	104	104	104	108	108	108	104
ER1	102	100	105	106	104	103	102
FM	113	116	110	116	113	106	-
ER2	102	104	105	107	104	103	102
Grupo control							
IP	103	100	105	106	111	117	106
GG1	102	105	117	119	117	110	106
JG	111	114	120	126	126	122	113
GG2	102	104	107	109	110	106	103
CG	109	116	134	129	125	109	100
JP	108	111	112	112	120	120	108

ácidos grasos poliinsaturados⁴². Por tal motivo, la grasa láctea no es recomendable como fuente de grasa para estos niños y sí los triglicéridos de cadena mediana y aceites vegetales.

Hasta aproximadamente los 4 meses de edad el niño no se ha desarrollado suficientemente como para realizar una adecuada digestión de almidones y polisacáridos complejos. Por tal razón y ante la falta de evidencias que demuestran la digestibilidad de estos polisacáridos por el niño pequeño es preferible evitar su inclusión en la dieta de estos niños en particular.

Las fórmulas lácteas ofrecen una menor carga renal de solutos que la combinación de las mismas con cereales y otras preparaciones en forma de papillas. Si se quiere incorporar sabores y texturas nuevas a la dieta del niño es suficiente con ofrecerle moderadas cantidades de manzana rallada o banana azucarada o no pero sin el agregado de polisacáridos. Los alimentos infantiles que se comercializan como alimentos para el destete son absolutamente no recomendables por su elevado contenido en solutos y proteínas de bajo valor biológico.

Asegurar el balance hídrico

Parte del agua de ingesta así como la producida en el metabolismo intermedio es utilizada por el riñón para eliminar la carga renal de solutos⁴³. La capacidad de concentración osmolar del riñón es altamente dependiente de la edad, en especial durante el primer año. La máxima capacidad a los 10-30 días es de 896 mOsm/L; a los 30-60 días es de 1.054 mOsm/L; a los 10-12 meses es de 1.118 mOsm/L y a los 14 años alcanza a 1.360 mOsm/L⁴⁴. Las pérdidas insensibles de agua a los 4 meses son de 350 ml/día aproximadamente, mientras que al año son de 500 ml⁴⁵.

Estas pérdidas corresponden a condiciones normales de termoneutralidad, de lo contrario se debe calcular un aumento de 10% de pérdidas extras por cada grado centígrado de aumento en la temperatura corporal⁴⁶. Las pérdidas locales de agua varían con las características de las heces, estimándose una pérdida en condiciones habituales de 70-100 ml/día. En la diarrea estas pérdidas son cinco a seis veces superiores.

Disminuir la carga potencial de solutos

La carga renal de solutos se puede calcular aproximadamente como que cada gramo de proteína de la dieta producirá 4 mOsm y que cada miliequivalente de sodio, cloro y potasio producirán 1 mOsm⁴³. De forma tal que si un niño tomara 260 ml de leche de vaca entera la carga renal de solutos sería de 166 mOsm. Si sus pérdidas han sido de 600 ml de fiebre, calor, diarrea, insuficiencia cardíaca, va a tener solamente 150 ml de agua libre para excretar los 166 mOsm. Esto equivale a una orina de una osmolaridad superior a 1.000 mOsm/L. Esto supera la capacidad de concentración del riñón del niño menor de 2 meses y de muchos niños que ya han cumplido su primer año⁴⁴.

Por todo lo antes dicho, la leche de vaca entera (y más aun si es descremada o hiperproteica) está absolutamente contraindicada en el niño menor de 1 año y su uso en niños mayores debe ser hecho con extrema cautela y no sin riesgo. Por tal motivo, nosotros usamos el control de la osmolaridad urinaria para definir la dieta del niño.

Mientras la osmolaridad urinaria no supere los 300 mOsm/L se puede modificar la dieta con alimentos que produzcan un aumento en la carga renal de solutos. Si la osmolaridad urinaria es cercana a los 1.000 mOsm/L se requiere de control diario y preferiblemente con internación. Ante la falta de osmómetro se puede usar la densidad urinaria, utilizando para ello un microdensímetro y un valor crítico de densidad de 1.014. Si la alimentación se realiza con fórmulas lácteas concentradas y con un bajo porcentaje es necesario realizar control de albuminemia por lo menos cada mes por medio.

Las leches denominadas maternizadas tienen un bajo contenido en carga renal de solutos y constituyen las fórmulas de elección para agregar aceite de maíz o dextrinomaltosas manteniendo un adecuado porcentaje y una densidad calórica de 100 Kcal/dl. Por su baja carga renal de solutos estas fórmulas son seguras, aun en condiciones hipercríticas, para mantener el balance hídrico.

Suplementación con vitaminas y minerales

La limitación en la dieta, tanto en cantidad como en variedad, obliga a la suplementación de ésta con algunas vitaminas y minerales. Han sido descriptas deficiencias de ácido fólico en niños como los que nos ocupan⁴⁷; además estos niños tienen altos requerimientos de hierro propios de la edad de forma tal que, suplementación con vitaminas A, D, C y ácido fólico, y minerales (calcio, hierro y cinc) serán suficientes.

Apoyo emocional a la familia

Toda la patología del "corazón" tiene una profunda y pesada carga afectiva para la familia del niño. Los padres deben ser apoyados en cada visita y diariamente durante la internación sobre las características de la alimentación y cómo controlarla en función del balance hídrico, de la ganancia de peso y en la satisfacción sensorial del niño.

Es necesario alejar de los padres las fantasías de asociación entre densidad energética de las fórmulas lácteas lograda con el agregado de aceite y el desarrollo de hipercolesterolemia en el niño.

El edema es síntoma acompañante de la insuficiencia cardíaca y se manifiesta con aumento de peso. Los padres asocian aumento de peso con insuficiencia cardíaca y esto puede ser un obstáculo en la recuperación del niño.

El manejo dietoterápico ambulatorio y la recuperación nutricional prequirúrgica en un niño con cardiopatía congénita severa constituyen un desafío para la familia y todo el equipo de salud. Este enfoque ha permitido reducir el tiempo de internación, realizar intervenciones tempranas y rehabilitaciones

68; Dr. E O Abeyá Gilardón. *Consideraciones nutricionales*, satisfactorias del niño al seno de su familia.

El presente trabajo fue realizado durante una beca de investigación de la Municipalidad de Buenos Aires y mediante subsidios de investigación de Roemmers y del Centro de Estudios Sobre Nutrición Infantil durante 1981-1982.

BIBLIOGRAFIA

- Laursen H B: Some epidemiological aspects of congenital heart disease in Denmark. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 619.
- Mac Mahon B, Mc Keown T, Record R: The incidence and life expectation of children with congenital heart disease. *Br Heart J* 1953; 15: 121.
- W.H.O. Congenital heart disease in Europe. Report on a working group. Copenhagen, 1972.
- Rickard R, Brady M, Gresham E: Nutritional management of the chronically ill child. Congenital heart disease and myelomeningocele. *Pediatr Clin N A* 1977; 24: 157.
- Hay J: Population and clinic studies of congenital heart disease in Liverpool. *Br Med J* 1966; 2: 661.
- Mitchell S, Korones S, Berendes H: Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation* 1971; 53: 323.
- Kreutzer E: Cardiopatías en la infancia. El Ateneo. Buenos Aires, 1970.
- Huze D y col: Infant with congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1975; 129: 65.
- Mehrizi A, Drash A: Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatr* 1962; 61: 418.
- Nadas A S: Pediatric cardiology. W. B. Saunders. Philadelphia, 1980.
- Nadas A S y col: Nutritional considerations in the prognosis and treatment of children with congenital heart disease. En: R M Suskind (ed). *Textbook of pediatric nutrition*. Raven Press. New York, 1981.
- Umansky R, Hauck A J: Factors in the growth of children with patent ductus arteriosus. *Pediatrics* 1962; 30: 540.
- Lees M y col: Relative hypermetabolism in infants with congenital heart disease and undernutrition. *Pediatrics* 1965; 36: 183.
- Rowland T W: The pediatrician and congenital heart disease. *Pediatrics* 1979; 64: 180.
- Engle M A y col: Present problems pertaining to patency of ductus arteriosus. Persistence of growth retardation after successful surgery. *Pediatrics* 1958; 21: 70.
- Souninen P: Physical growth of children with congenital heart disease. Pre and postoperative study of 355 cases. *Acta Paediatr Scand (Suppl)* 1971; 225: 1.
- Starr A y col: Total correction of tetralogy of Fallot in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 65: 45.
- Weidman W: Growth, development, and habilitation after cardiac surgery. En: D Kidd y R Rowe. *The child with congenital heart disease after surgery*. Future Publishing Company. New York, 1976.
- Clarkson P: Growth following corrective cardiac operation in early infancy. En: B Darratt-Bovesi, J Neutze, E Harris: *Heart disease in infancy. Diagnosis and surgical treatment*. Churchill Livingstone. Edinburgo, 1973.
- Pittman J G, Cohen P: The pathogenesis of cardiac cachexia. *New Engl J Med* 1964; 271: 403.
- Report of the New England Regional Infant Cardiac Program. *Pediatrics* 1980; 65: 376.
- Stoker J y col: A simple method for measurement of oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1973; 35: 748.
- Lister G y col: Oxygen uptake in infants and children: a simple method for measurement. *Pediatrics* 1974; 53: 656.
- Kappagoda C y col: A method for the continuous measurement of oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1974; 37: 604.
- Bureztin S y col: Determinations of energy metabolism from respiratory functions alone. *J Appl Physiol* 1977; 42: 117.
- Consolazio C F, Johnson R, Pecora L: *Respiratory metabolism*. En: C Consolazio, R Johnson y L Pecora. *Physiological measurement of metabolic function in man*. Mc Graw Hill. New York, 1963.
- Consolazio C, Johnson R, Pecora L: The estimation of respiratory gases. En: C Consolazio, R Johnson y L Pecora. *Physiological measurement of metabolic function in man*. Mc Graw Hill. New York, 1963.
- Kleiber M: *Respiratory exchange and metabolic rate*. En: *Handbook of physiology*. American Physiological Society. Washington, 1965.
- Scholander P, Evans H: Microanalysis of fractions of a cubic millimeter of gas. *J Biol Chem* 1947; 169: 551.
- Wagner J y col: Validation of open circuit method for the determination of oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1973; 34: 859.
- Brooke O, Aschworth A: The influence of malnutrition on the postprandial metabolic rate and respiratory quotient. *Br J Nutr* 1972; 27: 407.
- Cusninsky M y col: Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los 12 años de edad. *Arch Arg Ped* 1980; 79: 281.
- Dauncey M y col: Assessment of total body fat in infancy from skinfold thickness measurements. *Arch Dis Child* 1977; 52: 223.
- Stocker F y col: Oxygen consumption in infants with heart disease. Relationship of severity of congestive failure, relative weight, and caloric intake. *J Pediatr* 1972; 80: 43.
- Brooke O: Energy metabolism in the neonate and malnourished child. En: B Wharton (ed). *Topics in pediatrics 2. Nutrition in childhood*. Pitman Medical Ltd. Tunbridge Wells, 1980.
- Krieger I, Chen Y: Calorie requirements for weight gain in infants with growth failure due to maternal deprivation, undernutrition, and congenital heart disease. *Pediatrics* 1972; 44: 647.
- Puyau F: Evaporative heat losses of infants with congenital heart disease. *Am J Clin Nutr* 1969; 22: 1435.
- Fomon S, Filer L, Thomas L y col: Relationship between formula concentration and rate of growth of normal infants. *J Nutr* 1969; 98: 241.
- Torun B, Young V, Rand W: Protein energy requirements of developing countries: evaluation of new data. *The United Nations University World Hunger Programme. Food and Nutrition Bulletin Supplement 5*. Tokyo, 1980.
- Milledge I: Arterial oxygen desaturation and intestinal absorption of xylose. *Br Med J* 1972; 3: 557.
- Boccaccio C y col: Evaluación de una nueva fórmula láctea infantil. *Arch Arg Ped* 1983; 81: 292.
- Ziegler E, Fomon S: Fluid intake, renal solute load, and water balance in infancy. *J Pediatr* 1971; 78: 561.
- Polacek E y col: The osmotic concentrating ability in healthy infants and children. *Arch Dis Child* 1965; 40: 291.
- Bergman K y col: Water and renal solute load. En: S Fomon (ed). *Infant nutrition*. W Saunders. Philadelphia, 1974.
- American Academy of Pediatrics. Water requirements in relation to osmolar load as it applies to infant feeding. *Pediatrics* 1957; 19: 339.
- Rook G y col: Folic acid deficiency in infants and children with heart disease. *Brit Heart J* 1973; 35: 87.

ESTUDIO DE LA RESPUESTA INMUNE A LA VACUNA PERTUSSIS

Dras. Ana Giraudo*, Mirta Lascano*, Gloria Califano**,
Marisa Szfner**, María Elena Vega***, Elena Duhart*.

RESUMEN

El aislamiento de *B. pertussis* en estudios anteriores de casos de tos convulsiva en niños con antecedentes de vacunación cuyos títulos de anticuerpos no diferían de los encontrados en niños no vacunados motivó el estudio de la respuesta inmune a una vacuna DTP en 149 niños concurrentes a un establecimiento pediátrico de la Capital Federal, Argentina. Para estudiar esta respuesta se utilizó la técnica de aglutinación, antes de aplicar la primera dosis, en niños y sus respectivas madres, y posteriormente, 1 mes después de la segunda y tercera dosis. El estudio, realizado en niños sanos y eutróficos, no se efectuó en los mismos grupos sino que se hizo una cohorte para el estudio de los niveles de anticuerpos previos a la vacunación y dos cohortes para el estudio de la respuesta inmune después de la segunda o tercera dosis.

Se observó que, si bien después de la tercera dosis un 86,4% de los niños tenía aglutininas, sólo un 52,3% alcanzó títulos de 1/80 y 1/160, y en ningún caso se obtuvieron valores de 1/320 o más.

Descartando como una de las causas, el problema de conservación de la vacuna o la presencia de anticuerpos maternos al iniciar la vacunación que pudieran interferir en la respuesta a aquella, se considera necesario efectuar un estudio comparativo entre unidades de vacuna y respuesta en los niños por un lado, y por otra parte comparar dos vacunas de distinto origen a fin de conocer las causas por las cuales no se obtuvieron títulos de 1/320 o más.

En cuanto a la comparación de títulos de madre e hijo a los 2 meses de vida, la gran mayoría de los niños no poseía anticuerpos, por lo que se considera una edad apropiada para comenzar el esquema de vacunación sin interferencias de anticuerpos maternos. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 69-72). Tos convulsiva - Vacunación DTP - Respuesta inmune.

SUMMARY

The isolation of *B. pertussis* in previous studies on cases of Whooping Cough in vaccinated children whose antibody titles did not differ from those found in non vaccinated children, led to the study of the immune response to a DPT vaccine in 149 children that attend a pediatric clinic in the Capital of Argentina. To study this response the agglutination was used on the children and their mothers, prior to the administration of the first dose, and subsequently, one month after the second and third dose. The study, carried out in healthy and eutrophic children, was not carried out on the same groups but a cohort was made for the study of the antibody levels previous to vaccination and two cohorts for the study of the immune response after the second or third dose.

It was observed that though after the third 86,4% of the children had agglutinins, only 52,3% reached titles of 1/80 and 1/160, and in no case values of 1/320 or more were obtained.

Laying aside as one of the causes, the problem of the vaccine conservation or the presence of maternal antibodies at the beginning of vaccination that could interfere the response to the same, it is thought necessary to make a comparative study among vaccines and the response in children on one hand, and on the other to compare two vaccines of different origin with the purpose to know the causes why titles of 1/320 or more were not obtained.

As for the comparison of titles mother and two months old child, the great majority had no antibodies, therefore it is considered an appropriate age to begin the vaccination plan without interferences of maternal antibodies.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 69-72). Whooping cough - DPT vaccine - Immune response.

La morbimortalidad por tos convulsiva constituye en el país un problema de salud; es la patología

inmunoprevenible aún no controlada y que contribuye con un número considerable de óbitos a la

* Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán".

** Hospital de Pediatría "Pedro Elizalde", Secretaría de Salud, Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

*** Sector Vigilancia Epidemiológica e Inmunizaciones, Ministerio de Salud y Acción Social.

Dirección para correspondencia: Dra. María Elena Vega: Santa Fe 3394 5° "D" (1425) Buenos Aires, Argentina.

mortalidad infantil.

Los programas de vacunación con coberturas crecientes son aún insuficientes, observándose un alto número de casos de tos convulsiva con antecedentes de vacunación.

En la década del 50 se efectuó un estudio de campo en Inglaterra¹ cuyos objetivos principales fueron determinar el valor profiláctico de la vacuna *Pertussis* en los niños y su relación con las pruebas de laboratorio empleadas para valorar las vacunas. Se demostró que existía correlación entre la respuesta inmune obtenida por la vacuna en los niños y la prueba de protección al ratón contra una infección por vía intracerebral de *Bordetella pertussis*, método empleado para medir su eficacia en el laboratorio, así como también la capacidad de producir aglutininas específicas tanto en humanos como en el ratón.

Se ha verificado que puede haber inmunidad en el hombre a pesar de detectarse títulos bajos de aglutininas; sin embargo, se considera que un título alto de éstas, en general, es índice de haber alcanzado un buen grado de protección ante la exposición de *B. pertussis*².

En el Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán" se observa, desde hace unos años, que niños procedentes de diversos hospitales vacunados con 3 y 4 dosis de vacuna triple presentan cuadros clínicos de tos convulsiva.

Asimismo, en un estudio previo³ que se realizó en el mencionado Instituto durante un brote epidémico de tos convulsiva ocurrido en la Capital Federal a fines de 1978, en muestras obtenidas por hisopado nasofaríngeo de 177 niños con sintomatología de la enfermedad, se aisló el germen en 31 de ellos, observando la misma proporción de cultivos positivos entre vacunados y no vacunados. En un 84% de estos niños se pudo tomar una muestra de sangre en el momento de concurrir al laboratorio para realizar el aislamiento del germen de nasofaringe, comprobándose que el 65% no tenía títulos detectables de aglutininas, no encontrándose diferencias entre vacunados y no vacunados. Ahora bien, del 35% de los niños en los que se detectó aglutininas, el 55% tenía un título de 1/20, el 33% de 1/40 y el 11% de 1/160 (datos no publicados).

En el estudio mencionado³ se comprobó en niños vacunados a los que se les aisló *B. pertussis*, títulos de aglutininas hasta 1/160, valores que coincidían con los encontrados por Miller⁴ y Sako⁵, quienes aislaron el germen en pacientes cuyos títulos preexposición variaban entre 0 y 1/160.

Estos mismos autores demostraron que la detección de aglutininas en diluciones séricas de 1/320 o más, está relacionada con una buena protección clínica conferida por una vacuna.

Las normas de la OMS establecen para la vacuna *pertussis* que debe tener no menos de 4 UN en el volumen recomendado como dosis individual humana⁶ o sea 12 UI por dosis total inmunizante, habiéndose comprobado que este número de unidades es capaz de proteger al 80-90% de los niños vacunados con-

tra la infección por *B. pertussis*; en cambio, la aplicación de una vacuna con 7 UI por dosis total inmunizante, solo protege alrededor del 70%^{7,8}.

Aquellos países que vacunan aproximadamente al 90% de los niños, empleando vacunas de buena calidad, han reducido la tos convulsiva de manera considerable^{9,10}.

En la República Argentina, si bien el número de niños que recibieron durante el primer año de vida las 3 dosis de vacuna DTP se elevó a un 60%, aún no se han alcanzado las cifras mencionadas.

A fin de conocer la respuesta inmune a la vacuna DTP aplicada a nuestra población infantil, se efectuó el seguimiento de un grupo de niños concurrentes a un hospital pediátrico de la Capital Federal.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 149 niños concurrentes a un hospital pediátrico de la Capital Federal, para control del niño sano. Sólo se incorporaron niños sin ninguna afección y eutróficos.

A fin de facilitar el estudio se trabajó con distintas cohortes, la primera antes de comenzar el esquema de vacunación, la segunda y tercera a los 30 días de haber recibido la segunda y tercera dosis de vacuna respectivamente.

No se siguieron los mismos niños durante todo el esquema de vacunación sino que las tres cohortes estuvieron formadas por distintos niños.

Vacuna: Durante el tiempo que duró la experiencia se utilizó el mismo lote de vacuna triple DTP de importación, cuyo protocolo de origen correspondía a los requerimientos mínimos de la OMS.

Súeros: Se evaluó el título de anticuerpos en sueros de 149 niños:

- 1) 64 niños, de dos meses de edad en el momento de recibir la primera dosis de DTP;
- 2) 41 niños, al mes de haber recibido la segunda dosis de DTP;
- 3) 44 niños, al mes de haber recibido la tercera dosis de DTP.

A las madres de los niños comprendidos en el primer grupo se les tomó una muestra de sangre en el mismo momento que a sus hijos, a fin de evaluar la posibilidad de interferencia de anticuerpos maternos con la respuesta a la vacunación.

Preparación de antígenos de *B. pertussis*

Antígeno para aglutinación: El antígeno se preparó a partir de un cultivo de 48 h de *B. pertussis*, cepa 10.536, desarrollado en medio de Bordet-Gengou con 15% de sangre de oveja desfibrinada y suspendido en solución fisiológica con mercuriato al 0.01% como conservador, a una concentración final de 20.000 millones de bacterias por mililitro.

El antígeno fue controlado frente al antígeno de referencia para aglutinación de *B. pertussis* lote 1 del Bureau of Biological FDA, Bethesda, U.S.A.

Pruebas serológicas

Prueba de aglutinación (micrométodo): La agluti-

nación fue realizada de acuerdo con la técnica de Manclark y Meade².

Se emplearon placas para microaglutinación de 96 cavidades fondo en U, enfrentando 0,05 ml de las diluciones seriadas de los sueros con 0,05 ml de la suspensión de *B. pertussis* preparada como antígeno.

Una hilera de las cavidades fue utilizada para las diluciones del suero control; en otra hilera se colocaron solamente antígeno y diluyente en volúmenes iguales, como controles negativos.

Se agitó en un agitador rotatorio durante 5 minutos y luego de selladas las placas se incubaron a 35°C durante 24 h.

Se consideró positivo todo suero que dio una aglutinación final de 1/20 o más, teniendo en cuenta el título final alcanzado con la mezcla de dilución de suero más antígeno.

Se usó como suero control el Antipertussis Serum, lote N° 2 con un título de 1/12.800 del Bureau of Biologicals, Bethesda, U.S.A.

RESULTADOS

Por los métodos descriptos los resultados obtenidos fueron los siguientes: en el grupo 1, de 64 niños a quienes se tomó una muestra de sangre antes de iniciar la vacunación, en el 90% no se detectó aglutininas y el resto presentó títulos bajos.

Durante este estudio no se midieron los anticuerpos producidos después de la primera dosis de vacu-

na por observarse en general una respuesta muy baja.

Después de la segunda dosis el porcentaje de sueros negativos se redujo al 53%, y con respecto a los sueros positivos, el mayor porcentaje correspondió a diluciones de 1/40 y 1/80.

Luego de una tercera dosis, los sueros negativos quedaron reducidos al 13,6%, invirtiéndose prácticamente la situación inicial. La distribución de sueros positivos en títulos de 1/80 aumentó más del doble y para títulos de 1/160 cinco veces más con relación a los hallados después de la segunda dosis. En ningún suero se detectó anticuerpos en diluciones de 1/320 o más.

Se determinó que existe correlación entre los títulos de aglutininas determinados por el micrométodo empleado y el micrométodo usado durante las investigaciones desarrolladas por el Medical Research Council^{1 11}.

Durante este trabajo se midió el título de anticuerpos séricos de las madres que concurren con sus niños al hospital para aplicarles la primera dosis de vacuna DTP. La edad de las madres oscilaba entre 16 y 45 años. En el cuadro I se puede observar que de 64 niños estudiados antes de comenzar la vacunación, sólo 6 (9,3%) poseían aglutininas en diluciones de 1/20 a 1/80. Relacionando el dato de los hallazgos de las madres positivas y sus respectivos hijos se observó que sólo el 25% de éstos poseían anticuerpos (cuadro II); de ellos, cuatro tenían títulos menores que sus madres, uno igual valor y otro a cuya madre no se le detectó aglutininas.

Cuadro 1

Título de aglutininas anti-Bordetella pertussis en niños durante un esquema de vacunación con DTP

Título de aglutininas	Antes de vacunar		Después de la 2ª dosis		Después de la 3ª dosis	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1/20	58	90,6	22	53,6	6	13,6
1/20	4	6,4	4	9,8	10	22,7
1/40	1	1,5	8	19,5	5	11,4
1/80	1	1,5	5	12,2	13	29,6
1/160	—	—	2	4,9	10	22,7
1/320	—	—	—	—	—	—
Total	64	100,0	41	100,0	44	100,0

Se considera positivo a partir de un título de 1/20.

Cuadro II

Asociación de títulos de aglutininas detectados por técnica de aglutinación entre madre e hijo de dos meses de vida

	Títulos de las madres				Total
	Positivos		Negativos		
	Nº	%	Nº	%	
Positivo	5	25,0	1	2,2	6
Negativos	15	75,0	43	97,7	58
Total	20	100,0	44	100,0	64

COMENTARIOS

Para medir los anticuerpos se eligió el método clásico de aglutinación que si bien no determina directamente el grado de inmunidad alcanzado, es una buena técnica para titular los anticuerpos producidos por una vacuna con células enteras de *B. pertussis*¹².

Analizando los resultados obtenidos, se observa que existe una respuesta a la vacunación del 86,4%; los porcentajes de títulos de aglutininas crecen a medida que aumentan las dosis de vacuna, notándose una diferencia tres veces mayor para títulos de 1/80 y 1/160, entre la segunda y tercera dosis a favor de esta última pero llama la atención la falta de respuesta en títulos de 1/320 o más, que eran de esperar, siendo necesario determinar las causas por las cuales no se obtuvieron valores semejantes a los encontrados por otros investigadores.

La vacuna empleada respondía a las normas de la OMS, como consta también en el protocolo de origen, descartando, por otra parte, fallas en su conservación, por haber sido supervisada estrictamente por los autores.

Las causas por las cuales no se detectan aglutininas en títulos de 1/320 o más, deberán ser investigadas por un lado, por la realización de un nuevo estudio comparativo entre número de unidades protectoras de la vacuna aplicada con la respuesta de aglutininas obtenida en los niños y, por otro, ensayando con vacunas de igual título y diferente proveedor.

En cuanto a la comparación de títulos encontrados en la madre y en el hijo de 2 meses, sólo un pequeño número poseía anticuerpos de origen materno que eventualmente podrían llegar a interferir la respuesta de la vacunación, lo que hace suponer que los anticuerpos transferidos por la madre desaparecen en un alto porcentaje a los 2 meses de vida (cuadro II), motivo por el cual se considera una edad adecuada para iniciar el esquema de vacunación sin interferencia de anticuerpos maternos.

BIBLIOGRAFIA

1. Vaccination against whooping-cough. The final report to the whooping-cough immunization. Committee of the Medical Research Council and to the Medical Officers of Health for Battersea and Wandsworth, Bradford, Liverpool and Newcastle. Brit Med Jour 1959; 994-1.000.
2. Manclark Ch R, Meade B D: Serological response to Bordetella pertussis. In Rose y Friedman N (Ed.), Manual of Clinical Immunology, American Society for Microbiology, Washington D.C., 1980; pp. 496-499.
3. Duhart E E, Vega M E, Califano G, Szfner M, Rubinsky O, López E, Cicardi B y col.: Investigación comparativa sobre aspectos epidemiológicos de la coqueluche en algunas áreas geográficas de la República Argentina. Ministerio de Bienestar Social. Secretaría de Salud Pública. Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán". Vigilancia Epidemiológica. 1978.
4. Miller J J, Silverberg R J, Saito T, Humber J B: An agglutination reaction for Haemophilus pertussis. J Pediatr 1943; 22: 644-651.
5. Sako W: Studies on pertussis immunization. J Pediatr 1947; 30: 29-40.
6. Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos N° 368. Normas para la Vacuna Antipertussis, pp. 76-80, 1979.
7. Pittman M: Variation du pouvoir protecteur des différents vaccins antioquelucheux: leur rapport avec protection de l'être humain. Rev Immun 1958; 22: 308-322.
8. Pittman M: Bordetella pertussis, Bacterial and Host factors in the pathogenesis and prevention of whooping-cough. Mudd S ed. Infectious agents and host reaction. Philadelphia. W. B. Saunders Co.; pp. 239-270, 1970.
9. Mortimer E A, Jones P K: Pertussis Vaccine in the United States: The Benefit-Risk Ratio. International Symposium on Pertussis, N.I.H., Bethesda, Md. Part 5, pp. 250-255, 1978.
10. Hannik C A, Cohen H: Pertussis Vaccine in the United States: The Benefit-Risk Ratio International Symposium on Pertussis, N.I.H., Bethesda, Md. Part 5, pp. 279-282, 1978.
11. Evans D G, Perkins F T: An agglutination-production test in the study of Pertussis Vaccine. J Path Bact 1953; 66: 479-488.
12. Manclark Ch R, Cowell J L: Pertussis. Bacterial Vaccines. En Germanier R (ed.). Academic Press. London, 69-106, 1984.

ARTICULO ESPECIAL

EL NIÑO HOSPITALIZADO:
OTRO NIÑO MALTRATADO

Dr. Jaime Manuel Restrepo*

*"Vamos a hablar menos de las obligaciones de los niños, y a hablar más de sus derechos".**Juan Jacobo Rousseau*

RESUMEN

Se plantea el desconocimiento que siempre se ha hecho de los derechos del niño; de cómo el síndrome del niño maltratado también se observa en las Instituciones de Salud (hospitales).

Se anota la importancia del juego y la participación de los padres (hospitalización-madre-hijo) para la recuperación más rápida e integral del niño.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 73-76). Hospitalización - Maltrato - Derechos del niño.

SUMMARY

The absolute lack of knowledge of the rights of children and how the battered child syndrome could also be observed in hospitals and institutions is discussed.

The importance of plays as well as the participation of parents (hospitalization-mother-infant) for a more rapid and integral recovery of children is commented.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 73-76). Hospitalization - Child abuse.

INTRODUCCION

El actual sistema de vida exige mantener niveles altos de agresividad para poder subsistir y surgir como ser social.

A la altura de mitad de siglo, después de los estigmas dejados por la primera y segunda guerras mundiales se ha intensificado la sensación de guerra fría, la apremiante búsqueda del hombre de mejores condiciones de vida y de trabajo y de su seguridad personal, familiar y colectiva; en últimas, la búsqueda del respeto a la dignidad y a los derechos humanos.

Estos derechos nos hemos enseñado a verlos fundamentalmente ligados a instituciones, entes políticos o personas que encarnan la lucha por ciertos ideales. Sin embargo, un olvido sistemático, y pudiera decirse premeditado, se extiende hacia un gran sector de la población de mucha importancia en el desarrollo de la sociedad: el niño.

Poco se habla de los derechos del niño, frecuentemente violados por los adultos consciente o inconscientemente. La misma legislación con respecto al tiempo laboral concedido a la madre para la atención del niño, la exigua posibilidad de acceso a la educación primaria y secundaria así como los reducidos programas de salud, recreación y deportivos, son algunos de los más importantes derechos que le son vedados a la niñez, golpeando sistemáticamente su desarrollo.

Recientemente en la literatura médica se lee sobre el síndrome del niño maltratado¹, caracterizado por "el uso de la fuerza física intencional no accidental, dirigida a herir o destruir al niño por parte de los padres o sus protectores, produciéndole lesiones que incluyen, en ocasiones, hasta la misma muerte". Esto que no es un fenómeno reciente, existe desde los albores de la humanidad y en todas partes del mundo, pero solamente durante los últimos cien años ha sido de consideración jurídica social, reconociéndose en forma paulatina el derecho a la vida, a un cuidado permanente y protección contra castigos crueles e inhumana explotación laboral y sexual en otrora muy difundidos.

Aunque secularmente de acuerdo a la cultura, se tienen normas de autoridad impartidas a través del Estado y la familia, el maltrato a los niños había sido justificado por la sociedad en aras de mantener estas líneas de autoridad. En la cultura mexicana los grupos Mazahuas de acuerdo al código mendocino, obligaban a los niños desobedientes a inclinar su cabeza sobre el humo de los chiles tostados. Otros grupos por lo mismo los colgaban de los cabellos de las sienes mientras les pegaban con varas. En otras culturas el castigo cambia refinándose y cayendo en tortura: los calabozos, la jaula de hierro, los azotes, etc.²

Pero el maltrato del niño no se da únicamente como castigo, aparece velado en los sitios que por defi-

*Depto. de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Libre - Cali, Colombia.

nición no tendrían por qué hacerlo, entre otras: las instituciones encargadas de administrar salud, en nuestro caso los hospitales.

La antropóloga Margaret Mead anota cómo en todas las sociedades y comunidades primitivas por ella estudiadas, el niño nace desvalido y depende fundamentalmente del adulto para su supervivencia total, a diferencia de la gran diversidad de especies animales que desde el nacimiento buscan su sustento. Este acto de sostenimiento y cuidado lleva una connotación importante en la adecuada formación del niño, así como en el acervo cultural recogido de las experiencias y vivencias de generaciones previas canalizadas en su familia y sus padres. La adecuada aceptación del embarazo y del niño al nacer, inician la larga comunicación de experiencias vitales entre padres e hijos para recorrer todo un período de desarrollo neurológico-psico-sexual que finalizará en una acertada unificación de las fuerzas biológicas, psicológicas y sociales. Entiendo que cada persona tiene una responsabilidad frente al niño, según el área en que se desenvuelve, nos corresponde a todos los médicos y personal de salud racionalizar la actitud del trabajo que con ellos nos ocupa intrahospitalariamente; y anoto específicamente dentro del hospital, porque las relaciones que ambulatoriamente se dan son diferentes al trato impersonal, coercitivo y violatorio de los más importantes derechos del niño al privarlo de su libertad, y lo que es peor de la presencia de sus seres más queridos de los cuales recibe seguridad y afecto.

En síntesis, se trata de salvaguardar la adecuada estabilidad en el desarrollo del niño en períodos de normalidad, correspondiéndole entonces a la institución o equipo que lo reciba hacerlo en períodos adversos y críticos, como lo es una enfermedad.

Observando detenidamente la situación del niño enfermo que llega a consulta y requiere ser hospitalizado, es fácil observar los sentimientos de impotencia de la madre al tener que aceptar separarse de su hijo y el deseo vehemente de quedarse a su lado suministrándole lo único que ella puede dar en ese momento: cuidado y afecto. Pasado este episodio del cual los médicos nos aislamos emocionalmente, el niño queda en manos del personal de enfermería que, como miembros del grupo de trabajo, procuran mejorar el organismo lesionado.

Mas al primero o segundo día de iniciada la terapia, y por qué no desde el comienzo, el niño recién nacido, lactante, preescolar o escolar, empieza a reclamar lo que le pertenece: la necesidad de seguridad y relación afectuosa de la cual ha sido privado. Diferentes son las formas de expresarlo: llanto, gritos, anorexia, depresión, de acuerdo a la intensidad y tiempo de la separación. La privación de la libertad al recluirlo en una institución (o cuna), la cesación brusca de estímulos afectivos, el colocarlo amarrado a una cuna, el permitirle ver a los padres por unos minutos u horas siempre en posición minusválida y amarrado por temor a dañarse la venoclisis, el someterlo con verdadera saña a la aplicación de punciones para sueros hidratantes, inyecciones y la des-

medida tortura de retirar los alimentos (especialmente a niños lactantes en períodos de hidratación endovenosa), se pueden equiparar a las más elaboradas torturas infligidas por regímenes militares y dictatoriales a delincuentes políticos y comunes, ya denunciadas por amnistía internacional. Todo lo anterior con la sencilla explicación de mejorar el estado de patología del niño.

Nadie discute la necesidad de utilizar centros especiales (hospitales para manejar niños críticamente enfermos); sin embargo, las relaciones (personal de salud-paciente) dadas al interior de estas instituciones, son preocupantes, por la falta de estructuración y manejo de las obligaciones no técnicas que conllevan.

Empiezo por plantear que la formación de todo el personal de salud (desde el director de una institución, pasando por médicos, enfermeras, auxiliares, laboratoristas, hasta el portero) está cargada de una agresividad hacia la población que se acerca a solicitar servicio, iniciándose desde ese momento la negación a establecer una relación más digna hacia alguien que tiene el derecho elemental de reclamar un servicio. De hecho conlleva que quien o quienes lo reciben tengan recíprocas obligaciones con el paciente. No quiere decir esto que los trabajadores de esta institución no tengan también derechos, los tienen de facto, pero a cada sector le corresponde conquistarlos y defenderlos.

Una vez internado el niño, existe muy poca preocupación por el estado anímico de éste y le corresponde al grupo de enfermería manejar esta relación por demás difícil ya que el tiempo asignado por paciente y el doble papel torturador-consolador, asignado a la enfermera, hacen más laboriosa la aceptación del niño al nuevo ambiente.

Es importante anotar la actitud "providencial" del médico al definir la conducta y dejar en manos del resto del equipo la mejoría del niño. Ese punto que parece no tener emplazamiento, ya que se reconoce no hay razón para establecer estados de dependencia individual cayendo en lo melodramático, es contraproducente por cuanto limita el accionar de un equipo encabezado por el médico. Es necesario que el médico y la enfermera sean los nucleadores de la recuperación psicoafectiva para evitar el trauma mayor de un niño abandonado por ocho, quince, treinta días hasta meses en una institución. Y si la institución es docente, para personal de salud, con mayor razón se debe asumir la actitud de recuperación integral del niño internado, ya que ese personal será el multiplicador más inmediato de las políticas en salud.

Ya el doctor René Spitz en su brillante trabajo "El primer año de vida del niño"⁶ analiza los efectos negativos sobre el desarrollo en este período expresados en la privación parcial, la carencia total y sus resultados correspondientes que van desde la agitación y angustia hasta la depresión anaclítica con recuperación en el desarrollo nutricional e intelectual.

¿Habrà razón para que un niño a través de una te-

rapia lúdica no pueda recuperarse más rápidamente?

Todos sabemos la importancia del juego y los juguetes en el desarrollo del niño. La necesidad de establecer sitios de recreación adecuados para todas las edades es algo fundamental como la alimentación para su recuperación.

Pero me pregunto, ¿quién podrá lograr que un niño pueda entrar en recuperación más rápida evitando traumas irreparables en períodos tan importantes en la formación psicomotora del niño? Indudablemente todos coincidimos en que el papel más importante lo cumple la presencia de los padres en este proceso, mitigando la pena de la enfermedad, así como evitando el grave daño a la dignidad y atropello a la libertad del niño.

Nadie se atreve a dudar de la lesión que causamos al limitar la alimentación materna a un lactante en pleno desarrollo, so pretexto de que la madre constituye un estorbo, cuyo "empobrecimiento mental" no permite colaborar en el cuidado y alimentación del niño, cuando sabemos que es la más indicada y la única irremplazable en esta función.

El seno no brinda alimento solamente, ofrece además afecto, adecuados estímulos táctiles y cinestésicos que ayudan a un adecuado desarrollo psicomotor del niño. No es lo mismo el biberón ajustado sobre una almohada y con el niño amarrado, que una plácida chupada del pezón o del chupo en el cálido regazo de la madre.

No es lo mismo un preescolar aislado que en compañía de alguno de sus padres, hablándole, estimulando su espíritu creador a través de juegos o cuentos a la cabecera de éste. No es lo mismo que el niño deambule solo, a jugar con los demás compañeros de "prisión" y que pueda tener escogencia en el juego y recreación como parte de la recuperación.

¿Qué diremos, entonces, de un prematuro, herméticamente aislado y confinado por 20-40 días a una absoluta segregación?

Es necesario pensar detenidamente la secuencia de los distintos estudios de nuestro desarrollo analizado por los diferentes investigadores del niño: la adquisición de la confianza básica en los primeros meses de edad; la adquisición de la autonomía después del primer año signada por el alejamiento de los padres al caminar e ir a explorar el mundo, las tensiones anogenitales, la experimentación de frustraciones y, por ende, satisfacción y placer; la adquisición de la responsabilidad al descubrir sus derechos, su identidad sexual, la adquisición de lenguaje verbal coordinado hasta llegar a la etapa de latencia (después de los siete años) y la pubertad.

Todo lo anterior entreverado con los conceptos Piagetianos sobre el desarrollo de la inteligencia, períodos clave del desarrollo del ser humano, llega a ser atropellado impunemente. Es por ello que no se puede dejar de insistir en el acertado manejo del niño en estos períodos, para no vulnerar su desarrollo, cuando es separado por absoluta necesidad de su medio.

Paradójicamente seguimos lesionando a aquellos que vienen precisamente reclamando alivio a un mal,

o por qué no a aquellos que huyen de las torturas ocasionadas en sus casas (niños maltratados) y caen en manos de personas que en suerte a la ciencia, hemos obtenido el título de verdugos y torturadores.

Valdría la pena plantear algunas acciones que todos los médicos y personal de salud vinculados con el área pediátrica deberíamos estimular y defender:

1º) La necesaria etapa de la madre junto al niño en los casos de recién nacidos, lactantes y preescolares. De antemano es de pensar que lo anterior requiere una previa sensibilización de todo el personal institucional y desde la paciencia del portero, la solicitud de las enfermeras para orientar a las madres y así disminuir los malentendidos, así como la formación del personal médico y enfermería para educar a las madres, en lo relacionado a la asistencia intrahospitalaria.

Ya el profesor Calixto Torres Umaña, en 1938, estableció en el pabellón Barranquilla del hospital La Misericordia, el servicio "Madre e hijos" estimulado por los conceptos de Morquio sobre la indisolubilidad del binomio madre-hijo. Desafortunadamente la experiencia fue muy breve, siendo desmontado por problemas administrativos. Este ejemplo ha sido magistralmente desarrollado en México, Cuba y algunos hospitales de los Estados Unidos; el hospital James Whitecomb de Indianápolis estableció el servicio "Pabellón de cuidado paternal" anotando los enormes beneficios educativos y económicos que se derivan de este tipo de hospitalización.

En nuestro medio, programas como los de hidratación oral afianzan este concepto, ya que la madre participa activamente de la recuperación.

2º) Una adecuada y organizada actividad de juegos, en donde puedan participar los padres cuando sea necesario, especialmente en el lactante menor cuya actividad lúdica, (del juego) está cifrada por la relación madre-hijo.

Es cierto que el juego requiere personal adicional y entrenado, pero será corolario después de haber allanado la etapa ardua y difícil que es conjurar las crisis de separación inicial y reclusión en otro sitio así como el haber vencido la etapa de dolencia que invalidan su espontaneidad.

No son indispensables grandes partidas económicas, se requiere disposición y ánimo del equipo de trabajo para elaborar un programa de terapia lúdica.

Es de señalar, entre otras cosas, que ambas medidas disminuyen los costos hospitalarios en beneficio del paciente.

Una tercera y última acción es la de una clara y precisa información a los familiares sobre el estado de salud. Parece tan elemental, pero es lo que más falla, disminuyendo la confianza depositada en la institución e indirectamente en la relación padres-hijos así como padres-personal de salud.

Hasta un carcelero tiene la obligación de informar el estado del recluso y de cómo se lo trata. ¡Es lo mínimo que se debe exigir!

¿Seremos capaces de respetar y hacer valer los

derechos del niño? ¿O nos tendremos que resignar a aceptar con tozudez un manejo intrahospitalario empobrecido?

BIBLIOGRAFIA

1. Kempe R S, Kempe C H: Niños maltratados. Serie Bruner. Edic. Morata S.A. Madrid, 1979.
2. Marcovich J: El maltrato a los hijos. Edicol S.A. México, 1978.
3. Mead M: Educacion y cultura. Edit. Paidós. Buenos Aires, 1962.
4. Rousseau J J: Emilio o de la educación. Edit. Fontanella. Barcelona, 1973.
5. Rousseau J J: El contrato social. Edic. Pepe, 1980.
6. Spitz R A: El primer año de vida. Edit. Aguilar. Madrid, 3ª edición, 1979.
7. Gianantonio C: El niño con enfermedad mortal: La familia, el paciente, el pediatra. Arch Arg Pediatr 1984; 82:12-16.

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría
agradece la inestimable colaboración del Laboratorio LEPETTT, que hace posible
la publicación de su órgano de difusión científico.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE NIÑOS CON RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Dres. José Villar*, José M. Belizán**

RESUMEN

El retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) es responsable del aumento de la incidencia de bajo peso al nacer en países en vías de desarrollo. El crecimiento fetal intraútero es heterogéneo y según el momento en que actúe el proceso interfiriente se darán diferentes tipos de RCIU. Procesos que actúan desde el principio del embarazo alterarán el peso y la talla fetales en forma armónica, mientras que los que actúen en la segunda mitad disminuirán preferentemente el peso y poco la talla (retardo disarmónico). Estos diferentes tipos de retardo se asocian con distinta evolución neonatal inmediata, diferente crecimiento físico y desarrollo intelectual. Los nacidos con retardo disarmónico presentan una mayor incidencia neonatal de asfixia, acidosis, hipoglucemia e hipotermia. Por otro lado, aquellos con RCIU armónico continúan con un retardo en el crecimiento físico (peso, talla, perímetro cefálico) hasta 3 años de vida en un estudio de seguimiento hasta esa edad. Asimismo los niños con RCIU armónicos mostraron los valores más bajos en una serie de estudios que evaluaron el desarrollo mental.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 77-91). Retardo del crecimiento intrauterino - Bajo peso al nacer - Desarrollo físico y mental.

SUMMARY

In developing countries Intrauterine Growth Retarded (IUGR), infants are responsible for the increased incidence on low birth weight. Growth of the fetus is heterogeneous throughout gestation and the period of pregnancy when an insult occurred determines which organs will be predominantly jeopardized. Different types of IUGR newborns can be further derived on the basis of timing of insult. The post-natal growth and development of those children will be also be different accordingly. Factors impairing fetal growth from the beginning of pregnancy will result in a proportionate IUGR (poor height and weight), while factors occurring in the second half of pregnancy will imply a disproportionate IUGR (almost normal height and low weight). Disproportionate IUGR neonates showed a significant higher incidence of neonatal complications such as asphyxia, acidosis, hypoglycemia and hypotermia. Proportionate IUGR infants showed an impairment in growth during the three years of a follow up study; while disproportionate IUGR recuperate early in the first 3-6 months of life, reaching values similar to their normal counterparts by one year age. Proportionate IUGR showed lowest scores in a series of test and studies evaluating mental development.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 77-91). Intrauterine growth retarded - Low birth weight - Physical and mental development.

INTRODUCCION

El bajo peso al nacer (BPN), peso \leq 2.500 g, representa una importante situación clínica. Cada año, en todo el mundo nacen un mínimo de 15 millones de niños con BPN, cifra que corresponde al 17% del total de nacimientos¹. En estos niños el índice de mortalidad y morbilidad es más elevado y presentan un desarrollo físico y mental comprometido.

Los niños con retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) representan entre el 30 y el 80% del total de nacimientos con BPN². En los países en vías de desarrollo, los nacidos con RCIU son el compo-

nente más importante del BPN², mientras que en los EE.UU. forman parte del grupo de BPN que más fácilmente ha sido reducido.³

Por medio del presente artículo suministraremos información que ayudará a la mejor comprensión de este grupo de niños. Se mostrará que el crecimiento del feto es heterogéneo durante la gestación y que el período del embarazo en que ocurrió una injuria determina cuáles órganos con mayor frecuencia se verán comprometidos. Tomando en cuenta el momento en que ocurrió la injuria se pueden precisar diversos tipos de RCIU. El crecimiento y desarrollo

* INCAP, Guatemala.

** Centro Rosarino de Estudios Perinatales. Bv. Oroño 500 (2000) Rosario, Argentina.

postnatal de tales niños variará en forma correspondiente.

Bases fisiológicas del crecimiento fetal

El crecimiento fetal no sigue una línea recta y uniforme sino que presenta diferentes períodos de estimulación del crecimiento de los órganos y de las medidas antropométricas. En consecuencia, ciertas ecuaciones que incluyen, en algún punto, un término exponencial (generalmente cúbico) se han utilizado para describir y delinear el fenómeno de crecimiento. Sin embargo, recientemente la tendencia parece indicar que el desarrollo del peso fetal hasta la 34ª semana de gestación avanza de manera lineal, por lo cual una ecuación cuadrática lo presentaría de forma mucho más precisa.⁵

Dos procesos están involucrados en el desarrollo fetal durante los períodos de la gestación. En el primer trimestre de vida intrauterina, el crecimiento se lleva a cabo por mitosis celular. Por medio de este mecanismo el embrión multiplica varias veces su peso inicial pero alcanza menos del 10% del peso al nacer. En contraste, el resto de la gestación se caracteriza por una ligera disminución del índice de mitosis, por un número mayor de células más grandes, aumento del depósito adiposo intracelular, así como de agua y sustancias intracelulares, lo que resulta en un aumento del peso que llega al 90% restante del total del peso al nacer.⁶

El proceso de crecimiento fetal depende de la relación entre los factores maternos, placentarios y fetales. Los *factores maternos* no nutricionales parecen justificar de un 20 a un 50% de la variación del peso final al nacer⁷. Aunque constituyen uno de los principales elementos determinantes del crecimiento fetal en poblaciones con desnutrición^{8,9}, los factores nutricionales maternos tienen un efecto relativamente menor en el resultado del crecimiento fetal en mujeres que se encontraban en buen estado de nutrición antes del embarazo¹⁰. La hormona del crecimiento materna no atraviesa la placenta y, por lo tanto, no ejerce efecto alguno sobre el feto. Se ha encontrado que la somatomedina materna está asociada con el peso al nacer¹¹, pero sus efectos quedan todavía por confirmarse.

Los *factores placentarios* pueden alterar el crecimiento fetal por diversos mecanismos. La corriente sanguínea de la placenta es afectada por patologías útero-placentarias tales como la toxemia, y también por otros factores que reducen el lecho útero-vascular (por ejemplo: malaria).

Además, los cambios en el área de la superficie vellosa, que se relacionan con cambios del peso de la placenta y que son, parcialmente, un resultado del estado de nutrición de la madre en el momento de la concepción, pueden afectar el crecimiento fetal, especialmente entre las mujeres obesas o de bajo peso^{12,13}. Resulta, además, posible que la placenta compita con el feto en cuanto al consumo de nutrientes y oxígeno. Por último, estos mecanismos (útero-placentario y placentario-fetal) reducirán los nutrientes a

disposición del feto, retardando, en consecuencia, el crecimiento intrauterino. Parece posible que, mientras en ciertos casos se reduce el torrente sanguíneo, la concentración de nutrientes en la corriente intervellosa puede permanecer constante⁶ siempre y cuando el estado nutricional de la madre sea normal.

Cuando el crecimiento placentario se mantiene normal, el desarrollo fetal puede verse afectado por una serie de otros factores. Se han identificado sustancias con características similares a la hormona del crecimiento y a la somatotrofina como posibles causas de alteraciones del desarrollo fetal en circunstancias placentarias normales.⁶

Dos *factores fetales* se relacionan especialmente con el desarrollo del feto: una serie de complejos mecanismos genéticos y el efecto de hormonas propias de él como, por ejemplo, la insulina. Los mecanismos genéticos juegan un papel mucho más importante durante la primera etapa del embarazo. La insulina, la principal hormona del crecimiento fetal, es responsable del aumento del crecimiento del feto después de la 26ª semana de gestación. En este momento las células del páncreas fetal comienzan a producir insulina, que estimula la captación celular de aminoácidos y, así, la síntesis de proteínas. Además, la insulina aumenta el depósito de grasas y glucógeno en el hígado, corazón, tejidos musculares y subcutáneos. La concentración de glucosa en la madre y la de glucosa en sangre del feto son responsables de los niveles de insulina fetal¹⁴. El bajo nivel de insulina en el feto se asocia con el retraso del crecimiento intrauterino¹⁵, y se observa también una disminución del glucógeno en hígado, corazón y tejido adiposo subcutáneo¹⁶. Por otro lado, la hiperglucemia materna, común en las diabéticas, aumenta la concentración de insulina en el feto¹⁷ y se asocia con la macrosomía fetal.

Varios otros factores se han relacionado con el desarrollo fetal. Entre ellos se puede mencionar la prolactina del feto, elementos somatotróficos, factores de crecimiento del sistema nervioso central, hormona estimulante alfa-melanocítica (α -MHS) y hormona tiroidea.¹⁶

Sin embargo, aún no se comprenden con claridad los efectos de estos factores. Se necesitan más pruebas para determinar qué papel cumplen estas hormonas en lo que se refiere a determinar patrones de crecimiento fetal.

Crecimiento fetal normal y composición corporal

Toda la información sobre el normal crecimiento del feto en el útero, a excepción de las mediciones ultrasonográficas, deriva de las curvas de crecimiento transversales. Los materiales para estos datos se obtuvieron de fetos de término y de pretérmino nacidos vivos o muertos. La sanción legal del aborto ha hecho posible tomar el peso y la medida de fetos normales antes de la 20ª semana de gestación, a fin de establecer promedios de crecimiento¹⁸. La cuestión a considerar estos abortos, o a los niños nacidos de pretérmino como "normales", es todavía objeto de cons-

tante controversia.

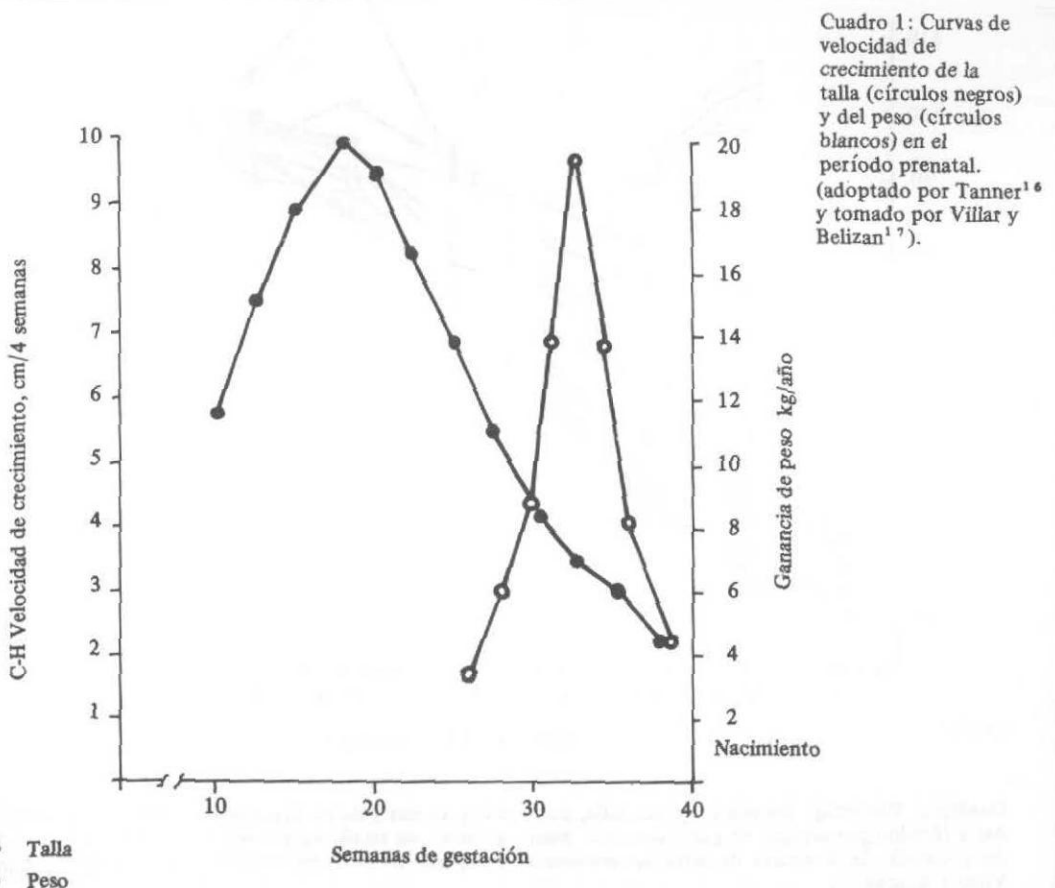
El cuadro 1 muestra la curva de la velocidad de crecimiento para peso y talla, de pies a cabeza, durante el período prenatal. Las características de ambas curvas de velocidad difieren sólo en cuanto al momento en que el crecimiento llegó a su punto máximo. Mientras que la velocidad de crecimiento en talla aparece en primer lugar, aproximadamente en la 20ª semana, el aumento del peso llega al valor máximo a mediados del tercer trimestre^{19, 20}. Un trabajo efectuado por Streeter²¹ mostró que el punto cumbre de la altura de sentado se produce en la 16ª semana de gestación.

Datos aportados por Gruenwald²² sobre la composición corporal del feto, y peso de órganos y placenta, apoyan este patrón de crecimiento heterogéneo (cuadro 1). Sobre la base de su información se puede calcular que para la 28ª semana de gestación, la talla habrá alcanzado el 71% de la talla media a término (41ª semana), mientras que el peso alcanzó sólo un 32% del peso total del nacido a término²⁰, lo que coincide con el crecimiento calculado a partir de los datos aportados por Tanner¹⁹ (figura 1).

Además de lo citado, Brenner y col.¹⁸, aportando datos obtenidos de 641 fetos abortados con prostaglandinas, establecieron una ecuación lineal para la longitud total entre la 8ª y la 21ª semana de gestación, con un aumento de 1,8 cm por semana. Por lo tanto, de aceptarse el crecimiento lineal, los fetos

tendrán un aumento de la longitud media de alrededor de 36 cm entre la 8ª y la 28ª semana de gestación. Si a tal cifra se le agregan los 5 cm que corresponden al crecimiento de los primeros 2 meses, se llega a un total de 40 cm para el final del 6º mes de gestación, o sea al 77% del total de la longitud al nacer. Esta cifra es bastante cercana a la mencionada con anterioridad y apoya la teoría de que el crecimiento de la talla es un fenómeno que ocurre antes del tercer trimestre.

El crecimiento de los órganos también muestran patrones diferentes y tal como se observa en el cuadro 2, el peso del bazo y del hígado tienden a seguir una pauta similar a la del aumento de peso total. El peso pulmonar aumenta abruptamente a partir de la 31ª-32ª de gestación, cuando tiene un 60% de su peso, para alcanzar cerca del 90% del peso final en la 35ª-36ª semana de gestación. El timo, asimismo, también muestra un marcado argumento durante el tercer trimestre, con un cierto grado de regresión antes del nacimiento. En resumen, los órganos experimentan diferentes velocidades de crecimiento que se reflejarán en el desarrollo patológico específico en el caso de compromiso intrauterino o de inmadurez funcional al tratarse de pretérmino. El análisis de la velocidad del crecimiento de los diversos órganos puede ayudar al médico clínico a entender las diferentes patologías que se asocian con el pretérmino o con el retraso en el crecimiento intrauterino, espe-



cialmente en los casos de neonatos con pesos iguales al nacer.

El depósito de nutrientes en los órganos es también un proceso heterogéneo. La tabla 1 muestra la composición de nutrientes del feto, expresada como porcentaje de la cantidad total depositada a término. En la 28ª semana de gestación el feto posee solamente el 9% del total de grasas depositadas a término, mayormente como fosfolípidos en el sistema nervioso central y membranas celulares.

Estos ácidos grasos van de la madre hacia el feto a través de la placenta, durante toda la gestación. El 91% restante se acumulará como adiposidad subcutánea durante el tercer trimestre del embarazo^{23 25}. Para ese momento, hasta un 80% del total de grasas en el feto se deposita en el tejido subcutáneo.²⁴

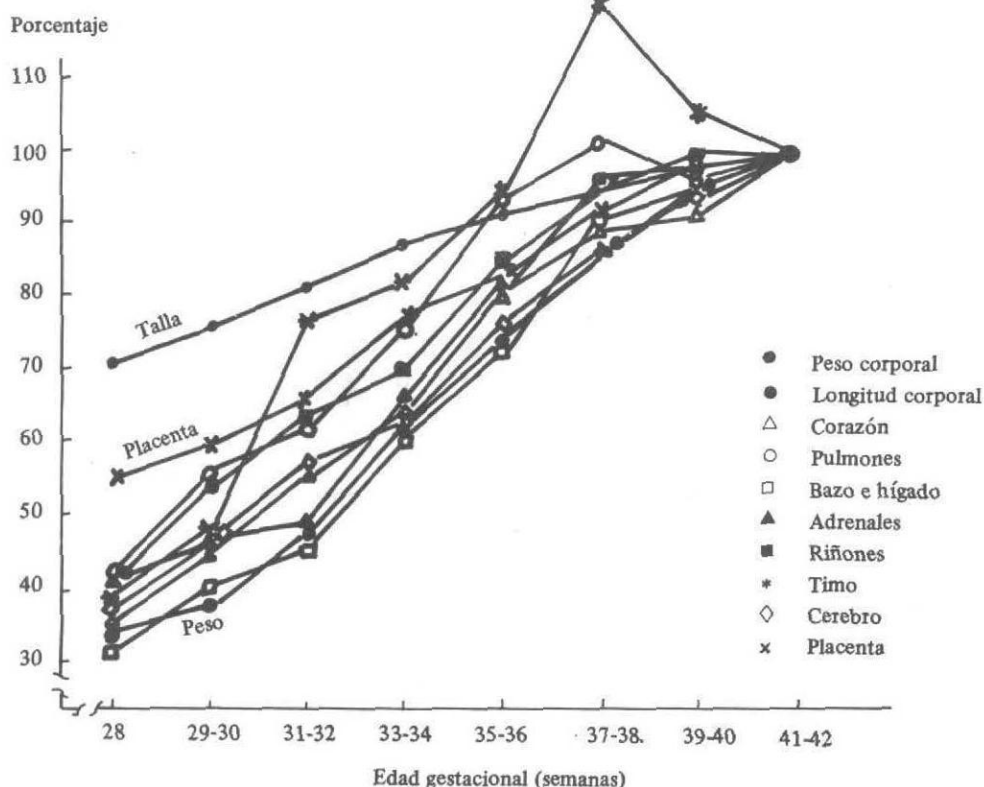
Este fenómeno, al cual ya nos hemos referido, es una consecuencia del aumento de la secreción de insulina con la consecuente utilización eficaz de glucosa y un mayor depósito de grasa. De esta manera, la primera acumulación de grasa es la transferida de la madre por vía placentaria, mientras que el depósito del tercer trimestre es sintetizado por el feto a partir de la glucosa materna. El depósito de proteínas muestra un incremento más lineal a lo largo del embarazo

y hacia la 32ª semana de gestación el 40% del total proteico ya ha sido depositado, lo que equivale al doble de la composición adiposa que es del 23%.

Retardo heterogéneo del crecimiento intrauterino

El retardo del crecimiento intrauterino puede ser producido por varios mecanismos: a) reducción de los nutrientes transferidos de la madre (por ejemplo, desnutrición o hipoglucemia de la madre); b) disminución del transporte placentario como consecuencia de cambios acaecidos en la estructura vascular de la placenta (por ejemplo, infección malárica), vasoconstricción (preclampsia), o ambos mecanismos conjuntamente; c) efecto directo de una determinada sustancia en el feto (cigarrillo); d) trastornos endocrinológicos del feto y d) disminución, por parte del feto, de la utilización de nutrientes.

El momento en que se produzca el mecanismo intrauterino que afecte el desarrollo fetal, así como su duración e intensidad, determinará las características postnatales del neonato que ha sufrido retraso en el crecimiento. A partir del conocimiento del desarrollo fetal normal, se pueden prever distintos tipos de RCIU de acuerdo con el tiempo de vida intrauterina transcurrido hasta el momento en que la injuria



Cuadro 2: Porcentaje del peso corporal, talla, peso de la placenta y de los órganos sobre el peso total y talla lograda a término por semana de gestación. Sólo fueron incluidos los recién nacidos con peso al nacer dentro de 1 SD del promedio de la semana de gestación respectiva. (Adaptado de datos aportados por Gruenwald¹⁹ y tomado de Villar y Belizán¹⁷).

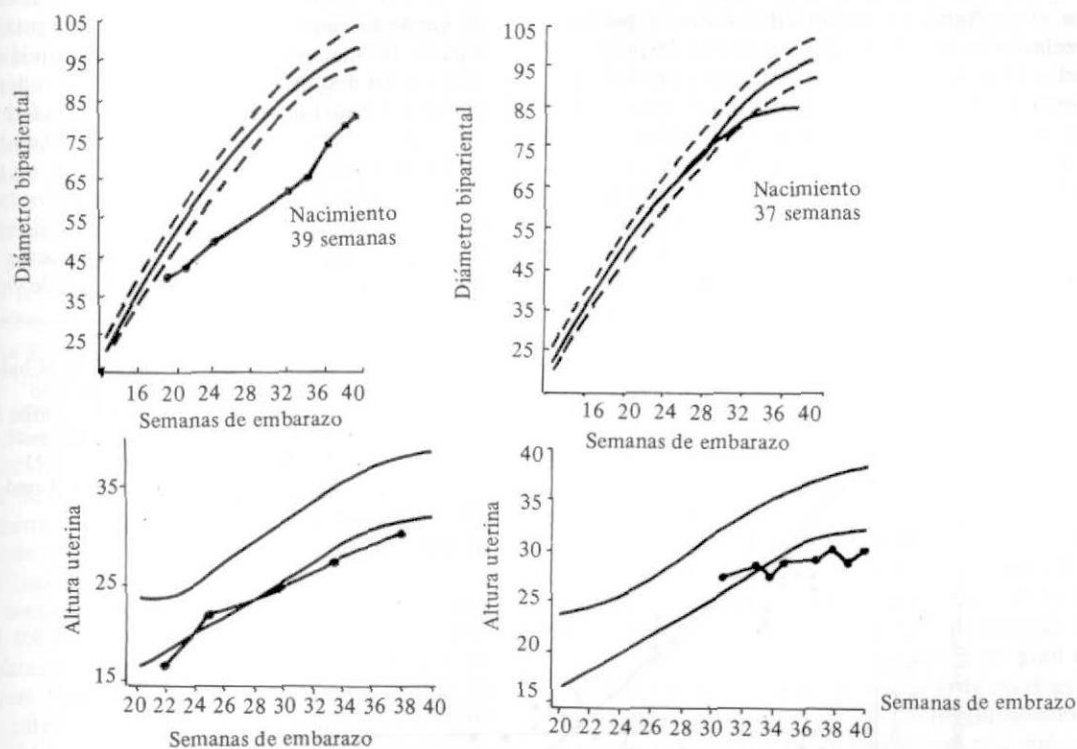
Tabla 1

Composición de nutrientes en el feto en diferentes momentos de la gestación, expresada como porcentaje del valor correspondiente a las 40 semanas (tomado de Widdowson)²⁵

Semanas de gestación	12	16	20	24	28	32	36	40
Proteínas	0,25 ¹	1,40	5	15	28	42	62	100/446g ²
Grasas	—	0,1	0,5	2,5	9	23	48	100/525g
Na	1	5	13	29	49	69	88	100/243mEq
K	0,5	2,7	8	21	38	56	79	100/150mEq
Cl	1	5	15	34	53	76	91	100/160mEq
Ca	—	1,2	5	16	31	49	71	100/28,2g
P	—	1,5	5,5	16	33	52	77	100/16,2g
Mg	—	2,6	6,6	17	34	54	76	100/0,76g
Fe	—	1,8	6,3	16,5	33	51	75	100/278mg
Cu	—	—	7,5	19,6	37	58	79	100/14mg
Zn	—	—	11	25,1	44	64	83	100/53 mg

¹ Porcentaje del total de la composición de nutrientes a las 40 semanas.

² Total de nutrientes a las 40 semanas.



Cuadro 3: Desarrollo del diámetro biparietal (arriba) y medidas de la altura uterina (abajo) en 2 niños con retardo de crecimiento intrauterino. El caso del lado izquierdo del cuadro (A) presenta valores siempre inferiores al correspondiente percentilo 10. Retraso del crecimiento proporcionado. El caso que se presenta a la derecha de cuadro (B) tiene al comienzo del embarazo valores dentro los lmites normales, pero que descienden, alrededor de la 33a. semana de gestación, por debajo del percentilo 10. Retraso desproporcionado del crecimiento. (tomado de Villar y Belizan²⁶).

tuvo lugar. Aquellos fetos que sufrieron injurias en los primeros tiempos del embarazo tales como deficiencias nutricionales crónicas, cigarrillo, infecciones o alteraciones vasculares que provoquen una disminución de la corriente sanguínea placentaria, presentan alteraciones en el desarrollo del peso y la talla. Si la injuria comienza alrededor de la 27ª-30ª semana de gestación, producirá retraso del crecimiento, pero se observará un menor daño en cuanto al crecimiento de la talla. Como ejemplo de esto se observan en el cuadro 3 las medidas del diámetro biparietal (DBP) a partir de la 19ª semana de gestación hasta el nacimiento.

Los valores del DBP se encuentran siempre por debajo del percentilo 10 de las correspondientes edades gestacionales²⁶. El cuadro también muestran los valores de la altura uterina de otro caso que fue seguido desde la 22ª semana de gestación. Estos valores estuvieron por debajo del percentilo 10 durante la mayor parte de la gestación y al nacimiento el peso fue de 2.650 g y la talla de 45 cm. De esta manera, tanto el peso como la talla se vieron afectados, provocando un retraso proporcional en el desarrollo. Por lo tanto, a partir de los datos obtenidos de las mediciones de la altura uterina²⁰ y de los diámetros biparietales²⁶ (cuadro 23), los casos de RCIU muestran valores por debajo del percentilo 10 antes de la 20ª semana de amenorrea, lo que demuestra que la falla de crecimiento proporcionado que se produce puede ser diagnosticada antes de esta edad gestacional.

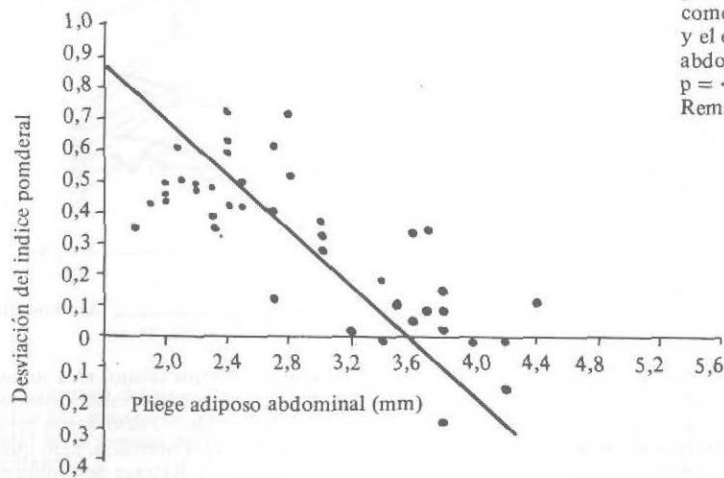
Por el contrario, el cuadro 3b muestra las pautas de crecimiento del retraso de crecimiento desproporcionado. El seguimiento con ultrasonido mostró un diámetro biparietal normal hasta la 28ª semana de gestación. A partir de ese momento, la curva comienza a aproximarse al percentilo 10²⁶. En el ejemplo con la medición de altura uterina, los valores se sitúan por debajo del percentilo 10 después de la 33ª semana de gestación y al nacimiento el peso del recién nacido fue de 2.250 g, la talla de 47 cm y la re-

lación peso/talla³ fue baja para la edad gestacional²⁰, mostrando un retraso en el crecimiento desproporcionado.²⁰

La relación entre el peso y la talla puede ser usada para clasificar estos dos tipos de neonatos²⁷. Un indicador de esta relación es el índice ponderal (IP = peso g/talla³ cm x 100). Mediante el uso de este índice se puede realizar la siguiente descripción de las clases de RCIU: 1) RCIU "simétrico" (también "proporcionado" o "crónico"), con un índice ponderal normal, que incluye a los neonatos con talla reducida y bajo peso y, consecuentemente, se aprecia una relación directa entre estas dos medidas; 2) RCIU "asimétrico" (también "desproporcionado" o "subagudo"), con un índice ponderal disminuido, incluye a los recién nacidos cuya talla es casi normal pero cuyo peso es bajo y, por lo tanto, se observa una desproporción entre las dos medidas²⁰. El déficit de peso se debe principalmente a una reducción del depósito de grasas, especialmente durante el tercer trimestre de embarazo.

Las pruebas que apoyan esta teoría se obtuvieron de dos grupos étnicos distintos. En la figura 4 se puede apreciar la correlación significativa que existe entre la desviación de los valores con relación al índice ponderal promedio y el pliegue adiposo abdominal en un grupo de recién nacidos observados en los Países Bajos²⁸. Esto significa que cuanto más próximo se encuentra un valor dado al índice ponderal promedio (lo normal es IP = 0) (figura 4), más cantidad de grasas se acumula en el abdomen durante el embarazo. De manera contraria, aquellos individuos cercanos a un desvío estándar del índice ponderal promedio (IP bajo) tendrán una menor cantidad de grasas depositadas en el abdomen durante el embarazo.

En una población totalmente distinta, en una zona rural de Guatemala, se obtuvieron datos de un estudio longitudinal y se calcularon los coeficientes de correlación entre el índice ponderal y varios indicadores de composición grasa a los 14 días de vida ajust-



Cuadro 4: Relación entre el índice ponderal al nacer, expresado como desviación del percentilo 50, y el espesor del pliegue adiposo abdominal $b = 3,58$; $r = 0,71$; $p < 0,001$. (tomado de Roard y Remaekers²⁸).

Tabla 2

Coefficiente parciales de correlación entre el índice ponderal y las medidas antropométricas a los 14 días de vida para niños con peso normal al nacer y del grupo con RCIU

<i>Población</i>	<i>Pliegue cutáneo del tríceps</i>		<i>Pliegue cutáneo subescapular</i>		<i>Zona adiposa del brazo</i>	
Total	0,43***	(205) ²	0,44***	(205)	0,43***	(205)
Niños con RCIU (total)	0,40***	(59)	0,34**	(59)	0,36**	(59)
Grupo RCIU con índice ponderal adecuado	0,43**	(38)	0,37*	(38)	0,37*	(38)
Grupo RCIU con índice ponderal bajo	0,48*	(21)	0,44*	(21)	0,45*	(21)

¹ Ajustado por sexo y tipo de suplementación recibida.

² Tamaño de la muestra.

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

tados por sexo y suplementación nutricional (tabla 2)²⁹. Los datos indican que los pliegues cutáneos de la zona subescapular y del tríceps, así como el área adiposa del brazo, muestran consistentemente coeficientes de correlación positivos en todos los grupos estudiados.

De esta manera, se observó el mismo fenómeno en poblaciones bien diferentes. Cuanto más bajo era el IP, menor era el depósito de grasas en las extremidades superiores y tórax durante la gestación, independientemente de las características maternas o del niño (tabla 2).

Se han ofrecido pruebas epidemiológicas que apoyan estos subgrupos de niños con RCIU. Los factores que están presentes desde el inicio del embarazo, o aún desde antes, pueden relacionarse con los fetos con un retraso en el crecimiento proporcionado. En una población de Centroamérica con desnutrición materna grave y crónica³⁰ se ha mostrado, recientemente, una incidencia de RCIU del 34%; el promedio de peso al nacer de los neonatos con RCIU fue de 2.336 ± 150 g y la talla promedio de $45,3 \pm 0,1$ cm. Ambos valores estuvieron por debajo del percentilo 10 de los valores de una población bien alimentada, pero el índice ponderal medio fue de $2,54^{30}$, valor que se aproxima al percentilo 50 en todas las curvas disponibles²⁰.

El segundo factor que se ha propuesto asociar con el RCIU proporcionado es el cigarrillo durante el embarazo. De acuerdo con información proporcionada por Miller³¹ las madres fumadoras corren un riesgo cinco veces mayor de tener niños con RCIU proporcionado que las madres no fumadoras. Asimismo, Davies³² detectó un retraso global del crecimiento (peso, talla y circunferencia craneana) entre 1.159 niños cuyas madres fumaron desde el comienzo del embarazo.

Se han señalado especialmente dos factores aso-

ciados con el retraso del crecimiento desproporcionado. Miller y colaboradores³¹ encontraron que mujeres relativamente bien alimentadas con poco aumento de peso durante el embarazo tuvieron una incidencia significativamente elevada de niños con un bajo índice ponderal (BIP).

El mismo autor ya había descrito que la preeclampsia, enfermedad del tercer trimestre del embarazo, estaba asociada con el retraso del crecimiento desproporcionado³³. Además, en otro grupo étnico, 150 recién nacidos de madres con preeclampsia, el 19% eran de bajo peso al nacer para la edad gestacional, lo que es significativamente más elevado que en el grupo control, mientras que no se observaron diferencias cuando la talla de estos neonatos fue comparada con la de la población normal.³⁴

Se apreció distinto comportamiento intrauterino para los dos grupos de niños con RCIU que se han descrito. Los niños con RCIU crónico o simétrico (IP normal) sufrieron disminución precoz de los movimientos fetales, comparados con neonatos con un índice ponderal bajo (asimétricos)³⁵. Se han descrito además, distintos patrones de los movimientos respiratorios del feto para las dos categorías de RCIU.^{36 37}

Por último, estudios placentarios han demostrado diferentes características patológicas cuando se clasificó a los niños con RCIU de acuerdo con el índice ponderal. Los niños con RCIU e IP normal, o sea, con desnutrición crónica, mostraron un gran incremento en el porcentaje de vellositis de etiología desconocida, inflamación de las microvellosidades y lesiones vasculares, en comparación con niños con RCIU y bajo IP, lo que sugiere nuevamente una injuria de mucha más larga duración en aquellos niños.³⁸

Evolución a corto plazo

Morbilidad: En general, todos los niños con RCIU

Tabla 3
Morbilidad neonatal de los dos subgrupos de RCIU
(Walther y Ramaekers⁴³)

Morbilidad	Incidencia (%)		Relación
	RCIU-bajo IP n = 46	RCIU-IP normal n = 73	
Asfixia	21,7	9,6	2,26
Acidosis	23,9	5,5	4,34
Hiperviscosidad	17,4	20,5	0,84
Hipoglucemia	8,7	1,4	6,21
Hipotermia	34,8	8,2	4,24
Hiperbilirrubinemia	6,5	4,1	1,58

tienen una mayor incidencia de asfixia, hipoglucemia, hipotermia a hiperviscosidad en el período neonatal³⁹⁻⁴². Walther y Ramaekers⁴³ han descrito recientemente la morbilidad de los dos tipos de niños con RCIU (tabla 3). Los niños con RCIU desproporcionado (bajo IP) muestran una mayor incidencia de asfixia, acidosis, hipoglucemia e hipotermia en comparación con los de RCIU proporcionado (IP normal). La mayor incidencia de hipotermia (35% contra 8%) en los casos de RCIU desproporcionado puede relacionarse con el escaso depósito de adiposidad subcutánea durante el tercer trimestre de embarazo. Se ha observado que la "gordura" de los recién nacidos es el mecanismo que contribuye a reducir la pérdida de calor.⁴⁴

Crecimiento físico: Diversos trabajos parecen sugerir que los niños con RCIU no llegan a alcanzar durante el primer año de vida el peso y la talla de los nacidos con peso normal⁴⁶⁻⁴⁷. Sin embargo, no siempre se ha reconocido la heterogeneidad del grupo con RCIU. En los niños con RCIU desproporcionado (IP bajo) se ha observado una velocidad más acelerada del crecimiento en peso en el período neonatal, precoz con relación a los niños con RCIU proporcionado (IP normal); este hecho ha sido informado en diferentes poblaciones.

En un grupo de madres inglesas con buen estado nutricional, los niños con RCIU desproporcionado (bajo IP) mostraron un aumento de peso de 228 g/semana, valor significativamente más elevado que el de 160 g/semana observado en niños con RCIU proporcionado (IP normal) ($p < 0,01$)⁴⁵. El crecimiento en talla y en circunferencia craneana mostró igual comportamiento⁴⁵. En un grupo étnico distinto, en Guatemala, los niños con madres en estado crónico de desnutrición y que fueron alimentados exclusivamente con leche materna, mostraron patrones de crecimiento similares. En los casos de RCIU (desproporcionado (bajo IP) se observó durante el período neonatal (primeras 2 semanas de vida) una ganancia en peso de 298 g, cifra significativamente más elevada que la de 126 g/semana correspondiente a los casos de RCIU proporcionado (IP normal) ($p < 0,0001$).

Al cabo del tercer mes, los niños con RCIU y bajo IP mantenían un aumento de peso (219 g/semana)

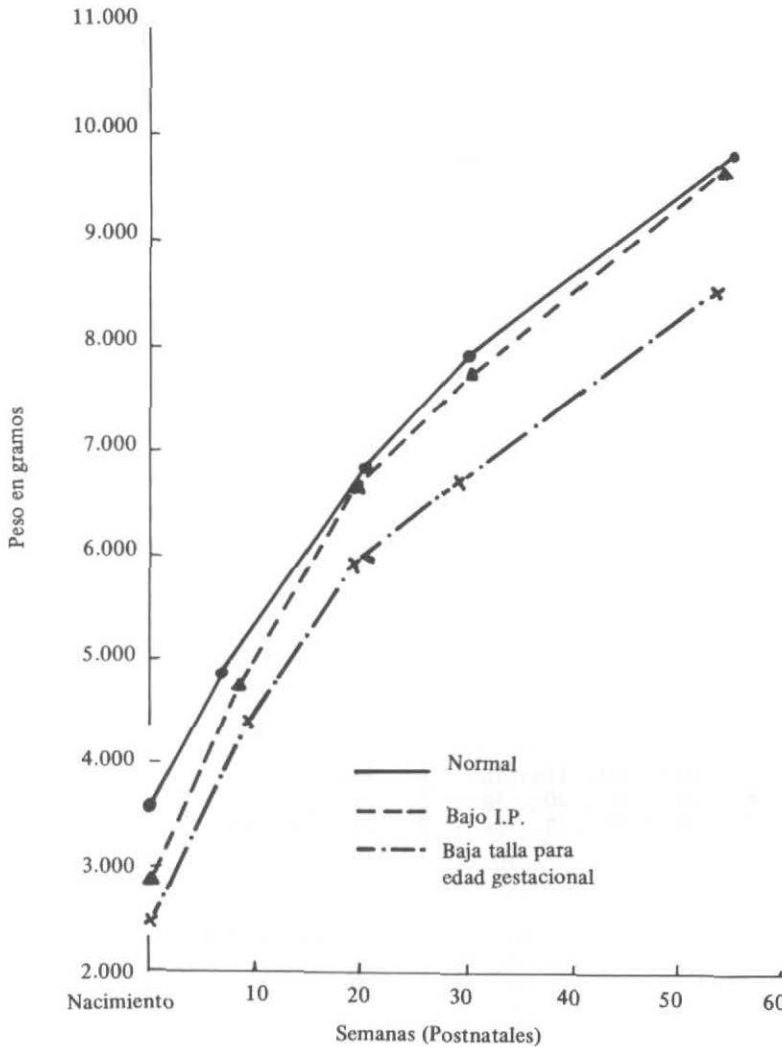
superior al de los niños con RCIU e IP normal (199 g/semana). Estas cifras no mostraron significación estadística. Este fenómeno puede ser explicativo por las diferencias en el depósito de grasas entre los subgrupos de RCIU. La velocidad de crecimiento del pliegue cutáneo del tríceps en el primer trimestre fue de 0,23 y 0,17 mm por semana en niños con RCIU y bajo IP y niños con RCIU e IP normal, respectivamente⁴⁸. A su vez, la velocidad de crecimiento del pliegue cutáneo subescapular durante el mismo período fue de 0,21 y 0,14 mm por semana para los mismos grupos y se encontró un patrón similar cuando se consideró el pliegue cutáneo de la pantorrilla (0,47 mm contra 0,40 mm por semana).⁴⁸

En la tabla 4 se muestran los coeficientes de correlación entre el IP en el período neonatal y el aumento de peso (g/semana) y el depósito de grasas (mm/semana) durante las primeras 2 semanas de vida y durante los primeros 3 meses de vida en una población guatemalteca para los dos subgrupos de RCIU. Entre los niños con RCIU desproporcionado (bajo IP) el IP en el momento del nacimiento mostró una correlación negativa significativa con la ganancia de peso durante las primeras 2 semanas de vida ($r = 0,43$). Además, el IP tomado a los 14 días de vida se asoció negativamente con la ganancia de peso en el período de 14 días a 3 meses de vida ($r = -0,58$).

Comportamiento similar se observó en el depósito de grasas en extremidades superiores (pliegue cutáneo del tríceps: $r = 0,40$) y tórax (pliegue cutáneo subescapular: $r = -0,44$). Por el contrario, los niños con RCIU proporcionado no presentaron ninguna asociación entre estas variables²⁹ (tabla 4).

Estos resultados confirman que el aumento de peso extra y el depósito de grasas se observan particularmente en aquellos recién nacidos de bajo peso para su talla o sea con RCIU desproporcionado. Independientemente de sus antecedentes étnicos, estos niños, a pesar de conservar un peso y una talla menores que los niños con peso normal al nacer durante todo el primer año de vida, adquirieron una forma mejor proporcionada que la que tenían al nacer, debido al aumento de peso que experimentaron.⁴⁸⁻⁴⁹

Cuando se usa el IP para verificar el crecimiento postnatal de estos niños, sus valores se aproximan a



Cuadro 5: Crecimiento expresado en promedios de peso (gr) en tres grupos de niños: peso al nacer e índice ponderal normales, RCIU-Índice ponderal bajo y RCIU-Índice ponderal normal (Tomado de Holmes y colaboradores³⁷).

los valores normales al tercer mes de vida extrauterina.⁴⁸

El crecimiento suplementario (catch-up) que experimentan los niños con RCIU y bajo IP) puede ser debido a que no sufrieron ningún tipo de daño durante los períodos críticos del desarrollo. Los niños con RCIU e IP normal sufrieron una injuria fetal crónica que pudo afectar el centro del apetito en el hipotálamo, que en el feto humano se desarrolla antes del séptimo mes de gestación.⁵⁰

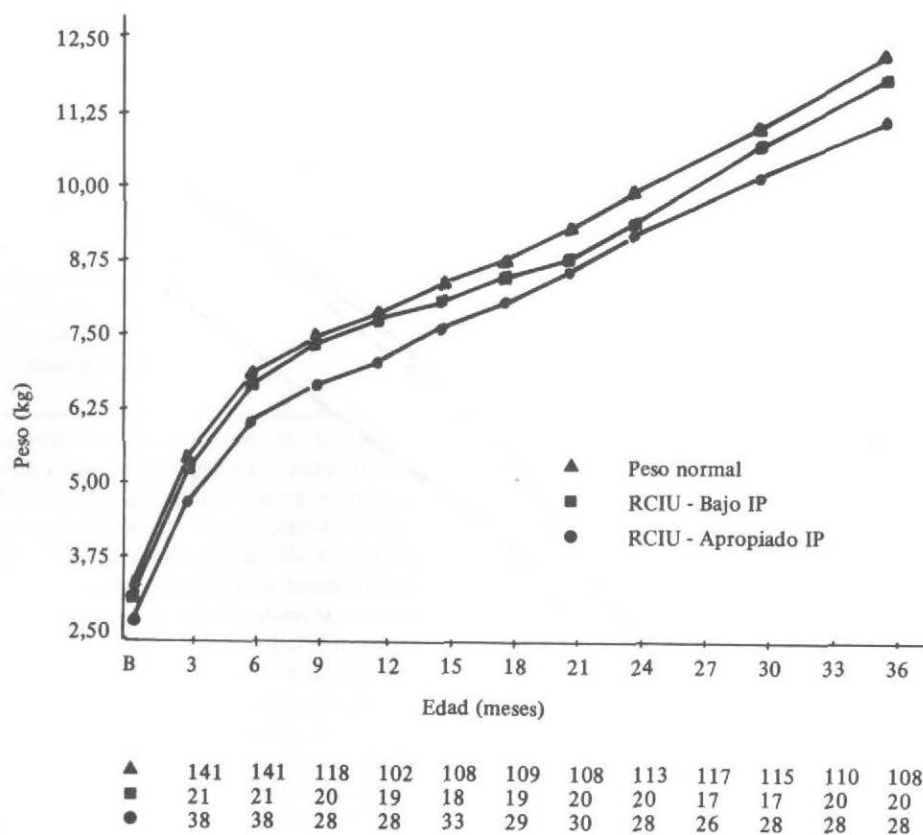
Evolución a largo plazo

Crecimiento físico: Holmes y col. en EE.UU.⁵¹, han demostrado en un estudio de seguimiento de niños hasta los 9 meses de edad, que aquellos con RCIU desproporcionado (bajo IP) alcanzaron el peso de un grupo control (los de peso normal al nacer) en el sexto mes de vida postnatal (cuadro 5). En los niños con RCIU proporcionado se observaron va-

lores significativamente más bajos de peso, talla y circunferencia craneana hasta los 9 meses de edad.

En otro estudio de seguimiento de niños realizado en Guatemala, hasta los 3 años de edad, hemos demostrado que los niños con RCIU proporcionado (IP adecuado) quedaron en un bajo peso y la talla y la circunferencia craneana reducidas⁵². En comparación con el grupo de peso normal al nacer, los niños con RCIU desproporcionado (bajo IP) experimentaron un marcado crecimiento suplementario de peso, que fue más evidente durante las primeras 2 semanas de vida pero que igualmente continuó hasta el noveno mes (cuadro 6). La talla y la circunferencia craneana de este grupo fueron iguales a las del grupo control, desde el nacimiento hasta el término del período de estudio.

Podemos concluir que en los niños con RCIU, las pautas de crecimiento postnatal están condicionadas por las características físicas en el momento del naci-



Cuadro 6: Valores promedios ajustados de peso (kg) hasta los 36 meses de edad de los tres grupos del estudio realizado en Guatemala. Valores de acuerdo con sexo, nivel socioeconómico, morbilidad y suplementación durante el período previo a la toma de las medidas. a) diferencias significativas con los otros dos grupos; b) denota $p < 0,025$, de otro modo $p < 0,01$. Tamaño de la muestra al pie del cuadro.

miento. Aquellos niños con RCIU proporcionado (IP adecuado) que padecieron un retraso crónico en el útero (por ejemplo: madres desnutridas, fumadoras o con hipertensión crónica) permanecerán con un peso, talla y circunferencia craneana reducidos al menos hasta el tercer año de edad. Por el contrario, aquellos con RCIU desproporcionados (bajo IP) que sufrieron alguna injuria intrauterina en el último período del embarazo (por ejemplo: toxemia o escaso aumento de peso materno) pero que lograron alcanzar una talla y una circunferencia craneana relativamente adecuadas, podrán recuperarse del daño fetal en el transcurso de los primeros meses de vida, alcanzando valores próximos a los normales al cabo del primer año. Además, el aumento de peso de estos últimos niños es inversamente proporcional al grado de desnutrición al momento del nacimiento; a menor peso para talla, mayor aumento de peso durante el período neonatal.

Existe también información que indica que el daño intrauterino tardío del grupo RCIU y bajo IP queda en estado latente hasta que se manifiesta como una disminución ante condiciones sanitarias y nutricionales adversas durante la infancia⁵². Aún no ha

sido demostrado si el daño debido a situaciones adversas extrauterinas observado en estos niños en países subdesarrollados se manifiesta de la misma manera en sociedades desarrolladas.

Desarrollo mental: El desarrollo mental de los niños con RCIU también está relacionado con las características físicas al nacer. En el estudio de seguimiento anteriormente mencionado⁵² se evaluó el desarrollo mental en diversos momentos hasta el tercer año de vida. En esta edad el grupo con RCIU proporcionado (IP normal) obtuvo los resultados más bajos en las tres pruebas de evaluación perceptiva y resolución de problemas, en dos de las tres pruebas de memoria y en dos pruebas de facilidad verbal. Como medida global se calculó una Escala Compuesta, similar al Coeficiente Intelectual (IQ) la cual se detalla en el cuadro 7. El valor promedio del grupo con peso normal al nacer fue significativamente mayor que el de los dos grupos con RCIU. El grupo con RCIU e IP adecuado (proporcionado) obtuvo los valores más bajos mientras que aquel con RCIU desproporcionado (bajo IP) mostró valores intermedios.³⁸

Estas características del desarrollo en ambos sub-

Tabla 4

Coefficientes parciales de correlación entre índice ponderal y peso, y cambios en el pliegue cutáneo durante los primeros tres meses de vida, en dos grupos de niños con RCIU

Población		Ganancia de peso (nacimiento - 14 días)	Ganancia de peso (14 días - 3 meses)	Cambios en el pliegue cutáneo del tríceps (14 días - 3 meses)	Cambios en el pliegue cutáneo del subescapular (14 días - 3 meses)
Grupo RCIU/ Índice ponderal normal	IP al nacer	-0,27	(35) ²		
	IP a los 14 días		0,22	(28)	0,06
Grupo RCIU/ Índice ponderal bajo	IP al nacer	-0,43*	(20)		
	IP a los 14 días		-0,58**	(20)	-0,044*

¹ Ajustados por sexo, tipo de suplementación recibida y morbilidad durante ese período.

² Tamaño de la muestra.

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

grupos de RCIU son similares a las observadas en un estudio de seguimiento a largo plazo realizado en Inglaterra. Los niños con RCIU fueron clasificados de acuerdo con el momento de inicio del retraso del crecimiento fetal usando mediciones cefálicas por ultrasonido. Aquellos con evidencias de retraso del crecimiento antes de la 26ª semana de embarazo, comparables a los definidos como RCIU proporcionado (IP normal), mostraron el rendimiento más bajo de desarrollo a los 4 años, de acuerdo con la escala de Griffith⁵⁴, y a los 5 años, utilizando el índice cognitivo general⁵⁵ y el logro escolar global⁵⁶ (tabla 5). Todos aquellos con RCIU cuyo deterioro en el crecimiento craneano comenzó después de la 26ª semana, o sea comparable al RCIU desproporcionado (bajo IP), mostraron valores en una posición intermedia entre el grupo RCIU proporcionado o sea con retraso crónico del crecimiento y el grupo de referencia con peso normal al nacer (tabla 5).

Requerimientos nutricionales para los niños con RCIU

En esta revisión se ha mostrado que es posible que un subgrupo de los nacidos con RCIU experimenten un proceso de crecimiento compensador (catch-up), especialmente durante los primeros meses de vida. A fin de que esto se produzca deben suministrarse una cantidad suficiente de nutrientes durante ese período. Cabe remarcar que, en general, la leche materna, cuando el estado nutricional de las madres es bueno, puede proveer dichos requerimientos. Las madres desnutridas pueden suplir estos requerimientos sólo por un período de tiempo más reducido.⁵⁷

Para calcular los requerimientos del grupo con RCIU se tuvo en cuenta el niño de referencia de Fomon⁵⁸, es decir, un recién nacido a término con un peso adecuado a su edad gestacional. Se adoptó este punto de vista por dos razones. En primer lugar, se considera generalmente que los niños con RCIU requieren más calorías que los nacidos de pretérmino con el mismo peso al nacer (ya que cuentan con menos reservas de grasas y de glucógeno en hígado). De este modo, los niños con RCIU pueden obtener la cantidad de nutrientes extra que necesitan sólo si se calculan los requerimientos teniendo en cuenta el peso al nacer correspondiente a un neonato normal con la misma edad gestacional. Segundo, no sería realista usar el criterio normal para los índices de crecimiento intrauterino posibles dado el hecho de que los nacidos prematuros y los del grupo con RCIU con igual peso al nacer experimentarán diferentes índices de crecimiento extrauterino.⁵⁹

A fin de estimar la ganancia de peso en niño del grupo con RCIU se empleó una curva de crecimiento, hasta el tercer mes de vida⁵⁹. La hipótesis es que estos niños (de embarazadas únicas y nacidos "sanos") siguen las pautas "normales" de crecimiento para este tipo de recién nacidos. De acuerdo con estos datos, el peso promedio al nacer fue de 2.150 g y, al cabo del tercer mes de vida, se elevó a 4.850 g

Tabla 5
Características del desarrollo de niños con RCIU clasificados de acuerdo con el momento del inicio del retraso del crecimiento fetal

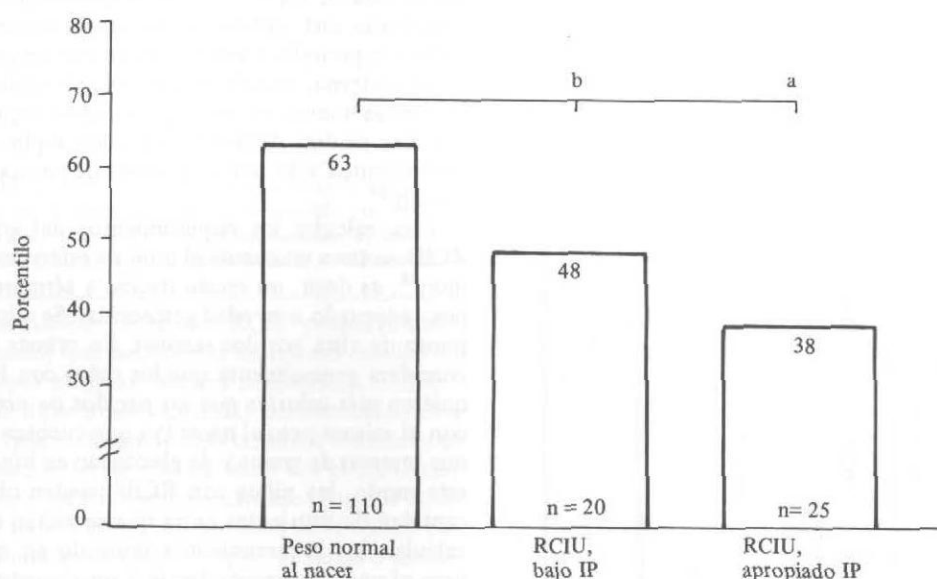
Momento de inicio del RCIU (semanas de gestación)

<i>Edad postnatal, promedio (Años)</i>	<i>< 26 semanas (RCIU - IP adecuado)</i>	<i>> 26 semanas (RCIU - IP bajo)</i>	<i>Población de referencia (Peso normal al nacer)</i>
4 años Griffith Scale Fancourt y colab. ^{5,4}	93,3 ± 8,05 ^{1a} n = 13	102,0 ± 10,85 ^a n = 47	
5,1 años Mc Carthy Scale Índice cognitivo Harvey y colab. ^{5,5}	102,9 ± 11,7 ^{a,b} n = 10	113,2 ± 16,4 ^a n = 41	118,0 ± 12,9 ^b (n = 10) 115,0 ± 15,2 (n = 41)
7,2 años Logros escolares Parkinson y colab. ^{5,6}	40,7 ± 15,4 ^a n = 9	49,3 ± 23,1 ² (n = 14) 56,4 ± 16,3 ³ (n = 22)	58,0 ± 13,0 ^a (n = 19)

¹ Promedio ± S.D.; b, a, p < 0,05

*Clasificados por cefalometría con ultrasonido. Todos los neonatos con RCIU, tuvieron un peso < 10º percentilo y edad gestacional ≥ 37 semanas.

Cuadro 5: Crecimiento expresado en promedio de peso (gr) en tres grupos de niños: peso al nacer e índice ponderal normales, RCIU - índice ponderal bajo y RCIU - índice ponderal normal. (tomado de Holmes y colab.^{3,7}).



Medias ajustadas por sexo, nivel socioeconómico, suplementación nutricional y morbilidad.

a) p < 0,01 b) p < 0,025

Cuadro 7: Porcentaje cognocitivo compuesto a los 3 años de edad en niños de peso normal, con RCIU e índice ponderal bajo o desproporcionado (RCIU, bajo IP) y RCIU proporcional y con índice ponderal adecuado (RCIU, apropiado IP) (tomado de Villa y colab.^{3,8}).

para ambos sexos.

Contando con estas cifras se podría llegar a estimar el aumento diario de peso de niños con RCIU en 29,67 g, durante los primeros 3 meses de vida. Por lo tanto, considerando que en el feto normal a término⁵⁸ un 14,2% de este peso es proteínas, podríamos concluir que el aumento diario de peso corporal consistirá en 4,12 g de proteínas. Si se tiene en

cuenta que la pérdida inevitable de proteínas es de 0,95 g/kg por día para un recién nacido con peso normal, se podría calcular un promedio de 0,75 g/kg por día para los del grupo con RCIU⁶⁰. Además, podemos establecer que un niño nacido a término y alimentado con leche materna puede asimilar el 83% de las proteínas que ésta contiene⁶¹. Como consecuencia, si los niños del grupo con RCIU tienen una ga-

Tabla 6
Requerimiento proteicos de niños con RCIU hasta los 3 meses de edad*

Edad	gr proteínas/ kg peso	gr proteínas/ día	gr proteínas/ 100 Kcal
Al nacer	3,20	6,90**	2,47
1	2,53	7,71	1,95
2	2,16	8,50	1,66
3	1,92	9,33	1,47

* Tomado de Villar, J. y Belizan, J.M.⁵⁷

**Peso promedio al nacer de 2.150 gr.

nancia de peso de 30 g/día (14,2% como proteínas) y sufren una pérdida de proteínas de 0,75 g/kg por día, asimilando el 83%, necesitarán un consumo diario de proteínas de 6,9 al nacer (si el peso es de 2.150 g) o bien 3,20 g/kg de peso corporal por día. La tabla 6 resume los requerimientos del grupo con RCIU hasta los 3 meses de edad, expresándolos en totales diarios de g/día y g/100 cal (1 cal = 4,2 KJ).

Es importante recordar el hecho de que estos requerimientos se basan en la estimación de un aumento de peso diario de 30 g. Esta cifra tiene en cuenta el período de crecimiento compensatorio entre los niños con RCIU, aunque éstos a la edad de 3 años serán más pequeños que su contraparte normal⁵⁹. Todo parece indicar que la ganancia de peso de 30 gr por día es similar a los valores informados con respecto a los niños con RCIU que experimentan un crecimiento compensatorio, tanto en poblaciones desarrolladas⁵¹ como en vías de desarrollo⁵²⁻⁵⁷. Por lo tanto, la cifra propuesta (30 g/día de aumento de peso durante el primer trimestre) es relativamente constante para los niños con RCIU nacidos a término, aunque crezcan en muy diversas condiciones.

Comentario final

Hemos presentado diversas pruebas que evidencian la heterogeneidad de los nacidos con RCIU. Podemos concluir, además, que los niños con RCIU tienden a seguir pautas de crecimiento que fueron condicionadas durante su vida fetal. El momento de ocurrencia y la duración de la injuria intrauterina determina las condiciones físicas al nacer. Aquellos niños con RCIU proporcionado (IP adecuado) que sufrieron retraso crónico en el útero serán más pequeños y de menor peso y circunferencia craneana. De manera contraria, los niños con RCIU desproporcionado (IP bajo) que sufrieron retraso del crecimiento a finales del embarazo pueden recuperarse en los primeros meses de vida, alcanzando valores similares a los de su contraparte normal al cabo del primer año de edad. Sin embargo, ciertas pruebas indican que el daño intrauterino del grupo con RCIU desproporcionado puede permanecer latente y aparecer como deficiencia durante el segundo año de vida.

El desarrollo mental del grupo con RCIU también se asocia con las características físicas al nacer. La relación "tiempo-efecto" parece emerger al analizar los datos entre el momento de ocurrencia del daño intrauterino y los resultados de las pruebas mentales a los 3 años de edad.

Los factores asociados con el RCIU deben detectarse, de ser factible, antes del embarazo a fin de modificarlos. Asimismo, el diagnóstico del RCIU debe realizarse tan pronto como sea posible para tomar las medidas correctivas necesarias. Además de la clasificación usual (peso, edad gestacional), es recomendable clasificar al recién nacido de acuerdo con el índice ponderal a fin de prevenir las frecuentes complicaciones inmediatas propias de los nacidos con bajo IP. El seguimiento de los niños con RCIU debe comprender una visión multidisciplinaria que abarque el desarrollo tanto mental como físico.

Desde el punto de vista sanitario, los casos con RCIU son más frecuentes en las sociedades menos desarrolladas. Además, en estas sociedades los factores asociados con el RCIU proporcionado (IP adecuado), tales como mal estado nutricional crónico, bajo SES, edades maternas extremas e infecciones, son predominantes. Como se ha demostrado anteriormente, estos niños presentan un desarrollo mental y físico deficientes. Esta situación crea un círculo vicioso propio del subdesarrollo (desempleo, desnutrición, particularmente crónica llegada la edad reproductiva, enfermedades, etc., el cual es imperativo cortar a fin de garantizar un mejor desarrollo fetal.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization, Division of Family Health: The incidence of low birth weight. A critical review of available information. World Health Stat Q 1980; 33: 197.
2. Villar J, Belizan J: The relative contribution of prematurity and fetal growth retardation to low birth weight in developing and developed societies. Amer J Obstet Gynecol 1982; 143: 793.
3. Kessel S S, Villar J, Berendes H W, Nugent R P: The changing pattern of low birth weight in the United States, 1970 to 1980. JAMA 1984; 251: 1.978.
4. Southgate D A T: Fetal Measurements in Human Growth I. Principles and Prenatal Growth. F. Falkner

- y J M Tanner (eds.) New York: Plenum Press 1978; pp. 379-95.
5. Mathews M, Sala M A: A mathematical model for the curves of intrauterine growth. *Acta Physiol Lat Am* 1980; 30: 97.
6. Vorherr H: Factors influence fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 577.
7. Metcalf J: Maternal nutrition and fetal development. *Early Hum Dev* 1980; 4: 99.
8. Lechtig A, Habicht J P, Delgado H, Kleip R E, Yarbrough C, Martorell R: Effect of food supplementation during pregnancy on birth weight. *Pediatrics* 1975; 56: 508.
9. Antonov A N: Children born during the siege of Leningrad in 1942. *J Pediatr* 1947; 30: 250.
10. Rush D: Effects of changes in protein and calorie intake during pregnancy on the growth of the human fetus. Chapter 6. En: M Enkin e I Chalmers (Eds.): *Effectiveness and Satisfaction in Antenatal Care*. London: W. Heinemann Books, Ltd., p. 92, 1982.
11. Kastrup K W, Andersen J H, Lebech P: Somatomedin in newborns and the relationship to human chorionic somatotrophin and fetal growth. *Acta Paediatr Scand* 1978; 67: 757.
12. Garn S, Hoff K, McCabe K: Maternal fatness and placental size. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 277-79.
13. Lechtig A, Yarbrough C, Delgado H y col: Effect of moderate maternal malnutrition on placentas. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123: 191-201.
14. Shelly H J: The use of chronically catheterized fetal lambs for the study of fetal metabolism. En: *Fetal and Neonatal Physiology, Proceeding fo Sin J Barcroft Centenary Symposium*, Cambridge, 1973, Cambridge University Press, pp. 360.
15. Robinson J S, Kingston E J, Thorburn G D: Physiological and endocrine factors in human fetal growth. *Postgrad Med J* 1978; 54 (Suppl I): 51.
16. Oh W: Considerations in neonates with intrauterine growth retardation. *Clin Obstet Gynecol* 1977; 20: 91.
17. Pedersen J, Bopen-Moller B, Poulsen H: Blood sugar in newborn infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1954; 15: 33.
18. Brenner W, Edelman D, Hendricks C A: Standard of fetal growth for the United States of America. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 555.
19. Tanner J M: *Fetus into Man*. Boston, Massachusetts: Harvard University Press, p. 40, 1978.
20. Villar J, Belizan J M: The timing factor in the pathophysiology of the intrauterine growth retardation syndrome. *Obstet Gynecol Survey* 1982; 37: 499.
21. Streeter G L: Weight, sitting height, head size, foot length and menstrual age of the human embryo. *Contrib Embryol* 1920; 11: 143-70.
22. Gruenwald P: Intrauterine growth. En: Stone V (Ed): *Perinatal Physiology*. New York: Plenum Publishing Corporation, pp. 1-18, 1978.
23. Widdowson E M, Dickerson J W T: Chemical composition of the body. En: *Mineral Metabolism*, Vol 2A Chapter 6. Connar y F. Bronner (Eds.) New York: Academic press, p. 1, 1979.
24. Southgate D A I, Hey E N: Chemical and biochemical development of the human fetus. En: *The Biology of Human Fetal Growth*. Roberts D F y Thomson A M (Eds.). London: Taylor & Francis, pp. 195-209, 1976.
25. Widdowson E M: The demands of the fetal and maternal tissues for nutrients and the bearing of these on the needs of the mother to "eat for two". En: *Maternal Nutrition in Pregnancy. Eatin for Two? Dobbing J* (Ed.). London: Academic Press, pp. 1-19.
26. Kurjak A, Latin V, Polk J: Ultrasonic recognition of two types of growth retardation by measurement of four fetal dimensions. *J Perinat Med* 1978; 6: 102.
27. Miller H C, Hassanein K: Fetal malnutrition in white newborn infants: Maternal factors. *Pediatrics* 1973; 52: 504.
28. Roard J L, Ramackers L H J: Quantification of intrauterine malnutrition. *Biol Neonate* 1978; 33: 273.
29. Villar J, Woolard D, Belizan J M, Klein R E: Neonatal growth experiences of intrauterine growth retarded infants and their association with body size at one year of life. Manuscript in preparation.
30. Mata L: The children of Santa Maria Cauque: A prospective field study of health and growth. Cambridge, Mass.: MIT Press, 1978.
31. Miller H, Hassanein K, Hensleigh P: Fetal growth retardation in relation to maternal smoking and weight gain in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1976; 125: 55.
32. Davies D P, Gray O P, Ellwood P C, Abernethy M: Cigarette smoking in pregnancy: Associations with maternal weight gain and fetal growth. *Lancet* 1976; 1: 385.
33. Miller H C: Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants. *Pediatrics* 1971; 48: 511.
34. Curbelo V: Crecimiento fetal intrauterino. Centro Latinoamericano de Perinatología. Montevideo, Uruguay. *Publicación Científica N° 648*, 1977, pp. 20-26.
35. Mor-Yoself S, Sadovsky E, Brzezinski A y col: Fetal movements and intrauterine growth retardation. *Int J Gynaecol Obstet* 1983; 121: 315-18.
36. Kurjak A, Kirkinen P, Latin V: Biometric and dynamic ultrasound assessment of small-for-dates infants: Report of 260 cases. *Obstet Gynecol* 1980; 56: 281.
37. Roberts A B, Little D, Campbell S: 24 hour of fetal respiratory movements and fetal body movements in five growth-retarded fetuses: Recent advances in ultrasound diagnosis. Edited by A Kurjak. Amsterdam: Excerpta Medica, 1978.
38. Althabe O, Labarrere C: Chronic villitis of unknown aetiology and intrauterine growth-retarded infants of normal and low ponderal index. *Placenta* 1985; 6: 369-373.
39. Lubchenko L O, Bard H: Incidence of hypoglycemia in newborns infants classified by birthweight and gestational age. *Pediatrics* 1971; 47: 831.
40. Sinclair J C: Heat production and thermoregulation in the small-for-date infant. *Pediat Clin N Amer.*, 17: 147, 1970.
41. Wirth F H, Goldberg K E and Lubchenko L O: Neonatal hyperviscosity. I. Incidence. *Pediatrics* 1979; 63: 833.
42. Hakanson D O, Oh W: Hyperviscosity in the small-for-gestational age infant. *Biol Neonate*, 1980; 37: 109.
43. Walther F J, Ramaekers L H J: The ponderal index as a measure of the nutritional status at birth and its relation to some aspects of neonatal morbidity. *J Perinat Med*, 1982; 10: 42.
44. Garn S M: Fat thickness and growth progress during infancy. *Human Biol*, 1956; 28: 232-50.
45. Davies D P, Platts P, Pritchard J M, Wilkinson P W: Nutritional status of light-for-date infants at birth and its influence on early postnatal growth. *Arch Dis Childhood*, 1979; 54: 703.
46. Brandt I: Growth dynamics of low birth weight infants with emphasis on the perinatal period. In *Human Growth* pp. 557-617. Editors F Falkner and J M Tanner, Plenum Publishing Company, New York, NY, 1978.
47. Cruise M O: A longitudinal study of the growth of low birthweight infants. I. Velocity and distance growth, birth to 3 years. *Pediatrics* 1973; 51: 620-28.
48. Villar J, Belizan J M, Spalding J, Klein R: Postnatal growth of intrauterine growth retarded infants. *Early Human Development*. 1982; 6: 265-71.
49. Davis D P, Beverly D: Changes in body proportions over the first year of life: Comparison between "light for dates" and "appropriate for dates" term infants. *Early Human Development* 1979; 3: 263-65.
50. Davies D P: Growth of "small-for-dates" babies. *Early Human Development* 1981; 5: 95-108.
51. Holmes G E, Miller H C, Hassanein K, Lansky S B,

- Goggin J E: Postnatal somatic growth in infants with atypical fetal growth pattern. *Am J Dis Child* 1977; 131: 1.078.
52. Villar J, Smeriglio V, Martorell R, Brown H Klein R E: Heterogeneous growth and mental development of intrauterine growth retarded infants during the first three years of life. *Pediatrics* 1984; 74: 783-791.
 53. Ginsburg H: *The Myth of the Deprived Child*. Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice Hall, 1972, pp. 18-57.
 54. Fancourt R, Campbell S, Harvey D y col.: Follow-up study of small-for-dates babies. *Brit Med J* 1976; 1: 1.435-37.
 55. Harvey D, Prince J, Burton J y col.: Abilities of children who were small-for-gestational-age babies. *Pediatrics* 1982; 69: 296.
 56. Parkinson C, Wallis S, Harvey D: School achievement and behaviour of children who were small-for-dates at birth. *Dev Med Child Neurol* 1981; 23: 41-50.
 57. Villar J, Belizan J M: Breastfeeding in developing countries. *Lancet* 1981; ii: 621.
 58. Ziegler E E, O'Donnell A M, Nelson S E y col.: Body composition of the reference fetus. *Growth* 1974; 40: 329.
 59. Cruise M D: A longitudinal study of the growth of low birth weight infants. I. Velocity and distance growth, birth to 6 years. *Pediatrics* 1973; 59: 620.
 60. Fomon S J, Thomas L N, Filer L J y col.: Requirements for protein and essential amino acids in early infancy. *Acta Paediatr Scand* 1973; 62: 33-45.
 61. Fomon S J, May C D: Metabolic studies of normal full-term infants fed pasteurized human milk. *Pediatrics* 1958; 22: 101.

CONGRESOS DE PEDIATRIA CARACAS 87

VIII LATINOAMERICANO
XV PANAMERICANO
VIII NACIONAL

Caracas, 18 - 23 de octubre de 1987

*LAS NACIONES CAMINAN
CON LOS PIES DE SUS NIÑOS*

SECRETARIA

Favor enviar toda la correspondencia a:

CONGRESOS DE PEDIATRIA CARACAS '87
Apartado 3122
Caracas 1010-A
Venezuela (S.A.)

En caso de tramitación personal dirigirse a:

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA
Y PEDIATRIA
Av. Libertador, Entre esquinas Las Palmas y Las Acacias.
Edificio "La Línea", piso 9, oficina 93-A.
Caracas 1050
Telf. (02) 781.6165 - 782.4786.
Cables: PEDIATRIA - Caracas.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
**XXVII° CONGRESO
ARGENTINO DE PEDIATRIA**

CORDOBA — REPUBLICA ARGENTINA

23 al 27 de SEPTIEMBRE DE 1986

SIMPOSIOS

- | | |
|---|--|
| A. Avances en el tratamiento anti-infeccioso.
Dres. Eduardo López, María E. Lesa y col. | D. Trastornos emocionales y su influencia en el aprendizaje.
Dres. Aurora Pérez, Ana María Frassoni y cols. |
| B. Trastornos cardiopulmonares en el neonato.
Dres. Miguel Larguía, Eduardo Halac y col. | E. Edema Cerebral - Coma.
Dres. Javier Mendilaharsu, José Silberberg y cols. |
| C. Enfoque de riesgo en pediatría.
Dres. María L. Ageitos y cols. | F. Obstrucción bronquial.
Dres. Narciso Ferrero, José María Valdés y cols. |

MESA DE EXPERTOS

1. Pubertad retrasada.
Dres. Jorge Sires, Mirtas Miras y col.
2. Accidentes en el hogar y los lugares de esparcimiento.
Dres. Mauricio Plager, Rafael Buteler y col.
3. Evaluación del crecimiento del niño en atención primaria.
Dres. Horacio Lejarraga, Fernando Agrelo y col.
4. Los equipos interdisciplinarios en la atención del adolescente.
Dres. Jorge Vukasovic, Margarita B. de Carbonetti y cols.
5. Infección urinaria y reflujo vesíco ureteral.
Dres. Ramón Exeni, Angel García Fernández y cols.
6. Progresos en diagnóstico por imágenes en pediatría.
Dres. Juan Bertolotti, René Conci y cols.
7. Nuevos problemas clínicos derivados de larga supervivencia de enfermos pediátricos con patología oncológica.
Dres. Enrique Schwartzman, Emilio Palazzo y cols.
8. Alimentación y nutrición del paciente crítico.
Dres. Javier Mendilaharsu, Miguel Centeno y cols.
9. Adopción.
Dres. Carlos Needleman, Julio Avalos y cols.
10. Complicaciones del tratamiento de las leucemias agudas linfoblásticas en pediatría.
Dres. Jorge Peñalver, Félix Ojeda y cols.
11. Situación actual y futuro de la neonatología en la República Argentina.
Dres. Luis Prudent, Eduardo Halac y cols.
12. Avances en el estudio y diagnóstico de bronquitis obstructivas recidivantes en lactantes y niños de segunda infancia.
Dres. Isabel Micelli, Carlos Caffaro y cols.
13. Valoración del estado nutricional en pediatría.
Dra. Nidia Escobar y A. Gomila y cols.
14. Problemas cardiológicos ambulatorios más frecuentes.
Dres. Miguel Pedrini, Luis Alday, César Vigo y cols.
15. Auditoría del uso de antibióticos.
Dres. David Palais, Miguel Tregnaghi y cols.
16. Diagnóstico prenatal, técnicas y tratamiento intraútero.
Dres. José N. Sánchez, Adriana Echegaray y cols.
17. El pediatra y la salud escolar.
Dres. Tomás Figari, Eduardo Flores y cols.
18. Seguro de responsabilidad médica y certificados.
Dres. Rita Kvicala, Guillermo Fontaine y cols.
19. Educación para la salud.
Dres. Nelly De Fina, Sixto González y cols.
20. Avances en diarrea crónica y enteroparasitosis.
Dres. Eduardo Cueto Rúa, Mario Passera y cols.
21. Predicción y prevención del asma en la infancia.
Dres. Guillermo Bustos, Félix Isasa y cols.
22. Reunión de la Sociedad de Cirugía Infantil.
Dres. Jorge Bargo, Hugo Villarrodrón.
23. Reunión de la Sociedad de Neurología Infantil: Urgencias en Neurología Pediátrica.
Dres. Héctor Waisburg, Zenón Sfaello.
24. Lactancia materna.
25. Residencias pediátricas.

SEMINARIOS

1. Comunicación en atención primaria.
Dres. Adalberto Palazzi, Moisés Jalil, Enzo Dueñas (Cuba) y col.
2. Manejo ambulatorio del niño crónicamente enfermo.
Dres. Mario Roccatagliata, Mario Passera y col.
3. El niño con infección recurrente.
Dres. Angel Cedrato, Julio Orellana y col.
4. Controversias en cirugía pediátrica.
Dres. Juan Carlos Puigdeval, David Grinblat y col.
5. Diagnóstico por imágenes.
(a confirmar)
6. Talla baja.
Dres. César Bergadá, Mirta Miras y col.
7. Asesoramiento genético.
Dres. E. Castilla, Nidia T. de Juárez y col.
8. Daño de la mucosa intestinal.
Dres. Carlos Rezzónico, Ortiz y col.
9. Alimentación del niño sano. Problemas mayores en nutrición.
Dres. Alejandro O'Donnell, Andrés Gomila y col.
10. Proteinuria y hematuria en el niño. Diagnóstico y manejo.
Dres. A. Lubetkin, R. Martini, L. Seppi, Esther C. de Rossetto y col.
11. Infecciones e Infestaciones de la piel del niño.
Dres. Héctor Crespi, María T. Zabala de Tácil y col.
12. El rol de la enfermera en la atención del niño enfermo.
Lics. Bettoni, de Arieta, Lambert y col.
13. El niño con trastornos de conducta.
Dres. Haydée Sicilia, Ana M. Frassoni y col.
14. Avances y perspectivas en inmunizaciones.
Dres. Raúl Ruvinsky, Eduardo Glatstein, María E. Olocco y col.
15. El rol de la enfermera en la atención del niño sano.
Lics. Bettoni, de Arieta, Lambert y col.
16. El niño con deterioro neurológico.
Dres. Néstor Chamois, Raquel Kremer y col.
17. El laboratorio en la atención pediátrica.
Dr. Francisco Ramos Jaime y col.
18. El niño con adenopatías.
Dres. Eduardo Dibar, Raúl Suti, Carlos Buteler y col.
19. Oxígeno en el recién nacido.
Dres. José M. Ceriani Cernadas, Pedro Moya y col.
20. El niño con dolor osteo-articular.
Dres. Ruben Cutica, María T. Apaz y col.
21. Gineco-sexología pediátrica.
Dra. María L. Yanikowski y col.
22. El niño con fiebre.
Dres. Carlos Rey, Eduardo Rougier y col.
23. Cefaleas en el niño.
(a confirmar)
24. Infecciones en cardiología pediátrica.
Dres. Luis Alday, César Vigo y col.
25. Trastornos de aprendizaje.
Dr. Jorge Morano, Psicopedagoga Maldonado de Daniele y col.

Informes: Casilla de Correo 240 o Deán Funes 471
5000 Córdoba (Rep. Argentina)
T.E.: 051-36653/20714/37473

ACTUALIZACION

REFLUJO GASTROESOFAGICO Y OBSTRUCCION BRONQUIAL RECIDIVANTE EN NIÑOS

Mecanismos de la asociación y métodos de diagnóstico

Dres. Alberto Mario Nolasco*, Susana Alicia Oxer**

RESUMEN

Se hace una revisión de publicaciones que relacionan obstrucción bronquial recidivante (OBR) con reflujo gastroesofágico (RGE).

La obstrucción bronquial puede ser la única manifestación de reflujo. La microaspiración de ácido causada por el reflujo desencadenaría obstrucción bronquial a través de un mecanismo reflejo mediado por el nervio vago.

Se considera que el reflujo moderado puede ser normal, y como la microaspiración, que no se propaga a la vía respiratoria baja, no se detecta por ningún método, incluyendo centellografía con cámara gamma, es probable que ello explique por qué los variados procedimientos que se emplean para diagnosticar RGE no demuestran su asociación con enfermedad pulmonar.

Para el estudio y tratamiento de estos pacientes se propone un enfoque secuencial que tiene en cuenta la historia clínica, la disminución de la incidencia de reflujo en los lactantes por el transcurso del tiempo y el alto porcentaje de éxitos del tratamiento conservador, reservando los procedimientos de diagnóstico de RGE para casos especiales o que no responden adecuadamente.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 94-100). Reflujo gastroesofágico (RGE) - Obstrucción bronquial recidivante (OBR).

SUMMARY

Reports on recurrent bronchial obstruction (RBO) in relation with gastroesophageal reflux (GER) were reviewed.

Bronchial obstruction can be the only manifestation of reflux. Microaspiration of acid, caused by reflux, would produce bronchoconstriction through a vagus mediated reflex mechanism.

Moderate refluxes can be normal, and microaspiration, which never reaches the low airway, cannot be detected by any method, not even scintigraphy by gamma camera. In spite of the many procedures that are used to diagnose GER, its association with bronchospasm is not demonstrated by them.

A sequential approach for the study and treatment of these patients is proposed. It takes into account the clinical history, the reduction in the incidence of reflux in infants as time elapses, and the high percentage of success of conservative treatment, leaving the diagnostic procedures of GER for special cases or those that do not have a reasonable response. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 94-100). Gastroesophageal reflux (GER) - Recurrent bronchial obstruction (RBO).

INTRODUCCION

Los autores observamos que en los Servicios de Radiología de los hospitales pediátricos donde trabajamos (Gutiérrez y Elizalde), la investigación de reflujo gastroesofágico (RGE) en pacientes afectados de obstrucción bronquial recidivante (OBR) constituiría una parte sustancial de los estudios radiológicos contrastados.

Nos resultaba claro que empleando técnicas bien regladas y pesquisando detenidamente se les encontraba reflujo a la mayoría de los lactantes y a muchos niños mayores. Por otra parte, los pacientes con OBR parecían no tener mayor incidencia ni severidad de

RGE que los estudiados por otros motivos, por lo que la relación causal con la enfermedad no quedaba determinada.

Como estos estudios radiológicos insuñen gran cantidad de recursos e implican el uso de radiaciones ionizantes, decidimos hacer una revisión de los trabajos que vinculan RGE y OBR buscando elementos que permitieran sugerir limitaciones a su realización casi sistemática.

En el presente artículo analizamos las principales publicaciones que se ocupan del RGE en su relación con patología digestiva, pulmonar y bronquial; describimos los métodos para investigación de reflujo

* División Radiodiagnóstico del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

** División Radiodiagnóstico del Hospital de Niños Pedro de Elizalde.

que nos parecen más importantes; reseñamos los trabajos experimentales que demostrarían de qué manera a partir del reflujo se produce la obstrucción bronquial y discutimos el material bibliográfico.

REFLUJO GASTROESOFAGICO Y ENFERMEDAD

La relación de RGE con vómitos, inquietud de los lactantes por posible dolor retroesternal, detención del crecimiento, anemia hipocrómica, síndrome de Sandifer, etc., se conoce desde hace muchos años^{1 2 3 4}.

Numerosas publicaciones atestiguan la preocupación por el diagnóstico y tratamiento de esta entidad y sus complicaciones, como esofagitis de diversos grados, estenosis, esófago corto, etc.^{5 6 7 8}. Radiólogos pediátricos argentinos y latinoamericanos también han mostrado interés por este tema^{9 10 11 12}.

La asociación entre aspiración de contenido gástrico y enfermedad pulmonar se estableció hace largo tiempo, en relación con fístulas traqueoesofágicas, vómitos durante las anestias, pacientes con trastornos neurológicos, calasia, etc.^{13 14 15 16}. También se demostró que la aspiración de otras sustancias provoca enfermedad pulmonar^{17 18}. Posteriormente fue señalada la relación entre RGE y enfermedad broncopulmonar^{19 20 21 22 23}, y también que los cuadros de apnea de los lactantes y el síndrome de muerte súbita inesperada pueden estar vinculados a RGE y aspiración del contenido gástrico^{24 25 26 27 28 29 30 31}. Los trabajos que relacionan asma y pacientes asmáticos bajo medicación con RGE son muy numerosos^{32 33 34 35 36 37 38 39}.

Danus y col¹⁹ en 1976, señalan que, bronquitis obstructivas recurrentes pueden ser la única manifestación clínica del RGE y proponen que a los niños con esta patología se les investigue el reflujo. Si el resultado fuera positivo se los trataría con las prescripciones inicialmente descriptas por Carré⁴⁰, referentes a posición, dieta espesada, etc., ya que de esta manera la mayoría mejora.

Por otra parte, se ha estimado que el 50% de los lactantes sanos ocasionalmente vomita o regurgita, y que aun este porcentaje subestima el número de los que regurgitan después de las comidas⁴¹, o sea que un gran número de lactantes sanos tiene algún grado de RGE. Esta condición casi siempre desaparece con el transcurso del tiempo y no está asociada con morbilidad⁴¹. Para algunos autores el reflujo mínimo es normal en los lactantes y también en los adultos^{6 23}.

METODOS PARA DIAGNOSTICO DE RGE

Enfatizamos la importancia que para la detección de RGE tienen un correcto interrogatorio y la observación cuidadosa del niño durante la alimentación y después de ella; según Herbst⁴ son éstos los procedimientos más valiosos para determinar la necesidad de estudios especiales y para decidir si algunos síntomas se relacionan con RGE.

Para evaluar la presencia, intensidad y continui-

dad del reflujo se emplean diversos métodos. Algunos se pueden realizar en cualquier centro pediátrico, mientras que otros requieren equipamiento que sólo se encuentra en centros de referencia.

Es claro que no puede distinguirse a los pacientes normales de los que padecen un reflujo significativo, por el resultado de un solo procedimiento^{4 6 8 42}. El problema reside en que el RGE no es un fenómeno de todo o nada y que la distinción entre normal y patológico es una consideración cuantitativa más que cualitativa⁴.

Reseñamos los métodos que resultan de mayor interés, con los comentarios que nos merecen:

a) Estudio radiológico por ingestión de bario.

Normalmente se puede realizar en cualquier centro de atención pediátrica. Cuando se lo efectúa de manera adecuada, controlado por radioscopia, provee importante información acerca de los mecanismos deglutorios⁴³ y de alteraciones anatómicas de la vía digestiva, incluyendo anillos vasculares, estenosis esofágica, fístulas traqueoesofágicas, hernia hiatal, vólvulo gástrico, hipertrofia de píloro, malformaciones duodenales, etc.^{41 44 45 46}.

El estudio implica realizar una seriada esofagogastroduodenal con criterio pediátrico, es decir, sin excederse en las exposiciones localizadas en antro, bulbo, etc., como lo harían los radiólogos de adultos. Una de las mayores causas de error en la detección de reflujo es dar cantidades muy pequeñas de bario. La evaluación de la cantidad que se administra no puede basarse en la apariencia radiológica, ya que esta apreciación puede ser muy inexacta⁴.

Mc Cauley y col.⁴⁵ describieron para este estudio una técnica precisa. Después de realizar la seriada debe completarse la ingestión de bario diluido hasta acercarse al volumen que el lactante toma en sus raciones habituales, sostenido en brazos por su madre, luego de lo cual se lo hará eructar y se lo colocará en la mesa de examen, previo lavado del esófago con dos o tres tragos de agua. Según nuestra experiencia el mismo resultado se obtiene y es mejor aceptado por el niño, si después de realizada la seriada con bario se completa la repleción gástrica y se efectúa el lavado del esófago con la ingestión de un biberón de leche. Usando radioscopia intermitente y campos bien colimados se estudia la unión esofagogástrica en decúbito dorsal, pudiéndose realizar movimientos de rotación hacia las dos posiciones laterales y eventualmente un giro de 360°. Este paso no debe durar más de 2 o 3 minutos; si no se observara reflujo se le ofrece al lactante un chupete para que succione y se originen ondas peristálticas. Con esta técnica habitualmente se demostrará el RGE, si existe. En caso positivo se tomarán radiografías localizadas del esófago para demostrar la altura a que llega y se observará detenidamente la persistencia del bario en él, ya que éste es un factor de gran importancia en la producción de lesiones.

Mc Cauley⁴⁵ propone una clasificación del RGE que es útil y podría constar en los informes:

Grado 1: Reflujo sólo en esófago distal.

Grado 2: Reflujo sobrepasa carina pero no llega a esófago cervical.

Grado 3: Reflujo llega hasta esófago cervical.

Grado 4: Reflujo libre y persistente hasta esófago cervical, con cardias abierto (calasia).

Grado 5: Reflujo con aspiración a tráquea o pulmones.

El test del sifón⁴⁷ no lo realizamos y desaconsejamos por innecesario colocar al paciente en posición de Trendelenburg y efectuar la compresión manual.

Comentario: Esta técnica, con escasas variaciones, se utiliza en la mayoría de los servicios de radiología pediátrica⁴⁸ y resulta de utilidad.

La posibilidad de determinar altura y persistencia del RGE tiene gran importancia, ya que reflujos moderados, no reiterados y con "aclaramiento" rápido pueden ser normales, mientras que los de gran magnitud, frecuentes y de "aclaramiento" lento son los que producirán lesiones⁴⁹.

b) Acidimetría esofágica.

Se determina la acidez en el esófago mediante la introducción de una sonda detectora de pH (test de Tuttle)⁵⁰. Con el desarrollo de sondas muy pequeñas se ha logrado realizar monitoreos prolongados del pH esofágico⁵¹.

Comentario: Es un método de valor porque detecta gran número de reflujos verdaderos, causando sólo molestias discretas^{4 42 50 51}.

c) Gastroesofagografía radioisotópica con cámara gamma^{52 53 54 55 56}.

El niño toma un biberón de leche al que se agrega una pequeña cantidad de azufre coloidal marcado con tecnecio 99m. Se lo hace permanecer durante 1 hora en decúbito dorsal, con el estómago y tórax en el campo de la cámara gamma, mientras se realiza monitoreo continuo visual y registro computarizado. Posteriormente se obtienen imágenes del tórax en busca de aspiración. Esta técnica registra si existe o no reflujo demostrando, además, los tiempos de vaciamiento o "aclaramiento" esofágico y gástrico y la presencia de aspiración, ya que en este caso la actividad se detecta en los pulmones.

Comentario: El significado patológico del reflujo resulta claro cuando la aspiración pulmonar se constata, en cambio el significado de reflujos poco importantes continúa siendo incierto. El método es atractivo por su naturaleza fisiológica, el tiempo prolongado del monitoreo y la pequeña dosis absorbida, que es comparable a la de una radiografía de tórax^{52 53 54 55 56 57 58 59}. Sin embargo, tenemos dudas acerca de su capacidad para detectar las microaspiraciones que, según los trabajos experimentales que después analizaremos, serían las determinantes de los cuadros de obstrucción bronquial.

d) Presión del esfínter esofágico inferior⁶⁰.

Se mide la presión intraluminal a nivel del esófago inferior.

Comentario: Es un método engorroso y molesto que suele usarse en adultos. La sonda por sí misma puede producir artificios. No detecta reflujo sino presión en el supuesto esfínter inferior. Considera-

mos que no tiene aplicación pediátrica como método corriente de diagnóstico.

e) Esofagoscopia⁶¹ y biopsia esofágica⁶².

Se utilizan para caracterizar lesiones producidas por el reflujo, como esofagitis de diversos grados, estenosis, etc.

Comentario: Son de valor indiscutible, pero invasivas, y no detectan RGE sino sus complicaciones, por lo que la indicación deberá ser cuidadosamente analizada.

f) Determinación de lactosa en líquido traqueal⁶³.

Se ha realizado esta determinación en prematuros intubados en respirador.

Comentario: La muestra se obtiene a partir del tubo endotraqueal, por lo que no es aplicable a los lactantes con OBR.

MECANISMOS DE ASOCIACION DE RGE Y ENFERMEDAD BRONCOPULMONAR

Ya mencionamos que la aspiración de contenido gástrico y de otras sustancias irritantes da lugar a alteraciones pulmonares. Estudios en animales demostraron que el ingreso de contenido gástrico en los pulmones provoca respuestas que dependen de la cantidad, pH y presencia o ausencia de partículas sólidas^{64 65}. La aspiración de grandes cantidades de líquido ácido produce constricción de la vía aérea, neumonitis hemorrágica, hipoxemia severa y edema pulmonar no cardíaco. Patología tan importante no se debe a RGE, salvo en estados de alteración de la conciencia, como anestesia y coma. La aspiración experimental de 1 a 5 ml de jugo gástrico determina cambios menos dramáticos, pero causa neumonitis y aumento del intersticio pulmonar con fibrosis^{66 67}.

En trabajos recientes se señala a la "microaspiración" como el factor determinante del trastorno pulmonar relacionado con RGE. La palabra "microaspiración" se emplea con el sentido de pequeña aspiración a la vía aérea alta solamente, que no se propaga al tracto respiratorio inferior⁶⁶.

La microaspiración no se detecta con los métodos de diagnóstico corrientes, incluyendo las técnicas isotópicas con cámara gamma, por lo que se han buscado otros mecanismos fisiopatológicos que pudieran ser los desencadenantes de broncoconstricción asociada a RGE. Así, se pudo demostrar que el reflujo de contenido gástrico al esófago exclusivamente puede producir aumento de la resistencia pulmonar por estimulación de receptores de la mucosa del mismo y reflejo vagal^{64 66 68}.

Tuchman, Boyle y col.⁶⁴ produjeron experimentalmente obstrucción bronquial en gatos, mediante infusión de ácido clorhídrico en tráquea o esófago. Los resultados son bien distintos para uno y otro caso. Mostraron que la infusión traqueal de 0,05 ml de una solución de 0,2 N de ClH provocó un incremento inmediato y dramático de la resistencia pulmonar en todos los animales. La respuesta es mediada por receptores y por el nervio vago. La infusión de solución salina no produjo efecto alguno. Estudios centellográficos con tecnecio 99m y cámara gamma

mostraron que esa pequeñísima cantidad infundida en la tráquea no pasaba a los bronquios ni a la vía aérea baja.

Cuando hicieron la infusión en el esófago tuvieron que inyectar 10 ml de la misma solución de CIH para conseguir un incremento notorio de la resistencia pulmonar, y aun así la respuesta sólo se produjo en el 60% de los animales. En contraposición con trabajos anteriores realizados en humanos, los citados autores⁶⁴ encontraron que no era necesario que la mucosa estuviera alterada por esofagitis, de donde infirieron que los receptores acidosensitivos existen en la mucosa normal.

El cambio en la resistencia de la vía aérea que siguió a la infusión esofágica de cantidades importantes de ácido fue mucho menor que el producido por la infusión de pequeñísimas cantidades en la tráquea. Estos resultados dan firme apoyo a la idea de que la microaspiración es el mecanismo más probable de obstrucción bronquial vinculada al RGE^{64 65 66}.

DISCUSION

A las primeras observaciones que vinculaban RGE con asma nocturna siguieron las de asociación con OBR, apnea, muerte súbita, etc., lo que provocó gran interés por la detección del RGE con diversos métodos. De todos los analizados el más sensible parece ser el monitoreo prolongado del pH esofágico⁵¹ y el más fisiológico el de centelleo con cámara gamma, con el que también puede detectarse aspiración pulmonar.

Hay considerables variaciones en los porcentajes de aspiración pulmonar que publican los especialistas en medicina nuclear. Algunos la encuentran en el 1% o menos de sus estudios⁶⁹ mientras que otros dan cifras mayores que en algunos casos llegan hasta el 55%^{57 59}. Posiblemente estos resultados señalen las diferencias entre las clases de pacientes estudiados, correspondiendo los porcentajes bajos a grupos en que predomina la obstrucción bronquial^{9 69} y los porcentajes altos a grupos con patología pulmonar severa^{58 59}.

Es interesante señalar que el sulfuro coloidal tecnecio 99m que se deposita en el tracto respiratorio inferior tiene un "aclaramiento" que depende de la vida media del radionucleido, porque la remoción biológica de los tejidos es muy lenta; esta circunstancia hace que sea relativamente fácil captarlo. En cambio, la actividad del nucleido en tráquea desaparece rápidamente porque, además del decaimiento específico, es removido por el movimiento ciliar; como consecuencia, es difícil captarlo. A esto se agrega que los estudios se realizan en posiciones anteroposterior y posteroanterior, por lo que es posible que una pequeña actividad que pudiera detectarse en la zona del cuello, en los horarios en que el monitoreo no es constante, no llegue a diferenciarse como proveniente de tráquea o de esófago⁶⁹. Un resultado negativo indicaría que no se produjo aspiración pulmonar, pero la posibilidad de que haya microaspiración con aclaramiento rápido no puede excluirse.

Señalamos la analogía entre la pequeñísima cantidad de CIH que introducida en la tráquea de los gatos produce un efecto broncoconstrictor inmediato y muy importante, y la microaspiración, en la que una pequeñísima cantidad de líquido gástrico ácido se introduciría en la vía aérea alta. Todavía habrá que demostrar que sea éste el mecanismo fisiopatológico que produce la broncoconstricción en los niños, pero parece ser el más probable. Lo que nos resulta relevante es que así como el líquido que se introduce en la tráquea de los gatos no es detectado por la cámara gamma, tampoco la microaspiración, si se produce, será detectada por ésta, y menos lo será por otro método directo de diagnóstico de RGE.

Como vimos, la posibilidad de que se produzca broncoconstricción por contacto prolongado del líquido ácido con la mucosa esofágica también existe, pero éste es un mecanismo poco probable para la mayor parte de los pacientes. En este caso, tal vez el factor más importante sea el bajo umbral para la obstrucción bronquial que tienen muchos niños.

Por otra parte, en los últimos años y especialmente a partir del trabajo de Danus y col.¹⁹, quienes señalaron que las bronquitis obstructivas recurrentes pueden ser la manifestación única del RGE, creció la demanda de estudios de reflujo en pacientes que no eran portadores de signos digestivos. Teniendo en cuenta que la mayoría de los lactantes tienen RGE aunque estén sanos y que lo mismo sucede con gran número de niños y adultos, si el estudio se hace cuidadosamente la gran mayoría de los pacientes con obstrucción bronquial mostrará también reflujo positivo.

La proliferación de métodos de detección de reflujo surge del hecho de que ninguno de ellos puede aclarar definitivamente el verdadero significado patológico de la positividad⁴, lo que obliga a usar dos o más métodos diferentes⁷⁰ para asegurar un diagnóstico de reflujo significativo.

Como se puede apreciar, hay razones suficientes para afirmar que la búsqueda casi sistemática de reflujo en los pacientes con OBR no da resultados operativos. Una opinión semejante emite Nelson²² al analizar los trabajos de Hughes³⁵ referentes a pacientes asmáticos, a quienes se buscó RGE. Expresa que la investigación no está indicada en los asmáticos que carecen de signos clínicos de reflujo, salvo que tengan neumonías recurrentes sobreagregadas.

CONCLUSIONES

Afirmar que la microaspiración, si existe, no es detectada, y que el significado patológico del reflujo es poco claro, no implica negar que muchos casos de OBR estén vinculados a estos mecanismos. Por lo tanto, nos interesa señalar cuál debiera ser el papel del estudio radiológico en este grupo de pacientes. Leonidas⁴¹, en un reciente trabajo, hace diversas consideraciones estadísticas acerca del valor del estudio en los lactantes enviados para investigar RGE, concluyendo que debido a la alta frecuencia de RGE inocuo en esta edad y a la poca exactitud del método

do para diagnosticar los clínicamente importantes, el principal objetivo del radiólogo debe ser la detección de anomalías anatómicas específicas en los pacientes cuyo cuadro clínico sugiera su presencia, tratando de no pasar por alto las anomalías mínimas y sin estar exigido en tiempo y esfuerzo en la búsqueda de RGE.

Sin embargo, la caracterización radiológica del RGE severo sigue siendo importante, ya que permite identificar a los pacientes que requerirán el empleo de otros métodos diagnósticos, tratamiento clínico riguroso, eventual tratamiento quirúrgico y controles evolutivos. Enfatizamos que la técnica no consiste en la simple ingestión de "un trago de bario".

Para los pacientes con OBR sugerimos algunas modificaciones en el enfoque diagnóstico y de tratamiento que se basan en la información disponible y son empleados por clínicos y radiólogos con experiencia. En primer lugar, debería obtenerse una historia clínica dirigida a la detección del RGE, que incluya la detenida observación del niño cuando come y en el período postprandial. A los pacientes que mostraran signos clínicos compatibles se les puede indicar tratamiento clínico antirreflujo, ya que éste es simple, seguro, barato y efectivo en el 90% de los casos^{4, 19, 40, 41}. Los que mejoraran francamente o curaran en 1 o 2 meses no necesitarían más estudios. En los que tuvieran respuesta pobre o nula se comenzará con el estudio radiológico y luego se aplicarán los métodos que fueran necesarios.

Para los pacientes con OBR en que la historia no sugiera RGE, nos parece atinado, si el médico piensa que la patología broncopulmonar pudiera ser su única manifestación, realizar también el tratamiento posicional, dieta espesada, etc., durante un período de prueba de 1 o 2 meses, y no enviarlos rutinariamente al estudio radiológico. Este podrá ser indicado más adelante si resultara necesario.

Los pacientes con neumonitis, atelectasia posiblemente aspirativa, neumonía recurrente, trastornos deglutorios, vómitos reiterados u otros signos clínicos severos relacionados con RGE, malformaciones u otra patología digestiva, deberán ser estudiados de inmediato. En estos casos la radiología aportará valiosa información para asegurar o descartar la presencia de alteraciones anatómicas o funcionales.

Proponemos el empleo de criterios clínicos y un enfoque secuencial que tiene en cuenta el alto porcentaje de éxitos del tratamiento conservador y la notoria disminución de la incidencia de reflujo en los lactantes por el transcurso del tiempo. De esta manera se conseguirá la reducción del número de seriadas gastroduodenales de resultados inciertos, con ahorro en dosis de radiación, recursos económicos e inconvenientes para los pacientes y sus padres.

Hicimos una reseña de los elementos que relacionan RGE con cuadros de OBR, especialmente en los lactantes, refiriéndonos a métodos de diagnóstico y su aplicación. Los factores etiológicos que condicionan estos cuadros obstructivos son múltiples y variados sus mecanismos fisiopatológicos. Las denomina-

ciones OBR y su alternativa, bronquitis obstructiva recidivante (BOR), podrían ser modificadas para expresarlas más correctamente.

AGRADECIMIENTO

A los Dres. Alberto R. Alvarez y Daniel Schere, por la lectura del original y sus valiosos aportes.

BIBLIOGRAFIA

1. Neuhauser E B, Berenberg W: Cardioesophageal relaxations as cause of vomiting in infants. *Radiology* 1947; 48: 480-483.
2. Astley R, Carré I J: Gastroesophageal incompetence in children with special reference to minor degrees of partial thoracic stomach. *Radiology* 1954; 62: 351-361.
3. Darling D B, Fisher J H, Gellis S S: Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infants and children: analysis of the incidence in North American children. *Pediatrics* 1974; 54: 450-454.
4. Herbst J J: Gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1981; 98: 859-870.
5. Battle W S, Nyhus L M, Bombeck C T: Gastroesophageal reflux: diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1973; 177: 560-565.
6. Demeester T R, Johnson I F, Joseph G J y col: Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1977; 184: 459-469.
7. Larrain A, Osendes A, Pope C E: Surgical correction of reflux. An effective therapy for esophageal strictures. *Gastroenterology* 1975; 69: 578-583.
8. Jolley S G, Herbst J J, Johnson D G y col: Surgery in children with gastroesophageal reflux and respiratory symptoms. *J Pediatr* 1980; 96: 194-198.
9. Servicios de Radiología, Medicina Nuclear y Cirugía, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Estudio de reflujo gastroesofágico en pacientes con bronquitis obstructiva recidivante. (En preparación.)
10. Pittaluga R R: Reflujo gastroesofágico. Bases anatómicas y funcionales para la interpretación de su diagnóstico por imágenes. Tesis del Curso Superior de Médicos Radiólogos, 1984. (Inédito.)
11. Antoni E F, Altieri E: Estudio de deglución y reflujo gastroesofágico. Hospital de Niños de Tucumán, 1985. (Inédito.)
12. Ozelame V J: Investigaçao radiologica do refluxo gastroesofagiano na criança. Tesis de doutorado a Escola Paulista de Medicina. No curso de Pós-graduação de Radiologia clínica. Sao Paulo, 1984.
13. Andersen H A, Holman C B, Olsen A M y col: Pulmonary complications of cardiospasm. *JAMA* 1953; 151: 608-612.
14. Mendelson C L: The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1946; 52: 191-206.
15. Pearson J E, Wilson R S: Diffuse pulmonary fibrosis and hiatus hernia. *Thorax* 1971; 26: 300-304.
16. Mays E E, Dubois J J, Hamilton G B: Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. A study of the frequency of hiatal hernia and gastroesophageal reflux in interstitial pulmonary fibrosis of obscure etiology. *Chest* 1976; 60: 512-515.
17. Laughlin J J, Eigen H: Pulmonary function abnormalities in survivors of near drowning. *J Pediatr* 1982; 100: 26-30.
18. Gurwitz M B, Kattan M, Levison H y col: Pulmonary function abnormalities in asymptomatic children after hydrocarbon pneumonitis. *Pediatrics* 1978; 62: 789-794.
19. Danus O, Casar, Larrain A: Esophageal reflux an unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children. *J Pediatr* 1976; 89:220-224.

20. Christie D L, O'Grady L R, Mack D V: Incompetent lower esophageal sphincter and gastroesophageal reflux in recurrent acute pulmonary disease of infancy and childhood. *J Pediatr* 1978; 93: 23-27.
21. Euler A R, Byrne W J, Ament M E y col: Recurrent pulmonary disease in children: A complication of gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1979; 63: 47-51.
22. Nelson H S: Gastroesophageal reflux and pulmonary disease. Review. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 547-556.
23. Allen J A, Newhouse M T: Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 645-647.
24. Leape L L, Holder T M, Franklin J D y col: Respiratory arrest in infants secondary to gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1977; 60: 924-927.
25. Herbst J J, Book L S, Bray P F: Gastroesophageal reflux in the "near miss" sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1978; 92: 73-75.
26. Herbst J J, Minton S D, Book L S: Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants. *J Pediatr* 1979; 95: 763-768.
27. Walsh J K, Farrell M K, Keenan W J y col: Gastroesophageal reflux in infants: relation to apnea. *J Pediatr* 1981; 99: 197-201.
28. Steinschneider A, Weinstein S L, Diamond E: The sudden infant death syndrome and apnea-obstruction during neonatal sleep and feeding. *Pediatrics* 1982; 70: 858-863.
29. Thach B T, Menon A: Pulmonary protective mechanisms in human infants. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: Suppl S 55-S 58.
30. Berquist W E, Ament M E: Upper G I function in sleeping infants. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: Suppl S 26-S 29.
31. Platzker A C: Aspiration hazards to the developing lung. Introduction. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: Suppl S 3.
32. Shapiro G G, Christie D L: Gastroesophageal reflux in steroid-dependent asthmatic youths. *Pediatrics* 1979; 63: 207-212.
33. Berquist W E, Rachelefsky G S, Kadden M y col: Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. *Pediatrics* 1981; 68: 29-35.
34. Spaulding H S, Mansfield L E, Stein M R y col: Further investigation of the association between gastroesophageal reflux and bronchoconstriction. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 69: 516-521.
35. Hughes D M, Spier S, Rivlin J y col: Gastroesophageal reflux during sleep in asthmatic patients. *J Pediatr* 1983; 102: 666-671.
36. Mansfield L E, Stein M R: Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism. *Ann Allergy* 1978; 41: 224-226.
37. Stein M R, Townner T G, Weber R W y col: The effect of theophylline on the lower esophageal sphincter pressure. *Ann Allergy* 1980; 45: 238-241.
38. Martin M E, Grunstein M M, Larsen G L: The relationship of gastroesophageal reflux to nocturnal wheezing in children with asthma. *Ann Allergy* 1982; 49: 318-322.
39. Berquist W E, Rachelefsky G S, Rowshan N y col: Quantitative gastroesophageal reflux and pulmonary function in asthmatic children and normal adults receiving placebo, theophylline and metaproterenol sulfate therapy. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 253-258.
40. Carré I J: Postural treatment of children with a partial thoracic stomach ("Hiatus hernia"). *Arch Dis Child* 1960; 35: 569-580.
41. Leonidas J C: Gastroesophageal reflux in infants: role of the upper gastrointestinal series. *Am J Roentgenol* 1984; 143: 1.350-1.351.
42. Benz I J, Hootkin I A, Margulies S y col: A comparison of clinical measurements of gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1972; 62: 1-5.
43. Donner M W: Radiologic evaluation of swallowing. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: Suppl S 20-S 23.
44. Darling D B: Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infancy and childhood. Analysis of the radiologic findings. *Am J Roentgenol* 1975; 123: 724-726.
45. Mc Cauley R G, Darling D B, Leonidas J C y col: Gastroesophageal reflux in infants and children: a useful classification and reliable physiologic technique for its demonstration. *Am J Roentgenol* 1978; 130: 47-50.
46. Shuman F I, Darling D B, Fisher J H: The radiographic diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr* 1967; 71: 70-74.
47. Blumhagen J D, Christie D L: Gastroesophageal reflux in children. Evaluation of the water siphon test. *Radiology* 1979; 131: 345-349.
48. Unchalo F J, Bertolotti J J, Chemes Goyenechea A y col: Normas de procedimientos radiológicos. Hospital de Niños de La Plata, 1984.
49. Stanciu C, Bennett J R: Oesophageal acid clearing: one factor in the production of reflux oesophagitis. *Gut* 1974; 15: 852-857.
50. Euler A R, Ament M E: Detection of gastroesophageal reflux in the pediatric age patient by esophageal intraluminal pH probe measurement (Tuttle test). *Pediatrics* 1977; 60: 65-68.
51. Jolley S G, Johnson D G, Herbst J J y col: An assessment of gastroesophageal reflux in children by extended pH monitoring of the distal esophagus. *Surgery* 1978; 84: 16-24.
52. Heyman S, Kirkpatrick J A, Winter H S y col: An improved radionuclide method for the diagnosis of gastroesophageal reflux and aspiration in children (milk scan). *Radiology* 1979; 131: 479-482.
53. Treves S, Heyman S: Pediatric nuclear medicine I. Gastroesophageal reflux and aspiration. *Pediatrics in review* 1979; 1: 83-84.
54. Rudd T G, Christie D L: Demonstration of gastroesophageal reflux in children by radionuclide gastroesophagography. *Radiology* 1979; 131: 483-486.
55. Mondino M H, Emiliani R, Velázquez M H y col: Gastroesofagografía radioisotópica, una técnica cómoda y sensible para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico, con o sin aspiración bronquial. *Arch Ped* 1981; 79: 448-450.
56. Russell C O, Hill L D, Holmes F R y col: Radionuclide transit: a sensitive screening test for esophageal dysfunction. *Gastroenterology* 1981; 80: 887-892.
57. Pinedo J J: Papel de la medicina nuclear en la evaluación de las alteraciones fisiopatológicas de esófago, estómago y duodeno. Conferencias, paneles y resúmenes del IX Congreso de la Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear (ALASBIMN) 1984, pág. 264.
58. Orellana P, Olea E, Pino C y col: La medicina nuclear en el diagnóstico de aspiración pulmonar en niños. Conferencias, paneles y resúmenes del IX Congreso de la Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear (ALASBIMN) 1984, resumen 241.
59. Orellana P, Olea E, Pino C y col: Detection of pulmonary aspiration in children with gastroesophageal reflux. Proceedings of the 32nd annual meeting. *J Nucl Med* 1985; 26: N° 30.
60. Euler A R, Ament M E: Value of esophageal manometric studies in the gastroesophageal reflux of infancy. *Pediatrics* 1977; 59: 58-61.
61. Ament M E, Christie D L: Upper gastrointestinal fiberoptic endoscopy in pediatric patients. *Gastroenterology* 1977; 72: 1.244-1.248.
62. Ismail-Beigi F, Horton P F, Pope C E: Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 1970; 58: 163-174.
63. Hopper A O, Kwong L K, Stevenson D K y col: Detection of gastric contents in tracheal fluid of infants by lactose assay. *J Pediatr* 1983; 102: 415-418.

64. Tuchman D N, Boyle J T, Pack A I y col: Comparison of airway responses following tracheal or esophageal acidification in the cat. *Gastroenterology* 1984; 87: 872-881.
65. Zimmermann I, Ulmer W T, Weller W: The role of upper airways and of sensoric receptors of reflex bronchoconstriction. *Res Exp Med (Berlin)* 1979; 174: 253-265.
66. Boyle J T, Tuchman D N, Altschuler S M y col: Mechanisms for the association of gastroesophageal reflux and bronchospasm. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: Supl S 16-S 20.
67. Winne J W, Medell J H: Respiratory aspiration of stomach contents. *Ann Intern Med* 1977; 87: 466-474.
68. Mansfield L E, Hameister H H, Spaulding H S y col: The role of the vagus nerve in airway narrowing caused by intraesophageal hydrochloric acid provocation and esophageal distention. *Ann Allergy* 1981; 46: 431-434.
69. Schere D B (Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez): Comunicación personal a los autores, 1985.
70. Lorenzo M, Lago S, Martínez S: Investigación del reflujo gastroesofágico en niños con patología respiratoria con tres técnicas diagnósticas. Conferencias, paneles y resúmenes del IX Congreso de la Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear (ALASBIMN) 1984, resumen 242.

NUEVO VECTOR EPIDEMICO: LA MARIHUANA

Poco a poco se va advirtiendo la amplitud de los efectos nocivos de la marihuana sobre el sistema nervioso, los pulmones y la resistencia del organismo a las infecciones. A esta gama le faltaba, sin embargo, un nuevo elemento insospechado: el papel del consumo de la *Cannabis sativa* como mecanismo de contaminación por salmonelas.

No hace mucho, los investigadores del Centro de Vigilancia de Enfermedades Infecciosas de Atlanta, Georgia, se sorprendieron ante la aparición simultánea en cuatro estados de la Unión (Alabama, Georgia, Michigan y Ohio), de infecciones causadas por la *Salmonella Muenchen*. El estudio epidemiológico efectuado por el Centro puso de relieve otro hecho asombroso: la edad media de las víctimas era de 10 años, con picos entre los adolescentes, adultos jóvenes y lactantes menores de 1 año.

Por otra parte, la investigación llevada a cabo en los restaurantes, comedores escolares y almacenes de víveres, no puso al descubierto la menor anomalía. Una comparación entre los lugares-testigo (indemnes) y aquellos cuyos parroquianos o concurrentes habían enfermado de gastroenteritis, sólo indicó a primera vista una notable diferencia: la presencia de adolescentes y adultos jóvenes (individuos de 15 a 35 años) en los lugares afectados.

Fue esta leve pista lo que finalmente indujo a los médicos-detectives de Atlanta a sospechar que la causa de la epidemia tal vez radicase en el consumo de estupefacientes. El 78 por ciento de las víctimas eran canabinómanos o convivían con éstos. Canabinómanas eran las madres de dos criaturas menores de 6 meses cuyos graves síntomas habían obligado a hospitalizarlas, y la mis-

ma circunstancia se daba en el caso de los padres de siete de los diez niños menores de 7 años que también manifestaban síntomas de gravedad.

Los análisis químicos y bacteriológicos de las muestras de marihuana recogidas en los cuatro estados revelaron que todas contenían considerables cantidades de *S. Muenchen* (10 millones de colonias de bacilos por gramo de hierba), idénticas a las observadas en la sangre o las heces de los enfermos. La identificación de los tipos serológico y genético indicó una rigurosa semejanza entre las distintas muestras de salmonelas. Gracias a la aplicación de avanzadas técnicas de genética bacteriana se pudo determinar que todas contenían dos plásmidos característicos.

El descubrimiento de ciertos saprofitos en las mismas muestras de marihuana incitó a los epidemiólogos norteamericanos a pensar que el estupefaciente se hallaba contaminado con estiércol o deyecciones animales. En los casos estudiados, la cantidad de salmonelas presente en la marihuana bastaba para desencadenar un episodio grave de gastroenteritis mediante la contaminación directa del canabinómano (cuyos dedos, labios o saliva contaminaban indirectamente a su vez a los niños y lactantes).

Aparte del hecho de revelar la existencia de un nuevo mecanismo de contaminación por las salmonelas, el estudio de los investigadores norteamericanos muestra por vez primera que la salmonelosis puede propagarse por un intermediario enteramente ajeno a la alimentación.

CANALIZACION PERCUTANEA DE VENAS PERICRANEALES Y YUGULARES EXTERNAS EN PEDIATRIA

Enfermera María Esther Elldid*, Dr. Luis Alberto Aramayo**

RESUMEN

En Pediatría el acceso a una vena de gran calibre es fundamental para diversos fines (alimentación parenteral, hidratación, medicación prolongada, etc.). Este hecho, sin embargo, es muchas veces difícil de lograr sin la ayuda de un cirujano experto.

En el presente trabajo describimos la experiencia de la aplicación de una técnica simple de canalización percutánea realizada con elementos fácilmente disponibles, de bajo costo y reusables (equipo de infusión endovenosa 19 G y catéter siliconado de 0,6 mm de diámetro externo).

La técnica de colocación es una adaptación de la ya descripta, introduciéndose 15-10 cm de catéter aproximadamente según se trate de venas pericraneales o yugulares externas respectivamente. La ubicación del catéter fue controlada radiológicamente.

Se logró acceso a la vía venosa en la mayoría de los casos registrándose solamente 4 fracasos en 57 intentos.

Las complicaciones consistieron en: falta de progresión del catéter (n = 5); obstrucción y/o ruptura del catéter (n = 17); infección (n = 2) y retiro accidental (n = 9).

Se concluye que este método de canalización percutánea ofrece una alternativa más segura, económica y con menores complicaciones que los métodos utilizados hasta ahora y que las posibilidades de éxito en relación con su permanencia dependen fundamentalmente de que el personal médico y el de enfermería estén debidamente familiarizados con las técnicas.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 101-106). Canalización percutánea - Alimentación parenteral - Catéter central.

SUMMARY

In pediatric patients the access to a central vein is very important in situations requiring parenteral nutrition, rehydration, prolonged intravenous drug administration, etc. This fact, however, is very difficult to accomplish without the assistance of an experienced surgeon.

In the present paper we describe a technique of percutaneous catheterization of pericranial and superficial jugular veins using cheap material, easily available and re-usable (19 gauge intravenous infusion set and a siliconed catheter of 0,6 mm of external diameter).

The technique is an adaptation of those described by others and the catheter is introduced 15 or 10 cm approximately for pericranial and jugular veins respectively. The catheter final placement was checked by fluoroscopy.

Successful catheter placement was obtained in 53 out of 57 patients. Complications found were: a) catheter did not get a central vein (n = 5); b) obstruction or rupture of the catheter (n = 17); c) infection (n = 2); d) catheter accidentally withdrawn (n = 9).

We conclude that this method of percutaneous catheterization is cheaper, safer and less prone to complications than those described so far. The success in obtaining catheter placement for prolonged periods and with less complications will depend, however, of a more dedicated personnel.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 101-106). Percutaneous catheterization - Central vein - Infants.

INTRODUCCION

La disponibilidad de una vía venosa confiable y durable es muy importante para el cumplimiento de diversos fines en pediatría tales como alimentación o rehidratación parenteral, administración prolongada de medicamentos, etcétera.

Cuando se dispone de un buen cuidado de enfermería las venipunturas periféricas sirven para el cumplimiento de dichos fines, pero es muy frecuente que estas vías de acceso sean agotadas precozmente y se deba recurrir a la venisección.

Una alternativa a la venisección es la canalización

* Fundación Hospitalaria CE-NI

** Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" - Gallo 1330, (1425) Capital Federal.

percutánea de venas de mayor calibre como la yugular externa, subclavia, etc¹. Estas técnicas en general requieren del uso de equipos de infusión preparados especialmente, los cuales tienen como desventaja su elevado costo y la dureza del material empleado que predispone a la formación de trombos y/o a la ruptura de la vena. Además, no están exentas de complicaciones que a veces son de consideración⁷.

En el presente trabajo describimos nuestra experiencia en la aplicación de una técnica simple de canalización percutánea, realizada con elementos fácilmente disponibles, de bajo costo y reusables.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Formaron parte del estudio 57 niños comprendidos entre 3 días de vida y 4 años de edad (0-30 días: 13 pacientes; 30 días a 2 años: 37 pacientes; mayores de 2 años: 7 pacientes).

Las indicaciones para la colocación del catéter fueron:

- tratamiento prolongado con antibióticos (n = 29);
- alimentación parenteral (n = 29);
- aporte hidroelectrolítico (n = 9);
- otras (n = 2).

Las patologías que motivaron esta conducta fueron:

- obstrucción y/o resección del tracto gastrointestinal (n = 14);

- meningitis (n = 13);
- desnutrición (n = 11);
- diarrea y deshidratación (n = 7);
- sepsis (n = 4);
- enfermedades oncológicas (n = 3);
- neumonía (n = 3);
- síndrome urémico hemolítico (n = 2);
- miscelánea (n = 8).

Equipo de cateterización percutánea (figura 1)

a) Un equipo de infusión venosa (EIV) 19 G (Butterfly®).

b) Un catéter de siliconas de 25 cm de longitud y 0,6 mm de diámetro externo (Silastic®). El extremo distal del catéter fue biselado y se practicaron 2-3 agujeros adicionales en los 2 cm siguientes.

c) Un EIV-23 G. Este equipo es utilizado como conector del catéter a la línea usada comúnmente para la infusión de las soluciones parenterales. Para evitar que la punta aguda de la aguja rompa el catéter de siliconas, ésta es previamente seccionada, limada y luego reesterilizada con óxido de etileno (Anprolene®) (varios conectores pueden prepararse de antemano mediante la sección del extremo distal del EIV-23 G con un alicate y la eliminación de las irregularidades con una lima fina eléctrica o manual).

Además, para la realización del procedimiento son necesarios los siguientes elementos: una tijera recta, una pinza de disección, una compresa fenestra-

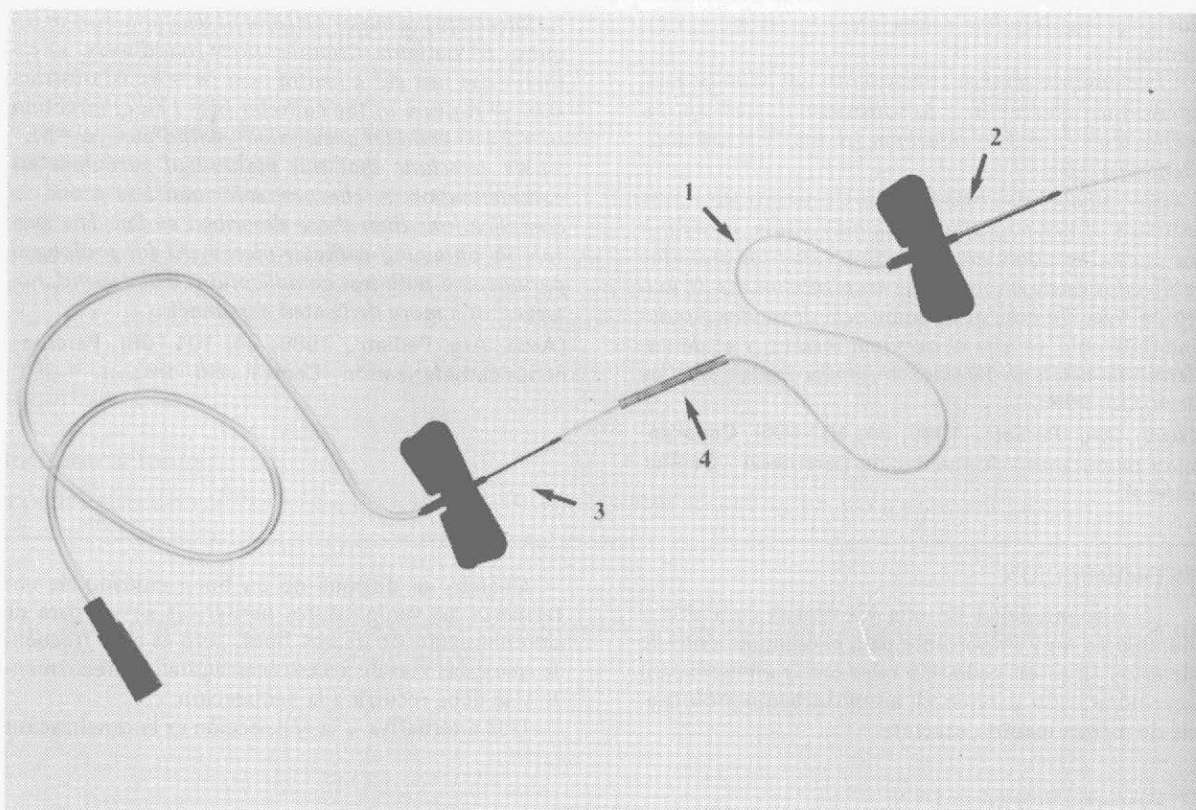


Figura 1. 1: Catéter de siliconas (0,6 mm DE) biselado y fenestrado. 2: Equipo de infusión venosa 19G (tubuladura seccionada). 3: Equipo de infusión venosa 23G (punta seccionada y limada). 4: Manguito plástico protector del equipo de infusión 23G.

da, dos pares de guantes, solución de heparina $1\text{U}/\text{cm}^3$ (diluida en solución salina o agua destilada), cinta adhesiva hipoalergénica y antiséptico adhesivo (Adhesol®).

Técnica de la cateterización percutánea

Una vez elegida la vena y realizada la asepsia de la zona se procede de la siguiente manera: se punza la vena con el EIV-19 G y tan pronto se constata el reflujo sanguíneo por la tubuladura se secciona ésta en su unión a la mariposa (figura 2-a). Mientras se ejerce presión sobre la vena, distalmente a la punta de la aguja para evitar un excesivo sangrado, se introduce el catéter con la ayuda de la pinza de disección (figura 2-b). En general el catéter pasa con facilidad los primeros 5-6 cm encontrando luego una leve resistencia a su progreso; con movimientos de en-

trada y salida este obstáculo es superado.

A través de la conexión con EIV-23 G se administran pequeños volúmenes de solución heparinizada para evitar la obstrucción del catéter.

Una vez introducida la longitud deseada (15-10 cm según se trate de venas pericraneales o yugulares externas respectivamente) el EIV-19 G es retirado con cuidado evitando el retroceso simultáneo del catéter y una vez fuera de piel se lo retira definitivamente del set (figura 2-c).

A continuación se enhebra al catéter el manguito plástico protector del EIV-23 G, se reconecta al catéter y se desliza el manguito sobre la aguja. Finalmente se conecta a la línea de la solución parenteral indicada.

La zona de emergencia del catéter es cubierta con pomada de gentamicina y nistatina (pomada de Gen-

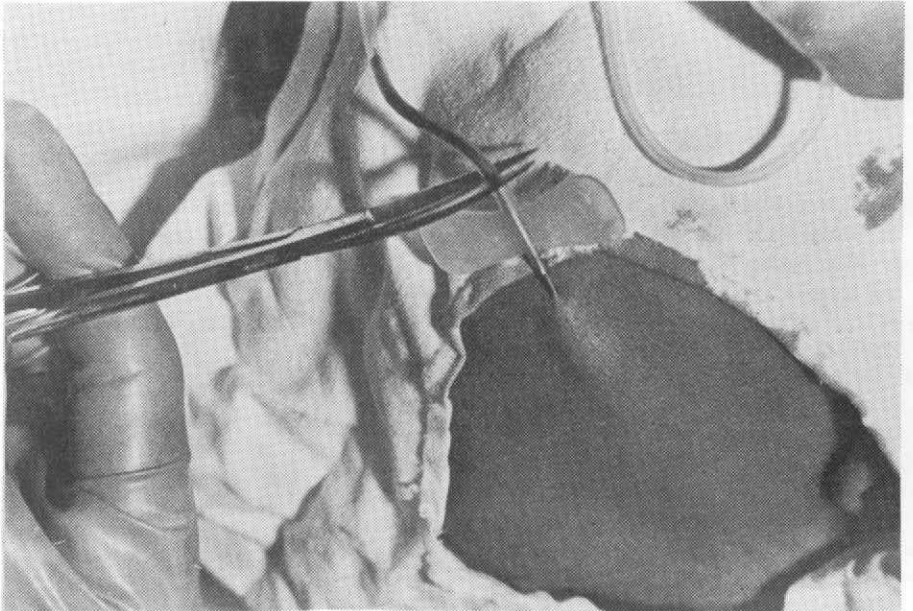


Figura 2 a.
Procedimiento de la
cateterización percutánea
(para explicaciones
referirse al texto).

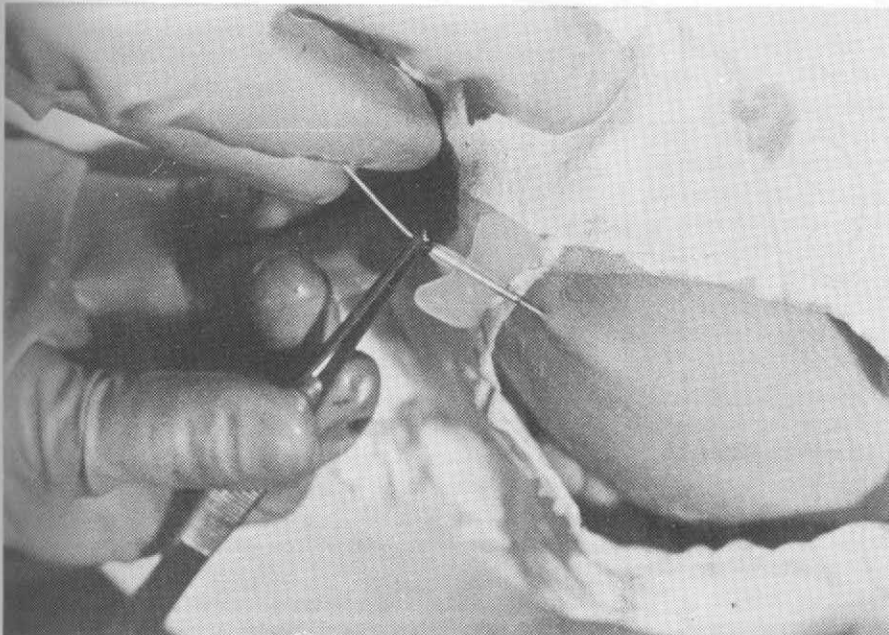


Figura 2 b.
Procedimiento de la
cateterización percutánea
(para explicaciones
referirse al texto).

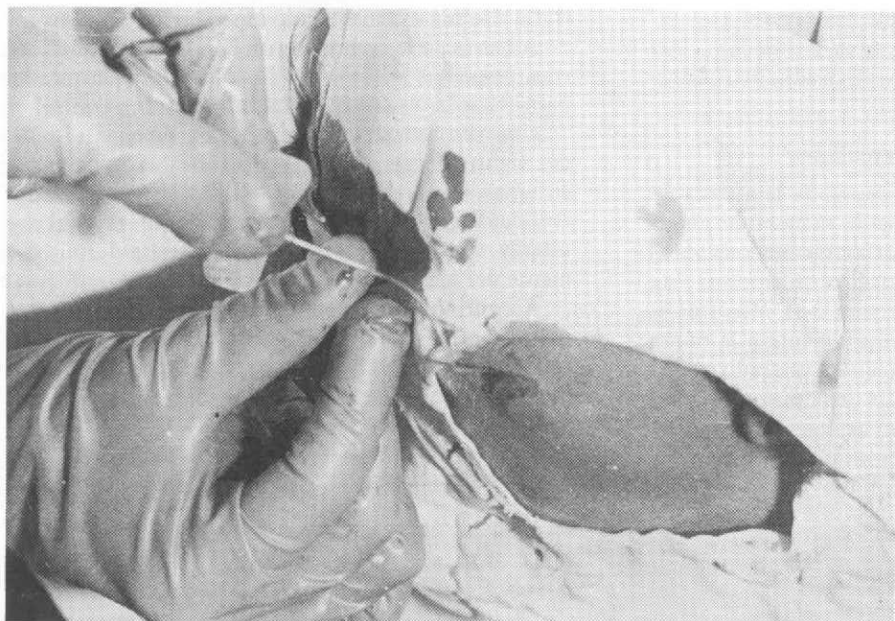


Figura 2 c.
Procedimiento de la
cateterización percutánea
(para explicaciones
referirse al texto).

tamina[®], Micostatín[®]) y ocluida con una gasa estéril que se fija con cinta adhesiva hipoalergénica a cuya superficie de adhesión se le agrega una fina capa del antiséptico adhesivo.

El conector se fija en otro lugar siguiendo la misma técnica y cuidando de hacer "rulos" para evitar la tracción directa de la línea sobre el catéter (figura 3). Esta fijación suple la falta de puntos con hilo de

sutura usado en las venesecciones.

La ubicación del catéter es controlada radiológicamente utilizando una solución de contraste (figura 4). El control radiológico de la situación del catéter es imprescindible y la punta de éste debe situarse en la cava superior antes de la desembocadura en la aurícula derecha.

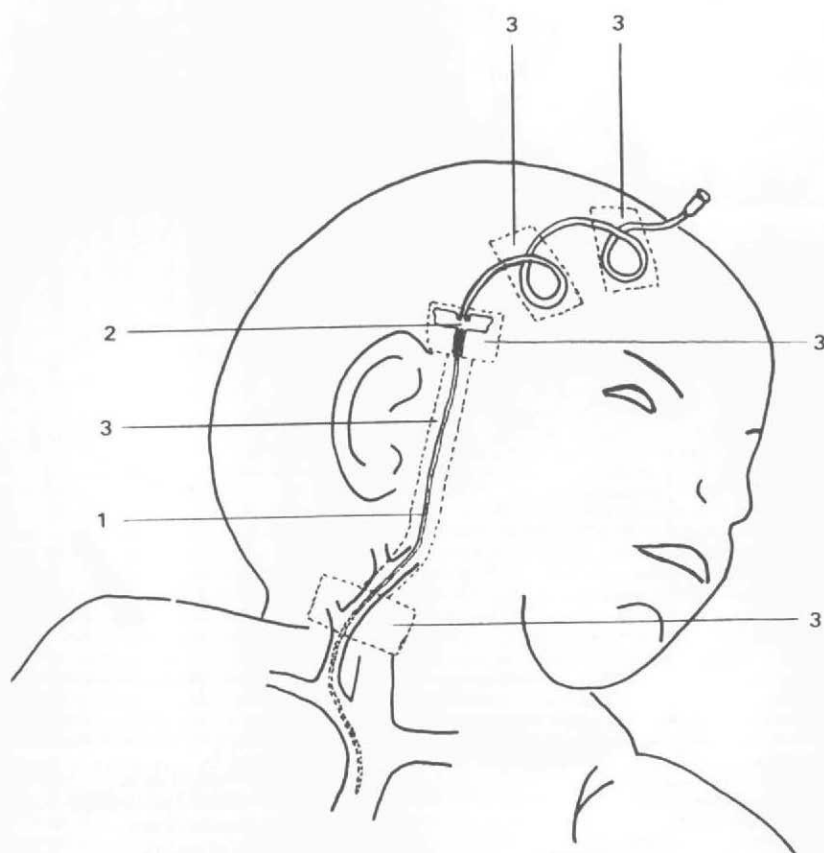


Figura 3. 1: Catéter de siliconas.
2: Conector. 3: Fijaciones.

RESULTADOS

En 53 pacientes se pudo canalizar una vena (yugular externa 33; temporal superficial 17; retroauricular 3). En 5 oportunidades el catéter no llegó a una vena de gran calibre, evidenciándose posteriormente en 2 de ellas infiltración subcutánea. En 4 pacientes el procedimiento no pudo realizarse por no ser posible la introducción del catéter. Común a todos estos pacientes fue el hecho de que las venas habían sido punzadas anteriormente.

El tiempo promedio de permanencia de los catéteres fue de 7 días (rango 1-18 días). En el 50% de los casos el catéter fue retirado por haber cumplido con el objetivo que motivó su colocación (fin del tratamiento).

Complicaciones

a) *Administración de la solución:* En 16 oportunidades se registró obstrucción y/o perforación del catéter. En 3 casos la obstrucción fue ocasionada por la administración de Epamin®; la inspección del catéter una vez retirado reveló la presencia de cristales en el lumen (la administración de este medicamento a través del catéter fue proscripta en lo sucesivo).

En 9 ocasiones el catéter fue retirado accidentalmente por el paciente o por el personal a cargo de su cuidado.

La restauración del flujo y/o la reintroducción del catéter fue posible en todos los casos menos uno.

Es interesante notar que estas complicaciones fueron frecuentes al comienzo del estudio cuando el personal médico y el de enfermería no estaban familiarizados con los cuidados del catéter. Una notable reducción en la frecuencia de estas complicaciones fue observada en la segunda mitad del estudio.

b) *Infección:* En 2 oportunidades se observó una flebitis (evidenciada por un enrojecimiento del trayecto venoso). En los 2 casos el cultivo del catéter fue negativo. En base a un estudio previo que relata una asociación entre esterilización con óxido de etileno y flebitis¹¹ una asociación similar fue sospechada en estas 2 oportunidades por lo que luego este procedimiento fue discontinuado. No se observaron otros niños con esta complicación cuando la esterilización con óxido de etileno fue reemplazada por la esterilización en autoclave.

DISCUSION

Uno de los problemas más frecuentemente encontrados en la atención de niños internados es la obtención de una vía venosa duradera para la administración prolongada de medicamentos, líquidos y electrolitos y alimentación parenteral. En general esto se logra a través de la coordinación de esfuerzos del cirujano pediatra y el personal de enfermería. Sin embargo, aunque parezca simple, tal coordinación en nuestro medio es muy difícil de conseguir aun en los centros asistenciales con amplia disponibilidad de recursos técnicos y humanos.

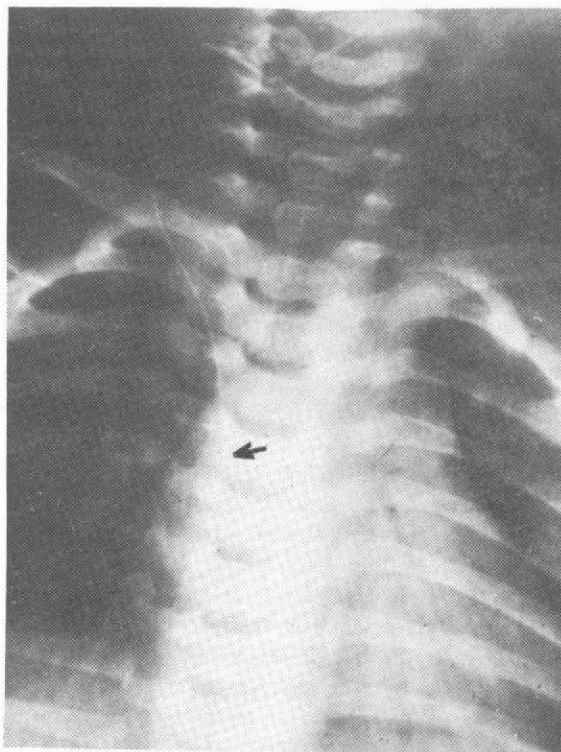


Figura 4. Radiografía contrastada mostrando la situación del catéter.

En la experiencia de nuestro hospital las venisecciones duran poco tiempo aunque se tomen diversas medidas preventivas para evitar las complicaciones, y el resultado final es que para el cumplimiento de un régimen terapéutico o de alimentación parenteral deben inutilizarse definitivamente varias venas superficiales y profundas.

A principios de la década del 70 se comenzaron a colocar catéteres centrales a través de la canalización percutánea de las venas yugulares externas, yugulares internas y subclavias^{1 2}, y en el presente hay varios trabajos publicados describiendo las técnicas y sus resultados^{3 7}. De todas éstas quizá la más atractiva sea la canalización percutánea de la vena subclavia pues ha demostrado ser particularmente útil para lactantes pequeños y recién nacidos⁷. Es importante destacar, sin embargo, que algunas complicaciones severas han sido descritas con la práctica de estas técnicas, debidas en general a la lesión de estructuras vecinas, como lo son la lesión de la arteria subclavia y/o la pleura. La lesión de la pleura puede dar lugar a neumotórax y hemotórax y pueden ocurrir solos o en combinación⁷. La práctica de estas técnicas no es recomendada por personal poco experimentado sin una supervisión adecuada⁶.

La técnica descrita en el presente trabajo ofrece ventajas en varios aspectos:

1. No requiere la presencia de un cirujano, la puede realizar un médico clínico motivado con la colaboración de una enfermera. También es posible su realización por el plantel de enfermería exclusivamente en unidades especializa-

das en alimentación parenteral o cuidados intensivos.

2. Al no seccionarse la vena, ésta no es inutilizada definitivamente y su recanalización es factible. Esto representa una gran ventaja si se tiene en cuenta la alta frecuencia de fallas en los cuidados posteriores. En este estudio observamos que la deficiencia en los cuidados del catéter motivó la mayoría de las complicaciones, por ejemplo: falta de restricción de los movimientos del niño, interrupción prolongada del goteo de la solución parenteral, administración de medicamentos preparados inadecuadamente, tracción excesiva de la línea durante la movilización del niño (pesadas, higiene, traslados, etc.).
3. No se registraron complicaciones por infección confirmada. En todos los casos el cultivo de la punta del catéter fue negativo. El tamaño del catéter, su minúsculo punto de emergencia a nivel de piel y su constitución siliconada, son todos factores que pudieron contribuir al éxito en la prevención de esta complicación. La ausencia de infección podría deberse también a la corta duración de algunos catéteres. Sin embargo, la evidencia actual demuestra que la fuente más importante de infección es el lugar de penetración en la piel^{8 10} y que cuando menos traumática es esta entrada (sin sección importante de tejido, formación de hematomas, etc.) menor es la incidencia de infección⁶.
4. Es posible llegar con facilidad a venas de gran calibre, cavidades cardíacas derechas y aun a la arteria pulmonar. Esto hace que el procedimiento sea también útil para extracciones de muestras sanguíneas de los lugares mencionados.
5. El bajo costo del material utilizado. Los componentes esenciales, 25 cm de catéter de siliconas y el equipo de infusión venosa 19 G totalizan un costo inferior a 1 austral (1 dólar). Ventaja manifiesta también sobre las venoclisis si se piensa en la efímera duración de éstas y consecuentemente las veces que debe repetírselas (usando cada vez un nuevo equipo de infusión).
6. Tanto el equipo de infusión venosa como el catéter de siliconas pueden ser reesterilizados y usados nuevamente. La esterilización del primero debe hacerse con óxido de etileno (el calor del autoclave destruye los componentes plásticos del set). El catéter de siliconas puede ser esterilizado por autoclave. La posible asociación de los dos casos de flebitis química con la esterilización del catéter con óxido de etileno nos impide recomendar este procedimiento para tal propósito. La esterilización de los equipos usados debe hacerse después de una minuciosa limpieza; ésta se logra sumergiéndolos 12 horas en solución fisiológica heparinizada —50 U/cm³ aproximadamente— removiendo los depósitos de fibrina mediante

enérgicos y repetidos "flashes" con la misma solución.

Podría considerarse una desventaja el calibre del catéter en situaciones en que se desea administrar soluciones a un flujo superior a 60 cm³/hora. Estas situaciones son, sin embargo, poco frecuentes y observadas en niños mayores para quienes se dispone de otras posibilidades de canalización.

En conclusión, el método de canalización percutánea descrito en nuestro trabajo ofrece una alternativa más segura, económica y con menos complicaciones que los métodos usados hasta ahora. Sin embargo, es fundamental que el personal médico y de enfermería estén debidamente familiarizados con la técnica y sus cuidados para incrementar sus posibilidades de éxito en relación con la permanencia del catéter.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración de ADANIC y Laboratorios Abbott por contribuir con el material empleado en el estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Morgan W W (h), Harkins G A: Percutaneous introduction of long-term indwelling venous catheters in infants. *J Pediatr Surg* 1972; 7: 538-541.
2. Filston H C, Johnson D G: Percutaneous venous cannulation in neonates and infants: A method for catheter insertion without "cut-down". *Pediatrics* 1971; 48: 896-901.
3. Hall D M B, Geefhuysen J: Percutaneous catheterization of internal jugular vein in infants and children. *J Pediatr Surg* 1977; 12: 719-724.
4. Groff D B, Ahmed N: Subclavian vein catheterization in infants. *J Pediatr Surg* 1974; 9: 171-174.
5. Ziegler M, Jakibowski D, Holzer D, Eichelberger M, Koop E E: Route of Pediatric Parenteral Nutrition: Proposed Criteria Revision. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 472-476.
6. Filston H C, Grant J P: A safer system for percutaneous subclavian venous catheterization in newborn infants. Presentado en The Surgical Section of the American Academy of Pediatrics, Chicago, October 1978.
7. García Tornel S, Cahuana A, Carita J, Tabenia L, Martín J M: Cateterización percutánea de las venas yugular interna y subclavia en pediatría. *An Esp Pediat* 1980; 13: 779-784.
8. Maki D G, Goldman D A, Rhone F S: Infection control in intravenous therapy. *J Ann Intern Med* 1973; 79: 867-871.
9. Maki D G: Sepsis arising from extrinsic contamination of the infusion and measures for control. En *Microbiological Hazards of Infusion Therapy*. Eds, I Phillips, P D Meers, P F D'Arcy; Lancaster, England; M T Press, pp 99-141, 1976.
10. Righter J, Bishop L A, Hiel B: Infection and peripheral venous catheterization. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1983; 1: 89-93.
11. Dhande V, Kattwinkel J, Bennett A: Recurrent bilateral pleural effusions secondary to superior vena cava obstruction as a complication of central venous catheterization. *Pediatrics* 1983; 72 (1): 109-113.

NUTRICION MATERNOINFANTIL EN PAISES EN DESARROLLO

INTRODUCCION

En respuesta a una solicitud de la Oficina de Nutrición de la Agencia de los Estados Unidos de América para el Desarrollo Internacional (AID), el Consejo Nacional de Investigaciones creó el Subcomité de Nutrición Materno-infantil en Países en Desarrollo con el fin de proporcionar a la mencionada Oficina asesoramiento para su programa de nutrición materno-infantil, actualmente en expansión. El Subcomité depende del Comité de Programas Internacionales de Nutrición del Consejo de Alimentos y Nutrición, Comisión de Ciencias Biológicas. Se pidió al Subcomité que "1) revisara los conocimientos acerca de las prácticas de alimentación de lactantes y la nutrición materna en los países en desarrollo, teniendo en cuenta su importancia para los programas; 2) evaluara las bases científicas y prácticas de los programas de lactancia natural, destete y nutrición materna; 3) evaluara las necesidades y pautas de los programas, y 4) identificara las prioridades en cuanto a investigaciones en esas áreas".

El Subcomité estableció que la mejor forma de aprovechar sus conocimientos especializados en esta labor era examinar y evaluar las bases científicas de la nutrición materna y las prácticas de alimentación de lactantes y niños pequeños, especialmente los aspectos que pueden fundamentar las intervenciones. Consideró también que la evaluación sistemática de programas específicos de salud materno-infantil en países en desarrollo era una tarea que superaba su experiencia y el tiempo asignado a la labor.

Para lograr estos propósitos, cada miembro del Subcomité preparó un documento sobre un tema específico de nutrición del lactante o la madre, que constituyó luego la base de la discusión de las necesidades en cuanto a investigación y de los métodos de intervención. Este informe, elaborado por todo el Subcomité, sintetiza su análisis de los conocimientos científicos que pueden fundamentar intervenciones en relación con la nutrición materno-infantil y define lagunas en los conocimientos y recomendaciones para la investigación.

De acuerdo con las conversaciones con el personal de la Oficina de Nutrición de la AID, el Subco-

mité ha supuesto que el público fundamental de este informe es el personal de la AID que trabaja sobre el terreno y el personal de Washington, quienes tienen por lo menos conocimientos generales sobre salud, pero que quizá no tengan acceso a la literatura citada aquí. Por consiguiente, el Subcomité decidió presentar una síntesis de los conocimientos actuales más que una reseña exhaustiva de la literatura sobre el tema.

Con el fin de definir el contexto de la síntesis y recomendaciones del Subcomité y de comprender las premisas en que se basa el análisis efectuado, es preciso añadir otras observaciones:

- Si bien desde hace algún tiempo se ha reconocido la importancia de la nutrición y la salud durante el embarazo como factores que determinan el resultado de la gestación, apenas ha comenzado a recibir la atención que merece la preocupación más amplia por las necesidades de la mujer durante otras etapas de su ciclo vital. Como revela el informe, el Subcomité apoya el criterio más integral de que es preciso prestar atención a la mujer no sólo durante el embarazo y la lactación sino también antes de que llegue a la edad fértil y entre los embarazos. Además, se aborda el período de lactación no sólo desde la perspectiva del bienestar del lactante, como ha sucedido con frecuencia anteriormente, sino también desde el punto de vista de su efecto sobre la nutrición y el estado de salud de la madre.
- Una premisa fundamental que sustenta este informe es que la nutrición y la salud deben considerarse como una unidad. Sobre esta base, el Subcomité está convencido de que pueden tomarse medidas en el contexto amplio de la salud que mejorarán la nutrición y la salud de las mujeres y los niños pequeños en los países en desarrollo.
- El Subcomité reconoce también que la nutrición y la salud no constituyen una unidad aislada y que, en los países en desarrollo, los problemas de crecimiento, desarrollo y logro de una capacidad funcional completa, obedecen a

¹ Trabajo preparado por: Fernando E. Viteri, Organización Panamericana de la Salud, Programa de Alimentación y Nutrición, Washington, D.C.; Linda D. Meyers, Consejo Nacional de Investigaciones, Washington, D.C.; Gretel H. Pelto, Universidad de Connecticut, Departamento de Ciencias de la Nutrición, Storrs, Connecticut; Richard L. Naeye, Universidad Estatal de Pennsylvania, Facultad de Medicina, Departamento de Patología, Hershey, Pennsylvania; Mehari Gebre-Medhin, Hospital Universitario, Departamento de Pediatría, Upsala, Suecia; Ekhard E. Ziegler, Universidad de Iowa, Departamento de Pediatría, Iowa City, Iowa; Manuel G. Herrera, Escuela de Salud Pública de Harvard, Departamento de Nutrición, Boston, Massachusetts.

múltiples causas, entre las cuales desempeñan funciones sinérgicas las condiciones nutricionales, socioculturales, económicas y ambientales y la atención de salud. Por consiguiente, en el diseño, ejecución y evaluación de intervenciones relacionadas con la nutrición es preciso considerar factores no nutricionales que se interrelacionan. El Subcomité está especialmente consciente de la estrecha relación entre la condición socioeconómica y la nutrición.

La malnutrición grave es evidentemente un problema serio en muchos países en desarrollo. No obstante, para los propósitos de este informe se ha considerado que se trata de un problema médico que escapa a la competencia del Subcomité. El interés fundamental en este informe es la prevención de la malnutrición leve y moderada (y, por consiguiente, también de la grave).

NUTRICION DE LAS MUJERES Y LOS NIÑOS PLANTEO DEL PROBLEMA

Nutrición de las mujeres en edad fértil

En todas partes se reconoce la importancia primordial de la nutrición de la mujer durante el embarazo y la lactación para la salud de la madre y el niño y se le ha dedicado cada vez más atención en los últimos años. En muchos países del Tercer Mundo es endémica la malnutrición, las tasas de fecundidad son elevadas y las mujeres llegan a la etapa reproductiva a edad temprana y, en consecuencia, tienen un elevado número de partos. Las tasas de mortalidad materna son altas y las incidencias de pérdidas fetales, insuficiencia ponderal del recién nacido, partos prematuros y muertes perinatales son varias veces superiores a las observadas en sociedades industrializadas¹.

Por otra parte, los estudios sobre la función de la mujer en los países en desarrollo²⁻⁷ han hecho evidente que, en el caso de las mujeres pobres, el embarazo y la lactación no interrumpen la continuidad de las actividades cotidianas. En aquellas comunidades donde las mujeres tienen pesadas responsabilidades económicas y son a menudo el sostén único o fundamental de sus hijos, no se puede permitir que el embarazo y la lactación alteren el ritmo de trabajo. En esas circunstancias, cuando también son limitados los alimentos disponibles, es inmensa la carga fisiológica del embarazo y la lactación.

Como es obvio, deben producirse ajustes fisiológicos y del comportamiento para que sobreviva la mayoría de las mujeres. Si bien es importante saber más acerca de la naturaleza de estos procesos de adaptación, es aun más importante comprender el costo de esos ajustes para la mujer, sus hijos y la sociedad. Sólo concentrándonos en estos aspectos y en las muchas lagunas de conocimientos señaladas en este informe se podrá comenzar a comprender las repercusiones de las carencias nutricionales en la salud y el bienestar maternos, y planear sobre bases firmes medidas eficaces para la corrección efectiva de las

consecuencias perniciosas.

Preparación para la reproducción

La desnutrición de las futuras madres durante el crecimiento y desarrollo es un factor que influye en la vida reproductiva de las mujeres. Uno de los mecanismos mediante los cuales actúa la desnutrición consiste en retrasar la edad en que se inicia la menstruación (menarca). Así, hay pruebas de que, cuando comienzan a menstruar, las muchachas "desnutridas" son mayores⁸⁻¹⁰ que las muchachas "bien nutridas", aunque tienen una maduración ósea similar a la de éstas¹⁰. Bongaarts⁸ reseña de manera sucinta las pruebas de efectos nutricionales sobre la menarca.

Informes recientes basados en datos provenientes de países industrializados indican que se retrasa la menarca o se produce amenorrea cuando las mujeres, en particular las delgadas, desarrollan una actividad física intensa¹¹⁻¹³. Aún no se sabe si la actividad física agotadora de las jóvenes de poblaciones agrícolas precariamente nutridas contribuye al retraso de la menarca.

Tampoco se ha determinado si el retraso de la menarca constituye una relativa ventaja para un grupo "desnutrido", ya que da tiempo para que aumente el tamaño de la pelvis, como sucede en el caso de jóvenes "bien nutridas" cuya menarca se presenta tardíamente¹⁴. No obstante, si la desnutrición crónica retrasa el crecimiento de la pelvis del mismo modo que difiere la menarca, podría perderse toda ventaja relativa de la maduración tardía. Además, aun cuando el retraso de la maduración fuera acompañado de un mayor tamaño de la pelvis al presentarse la menarca¹⁴, pueden existir otros efectos negativos de la nutrición deficiente que afecten la eficiencia reproductora y el estado nutricional de la madre, en especial cuando se produce el embarazo poco después de la menarca.

Aunque la desnutrición puede provocar que el canal del parto no alcance las dimensiones propias de la mujer adulta hasta una edad superior a la normal, no hay pruebas concluyentes de que altere específicamente el tamaño de la pelvis, excepto en casos de raquitismo grave durante la infancia y de osteomalacia. Sin embargo, las complicaciones perinatales son más frecuentes en poblaciones donde existen problemas de nutrición, en particular cuando es deficiente la atención prenatal¹⁵. Aún no es clara la contribución de la desproporción cefalopélvica a estas complicaciones, como sucede con la influencia de la nutrición sobre el crecimiento de la pelvis. Muchos obstetras que trabajan en países en desarrollo opinan que el tamaño pequeño de la pelvis es una causa importante de partos difíciles (Naeye, comunicación personal), pero, nuevamente, no hay pruebas concluyentes de esto.

La desnutrición crónica que provoca insuficiente crecimiento materno, o la desnutrición aguda o crónica, causa de insuficiencia ponderal del recién nacido, pueden también afectar negativamente la eficiencia reproductora, como se refleja en el tamaño redu-

cido del recién nacido y los riesgos consiguientes de mortalidad y morbilidad. Se ha establecido que existe una relación efectiva entre el tamaño de la madre (talla y peso) y el del recién nacido^{16 22}. Las relaciones entre la talla materna y el producto de la gestación no son claras porque la talla de la madre refleja influencias genéticas de su nutrición temprana y del medio. Además, la influencia de la talla es confusa porque, si bien parece causar un efecto independiente sobre el peso del recién nacido^{18 23 24}, datos provenientes de países industrializados indican que el peso durante el embarazo o el aumento de peso en ese período influyen más que la talla sobre el peso del recién nacido^{18 23}. En la sección siguiente se examina la interacción de estos efectos.

En contraste con los informes de países industrializados donde las mujeres, como promedio, son más altas y han tenido en su infancia una nutrición mejor que la comúnmente observada en los países en desarrollo, los análisis con múltiples variables de datos obtenidos en un estudio longitudinal en Guatemala acerca de los efectos de la alimentación complementaria sobre el peso del recién nacido, indican que la contribución independiente de la talla materna al peso del niño es estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Esta influencia es tan importante como los efectos del peso materno y la ingesta calórica que aporta la alimentación suplementaria durante el embarazo¹⁹. Además, como las mujeres estudiadas pertenecían a aldeas donde el crecimiento infantil, especialmente en cuanto a la talla, es afectado por diferencias en la nutrición²⁰, los investigadores suponen que la talla de las mujeres estudiadas fue determinada en gran parte por su nutrición en la infancia¹⁹. Por consiguiente, esos resultados indican que, al menos en la población estudiada, el estado nutricional de la madre durante la infancia e inmediatamente antes del embarazo es un factor determinante del peso del recién nacido tan importante como la nutrición materna durante el embarazo.

Otra cuestión aún no definida con claridad y que tiene importancia en la preparación para el embarazo, es la capacidad de recuperación durante la pubertad y la adolescencia de deficiencias del crecimiento sufridas en una edad temprana. ¿Es posible reducir los efectos de la desnutrición crónica sobre la talla y la masa corporal magra que persisten hasta la adolescencia, mediante una mejor nutrición durante este período o más tarde?

Por último, aún carecemos de muchos conocimientos acerca de cuál es el estado nutricional óptimo como preparación para el embarazo. Con la posible excepción del hierro, se requiere información más amplia sobre los niveles críticos de reservas de nutrientes específicos y las formas de medirlos, antes de poder recomendar esos niveles. Sobre la base de los conocimientos actuales, la meta debe ser una ingesta dietética y un estado de salud que permitan a las mujeres en edad fértil alcanzar una masa muscular adecuada y por lo menos 16-18% de tejido adiposo, 300-500 mg de reservas de hierro y cantidades

adecuadas de otras vitaminas y minerales.

Nutrición durante el embarazo

Se conocen bien algunos efectos negativos de la nutrición deficiente durante el embarazo sobre la salud y la eficiencia reproductora de la madre, entre ellos el peso del recién nacido. Por ejemplo, por lo general se sabe que en poblaciones donde es frecuente la desnutrición crónica, el riesgo de insuficiencia ponderal del recién nacido se ha asociado con un mayor riesgo de desnutrición grave, crecimiento y desarrollo deficientes y aun la muerte del lactante. Por otra parte, se ha comprobado que el hambre durante cualquier período del embarazo y por un lapso tal que se agoten las reservas nutricionales maternas, disminuye el peso del recién nacido y aumenta las complicaciones perinatales y la mortalidad de madres y lactantes. No obstante, aun la disminución de las reservas maternas causada por el hambre durante los primeros dos trimestres del embarazo puede compensarse mediante una nutrición adecuada durante el tercer trimestre^{25 26}.

Se sabe que el aumento de peso durante el embarazo es un factor determinante del peso del recién nacido. Sin embargo, el alcance e importancia de su efecto (es decir, en qué medida la variabilidad del peso de los recién nacidos puede obedecer al aumento de peso materno durante el embarazo) difieren según el estado de la mujer al iniciarse el embarazo y reflejan una interacción entre el aumento de peso de la madre durante la gestación y su talla y constitución previas al embarazo. En el Proyecto de Colaboración para la Salud Perinatal puesto en práctica en los Estados Unidos, el peso de los recién nacidos aumentó considerablemente y la mortalidad perinatal disminuyó cuando fue mayor el aumento de peso de las madres delgadas. No obstante, el aumento de peso en las mujeres normales y, en particular, en las que tenían exceso de peso, influyó menos sobre el peso de los recién nacidos y la mortalidad perinatal²⁷. También se señaló²³ que el aumento de peso materno podía explicar gran parte de la variabilidad del peso de los recién nacidos en el caso de las madres delgadas, mientras que el peso anterior al embarazo era más importante en las mujeres de peso medio en relación con su talla. En este estudio se definió a las mujeres delgadas como aquellas cuyo peso llegaba al límite inferior establecido para mujeres de constitución media en la tabla de pesos convenientes de la compañía de seguros Metropolitan Life; se consideró mujeres medias a aquellas cuyos pesos se incluían en la escala correspondiente a una complexión media. En las mujeres corpulentas (cuyo peso superaba el límite superior establecido para las de constitución media), el aumento de peso no constituyó un indicador significativo del peso de los recién nacidos. En consecuencia, parece que las reservas maternas contrarrestan la influencia de la alimentación de tal modo que, cuando se agotan esas reservas, la dieta se vuelve crítica.

Se calcula que una mujer normal sana y bien nu-

trida, cualquiera sea su origen étnico y el lugar donde ha nacido, aumenta 12,5 kg durante el embarazo. Se considera que aproximadamente cuatro de esos kilogramos están constituidos por grasa que se deposita en distintos órganos de almacenamiento. Encuestas sobre el aumento de peso durante el embarazo efectuadas en Guatemala²⁸, Etiopía²⁹, Gambia³⁰ y la India³¹ muestran que una gran proporción de las mujeres aumentaron entre 2,7 y 6,8 kg. Si bien no en todas las pruebas en que se suministraron suplementos alimentarios a las mujeres se ha comprobado un efecto positivo sobre el aumento de peso durante el embarazo³², en estudios sobre el empleo de suplementos alimentarios realizados en la India^{33, 34}, Bogotá^{35, 36}, Guatemala³⁷ y México³⁸ se observó un mayor aumento de peso durante la gestación que indicaría que un escaso aumento de peso en ese período obedece, al menos en parte, a una ingesta alimentaria insuficiente. En Gambia, estudios recientes sobre suplementos alimentarios revelaron un efecto estacional de los suplementos sobre el peso del recién nacido y el peso materno durante el embarazo³⁹. Por consiguiente, los investigadores indican que podría usarse el aumento mensual medio del peso materno durante el embarazo para determinar cuáles comunidades se beneficiarían más con los suplementos alimentarios suministrados en el período prenatal³⁹.

Los datos publicados principalmente en el último decenio, reseñados en Rosso⁴¹, indican que el crecimiento y la función de la placenta resultan afectados por la desnutrición materna grave²⁵ y moderada⁴⁰. Si bien por razones principalmente éticas han sido limitados los estudios sobre los mecanismos mediante los cuales la malnutrición afecta la función placentaria en la mujer, en una serie de estudios con ratas se ha comprobado una disminución de la transferencia placentaria de nutrientes en ratas malnutridas^{42, 44}. La menor disponibilidad de nutrientes podría tal vez ser en parte consecuencia de ese deterioro de la transferencia de nutrientes⁴⁵. Sin embargo, una explicación más probable es que el aumento inadecuado del volumen sanguíneo materno⁴¹ es el mecanismo mediante el cual la desnutrición afecta la transferencia placentaria de nutrientes.

El volumen sanguíneo materno normalmente aumenta en más de un litro durante el embarazo⁴⁶. Se considera que ese aumento constituye un ajuste que permite que se incremente el flujo sanguíneo al útero materno sin que disminuya el aporte a otros órganos vitales. Se ha indicado que un aumento menor del volumen sanguíneo produce un incremento insuficiente del rendimiento cardíaco, disminución del flujo sanguíneo placentario y, por consiguiente, menor transferencia de nutrientes y tamaño reducido de la placenta^{41, 45}.

No se han publicado datos de mediciones del volumen sanguíneo de mujeres pertenecientes a poblaciones desnutridas de los países en desarrollo. No existe, por lo tanto, información directa acerca de la importancia de un aumento escaso del volumen san-

guíneo como factor que influya sobre las tasas de mortalidad perinatal. No obstante, los análisis indirectos preliminares del Proyecto de Colaboración para la Salud Perinatal realizado en los Estados Unidos proporcionan algunos datos. En esos análisis se consideró la presencia de edema facial y en las manos como indicador de un aumento adecuado del volumen sanguíneo. Existe una relación definida entre el edema facial y de las manos y el aumento del volumen sanguíneo⁴⁶. Cuando fue escaso el aumento de peso durante el embarazo, las tasas de mortalidad perinatal en aquellos casos en que existía edema facial y de las manos fueron más bajas que entre los que no presentaban ese edema (Naeye, documento inédito). Esto indicaría que, al menos en las mujeres delgadas, el volumen sanguíneo puede influir sobre las tasas de mortalidad perinatal. Es preciso convalidar estos datos mediante mediciones reales del volumen sanguíneo en mujeres de los países en desarrollo.

Se ha señalado que la acetonuria materna (cetonuria) podría ser en algunos casos la causa de la mortalidad perinatal excesiva asociada con un escaso aumento del peso materno durante el embarazo, como se observó en el Proyecto de Colaboración para la Salud Perinatal en los Estados Unidos²⁷. El aumento de cetonas en la orina y el plasma se relaciona en el embarazo con un mayor catabolismo de lípidos (mayor empleo de grasas como combustible) que se produce como consecuencia de un período prolongado de hambre⁴⁷ o bien después de un ayuno breve (12-18 horas)⁴⁸. Se piensa que el aumento de cetonas (aunado a una disminución de glucosa y a otros cambios bioquímicos) es resultado de los mecanismos que actúan para adaptar con rapidez a la madre al metabolismo de lípidos, de tal modo que se puedan reservar glucosa y aminoácidos para el feto⁴⁹. Sin embargo, algunos de los productos grasos pueden también atravesar la placenta y no se sabe si son totalmente inocuos para el feto⁴⁸. Si bien hay datos que indicarían que animales recién nacidos, incluyendo al hombre, tienen una mayor capacidad para utilizar las cetonas como fuente de energía^{50, 52}, es posible que otros mecanismos relacionados con la cetosis (por ejemplo, la acidosis, efectos metabólicos específicos de la acetona, sustratos de combustible metabólico muy fluctuantes) provoquen también efectos inesperados en el feto. Actualmente, sólo existen pruebas indirectas que vinculan la acetonuria con la mortalidad perinatal y es preciso definir mejor los supuestos mecanismos.

En la mayoría de los países en desarrollo es considerable el riesgo general de exposición a diversos tipos de infecciones durante la gestación. Tanto las infecciones intrauterinas manifiestas como las incipientes pueden provocar el retraso del crecimiento fetal u otros síndromes clínicos que tal vez afecten al feto⁵³. Sin embargo, no se ha investigado a fondo la relación de estas infecciones con las carencias nutricionales (generales o específicas). Los interrogantes que es preciso aclarar incluyen: ¿Por qué la prevalencia de la corioamnionitis entre las mujeres con

una nutrición poco adecuada o moderadamente mal-nutridas es mayor que entre las mujeres bien nutridas? ¿Qué mecanismos producen el retraso del crecimiento fetal entre las mujeres embarazadas con infecciones urinarias? ¿Son éstas igualmente peligrosas en mujeres embarazadas con diversos estados de nutrición? ¿Son las respuestas inmunológicas en la fase aguda igualmente eficaces en las mujeres embarazadas que en las que no lo están? ¿Existen interrelaciones nutricionales? La bien conocida deficiente utilización de las grasas como combustible metabólico, inducida por la infección, puede ser especialmente perjudicial durante el embarazo a causa de que, en ese estado, se emplean más las grasas en calidad de fuente interna de combustible⁴⁹.

Algunos datos indican que la carencia de cinc se relaciona con la amenaza de parto y el parto antes de término⁵⁴. Se ha señalado que la carencia de cinc podría provocar una menor actividad antimicrobiana y, por consiguiente, se producirían infecciones bacterianas del líquido amniótico⁵⁴⁻⁵⁵. No obstante, es preciso efectuar otros estudios para convalidar esta hipótesis. Si es acertada, se requerirán otras investigaciones para determinar, dados otros factores nutricionales y no nutricionales que influyen en el parto antes de término, si la carencia de cinc como factor que contribuye a que se produzcan la amenaza de parto y el parto antes de término, constituye un problema de salud pública y puede ser atacado en forma adecuada.

El grado de trabajo físico realizado durante el embarazo puede también afectar la salud de la madre y del niño. Varias investigaciones han demostrado que el aumento del peso materno durante el embarazo y el peso del recién nacido son mayores cuando la mujer mantiene el equilibrio energético reduciendo el trabajo físico para contrarrestar la menor ingesta energética de la dieta⁵⁶. Sin embargo, se necesitan datos más sistemáticos para determinar si la modificación de la actividad influye sobre el producto del embarazo cuando es adecuada la ingesta alimentaria. En otras palabras, no se conoce bien el efecto de la actividad física sobre el aumento de peso durante el embarazo y sobre el peso del recién nacido de acuerdo con la gama de las distintas ingestas alimentarias.

Otros factores que es preciso tener en cuenta durante el embarazo, al menos en algunos países en desarrollo, es la ingesta habitual de alcohol y el hábito de fumar de las mujeres. El alcohol es un agente tóxico para el feto que produce distintos tipos de anomalías fetales, como el síndrome alcohólico fetal⁵⁷⁻⁵⁸. También se conoce bien el efecto nocivo del consumo de tabaco sobre el crecimiento del feto⁵⁹⁻⁶⁰. Es preciso dedicar más atención a la posible función de una nutrición adecuada en cuanto a la corrección y, tal vez, la prevención de los efectos del tabaco sobre el crecimiento y desarrollo del feto. Aún no se sabe si la concentración elevada de humo y monóxido de carbono observada en viviendas montañosas cerradas con una chimenea central abierta, tales como las que se encuentran en algunos países

en desarrollo, podría provocar un efecto similar al del hábito de fumar y repercutir en la nutrición.

En muchos países en desarrollo, la anemia durante el embarazo constituye un problema de salud pública. La prevalencia de anemia entre las mujeres (expresada como el porcentaje de mujeres con valores de hemoglobina inferiores a 11 g/dl) observada en Asia tropical en el tercer trimestre de embarazo, fluctúa entre 35% en zonas urbanas de Nepal y 66% en Bangladesh, 72% en las Filipinas y 88% en la India⁶³. En un amplio estudio en colaboración efectuada en América latina se comunicó una prevalencia del 22% en el tercer trimestre de embarazo⁶⁴.

Las causas más frecuentes de anemia son las carencias en la ingesta alimentaria, los defectos de malabsorción, pérdidas de sangre, infecciones e infestaciones y, en ciertas zonas, hemoglobinopatías. En general, la carencia de hierro es la causa más común de la anemia⁶⁵. En el caso de las embarazadas, la carencia de folato es también una causa importante⁶³⁻⁶⁶.

La anemia grave en las mujeres embarazadas se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro y de morbilidad y mortalidad maternas. Se ha comprobado que las anemias entre leves y moderadas (disminuciones pequeñas de la hemoglobina) causadas por una carencia grave de hierro, disminuyen el rendimiento del ser humano durante el ejercicio máximo o casi máximo⁶⁷⁻⁶⁸ y alteran el metabolismo energético mitocondrial y el equilibrio hormonal en animales⁶⁹⁻⁷². También hay pruebas de que esas anemias pueden restringir el rendimiento en tareas propias de las labores cotidianas⁷³⁻⁷⁴. Por último, hay pruebas obtenidas en experimentos de que la anemia por carencia de hierro puede estar relacionada con una menor resistencia a las infecciones y deterioro de la inmunidad⁷⁵⁻⁷⁶. No obstante, los datos actuales no son concluyentes y es preciso investigar más el problema en estudios con grupos testigo.

Se ha comprobado que los suplementos de hierro y folato efectivamente aumentan la concentración hemoglobínica en las mujeres embarazadas (véanse, por ejemplo, estudios en Israel⁷⁷, en Birmania⁷⁸ y en la India⁷⁹, Investigaciones efectuadas en Narangwal, Punjab, indican que los suplementos de hierro y folato suministrados a mujeres embarazadas contribuyeron a disminuir la mortalidad perinatal⁸⁰.

La nutrición en relación con el embarazo durante la adolescencia

Un caso especial de la nutrición y el crecimiento relacionados con la eficiencia reproductora es la del embarazo durante la adolescencia, porque coexisten dos aspectos del crecimiento (el materno y el materno-fetal). Una serie de estudios del embarazo en la adolescencia efectuados en países en desarrollo y desarrollados indican que los índices de insuficiencia ponderal del recién nacido y de nacimientos prematuros son más elevados entre las madres adolescentes, fisiológicamente inmaduras, que entre las mujeres maduras⁸¹⁻⁸⁵. Sin embargo, hay excepciones de estos resultados⁸⁶, en que no se observa esa asocia-

ción en un grupo de adolescentes embarazadas de Boston. Existe muy poca o ninguna información proveniente de países en desarrollo acerca de la posible influencia perjudicial del embarazo a temprana edad sobre el estado nutricional de la madre.

Tampoco se ha llegado a un acuerdo en cuanto a la incidencia de complicaciones del embarazo y el parto y a la gravedad de estos trastornos, en parte a causa de las diferencias metodológicas entre los estudios. No obstante, parece que son grandes los riesgos para las adolescentes embarazadas menores de 16 años y para sus hijos⁸⁵. Por ejemplo, si bien los resultados no han sido absolutamente uniformes⁸⁶, hay pruebas que indicarían que las incidencias de toxemia y preeclampsia son considerablemente más elevadas entre adolescentes jóvenes que en cualquier otro grupo de edad fértil⁸⁵, aunque no está claro si esto se relaciona con la nutrición.

Si bien los hábitos alimentarios contribuyen a aumentar los riesgos del embarazo a temprana edad, hay otros factores, como la atención prenatal inadecuada^{15 87}, la condición socioeconómica deficiente⁸³, la soltería de la madre⁸⁸ y los inadecuados sistemas sociales de apoyo⁸⁵, que han sido relacionados con el embarazo en la adolescencia y sus riesgos. En consecuencia, la edad por sí sola tal vez no sea siempre un factor de riesgo⁸⁶. Aún se discute la importancia relativa de la edad cronológica y la edad ginecológica (años después de la menarca) para el resultado del embarazo^{14 59}. Aunque no se conoce bien la importancia de la edad ginecológica en los países en desarrollo, los datos correspondientes a países industrializados indican que la eficiencia reproductora es inferior entre las adolescentes embarazadas en el lapso de los dos años posteriores a la menarca⁸⁹. No obstante, los datos disponibles nuevamente indican que, si bien la escasa edad de la madre es un factor de riesgo, las condiciones nutricionales, de salud, sociales y del medio que rodea a las jóvenes embarazadas, son probablemente más importantes como factores que determinan el resultado de un embarazo a temprana edad.

La lactación

Las investigaciones recientes sobre la lactación se han concentrado principalmente en los factores que afectan la producción de leche y en el efecto de ésta sobre el crecimiento del lactante. El estado nutricional y otras características de la madre casi siempre se estudian en relación con sus efectos sobre la calidad y cantidad de leche. Muy rara vez se invierte esta orientación para examinar los efectos de la lactación sobre la madre. Probablemente esto obedezca a diversas razones de origen histórico. En primer lugar, las tasas elevadas de mortalidad de lactantes han llevado a concentrarse en la nutrición como factor determinante de la mortalidad de lactantes. Esto, a su vez, originó una tendencia a considerar a la madre que amamanta como un vehículo para suministrar nutrientes al lactante, y las investigaciones hicieron hincapié en la forma en que la calidad y cantidad de

leche afectan la salud del niño. En segundo lugar, cuando los investigadores interesados en la nutrición han estudiado la nutrición materna, han tendido a ocuparse más del embarazo que de la lactación porque, en general, se ha opinado, aunque no se ha demostrado, que las interacciones nutricionales entre el feto y la madre que se producen durante el embarazo son más importantes que las que tienen lugar durante la lactación (cuando se han establecido otras alternativas de la alimentación natural) y que el embarazo representa una explotación mayor de los recursos maternos que la lactación.

Se ha publicado muy poca información acerca de los efectos directos de la lactación sobre el estado nutricional de la madre. Con el fin de salvar estas lagunas, el estudio de la nutrición durante la lactación se concentra en este trabajo en los efectos de la lactación sobre el estado nutricional de la madre e incluye el examen de tres factores que pueden afectar particularmente el estado nutricional materno durante la lactación: las restricciones alimentarias de origen cultural, la anticoncepción y la infección. Los efectos del estado nutricional de la madre sobre la producción y composición de la leche ya han sido estudiados con amplitud^{90 91} y sólo se sintetizan brevemente en este trabajo.

El estado nutricional de la madre durante la lactación

Son inadecuados tanto los conocimientos acerca de las necesidades de la madre en cuanto a nutrientes como las pautas para evaluar el estado nutricional materno durante la lactación. En el caso de la mayoría de los nutrientes, las pautas publicadas aplicables a las mujeres que amamantan se han obtenido aumentando las necesidades determinadas en relación con mujeres que no amamantan y no están embarazadas, para incluir las cantidades adicionales de nutrientes en la leche materna. Son muy incompletos los datos acerca de las necesidades de algunos nutrientes en la mujer que no amamanta; por consiguiente, no se cuenta con una base segura de referencia a la cual sumar las necesidades propias de la lactación. Por otra parte, la determinación de una necesidad puede basarse en supuestos no aplicables a las mujeres que viven en países en desarrollo. Por ejemplo, tal vez no siempre sea acertado suponer que existe una eficiencia del 80% en la conversión del contenido energético de los alimentos en leche. Del mismo modo, se ha estudiado muy poco en el ser humano o en modelos animales experimentales la existencia de una transferencia muy eficaz de nutrientes del plasma materno a la leche.

Después de examinar las pruebas disponibles, llegamos a la conclusión de que son insuficientes los conocimientos actuales acerca del efecto de la lactación sobre la necesidad de nutrientes y el estado nutricional de las mujeres en los países en desarrollo, y que es preciso ser cautelosos al generalizar a partir de esa información inadecuada. En el Anexo 1 se presenta un examen más detallado de los efectos es-

pecíficos de la lactación sobre el balance energético, de proteínas, vitaminas y minerales de la madre.

Entre quienes se ocupan de las ciencias sociales, la nutrición y la atención de salud, está muy difundida la opinión de que las restricciones alimentarias de origen cultural que practican las mujeres que amamantan tienen consecuencias perjudiciales para la salud de la madre y el niño. Se ha comprobado en muchas partes del mundo que son muy frecuentes las creencias acerca de la importancia de las restricciones alimentarias durante la lactación⁹². Sin embargo, a pesar de que la literatura contiene numerosos análisis de los tipos de restricciones durante la lactación⁹³⁻⁹⁴, a menudo acompañados de ejemplos etnográficos, existe muy poca investigación bien fundamentada que estudie las repercusiones de las restricciones alimentarias de origen cultural o de las modificaciones de la dieta en general sobre la salud y el estado nutricional de las mujeres que amamantan.

Los efectos de los anticonceptivos hormonales sobre el estado nutricional de las mujeres durante la lactación no parecen diferir de los observados en las mujeres que no amamantan⁹⁵. Por ejemplo, Prema y col⁹⁶, utilizando técnicas antropométricas y la observación de signos clínicos de carencias nutricionales, no detectaron ningún efecto de una dosis baja de un anticonceptivo administrado en el período postgestacional, sobre el estado nutricional de mujeres de bajos ingresos de la India que estaban amamantando. No obstante, existen pruebas de que pueden modificarse las necesidades de vitamina B₆ en las mujeres que usan anticonceptivos administrados por vía oral⁹⁷⁻⁹⁸. Se demostró⁹⁹ que el empleo prolongado de este tipo de anticonceptivos antes del embarazo disminuiría considerablemente las concentraciones de vitamina B₆ en el suero y la leche de la madre.

Datos recientes obtenidos en Gambia¹⁰⁰, Guatemala¹⁰¹, la India¹⁰² y Zaire¹⁰³ indican que los intentos de mejorar el estado nutricional de las mujeres que amamantan en los países en desarrollo, podrían alterar los mecanismos hormonales que prolongan la amenorrea *post partum*, acortar el período de dicha amenorrea y, al no existir otras técnicas anticonceptivas, provocar un aumento de la fertilidad y la fecundación, es decir, reducir el efecto anticonceptivo de la lactación. Sin embargo, el análisis de otros datos señala que es escaso el efecto sobre la fertilidad causado por un mejor estado nutricional de la madre¹⁰⁴, trabajo revisado en^{105 y 106}. Otra explicación del acortamiento del período de amenorrea *post partum* es que al administrar suplementos alimentarios a un lactante que sólo se alimenta con la leche materna, disminuyen la intensidad o la frecuencia de la succión y, por consiguiente, se altera el equilibrio hormonal que mantiene el período de amenorrea^{107 y 108}. Ambas hipótesis deben ser investigadas más ampliamente y pueden tener consecuencias importantes para los planificadores de programas de nutrición, que tal vez tengan que mejorar los servicios de anticoncepción al mismo tiempo que mejoran la nu-

trición de las mujeres que amamantan o de sus bebés.

En la extensa literatura sobre las relaciones entre la nutrición y las infecciones, no hemos podido identificar ningún estudio empírico realizado en los países en desarrollo que se concentrara específicamente en los efectos de las infecciones maternas sobre el estado nutricional durante la lactación. ¿Crea la lactación condiciones especiales que influyen sobre el curso y la gravedad de las infecciones? ¿Cuál es la prevalencia de mastitis y su repercusión en el estado de salud de las mujeres deficientemente nutridas? Es preciso investigar mejor estas cuestiones y otras que se relacionan con ellas.

El estado nutricional de la madre y la producción de leche

Se ha recurrido a distintos enfoques y metodologías en los estudios de la producción y composición de la leche materna en comunidades nutridas adecuadamente o con una nutrición deficiente, y en diversas condiciones ecológicas⁹¹. En consecuencia, es preciso ser cautelosos al hacer deducciones y comparaciones. Los estudios efectuados con distintos grupos de población parecen indicar que la producción media de leche entre las madres que pertenecen a poblaciones privilegiadas tiende a fluctuar entre 600 y 900 ml/día (datos sintetizados en⁹⁰). Los volúmenes de leche materna observados en mujeres de países donde existen la desnutrición y deficientes condiciones de vida, varían entre unos 400-700 ml/día en los primeros seis meses, 300-600 ml/día en los seis meses siguientes (datos sintetizados en⁹⁰) y 300-500 ml/día en el segundo año (información sintetizada en⁹¹). Se han comunicado cifras superiores, de 700-1.000 ml/día, en relación con mujeres de grupos no privilegiados de Etiopía²⁹ (y Gebre-Medhin, comunicación personal).

La información disponible parece indicar que la calidad de la leche humana se mantiene en forma notable aun cuando la madre sufra malnutrición moderada o leve, salvo en condiciones de carencia avanzada⁹¹⁻¹⁰⁹, pero no sucede lo mismo con respecto a la cantidad. Así, durante un período prolongado de hambre tal vez disminuya y, por último, cese la producción materna de leche. Se puede presentar el marasmo en los primeros seis meses de vida de bebés de madres con una nutrición muy deficiente. Si bien el contenido y la concentración de nutrientes en la leche materna pueden ser algo inferiores en las madres malnutridas, en comparación con la leche de madres saludables, parece que mediante el amamantamiento, aun en el caso de madres desnutridas, es posible lograr un crecimiento y nutrición adecuados en el período posnatal temprano. No se conocen bien los factores que determinan la producción de leche en las madres, pero se considera que las tensiones relacionadas con condiciones socioeconómicas difíciles constituyen una causa importante de variación en la producción de leche. Tampoco está bien definido el efecto de las enfermedades maternas sobre la composición y el volumen de la leche.

Si bien, como ya se mencionó antes, los anticonceptivos hormonales tal vez no afecten directamente el estado nutricional de la madre, se piensa que aquellos que contienen estrógenos posiblemente disminuyan la producción de leche^{95 110 111} y puedan provocar una conclusión temprana del amamantamiento y/o el retraso del crecimiento del lactante. Por ejemplo, se ha informado que la administración de anticonceptivos orales que combinaban estrógeno y progestógeno y que contenían tan sólo 30 µg de estrógeno, produjo una disminución considerable del volumen de leche¹¹². Usados en los primeros meses del período posparto, estos agentes anticonceptivos pueden reducir hasta en un 40% el volumen de leche en un lapso de tres a seis semanas⁹⁵.

Hasta hace poco se pensaba que los anticonceptivos hormonales que contenían 50 µg o menos de estrógeno, no afectaban el crecimiento del lactante¹¹⁰. No obstante, los resultados preliminares de al menos un estudio indican que tal vez no sea así (Zeitlin, comunicación personal). Dadas las amplias repercusiones que esto tendría para la salud de los lactantes en los países en desarrollo, es preciso investigar mejor esos efectos. Hasta que se cuente con los resultados de esas investigaciones, los conocimientos actuales sintetizados por el reciente Grupo Conjunto de la OMS y el US National Research Council para el Estudio de la Lactancia Natural y la Planificación de la Familia⁹⁵, señalan lo siguiente: 1) El momento apropiado para introducir métodos de anticoncepción que no sean la amenorrea causada por la lactación, varía según los grupos sociales y, por consiguiente, debe ser establecido mediante la planificación familiar y por funcionarios de salud teniendo en cuenta los patrones de amamantamiento y de amenorrea por la lactación en situaciones específicas; 2) cuando se considere necesario usar anticonceptivos, es preciso recomendar a las mujeres que amamantan aquellos que no contienen hormonas; 3) en el caso de mujeres que amamantan y deseen la protección con anticonceptivos hormonales, se deben suministrar los que sólo contienen progestógeno y habrá que advertir a esas mujeres del efecto de los anticonceptivos orales combinados sobre la cantidad de leche materna⁹⁵.

Nutrición de lactantes y niños pequeños

La presencia y el grado de nutrición deficiente de los niños de una población pueden evaluarse en diversas formas. El crecimiento físico deficiente (por ejemplo, el peso y la talla) es quizás el indicador más útil. A pesar de que carece de especificidad, el crecimiento es un indicador muy sensible del grado de nutrición. Es posible que, durante la malnutrición previa a las reducciones evidentes de las tasas de crecimiento, se produzcan otras alteraciones funcionales, como las que se manifiestan en una disminución de la actividad física, de la interacción psicosocial y del bienestar mental. No obstante, las mediciones antropométricas del crecimiento físico siguen siendo el método más sencillo para estimar si la nu-

trición es adecuada en una población, mientras que es difícil cuantificar otras deficiencias funcionales.

Los datos disponibles sobre el crecimiento físico indican que, a mediados del primer año de vida, los lactantes de los países en desarrollo casi siempre comienzan a quedarse atrás con respecto a los niños de su misma edad de los países industrializados, y continúan en desventaja durante los años posteriores¹¹³. Si bien en el retraso del crecimiento sin duda cumplen una función importante factores no nutricionales, entre ellos la infección, la ingesta insuficiente de alimentos es un elemento importante.

La evidencia de una nutrición inadecuada es más dramática cuando se observa una malnutrición patente acompañada de sus diversas manifestaciones clínicas. La malnutrición grave a menudo pone en peligro la vida y presenta serios problemas en cuanto al tratamiento y la rehabilitación; además, produce profundos efectos negativos sobre la inmunidad y la resistencia a la infección. El deterioro de la inmunidad es en muchos casos la causa de una mayor frecuencia y gravedad de las enfermedades infecciosas. Estas enfermedades, en particular la diarrea, pueden producir una mayor malnutrición y poner en marcha el ciclo vicioso de la malnutrición y la infección¹¹⁴. El deterioro de las defensas del organismo contra la infección contribuye considerablemente a las tasas elevadas de mortalidad de lactantes y niños pequeños en los países en desarrollo.

La presencia de casos de malnutrición manifiesta en una comunidad puede constituir un indicador de que la nutrición es deficiente. De este modo, algunos casos de malnutrición infantil grave en una determinada comunidad, aun cuando sean pocos, indican que existen problemas nutricionales importantes que tal vez afecten a sectores grandes de la población vulnerable.

También las estadísticas de la mortalidad con frecuencia proporcionan pruebas de que la nutrición no es adecuada. Si bien a menudo la infección es la causa primaria de muerte, la malnutrición se relaciona con una gran proporción de defunciones acaecidas en países en desarrollo. Se ha comprobado^{115 116} que existe una relación inversa entre el peso según la edad y la mortalidad. Gran parte de los casos de déficit de peso obedecen, directa o indirectamente, a una nutrición inadecuada. La nutrición deficiente y sus consecuencias son factores que contribuyen a aumentar la mortalidad entre los lactantes y niños.

Es común observar una menor actividad física y deterioro de las funciones psicosociales en niños nutridos en forma insuficiente. Estos factores pueden a su vez deteriorar la interacción con otros integrantes de la familia y provocar un desarrollo cognoscitivo y psicosocial deficiente. Es difícil distinguir el efecto de la malnutrición sobre el comportamiento, del efecto de la malnutrición en los primeros años de vida sobre el desarrollo del sistema nervioso central. Cualquiera sea el más importante de los dos, no hay duda de que la nutrición inadecuada y el medio psicosocial deficiente durante la primera infancia pue-

den provocar efectos negativos en el desarrollo intelectual y psicosocial.

La ingesta alimentaria insuficiente que se relaciona con la restitución de origen cultural o físico de la disponibilidad de alimentos, o con un poder adquisitivo insuficiente, es, conjuntamente con las condiciones sanitarias deficientes y la falta de conocimiento de las necesidades nutricionales, una causa importante de la malnutrición. No obstante, aun cuando se conocen las causas generales de la malnutrición, es preciso investigar las condiciones locales específicas para identificar combinaciones de factores que tal vez sea posible modificar. Por ejemplo:

- Se ha comprobado que el estado nutricional deficiente de la madre aunado a las infecciones durante el embarazo son factores que provocan la insuficiencia ponderal del recién nacido. La ingesta insuficiente de nutrientes durante la lactación, combinada con el trabajo físico pesado, pueden disminuir la producción de leche materna. Estos factores a menudo contribuyen considerablemente a un retraso temprano del crecimiento, que comienza antes de que las enfermedades diarreicas empiecen a afectar al niño¹¹⁷.

- En algunos medios culturales, es común la introducción tardía de alimentos complementarios. Con frecuencia la composición de esos alimentos no es la ideal, es decir, son escasos la densidad calórica y el contenido proteínico. Por otra parte, cuando los alimentos complementarios se preparan y suministran en condiciones higiénicas deficientes, pueden convertirse en fuentes importantes de agentes patógenos que contribuyen a la aparición de la diarrea del destete.

Las enfermedades infecciosas frecuentes, en particular la diarrea, contribuyen a la ingesta alimentaria insuficiente en los niños y provocan anorexia, letargia y disminución de la absorción de nutrientes.

Cada una de estas causas de la malnutrición de lactantes y niños puede ser modificada con medidas de intervención. Como es obvio, las probabilidades de éxito son mayores cuando la intervención ataca simultáneamente todos los factores que actúan en una población determinada.

El análisis de la nutrición en los lactantes no estaría completo sin un comentario acerca de la alimentación natural, los alimentos complementarios y la diarrea del destete. Por consiguiente, en lo que resta de esta sección nos concentraremos en estos temas relacionados entre sí.

La alimentación natural y los alimentos complementarios

En muchas sociedades tradicionales, amamantar es una práctica común. Sin embargo, durante los últimos decenios, la incidencia y la duración del amamantamiento han declinado en muchos países, en

particular en las zonas urbanas^{110 118}. Esto ha causado preocupación entre quienes se ocupan de la salud y la nutrición¹¹⁹.

Cuando el bebé es amamantado, por lo general la leche materna constituye la única fuente de nutrientes durante los primeros meses de vida. En cierto momento del primer año es preciso introducir alimentos complementarios, pero el amamantamiento a menudo continúa durante el segundo año¹¹⁰. Las ventajas de esa alimentación natural son bien conocidas y no es necesario insistir en ellas en este trabajo.

La edad en que la leche materna sola ya no es suficiente como fuente única de nutrientes parece depender del estado nutricional de la madre y está sujeta a grandes variaciones individuales. En circunstancias favorables, la leche materna puede por sí sola satisfacer las necesidades nutricionales del lactante y apoyar el crecimiento normal durante los primeros cuatro a seis meses de vida^{113 120 121}.

Cuando prevalecen la desnutrición y las carencias, la información disponible indica que puede producirse antes de los tres meses de vida el retraso del crecimiento en lactantes alimentados exclusivamente con leche materna, aunque por lo general ese retraso no es evidente hasta después de esa edad¹¹³ (reseñado en¹²²). En consecuencia, en ciertas circunstancias la leche materna puede ser insuficiente como fuente única de nutrientes cuando el bebé llega a los tres meses. No obstante, la situación se complica por la mayor exposición del niño a la infección en el momento en que está disminuyendo su inmunidad pasiva¹²¹.

Hay opiniones muy diversas acerca de la edad en que deben introducirse los alimentos complementarios. (Se llama así a todo alimento suministrado al bebé además de la leche materna.) Algunos afirman categóricamente que, en poblaciones bien nutridas y sanas, no se deben suministrar alimentos complementarios hasta que el lactante tenga más de seis meses a menos que se esté retrasando el crecimiento. Otros consideran que pueden ser potencialmente graves los riesgos y consecuencias a largo plazo de un retraso temprano del crecimiento y la disminución de la resistencia inmunológica causados por la desnutrición. Por consiguiente, quienes sostienen esta última opinión apoyan la introducción de alimentos complementarios aun antes de que se manifieste el retraso del crecimiento. Los problemas que resultan de esa introducción de alimentos complementarios pueden ser resueltos y, en consecuencia, se considera que el criterio más prudente es lograr que la nueva alimentación sea menos peligrosa para el lactante.

Como ya se mencionó antes, varía mucho la edad en que se vuelven necesarios los alimentos complementarios y la variación probablemente sea mayor entre los individuos que entre las comunidades. Por consiguiente, es necesario adoptar criterios individualizados en relación con las poblaciones o comunidades en peligro. Como han señalado Scrimshaw y Underwood¹²³, la mejor forma de determinar cuán-

do son necesarios los alimentos complementarios es vigilar el peso corporal. Si bien pesar con frecuencia a los lactantes suele plantear problemas logísticos, los beneficios en potencia pueden ser considerables y es preciso recomendar y facilitar la vigilancia continua del peso del lactante.

Los alimentos complementarios tradicionales con frecuencia tienen poca densidad calórica¹²⁴, escaso contenido proteínico, muy poco o ninguna grasa y un contenido limitado de micronutrientes. Esos alimentos no son muy adecuados como suplemento de la dieta del lactante. Es entonces necesario fomentar la búsqueda y el empleo de alimentos apropiados. Al respecto, Cameron y Hofvander¹²⁵ describen algunos alimentos complementarios representativos.

Diarrea del destete

La introducción de alimentos complementarios es un factor que, junto con la contaminación ambiental y las prácticas higiénicas deficientes, se asocia comúnmente con la diarrea. Por lo general el niño ya tiene un estado nutricional poco adecuado (como lo revela su peso inferior al óptimo) cuando se le suministran por primera vez alimentos complementarios. Estos alimentos están contaminados^{117 126} y las condiciones higiénicas de la alimentación son deficientes; por ejemplo, la persona que alimenta al niño no se ha lavado las manos o se han dejado caer los alimentos al suelo. Esto aumenta aun más la intensidad de la infección en un niño que con frecuencia sufre episodios infecciosos. Por otra parte, las defensas del niño contra la infección pueden haber disminuido como consecuencia de su estado nutricional deficiente y, con esta carga adicional, se produce la diarrea. Esta enfermedad acarrea el deterioro de la absorción intestinal y a menudo anorexia, que agrava el estado nutricional. Pronto se produce otro episodio de diarrea que causa un mayor déficit nutricional y nuevo deterioro de las defensas del niño. De este modo se establece un círculo vicioso difícil de romper una vez iniciado.

La diarrea recurrente es responsable de gran parte del déficit de crecimiento observado en niños de los países en desarrollo^{117 127}. Obviamente, las medidas eficaces para prevenir o reducir el ciclo de malnutrición y diarrea constituyen un factor fundamental para la nutrición infantil y es preciso darles gran prioridad.

BIBLIOGRAFIA

1. Organización Panamericana de la Salud: Las condiciones de salud en las Américas 1977-1980. Washington D.C., 1982. (Publicación Científica 427.)
2. Blair P W ed.: Health Needs of the World's Poor Women. Washington D.C., Equity Policy Center, 1981.
3. Bekele M: Social and economic factors affecting women's health. *Assignment Child* 49/50:63-79, 1980.
4. International Center for Research on Women: The Productivity of Women in Developing Countries: Measurement Issues and Recommendations. Washington D.C., Agencia para el Desarrollo Internacional, Office of Women in Development, 1980.
5. Loufti M F: Rural Women: Unequal Partners in Development. Ginebra, Organización Internacional del Trabajo, 1980.
6. Eide W B, Skjnsberg E, Bathily A, Pala A O: Women in Food Production, Food Handling and Nutrition with Special Emphasis on Africa (A report of the protein-calorie advisory group of the United Nations system). Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1979.
7. Houston P: Third World Women Speak Out: Interviews in Six Countries on Change, Development, and Basic Needs. New York: Praeger, 1979.
8. Bongarts J: Does malnutrition affect fecundity? A summary of the evidence. *Science* 208:564-569, 1980.
9. Frisch R E: Weight at menarche: similarity for well-nourished and undernourished girls at differing ages, and evidence for historical constancy. *Pediatrics* 50: 445-450, 1972.
10. Dreizen S, Spirakis C N, Stone R E: A comparison of skeletal growth and maturation in undernourished and well-nourished girls before and after menarche. *J Pediatr* 70(2):256-263, 1967.
11. Frisch R E, Gotz-Welbergen A V, McArthur J W, Albright T, Witschi J, Bullen B, Birnholz J, Reed R B, Hoermann H: Delayed menarche and amenorrhea of college athletes in relation to age of onset of training. *J Am Med Assoc* 246(14):1.559-1.563, 1981.
12. Frisch R E, Wyshak G, Vincent L: Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancers. *N Engl J Med* 303(1): 17-19, 1980.
13. Warren M L: The effects of exercise on pubertal progression and reproductive function in girls. *J Clin Endocrinol Metab* 51:1.150-1.157, 1980.
14. Moerman M L: Growth on the birth canal in adolescent girls. *Am J Obstet Gynecol* 143:528-532, 1982.
15. Efiang E I, Banjoko M O: The obstetric performance of Nigerian primigravidae aged 16 and under. *Br J Obstet Gynecol* 82:228-233, 1975.
16. Simpson J W, Lawless R W, Mitchell A C: Responsibility of the obstetrician to the fetus: II. Influence of prepregnancy weight and pregnancy weight gain on birthweight. *Obstet Gynecol* 45:481-487, 1975.
17. Siqueira A, Ciari C, Marcondes P, d'Andretta A, Roque P, Gonçalves J, Delascio D: Influência da altura e ganho de peso maternos e da idade gestacional sobre o peso do recém nascido: Estudo de 3 grupos de gestantes normais. *Rev Saúde Publica* 9:331-342, 1975.
18. Niswander K, Jackson E: Physical characteristics of the gravida and their association with birthweight and perinatal death. *Am J Obstet Gynecol* 119(3):306-313, 1974.
19. Habicht J P, Yarbrough C, Lechtig A, Klein R E: Relationships of birthweight, maternal nutrition and infant mortality. *Nutr Rep Int* 7:533-546, 1973.
20. Habicht J P, Lechtig A, Yarbrough C, Klein R E: The effect on birth weight of timing on supplementation during pregnancy. Trabajo presentado en: IX International Congress of Nutrition, México, septiembre de 1972.
21. Hytten F E, Leitch I: The Physiology of Human Pregnancy. 2ª ed. Oxford, Blackwell, 1971.
22. Baird D: Environmental and obstetrical factors in prematurity, with special reference to Aberdeen. *Bull WHO* 26(2):291-295, 1962.
23. Winkoff B, Debrowner C H: Anthropometric determinants of birth weight. *Obstet Gynecol* 58:678-684, 1981.
24. Lazar P, Dreyfus J, Papirenik-Berknauer E: Individual correction of birth weight for parental stature with special reference to small-for-date and large-for-date infants. *J Perinatol Med* 3:242-247, 1975.
25. Stein Z, Susser M, Saenger G, Marolla F: Famine and Human Development. New York, Oxford University Press, 1975.
26. Antonov A N: Children born during the siege of Le-

- ningrad in 1942. *J Pediatr* 30:250-295, 1947.
27. Naeye R L: Weight gain and the outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 135: 3-9, 1979.
 28. Habicht J P, Yarbrough C, Lechtig A, Klein R E: Relation of maternal supplementary feeding during pregnancy to birth weight and other sociobiological factors. En: Winick M ed. *Nutrition and Fetal Development*. New York, John Wiley and Sons, 1974, pp. 127-145.
 29. Gebre-Medhin M: Maternal nutrition and its effect on the offspring: dietary, anthropometric, biochemical and haematological studies in urban Ethiopia. *Naringsforskning* 21:179-200, 1977.
 30. Thomson A M, Billewicz W Z, Thompson B, McGregor I A: Body weight changes during pregnancy and lactation in rural African (Gambian) women. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 73:724-733, 1966.
 31. Venkatachalam P S, Shankar K, Gopalan C: Changes in body weight and body composition during pregnancy. *Indian J Med Res* 48:511-517, 1960.
 32. Rush D, Stein Z, Susser M: A randomized controlled trial of prenatal nutritional supplementation in New York City. *Pediatrics* 65:683-697, 1980.
 33. Raman L: Nutrition supplement studies in India. *Arch Latinoam Nutr* 29 (Suppl 1): 155-166, 1979.
 34. Iyengar L: Influence of diet on the outcome of pregnancy in Indian women. *Proc Nutr Soc India* 11:27-32, 1972.
 35. Mora J O, de Paredes B, Wagner M, de Navarro L, Suescun J, Christiansen N, Herrera M G: Nutritional supplementation and the outcome of pregnancy. I. Birthweight. *Am J Clin Nutr* 32:455-462, 1979.
 36. Mora J O, Herrera M G, Christiansen N, de Navarro L, de Paredes B, Suescun J: Evaluation of a food supplementation program in pregnant women of Bogota, Colombia. *Arch Latinoam Nutr* 29(Suppl):77-97, 1979.
 37. Lechtig A, Habicht J P, Delgado H, Klein R E, Yarbrough C, Martorell R: Effect of food supplementation during pregnancy on birth weight. *Pediatrics* 56: 508-520, 1975.
 38. Chávez A, Martínez C, Schaleptier L: Health effects of supplemental feeding programs. Trabajo presentado en: Western Hemisphere Congress of Nutrition, Los Angeles (C.A.), 11 a 14 de agosto de 1980.
 39. Prentice A M, Whitehead R G, Watkinson M, Lamb W H, Cole T J: Prenatal dietary supplementation of African women and birth-weight. *Lancet* 1:489-492, 1983.
 40. Lechtig A, Yarbrough C, Delgado H, Martorell R, Klein R E, Behar M: Effect of moderate maternal malnutrition on the placenta. *Am J Obstet Gynecol* 123(2): 191-201, 1975.
 41. Rosso P: Nutrition and maternal fetal exchange. *Am J Clin Nutr* 34(Suppl 4):744-755, 1981.
 42. Rosso P, Kava R: Effects of food restriction on cardiac output and flow to the uterus and placenta in the pregnant rat. *J Nutr* 110(12):2.350-2.354, 1980.
 43. Rosso P: Maternal-fetal exchange during protein malnutrition in the rat. Placental transfer of amino-isobutyric acid. *J Nutr* 107:2.002-2.005, 1977.
 44. Rosso P: Maternal-fetal exchange during protein malnutrition in the rat. Placental transfer of glucose and a nonmetabolizable glucose analog. *J Nutr* 107:2.006-2.010, 1977.
 45. Rosso P: Placental growth, development, and function in relation to maternal nutrition. *Fed Proc* 39(2):250-254, 1980.
 46. Hytten F E, Chamberlain G V P: *Clinical Physiology of Obstetrics*. Oxford, Blackwell, 1980.
 47. Felig P, Lynch V: Starvation in human pregnancy, hypoglycemia, hypoinsulinemia and hyperketonemia. *Science* 170:990-992, 1970.
 48. Metzger B E, Ravinikar V, Vileisis R A, Freinkel N: "Accelerated Starvation" and the skipped breakfast in later normal pregnancy. *Lancet* 1:588-592, 1982.
 49. Naismith D J: Endocrine factors in the control of nutrient utilization in pregnancy. En: Aebi H y Whitehead R G eds. *Maternal Nutrition During Pregnancy and Lactation*. Berna, Hans Huber, 1980, pp. 16-26.
 50. Kerr D S, Stevens M C, Robinson H M: Fasting metabolism in infants. I. Effect of severe undernutrition on energy and protein metabolism. *Metabolism* 27:411-435, 1978.
 51. Dahlquist G, Persson B: The rate of cerebral utilization of glucose, ketone bodies, and oxygen: a comparative in-vivo study of infant and adult rats. *Pediatr Res* 10 (11):910-917, 1976.
 52. Krebs H A, Williamson D H, Bates M W, Page M A, Hawkins R A: The role of ketone bodies in caloric homeostasis. *Adv Enzyme Regul* 9:387-409, 1971.
 53. Mata L, Urrutia J J, Serrato G, Mohs E, Chin T D Y: Viral infections during pregnancy and in early life. *Am J Clin Nutr* 30:1.834-1.842, 1977.
 54. Naeye R L, Friedman E A: Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and proteinuria. *Am J Obstet Gynecol* 133:8-10, 1979.
 55. Appelbaum P C, Ross M, Dhupelia J, Naeye R L: The effect of diet supplementation and addition of zinc in vitro on the growth-supporting property of amniotic fluid in African women. *Am J Obstet Gynecol* 135:82-84, 1979.
 56. Tafari N, Naeye R L, Gobeze A: Effects of maternal undernutrition and heavy physical work during pregnancy on birth weight. *Br J Obstet Gynecol* 87:222-226, 1980.
 57. Abel E L: Consumption of alcohol during pregnancy: a review of effects on growth and development of offspring. *Hum Biol* 54(3):424-453, 1982.
 58. Hanson J W: Alcohol use in pregnancy: implications for fetal welfare. En: Food and Nutrition Board, Committee on Nutrition of the Mother and Preschool Child. *Alternative Dietary Practices and Nutritional Abuses in Pregnancy*. Washington D.C., National Academy Press, 1982, pp. 122-124.
 59. Longo L W: The health consequences of maternal smoking: experimental studies and public policy recommendations. En: Food and Nutrition Board, Committee on Nutrition of the Mother and Preschool Child. *Alternative Dietary Practices and Nutritional Abuses in Pregnancy*. Washington D.C., National Academy Press, 1982, pp. 135-159.
 60. Garn S N, Ridella S A, Kramer A: Effect of smoking during pregnancy on the mother and conceptus. En: Food and Nutrition Board, Committee on Nutrition of the Mother and Preschool Child. *Dietary Practices and Nutritional Abuses in Pregnancy*. Washington D.C., National Academy Press, 1982, pp. 160-190.
 61. Garn S N, Pesick S D: Relationship between various maternal body mass measures and size of newborn. *Am J Clin Nutr* 36:664-668, 1982.
 62. Siegel E, Morris N: The epidemiology of human reproductive casualties, with emphasis on the role of nutrition. En: Food and Nutrition Board, National Research Council. *Maternal Nutrition and the Course of Pregnancy*. Washington D.C., National Academy of Sciences, 1970.
 63. Baker S J: Nutritional anemias. *Tropical Asia. Clin Haematol* 10(3):843-871, 1981.
 64. Cook J D, Alvarado J, Burnisky A, Jamra M, Labardini J, Layrisse M, Linares J, Loria A, Maspes V, Restrepo A, Reynafarje C, Sánchez-Medial L, Vélez H, Viteri F E: Nutritional deficiency and anaemia in Latin America: a collaborative study. *Blood* 38:591-603, 1971.
 65. Organización Mundial de la Salud. Lucha contra la anemia nutricional, especialmente contra la carencia de hierro. Ginebra, 1975. (Serie de Informes Técnicos 580.)
 66. Baker S J: Nutritional anaemia - a major controllable public health problem-. *Bull WHO* 56(5):659-675, 1978.
 67. Cifuentes E, Viteri F E: Physical fitness, iron deficiency and anemia in agricultural labores of Central America. *Fed Proc* 31:719, 1972.

68. Viteri F E, Torun B: Anemia and physical work capacity. *Clin Haematol* 3:609-626, 1974.
69. Davies K J A, Maguire J J, Brooks G A, Dallman P R, Packer L: Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply, and work capacity during dietary iron deficiency and repletion. *Am J Physiol* 242:E418-E427, 1982.
70. Dillman E, Johnson D G, Martin J, Mackler B, Finch C: Catecholamine elevation in iron deficiency. *Am J Physiol* 237(5):R297-R300, 1979.
71. Finch C A, Gollnick P D, Hlastala M P, Miller L R, Dillman E, Mackler B: Lactic acidosis as a result of iron deficiency. *J Clin Invest* 64(1):129-137, 1979.
72. Finch C A, Miller L R, Inamdar A R, Person R, Seiler K, Mackler B: Physiological and biochemical studies of muscle dysfunction. *J Clin Invest* 58:447-453, 1976.
73. Basta S S, Sockirman M S, Karyadi D, Scrimshaw N S: Iron deficiency anemia and the productivity of adult males. *Am J Clin Nutr* 32:916-925, 1979.
74. Edgerton V R, Gardner G W, Ohira Y, Gunawardena D A, Senewiratne B: Iron deficiency anaemia and its effect on worker productivity and activity patterns. *Br Med J* 2:1.546-1.549, 1979.
75. Bothwell T H, Charlton R W: Iron deficiency in women. A Report of the International Nutritional Anemia Consultative Group. Washington D.C., The Nutrition Foundation, 1981.
76. Baker S J, DeMaeyer E M: Nutritional anemia: its understanding and control with special reference to the work of the World Health Organization. *Am J Clin Nutr* 32:368-417, 1979.
77. Izak G, Levy S, Rachmilewitz M, Grossowicz N: The effect of iron and folic acid on combined iron and folate deficiency anaemia: the results of a clinical trial. *Scand J Haematol* 11:236-240, 1973.
78. Aung-Thun-Batu, Thane Toe, Hla-Pe, Khin-Kyi-Nyunt: A prophylactic trial of iron and folic acid supplements in pregnant Burmese women. *Israel J Med Sci* 12:1.410-1.417, 1976.
79. Sood S K, Ramachandran K, Mathur M, Gupta K, Ramalingaswami V, Swarnabai C, Ponniah J, Mathan V I, Baker S J: WHO sponsored collaborative studies on nutritional anaemia in India. I. The effect of supplemental oral iron administration to pregnant women. *Q J Med* 44:241-248, 1975.
80. Kielmann A A, Taylor C E, DeSweemer C, Ueroi I S, Takulia H S, Masih N, Vohra S: The Narangwal experiment on interactions of nutrition and infections: II. Morbidity and mortality effects. *Indian J Med Res* 68 (Suppl): 21-41, 1978.
81. Naeve R L: Teenaged and pre-teenaged pregnancies: consequences of the fetal-maternal competition for nutrients. *Pediatrics* 67:146-150, 1981.
82. Siqueira A A F, Tanaka A C, de Andrade J, de Almeida P A M, Santiago S, Zanatelli C C, Bier R, de Souza Quieros B M, Saran M R: Evolução de gravidez em adolescentes matriculadas no serviço pre-natal do Centro de Saúde Geraldo de Paula Souza, São Paulo (Brasil). *Rev Saúde Pública* 15:449-454, 1981.
83. American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. Statement on teenage pregnancy. *Pediatrics* 63(5):795-797, 1979.
84. Bremberg S: Pregnancy in Swedish teenagers. *Scand J Soc Med* 5:15-19, 1977.
85. Organización Mundial de la Salud. El embarazo y el aborto en la adolescencia. Ginebra, 1975. (Serie de Informes Técnicos 583.)
86. Zuckerman B, Alpert J J, Dooling E, Hingson R, Kayne H, Morelock S, Oppenheimer E: Neonatal outcome: Is adolescent pregnancy a risk factor? *Pediatrics* 71(4): 489-493, 1983.
87. Dwyer J F: Teenage pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 118:373-376, 1974.
88. Osbourne G K, Howat R C L, Jordan M M: The obstetric outcome of teenage pregnancy. *Br J J Obstet Gynaecol* 88:215-221, 1981.
89. Zlatnik F J, Burmeister L F: Low "gynecologia age": An obstetric risk factor. *Am J Obstet Gynecol* 128: 183-186, 1977.
90. Whitehead R G ed.: Maternal Diet, Breast-feeding Capacity and Lactational Infertility. Food Nutr Bull (Suppl 6). Tokyo, United Nations University Press, 1983. (WH TR-5/UNUP338.)
91. Jelliffe D B, Jelliffe E F P: The volume and composition of human milk in poorly nourished communities: A review. *Am J Clin Nutr* 31:492-515, 1978.
92. Ferro-Luzzi G E: Food avoidance of pregnant women in Tamiland. En: Robson J R K ed. Food, Ecology and Culture. New York, Gordon and Breach, Inc., 1980, pp. 101-108.
93. Rosenberg E M: Demographic effects of sex-differential nutrition. En: Jerome N W, Kandel R F, Pelto G H eds. Nutritional Anthropology. Pleasantville, NY, Redgrave Press, 1980, pp. 181-203.
94. Valdecana O C: Barrio central: a study of some social and cultural factors in malnutrition. *Philipp J Nutr* 24: 223-237, 1971.
95. Organización Mundial de la Salud/US National Research Council. Breast-feeding and fertility regulation: current knowledge and programme policy implications. *Bull WHO* 61(3): 371-382, 1983.
96. Prema K, Gayathri L, Ramalakshmi B A, Madhavapedi R, Philips F S: Low dose injectable contraceptive norethisterone enanthate 20 mg monthly. I. Clinical trials. *Contraception* 23:11-22, 1981.
97. Rose D P, Strong R, Folkard J, Adams P W: Erythrocyte aminotransferase activities in women using oral contraceptive agents and effect of B₆ supplements. *Am J Clin Nutr* 26:48-52, 1973.
98. Adams P W, Wynn V, Sneed M, Folkard J: Vitamin B₆, depression and oral contraception. *Lancet* 2:516-517, 1974.
99. Roepke J L B, Kirksey A: Vitamin B₆ nutriture during pregnancy and lactation: the effect of long-term use of oral contraceptives. *Am J Clin Nutr* 32:2.257-2.264, 1979.
100. Lunn P G, Prentice A M, Austin S, Whitehead R G: Influence of maternal diet on plasma-prolactin levels during lactation. *Lancet* 1:623-625, 1980.
101. Delgado H, Brineman E, Lechtig A, Bongaarts J, Martorell R, Klein R E: Effect of maternal nutritional status and infant supplementation during lactation on postpartum amenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 135: 303-307, 1979.
102. Prema K, Naidu Nadamuni A, Neelakumari S, Ramalakshmi B A: Nutrition-fertility interaction in lactating women of low income groups. *Br J Nutr* 45:461-467, 1981.
103. Carael M: Relations between birth intervals and nutrition in three Central African populations (Zaire). En: Mosely W H ed. Nutrition and Human reproduction. New York, Plenum, 1978, pp. 365-384.
104. Huffman S L, Clowdhury A K M A, Sykes Z M: Lactation and fertility in rural Bangladesh. *Popul Stud* 34 (2):337-347, 1980.
105. Huffman S L: Maternal and child nutritional status: its association with the risk of pregnancy. Trabajo presentado en: WHO/NRC Workshop on Breastfeeding and Fertility Regulation: Current Knowledge and Policy Implications. Ginebra, febrero de 1982.
106. Winikoff B: Nutrition, population and health: some implications for policy. *Science* 200:895-902, 1978.
107. Prema K, Ravindranath M: The effect of breastfeeding supplements on the return of fertility. *Stud Fam Plann* 13(10):293-296, 1982.
108. Howie P W, McNeilly A S, Houston M J, Cook A, Boyle H: Effect of supplementary food on suckling patterns and ovarian activity during lactation. *Br Med J* 283:757-759, 1981.
109. Thomson A M, Black A E: Nutritional aspects of human lactation. *Bull WHO* 52(2):163-177, 1975.

110. McCann M F, Liskin L S, Piotrow P T, Rinehart W, Fox G: Breast feeding, fertility and family planning. *Popul Rep* 9(5):J525-J575, 1981.
111. Hull V J: The effects of hormonal contraceptives on lactation: current findings, methodological considerations and future priorities. *Stud Fam Plann* 12(4):134-155, 1981.
112. Koetsawang S: The effects of contraceptive methods on the quality and quantity of breast milk. Trabajo presentado en: WHO/NRC Workshop on Breastfeeding and Fertility Regulation. Ginebra, febrero de 1982.
113. Waterlow J C, Ashworth A, Griffiths M: Faltering infant-growth in less-developed countries. *Lancet* 2:1.176-1.178, 1980.
114. Chandra R K, Newberne P M: Nutrition, Immunity and Infection: Mechanism of Interaction. New York, Plenum, 1977.
115. Kielman A A, McCord C: Weight-for-age as an index of risk of death in children. *Lancet* 1:1.247-1.250, 1978.
116. Chen L C, Chowdhury A K M A, Huffman S L: Anthropometric assessment of energy-protein malnutrition and subsequent risk of mortality among preschool age children. *Am Clin Nutr* 33:1.836-1.845, 1980.
117. Mata L J: The Children of Santa María Cauqué: A Prospective Field Study of Health and Growth. Cambridge (MA), MIT Press, 1978.
118. Organización Mundial de la Salud. Modalidades de la lactancia natural en la actualidad. Ginebra, 1981.
119. Organización Mundial de la Salud/Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. Reunión conjunta OMS/UNICEF sobre la alimentación del lactante y del niño pequeño. Ginebra, 1979, pp. 5-55.
120. Whitehead R G, Paul A A, Black A E, Wiles S J: Recommended dietary amounts of energy for pregnancy and lactation in the United Kingdom. *Food Nutr Bull (Suppl)* 5:259-265, 1981.
121. Waterlow J C, Tomson A M: Observations on the adequacy of breastfeeding. *Lancet* 2:238-241, 1979.
122. Underwood B, Hofvander L: Appropriate timing for complementary feeding of the breast-fed infant. *Acta Paediatr Scand (Suppl)* 294:1-136, 1982.
123. Scrimshaw N S, Underwood B A: Timely and appropriate complementary feeding of the breastfed infant: An overview. *Food Nutr Bull* 2:19-22, 1980.
124. Whitehead R G: The infant-food industry. *Lancet* 2: 1.192-1.194, 1976.
125. Cameron M, Hofvander Y: Manual on Feeding Infants and Children. New York, Naciones Unidas, 1976.
126. Rowland M G M, Barrell R A E, Whitehead R G: Bacterial contamination in traditional Gambian weaning foods. *Lancet* 1:136-138, 1978.
127. Rowland M G M, Cole T J, Whitehead R G: A quantitative study of the role of infection in determining nutritional status in Gambian village children. *Br J Nutr* 37:441-450, 1977.

LA TERNURA DE LA MUERTE

Por Michele Reboul

París (Le Figaro). — "Usted que sabe, ¿es difícil morir?", preguntó la mujer de Christiane Jomain, jefa de enfermeras durante cinco años en un servicio donde la mayoría de los enfermos terminaban su vida. Actualmente responsable de continua en el hospital de Chambéry, acaba de publicar un libro "Morir con ternura", que es una especie de testimonio sobre lo que viven los moribundos: "La muerte es agradable si es vivida en el intercambio de la ternura entre el que se queda y el que se va".

Mientras que "La vida después de la muerte", de Moody, relataba las experiencias de los seres humanos en coma prolongado, C. Jomain observa, con una precisión de facultativo, las reacciones frente a la muerte. Estos dos libros se complementan, como nos damos cuenta así de que el que parecía muerto como el que está a punto de morir está, la mayoría del tiempo, consciente, incluso si no puede manifestarlo. De hecho, contrariamente a lo que cree la gente que goza de buena salud, la degradación física y aparentemente mental *inclusive* es acompañada con mucha frecuencia por una toma de conciencia intensa de uno mismo, de los otros, y del por qué se ha vivido hasta ahora: un ser amado, un trabajo, una tierra,

etc. Christiane Jomain ha comprobado, a través de los ochocientos moribundos de los que se ocupó, que la cercanía de la muerte es tanto más serena, tanto mejor aceptada, cuando la vida había sido bien vivida y continuaba siéndolo, esto independientemente de toda creencia religiosa. Lo que espanta a algunos es la sensación de haber arruinado su vida, de no comprender más que cuando ya es demasiado tarde cómo deberían haber vivido, a quién y a qué deberían haberse dedicado. Ya que una vida bien vivida es una vida en la que se han cumplido las razones de vivir, donde se ha dado un sentido a la existencia, en la que se ha amado y se ha ido amado.

La verdad del amor

El miedo principal de aquellos para quienes la muerte es la urgencia permanente no es la propia muerte, sino el de morir *solo*, separado de los suyos o al menos, de un ser amado que nos tenga la mano. *La única realidad que nos permite vivir y morir es la ternura*. Y la ternura borra la oposición vida-muerte ya que es el amor desinteresado, el amor indestructible, el amor que hace vivir. Deberíamos morir con la misma ternura, con la misma serenidad que la que, maternal, nos recibe cuando nacemos, y con la misma confianza que nos per-

mite entrar, cada noche, en los universos desconocidos de nuestros sueños. Con este objetivo fue fundada, en 1983, la asociación "Hasta la muerte, acompañar la vida", ya que debemos repensar nuestra actitud hacia el moribundo. Primero, ayudarlo a continuar, sin cesar, hasta la cumbre de la vida, a progresar, a enriquecerse espiritualmente, a vivir en la belleza. Mostrarle por encima de todo que, cualesquiera que sean sus flaquezas, está vivo, es decir, que es útil, necesario, indispensable. Si depende de los otros para los cuidados físicos, los otros dependen de él para su fuerza moral, ya que el hombre, herido en su carne, se eleva a una grandeza espiritual a través del renunciamento, de la despreocupación por lo que no es esencial. Hasta el último minuto, un enfermo puede aportar ayuda y afecto, aunque más no sea por su calma y su coraje para soportar sus sufrimientos y sobre todo su presencia.

Porque cada instante puede ser el último, deberíamos vivirlo con la mayor intensidad y alegría posible: "Mientras esté conmigo, soy feliz. Ahora bien, estás en mí. No puedes abandonarme", deberíamos mostrar al que va a partir. El instante lleva en sí su propia eternidad, la de la Verdad del Amor.

La Nación, julio 1985

COMENTARIOS

DESARROLLO Y CRECIMIENTO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA: RESPUESTA AL TRASPLANTE RENAL

El retardo de la maduración sexual y del crecimiento (talla) son excelentes indicadores de alteración orgánica en niños y adolescentes. Estas alteraciones se presentan frecuentemente en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica (IRC), pudiendo ocurrir aun cuando hay leves disminuciones de la filtración glomerular.¹

Hasta el comienzo de la década del setenta los trastornos del desarrollo y crecimiento no preocupaban, por la temprana muerte de los pacientes con IRC. Luego, con la creación de programas de diálisis y trasplantes renales para niños y adolescentes con IRC, con la consiguiente prolongación de la vida, la insuficiencia de la talla y la pobre maduración sexual se hicieron más evidentes.

La baja estatura, la falta y/o demora en el progreso madurativo sexual, producen un significativo impacto en la vida de estos jóvenes con IRC, disminuyendo la autoestima y alterando la rehabilitación. Por estos motivos, desde hace 10 años, comenzamos a estudiar los mecanismos patogénicos de las alteraciones del desarrollo y crecimiento en niños con IRC.

En este comentario resumimos nuestro conocimiento sobre maduración sexual y crecimiento en pacientes con IRC y luego del trasplante renal.

MADURACION SEXUAL

En varones y mujeres puberales con IRC hemos observado retardo puberal en el 20 a 30% de los pacientes^{1, 2}, siendo el retardo más importante en aquellos con mayor tiempo de IRC.

En varones puberales con diversos grados de IRC, el patrón hormonal encontrado fue: a) Testosterona sérica normal con relación al estado puberal en que se encontraban los pacientes; b) LH sérica normal; por lo tanto al tener testosterona normal, indicaba que el eje hipófisis-células de Leydig funcionaba adecuadamente; c) Niveles séricos de FSH elevados en todos los pacientes con IRC, sugiriendo daño del epitelio germinal de los túbulos seminíferos.¹

Después del trasplante renal exitoso se observó una normalización de la FSH, sugiriendo que el daño gonadal es reversible. En mujeres puberales con IRC puede existir retardo en la aparición de la menarca, y en aquellas que menstruaban es común la oligomenorrea³, siendo la amenorrea la situación habitual en pacientes en hemodiálisis². Las alteraciones hormonales halladas fueron⁴: a) Estradiol sérico normal o límite inferior normal con relación al estadio pu-

beral; b) LH aumentada en la mayoría de los pacientes; c) FSH elevada en el 40% de las niñas; d) Prolactina sérica aumentada en el 80%.

Existió, además, una correlación inversa entre los niveles de estradiol y la creatinina sérica, indicando un deterioro de la función ovárica, a medida que la insuficiencia renal se agravaba. La función hipotálamo-hipofisaria también estaría alterada; esto está evidenciado por el aumento de la prolactina y falta de respuesta a la administración del factor de liberación de gonadotrofinas en estas mujeres adolescentes con IRC⁵.

Luego del trasplante renal, los parámetros hormonales y alteraciones menstruales se normalizaron, indicando que esa alteración global del eje hipotálamo-hipofiso-ovárico es de naturaleza funcional y reversible luego de un trasplante renal exitoso.

CRECIMIENTO

El retardo de crecimiento (talla) es un signo frecuente en niños y adolescentes con IRC⁶. La escasa talla estaría relacionada con desnutrición calórico-proteica, acidosis, osteodistrofia renal y disminución de las somatomedinas séricas.

En general se puede predecir que los pacientes trasplantados tendrán crecimiento adecuado si: la edad ósea en el momento del trasplante es < 12 años, excelente función renal posttrasplante y tratamiento inmunosupresor con dosis mínimas de esteroides.

En un grupo de 19 niños de 13 años (promedio) de edad cronológica con trasplante renal, tratados con metilprednisona diaria (0,25 mg/kg/día), observamos: a) Deterioro progresivo de la estatura - 0,5 DS/año; b) Deterioro progresivo de la edad ósea - 0,5 año/año, siendo mayor el deterioro de la estatura que el de la edad ósea; c) La velocidad de crecimiento fue de 2,5 cm/año en un grupo de pacientes con creatinina sérica (Scr) < 1 mg/dl, mientras que en pacientes con Scr > 1 mg/dl la velocidad de crecimiento fue < 1 cm/año. Es interesante destacar que el grupo de 7 pacientes con Scr < 1 mg/dl, y con edad promedio de 7 años, no tuvieron una velocidad de crecimiento óptima (≥ 5 cm/año). La somatomedina C sérica de estos pacientes fue normal.⁷

Esto último sugeriría que si las dosis de metilprednisona utilizadas producen retardo del crecimiento, el o los mecanismos por los cuales actuarían serían distintos a la disminución de la somatomedina sérica.

CONCLUSIONES

La mayoría de las alteraciones clínicas y hormonales, relacionadas con el desarrollo puberal, en los niños y adolescentes con IRC, son normalizadas después de un trasplante renal exitoso, sugiriendo que las alteraciones del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal son funcionales.

El crecimiento en talla es pobre después del trasplante renal; sin embargo, pacientes con excelente función renal y edad ósea de 7 años, tienen mejor crecimiento, pro éste no es óptimo. Esto implica un desafío para el nefrólogo pediatra, ya que la meta es obtener una rehabilitación completa luego del trasplante renal.

Dr. Jorge Roberto Ferraris

Sección Nefrología

Departamento de Pediatría

Hospital Italiano de Bs. As.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferraris J, Saenger P, Levine L, New M, Pang S, Saxena

- B, Lewy J: Delay Puberty in Males with Chronic Renal Failure. *Kidney Int* 1980; 8: 344-350.
2. Ferraris J R, Escobar M E, Domené H M, Rivarola M A: Female Puberty in Chronic Renal Failure. *Ped Res* 1981; 15: 190.
3. Ferraris J R, Domené H, Escobar M, Caletti M, Rivarola M: Female Puberty in Chronic Renal Failure: without Dialysis. SLAIP, XVIII Reuniao Anual, Novembro, 1980. Guarujá, Sao Paulo, Brasil.
4. Ferraris J R, Domené H M, Escobar M E, Ramírez J A, Rivarola M A: Pubertad Femenina en la Insuficiencia Renal Crónica (IRC). 2º Congreso Latinoamericano y 1º Congreso Argentino de Transplantes. 1983, Buenos Aires, Argentina.
5. Ferraris J R, Domené H, Escobar M, Caletti M, Ramírez J A, Rivarola M: Female Puberty in Chronic Renal Failure. *Pediatrics* (enviado para publicación) 1986.
6. Ferraris J R, Lewis: Growth in Children with Chronic Renal Failure. *Dialysis and Transplantation*. May 1978.
7. Ferraris J R, Ramírez J A, Lejarraga H: Crecimiento en pacientes con trasplante renal. SLAIP, XXIII Reunión Anual, Noviembre 1985, Villa La Angostura, Neuquén, Argentina.
8. Jasper H, Ferraris J R: Somatomedinas y crecimiento en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal. SLAIP, XXIII Reunión, Noviembre 1985, Villa La Angostura, Neuquén, Argentina.

FE DE ERRATAS

En el Trabajo de la página 307 de Archivos Argentinos de Pediatría, Número 6, titulado "Estudio de la mortalidad neonatal en la ciudad de Bs. As. en 1984, Dres. Rafael R. Moscona, Pedro de Sarasqueta, Luis Prudent, se omitió la siguiente referencia: Lugar de trabajo: Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, Avda. de Mayo 525 (1084) Buenos Aires.

COMENTARIOS DE LIBROS

Nutrición infantil. Dr. Alejandro M. O'Donnell. 1 vol. de 780 págs. Editorial Celcius. J. J. Vallory. Buenos Aires, 1986.

Hace muchos años que la Pediatría sentía la necesidad de un libro moderno que uniera todos los conocimientos de la nutrición del niño.

Todo pediatra, cualquiera sea el aspecto que desarrolle de la especialidad en su práctica hospitalaria o privada, debe conocer todos los adelantos que la nutrición alcanzó en nuestros días. Los viejos maestros alemanes creadores de la alimentación balanceada y estudios de la nutrición en el niño (Czerny, Finkelstein, Meyer y Nassau entre otros) recalaban la importancia de la balanza, cinta métrica y compás del pliegue en cada consulta del niño.

El Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI) en ésta, su primera publicación, hace un aporte importante bajo la coordinación de su director Dr. Alejandro M. O'Donnell y con la colaboración de 19 expertos en los distintos temas en que se dividen los 20 capítulos del libro, 10 de los cuales desarrolla el mismo Dr. O'Donnell.

Hoy, como decía ayer Brennenman, se reitera que los pediatras estamos obligados a prevenir en edad temprana algunas patologías del adulto, que se reflejan en su hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia, secuelas neuropsicosociales de la desnutrición temprana, etcétera.

Hacia falta en todos los países hispanohablantes, una guía como este libro que permite conocer todos los aspectos de la nutrición en las distintas edades y así en los primeros cinco capítulos del volumen se desarrolla el conocimiento actual sobre composición, metabolismo y evolución del aporte de las proteínas, hidratos de carbono, lípidos, minerales y vitaminas, con esquemas didácticos sobre ingreso, digestión, absorción y recambio, con tablas completas sobre requerimientos y composición de cada nutriente.

El concepto del requerimiento nutricional, las dietas para cumplir con tales necesidades y sus déficit, llenan capítulos muy útiles para quienes deben manejar la información en la atención alimentaria del niño. Todo pediatra sabe que

estando el niño sano o enfermo la madre siempre pregunta: "¿Qué le doy de comer?" y esa pregunta debe contestarse conociendo bien al niño y sus necesidades nutricionales.

Queremos destacar lo bien desarrollados que están los tres capítulos dedicados a la leche humana y alimentación al pecho, muy necesarios para que el joven profesional no sólo conozca los aspectos bioquímicos, inmunológicos y psicológicos de la alimentación materna, sino que sepa también cómo transmitir a las madres las técnicas de la lactancia, dado el déficit de esos conocimientos entre enfermeras y médicos, para ilustrar a la madre; los gráficos que se presentan son bien ilustrativos y deberían ser reproducidos y difundidos donde estén las embarazadas y parturientas, con un texto convincente y apropiado.

El capítulo de la desnutrición en todas sus formas es una puesta al día que el pediatra, el sanitarista y todos aquellos involucrados en tan importante aspecto de la salud pública deben leer y releer, pues para vergüenza de la humanidad siguen en la población mundial bolsones de desnutridos en los países desarrollados y en los otros, hay mapas enteros cubiertos por el hambre.

Este capítulo está precedido por 85 páginas donde se explica bien la técnica de la evaluación del estado nutricional, con curvas, tablas e indicadores antropométricos como peso, estatura, perímetros craneano y braquial, los pliegues cutáneos y las áreas musculares más usadas, así como los indicadores bioquímicos.

Los tres capítulos finales se refieren a la obesidad, a la interacción entre nutrición e infección y a los efectos tardíos de la desnutrición.

El conocer bien la "desnutrición" en más o en menos es el primer paso para prevenir sus consecuencias en el adulto y éste es el papel del pediatra en el cuidado de la salud del niño.

La utilidad de este libro hace que todo pediatra deba tenerlo a mano en su mesa de trabajo para poder cumplir mejor en su función diaria de cuidar al hombre del mañana.

Dr. Alberto Chattás

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

ENFERMEDAD DE CROHN EN PEDIATRIA

Postuma R, Moroz S P: Pediatric Crohn disease. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 478-481.

La enfermedad de Crohn puede afectar el crecimiento y la maduración. Su frecuencia está aumentando. Relata la experiencia con 33 pacientes diagnosticados en un período de 10 años cuyas edades varían entre 6 y 16 años. La presentación clínica más frecuente fue: dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea. La duración promedio de los síntomas antes del diagnóstico fue de 5 meses. El diagnóstico fue establecido por el estudio radiológico en 24 pacientes; por endoscopia y biopsia si el estudio radiológico no era concluyente en 5 pacientes, por apendicectomía en 2 pacientes, por laparotomía y biopsia en 1 paciente y por estudio histológico del intestino resecaado en 1 paciente erróneamente diagnosticado como colitis ulcerosa. La endoscopia fibroscópica se usó en 17 pacientes y mostró lesiones más extensas y severas que la radiología. La extensión de la enfermedad estaba limitada al intestino delgado en 11 pacientes,

afectaba intestino delgado grueso en 12, sólo intestino grueso en 8 y apéndice solamente en 2.

El tratamiento médico incluyó Sulfasalazine (28 casos), corticoides (16 casos) y nutrición parenteral (11 casos) incluyendo 7 casos en los cuales la nutrición parenteral fue domiciliaria. Todos los pacientes aumentaron significativamente de peso durante el tratamiento médico.

Fueron operados 13 pacientes con un total de 30 operaciones. Al cabo del período de observación postoperatoria (término medio 2,8 años, variando entre 1 y 5,3 años) 11 de los pacientes operados estaban asintomáticos.

De los 20 pacientes tratados médicamente (período de observación promedio 2,2 años variando entre 0,5 y 5,5 años) 13 estaban asintomáticos.

La colonoscopia es importante en el diagnóstico y valoración de esta enfermedad pues el colon está frecuentemente afectado.

La nutrición parenteral puede ser realizada en el domicilio del paciente.

No es necesario el reposo intestinal absoluto permitiéndose la alimentación oral según tolerancia.

LESION GASTRICA POR INGESTION DE ACIDO EN LA INFANCIA

Gillis D A, Higgins G, Kennedy R: Gastric damages from ingested acid in children. J Pediatr Surg 1985; 20: 494-496.

El daño causado por la ingestión de ácidos fuertes, a diferencia del causado por álcalis fuertes, es mínimo en boca, faringe y esófago, máximo en el estómago y a menudo tardío en su manifestación clínica. Puede causar perforación gástrica precoz si el volumen ingerido es grande y encuentra el estómago vacío. Más frecuente es el piloroespasmo con reten-

Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 123

ción del ácido y lesiones en el antro y la porción media del estómago. El intento de neutralizar el ácido ingerido puede ser contraproducente: la administración de agua y/o álcali débil puede, por reacción exotérmica, aumentar el daño.

Los corticoides no son muy útiles. No están indicados los antibióticos. Preconizan fibroscopia precoz y aspiración cuidadosa, hospitalización, prohibición de ingesta oral hasta evolución local favorable. Las secuelas cicatrizales pueden imponer tratamiento quirúrgico, generalmente conservador pero que en algunos casos requiere la gastrectomía total.

II° CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Simposio Internacional de Problemas Cardiológicos
en Terapia Intensiva Pediátrica y Neonatal

HOSPITAL NACIONAL DE PEDIATRIA "DR JUAN P. GARRAHAN"

Buenos Aires - Argentina

14 - 15 - 16 y 17 de octubre de 1986

Organizado por

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
Y
SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INVITADOS EXTRANJEROS

Dr. ARTHUR GARSON
(U.S.A.)

DR. MARC DE LEVAL
(INGLATERRA)

DR. WELTON GERSONY
(U.S.A.)

DR. JAMES LOCK
(U.S.A.)

DR. JAMES HUHTA
(U.S.A.)

DR. MAGID YACOB
(INGLATERRA)

Fecha límite presentación de temas libres: 31/8/86

Secretaría: Av. Rivadavia 1929 - piso 1° of. 3 - (1033) Capital Federal - Tel. 45-3209 / 49-2033

LISTA DE REVISORES

La siguiente es la nómina de quienes colaboran como revisores brindando su tiempo y experiencia en la evaluación de los artículos enviados para publicación.

Les estamos muy agradecidos por su valiosa contribución.

ABEYA GILARDON, Enrique	FABREGUES, Fernando	O'DONNELL, Alejandro
AGEITOS, María Luisa	FEJERMAN, Natalio	ORTIZ, Jorge
ALTERMAN, Elías	FELMAN, Guillermina	
ALTHABE, Omar	FERRERO, Narciso A.	PEÑALVER, Jorge A.
ALVAREZ, Alberto		PEREZ, Aurora
ALVAREZ BAYON, Omar	GALLI, Amanda	PRIETO, Fermín
ANZORENA, Oscar	GALLO, Guillermo	PRUDENT, Luis
ARCE, Julio	GARAGUSO, Pedro	PUGA, Teodoro F.
	GIANANTONIO, Carlos A.	PUIGDEVALL, Juan C.
BARANCHUK, Norberto	GIMENEZ, Estela	
BARREIRO, Cristina	GRIPPO, Jorge	RAZMAN, Hilda
BAY, Luisa	GROISSO, Jorge	RAMIREZ, José
BEĆU, Luis		REPETTO, Horacio
BERGADA, César	HALAC, Eduardo	REY, Jesús M.
BERRI, Gustavo G	HEINRICH, Juan Jorge	ROBLES GORRITI, Carlos
BERTOLA, Rodolfo		ROCCATAGLIATA, Mario
BIANCULI, Carlos	IÑON, Alberto	RUTTY, Arnaldo
BLANCO, Osvaldo	ITHURRALDE, Mariano	RUVINSKY, Raúl O.
CASTAÑOS, Julio	KREUTZER, Eduardo	SACKMANN MURIEL, Federico
CAYSSIALS, Amely	KVICALA, Rita	SANCHEZ, José M.
CECCHINI, Emilio		SCHNITZLER, Eduardo J.
CEDRATO, Angel E.	LARGUIA A., Miguel	SEARA, Carlos
CRESPI, Héctor	LEJARRAGA, Horacio	SFAELLO, Zenón M.
CRESTO, Juan Carlos	LEVIN, Carlos	SIBBALD, Andrés
CUSMINSKY, Marcos		SIRES, Jorge M.
	MALVAREZ, Héctor	STAMBOULIAN, Daniel
D'AGOSTINO, Daniel	MANTEROLA, Alberto C.	
DE ROSA, Susana	MARGARIDE, Luis	TRIAY de JUAREZ, Nydia
DERQUI, Juan Cruz	MARTINI, Rodolfo	
DE SARRASQUETA, Pedro	MANZITTI, Julio	URKOVICH, Marcos
DESCALZO PLA, Gustavo	MELETTI, Beatriz	
DIBAR, Eduardo	MENDILAHARZU, Fernando	VAIN, Néstor
	MORA, Héctor	VALLI, Raúl A.
EMILIANI, Roque	MORENO, Raúl	VOYER, Luis A.
ESCOBAR, Dora SEGAL de	MOYA, Pedro R.	
EXENI, Ramón	MURTACH, Patricia	WAISBURG, Héctor