

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN LXXVIII  
1/1980



Por un niño sano  
en un mundo mejor

- 3 Autoridades  
4 Filiales  
6 Reglamento de Publicaciones
- COLABORACION INTERNACIONAL**
- 9 El Papel de los Macrófagos Alveolares en la Infección Pulmonar Neonatal y algunas pautas para el diagnóstico precóz de Neumonía Neonatal — **Prof. Dr. Richard P. Wennberg.**
- 15 Un programa de atención médica del adolescente en un Hospital Pediátrico — **Dr. Tomás José Silber.**
- 21 Conceptos prácticos en la respiración asistida del recién nacido — **Prof. Dr. Enrique M. Ostica (h.).**
- ARTICULOS**
- 25 Contribuciones al Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicorretral en los Niños — **Dr. Rodolfo J. Martini y Clara E. Marin.**
- 38 Evaluación de un Plan de Atención de Recién Nacidos de Bajo Peso. Estudio longitudinal del Crecimiento durante el primer año de vida — **A. Pedraza y otros.**
- 49 Cirrosis por Hemocromatosis secundaria — **Dr. Emiliani, Roque A. y otros.**
- 54 Metabolismo lípido: Algunos Aspectos de sus Alteraciones en el Marasmo — **Dres. José María Escalera y otros.**
- 61 Glomerulopatía A Iga-Igc (Enfermedad de Berger) — **Dr. Rúrico Ibarra.**
- 65 Programa de Educación Continua en pediatría — Relato de una experiencia — **Dr. José Raúl Vásquez y otros.**
- 77 Evaluación Epidemiológica de las Intoxicaciones asistidas en Terapia Intensiva — **Dr. José A. Vaccaro y otros.**
- CASUISTICA**
- 85 Múltiples Angiomatosis Intestinal — **Dr. Angel Plaza y otros.**
- 89 Calcificación Idiopática Arterial Infantil — **Dr. Alberto Mieres.**
- 93 Síndrome de Cara de Duende con Retraso Mental. ¿Hipercalcemia Idiopática? — **Dr. A.L. Rodríguez de la Nuez y otros.**
- HISTORIA DE NUESTROS HOSPITALES**
- 99 De la Casa de Expósitos al Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" — **Dr. Teodoro F. Puga.**
- 111 Recordando a Noel Sbarra — **Dr. Marcos Cusminsky.**
- 115 **RESUMENES BIBLIOGRAFICOS**
- SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL**
- 127 Dominancia Cerebral Hemisférica — **Dr. Arthur Benton.**
- NORMAS DE NEONATOLOGIA**
- 138 Información Sanitaria Oficial: Subsecretaría de Medicina Sanitaria — Dirección Nacional de Maternidad e Infancia: Norma N° 1 y N° 2.



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

**SE ENVIA SIN CARGO:** a todos los socios que estén regularizados con tesorería de su filial respectiva; a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunes, a relevantes personalidades médicas extranjeras, a Bibliotecas, a Empresas Anunciantes y *en canje* a todas las Revistas pediátricas del Mundo.

**SUSCRIPCIONES:** (No socios) Anual: Argentina \$ 100.000; Exterior: U\$S 50. Número suelto: \$ 20.000. Cheques y giros postales a la *Sociedad Argentina de Pediatría*, no a la orden, por el importe respectivo, agregando 30 % por gastos de franqueo.

Tomo: LXXVII  
Volumen I/1980

## REDACCION:

Av. Las Heras 2670 - 3°  
(Pediatría)

Teléfonos: 825-0730 de 9  
a 13 hs.  
252-1237 desde  
de 17 hs.

## DIRECTOR EDITOR:

Dr. Abel R. Bettinsoli

## COORDINACION PUBLICIDAD:

Jorge Ortega

## COORDINACION GRAFICA:

Albino Asociados

## TIRAJE DE ESTA EDICION:

6.000 ejemplares

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

**PREMIO APTA "F. ANTONIO RIZZUTO"** a la mejor labor 1973, Categ. Rev. Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Entidad Matriz,  
1979-1980

**SECRETARIA:** Cnel. Díaz 1971-1425 Buenos Aires TE.824-2063 y 821-0612 Argentina

## COMISION DIRECTIVA:

**Presidente:** Dr. Tomás M. Banzas  
**Vice-Presidente:** Dr. Narciso A. Ferrero  
**Secretario General:** Dr. Héctor Vecchio  
**Tesorero:** Dr. Raúl S. Merech  
**Secret. Publicaciones:** Dr. Abel R. Bettinsoli  
**Secret. Relaciones:** Dr. Oscar Abeya  
**Secret. de Actas:** Dr. Mario Cesarsky  
**Director de Biblioteca:** Dr. Néstor Bonesana  
**Vocal 1°:** Dr. Carlos A. Gianantonio  
**Vocal 2°:** Dr. Raúl O. Ruvinsky  
**Miembros suplentes:** Dr. Omar Cea, Dr. Pedro Tartara, Dr. Jorge Edo, Dr. Emilio Astolfi, Dr. José A. Bodino

## ASESORES JURIDICOS HONORARIOS:

Dres. Gustavo Soler y Manuel Prada Fernández.

## COMISION NACIONAL ASESORA:

Prof. Raúl Beranger, Gustavo Berri, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizalde, Dora S. de Corts, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Largaia, Julio A. Mazza, Francisco Mencha, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Miguel Oliver, Teodoro Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sujoy, Oscar R. Turro, José Valdez, José R. Vázquez.

## OBSTETRAS:

Prof. Juan J. Báez, David Nolting y J. Votta.

## COMISION DE REDACCION:

Dres. Juan J. Murtagh, Irene M.F. de Andreozzi, Isaura Gómez Carballo, Clara Rapallini.

## TRADUCCIONES:

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

## CORRESPONSALES NACIONALES:

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

## CORRESPONSALES EXTRANJEROS:

Dres. Eduardo M. T. Bancalari (Miami)  
Horacio S. Falciaglia (Ohio)

Francisco E. Pflaum (Illinois)  
Tomás I. Silver (Washington)  
José Straus (Miami)  
José Grunberg (Montevideo)  
Armando E. Grassi (Nueva York)

## SECCION NEUROLOGIA INFANTIL COMISION DE REDACCION:

Dres. Bernabé Cantlon (Director), Raúl Arizaga, Hilda Bibas Bonet, Raúl Martino, Ricardo Meischenguiser, Raúl Moreno, María R. Quartino, Anafía Taratuto, Héctor J. Vázquez, Héctor Waisbur y Héctor Fernandez.

## SUB-COMISIONES: (SAP) (Presidentes)

**Educación continua:** Dr. Carlos A. Dr. Carlos A. Gianantonio  
**Publicaciones científicas:** Dr. Abel R. Bettinsoli  
**Relaciones Internacionales:** Dr. Gustavo O. Berri  
**Becas y Premios:** Dr. Jorge Morano  
**Biblioteca:** Dr. Néstor F. Bonesana  
**Relaciones Públicas:** Dr. Rodolfo Moreno  
**Estatutos y Reglamentos:** Dr. Benjamín Paz  
**Educación para la Salud:** Dr. Oscar Anzorena  
**Prensa y Difusión:** Dr. José A. Bodino  
**Asuntos Económicos:** Dr. Raúl Merech

## COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS (Secretarios)

**Estudios Feto Neonatales (CEFEN):** Dr. Rodolfo D. Dameno  
**Tisioneumonología:** Dr. Oscar Anzorena  
**Estudio Permanente del Adolescente:** Dr. Horacio A. Giberti  
**Educación Médica (COEME):** Dr. José R. Vázquez  
**Enfermedades infecciosas:** Dr. Néstor F. Bonesana  
**Nefrología:** Dr. Horacio A. Repetto  
**Salud Pública:** Dr. Norberto S. Baranchuk  
**Tumores:** Dr. Enrique Schwartzman  
**Inmunología y Alergia Infantil:** Dr. Guillermo J. Bustos  
**Crecimiento y Desarrollo:** Dr. Horacio Lejarraga (Secretario Adjunto).

## TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA: Presidente: Dr. Alfredo Largaia

## SOCIEDADES "HUESPED"

**Sociedad Argentina de Cirugía Infantil**  
Presidente: Dr. Julio Rocca Rivarola

**Sociedad Argentina de Neurología Infantil**  
Presidente: Dr. Julio Castaño

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

# FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## Regiones de la SAP

### Región I:

Director Titular - *Dr. Carlos A. T. CAMBIANO* -  
Cuba 3068 (1429) Capital

### Región II:

Director Titular - *Dr. José S. JAUREGUICAHAR*  
- Colón 80 (2900) San Nicolás

### Región III:

Director Titular - *Dr. Orlando ALASSIA* -

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

Mendoza: *Dr. Eduardo Chahla* - Olegario V. Andrade 496, 5500 Mendoza

Tucumán: *Dr. Alberto G. Galíndez* - Casilla de Correo 312, 4000 Tucumán

Santa Fe: *Dr. Juan Carlos David* - Hosp. de Niños, Bv. Gálvez 1563, 3000 Santa Fe

Salta: *Dr. Edgardo Fuat León* - Hosp. de Niños, Sarmiento 625, 4400 Salta

Mar del Plata: *Dr. Mariano Palá* - Castelli 2450, 7600 Mar del Plata

Río Cuarto: *Dr. Héctor Ficco* - Constitución 1055, 5800 Río Cuarto

Rosario: *Dra. Esther C. de Rossetto* - Santa Fe 1798, 2000 Rosario

Entre Ríos: *Dr. Jorge Ptaschné* - Urquiza 1135/39, 4º Piso, Of. 12, 3100 Paraná

San Juan: *Dra. Eva Kogos de Meersohn* - Casilla de Correo 247, 5400 San Juan

La Plata: *Dr. Emilio Cecchini* - Hosp. de Niños, Calle 14 N° 1631, 1900 La Plata

San Luis: *Dra. María C. de Rivarola* - Gral. Paz 261, 5700 San Luis

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

Corrientes: *Dr. José O. Lotero* - Hosp. de Niños, San Juan y Las Heras, 3400 Corrientes

Misiones: *Dr. Jorge Guerin* - Buenos Aires 361, 3300 Posadas

Jujuy: *Dr. Jorge Humberto Romero* - Julio A. Roca 565, 3500 Resistencia

Regional Centro de la Provincia de Buenos Aires: *Dr. Jorge Aramburu Lanari* - Círculo Médico de

Bv. Gálvez 1566 (3000) Santa Fe

### Región IV:

Director Titular - *Dra. Eva K. de MEERSHNN* -  
C. de Correos 747 (5400) San Juan

### Región V:

Director Titular - *Dr. Angel HERRERA* - Av. Córdoba y J. Hernández (4600) San S. de Jujuy

Olavarría, Necochea 2406, 7400 Echevarría  
Alto Valle de Río Negro y Neuquén: *Dr. Julio Arce* - Buenos Aires y Alderete, 8300 Neuquén

Regional Norte de la Provincia de Buenos Aires: *Dr. José Angel Leoni* - Asociación Médica, Guardias Nacionales 15, 2900 San Nicolás

La Pampa: *Dr. Eduardo Corró Molas* - Escalante 41, 6300 Santa Rosa

Catamarca: *Dr. Sebastián Dimartino* - Hipólito Yrigoyen 1233, 4700 Catamarca

Lagos del Sur: *Dr. José Pefauré* - Casilla de Correo 470, 8400 San Carlos de Bariloche

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

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

San Francisco: *Dr. José Tortone* - Alberdi 563, 2400 San Francisco (Córdoba)

Formosa: *Dra. Sara P. de Pisarello* - Rivadavia 1191, 3600 Formosa

La Rioja: *Dra. María Esther Guzmán* - Biblioteca "Dr. Diego Catalán", Av. San Nicolás de Bari 194, 5300 La Rioja

Valle del Chubut: *Dr. Hugo Marín* - Centro de Salud Trelew, 28 de julio 160, 9100 Trelew

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

Villa Mercedes: *Dra. Marta R. Bina Estrada* - Maipú 458, 5730 Villa Mercedes (San Luis)

Reconquista: *Dr. Jorge Rafael Restanio* - Patricio Diez 1286, 3560 Reconquista (S)

Regional Oeste de la Provincia de Buenos Aires: *Dr. Angel Tomino*, Av. San Martín 36, 6000 Junín

## "S.A.P. PUBLICACIONES EDITORA"

Estamos trabajando intensa y lealmente en procura de grandes objetivos, de trascendentes decisiones, en obras que, de ser bien recibidas y entusiastamente apoyadas, habrán de perdurar, sin duda, para beneficio de nuestra Entidad y de la enorme legión de pediatras asociados.

Afirmamos en el número presentación de los "nuevos ARCHIVOS", que la tarea que nos esperaba no sería fácil ni sencilla, pero que el espíritu optimista que nos guía podría conducirnos con éxito al logro del objetivo fundamental de recuperar nuestra Revista para la totalidad de los pediatras.

En efecto: por causas, en parte justificadas, se produjo el alejamiento de la Empresa Editora, lo que motivó que la C. Directiva de la Entidad tomara a su cargo la total responsabilidad en la conducción editorial de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA lo que implica el cumplimiento de todas las etapas técnicas respectivas.

Con esta nueva estructura se estima que la Dirección Editora tendrá ahora una mayor agilización en su accionar y que nuestra publicación podrá recuperar el tiempo perdido y consolidar la confianza que los Asociados han volcado en esta nueva etapa.

ARB

## SUMARIO

- Pág. 3 Autoridades  
Pág. 4 Filiales  
Pág. 6 Reglamento de Publicaciones
- COLABORACION INTERNACIONAL**
- Pág. 9 El Papel de los Macrófagos Alveolares en la Infección Pulmonar Neonatal y algunas pautas para el diagnóstico precoz de Neumonía Neonatal – **Prof. Dr. Richard P. Wennberg.**  
Pág. 15 Un programa de atención médica del adolescente en un Hospital Pediátrico – **Dr. Tomás José Silber.**  
Pág. 21 Conceptos prácticos en la respiración asistida del recién nacido – **Prof. Dr. Enrique M. Ostica (h.).**
- ARTICULOS**
- Pág. 25 Contribuciones al Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Vesicoureteral en los Niños – **Dr. Rodolfo J. Martini y Clara E. Marin.**  
Pág. 38 Evaluación de un Plan de Atención de Recién Nacidos de Bajo Peso. Estudio longitudinal del Crecimiento durante el primer año de vida – **A. Pedraza y otros.**  
Pág. 49 Cirrosis por Hemocromatosis secundaria – **Dr. Emiliani, Roque A. y otros.**  
Pág. 54 Metabolismo lípido: Algunos Aspectos de sus Alteraciones en el Marasmo – **Dres. José María Escalera y otros.**  
Pág. 61 Glomerulopatía A Iga-Igc (Enfermedad de Berger) – **Dr. Rúrico Ibarra.**  
Pág. 65 Programa de Educación Continua en Pediatría –Relato de una experiencia– **Dr. José Raúl Vásquez y otros.**  
Pág. 77 Evaluación Epidemiológica de las Intoxicaciones asistidas en Terapia Intensiva **Dr. José A. Vaccaro y otros.**
- CASUISTICA**
- Pág. 85 Múltiples Angiomatosis Intestinal – **Dr. Angel Plaza y otros.**  
Pág. 89 Calcificación Idiopática Arterial Infantil – **Dr. Alberto Mieres.**  
Pág. 93 Síndrome de Cara de Duende con Retraso Mental. ¿Hipercalcemia Idiopática? – **Dr. A.L. Rodríguez de la Nuez y otros.**
- HISTORIA DE NUESTROS HOSPITALES**
- Pág. 99 De la Casa de Expósitos al Hospital General de Niños “Dr. Pedro De Elizalde” – **Dr. Teodoro F. Puga.**  
Pág. 111 Recordando a Noel Sbarra – **Dr. Marcos Cusminsky.**
- Pág. 115 **RESUMENES BIBLIOGRAFICOS**
- SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL**
- Pág. 127 Dominancia Cerebral Hemisférica – **Dr. Arthur Benton.**
- NORMAS DE NEONATOLOGIA**
- Pág. 138 Información Sanitaria Oficial: Subsecretaría de Medicina Sanitaria – Dirección Nacional de Maternidad e Infancia: Norma N° 1 y N° 2.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, de casuística o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes. En caso de haberse leído y discutido en la Entidad Matriz o Filiales de la SAP corresponderá mencionarlo, citando la fecha respectiva.

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

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado; el español, no excederá de 300 palabras, y el inglés, será en cambio mucho más extenso y detallado —aproximadamente 1000 palabras— con citas, gráficos y figuras del texto.

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

**Material gráfico:** tablas y figuras irán numeradas y con títulos. Podrán tener aclaraciones al pie. Los dibujos y esquemas se realizarán en papel grueso con tinta china. Las fotos y radiografías, que se consideran figuras, llevarán numeración al dorso y deberán ser originales. La Revista se hará cargo de un número razonable de figuras en blanco y negro. El excedente correrá por cuenta del autor. Por separatas, consultar directamente al Coordinador Gráfico. El tamaño no excederá de 12 x 16 cm.

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

Los trabajos de casuística: tendrán una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones

nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacularidad de las observaciones. Podrán ilustrarse con gráficos y figuras. No tendrán resumen y la bibliografía no excederá de 10 citas.

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

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

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

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

La Dirección de Publicaciones ejercerá el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al Reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la Publicación. En estos casos, le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones.

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

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

## EL PAPEL DE LOS MACROFAGOS ALVEOLARES EN LA INFECCION PULMONAR NEONATAL Y ALGUNAS PAUTAS PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE NEUMONIA NEONATAL\*

Prof. Dr. Richard P. Wennberg.\*\*

\* Conferencia dictada en el II Simposium Nacional de Avances y Normatizaciones Neonatológicas - Córdoba - Abril 1979.

\*\* Prof. de Pediatría, Universidad de California, USA - Director del Servicio de Investigación Perinatal y Unidad de Cuidados Intensivos. Sacramento Medical Center c/o 4301 x st. Sacramento, California, 95817 Folb 11 - BLDG. D.

### RESUMEN:

*En el niño recién nacido pueden comprometerse una serie de mecanismos de defensa naturales que potencian la infección neonatal. Uno de ellos es el deterioro de la fagocitosis y especialmente, el deterioro de la capacidad bacteriolítica de los macrófagos alveolares, que constituyen la línea de defensa primaria del pulmón. Las infecciones pulmonares comprenden la mayor parte de las infecciones neonatales. Se puede llegar al diagnóstico precoz de las mismas con gran exactitud mediante la aspiración traqueal durante las primeras horas de vida, efectuando en forma subsiguiente el examen microscópico del material obtenido. Además, sería útil la práctica del control de las madres durante el embarazo para identificar portadoras de estreptococo grupo B y tratar a quienes presenten trabajo de parto prematuro.*

### SUMMARY:

*The newborn infant is compromised in a number of hest defense mechanisms which potentiate neonatal infection. One of these mechanisms is impaired phagocytosis and especially impaired killing of the alveolar macrophage which forms the first line of defense in the lung. Pulmonary infections and their carly diagnosis may be achieved with great accuracy by performing a tracheal aspiration within th first few hours of life and examining the aspirate microscopically. It should also be useful the practice of monitoring methers through pregnancy to identify group B streptococcus carriers and to treat these methers should they go into premature labor.*

### RESISTENCIA NATURAL NEONATAL:

La resistencia a procesos infecciosos comprende la puesta en funcionamiento de un complejo conjunto de mecanismos de defensa naturales, que incluyen factores inmunológicos y celulares. Cuando el organismo es invadido por una bacteria o sustancia extraña, contraataca con oleadas secuenciales de respuestas celulares e inmunológicas. La línea de defensa primaria consiste en la *respuesta inflamatoria y la fagocitosis*, que se realiza en primer lugar, por leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eosinófilos, solos o en combinación con el complemento y las opsoninas. La mayor parte de los microorganismos no virulentos es eliminada por el proceso fagocitario, sin participación de los otros mecanismos. Cuando un microorganismo ha adquirido características patógenas o virulentas, la fagocitosis sola puede ser ineficaz y requiere de la participación de los anticuerpos y el complemento para completar su destrucción.

Además de las inmunoglobulinas existen ciertas sustancias humorales que actúan junto con ellas y con los leucocitos. Una de éstas comprende al sistema del complemento, que puede ser activado por diversos estímulos, incluyendo las reacciones antígeno-anticuerpo, los factores de coagulación y ciertos polisacáridos, aún en ausencia de anticuerpos (denominado sistema de by-pass o de la perdina). Una vez activado el complemento produce una serie de proteínas biológicamente activas, capaces de aumentar la permeabilidad vascular, de actuar como factores quimiotáxicos para atraer a los fagocitos hacia el sitio de invasión, de facilitar la fagocitosis y de producir citolisis y neutralización viral.

Hay ciertas anomalías en estos sistemas que pueden afectar al recién nacido, como alteración de la quimiotaxis (o de la movilización de leucocitos hacia una sustancia extraña), alteración de la respuesta inflamatoria, deterioro de la opsonización y retraso en la eliminación de las bacterias una vez incorporadas. Aunque hay una controversia considerable en la literatura respecto a la magnitud del deterioro de cada uno de estos factores en el recién nacido, aparentemente hay acuerdo general en que la invasión de leucocitos polimorfonucleares y la sustitución de la respuesta de los granulocitos a células mononucleares en el área inflamada, es más lenta y de menor intensidad que en el adulto.

En el feto en desarrollo y en el neonato existen serias deficiencias en la maduración de la respuesta inflamatoria, que pueden explicar la gran sensibilidad a la infección del recién nacido, especialmente del prematuro.

Si las bacterias invasoras no son eliminadas en forma inmediata, los productos de la interacción primaria (antígenos), estimularán la segunda línea de defensa: la respuesta inmunológica específica. Esta respuesta inmune secundaria consta de dos mecanismos efectores: 1) la elaboración de anticuerpos específicos, producto del sistema de inmunidad "humoral" de células B (o células bursa) y 2) inmunidad mediada por células, a partir del sistema de células T (células tímicas). En el adulto, el sistema de células B produce cinco clases mayores de inmunoglobulinas, de las cuales tres, inmunoglobulinas G o IgG, IgM e IgA, juegan un papel preponderante en la defensa contra la infección. La IgG es la más abundante, se produce en forma relativamente lenta como consecuencia de una exposición inicial a un antígeno extraño, tiene una vida media biológica de 20-30 días, atraviesa la placenta y es capaz de fijar el complemento. Estos anticuerpos también pueden actuar como opsoninas, aumentando la fagocitosis o pueden ejercer sus efectos directamente reaccionando con o "neutralizando" a los virus y toxinas.

Las IgA son las segundas en abundancia en el adulto, pero son prácticamente inexistentes en el recién nacido. Alcanzan una alta concentración en las secreciones externas, donde se las conoce como IgA secretorias. Se encuentran en alta concentración en la leche materna. Esta clase de inmunoglobulinas ha demostrado ser particularmente beneficiosa

en la localización de ciertos tipos de infecciones, como infecciones respiratorias virales, que las protege contra la acción proteolítica de las enzimas digestivas y esta propiedad excepcional probablemente explica la conocida asociación de baja incidencia de infecciones bacterianas entéricas en recién nacidos alimentados a pecho.

La IgM es la inmunoglobulina de mayor molécula y a causa de su tamaño, está restringida casi exclusivamente al espacio intravascular. Solamente atraviesa la placenta cuando se rompe la barrera vascular entre las circulaciones materna y fetal. En contraste con la IgG, la IgM se produce rápidamente en respuesta a un estímulo antigénico y se considera de gran importancia en los estadios tempranos de la infección. Dado que la IgM no atraviesa la placenta, la detección de niveles altos de IgM en la sangre del cordón es un método preciso para el diagnóstico de infecciones congénitas intrauterinas. De cualquier manera, la frecuencia de la desaparición de anticuerpos de la circulación materna, es lo suficientemente elevada como para limitar la utilidad de esta determinación.

El sistema timo-dependiente es responsable de la inmunidad mediada por células, producida por la interacción específica de los antígenos estimulantes y receptores específicos en la superficie de los linfocitos T. La inmunidad celular juega un papel preponderante en la protección del organismo contra infecciones producidas por hongos, protozoos y virus y algunas infecciones bacterianas específicas. En la mayoría de los casos, la inmunidad celular no participa en la defensa contra infecciones bacterianas abrumadoras en el recién nacido.

## PEPEL DE LOS MACROFAGOS ALVEOLARES:

La mayoría de los trabajos publicados acerca de la primera línea de mecanismos de defensa en el recién nacido, trataban la función de los polimorfonucleares y la respuesta inflamatoria observados en cortes de piel. Se referían a una época en que las infecciones cutáneas —onfalitis y celulitis— eran causa común de infección en el recién nacido. Con la mejoría en la atención de enfermería y el lavado de manos, actualmente las infecciones bacterianas en el neonato se adquieren por transmisión a través de la placenta como consecuencia de una bacteriemia materna,

por penetración transplacentaria consecutiva a una amnionitis o por aspiración de líquido amniótico infectado o de secreciones vaginales. Nuestra propia experiencia clínica, nos inclina a pensar que un gran porcentaje, si no la mayoría de las infecciones bacterianas en el neonato, se adquieren a través de la vía pulmonar e incluyen a la infección pulmonar como un componente mayor de las infecciones neonatales. En el pulmón, el mecanismo de defensa celular primario no son los polinucleares, sino los macrófagos alveolares. Revisando la literatura, hemos hallado muy poca información acerca de la función de estas células en el recién nacido y su posible papel en la infección neonatal.

Hace tres años, uno de nuestros investigadores neonatólogos, el Dr. Michael Sherman, emprendió un trabajo en colaboración con el Dr. Elliott Goldstein, para evaluar el posible papel de los macrófagos alveolares en las infecciones pulmonares del recién nacido. Previamente, el Dr. Goldstein ideó un muy buen sistema para evaluar los mecanismos de defensa pulmonares en ratones adultos, consistente en exponer a los animales a un aerosol de bacterias durante un corto período y luego, examinar la depuración bacteriana por los macrófagos alveolares, a intervalos de 1 hora después de la exposición. El Dr. Sherman utilizó este sistema para evaluar la función de macrófagos alveolares en conejos neonatos expuestos a un aerosol de bacterias, en distintas edades, hasta dos semanas después del nacimiento. Después de la exposición, los animales fueron sacrificados en intervalos variables. Inmediatamente después, se desmenuzó y cultivó uno de los pulmones y se determinó el número de bacterias viables por gramo de tejido pulmonar. El otro pulmón se preparó para el estudio histológico, para determinar el número de bacterias libres en el alvéolo, comparándolo con el número de las mismas englobadas en los macrófagos alveolares. Las primeras series se efectuaron con estafilococo aureus y demostraron una deficiencia substancial en los macrófagos alveolares para fagocitar y matar a los estafilococos durante los dos primeros días de vida. Más recientemente, hemos obtenido la depuración de estreptococo hemolítico beta, grupo B, aislado de un recién nacido infectado. Este microorganismo produjo resultados aún más devastadores. Durante los dos primeros días la bacteria se multiplicó y en algunos animales les produjo la muerte.

En el caso del estreptococo hemolítico beta, la capacidad fagocitaria de los macrófagos alveolares, aparentemente estaba deteriorada en grado mínimo, pero hubo un marcado deterioro en la capacidad de matar a las bacterias una vez incluidas en los macrófagos. Podían observarse grandes acúmulos bacterianos en los macrófagos alveolares y los recuentos elevados en los cultivos, indicaron que la mayoría era aún viable. Recientemente, Ballanti ha informado un deterioro similar en el comportamiento de los macrófagos en el niño recién nacido. En este caso, los macrófagos fueron obtenidos por lavado y estudiados *in vitro*. Por esto, parece casi cierto que los macrófagos alveolares juegan un importante papel en la patogenia de la infección pulmonar del neonato, aunque aún falta determinar la cuantía de esa importancia.

Nuestros esfuerzos actuales en la investigación tienen como objetivo, lograr la maduración farmacológica de la función de los macrófagos alveolares antes del parto, pero hasta ahora, han sido infructuosos.

#### DIAGNOSTICO PRECOZ DE LA INFECCION PULMONAR:

A medida que aumenta la eficacia en el mantenimiento de la asistencia ventilatoria en niños recién nacidos, las infecciones neonatales juegan un papel de importancia creciente como causa de mortalidad en nuestros neonatos. Es una experiencia muy descorazonadora el tener prematuros relativamente grandes, con enfermedad de la membrana hialina leve o moderada, que mejoran durante 24-48 hs. y luego, súbitamente, se colapsan por shock séptico y mueren delante de nuestros ojos. La emergencia del estreptococo hemolítico grupo B como uno de los gérmenes más patógenos en nurseries (produce alrededor del 50% de todas las infecciones en nuestra nursery), ha promovido varios trabajos recientes que intentan implementar mejores pautas para el diagnóstico temprano de la infección neonatal. Algunos informes puntualizan alta incidencia de leucopenia, recuento absoluto de neutrófilos bajo y mayor proporción de neutrófilos inmaduros en recién nacidos con sepsis. Boyle y colaboradores notaron una incorporación aumentada de azul de tetrazol (') en niños sépticos. La microeritrosedimentación está aumentada en pacientes con sepsis pero generalmente se eleva después de las primeras 24-48 hs. Mu-

chos investigadores han observado concentraciones elevadas de bacterias y/o polimorfonucleares en el conducto auditivo o en el contenido gástrico de niños con riesgo de infección. Otros, sostienen que estas técnicas son demasiado inespecíficas para ser útiles, con muchos resultados falsos o negativos.

El examen del tejido celular subcutáneo puede ser muy útil en la realización del diagnóstico inmediato de septicemia. Un informe reciente indica que se pueden ver microorganismos en el celular subcutáneo en alrededor del 75% de los pacientes con cultivos sanguíneos positivos. Hace dos años instituímos una política de aspiración traqueal sistemática en todos los recién nacidos con enfermedad pulmonar, ni bien fueron admitidos en la unidad. Esperábamos que si la mayoría de las infecciones bacterianas en los neonatos estaban presentes o se adquirían a través de las vías respiratorias, sería posible identificar a los microorganismos simplemente con latinción de Gram del aspirado traqueal. En este período encontramos 25 niños con polimorfonucleares y bacterias en el material extraído. En todos estos casos la aspiración se realizó antes de las 8 hs. de vida y en cada uno se identificó una única clase de bacterias y siempre el cultivo del microorganismo aislado resultó ser idéntico al sospechado por el estudio microscópico del aspirado traqueal. Más de la mitad de los niños también desarrollaron el mismo microorganismo en el hemocultivo, mientras que los restantes mostraron una depresión marcada del recuento neutrófilo total, indicando además que estos niños tenían una infección significativa. De 100 niños en quienes no descubrimos bacterias en el aspirado traqueal, seleccionamos al azar 25 historias para revisar en detalle a fin de establecer una comparación. En éstos, 11 tenían polimorfonucleares pero no bacterias en el aspirado. Uno de ellos desarrolló *Hemophilus Influenzae* en el cultivo, aunque no se visualizaron microorganismos en el examen directo. Otros 2 niños del grupo de comparación desarrollaron estreptococos beta hemolíticos en el hemocultivo, sin haberse aislado microorganismos o sus restos en el pulmón. 2 niños del grupo infectado murieron y aún es incierto determinar si el diagnóstico temprano tiene un impacto significativo en la evolución y pronóstico de las infecciones pulmonares adquiridas en el período prenatal o neonatal. La técnica aparenta ser altamente específica, pero no es totalmente fidedigna, ya que la

ausencia de bacterias no excluye la posibilidad de sepsis neonatal.

Los niños de ambos grupos tenían historias que los incluía dentro de la categoría de alto riesgo de infección neonatal.

Todos ellos presentaban alguna anomalía en las radiografías de tórax, desde diagnóstico radiológico de enfermedad de la membrana hialina hasta síndrome neumónico por retención de líquidos.

Encontramos que el cuadro de enfermedad de la membrana hialina no se correspondía específicamente con el estreptococo hemolítico grupo B, ya que también se aislaron otras bacterias en niños con esta afección. Además y más desalentadora por cierto fué la observación que la distribución de los diagnósticos radiológicos (incluyendo el de neumonía), fue idéntica, tanto en niños con enfermedades pulmonares probadas, como en aquellos con cultivos traqueales y sanguíneos negativos. Esto sugiere que hay que ser muy cuidadoso en la dependencia de la asistencia radiológica para hacer diagnóstico de neumonía en un recién nacido.

Del problema de la infección neonatal se desprenden muchas preguntas, como si todos los niños que ingresan en la nursery deben recibir antibióticos o si las madres en trabajo de parto prematuro deben recibir antibióticos. Se han realizado muchos intentos para identificar madres portadoras de estreptococo hemolítico grupo B y tratarlas en forma profiláctica con penicilina, con la esperanza de erradicar el microorganismo. El resultado de los estudios efectuados durante la mitad de la gestación, fue frustrante. En el último número del *Journal of the American Medical Association* (Boletín de la Asociación Médica Americana), Martha Yow informa de una experiencia con mujeres tratadas y no tratadas al azar con antibióticos durante el trabajo de parto. Se obtuvieron cultivos del cuello uterino y del neonato inmediatamente después del nacimiento. Examinada la progenie de madres con cultivos cervicales positivos para el estreptococo beta hemolítico, ningún niño de madre tratada con antibióticos fue colonizado por el microorganismo. Por otro lado, 58% de los hijos de madres no tratadas, desarrollaron estreptococo beta hemolítico en orofaringe, oído o recto. Es un estudio muy prometedor, que deberá soportar la práctica del control de las madres durante el embarazo para identificar portadores de estreptococo grupo B y tratar a quienes presenten trabajo de parto prematuro.

*P.M. Houghton*

(\*) Azul de Tetrazol **BLUE TETRAZOLIUM** La traducción corresponde a "THE INDEX MERCK SEVENTH EDITION", Pág. 160: "Se descompone en cristales amarillo-limón a 242-245°. Soluble en metanol, etanol y cloroformo. Poco soluble en agua. Insoluble en etil acetato, acetona y éter. Potencial de reducción alrededor de -0.08 volt. Produce un pigmento azul oscuro en presencia de un agente reductor. Dosis letal 50 en ratones: 10 mg/kg.-

Usos: investigaciones de germinación de semillas, para

teñir bacterias y moldes, en estudios histoquímicos, para demostrar enzimas de oxido-reducción en tejidos normales y cancerosos."

En la fotocopia (página 7 -renglón 21), figura **NITRO-BLUE TETRAZOLIUM**, compuesto nitrado, derivado del anterior, del que no pude conseguir mayor información, salvo que es de EASTMANN KODAK y no se si tiene las mismas propiedades y usos.-

Adjunto fotocopia del Index Merck . . .

## XVI CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

### BARCELONA - ESPAÑA

Presidente: Dr. Angel Ballabriga.

Secretarios: Dres. Alfredo Gallart - Carlos Vasquez

Tesorero: Rafael Jimenez

Correspondencia: XVI Congreso Internacional de Pediatría - Apartado de Correos N° 29036. Barcelona. España.

Cuotas de inscripción:

Del 1 de Enero al 30 de Abril:

Miembros activos USS 230.

Miembros acompañantes USS 190.

(Si se paga por transferencia bancaria en USS enviarse directamente a la Cuenta N° 1060670-48 del XVI Cong. Intern. de Pediatría, Banca Mas Sardá, Avenida Generalismo 453, Barcelona, 36 (España).

### PROGRAMA CIENTIFICO

- 42 Temas principales, de 35 minutos c/u.
- 53 Simposios de 2 1/2 h.
- 30 Coloquios de 90 minutos mas 30 minutos de discusión
- Sesiones de trabajo, posters, películas, exposición científica por solicitud.

## VII CONGRESO EUROPEO DE MEDICINA PERINATAL

2-5 de Septiembre de 1980. Barcelona - España

Presidente: Dr. Angel Ballabriga.

Secretario: Dr. Pedro Lafuente

Correspondencia: Apartado de Correos N° 29015, Barcelona - España

Inscripción:

**Después del 31 de Enero:**

Miembros activos: 15.000 pesetas.

Miembros acompañantes: 6.000 pesetas.

Si se paga por transferencia bancaria, remitir el importe a la cuenta N° 1180965/04 VII Congreso Europeo de Medicina Perinatal Banca Mas Sardá, Avenida Generalísimo 453, Barcelona, 36, España.

## UN PROGRAMA DE ATENCION MEDICA DEL ADOLESCENTE EN UN HOSPITAL PEDIATRICO

Tomas Jose Silber M.D., F.A.A.P.

*Director Consultorio Externo de Adolescentes Hospital de Niños, Washington D.C., USA  
Profesor Asistente de Pediatría, Universidad "George Washington",  
111 Michigan Ave. N.Y. Washington D.C. 20010.*

### RESUMEN

*Una experiencia de 10 años fueron presentados en el Congreso Internacional de Pediatría (1974) y posteriormente en el Segundo Congreso Internacional de Medicina del Adolescente en 1979. Iniciado en 1969 como "Fellow in adolescent Medicine" culminando como director del consultorio externo de adolescentes del Hospital de Niños de Washington: con un Servicio de veintiún camas de internación y ocho mil prestaciones pediátricas anuales en consultorio externo. Es necesario un Programa de Adolescentes por carecer esta población de un médico primario que se dedique a esta disciplina médica para Posibilidad de Consulta.*

### SUMMARY

*The numerous health problems of adolescents have been the subject of two international meetings of experts of the World Health Organization. (1) (2) Many important Adolescent Medicine Programs have been developed in numerous countries, including the Argentine Republic, and have been presented in 1979 at the Second International Congress of Adolescent Medicine. (3)*

*This article presents the functioning of an adolescent medicine program within the context of a Children's Hospital. Emphasis is placed on the philosophy underlying the establishment of such a program. Adolescent medicine is here viewed as a discipline that may be practiced with great professional satisfaction by any doctor that has genuine interest in this age group and its pathology, and who therefore proceeds to update his knowledge relating to the subject matter. The pediatrician due to his training in growth*

*and development is seen as specially gifted for the task of adolescent health care. This paper concludes analyzing the relationship of the adolescent program with other segments of a Children's Hospital and delineating the advantages that such a program offers to the general pediatrician.*

*The advance of the medical practice in the area of Adolescent Medicine has been strongly stimulated by the creation and development of Adolescent Programs.*

### INTRODUCCION

Los numerosos problemas de salud de los adolescentes han sido motivo para la convocación de dos reuniones de expertos internacionales de la Organización Mundial de la Salud. (1) (2) Importantes Programas de Medicina del Adolescente han sido desarrollados en varios países, incluso en la República Argentina, y han sido presentados en 1979 en el segundo Congreso Internacional de Medicina del Adolescente. (3) Las circunstancias bajo las cuales los adolescentes reciben atención médica varían de acuerdo a las estructuras socioeconómicas, la organización de la profesión médica, la legislación local, etc. Es así como los adolescentes son atendidos en Centros de Salud, "Free Clinics", en Hospitales Generales, por médicos particulares, en Centros de Adolescencia, etc.

El propósito del presente artículo es presentar al pediatra argentino el funcionamiento de un programa de atención médica del adolescente en un Hospital Pediátrico. La historia de dicho Programa, así como la descripción de sus facilidades ya ha sido presentada en el Congreso Internacional de Pediatría en Buenos Aires (1974). (4) (5)

El énfasis de este papel va a estar puesto en la filosofía subyacente al establecimiento del Programa de Adolescentes, a su constitución, a su interacción con el Hospital de Pediatría del que forma parte y a las ventajas que tal disposición brinda a los pediatras. Las ideas y experiencias expuestas están basadas en diez años de práctica de Medicina de la Adolescencia, comenzando en 1969 como "Fellow in Adolescent Medicine" y culminando en 1979 como Director del Consultorio Externo de Adolescentes y Director Asociado de Entrenamiento en el Hospital de Niños de Washington D.C. Para dar una idea de la dimensión de dicho Programa basta citar que las 21 camas de la Sala de Internación de Adolescentes tienen un censo de ocupación anual superior al 90% y que las visitas al Consultorio Externo de Adolescentes superan las 8.000 anuales.

## FILOSOFIA DEL PROGRAMA DE ADOLESCENTES

La adolescencia, culminación de la etapa de crecimiento y desarrollo de la niñez, es a su vez el momento de la segunda etapa de individuación (6) y por ende marca la transición de la dependencia infantil a la autonomía adulta. Esta característica peculiar de la vida adolescente colorea toda interacción y por supuesto la actitud del joven frente a la salud y la enfermedad y frente al médico. Pero no solo las relaciones sociales del adolescente se modifican con el cambio de rol, también su condición física y psíquica se ve notablemente modificada por los cambios somatopsíquicos de la adolescencia. Es así como vemos aparecer o agravarse la curva escoliótica, la torsión del testículo, la mononucleosis infecciosa, el desplazamiento de la cabeza femoral, el embarazo precoz, la osteocondritis del tubérculo anterior de la tibia, la descompensación de la diabetes insulina dependiente, las enfermedades venéreas, la esquizofrenia, el comienzo de la hipertensión arterial esencial, etc. Los adolescentes pues no sufren la patología propia de su edad, sino que además manifiestan muchos cuadros clínicos en forma peculiar y característica.

La justificación para el hecho que una disciplina médica se dedique a la edad adolescente está pues dada por las características evolutivas y patológicas del grupo, en forma análoga al establecimiento de la neonatolo-

gía y la gerontología. Reconociendo esta realidad en los últimos años se han editado numerosos libros de texto dedicados a la atención médica del adolescente. (7)(8)(9).

Desde ya que si bien todo esto justifica la adquisición de conocimientos especiales por parte del pediatra, no justifica por sí solo el establecimiento de programas de adolescentes. Es más la atención médica del adolescente habitualmente puede y debe ser ejercida por el médico de la familia, el pediatra, el internista, el médico del centro de salud etc. El concepto importante es **FACILITAR LA POSIBILIDAD DE CONSULTA DEL JOVEN Y DE LA JOVEN**. En muchos casos compartir la sala de espera con un grupo de bebés y de chiquillos es vivido como una experiencia humillante y regresiva.

En otros casos el cuadro clínico es de una complejidad tal que los recursos limitados del consultorio no son suficientes para alcanzar el diagnóstico y tratamiento indicado. Es para corregir esas circunstancias y para atender al gran número de adolescentes que carecen de un médico primario que el Programa de Adolescentes se hace necesario. En dicho Programa el adolescente es **EL PACIENTE**, él hace su propia cita, recibe sus explicaciones e instrucciones, discute su caso y, en fin, es auxiliado en recuperar su salud y desarrollar su autonomía. La familia, los padres, son por supuesto, una parte vital en la vida del adolescente y por ende son incorporados en el plan de atención.

## CONSTITUCION DEL PROGRAMA DE ADOLESCENTES

El programa de Medicina del Adolescente de Washington D.C. está financiado por una concesión del Departamento de Salud, Educación y Bienestar Social de los Estados Unidos como "Un Programa Modelo de Entrenamiento de Medicina del Adolescente" y está aprobado como un tercer año de Residencia Pediátrica por el Comité de Evaluación de Residencias del "American Board of Pediatrics". El enfoque del programa es multidisciplinario, consistiendo de:

a) **Los médicos permanentes:** ejercen función administrativa, de supervisión médica, de entrenamiento y de consultores.

b) **los médicos y estudiantes de medicina en entrenamiento:** en rotaciones breves (un mes) y prolongadas (hasta un máximo de dos años).

c) **Las enfermeras;** ejerciendo algunas funciones administrativas (equipamiento de la clínica), educativas (de los pacientes), de asistentes (en los exámenes ginecológicos), de enlace (con Salud Pública) y también de entrenamiento (estudiantes de enfermería).  
d) **El componente de Salud Mental:** psiquiatra, psicólogos y trabajadores sociales, dedicados fundamentalmente a enseñanza y entrenamiento, mediante seminarios, consultas y supervisión.

El trabajo es eminentemente diagnóstico, refiriendo a los pacientes que requieren psicoterapia al Departamento de Psiquiatría, a los centros de Salud Mental Regionales o a psicoterapeutas privados.

e) **El consultor de Rehabilitación Vocacional:** en tarea específica.

f) **La Nutricionista:** en consulta dietética y entrenamiento.

g) **Secretaría Administrativa:** Coordinación, cátedra, teléfono, citas etc.

En un programa de esa naturaleza el médico ve a todos los pacientes y actúa como coordinador y líder del equipo. En la inmensa mayoría de los casos solo es necesario que el paciente sea visto por dos o tres miembros del equipo. Como la razón de ser del programa es médica no se aceptan trastornos de conducta y presentaciones psiquiátricas puras, pero si se atiende, por ejemplo, al paciente asmático que presenta un cuadro depresivo o al paciente hipertiroideo con trastornos del aprendizaje.

La atención del paciente es analizada en una reunión semanal de 45 minutos del Director con los médicos y estudiantes (individual), en consulta directa, y en dos reuniones colectivas semanales (una para internados y otra para el paciente ambulatorio) para discutir los casos más complicados o de mayor controversia.

Los pacientes llegan al Programa referidos por sus médicos, por la enfermera de sanidad escolar, por otras agencias, por sí mismos o por sus padres. En todos los casos es esencial que el médico negocie un acuerdo con su paciente clarificando temas tales como la confidencialidad y las obligaciones mutuas.

Los pacientes son elegibles a partir de los doce años (o antes si hay desarrollo precoz y dificultades de adaptación a la adolescencia) hasta los 19 años (permitiéndose excepciones tales como atender pacientes con enfermedades crónicas hasta los 21 años); To-

do paciente que llega es registrado e incorporado en la computadora para la historia clínica única. Luego el paciente es entrevistado por la enfermera, quien obtiene el motivo de la consulta, identifica emergencias, obtiene los signos vitales y asigna el paciente a su médico. Los pacientes llegan por dos canales; "con cita" y "sin cita". Los "sin cita" se presentan con una variedad de síntomas, habitualmente de naturaleza menor, pero a veces sumamente graves. Por este motivo una historia breve y un examen apropiado se hace en aproximadamente 15 minutos. El médico trata de establecer rápidamente el diagnóstico de las enfermedades comunes (faringitis, acné, hipotensión postural) y trata de identificar las que requieran internación (inflamación pélvica, síndrome artritis-dermatitis, absceso retrofaríngeo). En los casos más difíciles, con problemas subagudos o crónicos (dolor abdominal recurrente, enuresis, dismenorea) el paciente es asignado a la categoría "con cita". Lo que implica una consulta que oscila entre los 30 y 90 minutos (el tiempo es preestablecido por el médico). En estos casos la entrevista con el paciente y con los padres es separada y prolongada, el examen físico es completo y el médico se encarga de solicitar las consultas apropiadas (con miembros de su equipo o especialistas del hospital). Todo adolescente así evaluado pasa a ser parte de la paciente permanente del médico evaluador.

## EL PROGRAMA DE ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL PEDIATRICO

No todos los adolescentes que van al Hospital de Niños son vistos en el Programa de Adolescencia. Así por ejemplo el equipo de Nefrología sigue a sus pacientes con lupus, trasplantes, etc., el servicio Cardiovascular hace sus cateterismos, sigue sus enfermos cianóticos, etc., el servicio de Hematología y Oncología establece la quimioterapia y el protocolo para los adolescentes con cáncer o leucemia. Pero todos esos programas interactúan con el Programa de Adolescentes recibiendo a los médicos del Programa en sus clínicas y beneficiándose con las consultas en los pasajes de sala multidisciplinarios.

El Programa de Adolescentes forma su equipo de consultores con los pediatras especializados más destacados del hospital provenientes de los Departamentos de Aler-

gía, Cirugía General, Cirugía Plástica, Cardiología, Dermatología, Diabetología, Endocrinología, Gastroenterología, Ginecología, Neurología, Ortopedia y Reumatología. Estos consultores vienen al programa en horarios preestablecidos donde el médico consultante presenta al paciente y luego ven al paciente juntos. El médico de la clínica es el que acepta la responsabilidad del tratamiento y es el que brindará la continuidad de atención. El médico consultor enseña y ve, en un tiempo relativamente reducido, una gran cantidad de pacientes con problemas de su especialidad. El paciente recibe atención técnica superior y a su vez individualizada a las circunstancias de su vida. Todos se benefician. En el caso de unos pocos servicios, por razones de logística, equipamiento e impracticabilidad el adolescente se enviado a otro Departamento del Hospital: Fisioterapia, Hematología, Nefrología, Odontología, Oftalmología, Otorrinolaringología y Urología). El costo de la consulta es análogo al resto del hospital, variando de acuerdo al tiempo de duración (consulta breve, intermedia, prolongada y especial). Los servicios auxiliares (laboratorio y radiología) son utilizados con frecuencia con la precaución de obtener una historia menstrual antes de ordenar una radiografía de la región abdominal (y en caso de duda un test de embarazo). El Programa está bien provisto de material educativo para sus pacientes con información sobre nutrición, acné, cigarrillo, alcohol, contracepción, enfermedades venereas).

#### **VENTAJAS QUE EL PROGRAMA DE ADOLESCENTES OFRECE AL PEDIATRA**

Son de diverso orden. El más obvio es numérico. En países como Argentina y los Estados Unidos con baja tasa de natalidad el pediatra que extiende su práctica a la edad adolescente va a ver duplicada su pacientela. Con un mayor caudal de pacientes el pediatra verá más cuadros patológicos y más variados. Encontrará más a menudo el desafío de la "nueva patología" que se ve más representada en el grupo adolescente (obesidad, depresión con ideas suicidas, trastornos psicossomáticos). Pero la consideración más importante es que al poder seguir al paciente pediátrico hasta el comienzo de la edad adulta podrá apreciar mejor los resultados de intervenciones terapéuticas, la historia natu-

ral de enfermedades crónicas, los inevitables errores que todos alguna vez cometemos . . . (la niña con dolor abdominal recurrente debida al hematocolpos, con himen imperforado, el "chico alto" con síndrome de Klinefelter . . .). La existencia institucional de un programa de adolescentes ofrece al pediatra un importante apoyo en el desempeño de su nuevo rol de hebeólogo. Es así como el Programa de Adolescentes del Hospital de Niños de Washington D. C. organiza cursos nacionales anuales para pediatras, así como cursos en el exterior de los Estados Unidos. (10) (11) (12)

La experiencia de los programas educativos indica que los adolescentes y sus familias responden rápidamente al establecimiento de Programas de Adolescentes y al pediatra que adquiere conocimientos de medicina de la adolescencia.

#### **SUMARIO Y CONCLUSIONES**

La medicina de la adolescencia puede ser practicada con gran satisfacción profesional por todo médico que tenga interés genuino por ese grupo y su patología y que por ende se ponga al día con los conocimientos desarrollados por esa disciplina. El pediatra por su entrenamiento en crecimiento y desarrollo está especialmente dotado para esa tarea. El avance de la práctica médica en este area ha sido vigorosamente estimulado por la creación y desenvolvimiento de los Programas de Adolescentes.

En este trabajo se expuso la filosofía de un programa de adolescentes y se describieron las características del Programa de Adolescentes del Hospital de Niños de Washington D. C. También se destacó la relación del Programa de Adolescentes con el Hospital de Pediatría del que forma parte y se concluyó analizando las ventajas que esa clase de programas ofrecen al pediatra.

#### **REFERENCIAS**

- (1) Organización Mundial de la Salud, "Problemas de Salud de la Adolescencia", Informe de un comité de expertos de la O.M.S. Informe Técnico N° 308, Ginebra 1965.
- (2) Organización Mundial de la Salud, "Necesidades de Salud de los Adolescentes", Informe de un comité de expertos de la O.M.

S., Informe Técnico N° 609, Ginebra 1977.

(3) Gomes Ferrarotti, N. "El Centro Municipal de Adolescencia", presentación en el 2do. Congreso Internacional de Medicina del Adolescente, Washington D. C., 1979.

(4) Rigg C.A. y Silber T.J., "Un Programa de Entrenamiento de Medicina del Adolescente". Congreso Internacional de Pediatría, Buenos Aires, 1974.

(5) Rigg C. A. y Silber T. J. "An Adolescent Medicine Training Program", The Journal of Interamerican Medicine, vol 3, N° 3, september 1978.

(6) Bloss, P., "On Adolescence".

(7) Gallagher J. R., et al, "Medical Care of the Adolescent" 3rd edition, Appleton

Century Crofts, New York, 1976.

(8) Daniel, W. A., "The Adolescent Patient", The C.V.Mosby Co., Saint Louis, 1970.

(9) Comerci G.D. et al, "Adolescent Medicine Case Studies", Medical Examination Publishing Co, Nwe York 1979.

(10) "Recent Advances in Pediatrics", Siminatio anual, Children's Hospital National Medical Center, Washington D.C., U.S.A.

(11) Curso de Medicina del Adolescente, Rigg, Silber, Weyland, Ministerio de Salud Pública, Caracas, Venezuela, 1978.

(12) Curso de Medicina del Adolescente, Rigg Silber, Asociacion Medica Brasileira, Río de Janeiro, Brasil, 1979.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

### BECAS Y PREMIOS 1980

Premio "Prof. Dr. Mamerto Acuña": al mejor trabajo sobre Hematología Infantil. Insc. hasta 15 Dic. 1980.

Premio "Dres. Delio Aguilar y Delio Aguilar Giraldes": Trabajo sobre Clínica Pediátrica. Insc. antes del 2 May. 1980.

Premio "José M. Bago" para pediatras Iberoamericanos. Insc. 31-Dic. 1980 hasta 31 Mar. 1981

Premio "Dr. Juan Alberto Harriet (h)": Trabajo sobre Pediatría Sanitaria y Social. Insc. antes del 30 de Jun.

Premio "Walter Kasdorf": Trabajo sobre Nutrición infantil. Insc. antes del 31 Dic. 1980

Premio "Jornadas Argentinas de Pediatría" Trabajos presentados a las XXVI Jornadas Arg. de Pediatría San Miguel de Tucumán.

Beca: "Jornadas Argentinas de Pediatría"

Beca de Gastroenterología Pediátrica "Dr. Horacio N. Toccalino"

Beca de Cirugía Pediátrica "Dr. Horacio Aja Espil"

Beca de Clínica Pediátrica "Prof. Dr. José M. Albores"

Beca de Cardiología Pediátrica "Dr. Rodolfo Kreutzer"

La inscripción en la SAP para socios de la Entidad deberá formalizarse mediante la remisión de 3 ejemplares de sus respectivos trabajos.

Las becas consisten en el perfeccionamiento en servicio para cada especialidad, elegido por el interesado, más gastos de traslado y alojamiento.

## CONCEPTOS PRACTICOS EN LA RESPIRACION ASISTIDA DEL RECIEN NACIDO \*

\*\*Prof. Dr. Enrique M. Ostrea (h). (2)

\* Conferencia dictada en el II Simposium Nacional de Avances y Normatizaciones Neonatológicas Córdoba - Abril 1979

\*\* Prof. Adjto. de Pediatría - Universidad de Wayne - Detroit, U.S.A. Director Servicio de Perinatología del HUTZEL HOSPITAL, 600 E. Hancock, Detroit MI 48201

### RESUMEN

La enfermedad de la membrana hialina es la situación clínica más común que requiere respiración asistida. La primera intervención consiste en el uso de presión de aire positiva continua, siendo la  $pO_2$  menor del 50 % con  $O_2$  al 50 %. La respiración asistida con empleo de aparatos está indicada en fallas respiratorias severas. La oxigenación puede mejorarse mediante: aumento de  $FiO_2$ ; presión positiva final de la espiración; prolongación del tiempo inspiratorio e inversión de la relación inspiración/espiración; sedación del niño. Si se desean mejorar el pH y la  $pCO_2$  se aumenta la ventilación por minuto. Para determinar la eficacia del procedimiento, guiarse por los movimientos de la caja torácica, sonidos respiratorios, color del niño y gases en sangre. Pueden aparecer diversas complicaciones, particularmente displasia broncopulmonar y neumotorax, por lo que es esencial retirar a los niños del respirador lo más rápidamente posible ni bien las condiciones clínicas lo permitan.

### SUMMARY

Hyaline membrane disease is the most common clinical situation in which assisted ventilation is used. The first of the interventions is the use of continuous positive airway pressure, when  $pO_2$  less than 50 in 50 % oxygen. Assisted ventilation with the use of a machine is used in severe respiratory insufficiency. If improvement in oxygenation is required it can be accomplished by increase  $FiO_2$ ; positive and expiratory pressure; prolongation of inspiratory time and reversal of inspiration/expiration ratio; sedation of the infant. If improvement in pH and  $pCO_2$  are desired this can be accomplished by increasing the minute ventilation. The guidelines in determining the effectiveness of these procedures are: chest movements. Breath sounds, infant's colour and blood gases. Several complications can occur, particularly bronchopulmonary dysplasia and pneumothorax, so it is therefore essential to wean off infants from respirators as soon as possible, when clinical conditions improve.

Hay ciertas condiciones neonatales donde se utiliza la respiración:

- 1) Enfermedades pulmonares con insuficiencia respiratoria- enfermedad de la membrana hialina, aspiración de meconio, etc. -
- 2) Apnea prolongada o persistente -sobremedicación, apnea de la prematuridad, etc.-
- 3) Parálisis de los músculos respiratorios.
- 4) Estados postquirúrgicos.
- 5) Otros -alteraciones del sistema nervioso central, etc-

El uso de la ventilación asistida en estas condiciones clínicas variará de acuerdo a cada estado clínico específico. Puesto que la enfermedad de la membrana hialina es la situación clínica más común que requiere respiración asistida, servirá de prototipo para nuestra discusión del uso de respiradores.

La membrana hialina es secundaria a una deficiencia de surfactante, de lo cual resulta una tensión superficial aumentada y progresiva atelectasia. Esta correlación se demuestra por la ecuación de Laplace, donde la presión tiende a colapsar los alvéolos a medida que lo hace la tensión superficial:

$$\text{Presión} = \frac{2 \text{ (tensión superficial)}}{\text{radio}}$$

Los pulmones se tornan rígidos y no distensibles según lo demuestra una curva de volumen-presión anormal. A causa de la anormal ventilación y perfusión, la insuficiencia respiratoria se instala progresiva y finalmente con el agotamiento del niño, sobreviene apnea. La asistencia ventilatoria deberá iniciarse en una etapa previo a esto, ya que la mortalidad aumenta a medida que empeoran las condiciones clínicas del niño.

La primera intervención consiste en el uso de presión de aire positiva continua (PAPC). Las indicaciones para su uso son:

1)  $PO_2$  menor del 50 % con  $O_2$  al 50% (Regla del 50-50).

2) Otras: edema pulmonar, apnea de la prematuridad.

Esencialmente, la PAPC produce una presión positiva al final de la espiración, con el fin de prevenir el colapso alveolar. Se ha demostrado que en la enfermedad de la membrana hialina la PAPC mejora, dentro de ciertos límites, la oxigenación. Debe agregarse con precaución que en pulmones complacientes o a presiones demasiado elevadas, puede producirse un efecto adverso, debido a la inversión de cortocircuitos (shunts) cardíacos o extracardíacos de derecha a izquierda.

La PAPC puede ser administrada por vía nasal, por mascarillas nasofaríngeas o endotraqueales. Generalmente utilizamos la vía endotraqueal en niños de menos de 1.200 gr. porque en muchos casos, el estado clínico del niño continúa deteriorándose y la ventilación mecánica asistida será eventualmente necesaria. Además, hay casos en que la PAPC se administra con la bolsa manual intermitente y ésta es más eficaz cuando se acompaña de la intubación endotraqueal del niño.

### VENTILACION ASISTIDA:

La ventilación asistida con empleo de aparatos está indicada en las siguientes circunstancias.

1) Falla respiratoria:  $PCO_2$  mayor de 50; PH entre 7.2 y 7.25 y  $PO_2$  menor de 40 y  $FiO_2$  mayor de 0.6.

Hay fundamentalmente dos tipos de respiradores:

1) Respirador con dispositivo cíclico de volumen -volumen corriente fijo (presión variable). Ejemplo: respirador de Bourne.

2) Respirador con dispositivo cíclico de presión - la presión máxima es fija (volumen corriente variable). Ejemplo: respirador Byrd para bebés, respirador BP200.

Además, en estos respiradores se han incorporado las siguientes características:

1) Frecuencia respiratoria.

2) Presión positiva al final de la espiración -Asignada a la PAPC cuando se aplica con un

respirador.

3) Reserva inspiratoria.

4) Velocidad del flujo de  $I_2$  - determina la rapidez con que se alcanza el volumen o la presión máximas. Se prefieren bajas velocidades de flujo porque producen menos turbulencia y menos resistencia.

5) Meseta inspiratoria.

6) Prolongación del tiempo inspiratorio e inversión de la relación inspiración/espiración. Esto ha sido demostrado por Reynolds para lograr una mejor oxigenación sin afectar la presión arterial sistémica. A un tiempo inspiratorio y relación inspiración/espiración específicos, el flujo y las presiones máximas también afectan la oxigenación (el flujo bajo y la presión inspiratoria alta aumentan la oxigenación).

7) Asistencia y control de IMV.

En el uso de respiradores en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, deben recordarse los siguientes principios:

I—Si se necesita mejorar la oxigenación, esto puede lograrse mediante:

a) Aumento de  $FiO_2$  (0.5-0.10).

b) Presión positiva al final de la espiración (presión de 2 a 20 cm. de  $H_2O$ ).

c) Prolongación del tiempo inspiratorio e inversión de la relación inspiración/espiración (tiempo inspiratorio= 0.9-1.0 seg.).

d) Control más efectivo de la ventilación mediante la sedación del niño.

II—Si se desean mejorar el pH y la  $PCO_2$ , se puede lograr mediante el aumento de la ventilación por minuto, a través de:

a) Aumento del volumen o de la presión máxima.

b) Aumento de la frecuencia respiratoria.

c) Ambos.

Los respiradores con dispositivos cíclicos de presión o volumen, se fijan inicialmente como sigue:

### BP - 200:

1) Presión = 25-30 cm.  $H_2O$ .

2) Frecuencia = 25-35.

3) Tiempo inspiratorio= 0.8-1.0 seg.

4) Presión positiva al final de la espiración = 4-6 cm.  $H_2O$ . R

## RESPIRADOR DE BOURNS:

1) Volumen corriente = 5-8 cc/kg. de peso del niño.

2) Frecuencia = 30-40.

3) Presión positiva al final de la espiración = 4-6 cm H<sub>2</sub>O.

Hay quienes utilizan respiradores con dispositivos cíclicos de presión, comenzando con presiones bajas (15-20 cm H<sub>2</sub>O), pero con un tiempo inspiratorio prolongado (1.0-1.5 seg.) y frecuencias de 20-30 movimientos por minutos.

Para determinar la eficacia de lo establecido hay que guiarse por lo siguiente:

- 1) Movimiento de la caja torácica.
- 2) Sonidos respiratorios.
- 3) Color del niño.
- 4) Gases en sangre.

Cuando se coloca un niño en un respirador, hay que controlar en la forma más estricta posible, los siguientes parámetros:

- 1) Presión sanguínea.
- 2) Gases en sangre.

3) Control transcutáneo de O<sub>2</sub> -útil en la determinación continua de PO<sub>2</sub> en el niño, que puede variar particularmente si se realizan ciertas maniobras, como la aspiración traqueal. También es útil para determinar la

mínima cantidad de FiO<sub>2</sub> que producirá la PO<sub>2</sub> deseada y con lo cual se prevendrá la displasia broncopulmonar.

El uso de respiradores a presión y la administración de O<sub>2</sub> puede asociarse con las siguientes complicaciones:

1) Fístulas aéreas intratorácicas-neumotórax, neumomediastino-.

2) Displasia broncopulmonar.

3) Fibrosis retrolenticular.

4) Disminución de la presión arterial y del contorno venoso con aumento del cortocircuito derecha-izquierda, secundariamente a presión positiva al final de la espiración excesivamente elevada.

5) Alcalosis respiratoria.

Es esencial retirar a los niños del respirador lo más rápidamente posible. Esto contribuirá a prevenir complicaciones, particularmente displasia broncopulmonar y neumotórax. La separación del niño del respirador se realiza cumpliendo el siguiente orden:

- 1) FiO<sub>2</sub>.
- 2) Volumen corriente a presión.
- 3) Frecuencia respiratoria.
- 4) PAPC.
- 5) Carpa de oxígeno.
- 6) Aire ambiental.

## CONTRIBUCIONES AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL REFLUJO VESICoureTERAL EN LOS NIÑOS

Rodolfo J. Martini \*

Clara E. Marin \*\*

SERVICIO DE NEFROLOGIA del HOSPITAL DE NIÑOS de CORDOBA

\* Jefe de Servicio

\*\* Residente

### RESUMEN

Se estudiaron 72 niños con Reflujo Vésicoureteral asistidos en el Servicio de Nefrología del Hospital de Niños de Córdoba entre 1968 y 1975.

El reflujo fue más frecuente en los más pequeños y entre las niñas pero más grave en los varones. La Infección Urinaria se asoció con gran frecuencia, teniendo carácter recidivante en la mayoría de los casos.

El reflujo se asoció a alteraciones uretrales o vesicales en 42 casos y 7 tenían atrofia del parénquima y alteración funcional renal indicando la existencia de Insuficiencia Renal progresiva.

Los pacientes recibieron tratamiento médico, dilatación uretral y/o meatotomía con lo cual se obtuvo curación en 20 casos. Treinta y un reflujo fueron reimplantados con un 54 % de resultados positivos.

Se insiste sobre la necesidad de una completa evaluación de estos pacientes y un seguimiento prolongado.

### SUMMARY

Seventy two children with one hundred and six Vesicoureteral Reflux were admitted at Department of Nephrology of Children's Hospital of Cordoba City.

Vesicoureteral Reflux was more frequent among the girls but more severe in male infant.

Obstruction and Urinary Tract Infection were found in 58,3 % and 91,6 % of patients.

Forty four children showed parenchymal or pielocalyceal changes at IVP; seven of them suffered renal atrophy with chronic renal failure at onset.

Forty eight patients with sixtyfifth Vesicoureteral Reflux were followed. Spontaneous cure was seen in 30 % and ureteral reimplantation was successful in 54 % of the remains patients.

Persisting reflux and Chronic Renal Disease occurs in a few cases.

We conclude that a child with Vesicoureteral Reflux should be complete urologic and nephrologic assesment at onset and requires careful follow up.

### INTRODUCCION

Una de las Enfermedades Urológicas que acapara mayor atención en los últimos años es el Reflujo Vésicoureteral. Puede definirse al mismo como la regurgitación del contenido vesical en el uréter a través de una válvula uréterovesical incompetente<sup>1</sup>

La mayoría de los autores considera esta alteración como consecuencia de una anomalía en el trayecto intramural del uréter, sea esta una menor longitud o, en menor grado, un diámetro o una flexibilidad anormales o bien un aumento de la presión intravesical.<sup>1 2 3</sup>

Parecería que la separación temprana del brote ureteral del conducto wolffiano sería la determinante de una implantación ectópica del mismo en la pared vesical dando como resultado un acortamiento del uréter intramural.<sup>1 2 4 5</sup> Factores como la obstrucción de la vía baja, infección y disfunción neurogénica favorecerían el reflujo.<sup>3</sup>

Esta patología puede ser causa de bacteriuria recidivante y de alteraciones severas en la función y el desarrollo del parénquima renal.<sup>3 6 7 8</sup>

La metodología de estudio de un niño con Reflujo Vésicoureteral, los procedimientos terapéuticos a emplear y su oportunidad, el seguimiento y pronóstico resultan otros tantos puntos discutibles y es pretensión de este trabajo aportar datos para el esclarecimiento de estos aspectos en base a la experiencia en la atención de pacientes de edad pediátrica.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes asistidos en el Servicio de Nefrología del Hospital de niños de Córdoba entre el 1° de enero de 1968 y el 31 de diciembre de 1975. Se seleccionaron 72 pacientes con diagnósticos de Reflujo Vésicoureteral examinando retrospectivamente sus Historias Clínicas en busca de los siguientes datos: edad, sexo, motivo de consulta, presencia de bacteriuria, estudio radiológico, estudio funcional mínimo (úrea y densidad urinaria en antidiuresis), tratamiento realizado, tiempo de seguimiento y controles funcionales y radiológicos.

Sesenta y ocho niños tenían Pielografía IV y Uretrocistografía iniciales, un caso carecía de Pielografía y en dos se había efectuado la misma 1 y 2 años antes respectivamente.

En un caso no se pudieron examinar las placas radiográficas que evidenciaban el reflujo pero la Historia Clínica fue lo suficientemente descriptiva como para permitir su inclusión en este trabajo.

Treinta y dos niños tenían Uretrocistografía y Pielografía de control, 14 sólo Uretro-

cistografía, un caso se encuentra actualmente con ureterostomía y otro falleció. Los 24 restantes abandonaron el seguimiento inmediatamente después del diagnóstico.

La Pielografía y Uretrocistografía se efectuaron de acuerdo a las técnicas clásicas.<sup>9</sup> Cada Uretrocistografía constó por lo menos de 3 placas (con la vejiga en repleción, toma oblicua durante la micción y, por último, postmiccional).

El reflujo fue dividido en varios grados según su magnitud siguiendo a Dwoskin y Perlmutter.<sup>10</sup>

## RESULTADOS

Entre 962 pacientes fichados en el Servicio de Nefrología del Hospital de Niños entre 1968 y 1975 se encontraron 72 casos con diagnóstico de Reflujo Vésicoureteral (7,5 %). La edad de los pacientes osciló entre 2 meses y 8 años. En general predominaron las mujeres sobre los varones con una relación aproximada de 3 a 1 pero entre los menores de dos años el reflujo fue más frecuente en varones. (Gráfico n° 1)

GRAFICO N° 1

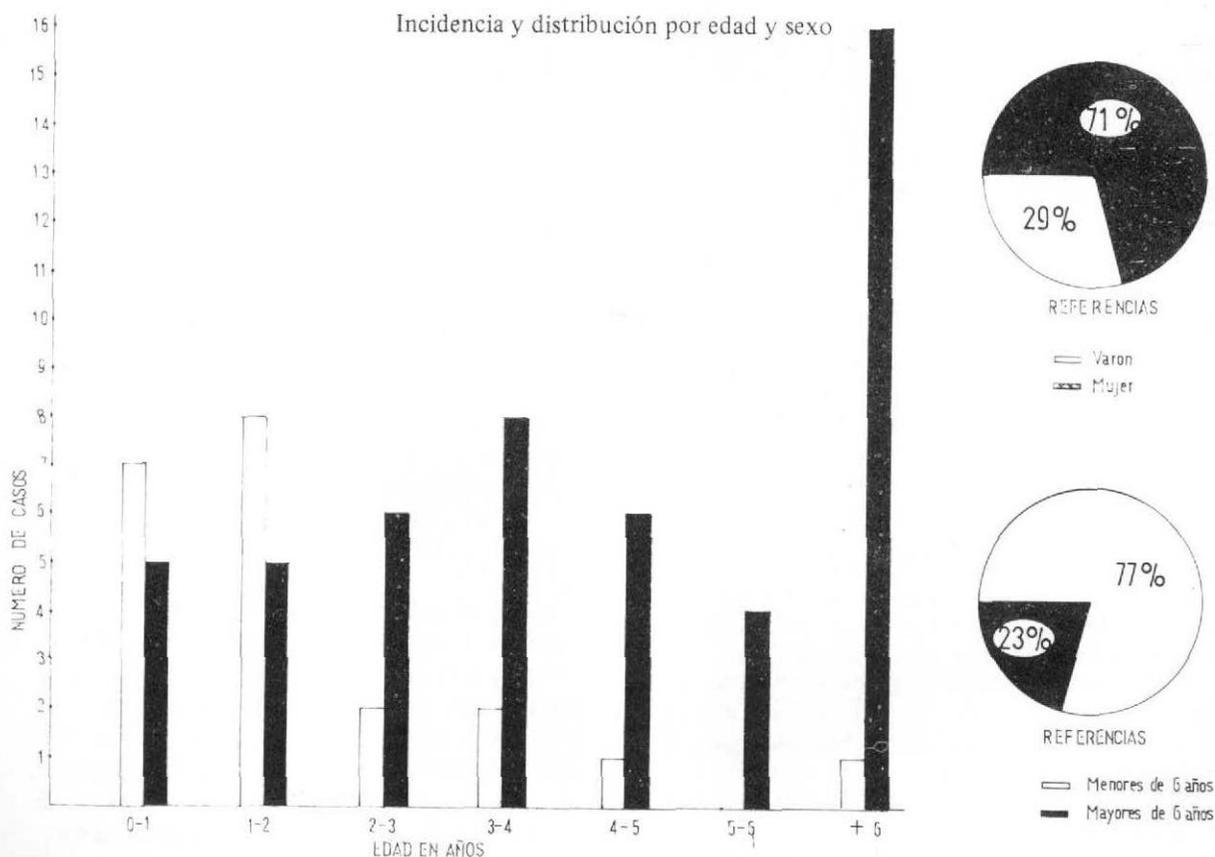
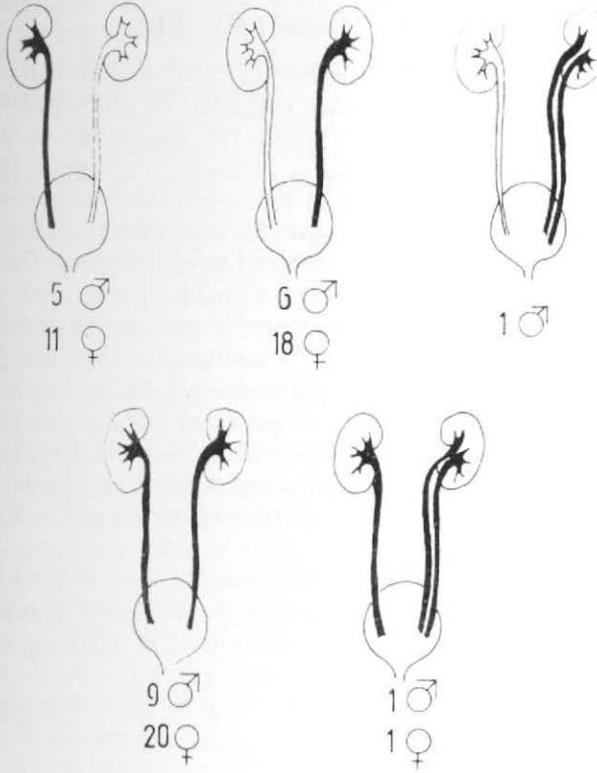


GRAFICO N° 2

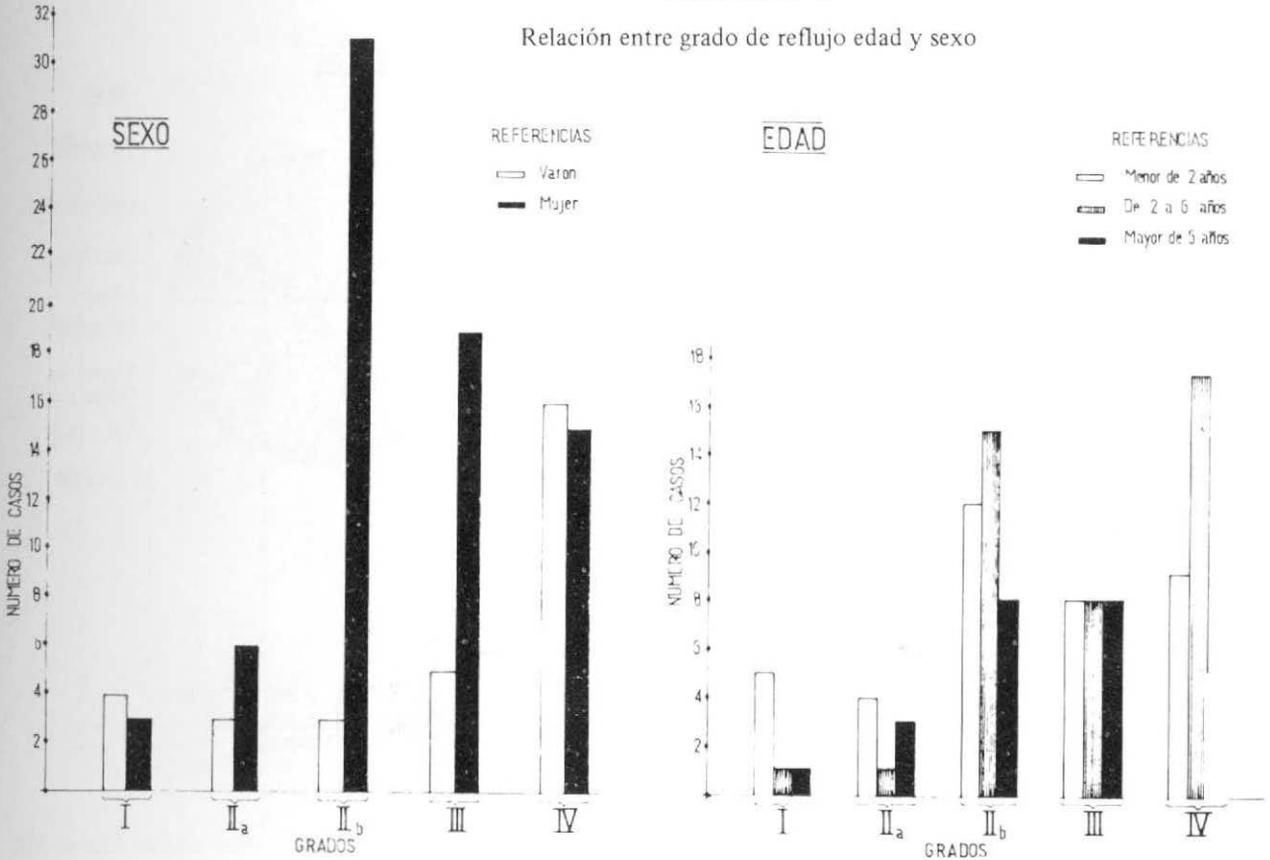
Localización y magnitud del reflujo en 72 pacientes



GRADO	UBICACION		TOTAL
	IZQUIER.	DERECHO	
I	4	3	7
II <sub>a</sub>	2	7	9
II <sub>b</sub>	20	15	35
III	15	9	24
IV	16	15	31
TOTAL	57	49	106

GRAFICO N° 3

Relación entre grado de reflujo edad y sexo



## LOCALIZACION Y GRADOS

El reflujo fue bilateral en 31 pacientes (43 %) y unilateral en 41 (57 %). Dos de los pacientes con reflujo bilateral y uno de los casos con reflujo unilateral presentaban duplicación ureteral, totalizándose 106 reflujos. No se encontró diferencia significativa entre uno y otro lado. El mayor número de reflujos fue de grado IIb (Gráfico N° 2). Los varones y los niños menores de 6 años presentaron grados más severos de reflujo (Gráfico N° 3).

## MOTIVO DE CONSULTA

Síntomas y signos de infección urinaria constituyeron el motivo de consulta en 58 casos. Los 14 restantes concurren al servicio por patologías diversas como la presencia de tumor abdominal, de malformaciones, insuficiencia renal, dolor abdominal o trastornos miccionales.

## BACTERIURIA

Sesenta y seis casos (91,6 %) presentaron

bacteriuria significativa y la misma tuvo carácter recidivante en la mayoría (81,8 %).

## URETROCISTOGRAFIA

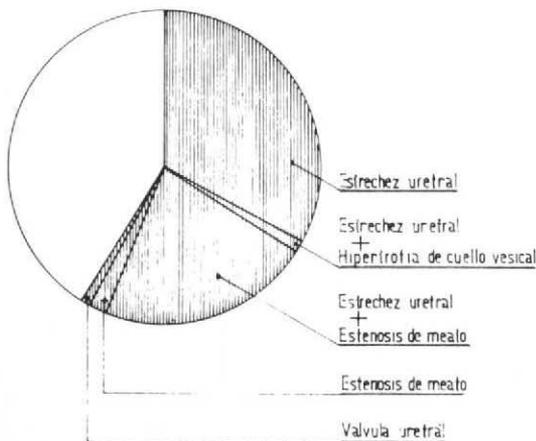
Se diagnosticó obstrucción urinaria baja en 42 niños (58,3 %). Treinta y nueve tenían estrechez de uretra siguiéndole en orden de frecuencia la estrechez de meato, la válvula uretral y la hipertrofia de cuello vesical respectivamente. La estrechez uretral se confirmó por calibración en 25 casos. Cuarenta y seis pacientes tenían alteraciones vesicales (63,8 %) dentro de las cuales las más comunes fueron el agrandamiento de vejiga y el residuo postmiccional. No se encontró una relación estricta entre tales alteraciones y la presencia de obstrucción. Por otra parte se diagnosticó vejiga neurogénica en 3 niños, biloculada en otros 3 y piriforme en 1 (Gráfico N° 4).

La asociación infección urinaria y obstrucción se encontró frecuentemente relacionada con reflujo: en cambio la obstrucción aislada fue poco frecuente y no pudo demostrarse relación entre la presencia de obstrucción, severidad y ubicación del reflujo (Gráfico N° 5).

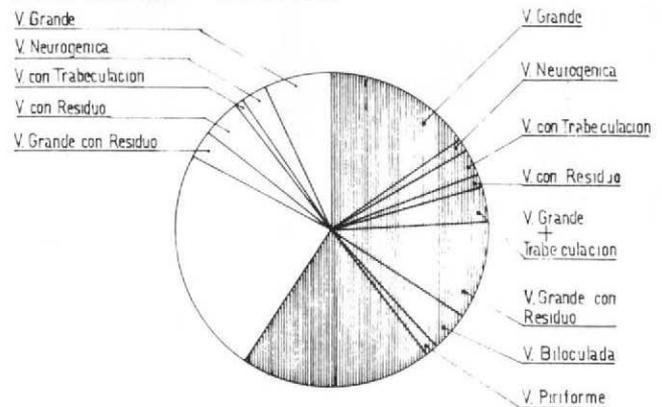
GRAFICO N° 4

Uretrocistografía

### ALTERACIONES URETRALES

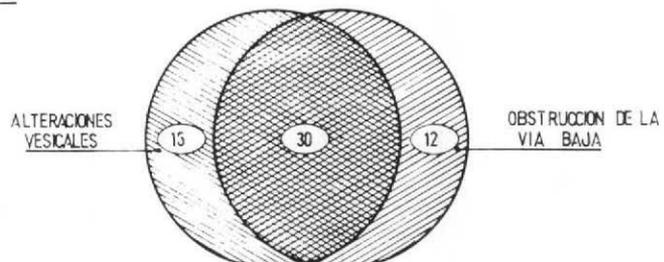


### ALTERACIONES VESICALES



### REFERENCIAS

- Sin obstrucción
- Con obstrucción



cialmente en los niños con reflujo bilateral (Gráfico N° 7).

La reducción del tamaño de un riñón no siempre se asoció con alteración funcional pero en los pacientes con atrofia renal bilateral el compromiso funcional fue constante.

## SEGUIMIENTO

Veinticuatro niños abandonaron su control después del diagnóstico (Grupo I) otros 10 casos lo hicieron antes del año y los demás tienen un seguimiento variable entre 1 y 8 años.

Los pacientes que siguieron en control fueron divididos en dos grupos: II y III.

En el grupo II, con estudios incompletos, 13 curaron, 2 mejoraron, 7 continúan con igual patología, 1 empeoró y 2 se encuentran actualmente en seguimiento.

En el grupo III, con estudios completos, 10 curaron, 1 mejoró, 1 empeoró, 9 presentan la misma patología y 2 están en seguimiento (Gráfico N° 8).

## EVOLUCION

Sobre 65 reflujo que pudieron ser evaluados después del tratamiento, 38 habían cu-

rado (58%): en 11 de ellos sólo con tratamiento médico, en 1 luego de corregir la obstrucción de la vía urinaria inferior, en 8 aunando la corrección de la obstrucción y la antibioticoterapia y en 18 por reimplantación ureteral (Gráfico N° 9).

Veintisiete reflujo no curaron (41%). Entre ellos se advierte una neta preponderancia de reflujo grado IV (Gráfico N° 10).

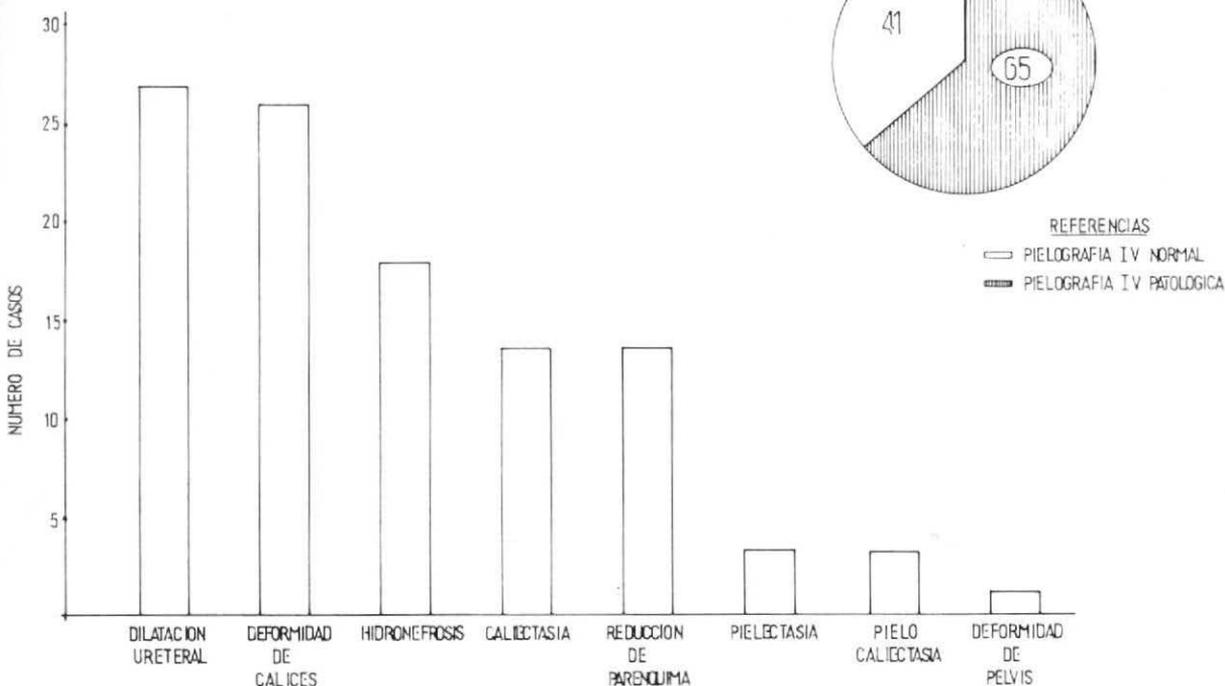
En los 8 niños en que el reflujo curó después del tratamiento médico se constató que todos padecían infección urinaria y que esta era de carácter recidivante en 6 de ellos. Únicamente en 3 se evidenció obstrucción.

Se efectuaron 31 reimplantaciones: un niño con reflujo bilateral fue intervenido en dos oportunidades ambas sin éxito. En 6 reimplantaciones no se logró resultados satisfactorios (19%), en dos se perdió el seguimiento del paciente y dos casos recientes carecen de control radiográfico postoperatorio.

Treinta y dos niños permanecieron sin alteración funcional durante todo el período de control. De los 12 pacientes que tenían alteración funcional inicial 3 mejoraron, 2 empeoraron y 5 se mantuvieron sin cambios (Gráfico N° 11). No se demostró paralelismo

GRAFICO N° 6

Pielografía IV en 106 reflujo



NOTA: UN MISMO PACIENTE PUEDE TENER MAS DE UNA ALTERACION RADIOGRAFICA

## PIELOGRAFIA IV

Resultó normal en 28 niños (39 %) con 41 reflujos y patológica en los otros 44 pacientes (61 %) que totalizaban 65 reflujos.

La dilatación ureteral y la deformación caliceal fueron las anomalías más frecuentemente halladas siguiendo en orden decreciente la hidronefrosis, caliectasia, reducción de parénquima, la pielectasia, pielocaliectasia y deformidad piélica (Gráfico N° 6). Pacientes con reflujo grado III y aun grado IV tuvieron Pielografías IV normales (Cuadro N° 1) pero el estudio de la relación entre el grado de reflujo y la intensidad de las alteraciones pielográficas demostró que estas son más frecuentes y más importantes cuanto más intenso es el reflujo (Cuadro N° 2).

En 10 casos hubo alteración pielográfica en la vía urinaria contralateral a la del reflujo.

## ENDOSCOPIA

Veintidos niños con 31 reflujos habían sido sometidos a cistoscopia: 35 orificios ureterales resultaron patológicos. Aquel deno-

minado "en estadio" o grado II fue el más frecuente. Por otra parte, los reflujos IIb, III y IV se correspondieron con orificios ureterales II y III (Cuadro III). En 4 casos el orificio patológico no se acompañaba de reflujo. En un caso que se describe como con "leve lateralización" el reflujo se demostró tiempo después. Otro presentaba "edema inflamatorio" en ambos orificios y otro, informado como anormal correspondió a un sistema colector doble incompleto.

## ESTUDIOS FUNCIONALES

Sólo 12 casos presentaron algún tipo de alteración funcional en el momento del diagnóstico (16,6 %). Siete de ellos tenían además uno o los dos riñones disminuidos de tamaño.

Los pacientes con deterioro de la función renal padecían reflujos grado II o IV. En 8 casos el mismo era bilateral.

En los niños con reflujo grado III, tanto uni como bilaterales, el deterioro funcional ocurrió en la minoría (9%) mientras en los casos con reflujo grado IV la alteración funcional estaba presente en la mayoría (60%) espe-

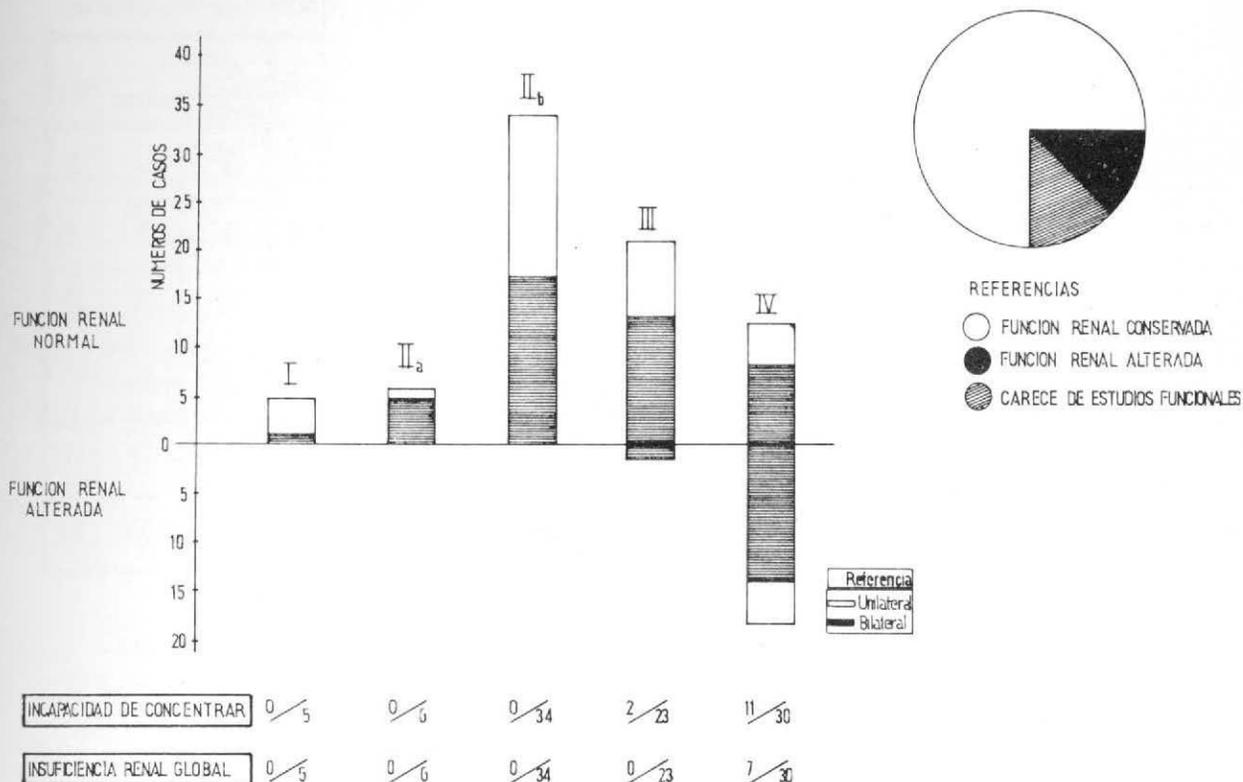
**CUADRO I**  
CORRELACION ENTRE REFLUJO Y PIELOGRAFIA IV

	GRADOS DE REFLUJO				
	I	II <sub>a</sub>	II <sub>b</sub>	III	IV
PIELOGRAFIA ANORMAL		••••	••••	••••	••••
			••••	••••	••••
			••	••••	••••
				••	••••
					••••
PIELOGRAFIA NORMAL	••••	••••	••••	••••	••
	••••	•	••••	••••	
			••••	••••	
			••••		
				••••	

**CUADRO II**  
CORRELACION ENTRE GRADO DE REFLUJO Y ALTERACION PIELOGRAFICA

	GRADOS DE REFLUJO				
	I	II <sub>a</sub>	II <sub>b</sub>	III	IV
DEFORMACION CALICEAL		••	••••	••••	••••
CALIECTASIA		••	•••	••	••••
DEFORMIDAD PELVICA			•		
PIELECTASIA				•	••
PIELOCALIECTASIA				•••	
DILATACION URETERAL		••	••••	••••	••••
REDUCCION DEL PARENQUIMA			••	••	••••
HIDRONEFROSIS					••••

Relación entre grado de reflujo y alteración funcional

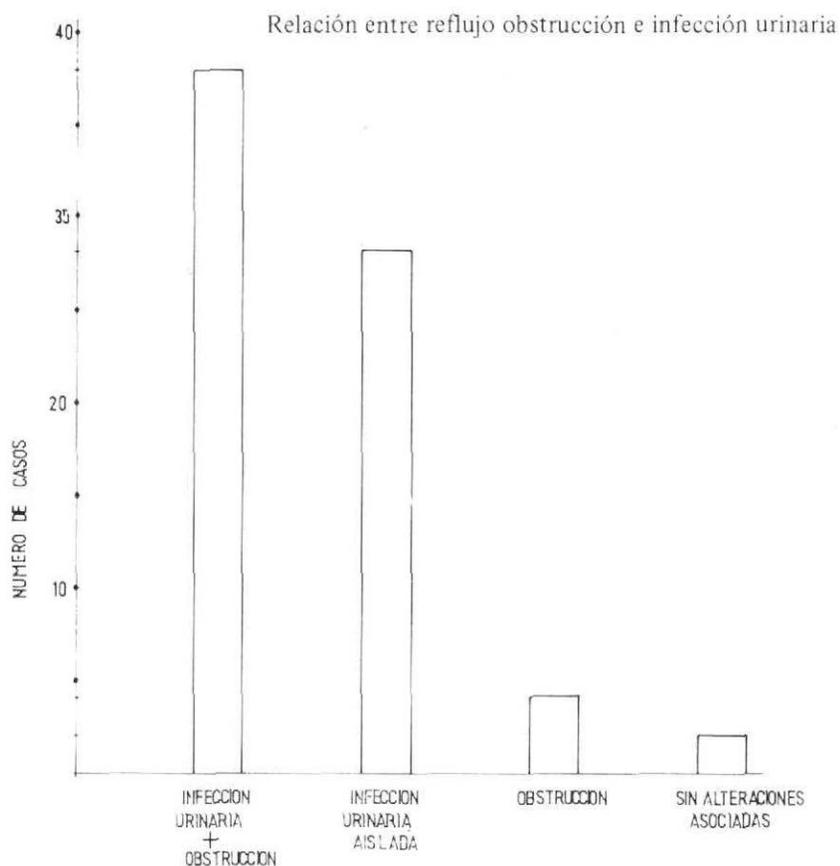


CUADRO N° 3  
Hallazgos endoscópicos en 22 pacientes

GRADO	ORIFICIOS URETERALES				
	NORMAL	I (HERRADURA)	II (ESTADIO)	III (PUNTO DE GOLF)	
I		• •			
II <sub>a</sub>	•		•		
II <sub>b</sub>		• •	••• •••	••	
III			• ••		
IV			• ••	•	
TOTALES	1	6	17	3	27

- UN Paciente presenta edema inflamatorio en ambos orificios
  - UN Paciente presenta un orificio anormal correspondiente a un sistema colector doble
  - CUATRO Orificios patológicos no correspondían a reflujos
  - UN Orificio se describe como lateralizado
- ORIFICIOS PATOLOGICOS NO INCLUIDOS EN EL CUADRO ANTERIOR

GRAFICO N° 5



PACIENTES CON OBSTRUCCION URINARIA			
GRADO	UBICACION		TOTAL
	IZQUIERDO O DERECHO	BILATERAL	
I	3	-	3
II <sub>a</sub>	1	5	6
II <sub>b</sub>	12	11	23
III	6	5	11
IV	5	12	17
	27	33	60

GRAFICO N° 8

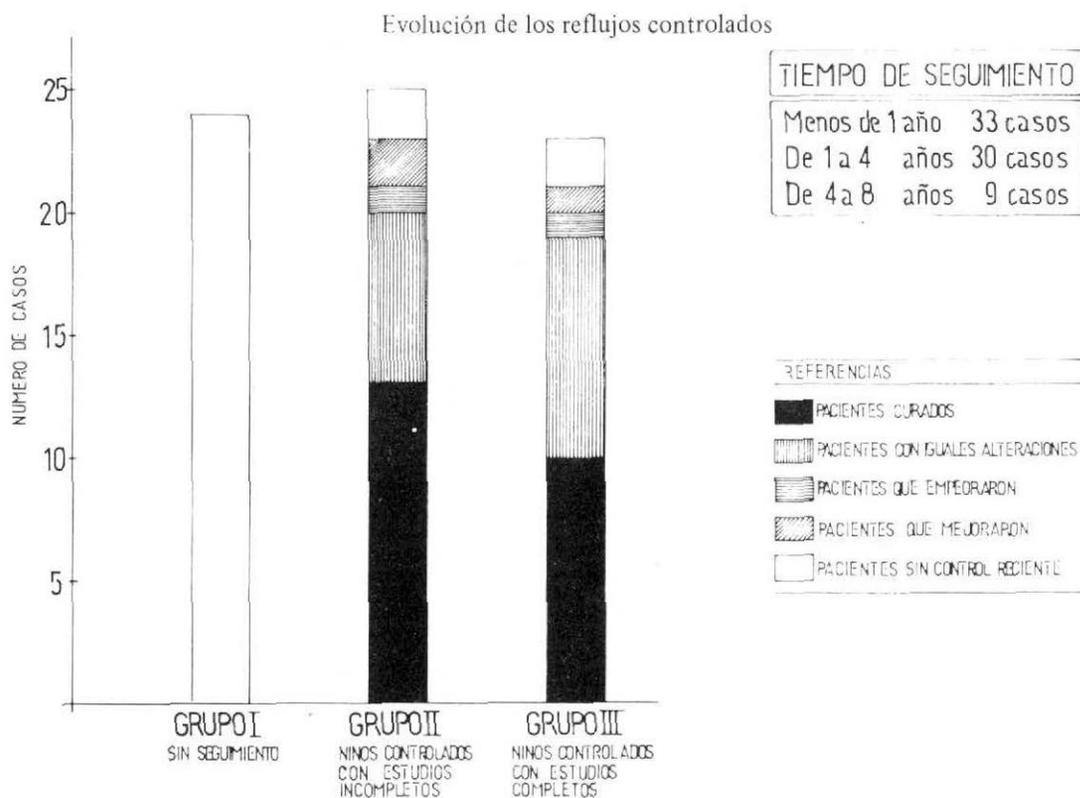


GRAFICO N° 9

Reflujo vesicoureteral – evolución

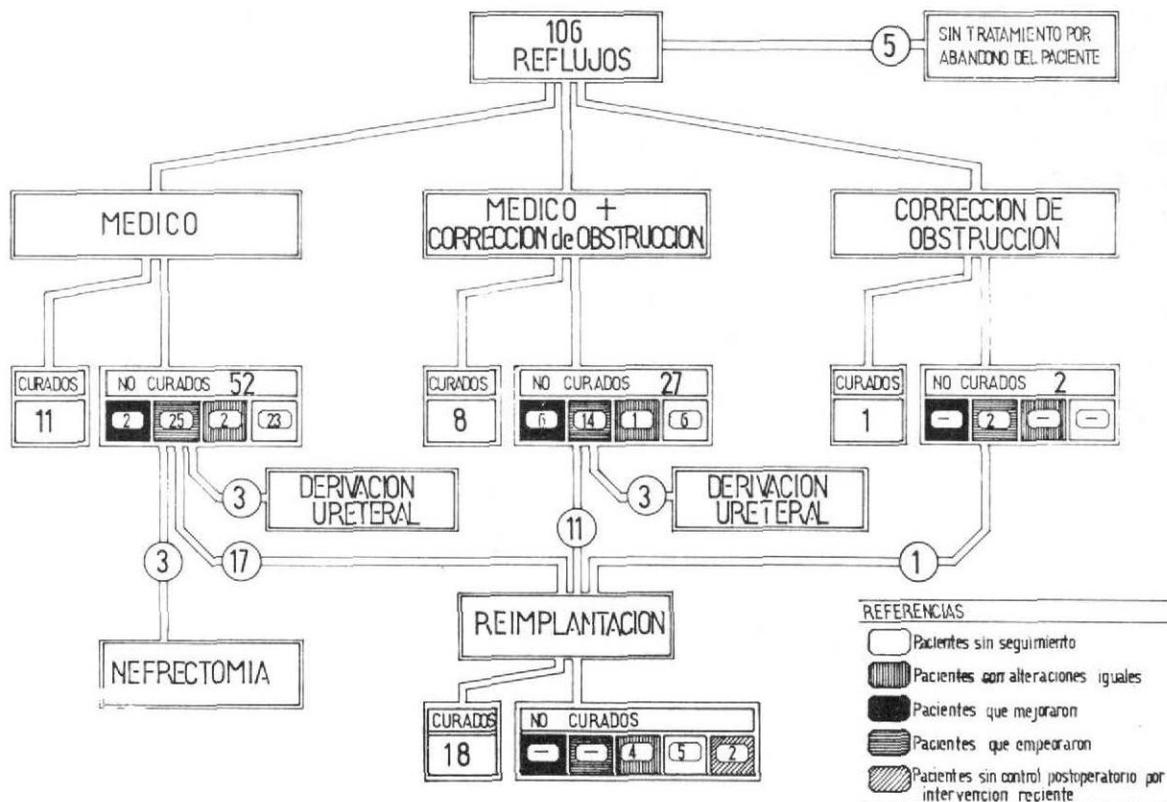
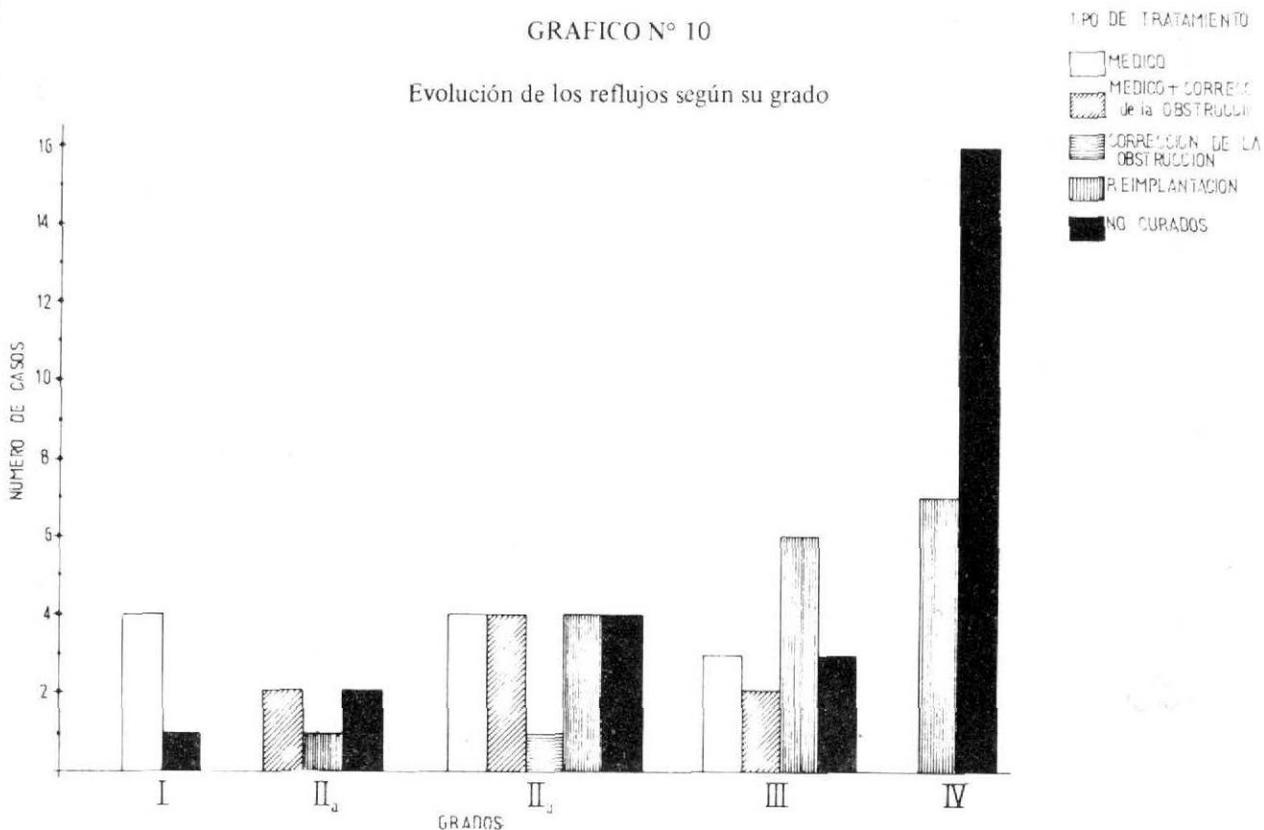


GRAFICO N° 10

Evolución de los reflujos según su grado



entre la evolución del reflujo y de la función renal.

## COMENTARIOS

El hallazgo de que aproximadamente siete de cada cien niños con patología nefrourológica eran portadores de Reflujo Vésicoureteral es indicativo de la importancia que adquiere esta patología en la edad pediátrica. Sin embargo se hace difícil conocer exactamente su incidencia puesto que su demostración sólo es posible con técnicas radiológicas.

Burger y Smith señalan que 1 o 2 casos por cada 1000 individuos tienen posibilidades de padecer reflujo y esta es mayor entre sujetos emparentados.<sup>11</sup> Por otra parte existen ciertas evidencias de que el reflujo Vésicoureteral es de origen genético.<sup>12</sup>

La mayoría de nuestros pacientes eran niños lactantes o preescolares y esto coincide con observaciones anteriores y con la afirmación de que el defecto innato del trayecto intramural del ureter es el principal causante de la regurgitación de orina en sentido retrógrado, y puede revertir espontáneamente con la maduración y el crecimiento del individuo.<sup>3 13 14</sup>

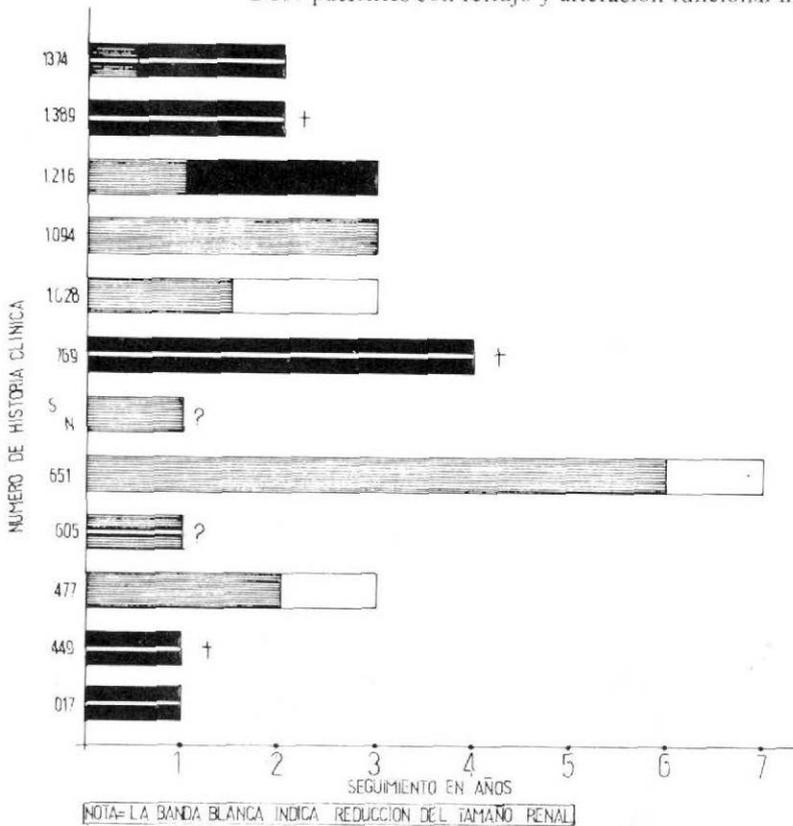
El predominio de mujeres sobre varones resultó algo menor en nuestra serie que en publicaciones anteriores<sup>15</sup> y por otra parte llama la atención de que entre los menores de dos años se encontraron más varones y en estos el grado de reflujo fue más severo.

La mayor incidencia en mujeres parece deberse a que su estructura de soporte a nivel del túnel submucoso es más débil y a la necesidad de menor número de genes anormales para la aparición del reflujo<sup>12</sup>. Por su parte los varones parecen más predispuestos a Enfermedades Urológicas graves asociándose el reflujo con Hidronefrosis y compromiso parenquimatoso renal y Pielonefritis.<sup>16</sup>

La relación entre Reflujo e Infección Urinaria ha sido reiteradamente señalada y todos los autores coinciden en designar el reflujo como la causa más importante y frecuente de Infección Urinaria Recidivante en los niños<sup>3 10 14</sup>, hecho también demostrado por nosotros en una comunicación anterior.<sup>17</sup> La circunstancia de que 11 de los reflujos estudiados hayan desaparecido exclusivamente con tratamiento antibiótico indica que la bacteriuria puede comportarse como un factor favorecedor de reflujo tal como ha sido propuesto.<sup>2 3 4 18</sup>

GRAFICO N° 11

Doce pacientes con reflujo y alteración funcional inicial - su seguimiento -



EVOLUCION DEL REFLUJO	FUNCION RENAL			
	MEJORO	EMPEORO	IGUAL	FALLECIO
CURO	●		●	●
MEJORO				
SIGUE IGUAL	●	●●	●	●●
EMPEORO				
SIN SEGUIMIENTO			●●	

### REFERENCIAS

- IRG
- ▨ INCAPACIDAD DE CONCENTRAR
- SIN ALTERACIONES FUNCIONALES
- SIN SEGUIMIENTO

La Obstrucción Urinaria es considerada otro factor causal de reflujo pero no tendría relevancia por sí sola sino a través de la bacteriuria que habitualmente se asocia a la misma. En nuestros pacientes la mencionada asociación se encontró en un porcentaje alto de los casos y la eliminación de los mismos parece haber sido un elemento importante en la curación de ocho de los reflujos estudiados.

La Uretrocistografía es el principal recurso para el diagnóstico del Reflujo Vésicoureteral<sup>3 4</sup> y el único procedimiento apto para establecer la magnitud del mismo, dato de especial interés en el estudio de estos pacientes.<sup>10 19</sup> Por otra parte permite la demostración de Obstrucción Urinaria o sus consecuencias sobre la vejiga o bien la presencia de Enfermedad Neurogénica de Vejiga que también puede asociarse al reflujo. En nuestros pacientes la Uretrocistografía hizo sospechar Estrechez Uretral en un alto porcentaje de casos confirmándose posteriormente la mis-

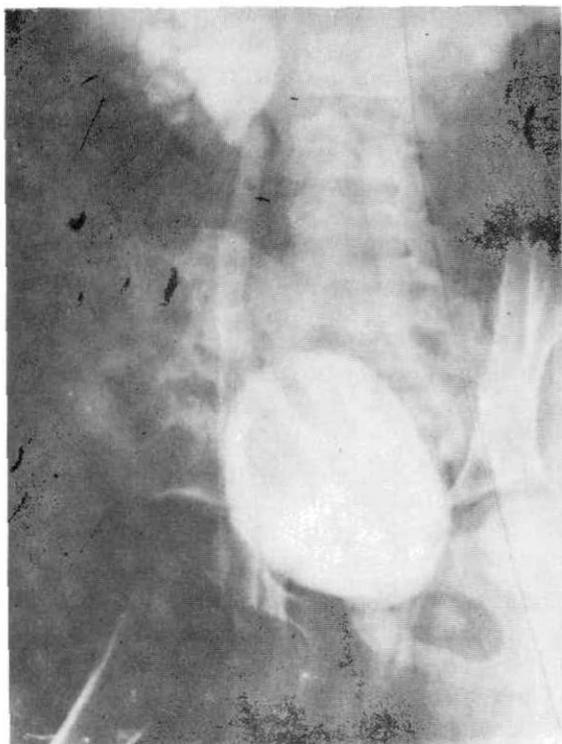


Figura 3

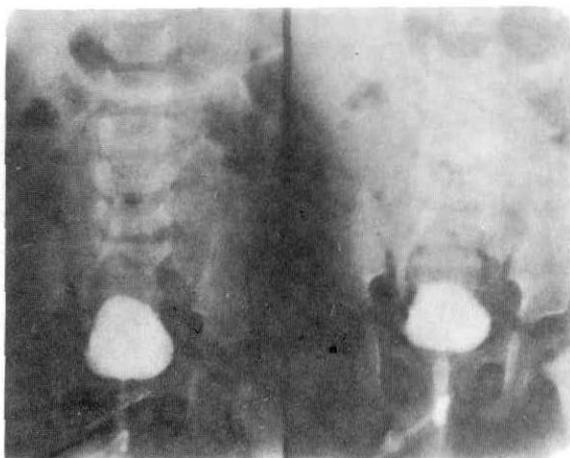


Figura 1



Figura 2



Figura 4

ma por Endoscopia en 25 niños. La vejiga grande, trabeculada o con residuo postmiccional fueron hallazgos inconstantes en los pacientes con evidencia de obstrucción baja y su aparición posiblemente esté relacionada con el tiempo y grado de obstrucción.

Los riesgos de exposición gonadal a radiaciones han sido argumentados en contra de la utilización sistemática de Uretrocistografía en niños con sospecha de reflujo proponiéndose iniciar el estudio con la Pielografía IV. La ausencia de datos indicativos de este padecimiento en un número importante de nuestros casos que aún con grados severos de reflujo no tenían alteración pielográfica nos hace coincidir con otros autores en la afirmación de que la Uretrocistografía es imprescindible para la valoración de estos pacientes.

La Pielografía Intravenosa resulta de todos modos el complemento de la primera al establecer la presencia de alteraciones sobre el parénquima renal o las vías urinarias superiores en estos casos. De hecho que las alteraciones pielográficas resultaron tanto más frecuentes y severas cuanto mayor fue el grado de reflujo en nuestros niños.<sup>3 4 7 20</sup> (Fig. 1-2-3-4)

De interés complementario resulta también el Estudio Endoscópico de la Vía Urinaria Baja ya sea para la confirmación de obstrucción urinaria, alteraciones del cuello vesical y paredes de la vejiga como la posibilidad de visualizar los orificios de desembocadura de los uréteres en cuanto a su forma y disposición. Tales elementos junto a los datos clínicos, magnitud del reflujo, compromiso del parénquima renal han sido propuestos como de especial valor para la indicación de cirugía en estos pacientes.<sup>2</sup>

En nuestros niños el Estudio Endoscópico y la calibración de la uretra permitió corroborar obstrucción urinaria en 25 casos y mostró que existe buena correlación entre el grado de reflujo y la alteración del orificio ureteral.

La repercusión del reflujo de orina sobre la función renal es aún discutible y mientras King y col.<sup>2</sup> señalan que el reflujo por sí solo es incapaz de acarrear un trastorno funcional otros autores afirman lo contrario y señalan al reflujo como factor causal de Enfermedad Renal Irreversible<sup>3 6 7 8</sup> En el grupo estudiado la presencia de alteraciones funcionales fueron demostradas sólo en una minoría de casos y todos ellos con grados severos de reflujo y de carácter bilateral. Estos datos

parecen indicar que sólo un grupo de pacientes con reflujo masivo bilateral presenta compromiso renal ostensible pero se plantea la duda sobre alteraciones más sutiles que podrían pasar desapercibidas por la valoración funcional efectuada y que con el tiempo fuesen agravándose. Sin embargo, el seguimiento de estos pacientes parece señalar que los reflujos de menor magnitud tienden a desaparecer con el tiempo y por lo tanto la posibilidad de lesiones parenquimatosas sería alejada.

Las medidas terapéuticas a emplear en estos pacientes también han sido objeto de controversias. Mientras algunos autores preconizan una actitud conservadora<sup>2 4 10</sup> otros han desarrollado distintas técnicas quirúrgicas para la corrección del defecto intramural del uréter y comunican muy altos porcentajes de éxito.<sup>4 21</sup>

Según Stephens el reflujo puede llegar a desaparecer espontáneamente hasta en el 33% de los casos.<sup>22</sup> King y colaboradores<sup>2</sup> plantean un punto de vista similar y añaden que cuando es posible controlar la bacteriuria y en ausencia de obstrucción urinaria los niños con reflujos pueden ser seguidos por un tiempo mínimo de 5 a 10 años sin riesgos antes de decidir la reimplantación ureteral.

Todos nuestros pacientes fueron tratados inicialmente con medidas conservadoras aún cuando hubiesen presentado grados severos de reflujo. A favor de dichas medidas la curación se obtuvo en 20 reflujos lo cual representa un porcentaje de 52% hecho que justifica esta actitud terapéutica en la mayoría de los casos.

Las indicaciones de Reimplantación Ureteral parecen limitarse a aquellos casos con Reflujo Masivo, Orificios en Hoyo de Golf, con desplazamiento fuera del trigono, Enfermedad Renal Progresiva y/o Infección incontrolable.<sup>2 23</sup> Este criterio fue seguido en los pacientes estudiados siendo reimplantados además aquellos reflujos persistentes a pesar de las medidas conservadoras. Sobre 31 reimplantaciones se obtuvo la desaparición del reflujo en 18 casos, lo cual representa un porcentaje del 54%, indudablemente inferior al publicado por otros autores<sup>4</sup> Posiblemente hayan influido en este resultado la gravedad del reflujo y factores de índole técnico.

A juzgar por lo expuesto parecen existir dos grandes grupos de Reflujo Vésicoureteral: el primero es el Reflujo Masivo asociado a Hidronefrosis, Pielonefritis e Insuficiencia

Renal. Este se presenta especialmente en varones pequeños y sería patrimonio de la Cirugía al hacer el diagnóstico. Su pronóstico es malo persistiendo el Reflujo y/o las Alteraciones Funcionales que comprometen seriamente la vida del niño.

El segundo grupo está representado por reflujos leves o moderados, habitualmente sin alteraciones del tracto urinario superior ni Enfermedad Renal. Se presenta más frecuentemente en mujeres y se acompaña de bacteriuria y estrechez uretral. El tratamiento incluye la corrección de la obstrucción baja y el control de la bacteriuria y sólo en casos persistentes la Reimplantación Uretral. Su pronóstico es mejor tanto en lo que hace a la desaparición del reflujo como a la función renal.

En todos los casos el paciente deberá ser sometido a un cuidadoso seguimiento.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> **Ambrose S.S. and Nicolson W.P. III:** "The causes of Vesicoureteral Reflux in children". *J. of Urol.* 87(5): 688-94, May 1962.
- <sup>2</sup> **King L., Kazmi S., Belman A.:** "Natural history of Vesicoureteral Reflux". *Urol. Cl. of N.A.* 1(3): 441-55, Oct. 1974.
- <sup>3</sup> **Hutch J.A., Hinman F. and Miller E.R.:** "Reflux as a cause of hydronephrosis and chronic pyelonephritis". *J. of Urol.* 88(2): 169, August 1962.
- <sup>4</sup> **Politano V. and Durham N.C.:** "Vesicoureteral Reflux in children". *JAMA* 172(12): 1252-56, March 19, 1960.
- <sup>5</sup> **Spence H. and col.:** "Urinary tract infections in infants and children". *J. of Urol.* 91(6): 623, Jun. 1964.
- <sup>6</sup> **Uehling T. and King L.R.:** "Limitations in the diagnostic value of the voiding cystourethrogram" *J. of Ped.* 69(5): 744-52, Nov. 1966.
- <sup>7</sup> **Parker R. and Burrows E.H.:** "Micturition Cystourethrography in the investigation of urinary tract disease in children" *Arch. Dis. Child.* 39(203): 95-100, Feb. 1964.
- <sup>8</sup> **Hutch J.A., Miller E.R. and Hinman F.:** "Perpetuation of infection in unobstructed urinary tract by Vesicoureteral Reflux". *J.*

*of Urol.* 90(1): 88-91, July 1963.

- <sup>9</sup> **Saxton H.M.:** "Urography". *Brit. J. of Rad.*, 42: 497; May 1969.
- <sup>10</sup> **Dwoskin J. and Perlmutter A.D.:** "Vesicoureteral reflux in children: a computerized review" *J. of Urol.* 109(5): 888-90, May 1973.
- <sup>11</sup> **Burger R.H. and Burger S.E.:** "Genetic determinants of Urologic Disease". *Urol. Cl. of N.A.* 1: 419, 1974.
- <sup>12</sup> **Ambrose S.A. and Nicolson W.P.:** "Ureteral reflux in duplicated ureters". *J. of Urol.* 92(5): 439, Nov. 1964.
- <sup>13</sup> **Hutch J.A.:** "The role of the ureterovesical junction in the natural history of pyelonephritis". *J. of Urol.* 88(3): 354-62, Sept. 1962.
- <sup>14</sup> **Kelalis P.P. and King L.R.:** "Vesicoureteral reflux: history, etiology and conservative management". *Cl. Ped. Urol.* WB Saunders Company, Philadelphia 1976, pp. 342.
- <sup>15</sup> **Kunin C.M.:** "Detection, prevention and management of urinary tract infection" *LEA & Febinger First Edition, Philadelphia, 1972.* pp. 19.
- <sup>16</sup> **Martini R., Inchaurregui E. and Sierro A.:** "Pyelonephritis: a cause of vesicoureteral reflux?" *J. of Urol.* 95(2): 158-63, Feb. 1966.
- <sup>17</sup> **Kaveggia L., King L., Grana L. and Idriss F.:** "Pyelonephritis: a cause of vesicoureteral reflux?"
- <sup>18</sup> **Melick V.F., Brodeur A.D. and Karellos D.M.:** "Suggested classification of ureteral reflux and suggested treatment based on cineradiographic findings and simultaneous pressure recording by means of the stein gauge". *J. of Urol.* 88(1): 35-7, July 1962.
- <sup>19</sup> **Marshall F.C.:** "Excretory urographic changes in children with suggested occurrence of reflux". *J. of Urol.* 87(5): 681-87, May 1962.
- <sup>20</sup> **Politano V.A. and Ledbetter W.F.:** "Operative technique for correction of Vesicoureteral reflux" *J. of Urol.* 79(6): 932-41, June 1958.
- <sup>21</sup> **Stephens F.D.:** "Urologic aspects of recurrent urinary tract infections in children" *J. of Ped.* 80: 725, 1972.
- <sup>22</sup> **Kelalis P.P.:** "The present status of surgery for Vesicoureteral reflux" *Urol. Cl. of N.A.*, 1(3): 457-69, Oct. 1974.

# EVALUACION DE UN PLAN DE ATENCION DE RECIEN NACIDOS DE BAJO PESO. ESTUDIO LONGITUDINAL DEL CRECIMIENTO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

Pedraza, A\*, Cicottino, N.\*, Schutman, O\*, Lejarraga, H\*, Prudent, L\*.

\* Servicio de Perinatología, Hospital Nacional A. Posadas Haedo, Pvcia. de Buenos Aires, Argentina.

\*\* Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

## RESUMEN

Para evaluar uno de los aspectos de la eficiencia del Plan de Alta Temprana y Controlada de Recién Nacidos de Bajo Peso del Hospital Alejandro Posadas, Haedo, Provincia de Buenos Aires, Argentina, se eligió como indicador el crecimiento postnatal de recién nacidos de pretérmino de peso adecuado a su edad gestacional, excluyéndose los recién nacidos con signos de enfermedad prenatal.

Se estudió el crecimiento del peso (P), longitud corporal (LC) y perímetro cefálico (PC) de 23 recién nacidos de 28 a 36 semanas (mediana 33.4) con peso adecuado a su edad post menstrual, seguidos durante doce meses por el Consultorio Externo de Neonatología del Hospital.

Trece niños pertenecían al nivel socio económico 3 y 10 a los niveles 4 y 5 (Escala de Graffar modificada).

No se observaron diferencias en peso pre-concepcional, estatura y edad materna, entre los diferentes niveles sociales.

El peso medio al nacer (PN) fue de  $-0,75 \pm 0,13$  DA (0,75 desvíos standards por debajo del percentilo 50°,  $x \pm ES$ ), la LC de  $-0,70 \pm 0,33$  DS y el PC de  $-0,17 \pm 0,28$  DS, lo que representa un PN y LC medios significativamente menores que las medias de las tablas normales de referencia. Se observó un déficit importante del P hasta la segunda semana y de la LC y PC hasta la cuarta semana de vida postnatal (más pronunciado en P y LC), seguido de crecimiento compensatorio hasta la 12° semana. Luego de ésta edad la velocidad de crecimiento se normalizó, el P y la LC progresaron en forma paralela al percentilo 50° aunque por debajo del mismo y el PC alcanzó el percentilo 50° de las tablas a partir de la 12° semana.

El buen crecimiento físico post-natal alcanzado durante el seguimiento en el primer año de vida, refleja la eficiencia del plan evaluado.

Los resultados sugieren, además, que mayores esfuerzos deberán en lo sucesivo ser dirigidos a mejorar la atención del niño durante los períodos en que su crecimiento ha mostrado ser más deficiente: las primeras semanas de vida post-natal.

## SUMMARY

A longitudinal study on the postnatal growth of preterm-appropriate-for-gestational age-infants was used in order to assess the efficiency of the plan on "Early Discharge and Controlled Follow-up of Low-Brith-Weight-Infants", carried out by the Department of Perinatology, Hospital A. Posadas, Haedo, Pvcia. de Buenos Aires, Argentina.

Twenty three newborns were studied from birth till one year of age. Babies with signs of prenatal disease were excluded from the sample. Postmenstrual age ranged from 28 to 36 weeks, (median: 33.4). Weight (W), supine length (SL) and head circumference (HC) were measured weekly from birth to term and monthly from then onwards. Thirteen infants belonged to social class 3 and the remaining ten, to classes 4 and 5 (Graffar).

No difference were found in pre-pregnancy weight, height and maternal age between different social levels.

Mean birthweight (BW)  $\pm$  Standard Error was  $-0,75 \pm 0,28$  SD; mean BW was thus significantly lower than the median of reference standards. A considerable deficit in growth of W during the first four weeks was observed, followed by catch up growth until the 12th. week. Thereafter, mean distance curves paralleled those of standards, indicating a normal growth velocity. Mean HC reached the 50th percentile of reference charts, but mean W and SL remained approximately at 0,70 SD below it.

Growth curves during the first year of life reflected a highly acceptable postnatal physical growth. This should be considered a good indicator of the efficiency of our "Early discharge and controlled follow-up" plan. In addition, results suggest that more efforts should be addressed in the future to improve medical care during the period in which growth appears to be curtailed, that is, to say, the first postnatal weeks.

## INTRODUCCION

La Unidad de Neonatología del Hospital Prof. Alejandro Posadas puso en marcha en

junio de 1973 un plan de atención continuada de niños con peso de nacimiento inferior a 2.500 gramos, contando para ello con un equipo multidisciplinario que enfocó al niño y a su familia desde un punto de vista médico, sanitario y social, poniendo especial énfasis en la vigilancia y control del crecimiento y desarrollo de estos niños y de los factores que los influyen.

Para evaluar la eficacia de este plan, denominado de "Alta Temprana y Controlada de Recién Nacidos de Bajo Peso", se tomó como indicador el crecimiento físico de estos niños desde el nacimiento hasta el año de vida, partiendo de la base que el mismo constituye un buen reflejo de las variables medio-ambientales que se intentaron controlar.

Del grupo de niños con peso de nacimiento inferior a 2.500 gramos se excluyeron los niños con retardo del crecimiento intrauterino, los que constituyeron un grupo patológico, que aún en condiciones óptimas de cuidados post natales, pueden no recuperar su déficit pre-natal, confundiendo así la interpretación de los resultados.<sup>1 2 3 4</sup> Por el contrario, en el grupo de niños con peso adecuado a su edad gestacional (crecimiento fetal normal) su crecimiento post-natal dependerá en gran medida de la interacción afectiva y de la calidad de la asistencia post-natal brindada, pudiendo potencialmente crecer en forma normal.

## PACIENTES Y METODOS

### Grupo de estudio:

Desde junio de 1973 hasta julio de 1976 fueron controlados hasta el año de edad 100 recién nacidos con peso de nacimiento menor de 2.500 gramos por el Plan de Alta Temprana y Controlada. De estos niños, 23 (9 niños y 14 niñas) eran recién nacidos pretérmino de peso adecuado a su edad gestacional, por lo que fueron incluidos en el estudio.

Los restantes 77 fueron excluidos por las siguientes causas: fecha de última menstruación no confiable (28); recién nacidos pretérmino de bajo peso para su edad gestacional (12); recién nacidos de término de bajo peso para su edad gestacional (15); recién nacidos pretérmino de alto peso para su edad gestacional (2); gemelares (10); sin mediciones antropométricas al nacimiento (9); macrocefalia (1).

Los niños incluidos cumplían con los siguientes requisitos:

- a) Edad gestacional menor de 37 semanas, calculada a partir del primer día de la fecha de la última menstruación.
- b) Peso de nacimiento en el percentilo 50° ± 2 desvíos standard de las Tablas de Crecimiento Intrauterino de Tanner y Thomson.<sup>5</sup>
- c) Ausencia de malformaciones congénitas y enfermedades prenatales.

### Plan de Seguimiento:

El plan de seguimiento realizado se basó en las siguientes pautas:

- 1°) Acercamiento temprano del recién nacido a su madre.
- 2°) Alta temprana. Estos dos objetivos tuvieron por finalidad conservar la alimentación natural, disminuir la posibilidad de infección intra-hospitalaria y estimular el vínculo madre-hijo.
- 3°) Educación materna y familiar sobre el cuidado de los niños. Esto se realizó en forma intensiva, a través de reuniones grupales bisemanales donde participaron las madres de los niños de diferentes edades. Las reuniones se efectuaron durante el período de internación y luego del alta, durante el seguimiento por Consultorio Externo; su principal objetivo fue proporcionar a los padres confianza y seguridad en el cuidado de sus hijos e inducir el cumplimiento de normas básicas de pericultura con el objeto de disminuir el número de reinternaciones y la morbimortalidad.
- 4°) Visitas domiciliarias. Se realizaron en los niños en condiciones de pre-alta (para evaluar el medio) y en los casos de no concurrencia a los controles programados (desertores).
- 5°) Controles periódicos. Se realizarn con la siguiente frecuencia: 2 veces por semana hasta los 3 kg. de peso, cada dos semanas hasta el año de edad. En los recién nacidos de mayor riesgo los controles fueron tan frecuentes como su situación lo requirió.
- 6°) Además de las consultas programadas, al grupo de niños controlados en el plan se les dio la opción de consultar durante cualquier día de la semana a los médicos encargados de su seguimiento (personal o telefónicamente).

## Información recogida:

En todas las historias clínicas figuraban los siguientes datos:

– Encuesta social realizada por el Servicio Social del Hospital de acuerdo a Escala de Graffar<sup>6</sup> adaptada. Todos los niños pertenecían a estratos socio-económicos medios y bajos: 13 (56,5%) al estrato 3 y 10 (43,5%) al 4 y 5.

– Mediciones antropométricas seriadas del peso, longitud corporal y perímetro cefálico. Todas las mediciones fueron tomadas por la misma persona. (M.T.). Se utilizó el siguiente instrumental:

Peso: Balanza de palanca con gradaciones cada 10 gramos (los niños fueron pesados desnudos).

Longitud corporal: El decúbito supino, con pediómetro de madera graduado en centímetros.

Perímetro cefálico: Se utilizó cinta métrica de acero flexible graduada en milímetros.

La confiabilidad de las mediciones se evaluó de la siguiente manera:

- 1º) Mediciones del peso (P), longitud corporal (LC) y perímetro cefálico (PC) en 20 lactantes pequeños. Cada uno fue medido dos veces por M.T.
- 2º) Cálculo de las diferencias entre mediciones replicadas (Primera menos segunda vez).
- 3º) Cálculo de las medias y de los desvíos standard de las diferencias entre los parámetros.
- 4º) Cálculo del porcentaje de error de medición según la siguiente fórmula:

$$\frac{2 DS \times 100}{M}$$

en donde DS es el desvío standard de las diferencias y M es el promedio de P, LC y PC en la primera serie de mediciones.

Las medias de las diferencias no fueron significativamente diferentes de 0 ( $p > 0,05$ ). Los errores estimados con este sistema fueron menores del 1,68% en el 95% de los casos para la LC. Los errores correspondientes a P y PC fueron de menos de 1,44% y 2,58% respectivamente. Es decir que en el 94,5% de los casos el error fue menor del 2,6% de la medición tomada.

- Datos sobre evolución clínica durante el seguimiento.
- Peso materno pre-embarazo, obtenido por

interrogatorio.

- Estatura materna, tomada con cartabón metálico de balanza, graduado en centímetros.
- Edad materna, por interrogatorio.

## Elaboración de los datos de crecimiento:

Los recién nacidos fueron medidos semanalmente hasta el término (40 semanas post-menstrual) y luego cada cuatro semanas. Cuando no se disponía de una medición a una edad dada ésta se obtuvo por interpolación lineal en forma gráfica, dentro de los siguientes límites de tolerancia: en las mediciones semanales  $\pm 2$  días y en las realizadas cada cuatro semanas  $\pm 7$  días. Las mediciones que no estuvieron dentro de estos límites fueron descartadas.

Las curvas de crecimiento promedio de los niños estudiados se elaboraron en dos formas distintas: de acuerdo a la edad post-menstrual y de acuerdo a la edad post-natal de los recién nacidos. Para calcular la curva promedio de acuerdo a la primera forma, se promediaron las mediciones disponibles a cada edad post-menstrual, realizándose curvas promedio de crecimiento divididas de acuerdo al sexo para peso, longitud corporal y perímetro cefálico. Estas curvas se realizaron a partir de la semana 32, pues el número de valores de las semanas previas (28 a 31) era insuficiente.

Para efectuar la curva promedio de acuerdo a la segunda forma, se calcularon las medias de los puntajes de desvío standard (PDS) semanalmente hasta las 8 semanas y luego cada cuatro semanas de edad post-natal en todas las mediciones.

Los PDS se calcularon de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$PDS = \frac{x - p50^\circ}{DS}$$

donde x es la medición tomada a una edad dada,  $p50^\circ$  es el percentilo 50° de las tablas de referencia para esa edad y sexo y DS la desviación standard de las tablas a la misma edad y sexo.

El PDS representa la distancia a que se encuentra la medición del niño del percentilo 50° de las tablas correspondientes expresadas en términos de DS. Cuando la medición se ubica en el percentilo 50° el PDS es igual a 0, cuando se encuentra por debajo es ne-

gativo y por encima positivo. El percentilo 3° corresponde aproximadamente a -2 DS y el percentilo 97° a + 2 DS.

Se utilizaron las siguientes tablas de referencia:

Peso:

32-34 semanas: Tanner y Thomson (5);

35-40 semanas: Lejarraga, Díaz Ballvé y Guerra (7);

40 semanas-1 año: Cusminsky y col.(8).

Longitud corporal y perímetro cefálico:

28-40 semanas: Usher (9);

40 semanas-1 año: Cusminsky y colaboradores (8).

Las tablas de referencia extranjeras (Usher, Tanner y Thomson) fueron elegidas porque no se disponía de tablas normales de referencia de origen nacional a las edades gestacionales requeridas y porque son las que más se asemejan a las nacionales en las edades en que es posible efectuar comparaciones. No se seleccionaron las tablas de Lubchenco por ser considerablemente más bajas que las nacionales (a las 40 semanas hay casi 300 gramos de diferencia en el peso medio al nacer).

Sexo	Nº	Peso x	PDS ES	L.C. x	PDS ES	P.C. x	PDS ES	E.G. x	Semanas rango
Niñas	14	-0,83	0,73	-0,47	1,52	-0,16	1,51	33,6	28-36
Niños	9	-0,65	0,35	-1,05	1,66	-0,20	1,13	33	31-35
Total	23	-0,75	0,13	-0,70	0,33	-0,17	0,28	33,4	28-36

Tabla I

Media y error standard del peso, longitud corporal y perímetro cefálico al nacer expresada en términos de puntajes de desviación standard. Edad gestacional en semanas.

N.S.E.	Nº	Peso x	kg ES	Estatura x	cm ES	Edad, años x
3	13	57,8	1,44	162,7	0,97	28,8
4 + 5	10	54	1,62	159,1	1,57	26,3
Total	23	56,1	1,52	161,1	1,23	27,7

Tabla II

Media y error standard del peso habitual pre-embarazo, estatura y edad materna, de acuerdo al nivel socio-económico.

N.S.E.	Nº	Peso x	PDS ES	L.C. x	PDS ES	P.C. x	PDS ES	E.G. x	Semanas rango
3	13	-0,76	0,54	-0,62	1,25	-0,42	1,32	33,6	28-36
4 + 5	10	-0,75	0,71	-0,80	1,97	-0,15	1,38	33,3	30-36

Tabla III

Media y error standard del peso, longitud corporal y perímetro cefálico al nacer expresado en términos de puntaje de desviación standard, de acuerdo al nivel socio-económico.

## RESULTADOS

En la Tabla I se muestra la edad gestacional, peso, longitud corporal y perímetro cefálico, al nacer. No se observaron diferencias

entre ambos sexos en las mediciones al nacer ( $p > 0,05$ ) y tampoco en las curvas de crecimiento post natal, por lo que niños y niñas se agruparon en una sola muestra para su análisis.

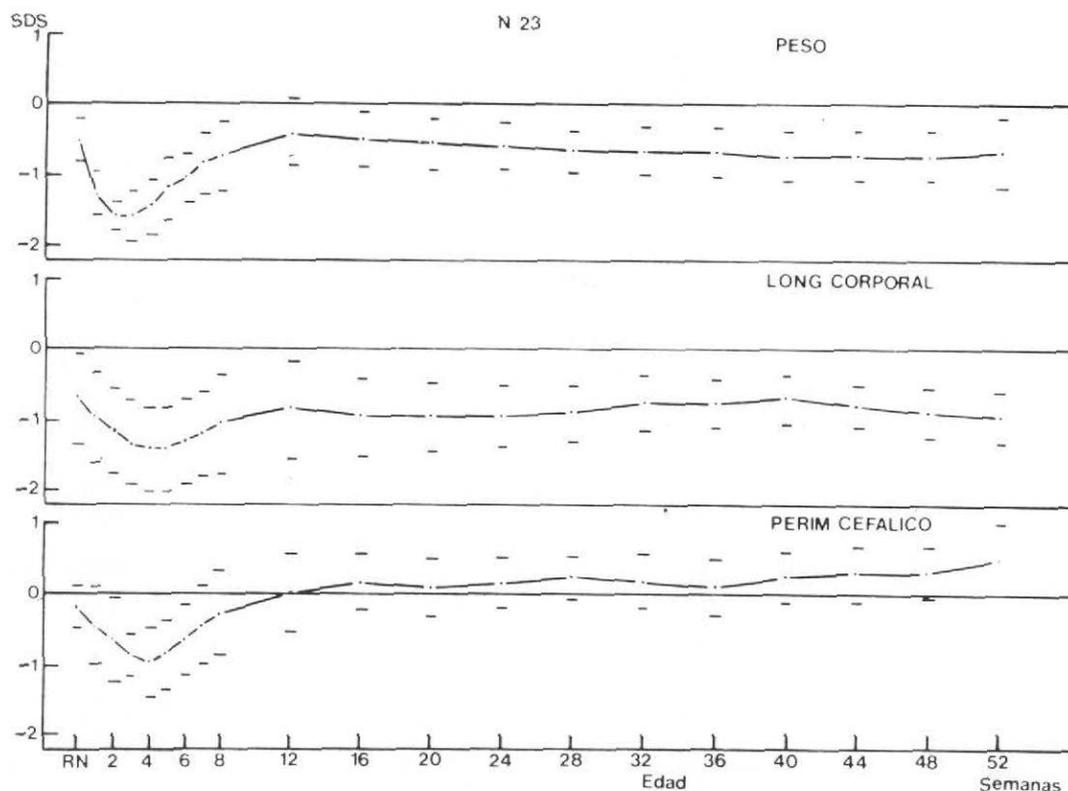
El peso y la longitud corporal al nacer en ambos sexos agrupados fueron significativamente distintos de cero ( $p < 0,001$ ), es decir que al nacimiento los niños tenían, en promedio, menor peso y longitud corporal que la media normal. El perímetro cefálico, en cambio, no fue significativamente diferente de cero, ( $p < 0,05$ ).

La Tabla II relaciona peso actual pre-embarazo, estatura y edad materna con el nivel socio económico. Si bien no hay diferencias significativas entre los distintos niveles, se observa una tendencia a mayor peso, estatura y edad materna en el nivel 3 con respecto niveles más bajos. La estatura media de todas las madres agrupadas (161,1 cm) es muy similar a la encontrada en un grupo de 1401 madres embarazadas de la Maternidad Sardá de similar nivel socio-económico.<sup>7</sup>

En la Tabla III se relaciona peso, longitud corporal y perímetro cefálico con nivel socio económico, no observándose tampoco diferencias significativas ( $p > 0,005$ ).

En la figura 1 se muestra las curvas promedio de crecimiento post-natal expresadas en PDS. Debe recordarse que en este tipo de gráfico el crecimiento normal debe ser una línea recta horizontal y paralela a la línea 0.

que equivale al percentilo 50°. Se observa un descenso importante del peso hasta la segunda semana y de la longitud corporal y el perímetro cefálico hasta la cuarta semana de vida post-natal. Este descenso es más pronunciado en peso y longitud corporal y coincide con el período de internación. Este hecho puede estar relacionado con patología del período post-natal inmediato y con las limitaciones propias de este grupo etáreo para tolerar precozmente por vía digestiva volúmenes y aportes calóricos adecuados para su crecimiento. El descenso inicial es seguido luego de un crecimiento compensatorio (catch-up) que se mantiene aproximadamente hasta la 12° semana post natal. Luego los incrementos son paralelos al percentilo 50° (línea 0). El peso y la longitud corporal progresaron en forma paralela, aunque significativamente por debajo del percentilo 50°, pero alcanzando al año la misma ubicación que al nacimiento. El perímetro cefálico alcanzó el percentilo 50° de las tablas de referencia a partir de la 12° semana. Igua- les resultados pueden ser observados en las figuras 2, 3 y 4, que muestran el crecimiento promedio de acuerdo a la edad post-menstrual y graficado en las magnitudes originales



**Figura 1**  
Curvas en puntajes de desviación standard del peso, longitud corporal y perímetro cefálico ( $x \pm 2 ES$ ). Ambos sexos.

(kilogramos o centímetros) contra las tablas de referencia. Estas curvas no describen tan claramente lo ocurrido en el período post-natal inmediato (no todos los niños tienen edad gestacional al nacimiento).

Resulta obvio que, tomados individualmente, no todos los niños tuvieron un crecimiento similar. La observación de las curvas individuales de crecimiento de algunos niños puede resultar muy ilustrativa del desarrollo post-natal de nuestros pacientes. En las siguientes figuras se observan tres tipos distintos de crecimiento.

**Figura 5:** Niña de 35 semanas de edad gestacional, peso de nacimiento: 1.290 gramos, nivel socio-económico 4. Se observa crecimiento compensatorio hasta las 44 semanas de edad post menstrual, siendo luego el crecimiento sub-normal, alejándose de las curvas standard y creciendo progresivamente por debajo del percentilo 10<sup>o</sup> hasta las 48 semanas de edad post término. Esta niña presentó durante su seguimiento múltiples intercurencias (otitis, bronquitis, gastroenteritis), relacionadas muchas de ellas con factores medio ambientales que influyeron sobre su crecimiento.

**Figura 6:** Niña de 28 semanas de edad gesta-

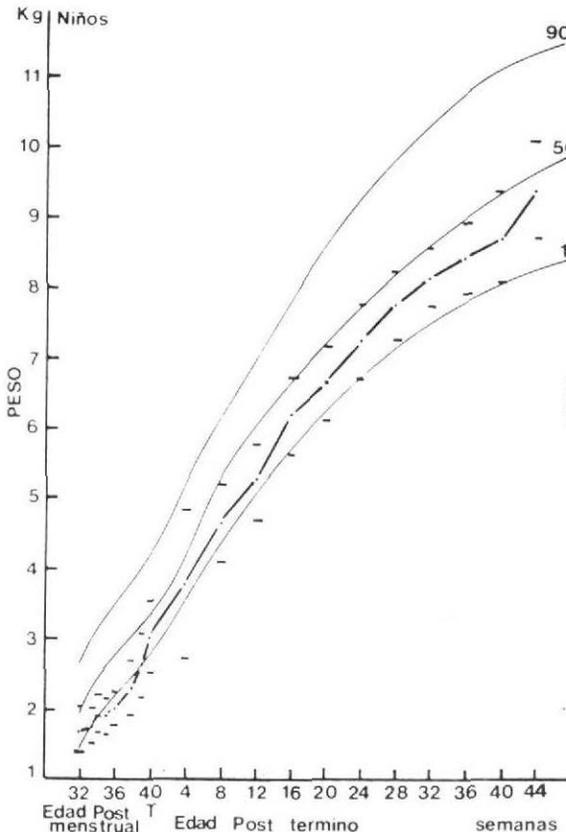
cional, peso de nacimiento: 1.020 gramos, nivel socio económico 3. Durante las primeras semanas de vida se observó un descenso importante de peso, recuperando su peso de nacimiento a la cuarta semana de vida. Luego se comprobó crecimiento compensatorio, seguido de crecimiento normal hasta las 36 semanas de edad post-término.

**Figura 7:** Niño de 34 semanas de edad gestacional, peso de nacimiento: 1.980 gramos, nivel socio-económico 3. Fue dado de alta muy precozmente (48 horas). Se observa muy buen crecimiento durante todo su seguimiento.

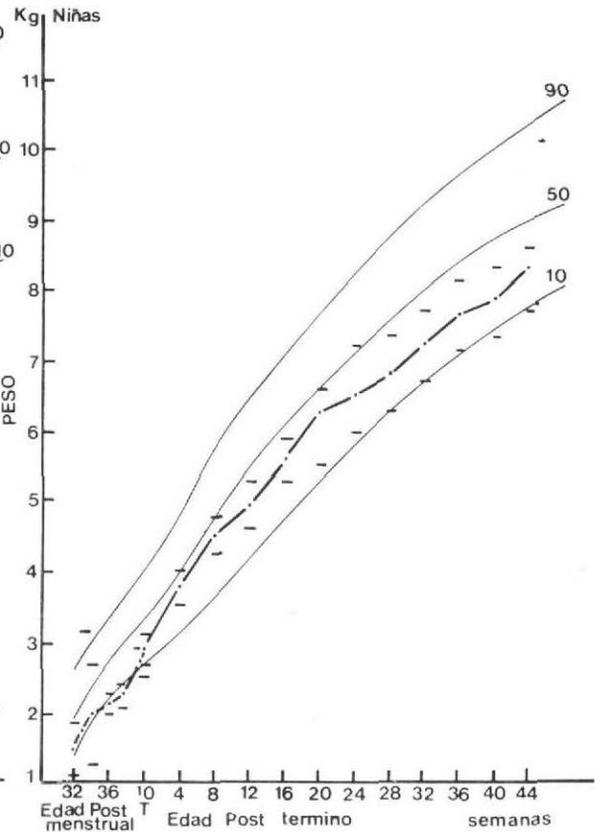
## DISCUSION

El peso y la longitud corporal al nacer de los niños estudiados, significativamente menores que las medias de referencia, se deben a un efecto de muestreo, ya que no se incluyeron en el estudio a los niños pretérmino con peso de nacimiento mayor de 2.500 gramos. En base a esto, pensamos que el grupo de niños seguido tuvo un crecimiento fetal dentro de límites normales.

La influencia del nivel socio económico



**Figura 2**  
Curva de peso ( $x \pm 2 ES$ ). Divididas de acuerdo al sexo.



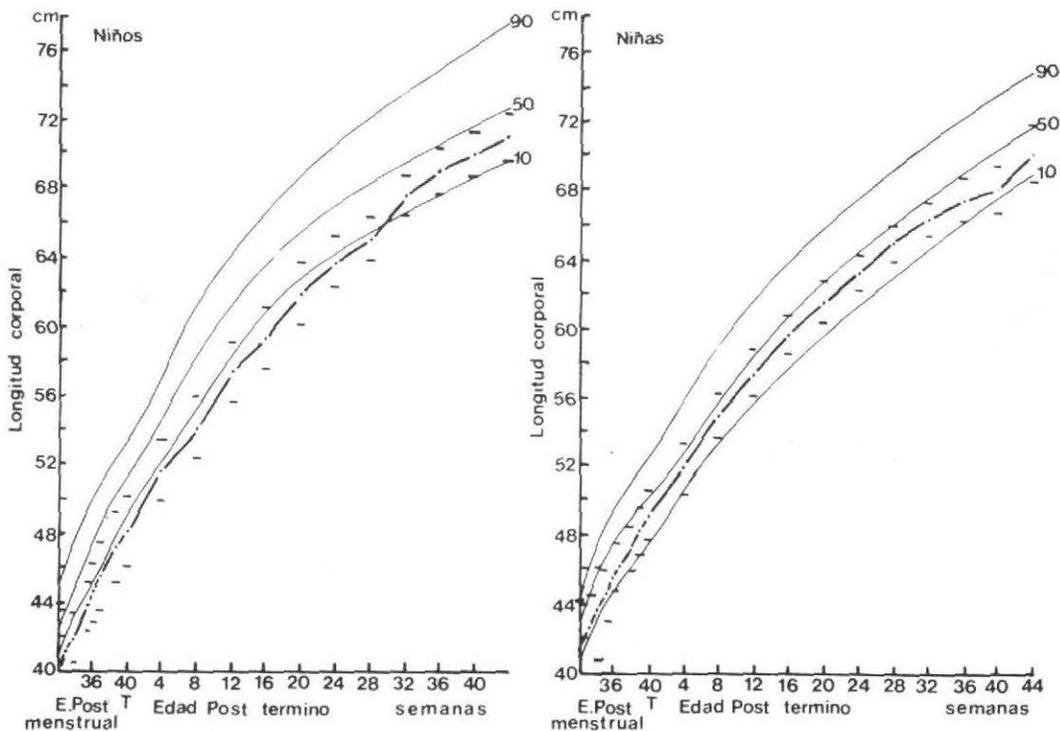
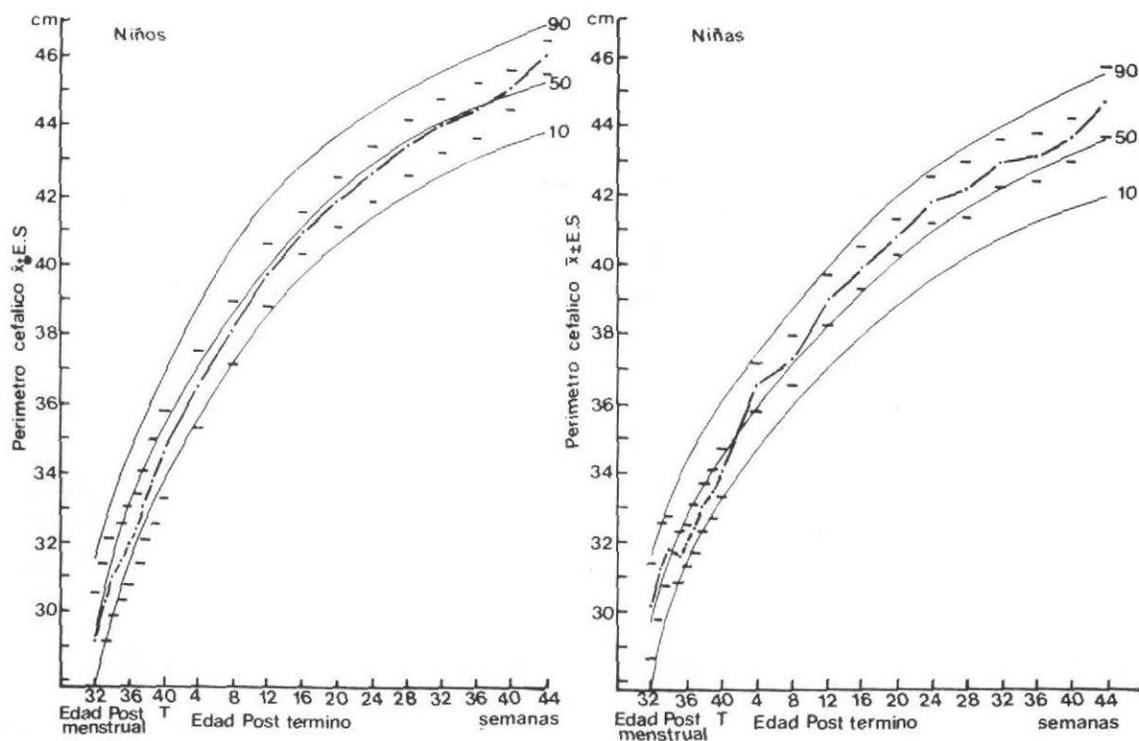


Figura 3  
Curva de longitud corporal ( $x \pm 2 ES$ ). Divididas de acuerdo al sexo.

Figura 4  
Curva de perímetro cefálico ( $x \pm 2 ES$ ). Divididas de acuerdo al sexo.



sobre el peso habitual, estatura y edad de la madre es conocida<sup>10</sup>, en nuestros resultados se observa una tendencia a un mayor tamaño y edad materna en niveles socio económicos medios, con respecto a los bajos, si bien las diferencias no fueron significativas.

Numerosos trabajos publicados han probado que el tamaño alcanzado al año de edad por niños pretérmino es, en promedio, algo menor que el de niños nacidos a término.<sup>11 12 y 13</sup> Esto se debe a los distintos tipos de injurias sufridas por el niño, tanto durante el período neonatal inmediato como en el post-natal más alejado. Entre ellas, cabe mencionar las complicaciones surgidas durante la internación, el manejo nutricional del recién nacido, las enfermedades interrecurrentes y las interferencias con el establecimiento de una buena relación madre-hijo<sup>14</sup> Adicionalmente, todas las consecuencias desfavorables del nivel socio-económico bajo, en el cual es más frecuente la incidencia de prematuridad, conspiran contra un crecimiento y desarrollo normal del período post-natal alejado.

El estudio de los niños seguido en el plan descripto, muestra que si bien sufren una injuria en su crecimiento durante el período post-natal inmediato, existe un crecimiento compensatorio ulterior que permite recupe-

rar el déficit inicial, seguido de una velocidad de crecimiento normal, con lo que se alcanza al año de edad una posición en las tablas similar a la del momento del nacimiento. Resulta claro que el plan de seguimiento realizado permite superar o paliar los efectos adversos durante el período post-natal alejado, pero no puede evitar el retardo del crecimiento en el post-natal inmediato. La solución de este aspecto requiere recursos de mayor complejidad (cuidados de enfermería especializados, nuevos recursos tecnológicos) tal como ha sido demostrado en recientes trabajos.<sup>15 16 17 y 18</sup>

Es importante recalcar el óptimo crecimiento observado en el perímetro cefálico, fiel reflejo del crecimiento cerebral en el primer año de vida.<sup>19</sup>

Por todo lo expuesto pensamos que los resultados alcanzados con el presente plan son altamente satisfactorios, más aún si se tiene en cuenta el bajo nivel de la población asistida.

El crecimiento físico es sólo uno de los indicadores de la salud infantil; hubiera sido deseable haber evaluado aspectos vinculados a la maduración neurológica y psicológica del niño, repercusión del programa sobre las actitudes maternas y el ámbito familiar, etc. Sin embargo, una de las mayores preocupa-

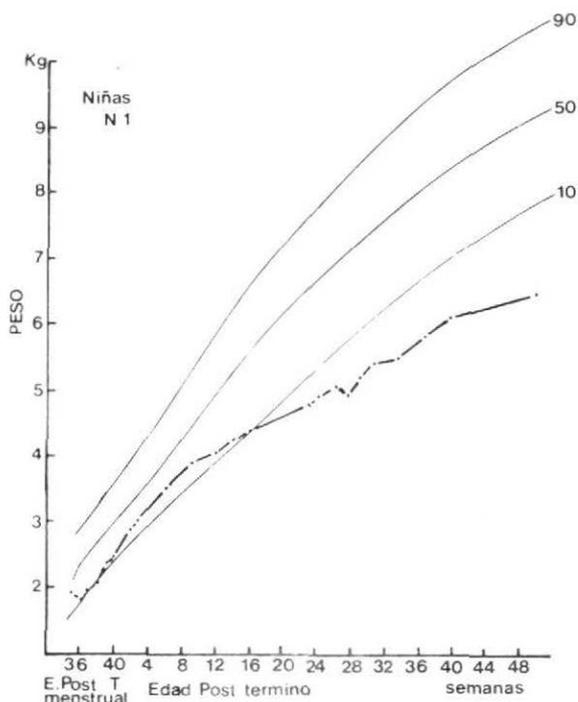


Figura 5  
Curva individual de peso, paciente número 1 (niñas).

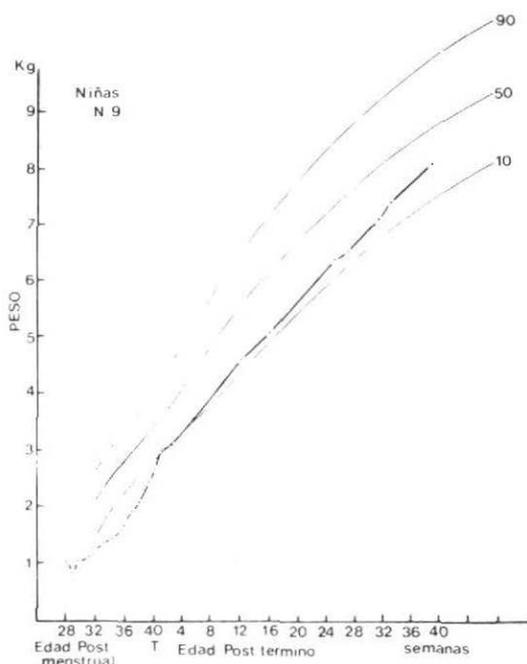


Figura 6  
Curva individual de peso, paciente número 9 (niñas).

ciones que surgen en el seguimiento de niños pretérmino, es la alta incidencia de intercorrencias que llevan a su mal nutrición y retardo del crecimiento físico. El control periódico de los niños con mediciones antropométricas de técnica sencilla e instrumental barato, ofrecen indicadores válidos y de valor evaluativo, sobre todo recomendables en centros de nivel primario de asistencia que debieran constituir los más importantes factores de salud en nuestro medio.

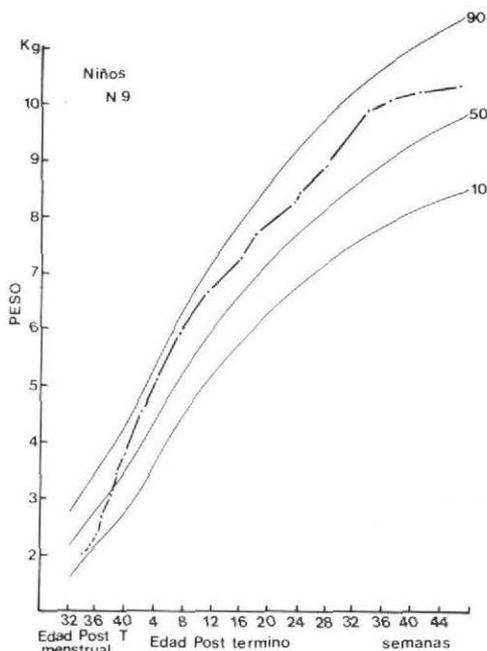


Figura 7  
Curva individual de peso, paciente número 9 (niños).

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Babson SG. "Growth of low-birth-infants" J. Pediat., 77:11, 1970.
- 2 Cruise MO. "A longitudinal study of the growth of low-birth-weight-infants". 1: Velocity and distance growth, birth to 3 years. Pediatrics, 51: 620, 1973.
- 3 Beck GJ., Van Der Berg BJ.: The relationship of the rate of intrauterine growth of low-birth-weight-infants to later growth. J. Pediat. 86:504, 1975.
- 4 Fitzhardinge PM, Steven EM.: "The small for date infant. Later growth patterns. Pediatrics, 49: 672, 1972.
- 5 Tanner JM. Thomson AM.: "Standards for birth at gestation periods from 32 to 42 weeks, allowing for maternal height and

- weight". Arch. Dis. Child. 45: 566, 1970.
- 6 Graffar M.: "Une methode de classification sociale d'echantillons de population". Courrier 6:455, 1956.
- 7 Lejarraga H., Diaz Ballvé C., Guerra A.: "Estudio antropométrico de 1401 recién nacidos sanos del área urbana de Buenos Aires". Rev. Hosp. de Niños (Bs.As.); 18:9, 1976.
- 8 Cunsminsky M., Azcona LC.: "Estudio longitudinal del crecimiento del niño de 0 a 1 año en un área del Partido de La Plata" Com. Inv. Científ. Pvcia. de Bs.As. Informe 5, 1965.
- 9 Usher R., Mc Lean F.: "Intrauterine growth of live-born caucasian infants at sea level, standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants between 25 and 44 weeks of gestation", J. Pediat. 74: 901, 1969.
- 10 Tanner JM.: "Growth at adolescence" Black weel and ed. 1962.
- 11 Drillien C. Growth and development in a group of children of very low-brith-weight" Arch. Dis. Child. 33:10, 1958.
- 12 Drillien C.: A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children. Part. VI: Phisical development in age perio 2 to 4 years" Arch. Dis. Child. 36:1, 1961.
- 14 Klauss M., Kennel JH.: "La relación madre-hijo", Cap. IV. Asistencia de los padres del neonato pretérmino o enfermo. Ed. Panamericana, Bs.As. 99, 1978.
- 15 Cashore M., Sedaghatian M., Usher R.: "Nutritional suplementes with intravenously administated lipid, protein, hidrolysate and glucose in small premature infants" Pediatrics, 56:8, 1975.
- 16 Rawlings G., Steward A., Reynolds EOR. and Strang LB.: "Changing prognosis for infants of very low birth weight", Pediatrics, 54:724, 1974.
- 17 Steward A., Reynolds EOR.: "Improved prognosis for infants of very low birth weight. Pediatrics, 54:724, 1974.
- 18 Pape RJ., Buncic RJ., Ashby S., Fitzhardinge PM.: "The status at two year of low birth weight infants born in 1974 with birth of less than 1001 gr." The Journal of Pediatrics, 92:253, 1978.
- 19 Davies P., Davis J.: "Very low birth weight and susequent head growth" Lancet. 12: 1216, 1970.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Srta. Marta Trejo, a las Asistentes Sociales Srtas. Violeta Correa, Gloria Guizio, Rosa Gonzalez y Silvia Grunbaum y a la Dra. Susana Mandel por la valiosa colaboración prestada.

sociedad argentina de pediatría



Por un niño sano  
en un mundo mejor

miembro de la asociación latinoamericana de pediatría y de la asociación internacional de pediatría

**Viaje a Barcelona y toda Europa:**

## **XVI Congreso Internacional de Pediatría 8-13 Sept. 1980**

## **VII Congreso Europeo de Perinatología 2-5 Sept. 1980**

Varias combinaciones con 35 y 45 días de viaje visitando:

**ESPAÑA - FRANCIA - ITALIA - AUSTRIA - SUIZA  
ALEMANIA - HOLANDA - BELGICA - INGLATERRA**

Varias salidas previstas a partir del 1º de agosto de 1980  
Tours opcionales con diferentes itinerarios

**FINANCIACION TOTAL** (pasajes y estadía)  
a sola firma del profesional médico

La **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA** ha designado **ORGANIZACION POLVANI** único agente oficial transportador y realizador técnico de todos los servicios turísticos del grupo de médicos argentinos al XVI Congreso Internacional de Pediatría de Barcelona y VII Congreso Europeo de Perinatología

Informes e Inscripciones:

**POLVANI**

(1006) BUENOS AIRES - Maipú 848 - Tel. 392-9975/9825/9575  
(2000) ROSARIO DE S. FE - Sarmiento 846 - Local 32 - Tel. 21712  
(8400) BARILOCHE - Bariloche Center - Local 13 - Tel. 26181/85  
D.N.T. Leg. N° 0063 - Lic. Res. 0260/73 - Emp. de Viajes y Turismo



**SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

Coronel Díaz 1971/75 - (1425) Capital Federal  
Tel. 821-0612 y 824-2063

# CIRROSIS POR HEMOCROMATOSIS SECUNDARIA

Dres. Emiliani Roque A., Jaureguiberry Juan C., Zalazar Mario G., Ibarra Rurico y Ferrari Oscar R. \*

\* HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS "PEDRO DE ELIZALDE", SECCION GASTROENTEROLOGIA.

## RESUMEN

Se presentan 5 casos de hemocromatosis secundaria a procesos hematológicos: 4 de ellos por talasemia y 1 por anemia de Blackfen-Diamond, en enfermos politransfundidos. Los 5 casos presentaron cirrosis postnecrótica, la bilirrubina, fosfatasa alcalina, colesterol, transaminasas, proteinograma y biopsia hepática fueron utilizados para establecer el diagnóstico y seguir la evolución. Las alteraciones más significativas se hallaron en las tomas de biopsias, mientras que el perfil bioquímico sufre menos modificaciones que los cambios estructurales hepáticos, sugiriendo esto, la indicación de la biopsia ni bien se sospecha la enfermedad. Las alteraciones halladas varían en severidad, desde la sola presencia de hierro intracelular hasta el típico cuadro cirrótico por hemosiderina, al que accederán todos los pacientes si no se detiene el aporte férrico patológico. El cuadro clínico se caracterizó por pigmentación bronceada de la piel, hepatoesplenomegalia, diabetes, fallas en el crecimiento y en el desarrollo, arritmias e insuficiencia cardíaca, en parte debidos a la anemia crónica y en parte, a la cirrosis. De la serie estudiada, la mayor sobrevivida fue de 21 años.

## SUMMARY

Five cases of hemochromatosis, secondary to hematologic diseases are presented: 4 of them, by thalassemia and 1 by Blackfen-Diamond anemia, in politransfused patients. All of them had postnecrotic cirrosis. The bilirrubine, alkaline phosphatase, cholesterol, transaminases, proteinogram and liver biopsy were made, in order to establish the correct diagnosis and to follow the further evolution. The most significant changes were found in liver biopsies, while the biochemical outline was less abnormal than the structural changes. This suggest that the biopsy must be made since the disease is suspected. Changes were of various degrees, since intracellular iron inclusions alone, to the typical hemosiderine postnecrotic cirrosis. All patients will show this severe disease if pathologic iron overload is not stopped. Clinics: bronze coloured skin, spleen and liver growth, diabetes, growth and development disturbs,

heart failure and arrhythmias. These signs are produced by chronic anemia and cirrosis. The longest surviving in the studied serie was of 21 years.

## INTRODUCCION

La hemocromatosis es una afección originada por un exceso en los depósitos de hierro en el organismo, lo que desencadena alteraciones parenquimatosas en el hígado, el páncreas, suprarrenales, corazón, hipófisis e intestino (1-3-4-5-6-7-12).

Las dos formas más comunes de presentación son: la hemocromatosis primaria y la hemocromatosis secundaria a anemias hemolíticas, a hemoglobinopatías y consecutivas a transfusiones reiteradas (4-6-11). Todas ellas tienen en común una prolongada alteración del metabolismo del hierro, ya sea en la etapa absorbiva en las formas primarias, o de almacenamiento en las formas secundarias.

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen después de los primeros años de vida, porque la acción acumulativa del hierro requiere bastante tiempo para desarrollar las lesiones celulares.

## MATERIAL Y METODOS

En la Sección Gastroenterología del Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde", se estudiaron 5 niños con hemocromatosis secundarias. De ellos, cuatro eran del sexo femenino y uno del sexo masculino. La edad del paciente más joven fue de 7 años, mientras que el mayor en estudio tiene actualmente 19 años. El diagnóstico hematológico fue en 4 casos de talasemia mayor y en un caso de eritropenia permanente de origen congénito familiar de Blackfen-Diamond.

Las pruebas de laboratorio, excluidos los estudios estrictamente hematológicos, fueron: hepatograma, proteínograma, inmuno-

electroforesis, coagulograma, bromosulfaleína y biopsia hepática.

a) Hepatograma: la bilirrubina se realizó por el método de Mallory y Evelyn modificado; está basado en la diazoreación de Ehrlich Droscher y tiene una sensibilidad de  $I = 50.000$ .

fosfatasa alcalina: fue investigada por el método de Bessey Lowry; se basa en la acción enzimática que libera parametofenol en presencia del paranitro-fenil-fosfato, ion amarillo en medio alcalino.

Colesterol: se determinó por el método de Reitman-Frankel. Se basa en la incubación del suero con ácido alfaacetoglutárico y ácido aspártico o por la alfaacetoglutarin y alanina. Se detecta la formación de ácido oxalacético o ácido pirúvico por la acción de la transaminasa correspondiente.

b) Proteínas séricas: las proteínas séricas totales se estudiaron por el método de Gornall, Bordawill y Davidl, basado en la reacción de Biuret. El estudio electroforético fue efectuado con la técnica microzonal con el equipo de Beckman Analytron Microzone Scanning Attachmen.

c) Coagulograma: el tiempo de protrombina se determinó por el método de Quick. El tiempo de Howell se determinó por el método del mismo autor y el K.P.T.T. por el método de Margulis. Para el factor II se utilizó el método de Koller y el factor V se determinó por el método de Stfanin.

ch) Bromosulfaleína, retención a los 45 minutos: Técnica: se inyectó en ayunas por vía endovenosa una solución al 5 %, a la dosis

de 5 mg. por kilogramo de peso. Se extrajo sangre del brazo opuesto a los 45 minutos.

d) Biopsia hepática: se realizó con la aguja de Menghini, previo coagulograma, utilizándose la vía transtorácica o la abdominal.

## RESULTADOS

Los análisis efectuados arrojaron variaciones que en general no fueron significativas para el diagnóstico. Sin embargo, en un hepatograma se encontró una bilirrubinemia y una fosfatasa alcalina elevadas. El colesterol estuvo siempre dentro de las cifras normales y las transaminasas presentaron valores discretamente elevados en 4 casos y en una sola oportunidad francamente elevados. Se registró un solo paciente con hipoalbuminemia, dos con hiperbetaglobulinemia y dos con hipergamaglobulinemia. Dicha hipergamaglobulinemia estaba determinada por el aumento global de las 3 gamaglobulinas.

Habitualmente el coagulograma estuvo dentro de cifras normales, salvo en una determinación que evidenció un Quick bajo (60%), y K.P.T.T. alterados, indicadores de la falla de los factores intrínsecos y extrínsecos.

La prueba de la bromosulfaleína, que frecuentemente se utiliza para valorar la suficiencia hepática, en todos los casos osciló alrededor del 5 %, cifra considerada normal. En una sola oportunidad fue discretamente superior, sin que pueda considerarse ello como un valor decididamente anormal. Des-

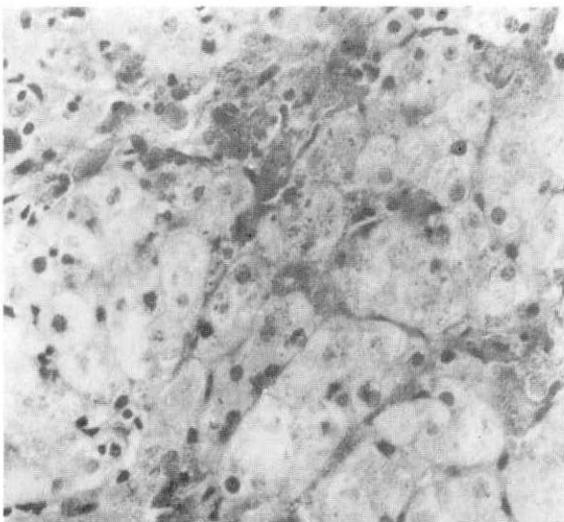


Figura 1



Figura 2

de el punto de vista histológico, en este grupo de enfermos se repiten una serie de hechos estructurales que ayudan a la interpretación del origen de la hepatopatía avanzada. Los hechos positivos son el gran u diversificado acúmulo de hierro (figura N° 1), y la presencia de la textura basófila, considerada muy típica de este proceso (figura N° 2). Entre los hechos negativos se hallan la falta de colestasis, de estratosis y de hiperplasia importante de los conductillos biliares. La presencia de inflamación, sobre todo en punciones biópsicas hepáticas, podría discutirse. Es indudable que focalmente puede encontrarse expresión histológica de movilización reaccional (figura N° 3). Sin embargo, en los casos presentes como en otra serie que se ha tenido la oportunidad de estudiar, se observó características que hicieron pensar en hepatitis asociada. En alguna ocasión se ha sugerido la concomitancia de un proceso hepático activo para la producción de las alteraciones hepáticas evolutivas.

En el estudio histopatológico del grupo de enfermos aquí presentados, probablemente por razones de tiempo evolutivo, se asiste a diversos cuadros que por su gravedad, se pueden graduar de menor a mayor como el caso N° 1 (Reg. 14439) (figura N° 4), en el que la lesión predominante es la presencia de hierro intracelular, hasta el caso N° 3 (B. 13857), cuyo hígado muestra un típico cuadro cirrótico por hemosiderina, al cual accederán todos estos enfermos, si previamente no se obtiene la detención del patológico aporte férrico.

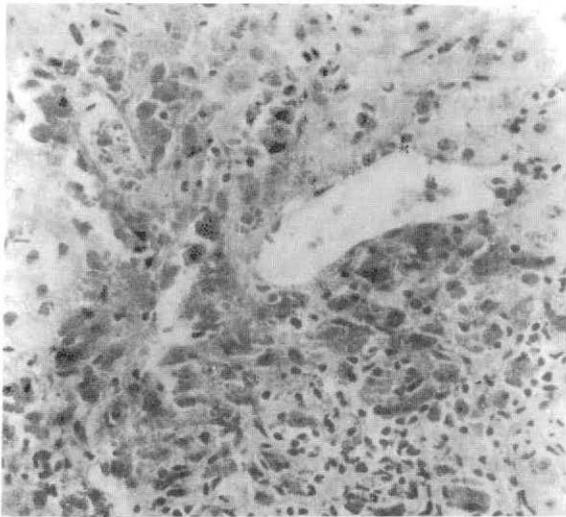


Figura 3

## DISCUSION

Hemocromatosis y hemosiderosis son dos términos que se usan indistintamente como si fueran sinónimos; sin embargo debe entenderse por hemocromatosis a la sobrecarga férrica acompañada de lesión parenquimatosa; en cambio la hemosiderosis sólo el acúmulo en el sistema retículoendotelial sin alteraciones celulares.

El metabolismo del hierro tiene un decisivo papel fisiopatogénico. Casi un 75 % del hierro total está unido a la hemoglobina, la mioglobina y las enzimas. El otro 25 % es de reserva y se encuentra como ferritina y hemosiderina.<sup>13</sup> La ferritina es un complejo hidrosoluble del metal con una proteína intracelular, la apoferritina, de un peso molecular de 45.000, que puede contener hasta un 25 % del hierro.

La hemosiderina está constituida por múltiples agregados de ferritina, es insoluble en agua y se considera la forma más estable de depósito.

La movilización del hierro desde estas dos formas de almacenaje, (la ferritina y la hemosiderina), no es completamente conocida, pero se admite que existe una transformación hacia los compuestos ferrosos mediante la intervención de sustancias reductoras como la cisteína y el ácido ascórbico.

En la sangre el hierro es transportado unido a la transferrina o siderofilina que es una proteína con peso molecular de 83.000 a 93.000, cuya molécula alberga dos átomos de hierro trivalente. Aproximadamente el

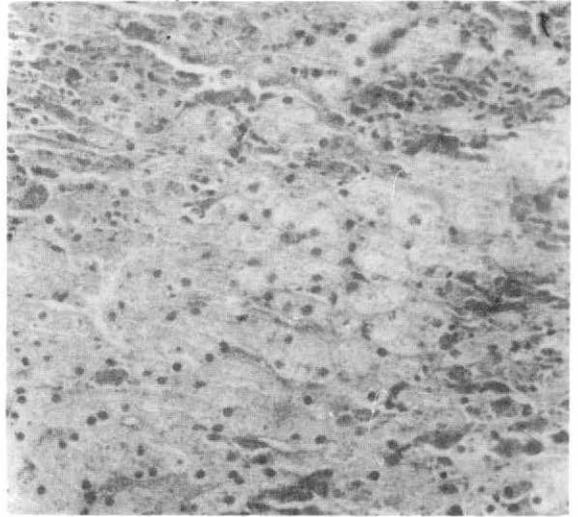


Figura 4

treinta por ciento de la transferrina está saturada de hierro.

La cantidad de transferrina en la sangre del recién nacido es de 50 ugr/100 ml., cifra que asciende a noventa ugr/100 ml. al año de edad, para llegar a la adolescencia a 120 ugr/100 ml., valores similares a los del adulto (4-6-12). En la hemocromatosis los niveles de transferrina están descendidos pero su saturación aumentada (2-13).

Las lesiones provocadas por los depósitos de hierro, se evidencian en las células parenquimatosas, en el tejido conjuntivo y el epitelio biliar (6-10). La alteración hepática, debido al acúmulo de depósitos férricos sigue una progresiva y conocida evolución; ésta en sus etapas muy avanzadas, se expresa como un cuadro cirrótico grave. Cabe la posibilidad que esta patología sea producida en politransfundidos por una hepatitis B.

Esta evolución parece estar satisfactoriamente explicada por el carácter fibrogenético del pigmento férrico.<sup>6</sup>

A ello se puede agregar la presencia de daño celular con la correspondiente exteriorización de fragmentos y organelas, que a su vez poseen conocida potencialidad fibrogenética.

El pigmento férrico, en forma de groseros gránulos, puede ser reconocido directamente en las preparaciones histológicas, así como mediante la utilización de técnicas específicas<sup>12</sup>, (figura N° 6).

Se puede poner de manifiesto el acúmulo en cantidades crecientes, que prácticamente llegan a rellenar las células hepatocíticas así

como las del sistema reticuloendotelial de todos los sectores.

El cuadro clínico se caracteriza por la pigmentación bronceada de la piel, hepatoesplenomegalia, diabetes, fallas en el crecimiento y desarrollo, arritmias e insuficiencia cardíaca (4-6-12).

Alguno de los síntomas evidenciados como la detención del crecimiento y la esplenomegalia pueden atribuirse en parte a la anemia crónica que padecen estos niños; en cambio los otros hallazgos clínicos se vinculan a la cirrosis.

La hepatomegalia es prominente y de consistencia dura.<sup>12</sup> La cirrosis cursa con una forma clínica compensada, sin edemas ni ascitis. Es raro observar la descompensación con hipertensión portal o insuficiencia hepática severa.<sup>12</sup>

Las determinaciones de laboratorio tienden a abarcar áreas diferentes:

- hematológica propiamente dicha
- funcionalidad hepática
- metabolismo de los hidratos de carbono

A las pruebas hematológicas corrientes se le agrega el hierro sérico, la saturación de la transferrina<sup>12</sup> y la determinación de hierro urinario después de la inyección de quelantes.

Las pruebas de laboratorio referidas a la función hepática son: la bilirrubinemia, colesterol, fosfatasa alcalina, transaminasas y proteínograma.

La prueba de la bromosulfaleína retención a los 45 minutos o curva de depuración son determinaciones importantes en el segui-

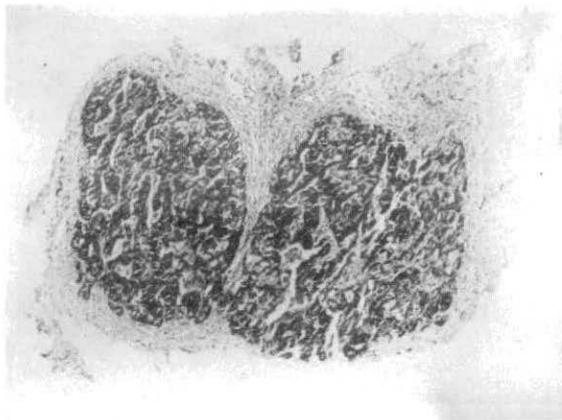


Figura 5

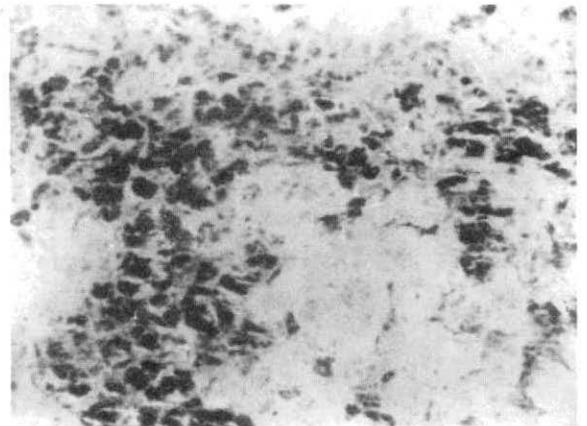


Figura 6

miento de la cirrosis por hemocromatosis. En la presente serie estudiada los valores hallados estuvieron dentro de cifras normales.

La biopsia hepática es confirmatoria de la enfermedad valorando los cambios morfológicos ocurridos, así como el acúmulo anormal de hierro en los tejidos. Llama la atención que el perfil bioquímico sufre menos modificaciones que los cambios estructurales hepáticos. Por lo tanto la biopsia es de fundamental importancia tan pronto como se sospeche la enfermedad.

Finalmente hay que detectar los cambios del metabolismo de los hidratos de carbono mediante el dosaje de glucemia en ayunas y la curva de tolerancia de la glucosa.<sup>1,2</sup>

El diagnóstico diferencial se hará con: a) la sobrecarga férrica en el sistema retículoendotelial exclusiva que cursa sin síntomas y con sideremia normal. b) la cirrosis posnecrótica caracterizada por antecedentes de hepatopatía crónica, alteraciones típicas del hepatograma, proteinograma y curva de bromosulfaleína con hierro sérico poco elevado y la relación ferritina-transaminasa inferior a 20.

El manejo terapéutico de estos enfermos depende en parte de la forma en que haya sido tratada su anemia hemolítica. La cantidad de sangre recibida para lograr una hemoglobinemia de alrededor de 10 gr % está directamente relacionada con la sobrecarga del hierro. Por cada litro de sangre transfundida 1 gama de hierro es almacenado en el organismo. Por lo tanto el plan terapéutico de reposición a que está sometido el niño por su enfermedad básica, será un elemento decisivo en la evolución futura.

Como la flebotomía periódica está vedada en la hemocromatosis secundaria, la indicación de substancias quelantes sería un recurso disponible. (8-10-14).

El secuestro de hierro conjuntamente con la prescripción dietética y medicamentosa para neutralizar los síntomas de la cirrosis, puede prolongar la sobrevida de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> **Astaldi G., Meardi G. and Lisino T.** - "The iron Content of Jejunal mucosa obtained by

Crosb'ys Biopsy in Hemochroma and Hemosiderosis". *Blood* 28: 70-82; 1966.

<sup>2</sup> **Blanc B. and Vannotti A.** - "Trnasferrin Behaviour in Haemochromatosis". *Nature* 212: 480-481; 1966.

<sup>3</sup> **Chandra R.** - "The liver and biliary system. Paed. Gastroenterology-Andersos Charlottoch". 361-377; 1975.

<sup>4</sup> **Finch C.A.** - "Hemocromatosis, en Hematología". Tomo 1, Salvat editores, Barcelona. Pág. 364-368.

<sup>5</sup> **Geoffrey Kent** - "Las tesaurosismosis férrica y el hígado. Progresos en Pat. Hepát". Hans Popper-Fenton Schaffner. Cap. XVIII 277-295; 1967.

<sup>6</sup> **Grace N. D. and Powell L.W.** - "Iron storage disorders of the Liver". *Gastroenterology*, Vol. 67; N° 6; 1257-1281; 1974.

<sup>7</sup> **Miralles García J.M., Juanes González A. y De Castro Del Pozo S.** "Consideraciones sobre la hemocromatosis. A propósito de tres casos de hemocromatosis idiopática. *Revista Clínica Española*. Toma 136, N° 2; 153-157; 1975.

<sup>8</sup> **Odievre M. Alagille D.** - *Eyclopedia Medico-Chirurgicale* (París) 4060 A 10.

<sup>9</sup> **Prieto J.; Barry M. and Sherlock S.** - Serum ferritin in patients with iron overload and with acute and chronic liver diseases. *Gastroenterology*, Vol. 68, N° 3; 525-533; 1975.

<sup>10</sup> **Rahman A., Sarraillot J., Peluzzo A., Brok A., Zanitzky A., Mateos R., Cortnia C. de, Rae A.** - El tratamiento de la hemocromatosis con desferrioxamina. *Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata*, 25;15. 1968.

<sup>11</sup> **Sachman Muriel F.** - El hierro en pediatría. III. Su exceso. *Rev. Hosp. de Niños Bs. As.* 48;207;1970.

<sup>12</sup> **Sherlock S.** - Hemochromatosis: Course and Treatment. *Annu. Rev. Med.* 27;143-149;1976.

<sup>13</sup> **Walters G. O., Jacobs A., Worwood M., Trevett D. and Thomson W.** - Iron absorption in normal subjects and patients with idiopathic haemochromatosis: Relationship with serum ferritin concentration. *Gut* 16;188-192; 1975.

<sup>14</sup> **Whitten C., Gibson G., Good M. and Goodwni J.** - Experiencias with desferrioxamine in the treatment of acure iron posoning. *J. Pediat.* 65;1050-1051; 1964.

# METABOLISMO LIPIDO

## ALGUNOS ASPECTOS DE SUS ALTERACIONES EN EL MARASMO

Dres.: Escalera, José María; Segura, Angel S.

Bioq.: Gentile de Armelini, María E.; Gentile, Adriana; Curletti, Olga; Avila, María Y.

Dr. José María Escalera

Rioja 968 - 5000 - CORDOBA - Rep. Arg.

Servicio Lactantes 1° Piso - Hospital de Niños de Córdoba - R. Argentina

Cátedra de Pediatría - Universidad Católica de Córdoba

### RESUMEN

Las investigaciones realizadas sobre fisiopatología de la degeneración grasa hepática en la desnutrición, refiere principalmente a Kwashiorkor.

Esta situación nos decidió a estudiar desnutridos marasmáticos, e intentar establecer diferencias y analogías determinadas por uno y otro tipo de desnutrición.

Se obtuvieron muestras sanguíneas al ingreso y a los 15 días de realimentación en 29 lactantes marasmáticos para dosar por Micrométodo, Triglicéridos, ácidos grasos libres, proteinograma, y demostrar lipoproteínas de baja (LDL) y de muy baja densidad (VLDL), por electroforesis en agarosa. Igual metodología se utilizó en 10 lactantes eutróficos para demostrar lipoproteínas.

Nuestro hallazgo de ácidos grasos libres elevados en la admisión, coincide con lo descrito en Kwashiorkor; dichos niveles disminuyeron a los 15 días.

Los valores iniciales normales o altos de triglicéridos, se contraponen con los niveles bajos del Kwashiorkor. La protidemia mostró valores normales en ambas muestras.

Las LDL y VLDL estuvieron presentes en el 100 % desde el ingreso. Se demostró presencia de LDL, no así de VLDL en los 10 niños eutróficos.

Concluimos expresando que el compromiso proteico de Kwashiorkor afecta especialmente las fracciones VLDL y LDL en su componente APO B, determinado alta frecuencia de hígado graso; situación menos frecuente en marasmo donde el compromiso es fundamentalmente calórico.

La vida en las fracciones LDL y VLDL, sumadas al ayuno nocturno, explicarían los resultados obtenidos en el grupo eutrófico.

### SUMMARY

The presence of fatty liver degeneration in cases of severe malnutrition, Kwashiorkor type has been well documented since Williams original paper in 1933.

Several possible fisiopathogenic mechanism have been proposed. Most of the literature refers to the

subjects of proteinmalnutrition (Kwashiorkor).

In our country the incidence of Kwashiorkor is slight and there is a high number of protein-calorie malnutrition (marasm). This fact prompt us to study 29 infants with marasm in order to find out difference and similarities in lipid metabolism between malnourished infants with and without edema.

Blood samples were drawn on admission and 15 days after having initiated the period of recovery. Triglycerides, free fatty acids (FFA), proteinogram, low density lipoprotein (LDL) and very low density lipoprotein (VLDL) were obtained by lipoproteins agarose gel electrophoresis.

Comparative samples for VLDL and LDL were obtained in 10 well nourished infants, by the same method, on admission after an overnight fast. The data obtained in both blood samples are detailed in figures 1 and 2. The finding of elevated free fatty acids on admission in coincident with the findings described in cases with Kwashiorkor.<sup>13 15 18</sup> These levels decreased by the 15th day.

The inicial normal or slightly elevated levels of triglycerides are apposed to the finding in cases of Kwashiorkor.<sup>16 18</sup> The blood protein level were acceptable in both samples, we could demonstrate the presence of both LDL and VLDL, on admission and in the 15 th day sample in 100 % of our malnourished infants.

In the well nourished group LDL was present and VLDL was absent in all the samples.

### CONCLUSIONS

The abnormalities of lipid metabolism are fundamentally different when we study malnourished children of the marasmic and Kwashiorkor type.

In both cases the free fatty acid initial increase is a consequence of lipid mobilization from lipid tissue depots. The enhanced flux of free fatty acids could accelerate liver cell metabolism explaining the finding of normal or slightly elevated serum triglycerides.

The difference seems to be due to the greater compromise of protein metabolism in Kwashiorkor, a feature that seems to be less important in Marasm.

*This metabolic derangement affects directly the lipoprotein metabolism. The Apoprotein B part, the main protein constituent of VLDL doesn't seem to be modified in infants with marasm. This explains the presence of this fraction in their blood samples in response to the exaggerated output of free fatty acids. The same happens with LDL which is the end product of VLDL metabolism<sup>14</sup> (figure 3). The apoprotein reduction in cases of Kwashiorkor could be the explanation of the high frequency of liver fatty acid degeneration, and could explain the very low levels or absence of VLDL and LDL on admission.<sup>9, 24</sup> The half life of LDL is considered to be 3 or 4 days while the half life of VLDL about 3 or 4 hours.<sup>17</sup> This finding and the fact that blood samples from well nourished infants were obtained after an overnight fast, could explain, the absence of VLDL and the presence of its final metabolic product LDL in our control group.*

## I-INTRODUCCION Y OBJETIVOS

La presencia de Degeneración grasa hepática en la desnutrición grave, fundamentalmente tipo Kwashiorkor, es un hallazgo frecuente, y ha sido objeto de múltiples investigaciones a partir de su descripción original por Williams en 1933.<sup>16</sup> Desde entonces, varios mecanismos fisiopatogénicos han sido propuestos.

La deficiencia de ácidos grasos esenciales o factores lipotróficos, fue ya descartada en 1969 por Tuswell y Col.<sup>1</sup>

Posteriormente se postuló al incremento en la movilización, de ácidos grasos libres de los tejidos adiposos y al deterioro en la síntesis hepáticas de las moléculas proteicas que entran en la constitución de lipoproteínas de baja densidad como los responsables del depósito de grasas neutras en el hígado.

La observación de altos niveles de ácidos grasos libres en el plasma, ha sido demostrada por muchos autores<sup>2, 3, 4, 5, 19, 20, 21, 22</sup>, aunque también han sido descriptos valores normales.<sup>6, 7</sup>

En todos los casos fueron hallados bajos niveles de Triglicéridos en plasma al comienzo<sup>4, 5, 6</sup>, observándose caída de los triglicéridos hepáticos y aumento de los séricos, en la faz de recuperación.<sup>1, 6, 9</sup>

Los niveles de  $\beta$  lipoproteínas (LDL) determinados mediante electroforesis en papel, o por método inmuno-químico, se vieron disminuidos en la admisión<sup>1, 6, 10</sup>, observándose un franco incremento en la faz de recuperación con presencia importante de la banda correspondiente a las lipoproteínas de muy

baja densidad (VLDL) o pre  $\beta$  lipoproteínas.

Todos estos hallazgos no harían más que confirmar la hipótesis anterior. Ultimamente, un estudio realizado en la India<sup>11</sup>, en pacientes con Kwashiorkor, demuestra la presencia de  $\beta$  y pre  $\beta$  lipoproteínas desde la admisión, utilizando un método más sensible para su detección como el de la electroforesis en agarosa. Este hallazgo descartaría el déficit de lipoproteína de transporte como responsable del hígado graso en la desnutrición proteica.

La gran mayoría de las investigaciones citadas, se refiere a pacientes con desnutrición tipo Kwashiorkor, patología esta de escasa incidencia en nuestro país, más aún si la comparamos con la alta frecuencia de la desnutrición marasmática. Ante esta situación, decidimos realizar nuestro estudio con el objeto de investigar las similitudes y diferencias que puedan establecerse respecto al metabolismo de las grasas en uno y otro tipo de desnutrición. Este trabajo es realizado en niños marasmáticos que ingresan al servicio de Lactantes 1 er.piso, del Hospital de Niños de Córdoba (Rep; Arg.).

## II-MATERIAL Y METODOS

El estudio fue realizado en 29 lactantes con severa desnutrición tipo marasmática que ingresaron al servicio, por presentar patologías intercurrentes (diarrea aguda, sepsis, neumopatías etcétera). Todos provenían de hogares con pobres recursos y antecedentes alimentarios deficientes. El peso real correspondió en todos los niños a menos del 70% del peso teórico adecuado para su edad.

Al sexo masculino correspondieron quince niños, y al femenino catorce. Las edades oscilaron entre 3 y 17 meses. El 70% se encontraba en el curso de su primer año de vida.

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas inmediatamente antes de iniciar la realimentación y se realizó un segundo muestreo 15 días después de instalada la misma, en 21 niños. De los 8 restantes, 2 fallecieron y 6 fueron retirados por su padres, siendo imposible repetir los estudios de laboratorio.

Los análisis efectuados correspondieron a Triglicéridos (Método U.V.), Ac. Grasos libres (Método Colorimétrico Boehringer Arg.) y Proteínas Totales (Método Biuret). En todos los casos se usaron micrométodos.

Las lipoproteínas de baja densidad y las de muy baja densidad fueron demostradas usando el método de electroforésis en agarosa.

Con el objeto de hacer un estudio comparativo, se obtuvieron muestras sanguíneas en 10 lactantes eutróficos utilizando también el método de la agarosa. Dichas muestras corresponden sólo al ingreso y luego del ayuno nocturno.

### III—RESULTADOS

Los resultados obtenidos en ambas muestras sanguíneas se detallan en las Figuras 1 y 2.

**Ac. Grasos Libres:** El 70% de los niños mostró niveles elevados mientras que el 30% se mantuvo de los límites normales. La media fué de  $0,86 \pm 0,51$ .

Figura 1

#### VALORES CORRESPONDIENTES A ADMISION

Paciente	Ac. Gr. Libres m.Eq/lit *	Triglicéridos * Séricos * mg. %	Proteínas Totales—gr. %	L.D.L.	V.L.D.L.
1		123,15	4,56	+	+
2			4,6	+	+
3		163,29	6,7	+	+
4			6,85	+	+
5	0,75		6,50	+	+
6			6,15	+	+
7	0,97	140,3	5,7	+	+
8	0,95	140,3	6,3	+	+
9	0,52	156,0	5,7	+	+
10	1,15	300,0	6,7	+	+
11	0,88	163,2	6,3	+	+
12	0,49		5,15	+	+
13	0,78	128,8	6,25	+	+
14	0,97	199,0	7,4	+	+
15	0,19	140,0	7,0	+	+
16	0,72	173,7	7,05	+	+
17	0,47	173,2	6,8	+	+
18	1,18	65,9	7,5	+	+
19	0,67	259,8	6,8	+	+
20	0,39	217,8	6,2	+	+
21	0,18	244,9	6,12	+	+
22	0,6	147,5	6,4	+	+
23	0,66	214,8	6,2	+	+
24	2,6	89,5	7,4	+	+
25	1,66	186,6	6,98	+	+
26	0,33	143,0	7,7	+	+
27	1,22	179,0	6,5	+	+
28	1,47	136,0	6,05	+	+
29	0,75	126,0	5,8	+	+

**Triglicéridos Séricos:** Un solo niños presentó valores bajos al ingreso, el 58,5 % se mantuvo en límites normales y el 37,5 % restantes mostró niveles elevados.

Se observó una media de  $163 \pm 63,70$ .

$\beta$  (LDL) y Pre  $\beta$  lipoproteínas (VLDL): estuvieron presentes en el 100% de los niños estudiados. No se realizó dosaje cuantitativo.

Sobre el total de 20 niños, el 55 % persistió con niveles altos de ácidos grasos libres y,

Figura 2

## VALORES A LOS 15 DIAS DEL INGRESO

Paciente	Ac. Gr. Libres m.Eq/lt *	Trigliceridos Sericos* mg.%	Proteinas Totales—gr. %	L.D.L.	V.L.D.L.
1	0,47		6,30	+	+
2	0,48		6,05	+	+
5	0,44		6,90	+	+
6	0,99		5,95	+	+
7	0,50	170,4	5,75	+	+
10	0,94	42,5	7,60	+	+
11	0,76	108,5	6,90	+	+
12	0,76	229,0	5,35	+	+
14	0,38	140,3	6,05	+	+
15	0,33	143,0	7,05	+	+
16	0,55	160,0	5,70	+	+
17	0,44	147,4	5,85	+	+
19	0,67	259,9	6,80	+	+
20	0,95	207,6	7,25	+	+
21	1,25	234,4	7,85	+	+
22	0,85	143,2	6,37	+	+
23	0,94	221,6	7,05	+	+
24	1,0	95,4	6,35	+	+
25	0,41	78,6	7,15	+	+
26	0,72	58,7	7,05	+	+

\* V.N. 0.05 – 0.6 m.Eq/lt.

\* \* V.N. 74 – 172 mg %

+ = Presencia

45% mostró valores normales.

A ese 15% que bajó a la normalidad, deben sumarse otros 5 niños (29%), que redujeron sus valores iniciales, aunque todavía los mismos se encontraban algo elevados.

Media  $0,69 \pm 0,27$  mgr. %

En cuanto a los triglicéridos séricos, el 25% descendió a la normalidad y otro 20% redujo sus valores iniciales, con una media de  $152,5 \pm 63,34$  mgr. %

Al igual que al ingreso, las fracciones  $\beta$  (LDL) y Pre  $\beta$  (VLDL) estuvieron presentes en todos los niños.

En el grupo de niños eutróficos se demostró la presencia de lipoproteína de baja densidad (LDL), no así la banda correspondiente a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que estuvo ausente en los 10 niños estudiados.

#### IV--DISCUSION

Coincidimos con muchos autores <sup>2,3,4,5</sup>, en el hallazgo de un incremento inicial de ac.

grasos libres que sería resultante de la gran movilización producida en los tejidos grasos del organismo. Dichos niveles disminuyen en el control efectuado a los 15 días, llegando a valores normales en algunos casos, y sin alcanzar aún la normalidad en otros.

No ocurre lo mismo con los triglicéridos plasmáticos en donde nuestros resultados se contraponen con los valores bajos al ingreso descriptos para la desnutrición tipo Kwashiorkor <sup>4,5,8</sup>. Observamos un leve descenso en la media del control de los 15 días.

Tanto la (LDL) como las (VLDL) se demostraron en todos los niños y en ambas muestras sanguíneas.

En el caso del grupo de eutróficos, se observó ausencia completa de las VLDL en el 100%

La desnutrición presentada por nuestros pacientes es de tipo marasmo, y en tales casos, los niños cursan con un aceptable nivel de proteínas séricas y un grave déficit calórico.

Entre un 50–90% de las necesidades ener-

géticas del organismo son provistas por los ácidos grasos libres que se originan en el tejido adiposo. La mayor colaboración de los ácidos grasos libres en las concentraciones plasmáticas de lípidos, es su conversión en el hígado, en glicéridos. Cualquier factor que aumente la lipólisis, determina liberación de ácidos grasos libres.

Cuando la oferta de ácidos grasos libres es muy grande, la salida de glicéridos de la célula hepática, puede ser superior a la normal y provocar hiperlipemia endógena <sup>12, 13</sup>. Si la oferta sobrepasa la capacidad máxima de metabolismo de la célula hepática, a más de hiperlipemia habría una acumulación de ácidos grasos libres plasmáticos.

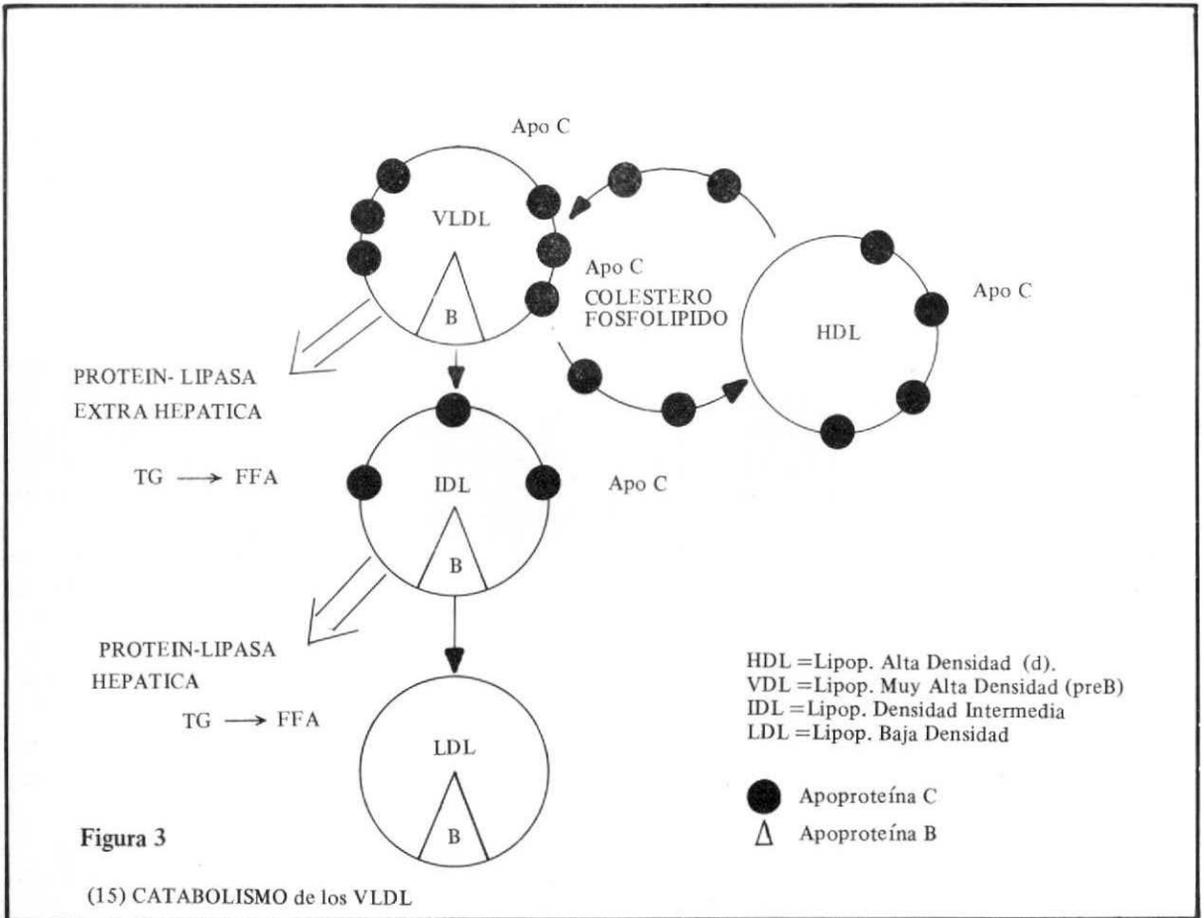
Esto podría servir de explicación a la ausencia de niveles bajos de triglicéridos séricos, al ingreso de nuestros pacientes con marasmo. De acuerdo a los últimos estudios realizados sobre metabolismo de lipoproteínas,

conocemos que, las Apoproteínas que entran en su constitución, son las que cumplen el rol principal en el metabolismo lípido, y que, dentro del mismo, las lipoproteínas de muy baja densidad son el más importante transporte de los triglicéridos endógenos <sup>15</sup>.

El origen de las VLDL, es principalmente hepático.

Los precursores son los ácidos grasos libres y la glucosa de la dieta, quienes son transformados en el hígado, formando lípidos más complejos venidos a la Apoproteína B y resecretados a la circulación como VLDL, (pre β lipoproteínas), <sup>12, 13, 14, 15</sup>.

La Apo B es la proteína principal de las VLDL. Como las mismas se metabolizan en plasma por acción de un cofactor que es la Apoproteína C II, la Apo B junto al lípido remanente constituyen la base del producto metabólico final, que no es sino la lipoproteína de baja densidad (LDL) (Fig. 3).



Sin Apo B, los pacientes no pueden sacar los triglicéridos de la célula hepática.

Al ingerir carbohidratos, sus hígados se llenan de triglicéridos que no pueden salir a la corriente plasmática como pre β lipopro-

teínas (VLDL), (14).

Esta situación sería la determinante de la alta frecuencia con que la degeneración grasa hepática, acompaña al Kwashiorkor, y también explica porqué en el caso de Marasmo

en donde el nivel de protidemia es aceptable, este hallazgo es infrecuente.

El hecho de haber encontrado presente en todos nuestro niños las  $\beta$  y pre  $\beta$  lipoproteínas, estaría perfectamente avalado por el mecanismo físico-patogénico ya citado.

Nos llamó poderosamente la atención, la ausencia total de la VLDL como presencia de LDL en los 19 niños eutróficos.

Con el método de electroforésis en papel, se necesitan administrar grandes cantidades de carbohidratos al individuo normal para detectar la banda de pre  $\beta$  lipoproteínas, mientras que con el método de electroforésis en agarosa, esta dificultad no existiría<sup>11</sup>.

Levy R.I.<sup>14</sup>, afirma que en individuos normales se observa un buen nivel de  $\beta$  lipoproteínas, muy poco de su intermediario (pre  $\beta$ ), porque la vida media de las primeras, sería de 3 a 4 días, mientras que la de las pre  $\beta$  lipoproteínas, de sólo 3 a 4 horas.

Posiblemente este hecho, al que se suma, el de que las muestras sanguíneas de nuestros pacientes fueron extraídas luego del ayuno nocturno sean la causa de no aparición de las pre  $\beta$  lipoproteínas, y sí el producto final de su metabolismo, como lo son las  $\beta$  lipoproteínas (LDL).

## V-CONCLUSIONES

Las alteraciones del metabolismo lípido en la desnutrición son fundamentalmente diferentes dependiendo del tipo de la misma, es decir, Marasmo o Kwashiorkor.

En ambas situaciones el incremento de ac. grasos libres, es consecuencia de la gran movilización en los tejidos adiposos. Este exceso de oferta de ácidos grasos libres, aceleraría el metabolismo de la célula hepática determinando valores normales ó elevados de triglicéridos séricos.

Pero indudablemente la gran diferencia reside en el compromiso del metabolismo proteico del Kwashiorkor, hecho que no sucede en el marasmo, al menos con tanta intensidad. En el Kwashiorkor esta alteración afecta directamente al metabolismo de las lipoproteína B, constituyente proteico principal de las VLDL, no se encontraría mayormente afectada en la Marasmo, y es debido a ello, que dicha fracción está presente en la circulación de estos niños como consecuencia de la oferta exagerada de ac. grasos libres. Lo mismo sucede con las LDL, que como ya dijéramos

anteriormente no es más que la consecuencia final del metabolismo de las lipoproteínas de muy baja densidad.

La ausencia o gran alteración que sufre la Apoproteína B, en el Kwashiorkor, sería la causa determinante de la alta frecuencia con que se produce degeneración grasa hepática en dicha patología y explicaría el porqué tanto las lipoproteínas de muy baja densidad, como las de baja densidad, presentan niveles muy bajos ó están ausentes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 **Truswell, Stewart** — "Relation of Serum Lipids and Lipoproteins to Fatty Liver in Kwashiorkor".  
Am. J. Clin. Nutr. 22:5; 1969.
- 2 **Hadden D.R.** — "Glucose, FFA, and Insuline Interrelation in Kwashiorkor and Marasmus".  
Lancet 11: 589; 1967.
- 3 **Jaya Rao K.S.** — "Serum Tryglicerides and Nonesteriffied Fatty Acid in Kwashiorkor".  
Am. J; Clin. Nutri. 19: 205; 1966.
- 4 **Khall, M.** — "Plattelet Adhesiviness, plasma FFA and serum Tryglicerides in Kwashiorkor".  
Arch. Dis Child 49: 568; 1974.
- 5 **Lewis, B.** — "Plasma FFA in Kwashiorkor and the Patogenesis of Fatty Liver".  
Am. J. Clin. Nutri. 15: 3; 1964.
- 6 **Flores, H., Park, N., Maccioni, A., Monckeburg, F.** — "Lipid Transport in Kwashiorkor".  
Brit. J. Nutri. 24: 1005; 1970.
- 7 **Milner, R. DG** — "Metabolic and Hormonal responses to oral amino-acids in infantile malnutrition".  
Arch. Dis Child. 46: 301; 1971.
- 8 **Beng, Persson** — "Dietary effects in the early recovery phase of Kwashiorkor".  
Acta Ped. Scand. 65: 329; 1976.
- 9 **Coward, NA.** — "Changes in serum lipoprotein concentration during the development of Kwashiorkor and recovery".  
Brit J. Nutri. 27: 383; 1972.
- 10 **Flores, H., Seakin, A.** — "Serum and Liver Tryglicerides in malnourished Jamaican children with fatty liver".  
Am. J. Clin. Nutri. 27: 610; 1974.
- 11 **Sita Devi, C.** — "Plasma Lipids and Lipoproteins in Protein-Calorie malnutrition".  
Acta. Ped. Scand. 65: 161; 1976.

- <sup>12</sup> Fredricson, D.S., Levy, R.I., Lees, R. — "Fat transports in Lipoproteins: An Integrated approach to Mechanisms and Disorders". New England. J. Med. 176; N° 1; 1967.
- <sup>13</sup> Fredricson, D.S., Levy, R.I., Lees, R. — "Fat Transports in Lipoproteins: An Integrated approach to Mechanisms and disorders". New England. J. Med. 276, N° 2; 1967.
- <sup>14</sup> Levy, R.I. — "Lipid transport Disorders". Postgrad. Med. J. 51 (Supl.8): 16; 1975.
- <sup>15</sup> Jackson R., Morrisett, J., Gotto A.M. jr. — "Lipoproteins Structure and Metabolism". Physiological Reviews 56, N° 2; 1976.
- <sup>16</sup> Waterlow, J.C., Alleyne, G.A. — "Advances in Protein Chemistry". Vol. 25. 1971.
- <sup>17</sup> Fletcher, K. — A. J. Nutri. 19: 170; 1966.
- <sup>18</sup> Macdonald, I. — Metabol. Clin. Exp. 9: 838; 1960.
- <sup>19</sup> Armelini, P. — "Aportes al estudio del metabolismo energético en el niño normal y en el malnutrido". Tesis doctoral Univ. Católica de Córdoba-Arg. 1971.
- <sup>20</sup> Armelini, P., Segura, A.s. — "Cellular use of glucose and non esterified fatty acids in Marasmic malnutrition". XIII Cong. Internac. de Pediatría, Nutrición y Gastroenterología. II; 937; 1971.
- <sup>21</sup> Armelini, P. — "Los ácidos grasos no esterificados en el hambre y en la desnutrición". Arch. ARG. Ped. 4: 127; 1970.
- <sup>22</sup> Truswell, S.A. — "Carbohydrate and Lipid Metabolism in Protein-Calorie Malnutrition" "Protein-Calorie Malnutrition". p. 119-1975. Ed. Olson. R.E. Academic Press, New York.
- <sup>23</sup> Dutra de Oliveira, J.E., Rolando, E. — "Fat absorption studies in malnourished children" Am. J. Clin. Nutri. 15. 287; 1964.
- <sup>24</sup> Farber, E. — "On the pathogenesis of fatty liver" Gastroenterology 50. 137; 1966.
- <sup>25</sup> Ludmany, K., Csorba, S. Fezerniczky, J — "Circulating total serum lipids in healthy and malnourished infants". Lancet, 1. 126. 1965.

#### CENTROS DE ASESORAMIENTO TOXICOLOGICO EN LA REPUBLICA ARGENTINA

- 1 — Centro de Toxicología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde: T.E. 21-2115
- 2 — Centro de Toxicología, Hospital General de Niños R. Gutiérrez: T.E. 87-6666
- 3 — Centro de Asistencia Toxicológica, Hospital de Niños de La Plata: T.E. 5-5555
- 4 — Toxicología, Instituto Nacional de la Salud de Haedo: T.E. 658-7777 y 658-0536
- 5 — Emergencias Sociales del Ministerio de Bienestar Social de la Nación: T.E. 30-0220
- 6 — Centro de Toxicología, Hospital de Niños de Córdoba: T.E. 45303
- 7 — Instituto Nacional de Toxicología de Mar del Plata: T.E. 25209
- 8 — Hospital Piloto Regional de Santa Fe: T.E. 21001
- 9 — Instituto Nacional de Microbiología (sueros antitóxicos): T.E. 21-4115

# GLOMERULOPATIA A IgA-IgG (ENFERMEDAD DE BERGER)

Dres. Rórico Ibarra, María T. Descalzi, Tercilio Vago, María R. Torales, H. Puddú  
y Angel Cedrato.

## RESUMEN

*La nefropatía a IgA-IgG (Enfermedad de Berger), es una de las principales causas de hematuria recidivante no urológica en la infancia.*

*Se presentan 7 casos, 5 varones y 2 mujeres de entre 5 y 11 años de edad, que teniendo en cuenta los criterios clínicos, histológicos e inmunofluorescentes pudieron ser diagnosticados como de glomerulopatía a IgA.*

*Si bien todos ellos cursan con una función renal normal hasta el momento del seguimiento, se plantea la necesidad de más numerosos, prolongados y secuenciales estudios para el mejor conocimiento de la evolución y pronóstico de esta entidad clínica - patológica.*

## SUMMARY

*The IgA-IgG nephropathy is one of the most important cause of recurrent hematuria in children, due of non urologic reason. We present 7 cases, 5 males and 2 females, beteen 5 and 11 years old, with the clinic, histologic and immunofluorescent parameter of IgA nephropathy.*

*Nevertheless all of them have normal renal function up this moment, is necessary to study more cases with appropriate follow-up, in order to know pronostic and evolution of this clinic-pathologic entity.*

Las hematurias recidivantes de la infancia forma un grupo heterogéneo, cuyas principales causas son urológicas: litiasis, síndrome de Alport, hematuria recidivante benigna y familiar y hematurias alérgicas.

En 1968 Berger y Hinglais<sup>1</sup>, en enfermos con hematuria recidivante describieron una glomerulopatía que a la fluorescencia presentaba depósitos mesangiales abundantes y difusos de IgA y en menor grado de IgG y  $\beta$  1C correspondiéndose al microscopio óptico

con una glomerulonefritis proliferativa focal.

Varios trabajos han confirmado que la mayoría de los casos con dichas características ópticas e inmunofluorescentes, están asociados a hematuria recidivante: ésta sigue inmediatamente a procesos febriles por aparentes infecciones de vías aéreas superiores, como hematuria macroscópica que dura pocos días o algunas semanas y que recidiva a veces precedida por procesos similares, por esfuerzos o sin causa aparente; en los intervalos habitualmente se presentan microhematurias (2-3-4-5)

Algunos de estos enfermos presentaban albuminuria discreta (1 a 3g/24hs) acompañando a la hematuria o bien sola. Por lo general no había hipertensión ni retención nitrogenada. Los valores de ASTO, complemento total, C 3 y C4 en sangre eran normales casi siempre. La electroforesis mostraba por lo general un aumento de  $\alpha$  2, mientras que la IgA, IgG, IgM y properdina en sangre eran normales<sup>7</sup>

Posteriormente, otros autores observaron que dichos depósitos significativos de IgA, también podían aparecer en riñones con glomerulos ópticamente normales o que presentaban alteraciones diversas y que cursaban clínicamente de manera semejante<sup>6</sup>

En síntesis, la llamada nefropatía a IgA, es considerada en la actualidad como una glomerulopatía primitiva, que se caracteriza por hematuria recurrente, por un curso clínico benigno y ópticamente por variados cambios glomerulares, con depósito prominente de IgA a lo largo del mesangio glomerular.

En esta comunicación presentamos los resultados obtenidos en la búsqueda y caracterización en nuestro medio de esta glomerulopatía en la infancia.

## Material y Método:

Se evaluaron 18 **punciones biopsias** renales correspondientes a niños que presentaron hematuria recidivante no urológicas, estudiados en el Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde" y la Sección Nefrología del Hospital Escuela General San Martín de la U.N.B.A.

El material se procesó con métodos histológicos convencionales e inmunofluorescentes; para éste último los cortes realizados según técnica, fueron incubados con antisueros para IgG, IgA, IgM, C3 y fibrinógeno. La cantidad de inmunofluorescencia fue estimada semicuantitativamente por dos observadores distintos de 0 a 3 +, de acuerdo a la intensidad; como global o segmentaria, focal o difusa según su distribución. Se describió también sus características granulares así como su ubicación.

## Resultados:

De los 18 casos biopsiados, 7 conformaron un grupo de enfermos con real interés para este estudio; sus edades variaron de 5 a 11 años; 5 eran varones y 2 mujeres. Todos presentaron por inmunofluorescencia cantidades importantes en mesangio glomerular de IgA, catalogadas como de 2 o 3 +.

## Histología:

4 enfermos presentaron las características de glomérulos con cambios mínimos; 2 eran típicas glomerulonefritis proliferativas focales y segmentarias y el restante era portador de una glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa.

En uno sólo de los casos, se observó adherencia del ovillejo glomerular a la parietal de la cápsula de Bowman.

No se observaron alteraciones túbulo-intersticiales ni vasculares.

**Inmunofluorescencia:** Los depósitos de IgA fueron mesangiales en todos los casos (figura 1). El aspecto de estos depósitos fue granular grosero y su distribución global y difusa.

En 4 de los casos había también depósitos de IgG, en 5 de C3 y uno de IgM; en general estos últimos se disponían con igual distribución, pero su cantidad era menor a la presentada por la IgA.

**Datos clínicos:** Todos los enfermos de este grupo eran portadores de historias de hema-

turias reiteradas durante períodos que variaron entre 8 meses y 6 años. En el momento de la consulta y biopsia: 3 presentaban hematuria macroscópica y los otros 4 microscópica. La proteinuria se halló en 4, con cifras variables entre 0.70 y 5.70g/24 hs, siendo este el único caso con rango nefrótico.

- La función renal era normal en todos los casos.
- Dos presentaron hipertensión y ligera retención nitrogenada, que se normalizaron luego de una semana.
- Se los trató con corticoides e inmunosupresores; uno de los niños fue amigdalectomizado. No se obtuvieron modificaciones significativas con ninguno de los tratamientos instituidos.

## Comentario:

Teniendo en cuenta los criterios clínicos, histológicos e inmunofluorescentes, 7 de nuestros casos infantiles pudieron ser diagnosticados como de nefropatía a IgA; esto representa el 14 % de las glomerulopatías infantiles que estudiamos por inmunofluorescencia.

Este porcentaje es mucho más alto que el 4 % que refiere Levy y col. en niños, pero es similar al referido en la experiencia global del Hospital Necker sobre 1000 glomerulopatías estudiadas<sup>8</sup>

Histológicamente las lesiones descriptas en la literatura varían desde cambios mínimos a alteraciones severas, aún con proliferación

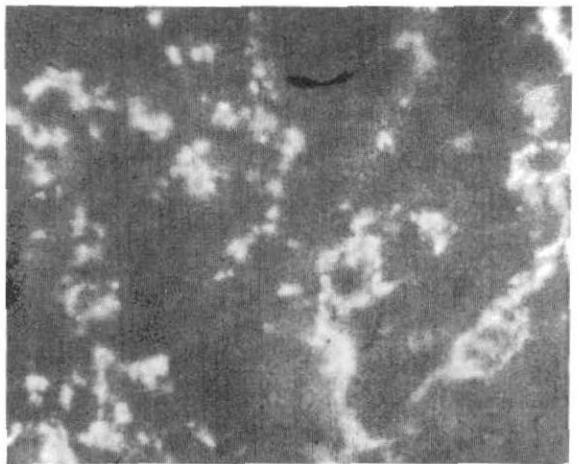


figura 1:

*Glomérulo con el depósito característico de IgA en la enfermedad de Berger. Se aprecia el caracter granular grosero del mismo y el compromiso difuso de los ejes mesangiales. Inmunofluorescencia. 250x.*

celular y aumento matricial mesangial. La presencia ocasional de esclerosis glomerular o de alteraciones túbulo-intersticiales sólo la observamos en un grupo de enfermos adultos jóvenes que nosotros estudiamos y que también eran portadores de enfermedad de Berger, pero no entre los enfermos infantiles considerados para esta comunicación. Esto podría hacer pensar que esta enfermedad cursa con un lento y progresivo daño renal.

Desde el punto de vista de la característica inmunofluorescencia del proceso, se debe recordar que el depósito prominente de IgA también se halla en otras condiciones patológicas<sup>9</sup>

a) en algunas glomerulopatías proliferativas, sin que en oportunidades se pueda establecer la frontera desde el punto de vista morfológico entre dichas entidades y la enfermedad que nos ocupa.

b) en la glomerulopatía de la púrpura de Schönlein-Henoch, la que puede presentar caracteres similares en tipo, aspecto y cantidad de los depósitos de IgA; esto hace que algunos autores las incluyan juntas en sus consideraciones<sup>10</sup>.

c) en las glomerulopatías lúpicas iniciales, aunque acompañada en general de depósitos parietales que contienen las otras inmunoglobulinas y  $\beta$  I C (6).

Con respecto a la evolución, nuestros casos presentaron una general buena función renal hasta el momento de seguimiento, que varió entre 4 meses y 4 años desde el diagnóstico. Algunas publicaciones, sin embargo, sobre todo en adultos, consideran que a veces estos enfermos pueden presentar daño clínico renal en diferentes períodos de tiempo<sup>6 11</sup>, tal cual sugieren algunos de nuestros casos adultos. Pareciera que los enfermos que presentan proteinuria al mismo tiempo que la hematuria tienen peor pronóstico<sup>7 11</sup>

Algunos autores encuentran correlación entre el tipo anatómico, la clínica, la proteinuria y la evolución en estos enfermos portadores de enfermedad de Berger. La glomerulonefritis endo y extracapilar, sería más grave que la focal y a su vez esta más que la de cambios mínimos<sup>12</sup>. Otros no hallaron esta correlación y concluyen que a pesar de que los depósitos inmunofluorescentes y las alteraciones a la microscopía electrónica son paralelas a la importancia y difusión de las lesiones ópticas, no hay correlación evidente entre la importancia de esos depósitos, la du-

ración de la proteinuria y de las manifestaciones clínicas<sup>6</sup>.

Aunque la etiología de la glomerulopatía a IgA permanece totalmente desconocida, varios son los mecanismos patogénicos que se le han atribuido. La presencia de una inmunoglobulina y de C3 en la inmunofluorescencia y algunas particularidades conocidas actualmente con respecto al comportamiento del mesangio, así como del mecanismo por la vía alternativa de la activación del complemento, permiten plantear algunas hipótesis con bases inmunológicas. También estaría en favor de una patogenia inmunológica el hecho de que depósitos mesangiales de IgA pueden ocurrir en riñones transplantados<sup>7</sup>

En contra del mecanismo inmunológico de los depósitos mesangiales en esta enfermedad están: el intervalo muy corto entre el supuesto desencadenante y la hematuria; que el complemento sea normal y que la inmunoglobulina implicada sea la IgA con localización mesangial.

Podemos concluir que la llamada nefropatía a IgA-IgG o enfermedad de Berger en nuestra población infantil de enfermos renales, es una de las principales causas de hematuria recidivante no urológicas. Como en otros centros nefrológicos, se nos plantea la necesidad de más numerosos, prolongados y secuenciales estudios para el mejor conocimiento de la evolución y por lo tanto del pronóstico de esta entidad clínica-patológica.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Berger, J. et Hinglais, N.: J. Urol. Nephrol., 1968, 74: 694
- <sup>2</sup> Heptinstall, R.: Glomerulonephritis. Kincaid-Smith. John Wiley and Sons. N.York, 1973, pág. 287
- <sup>3</sup> Morel-Maroger, L. et al.: Glomerulonephritis. Kincaid-Smith. John Wiley and Sons. N.York, 1973 pág. 301.
- <sup>4</sup> Mc Enery, p. et al.: Glomerulonephritis. Kincaid-Smith. John Wiley and Sons. N. York, 1973, pág. 315
- <sup>5</sup> Berger, J.: Transplantation Proceeding, 1969, 1: 939
- <sup>6</sup> Druet, P. et al.: Presse Med., 1970, 78: 583
- <sup>7</sup> Sissons, J.G. et al.: Br Med J., 1975, set.: 611
- <sup>8</sup> Hamburger, J., Hinglais, N. and Montera,

- H.: Nephrology. Cornell Seminars, p. 63. Becker, E.L. et al. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1971.
- <sup>9</sup> Lawler, W., Williams, G. and Mollick, N.P.: Abstract VIIth International Congress of Nephrology. Montreal, 1978. L4
- <sup>10</sup> Iida, H. et al.: Abstract VIIth International Congress of Nephrology. Montreal, 1978, D8
- <sup>11</sup> Lancet: 1975, 114 (Editorial)
- <sup>12</sup> Royer, P., Habib, R., Mathieu, H.; Royer M.: Nefrología Pediátrica. Fundación Puigvert. Ed. Toray. Barcelona, 1975, pág. 179.

### CONGRESO INTERNACIONAL DE CIRUGIA INFANTIL

Entre el 11 y el 14 de Noviembre próximo pasado la SOCIEDAD ARGENTINA DE CIRUGIA INFANTIL llevó a cabo en los salones del Hotel Hermitage de Mar del Plata, su XVI Congreso Anual. Fue Presidente del mismo el Dr. Julio Rocca Rivarola, Presidente del Comité Organizador el Dr. Eduardo Tarzián y Encargado del Comité Científico el Dr. Juan Carlos Puigdeval. Como invitados especiales concurren los Drs. Harry Bishop, de los Estados Unidos de Norteamérica, Arturo Gambarini de España, Walter Taibo Canale de Uruguay y el Dr. José E. Rivarola, Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

El Relato Central; **Anomalías Anorectales**, a cargo del Dr. Fermin Prieto, contó con la colaboración de los Drs. Botini y Bakalarez quienes se refirieron a los factores urodinámicos y psíquicos que acompañan estas malformaciones.

Se pronunciaron tres Conferencias; **Accidentes provocados por ofidios y aracnidos en**

**la Provincia de Buenos Aires**, a cargo del Dr. Oscar Capurro. **Aspectos de la Cirugía Pediátrica en España**, a cargo del Dr. Arturo Gambarini e **Hidatidosis** a cargo del Dr. Walter Taibo Canale.

Mesas Redondas y Coloquios trataron temas de actualidad; **La cirugía de los problemas neonatales más frecuentes**, **El futuro de la cirugía infantil en la década del 80**, **Los aspectos legales en la práctica de la cirugía infantil**, **El tratamiento de los grandes defectos congénitos y adquiridos de la pared abdominal** y los **Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico**.

El **Curso de Terapia Intensiva** para Enfermeras, dirigido por el Dr. Enrique Williams contó con un elevado número de inscriptas de excelente nivel.

Los **Temas Libres** tanto del Interior como de la Capital demostraron, una vez más, el creciente interés por la Cirugía Pediátrica.

Se realizó también un **Curso de Ortopedia** y presentación de **Temas Libres** sobre la especialidad.

# PROGRAMA DE EDUCACION CONTINUA EN PEDIATRIA

— Relato de una Experiencia — \*

Dres.: José Raúl Vázquez \*\*, Angel Plaza \*\*\*, María Elena Chiessa \*\*\*\*

- \* Trabajo presentado al V Congreso Latino Americano de Pediatría, XII Congreso Panamericano de Pediatría y XVI Congreso de Pediatría, Acapulco, Méjico, setiembre 1978
- \*\* Profesor Titular de la 2da. Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina (UBA)
- \*\*\* Docente Autorizado de la 2da. Cátedra de Pediatría Facultad de Medicina (UBA). Jefe de la Unidad 8 de Interacción Hospital de Niños de Buenos Aires
- \*\*\*\* Coordinadora del Programa de Educación Continua de la Provincia de Neuquén. Representante de la 2da. Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina (UBA)

Considerando que para incorporar conocimientos médicos, adquirir destrezas y modificar actitudes en forma permanente es necesario trabajar en terreno durante un tiempo prolongado, el Comité de Educación Continua de la Segunda Cátedra de Pediatría de la UBA, elaboró un plan para ser aplicado en regiones alejadas de centros médicos universitarios, donde a los médicos les resulte difícil actualizarse.

Una circunstancia propicia posibilitó aplicar el plan: el haber sido asignada a la Segunda Cátedra de Pediatría la responsabilidad de capacitar en pediatría a los médicos generales y pediatras de la Provincia del Neuquén. Esta designación surgió del convenio suscripto en 1972 entre los gobiernos de las provincias patagónicas a través de las subsecretarías de Salud Pública provinciales, el Ministerio Nacional de Bienestar Social, La Universidad del Comahue, con la Universidad Nacional de Buenos Aires y la Universidad de El Salvador.

El Neuquén es una de las cuatro provincias que integran la región del Comahue. Tiene una superficie de 94.078 Km<sup>2</sup> y está situada al sur del país, a 1.200 Km de la Capital Federal. Su población estable, estimada en 170.000 habitantes, se incrementa año a año por inmigrantes que se radican atraídos por las posibilidades de trabajo. Allí se explotan recursos naturales como petróleo y minerales; la industria forestal es muy activa, cuenta con variados cultivos, especialmente de frutas; se cría ganado ovino y el turismo acude atraído por las bellezas de sus lagos y montañas.

Neuquén está dividido desde el punto de

vista sanitario en cuatro zonas: Zona 1: 108.546 habitantes; Zona 2: 28.564 habitantes; Zona 3: 12.721 habitantes; Zona 4: 19.017 habitantes.

En diciembre de 1972 la Subsecretaría de Salud del Neuquén, la Universidad del Comahue, la Segunda Cátedra de Pediatría de la U.B.A. y la Secretaría de Estado de Salud Pública convinieron en desarrollar, a partir de 1973, un programa docente y asistencial cuyos objetivos eran:

1. Incrementar la preparación médica general y la pediátrica en particular de los profesionales que ejercen en Neuquén.

2. Formar médicos capaces de comprender las necesidades y expectativas de la comunidad neuquina y actuar en su medio como agente de cambio.

Al discutirse la planificación de la experiencia se decidió que durante 1973 la acción se centrara exclusivamente en el Servicio de pediatría del hospital de la ciudad del Neuquén y en sus centros periféricos que constituirían parte de la Zona 1; posteriormente, se la extendería a las otras zonas sanitarias en que se divide la provincia. La experiencia sería subvencionada por la Subsecretaría de Salud del Neuquén, La Universidad del Comahue y la Secretaría de Estado en Salud Pública; ésta última luego de un año se retiró del convenio. La filial local de la Sociedad Argentina de Pediatría y el Colegio Médico de la Provincia apoyarían la experiencia.

Consideramos de importancia definir en primer término qué es "educación continua", pues a través del tiempo y en distintos lugares se emplea esa expresión con sentido que para nosotros no son los adecuados.(1).

Adoptamos, con ciertas modificaciones la definición propuesta por el comité de expertos de la OMS (2), que dice: "...hay que entender por 'educación continua' la que un médico sigue después de terminar cualquier estudio adicional para ejercer la carrera de médico general o de especialista; se trata, pues, de una formación encaminada a mejorar su competencia profesional (no con vistas a obtener un nuevo título o diploma)".

Dicho comité agrega: "el concepto de educación continua, que a menudo se considera como una formación periódica de perfeccionamiento para actualizar los conocimientos del médico, es demasiado limitado y confuso, por lo cual toda planificación ulterior debe basarse en el concepto de aprendizaje continuo de preferencia a la noción convencional de **educación continua**".

La planificación de un programa de educación continua para médicos, más aun tratándose de pediatras, requiere consideraciones de diversa naturaleza -médicas, sanitarias, pedagógicas, administrativas, etc.- para poder ubicar con precisión todo cuanto debe involucrar.

En efecto, definimos a la pediatría -con la mayoría- no como una **especialidad**, sino como **toda la medicina de una época de la vida** que se extiende desde la concepción hasta el final de la adolescencia y que se caracteriza por el crecimiento y desarrollo vale decir, la maduración del hombre.

Por la extensión y particularidades de este período, el pediatra, más que cualquier otro profesional médico, deberá enfocar tanto la salud como la enfermedad en su triple aspecto biopsicosocial.

*Durante los últimos cincuenta años y especialmente durante las dos últimas décadas, los adelantos técnicos han sido de tal magnitud que determinaron profundos cambios no sólo en los contenidos de las distintas disciplinas universitarias sino también en las condiciones y los medios en los cuales ellas se desarrollan.*

La medicina no ha escapado a esta renovación vertiginosa, según veremos enseguida.

Así, por ejemplo, van Gelder (3) cita que la Comisión Carnegie, de alta educación de los Estados Unidos, manifiesta que la información médica llega parcialmente a la obsolescencia entre los 5 y los 10 años y que los médicos son probablemente incompetentes en varias áreas dentro de los 15 años de graduados.

Otros autores, como Doxiadis (4), destacan que la práctica médica es una actividad humana que no puede estar encerrada en sí, sino relacionada con el cambiante mundo cultural, económico, social y aun político.

Si tenemos presente -continúa el autor- que estos cambios inciden sobre los servicios de salud de cada país, resulta claro que el "pediatra" necesita una constante actualización de esos conocimientos para poder realizar el trabajo acorde con la **realidad**.

Este constante agregado de nuevos conocimientos que deben ser asimilados y empleados, es lo que determina la necesidad del estudio permanente para no caer, al cabo de pocos años, en una práctica desactualizada y rutinaria.

Hasta ahora, manifiesta Sjolín (5), dicho estudio continuado ha dependido de las inquietudes individuales de cada médico a través de la lectura de libros y revistas, de encuentros de diferentes clases -congresos, simposios, jornadas, seminarios, etc- que han sido más o menos eficaces según la motivación, disponibilidades de los profesionales y de los tópicos elegidos. Sin embargo, la rapidez del avance de la medicina ha tornado cada vez mayor el problema de la formación individual del médico, en el aspecto de su **auto-educación**, por las dificultades para la selección del material (libros, periódicos, seminarios, conferencias, etc) que se acentúan, agrego por mi parte, por los obstáculos para que esta información llegue a apartados lugares del país.

Esta situación de insuficiencia y frustración a la que arribó la autoformación médica, forzó a las autoridades suecas a preguntarse cuál podría ser el mejor sistema de educación médica continua; pregunta a la cual, según ellos, no ha podido darse aun respuesta definitiva.

Consignamos además como un hecho importante, que en el último Congreso Internacional de Pediatría, realizado en Nueva Delhi, en octubre de 1977, en el capítulo destinado a educación médica, casi sólo se trataron temas relacionados con la educación continua del graduado. (6).

No podemos dudar que existen muchas limitaciones hoy día para la autoeducación en lugares apartados, en los cuales se accede a la información preferentemente escrita -revista, apartados, libros- ya que la oral -conferencias cursos- es de más difícil programación, pues supone el desplazamiento de docentes y exi-

ge la elaboración de planes coherentes, continuos y prolongados de educación, que reúnan un número importante de concurrentes.

Además de los aspectos tratados, **han aparecido problemas pedagógicos** que no pueden soslayarse y que están relacionados con los nuevos postulados de docencia, ya que en estos momentos se cuestionan cada vez con más énfasis los contenidos de los programas tradicionales, así como su metodología, tema que hemos analizado en un trabajo sobre la **"Enseñanza de la Pediatría"**. (7).

Teniendo en cuenta estos postulados, nos queremos referir a dos aspectos importantes que fueron señalados -en el ya mencionado Congreso Internacional- por autores de países y aun continentes diferentes.

Uno de los aspectos es el señalado por van Gelder (3), quien cree que el método más efectivo para el entrenamiento del graduado es su relación activa con los pacientes y sus problemas durante el cual se entrenan con el empleo de nuevos procedimientos diagnósticos o nuevas modalidades terapéuticas. Para una mejor retención de lo aprendido es conveniente relacionar las nuevas ideas y técnicas con la experiencia actual de los participantes.

Lo mencionado significa, desde nuestro punto de vista, desarrollar la actividad docente en los lugares naturales de trabajo, conservando, por otra parte, el ritmo habitual del mismo sin interferir la asistencia.

Podríamos, en este sentido, recordar el manido aforismo: si lo oigo, lo olvido; si lo veo, lo recuerdo; si lo hago, lo sé.

En la mayoría de los países, la educación continua parece consistir en una serie de cursos sin relación entre sí organizados por instituciones independientes. Incluso aceptando la hipótesis de que cada uno fuera de utilidad, sería fortuito que juntos formaran un programa completo, dice el comité de expertos de la OMS (2), y agregamos nosotros, completo y coherente. La situación descrita es la observada en nuestro país.

Posteriormente agregan: "en la mayoría de los casos, lo que hoy se conoce por 'educación continua', no es ni continua, ni educación: mejor pudiera calificarse de instrucción episódica".

El otro aspecto que destacamos es el señalado por Senecal (8), quien en un trabajo sobre metodología de la educación continua, puntualiza las dificultades que presenta la enseñanza de la medicina en un grupo que

ya ha adquirido gran experiencia profesional, comparándolo con los de los jóvenes estudiantes que deben incorporar recién las bases del ejercicio profesional.

No es lo mismo docencia para alumnos que docencia para médicos, no es lo mismo docencia pasiva teórica que docencia activa práctica. (7,9,10,11,12).

En efecto, la experiencia en varios países ha demostrado el poco interés que despiertan **en un comienzo** estos programas de educación continua y las dificultades de todo orden que es necesario vencer, a veces por inercia, pero no pocas veces por incomprensión de los propósitos que se persiguen (13).

Por ello es muy importante, antes de diseñar un programa, indagar las motivaciones que pudieran existir y preparar una estrategia para estimularlas.

En cuanto a la evaluación, debe ser continua y sistemática; indirecta, por un informe mensual de los docentes que han intervenido y otra, directa, semestral a través de una encuesta administrada y supervisada por el director del programa. Consideramos que pueden existir dos vertientes, es decir, la evaluación de la enseñanza impartida en el curso y la del aprendizaje realizado por los concurrentes. Estamos convencidos que por razones operacionales, ésta última, suele ser de difícil obtención.

No pueden soslayarse, en un programa de esta naturaleza los contenidos del curso que deben estar en primer término dirigidos a las necesidades de la población, en nuestro caso, de la población infantil.

Esta reflexión obliga a la aclaración de que el curso **no puede ser de ninguna manera fruto del modo de pensar de los docentes, ni satisfacción personal de los concurrentes, sino que en primer lugar debe cumplimentar las necesidades de la población; los docentes llevarán su conocimiento y experiencia en estos aspectos.**

Nos parece interesante, por nuestra parte señalar dos factores también importantes. El primero se refiere a **las motivaciones y estímulos** que pueden determinarse en el campo médico para el aprovechamiento de la tarea docente por un lado, y por el otro la **evaluación** de este aprovechamiento.

"Ciertos autores afirman que la educación continua debería ser un aprendizaje constante, un proceso de toda la vida, en pocas palabras, un ciclo continuo. Se considera, asimismo, que este concepto debe aplicarse en la

enseñanza primaria, secundaria y universitaria. La obtención de un título en una disciplina de la salud no constituye un punto terminal sino una de las etapas de la vida profesional. La cuestión decisiva radica en mantener la competencia. En las ciencias de la salud no sólo hay que preocuparse por los conocimientos sino también por las aptitudes y las interacciones humanas; por consiguiente es preciso integrar muy temprano el concepto de aprendizaje continuo, no sólo refiriéndose a él sino a través de la importante función que pueden desempeñar los educadores sirviendo de ejemplo a los alumnos. Otra cuestión es el hecho de que en el pasado no se concentraba la atención en el aprendizaje sino en la educación, la escolaridad y los jóvenes. Un enfoque, un método, un grupo. Esta afirmación hará reflexionar, sin duda alguna, no sólo a los educadores sino también a los políticos, administradores y dirigentes en el campo de la salud pública. (14).

Resumiendo, podemos decir que educación continua no es una moda, ni nació por generación espontánea, antes no tenía su razón de ser, ahora sí. Ella es consecuente de las dificultades que existen para la autoinstrucción (actualmente se publican más de 100.000 revistas al año y hay descritas 35.000 enfermedades o síndromes). Para que sea efectiva se debe enseñar la pediatría básica, los conocimientos y adelantos de las ciencias médica con metodología moderna, en reuniones grupales y al pie de la cama del enfermo (15).

En un trabajo anterior reseñamos el planeamiento y los resultados parciales de la experiencia del Neuquén (16).

El plan se puso en marcha el 1° de mayo de 1973. La cátedra salió del ámbito del Hospital de Niños de Buenos Aires para llevar su docencia al interior, trabajando en terreno por tiempo prolongado. Los propósitos eran:

#### A. GENERALES.

- .Elevar el nivel sanitario y docente de la provincia.
- .Favorecer el intercambio con la Universidad de Buenos Aires.

#### B. ESPECIFICOS.

- .Extender la docencia al interior.
- .Capacitar al cuerpo médico.
- .Incrementar el nivel médico pediátrico de la zona.

Las actividades comenzaron en el servicio de pediatría del Hospital del Neuquén. Es un hospital general ubicado en la capital de la provincia, de 35 años de antigüedad al comenzar la experiencia.

Contaba en ese momento con 153 camas generales distribuidas en 8 servicios.

Tenía 4.442 egresos, 1.352 partos anuales, en consultorio externo atendían 39.290 consultas anuales. El servicio de pediatría contaba con dos áreas de internación: a) la neonatología con 20 cunas para recién nacidos normales ubicados en la planta del servicio de obstetricia, que tenía, a su vez, 16 camas y, b) para primera y segunda infancia había 25 camas.

Al iniciarse el programa docente, el plantel pediátrico del hospital estaba compuesto por un jefe, 5 pediatras que atendían la sala de lactancia, primera y segunda infancia y dos neonatólogos en el sector de recién nacidos. Las guardias, tanto pediátricas como neonatológicas, eran pasivas. Además del consultorio externo, que contaba con dos locales, los pediatras atendían 10 centros periféricos distribuidos en los distintos barrios de la ciudad donde se controlan los niños sanos, se trabaja la patología ambulatoria y se deriva la compleja.

Al plantel médico del servicio *se había incorporado, en 1969, un grupo de médicos ex residentes del Hospital de Niños; uno de ellos fue designado coordinador de la experiencia y actuó como nexo entre la Segunda Cátedra y los médicos del Neuquén. Se designó en 1973, al lanzar el plan docente un jefe de residentes y dos médicos residentes de 2° y 3° año del Hospital de Niños que concurrían al Neuquén durante cuatro meses cumpliendo sus roles específicos. también alumno de la cátedra que había completado el curso de pediatría* hicieron pasantías por el Hospital de Neuquén; viajaban dos alumnos cada vez, y permanecían en Neuquén lapsos de uno o dos meses.

*Dos docentes de la cátedra, uno clínico pediatra y otro especialista pediatra, concurrían mensualmente durante una semana. Antes de viajar mantenían una reunión con los responsables del comité de educación continua quienes les imponían de sus tareas y les entregaban un instructivo de funciones. Su labor consistía en participar activamente en las actividades médicas habituales y motivar otras, a saber: pase de sala, aplicación de normas de diagnóstico y tratamiento, exa-*

men clínico reglado, historia clínica detallada, estudio socio económico familiar, etc. Asimismo coordinaba: ateneos de presentación de casos, ateneos bibliográficos y anatomopatológicos; actualización de temas (se utilizó la técnica participativa tipo Phillips 66 con lectura de historias clínicas o con simulación de casos). También se visitaba los centros periféricos observando su trabajo: examen clínico, administración de vacunas, dación de leche, citación programada de acuerdo con el Programa de la Subsecretaría de Salud al cual se agregó un nuevo diseño de historia clínica y la ficha de crecimiento y desarrollo en estas tareas colaboraron eficazmente los alumnos.

Los especialistas abordaban temas de su especialidad dando criterios de interconsulta y de derivación. Se reunían también con los especialistas de la provincia con quienes trataban esos problemas a otro nivel. Esta forma de actuar favoreció la comunicación entre los clínicos pediatras y los especialistas de adultos.

Los médicos residentes desarrollaban la labor que habitualmente cumplían en el Hospital de Niños: confección de historia clínica extracción de sangre y realización de exámenes de rutina; procedimientos especiales como punción raquídea y canalizaciones venosas, etc., actualización de historias clínicas, interconsultas estudio y tratamiento de los pacientes según normas.

Los alumnos actuaban principalmente en educación para la salud en los centros periféricos colaborando en las tareas de controles de peso y talla, administración de vacunas, catastro, reuniones de madres, etc. En el Hospital trabajaban acompañando a los médicos residentes en su tareas, colaborando con ellos en la confección de historias clínicas. Presenciaban las interconsultas y participaban en todas las actividades académicas. Esta labor era supervisada por el jefe de residentes. Su condición de estudiante sirvió de estímulo a los médicos del servicio que debieron asumir un rol docente. Los médicos jóvenes y los estudiantes, a su vez, tuvieron la oportunidad de vivir una realidad sanitaria en su habitat natural.

Al finalizar cada semana los docentes realizaban una evaluación de las tareas desarrolladas y asimismo valoraban los progresos alcanzados respecto a las visitas anteriores. El jefe de servicio, a su vez, justipreciaba el trabajo de los residentes y de los alumnos y

junto con el coordinador evaluaban cada "semana docente".

Cada seis meses concurrían el profesor titular, el coordinador del Comité de educación continua y el asesor pedagógico de la 2da. Cátedra de Pediatría y a veces el psicólogo institucional de esa Cátedra. Este equipo, además de la labor docente, efectuaban reuniones conjuntas con los distintos niveles de trabajo locales: jefe y médicos del servicio, coordinador local y autoridades de la Subsecretaría de Salud de la provincia. En estas reuniones se discutía lo actuado, se planificaban las actividades del próximo semestre, se programaba el temario según lo solicitado por los médicos locales y de acuerdo con las necesidades de la provincia. Se evaluaba la marcha del Programa y se introducían las modificaciones que la experiencia aconsejaba haciéndola dinámica.

Los especialistas que acompañaron a los clínicos pediatras durante la experiencia fueron:

- Cirujanos pediatras (1 visita anual)
- Cardiólogo (2 semanas anuales)
- Tisiólogo (1 semana anual)
- Nefrólogo (3 semanas anuales)
- Otorrinolaringólogo (1 visita anual)
- Oftalmólogo (1 visita anual)
- Toxicólogo (2 semanas anuales)
- Hematólogo (2 semanas anuales)
- Endocrinólogo (2 semanas anuales)
- Neurólogo (2 semanas anuales)
- Gastroenterólogo (1 visita anual)
- Enfermedades de la Nutrición (2 semanas anuales)
- Enfermedades infecciosas (2 semanas anuales)
- Neonatólogo (1 semana anual)
- Dermatólogo (1 semana anual)
- Urólogo (1 visita anual)
- Ortopedista (2 semanas anuales)
- Oncólogo (1 semana anual)
- Ginecólogo (1 semana anual)
- En organización de consultorios externos (2 semanas anuales)
- Asistencia social (1 semana anual)
- Psicología institucional (1 visita anual)
- Sociólogo (1 semana anual)
- Ciencias de la educación (1 visita bimestral)

Después del 1er. año participaron, además de los del Hospital de Niños, otros residentes del Servicio de Neonatología de la Maternidad Sardá, del Policlínico Posadas y del Hospital Argerich.

## Resultados:

Primer año (mayo 1973/abril 1974): se efectuaron —una vez por mes— “semanas docentes” con la concurrencia de clínicos y especialistas.

Se efectivizó el intercambio profesional entre médicos de Neuquén con la Universidad de Buenos Aires a través de la 2da. Cátedra de Pediatría. Pediatras de la provincia rotaron por períodos de 15 a 30 días por servicios del Hospital de Niños de Buenos Aires. Facilitó este intercambio la designación del Profesor Titular como asesor docente de la Subsecretaría de Salud de Neuquén.

Simultáneamente, la docencia extendió al interior de la provincia, a través de la asistencia a los médicos de allí radicados, a las semanas docentes y a ateneos realizados en los establecimientos de nivel IV con amplia participación de los médicos de cada hospital.

En cuanto a la capacitación del cuerpo médico, durante este primer año, es difícil de cuantificarla en forma directa. Sí, se puede afirmar que se está capacitando en el marco institucional de una medicina al alcance de toda la población, de la mejor calidad posible y con el menor índice de obstáculos para que dicha población acceda a este tipo de servicios.

La habilitación de la nueva planta física del servicio de Pediatría del Hospital de Neuquén con sus sectores diferenciados de neonatología, lactantes, primera y segunda infancia, terapia intensiva y el incremento y la calidad del recurso humano que se incorporó, demostraron que ese objetivo estaba en vísperas de concretarse en tanto que estaban dadas las condiciones para que ello ocurriera.

**Segundo año (mayo 1974-abril 1975);** en esta segunda etapa y tal como estaba previsto, se incorporó al Programa el Servicio de Pediatría del Hospital de Zapala, cabecera de la 2da. zona sanitaria. Creóse en el Hospital de Neuquén la residencia médica rural con la idea de formar un médico con conocimientos generales en las cuatro disciplinas básicas: clínica médica, pediatría, cirugía y ortopedia y tocoginecología adaptadas a las necesidades de la provincia.

Se firmaron convenios con las Cátedras de la Facultad de Medicina de Buenos Aires de Clínica Médica, Profesor José Urriburu, de Clínica Quirúrgica, Profesor Jorge Sanchez Zinny, y de Tocoginecología, Profesor Norberto A. Votta. Los objetivos de estos conve-

nios fueron garantizar la formación técnica del médico residente rural y perfeccionar a los profesionales de los servicios en dichas clínicas básicas, implantando un programa de educación continua similar al de Pediatría. De esta forma, la docencia se extendió a todo el Hospital de Neuquén. Simultáneamente los residentes rotaban durante un mes en cada una de las Cátedras de Buenos Aires.

Se incrementó lógicamente, el equipo docente, pues a los de pediatría se sumaron los de las otras cátedras. A su vez los médicos de Neuquén actuaron como instructores de la residencia rural y como docentes de los médicos del interior.

Docentes de la Universidad de Comahue y técnicos de la Subsecretaría de Salud completaron el cuerpo de instrucción.

En los aspectos pedagógicos se dió mayor envergadura a la selección de contenidos a las técnicas docentes.

Residentes de Pediatría y alumnos de la 2da. Cátedra rotaron, no sólo por el Hospital de Neuquén sino también por el de Zapala, cuyos profesionales debieron asumir, a su vez, el rol docente.

La Sociedad Argentina de Pediatría, previo dictamen de la Comisión Asesora, reconoció al Servicio de Pediatría del Hospital de Neuquén como apto para la formación de médicos pediatras. Este proceso de introducción de la docencia en los hospitales de una provincia carente de centro universitario de formación de agentes de salud se realizó observando algunas pautas:

— Total coherencia con los objetivos asistenciales y sanitarios formulados por la Subsecretaría de Salud Pública de la provincia.

— Participación activa de los jefes de servicio, instructores y médicos en planta en la programación y conducción de las actividades docentes.

— Apoyo significativo en el plano de la coordinación y de los trámites administrativos.

Para el tercer año se propusieron las siguientes sugerencias:

— Que los niveles asistenciales de la provincia asumieran progresivamente algunas actividades docentes tal como lo hicieron los Hospitales de Neuquén y Zapala.

— Que se contemple la necesidad de perfeccionamiento especializado de profesionales en temas de interés provincial, el que de-

berá realizarse en las Cátedras o donde ellas indiquen.

— Que se motive y enriquezca los conocimientos para mejorar la atención médica primaria.

**Tercer año (mayo 1975/abril 1976).** Al realizar la evaluación del tercer año, los profesores titulares de las Cátedras de Pediatría, Clínica Médica, Cirugía y Tocoginecología, junto con las autoridades de Salud Pública y el cuerpo docente del Hospital de Neuquén, consideraron que dado el nivel alcanzado y demostrado en los servicios respectivos, hacía innecesario que los residentes rotaran por las cátedras y que estaba asegurada su correcta formación técnica en el Hospital de Neuquén.

— Se incorporó al plan docente el servicio de pediatría del Hospital de San Martín de los Andes (IV Zona Sanitaria).

— Las cátedras de clínica médica, tocoginecología y cirugía, extendieron su acción al Hospital de Zapala.

— Se agregaron a la docencia los hospitales del interior de complejidad III por donde rotaron los residentes rurales.

— Los profesionales del Hospital de Neuquén efectuaron pasantías por las cátedras de Buenos Aires.

— Los pediatras del Hospital de Zapala rotaron por el de Neuquén y los médicos del interior lo hicieron en Zapala.

— Se realizó un Seminario materno-infantil organizado en forma conjunta por las Cátedras de Pediatría y de Tocología con participación multidisciplinaria (incorporación de enfermería).

— La Cátedra de Cirugía organizó las Primeras Jornadas Provinciales de la especialidad.

Este período se caracterizó por una progresiva autonomía de los ejecutores locales en la toma de decisiones del programa.

— Se consolidaron los progresos observados en los hospitales de Neuquén y Zapala. En el Hospital de San Martín de los Andes, el Programa no tuvo la repercusión obtenida en los otros dos hospitales, posiblemente por estar constituido por un grupo de profesionales con inquietudes diferentes.

— Egresó la primera promoción de médicos residentes rurales.

**Cuarto año (mayo 1976/abril 1977).**

— En este período se redujo el aporte docente de las Cátedras y disminuyó la concurrencia de residentes a Neuquén. Simultánea-

mente ese rol fue asumido por los profesionales de la provincia.

— La residencia rural mantuvo el mismo nivel de calidad.

— Se notó la falta de estímulo provocado por los residentes y alumnos de Buenos Aires.

— En los contenidos educacionales se dio prioridad a la patología de la provincia.

**Resultados a 18 meses de concluida la experiencia:**

La finalización de la experiencia de educación continua asociada a cambios producidos en los planteles médicos del Hospital de Neuquén generó en primer momento un estancamiento en los niveles alcanzados.

El cese de la concurrencia periódica de residentes y de alumnos privó de agentes generadores de estímulos y de cambios. Afortunadamente este período de "carencia" duró poco y la incorporación de nuevos profesionales, algunos de ellos ex-residentes que habían rotado en la provincia, provocó la recuperación del estado anterior.

Por decreto 1978 del 8 de noviembre de 1976 se aprobó el convenio celebrado por la Universidad Nacional del Comahue y el Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Neuquén por el que se crea la Comisión Coordinadora para la docencia de las ciencias médicas enfatizando que "es de especial interés del Ministerio actuante incrementar la docencia programándola y coordinándola, atendiendo a las iniciativas de los sectores intervinientes.

En la actualidad se distinguen las siguientes tendencias docentes:

1) Residencia rural que forma médicos generales con conocimientos de las necesidades de salud prioritarias de la población neuquina, a la que, concientes de su responsabilidad social, deberán devolver mediante el ejercicio de su profesión en el interior de la provincia, la formación adquirida. Los médicos residentes rurales son los que en la actualidad hacen asumir a los médicos de los hospitales su rol docente, comportándose como agentes de cambio a sus educadores a aumentar su compromiso profesional. El producto de este programa es un profesional capacitado, observándose una transformación en las prácticas de salud que puede ponderarse a través del mejoramiento de los índices de rendimiento de los servicios y de la calidad de los requerimientos de los recursos por los mismos.

2) Los médicos de Neuquén a través de las sociedades médicas científicas y los de Zapala, con el apoyo económico del Colegio de profesionales del arte de curar, con su bagaje de motivaciones, capacidad y experiencia, programan y realizan un conjunto de actividades docentes.

Es la propia motivación interna de los grupos médicos, fruto del programa desarrollado, la que determina su necesidad de superación y no las prioridades provinciales las que señalan los contenidos de la enseñanza.

3) A comienzos de 1978, la Subsecretaría de Salud Pública asume nuevamente la responsabilidad de capacitación de su personal después de un año de haberse marginado de esta actividad.

Una vez reconocidas las necesidades y determinadas las prioridades, el nivel central organizó:

a) Un programa de educación médica continua en las cuatro clínicas básicas y salud pública con especialistas del Hospital de Neuquén y técnicos de la Subsecretaría de Salud Pública como educadores, destinado a médicos del interior de la provincia. Tenían una duración de tres días por mes en cada zona sanitaria.

b) Pasantías de médicos y enfermeras de hospitales de complejidad 3 por los servicios de pediatría y tocoginecología del Hospital de Neuquén durante un mes.

Actualmente se ha creado el Departamento de Capacitación de la Subsecretaría de Salud que tendrá que definir no sólo el número de personas a capacitar y las destrezas que deberán adquirir, sino también las conductas acordes con las circunstancias político-institucionales de la provincia.

Deberá tener presente, además, el conocimiento científico del proceso de aprendizaje y la evolución del medio en el que el sujeto aprende, aprovechando al máximo el sistema asistencial para la formación del personal, ajustando los mecanismos que permitan ordenar las actividades para compatibilizarlo con las realidades prioritarias del presente.

4) El intercambio docente con la Universidad de Buenos Aires se realiza en forma asistemática mediante la visita de profesores y a través de pasantías de profesionales de la provincia por servicios especializados de Buenos Aires.

Referente al nivel sanitario de la provincia se observó que un número elevado de profesionales que participaron del Programa de

Educación Médica Continua y que trabajaban únicamente en el sector oficial, actualmente comparten el trabajo médico con el sector privado y con el de obras sociales.

Su presencia en esos sectores trajo como consecuencia que:

– Se mejorara la calidad de la atención médica.

– Se implantaran prestaciones que sólo se daban a nivel oficial (atención gratuita de la embarazada y del niño menor de 1 año).

– Se elevara el nivel de los requerimientos de los recursos para los servicios.

– Se incorporara recurso humano en cantidad y calidad adecuada.

– Se comenzaran a programar en ellos actividades docentes sistematizadas.

**Evaluación del Programa realizado:** Para efectivizarla se considerarán los siguientes indicadores:

a) mortalidad; b) niveles asistenciales; c) actividades implementadas; d) recursos humanos; e) equipamiento.

**a) Mortalidad infantil de la Provincia de Neuquén:**

	Año 1972	Año 1975
Global	72,7 %	42,7 %
Serv. de 1° y 2° infancia (Pediatría) Hosp. de Neuquén (recién nacidos)	11,4 %	4,0 %
	15,63 %	8,16 %

**b) Niveles asistenciales:**

- tratamiento por normas
- guardia pediátrica permanente
- asistencia al parto del neonatólogo
- menor promedio de internación
- menor derivación
- creación del Centro de prematuros en la ciudad de Neuquén
- creación de sectores de recién nacidos en el interior

**c) Actividades implementadas:**

- comité de docencia
- comité de docencia e investigación
- comité de normas e historias clínicas
- comité de farmacia
- pases de sala
- discusión de problemas clínicos
- ateneos de actualización

- reuniones bibliográficas
- reuniones anatomoclínicas
- estadística y auditoría

#### d) Recursos humanos:

- residencia rural
- radicación de pediatras y de especialistas
- jefaturas a tiempo completo por concurso
- incremento de horas médicas (1972: 336 hs. 1975: 689 hs. seman.)
- enfermería universitaria
- motivación para la organización de programas similares en: clínica, cirugía y tocoginecología.
- becas y pasantías

#### e) Equipamiento:

- remodelación de servicios de pediatría (Neuquén 108 m<sup>2</sup> en 1975/Zapala 6 camas en 1974 - 16 camas en 1976)
- mayor complejidad en los laboratorios clínicos (remodelación y adquisición de equipos)
- mayor complejidad en los servicios de Rayos X (guardias)
- mayor complejidad de los laboratorios

**Sintetizando**, el logro de estos resultados fue el producto del esfuerzo mancomunado del equipo docente de la Cátedra, de la receptividad y entusiasmo de los médicos de la provincia y de la inquietud de las autoridades de Salud Pública de Neuquén, que preocupadas por el estado sanitario y la elevada mortalidad infantil elaboraron un importante Plan de Salud (17) dentro del cual tuvo cabida la instrumentación del Programa de Educación Continua y las modificaciones mencionadas.

#### Conclusiones:

- Para elevar los conocimientos médicos, lograr la adquisición de destrezas y para modificar actitudes en forma permanente es necesario trabajar en terreno por tiempo prolongado.
- Este trabajo debe ser prolijamente planificado.
- Para poder realizar este plan se necesita contar con un equipo docente dispuesto a efectivizarlo y con un área donde desarrollarlo.
- Esta área es conveniente que esté alejada de los centros universitarios donde a los médicos le resulte difícil actualizarse.

- Estará destinado no sólo a pediatras, sino también a médicos generales que atienden niños.

- Además de incrementar la preparación médica general y la pediátrica en particular, su objetivo debe ser formar médicos capaces de comprender las necesidades de la población donde actúan y actuar en ella como agentes de cambio.

- Se requiere contar con la aquiescencia de las autoridades sanitarias y de los colegios médicos del lugar como así con la aceptación del Programa por los profesionales del área.

- Asimismo, es imprescindible contar con los recursos económicos que aseguren la financiación de todo el programa evitando interrupciones.

- Los docentes deben estar motivados e informados para la tarea a efectuar.

- Su trabajo debe incorporarse a las actividades diarias de los servicios para promover los cambios de actitudes que su acción sugiera.

- Las técnicas docentes participativas son las más útiles.

- Es conveniente previamente enviar resúmenes de los temas a tratar, que sirven de estímulo. El equipo docente deberá integrarse cada semana con un clínico pediatra y con un especialista pediatra.

- La selección de los especialistas se hará según un programa establecido de acuerdo a las necesidades del área y siguiendo los planes de salud de las autoridades sanitarias.

- Se requiere motivar la concurrencia y la participación activa de los destinatarios del programa.

- La evolución del curso será continua, periódica, multidireccional y directa de los servicios, de los docentes, de los concurrentes y del programa; ello permitirá que sea dinámico haciendo las modificaciones necesarias en forma temprana.

- Se promoverá la formación de los especialistas necesarios en la zona mediante el otorgamiento de becas en centros universitarios.

- Se estimulará que los médicos del área asuman rol docente.

- Los residentes jóvenes y los alumnos son importantes agentes motivadores.

- La incorporación de pediatras con formación previa a los servicios permitió la persistencia de las modificaciones logradas.

– Resulta imprescindible contar con un coordinador de la experiencia, ágil y capaz, con residencia en el área que sirva de nexo entre la Cátedra y los destinatarios para hacer conocer sus inquietudes.

– Hay que tener en cuenta que para facilitar el éxito del Programa es necesario contar con medios de movilidad que permitan el desplazamiento de los docentes y de los médicos asistentes a los cursos.

#### Apéndice:

Se tendrán en cuenta los siguientes aspectos en un Programa de Educación Pediátrica Continua:

- planeamiento
- destinatarios del programa
- propósitos de los docentes
- objetivos generales
- objetivos específicos
- financiación
- docentes
- técnicos docentes
- programa temático (tentativo)
- estructuración del equipo docente
- implementación
- motivación: difusión docente oral y escrita de los cursos
- evaluación del curso, de los docentes y de los concurrentes
- intercambio médico (becas)
- coordinación
- movilidad
- duración del curso

b) Problemas que dificultan la realización de un Programa de Educación Pediátrica Continua:

- falta de una planificación sanitaria estable
- cambio frecuente de funcionarios
- innovación de los funcionarios sobre la naturaleza del programa
- insuficientes medios económicos
- distracción de los recursos económicos para otros fines
- docentes con estructuras y metodología tradicionales

c) Indicadores de salud - Provincia de Neuquén.

	1972	1975	1977
Población	171.007	195.772	200.808
Nacidos vivos	6.578	7.934	8.297
Tasa de natalidad	38,5%	40,5%	40,0%
Tasa de mortalidad	8,9%	7,8%	7,7%
Tasa de mortalidad neonatal	36,0%	18,9%	21,7%
Tasa de mortalidad infantil	74,3%	42,7%	41,2%
Tasa de mortalidad tardía	38,3%	23,8%	19,5%

d) Servicio de Pediatría Hosp. de Neuquén (estadística)

	1972	1975	1977
<b>Ira./2da. Infancia</b>			
Egresos	602	1.042	1.243
Promedios días estada	12,5	11,23	9,94
Mortalidad	8,1	4,7	4,34
Consulta externa		10.133	12.974

#### Neonatología

Egresos	476	603	572
Promedio días estada	7,7	9,20	8,58
Mortalidad	16,5	6,6	5,41

#### Bibliografía:

- 1) Vázquez, JR: Curso de Planificación de la Educación Continua en Pediatría. La Sociedad Argentina de Pediatría como Escuela de Graduados. Publicado en Archivos Argentinos de Pediatría, nº 75, nº 1, junio 1977.
- 2) Enseñanza continua para médicos. Informe de un Comité de Expertos en la OMS. Serie de Informes nº 534. Ginebra 1973.
- 3) Van Gelder, DW; Continuing Pediatric Education in the USA in New Developments in Pediatric Research, XV International Congress of Pediatric, New Delhi 1977, Volumen I, Ed. by O.P. Ghai, India.
- 4) Doxiadis, S: The need for continuing education in New Developments in Pediatric Research, XV International Congress of Pediatric New Delhi 1977, Volumen I, Ed. by O.P. Ghi, India.
- 5) Stig Sjolín: Continuing education in pediatrics. Experience from and needs of developments in Pediatric Research, XV International Congress of Pediatric, New De-

- lhi 1977, Volumen I, Ed. by O.P. Ghai, India.
- 6) XV International Congress of Pediatric, New Delhi 1977; New Development in Pediatric Research, Volumen I, pág.293-321. Ed. by O.P. Ghai.
  - 7) Vázquez, JR: Enseñanza de la Pediatría Archivos Argentinos de Pediatría, Tomo 75, nº 1, pág. 30 a 33, 1977.
  - 8) Senecal, J: Methods D'enseignement medical continu in New Developments in Pediatric, New Delhi 1977, Volumen I, Ed. by O.P. Ghai, India.
  - 9) Jornadas de Educación Médica, Dr. Manuel Del Carril, Buenos Aires, Octubre 1976.
  - 10) Santas, AA: Integración del sistema de educación médica. VI Jornadas de Educación Médica. Tema nº 6, Mayo 1978, Buenos Aires.
  - 11) Aguilar, CL: Educación Médica Continua. VI Jornadas de Educación Médica, Tema nº 4, Mayo 1978, Buenos Aires.
  - 12) Vázquez, JR; Vecchio, H; Pizzia, A; Narvaez, O: Enseñanza de la Pediatría en la República Argentina. Rev. del Hosp. de Niños, Vo. XVII, Nº 65, 1975.
  - 13) Senecal, J: Continuing medical education methods in New Developments in Pediatrics, New Delhi 1977, Volumen I, Ed. by OP Ghai, India.
  - 14) Estudio sobre la educación continua. Reseña del documento de estudio en educación continua de la OMS. 1976. Dra. Yolande Mousseau Gershman en educación médica y salud. Vol. II, Nº 4, pág. 412, 1977.
  - 15) Curso de tecnología educacional aplicado a un programa de graduados. Comité de educación médica. Sociedad Argentina de Pediatría, mayo 1978.
  - 16) Vázquez, JR; Plaza, a; Bianculli, C; Pescetto, A: Experiencia de educación continua en la Provincia de Neuquén. Publicado en Archivos Argentinos de Pediatría, 74:93, 1976.
  - 17) Moreno, EM: Mortalidad infantil en la Provincia de Neuquén. Premio Harriet. Publicado en Archivos Argentinos de Pediatría. Vol. 75, nº 5, pág. 280, 1977.

# EVALUACION EPIDEMIOLOGICA DE LAS INTOXICACIONES ASISTIDAS EN TERAPIA INTENSIVA

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA - HOSPITAL "PEDRO DE ELIZALDE"

Dr. José A. Vaccaro; Dr. Pablo A. Croce; Dra. Clara Bonino; Dra. Liliana Ravena de Urruti\*

Directorio 282 - Buenos Aires - Argentina

## RESUMEN

Se analizan las primeras 100 historias clínicas de internados por intoxicaciones en la Unidad de Terapia Intensiva (U.T.I.) del Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde" (Buenos Aires, Argentina), las cuales se confeccionan en una hoja especial bien detallada.

Según los grupos tóxicos, dentro del total de intoxicados y de internados en la U.T.I. predominan los medicamentos (45.9 y 81% respectivamente: luego, los artículos de limpieza (10.7 y 0%); plaguicidas (8.7 y 4.0%) y otros (27.8 y 13.0%). Dentro de estos últimos, el alcohol etílico representa un total de 9.0 % de internados en la U.T.I.

De los medicamentos, las psicodrogas fueron responsables del 22.4 % de las intoxicaciones en general y del 19.1% de los internados en la U.T.I.; las drogas de efecto respiratorio, del 12.3 y 13.6 % respectivamente el ácido acetil salicílico, del 8.2 y 13.6 % la dipirona y otros analgésicos del 3.2 y 7.4 %.

Los analgésicos y las psicodrogas produjeron los casos más severos. Llama la atención la elevada proporción de los intoxicados por dipirona. Los insecticidas, especialmente los organofosforados fueron los únicos plaguicidas que exigieron los cuidados de T.I. Los intoxicados por alcohol lo fueron por ingestión o por aplicaciones de fomentaciones etílicas. Dentro de los artículos de limpieza, la bencina determinó situaciones de gravedad.

Todo intoxicado con shock, acidosis metabólica incorregible, convulsiones que no ceden a la medicación habitual, síndrome muscarínico florido, hipotermia, debe ser internado inmediatamente en una unidad de terapia intensiva, pues está en grave riesgo de muerte.

El manejo del intoxicado grave en la U.T.I. no requiere el uso frecuente de antidotos específicos, sino de medidas generales de descontaminación, corrección del medio interno y mantenimiento de las funciones vitales. Los antidotos (atropina, biperidol, antagonistas de los opiáceos, neostigmina, salicilato de eserina, azul de metileno, etc. se usan en casos muy especiales.

La frecuencia de las intoxicaciones exigen de los médicos el conocimiento adecuado de las dosis tera-

péuticas y de los signos de intolerancia del fármaco. De la familia, la abstención de la medicación casera y las medidas de protección de los niños, especialmente de poca edad, impidiéndoles el acceso a los productos tóxicos. Por parte de las autoridades, una mayor exigencia en el expendio de las medicinas y un mayor control sobre los productos tóxicos de uso doméstico y plaguicidas para evitar el contacto con los mismos.

## SUMMARY

The first hundred clinical records of intoxicated patients hospitalized in the Intensive Care Unit of the Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde", Buenos Aires (Argentina), are analyzed. Each was recorded in detail on a special leaf.

Considering the total sum of intoxicated patients and those hospitalized in the Intensive Care Unit, the predominant toxic agents were: medicines 45,9 and 81% respectively) in the first place, followed by household cleaners (10,7 and 0%), plaguicides (8,7 and 4,0%) and others (27,8 and 12,0%). In the last group, ethylic alcohol was responsible for 9,0% of the intoxicated patients hospitalized in the Intensive Care Unit.

The severest cases were produced by analgesics and psychoactive drugs. The high percentage of cases intoxicated by dipirone is remarkable. The only plaguicides which required intensive care were insecticides, specially those containing organic phosphorous. Intoxication by alcohol occurred by ingestion or by application of ethylic fomentations. Among household cleaners, benzine caused severe poisoning.

Any intoxicated patient with shock, metabolic acidosis resistant to treatment, convulsions that do not subside with usual therapy, severe muscarinic syndrome, hypothermia, should be immediately admitted to the care unit because he is at high risk.

Treatment of severely intoxicated patients in the Intensive Care Unit does not frequently require the use of specific antidotes, but general measures to eliminate the poison, correction of acid base dis-

orders and maintenance of vital functions. Antidotes (atropine, biperidol, opium oponents, neostiomine, metilen-blue, etc.) are only used on rare occasions.

The frequency of poisoning requires adequate knowledge in the doctor of therapeutic doses and of the signs of drug intolerance. The family should abstain from giving home medication and should protect children, specially the very young ones, keeping toxic products out of their reach. The authorities should have strict control in the sale of drugs and of toxic products for domestic use and plaguicidas.

## I-INTRODUCCION

La mejoría actual del pronóstico y evolución de las intoxicaciones agudas graves en la infancia se debe tanto al diagnóstico preciso temprano como al manejo del enfermo con los recursos propios de Terapia Intensiva.

Un centro especializado en toxicología pediátrica no debe limitarse a la asistencia del enfermo, sino que, aprovechando correctamente la experiencia acumulada en su tarea, tiene que reevaluar periódicamente las normas de diagnóstico y tratamiento para hacerlas más eficaces, y descubrir las condiciones que favorecen la aparición de la intoxicación para desarrollar métodos idóneos que permitan su prevención.

Con este criterio es que hemos desarrollado la evaluación epidemiológica de enfermos intoxicados en Terapia Intensiva, conjuntamente la Sección Toxicología y la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital "Pedro de Elizalde" (U.T.I.).

## II-MATERIAL Y METODOS

Se eligieron las primeras 100 historias clínicas de enfermos intoxicados asistidos por la Sección Toxicología del hospital mencionado e internados en la unidad de Terapia Intensiva del mismo.

Se recogieron datos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos que habitualmente se evalúan en los intoxicados de dicha sección, según la Ficha Toxicológica y la planilla de evaluación estadística por nosotros diseñada (Tabla 1).

## III-RESULTADOS

La intoxicación por medicamentos es mucho más frecuente en Terapia Intensiva que en el total de intoxicados.

La intoxicación por artículos de limpieza y cosmética representa el 10,7 % en total de intoxicados, pero nunca requirió internación en Terapia Intensiva.

El alcohol etílico representa el 9% de casos internados en Terapia Intensiva, ocupando el segundo lugar por su frecuencia; en cambio, en el total de intoxicados, presenta tan escasa frecuencia que no justifica un grupo especial, englobándolo en "Otros".

El grupo de plaguicidas, hidrocarburos y otros representa en conjunto escasamente el 10% del total de intoxicados asistidos en Terapia Intensiva.

Los plaguicidas, pese a ser activos sobre los mamíferos, no presentan un alto porcentaje en Terapia Intensiva.

**Tabla 1:**  
Intoxicaciones según grupos tóxicos

Grupo tóxico	Total de intoxicados	Intoxicados en U.T.I.
	%	%
Medicamentos	45,9	81
Artículos de limpieza y cosmética	10,7	0
Plaguicidas	8,7	4
Hidrocarburos	6,9	2
Alcohol etílico	-	9
Otros	27,8	4
TOTAL	100	100

Discriminando en cada tipo de tóxico sus grupos constitutivos, encontramos la siguiente distribución entre los medicamentos (Tabla II).

Las psicodrogas son los medicamentos que más frecuentemente produjeron intoxicaciones y al mismo tiempo los que dieron cuadros más severos y requirieron internación

**Tabla II:**

Intoxicación por medicamentos, según tipo de fármaco

<i>Medicamentos</i>	<i>Total de intoxicados</i>	<i>Intoxicados en U.T.I.</i>
	%	%
Psicodrogas	22,4	19,8
Drogas de efecto respiratorio	12,3	13,6
Ac. Acetil Salicílico	8,2	13,6
Medicación casera	6,3	9,8
Dipirona y otros analgésicos	3,2	7,4
Polimedicamentos	30,0	16,0
Otros	17,6	19,8
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

en Terapia Intensiva. Las polimedicaciones las siguen tanto en el total de intoxicados como en los internados en Terapia Intensiva. Las drogas de efecto respiratorio, los salicilatos y la medicación casera, en este orden, les siguen en ambos grupos de enfermos.

Llama la atención la elevada gravedad de las intoxicaciones por dipirona.

Dentro de las psicodrogas, la distribución porcentual en Terapia Intensiva, es la que se indica en la Tabla III.

**Tabla III:**

Psicodrogas

Diacepinas	12,50 %
Neurolépticos	12,50 %
Barbitúricos	6,25 %
Anticonvulsionantes no barbitúricos	6,25 %
Antidepresivos	6,25 %
Combinados	56,25 %
<b>TOTAL</b>	<b>100,00 %</b>

La combinación de psicofármacos representa más de la mitad de las intoxicaciones asistidas en Terapia Intensiva de este subgrupo.

La distribución de las intoxicaciones por plaguicidas asistidas en Terapia Intensiva se considera en la Tabla IV.

Los insecticidas son los únicos plaguicidas que produjeron intoxicaciones que debieron ser asistidas en Terapia Intensiva.

El kerosene produce el 62% del total de las intoxicaciones por hidrocarburos. Sin embargo, las dos intoxicaciones por hidrocarburos que requirieron internación en Terapia Intensiva fueron producidas por la bencina, lo que sugeriría una mayor gravedad de dicha intoxicación.

Comparando la **evolución** del total de internados en Terapia Intensiva con la de los intoxicados que debieron ser atendidos en dicho servicio en el mismo lapso, confeccionamos la Tabla V.

**Tabla IV:**

Plaguicidas

<i>Plaguicida</i>	<i>Total de intoxicados</i>	<i>Intoxicados en U.T.I.</i>
	%	%
Insecticidas	54,0	100
Raticidas	40,8	0
Otros y pelentes	5,2	0
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

**Tabla V:**

Evolución de los enfermos asistidos en Terapia Intensiva

<i>Enfermos ingresados a U.T.I.</i>	<i>Asistidos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Total	1433	498	34,7
Intoxicados	100	13	13,0

**Tabla VI:**

Evolución según tóxico

<i>Causas de la Intoxicación</i>	<i>Tiempo de internación</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>más de</i>	<i>total</i>	<i>falleci- miento</i>
		<i>día</i>	<i>días</i>	<i>2 días</i>		
Psicodrogas		11	4	1	16	1
Aspirina		2	6	3	11	1
Dipirona		3	2	1	6	0
Efecto respiratorio		1	5	5	11	3
Medicamentos Medicación casera		2	4	2	8	2
Polimedicados		9	2	2	13	3
Otros		6	5	5	16	1
Subtotal		34	28	19	81	11
Hidrocarburos		0	1	1	2	0
Plaguicidas		0	2	2	4	1
Alcohol etílico		7	1	1	9	1
Otros productos		3	1	0	4	0
<b>TOTAL</b>		<b>44</b>	<b>33</b>	<b>23</b>	<b>100</b>	<b>13</b>

Los intoxicados asistidos en Terapia Intensiva presentan menor mortalidad que el total de internados en esa unidad.

Considerando el tiempo de internación requerido en la unidad de Terapia Intensiva y la evolución hacia la muerte o la recuperación, clasificamos a los tóxicos según la gravedad del cuadro producido por ellos, de acuerdo a la Tabla VI.

Los medicamentos presentan las formas clínicas más graves y prolongadas, especial-

mente las drogas de efecto respiratorio, la aspirina y la medicación casera.

Los plaguicidas le siguen en ambos aspectos. El alcohol etílico y los otros productos dan en cambio las formas de evolución más rápidas y de menor letalidad.

Con criterio sanitario y toxicológico, usando los mismos parámetros que en el total de los intoxicados y comparándolos con ellos, agrupamos los internados en Terapia Intensiva por edad (Tabla VII).

**Tabla VII:**

Gravedad según la edad

<i>Edad</i>	<i>0 a 1 año</i>	<i>1 a 3 años</i>	<i>3 a 4 años</i>	<i>total de casos</i>
Total de intoxicados	651	2251	955	3857
Intoxicados en U.T.I.	51	37	12	100

El porcentaje de intoxicados que requieren asistencia en Terapia Intensiva está en función inversa con la edad de los pacientes; en cambio, la mayor frecuencia de las intoxicaciones en general corresponde a la edad de 1 a 3 años.

Considerando el tiempo de internación requerido en Terapia Intensiva y la evolución de los intoxicados, clasificamos a los pacientes según la edad (Tabla VIII).

Los niños menores de 1 año requieren un mayor tiempo de internación en Terapia In-

**Tabla VIII:**  
Evolución en Terapia Intensiva según la edad

<i>Edad</i>	<i>Tiempo de internación</i>	<i>1 día</i>	<i>2 días</i>	<i>más de 2 días</i>	<i>total</i>	<i>fallecimientos</i>
Menores de 1 año		18	18	15	51	12
De 1 a 3 años		19	13	5	37	0
Mayores de 4 años		7	2	3	12	1
<b>TOTAL</b>		<u>44</u>	<u>33</u>	<u>23</u>	<u>100</u>	<u>13</u>

tensiva y presentan el mayor porcentaje de defunciones.

Los **mecanismos inmediatos** que condujeron a la intoxicación fueron agrupados en tres categorías:

1) Propósito terapéutico: cuando el motivo para la aplicación del tóxico fue el deseo de curar, diagnosticar o prevenir una enfermedad real o supuesta.

2) Imprudencia infantil: cuando la causa inmediata de la intoxicación fue la actividad propia y exclusiva del paciente, de poca edad y sin nociones de "peligro" y "veneno".

3) Otras causas: todas aquéllas no comprendidas en los grupos anteriores.

Comparando los mecanismos de intoxicación en el total de intoxicados y en los que

**Tabla IX:**  
Porcentajes de intoxicados según mecanismo de producción

<i>Mecanismo</i>	<i>Total de Intoxicados</i>	<i>Intoxicados en U.T.I.</i>
	<i>%</i>	<i>%</i>
Imprudencia infantil	45,4	26
Propósito terapéutico	24,0	70
Otras causas	30,6	4
<b>TOTAL</b>	<u>100</u>	<u>100</u>

**Tabla X:**  
Evolución según el mecanismo de intoxicación

<i>Mecanismos de intoxicación</i>	<i>Tiempo de internación</i>	<i>1 día</i>	<i>2 días</i>	<i>más de 2 días</i>	<i>total</i>	<i>fallecimientos</i>
Propósito terapéutico		29	24	17	70	12
Imprudencia infantil		13	7	6	26	0
Otros		2	2	0	4	1
<b>TOTAL</b>		<u>44</u>	<u>33</u>	<u>23</u>	<u>100</u>	<u>13</u>

requirieron Terapia Intensiva, se obtiene la Tabla IX.

La imprudencia infantil es la causa más frecuente de intoxicaciones en general. Por el contrario, el mecanismo de intoxicación que lleva más frecuentemente a Terapia Intensiva es el propósito terapéutico.

La relación entre mecanismo de intoxicación y evolución de la misma en U.T.I. se expresa en la Tabla X.

El propósito terapéutico es el mecanismo de intoxicación que produce las formas más prolongadas y sobre todo las de mayor letalidad. La imprudencia infantil, importante problema por su frecuencia, difícilmente conduce a la muerte.

Teniendo en cuenta el responsable de la intoxicación en Terapia Intensiva por propósito terapéutico, en los casos en que fue posible individualizarlo, se confeccionó la Tabla XI.

El médico es el responsable más importante de las intoxicaciones severas ocasionadas por propósito terapéutico, razón por la cual sería aconsejable incrementar el estudio de la Farmacología Médica durante la carrera universitaria. Entre el grupo familiar, la madre,

ansiosa, es la que con mayor frecuencia medica en forma errónea en su afán de curar al niño.

Cabe consignar que las cifras porcentuales indicadas en la Tabla XI, por haber sido obtenidas de un número relativamente reducido de casos, pueden diferir en cierto grado de las reales, aunque reflejan las tendencias

**Tabla XI:**  
Intoxicados en U.T.I. por propósito terapéutico, según responsables

<i>Responsable</i>	<i>% de casos</i>
Médico	52,6
Personal paramédico	1,8
Familiares	45,6
<b>TOTAL</b>	<b>100,0</b>

generales de los responsables de la intoxicación.

Considerando la patología que motivó el ingreso del niño intoxicado a Terapia Intensiva y su evolución posterior, se confeccionó la Tabla XII.

**Tabla XII:**  
Evolución de los intoxicados, según el motivo de ingreso a Terapia Intensiva

<i>Motivo de ingreso</i>	<i>Tiempo de internación</i>				<i>Total</i>		<i>fallecimientos</i>
		<i>1 día</i>	<i>2 días</i>	<i>más de 2 días</i>	<i>Cantidad</i>	<i>%</i>	
Convulsiones que no ceden con medicación habitual		6	4	6	16	11,43	3
Coma convulsivo		6	3	3	12	8,57	2
Coma profundo		5	4	2	11	7,86	1
Shock		2	2	5	9	6,43	2
Acidosis metabólica incorregible		4	6	5	15	10,71	3
Arritmias cardíacas		5	4	1	10	7,14	1
Arritmias respiratorias		12	8	3	23	16,43	2
Otros signos neurológicos graves		16	8	6	30	21,43	0
Síndrome muscarínico		0	3	0	3	2,14	1
Hipoglucemia		2	1	1	4	2,86	3
Hipotermia		2	2	2	6	4,29	1
Metahemoglobinemia		1	0	0	1	0,71	0

La cantidad total de casos registrados en la Tabla XII excede al número de historias clínicas consideradas (100), ya que algunos de los pacientes intoxicados presentaban más de un signo o síntoma clínico como motivo de ingreso a Terapia Intensiva.

El shock, la acidosis metabólica incorregible y las convulsiones que no ceden con la medicación habitual constituyen los signos de peor pronóstico. Presentan una evolución más prolongada y una mayor mortalidad.

El síndrome muscarínico producido por los organofosforados tiene una evolución un poco más prolongada. Esto se debe a que todos los organofosforados inhiben la colinesterasa y, por lo tanto, permanecen activos durante más tiempo.

El coma profundo, como único signo que justifica la internación en Terapia Intensiva, si bien determina formas relativamente prolongadas, no significa un pronóstico especialmente severo.

El tipo de asistencia que les fue efectuada a los intoxicados internados en Terapia Intensiva se detalla en la Tabla XIII.

Las cifras consignadas en la Tabla XIII referidas a número de casos y fallecimientos también exceden las cantidades de enfermos intoxicados estudiados y fallecidos, debido a que se les efectuó más de una terapéutica a algunos de ellos.

Las medidas de decontaminación inespecíficas y la corrección de la homeóstasis fueron los tratamientos más utilizados.

**Tabla XIII:**

Tratamientos efectuados en Terapia Intensiva y fallecimientos

<i>Tratamiento</i>	<i>Casos y fallecimientos</i>		<i>Fallecimientos</i>
	<i>Número de casos</i>	<i>Cantidad</i>	
Diálisis peritoneal	14	11,97	3
Exanguinotransfusión	12	10,26	0
Corrección de acidosis metabólica	24	20,51	3
Asistencia respiratoria	15	12,82	5
Diuresis estimulada	36	30,77	0
Control cardiovascular	6	5,13	1
Antídotos específicos	10	8,54	2

#### IV-COMENTARIOS

La intoxicación por medicamentos, sustancias especialmente diseñadas para modificar el estado de salud, representa en nuestro medio el más importante problema en Terapia Intensiva, tanto por su frecuencia como por su gravedad. Por lo tanto, se debe insistir especialmente en las precauciones necesarias al administrarlos a los niños, y el cuidado con que deben ser guardados bajo llave, lejos de su alcance, aún cuando se los vaya a utilizar en breve tiempo. Entre los medicamentos, las psicodrogas, los de efecto respiratorio, la aspirina, la medicación casera y la dipirona presentan individualmente el mayor número de casos y, por lo tanto, son aquellos que tienen que ser manejados con mayor precaución. La aparición de síntomas tóxicos agudos por pirazolona causa especial preocupación, pues dan un porcentaje significativamente más alto de formas graves. Llama la atención el elevado número de intoxi-

cados por más de un fármaco, especialmente entre las psicodrogas, demostrando lo frecuente y peligroso de la polifarmacia, a veces innecesaria, y cuya prescripción tiene, por esto, que ser evaluada cuidadosamente.

La intoxicación etílica presenta una desproporcionada gravedad con respecto a su frecuencia, tanto por ingestión como por aplicación percutánea de paños de alcohol. Se debe tomar conciencia que la aparición de signos de ebriedad en un niño es un síntoma de alarma y no un motivo de hilaridad; y que la aplicación de paños de alcohol bajo las bombachas impermeables es una práctica absolutamente desaconsejable.

Los insecticidas son los plaguicidas que más frecuentemente provocan emergencias graves, sobre todo los organofosforados, aún en una zona tan urbanizada como la nuestra. Es necesario difundir pautas sanitarias a nivel masivo para su mejor aplicación y almacenamiento; siendo conveniente también rever la reglamentación de los tipos de

plaguicidas autorizados a ser comercializados para uso hogareño, sus presentaciones y publicidad, para disminuir los riesgos de su mala utilización.

Los artículos de limpieza y cosmética y los hidrocarburos, que determinan un importante número de intoxicaciones, no representan sin embargo, en general, un problema agudo grave que requiere Terapia Intensiva, salvo la bencina.

Los lactantes presentan con mayor frecuencia las intoxicaciones más graves, prolongadas y letales, en relación con una mayor inmadurez de los sistemas de desabsorción, distribución y eliminación del tóxico; una mayor inestabilidad de las funciones y constantes homeostáticas vitales, menor expresión de los síntomas que orientan hacia el diagnóstico correcto de intoxicación y dificultad para dosificar en ellos, en forma precisa, los fármacos más activos.

El mecanismo de intoxicación de peor pronóstico es el propósito terapéutico, en parte debido a que es producido por sustancias biológicamente muy activas (los fármacos). Además son administrados habitualmente en dosis sucesivas que impregnan al organismo y entorpecen su decontaminación. A la vez, son dados a niños previamente enfermos, con disminución de su capacidad de defensa ante este nuevo agente patógeno y cuya sintomatología puede interpretarse, en un principio, como debida a la enfermedad de base, estimulando así, en algunas ocasiones, a seguir administrando el medicamento que resulta contraproducente. Es necesario profundizar y actualizar constantemente los conocimientos farmacológicos de todas las personas involucradas en el acto de curar, y prohibir absolutamente la venta libre y la propaganda masiva de cualquier medicamen-

to de efecto general.

Es de remarcar la prolongada evolución en Terapia Intensiva y la elevada letalidad que provocan las drogas de efecto respiratorio, la aspirina y la medicación casera.

**Todo intoxicado con shock, acidosis metabólica incorregible, convulsiones que no ceden con la medicación habitual, síndrome muscarínico florido o la hipotermia se debe internar inmediatamente en Terapia Intensiva,** pues está en grave riesgo la vida. El coma profundo y las arritmias cardíacas y respiratorias de causa tóxica correctamente asistidos en sus funciones vitales, presentan, en general, una evolución favorable.

El manejo del intoxicado grave en la unidad de Terapia Intensiva no requiere el uso muy frecuente de antidotos específicos, sino de medidas generales de decontaminación, corrección de medio interno y mantenimiento de las funciones vitales. Los antidotos como atropina, biperidol, antagonistas de los opiáceos, neostigmina, salicilato de eserina, azul de metileno, etc. se utilizan en casos muy determinados (en Terapia Intensiva). Cuando están indicados, su uso determina habitualmente una rápida y espectacular mejoría. Lamentablemente, todavía hay muchas intoxicaciones que no tienen antidotos específicos, y aquéllas que los tienen pueden, a menudo, ser tratadas antes que su gravedad requiera Terapia Intensiva.

El niño intoxicado agudo grave es probablemente uno de los enfermos que más se beneficia con los actuales recursos de Terapia Intensiva y su evolución habitual así lo confirma. En caso de que esté indicado este tipo de asistencia, el pediatra no debe considerar que ha agotado su terapéutica hasta haber obtenido su internación en un servicio especializado.

11a. N°	11b. Sa	P.	COD. N	COD. P.
	/	/		

1) APELLIDO Y NOMBRE					
2) EDAD	3) SEXO	4) Nacionalidad	5) DOMICILIO, TELEFONO, AREA		zona
6) TOXICO INGERIDO					grupo
7) VIA Y DOSIS		8) UBICACION — CAUSA Y LUGAR DE LA INTOXICACION			lugar
					ambiente
9) Hora de Intoxicación	10) HORA Y LUGAR DEL PRIMER TRATAMIENTO		11) HORA, FORMA Y PERSONA CONSULTANTE		
			HORA	TELEFONO	DOCTOR
				PERSONAL	HOSPITAL
					PADRES
					OTROS
12) CUIDADOR DEL NIÑO, EDUCACION SANITARIA			13) Destino AMBULATORIO SALA DE TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL OBSERVACION INTERVENCION POLICIAL		Historia Clínica N° ALTA INT. ALTA DEFINITIVA FALLECE
14) COMODIDAD Y ACTIVIDAD HOGARERA - VECINDAD FAMILIA			15) CONDUCTA, HABITOS Y REINCIDENCIA Y EDUCACION SALUD PREVIA		cuidado
16) SINTOMAS PRINCIPALES (AGUDO - SUB-AGUDO - CRONICO)					neuro g. inst. piel m metab. c. vasc. otro
17) ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS					
18) EVOLUCION Y TRATAMIENTO					
BUENA					
REGULAR					
MALA					

## ANGIOMATOSIS INTESTINAL MÚLTIPLE

Dres. Angel Plaza, Nélida López, Cecilia Rautenstrauch y Donato De Palma

## RESUMEN

*Niña que presentó a los 20 días enterorragia que cedió a los dos días sin tratamiento. Se repite a los 6 meses en forma masiva. En mejilla izquierda angioma cavernoso. Coagulación normal. Captación de Tegnecio normal. Preparada para el estudio radiográfico del tubo digestivo, al presentar enterorragias intensas reiteradas, se decide operar. Se encuentra en toda la extensión del intestino delgado angiomatosis múltiples que comprenden el intestino y el mesenterio inoperables. A los 3 meses de intervenida repiten las enterorragias que obligan a transfusiones.*

## SUMMARY

*A female baby at twenty days old presents gastrointestinal bleeding, which stopped two days after without treatment. At six month old, the hemorrhage repeated like a massive episode. On left cheek, cavernous angioma. Normal coagulation. Normal Tegnecium captivation. She was prepared for a radiographic study of the gastrointestinal tube, but as reiterated and severe enterorrhages occurred, the operation was decided. Throughout the small intestine multiple angiomatosis were found, that included, both the intestine and the mesentery, and which could not be removed. Three months later the enterorrhages repeated and were managed with transfusions.*

**Historia clínica:** Niña G.I. que ingresa a la Unidad 8 del Hospital de Niños de Bs.As. a los seis meses de edad el 29/3/78 derivada de otro hospital por presentar enterorragia.

**Antecedentes personales:** Los primeros días de vida presentó vómitos "a chorro" y dolores tipo cólico con distensión abdominal.

**Antecedentes de enfermedad actual:** A los 20 días tuvo enterorragia que duró dos días y cedió sin tratamiento. A los 50 días fue in-

ternada en hospital del Gran Buenos Aires por diarrea con deshidratación y desnutrición. Presentaba distensión abdominal post-alimentaria y por ese motivo se le efectuó estudio radiológico seriado gastroduodenal que se consideró normal. La Rx directa de abdomen mostró un asa dilatada en la región del colon descendente. Se planteó efectuar Rx de colon por la posibilidad de encontrar angioma intestinal que no se realizó. A los 6 meses ingresa en otro hospital por palidez y enterorragia. Se repitió la seriada gastroduodenal y se hizo una prueba de captación de Tegnecio para pesquisar Divertículo de Meckel, las que fueron normales. El estudio de coagulación sanguínea fue normal.

El día anterior a su internación en el Servicio, requirió 7 transfusiones de sangre entera por enterorragia, motivo por el cual fue derivada.

**Estado actual:** Al ingreso estaba pálida, con taquicardia (F.c. 160). Peso 4.200 Kg. Desnutrición de 3er. grado. Hematocrito 26 %. En la mejilla izquierda se observó telangiectasia palpándose tumoración con consistencia vascular interpretada como angioma cavernoso. Tenía cicatriz retráctil en labio inferior y presentaba supuración en oído izquierdo. El abdomen estaba distendido y discretamente doloroso a la palpación profunda. No se palpaban hígado ni bazo.

Los diagnósticos presuntivos al ingreso fueron:

- 1- Angiomatosis intestinal (relacionando angioma en cara y enterorragia).
- 2- Duplicación intestinal
- 3- Pólipo
- 4- Divertículo de Meckel
- 5- Ulcera digestiva

Se repitió la captación del Tegnésio que resultó normal.

Se indicó repetir los estudios radiológicos del aparato digestivo, pero como la niña seguía presentando enterorragias masivas, se decidió realizar la exploración quirúrgica.

Intervención: 31/3/78. Cirujano Dr.D. de Palma.

Realizada la laparatomía se observó en toda la extensión del intestino delgado malformaciones vasculares a expensas de una angiomatosis múltiple que comprendía intestino y mesenterio. Dada la inoperabilidad del proceso, se cerró la pared abdominal. El postoperatorio fue favorable si bien repitió las enterorragias siendo transfundida. A los 20 días de la intervención se comenzó a administrar Prednisona a 2 mg/Kg/día. Durante ese tiempo no se repitieron las hemorragias. La corticoterapia debió suspenderse a los 16 días por la supuración crónica del oído con necrosis del cartílago del conducto externo. La infección se medicó con Ampicilina y posteriormente con Carbenicilina y curas locales diarias con ácido bórico. A los 3 meses de la operación repitió enterorragia en varias oportunidades que obligó a sucesivas transfusiones. El progreso ponderal es escaso.

La angiomatosis intestinal múltiple es una

afección rara y que ha sido comunicada infrecuentemente.<sup>4</sup>

Se la diagnostica menos en los lactantes que en los niños mayores si bien algunos tienen historia previa de varias enterorragias durante su infancia.

No hay dominancia por sexo y muy rara vez se comunicaron antecedentes familiares similares<sup>3</sup>.

Puede asentar únicamente en el intestino o en dos o mas órganos. Su localización mas frecuente es en el íleon decreciendo en las porciones próximas del delgado.

Los angiomas pueden ser infiltrantes, difusos o localizados y proyectados a la luz intestinal.

Kaijser sugiere la siguiente clasificación:<sup>1</sup>

Hemangiomas con varicosidades múltiples, puntiformes.

Hemangioma cavernoso difuso

Hemangioma polipoide (circunscripto)

Hemangioma simple (teleangiectasia)

Hemangiomatosis

La angiomatosis intestinal puede pasar desapercibida durante la vida y ser hallazgo necrópsico. La signología positiva puede ser: molestias digestivas, distensión abdominal, cólicos, hemorragia digestiva micro o ma-



Fig. 1 Angiomas Múltiple (angioma cara)

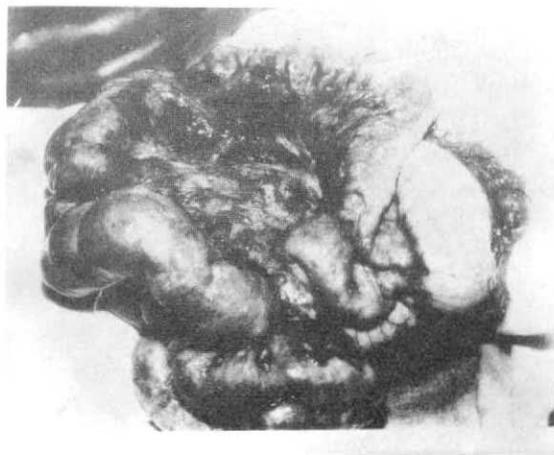


Fig. 2 Angiomas Múltiple

croscópica, palidez. La asociación de enterorragia con angioma cutáneo debe hacerla sospechar. Esta asociación aparece en un 50 %.

La triada diagnóstica es: enterorragia, angioma cutáneo y flebolitos intestinales.

Las hemorragias pueden producirse por erosión o por invaginación. En ocasiones provocan obstrucción intestinal especialmente los angiomas localizados.

Se han relatado casos de A.I. asociados a coagulopatía por consumo.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las otras causas de enterorragia.<sup>5</sup>

La Rx. simple de abdomen muestra a veces flebolitos intestinales distribuidos en forma de ramilletes. Al estudio contrastado puede observarse estrechamiento de la luz en los angiomas cavernosos, pero los pequeños pasan generalmente desapercibidos.<sup>2</sup>

La angiografía visceral selectiva permite en ocasiones demostrar patología vascular.

La conducta a seguir ante un caso de hemorragia intestinal no diagnosticada es la laparotomía exploradora.<sup>6</sup>

El tratamiento en los casos localizados es la resección anular intestinal. En casos de angiomas múltiples localizados se han realizado resecciones parciales en varios tiempos operatorios. En los angiomas cavernosos se ha indicado la radioterapia. Los casos generalizados, como el que presentamos, son inoperables. Se ha utilizado la corticoterapia, pero

no hay experiencia suficiente como para transmitir conclusiones.

La mortalidad, en los casos generalizados, aún los operados, es elevada. Se han mencionado casos de evolución espontánea.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> **Abrahamson, Jack and Barry Shandling.** Jour. of Ped. Surg. Vol.8— N° 4,1973: 487—95.
- <sup>2</sup> **Caffey, John.** Diagnóstico radiológico en pediatría. Ed. Salvat 1971.
- <sup>3</sup> **Connell Mac, R.B.** The genetics of gastrointestinal disorders. Oxford University Press, 1966. Ed. Hazel Watson y Viney united.
- <sup>4</sup> **Nader, P.R., Margolin, F.** Hemangioma causing gastrointestinal bleeding. Am.J. Dis. Children, 111: 215—222, 1966
- <sup>5</sup> **Silverman Arnold, Roy, C. Cozzetto, Frank.** Pediatric clinical gastroenterology. Ed. The C.V. Mosby Co. Saint Louis, 1971
- <sup>6</sup> **Shandling, B.** Laparotomy for rectal bleeding. Pediatrics 35: 787; 1965.

## CALCIFICACION IDIOPATICA ARTERIAL INFANTIL

Dr. Alberto Mieres \*

\* Jefe de la División Patología del Hosp. General de Niños Dr. Pedro de Elizalde.

### RESUMEN

*Se presenta una observación de calcificación idiopática arterial infantil. Se hace referencia a la casuística mundial. Se describen con detalles las estructuras histopatológicas vasculares en una niña de dos meses de edad caracterizadas por rigidez y fraccionamiento de las fibras elásticas de la íntima arterial con depósitos calcáreos y concomitantemente proliferación mesenquimática subintimal que llega hasta la oclusión de la luz vascular. Como consecuencia, hay fenómenos de isquemia miocárdica cuasante de la muerte de la niña. Se parangona esta enfermedad con el pseudo xantoma elástico en el cual se han descrito lesiones vasculares muy similares, sin poder establecerse la identidad de ambos procesos.*

### SUMMARY

*We inform about a case of Idiopathic Infantile Arterial Calcification. Reference is made to the world-wide casuistic. A detailed description of the histopathologic vascular structure is made in a two-month old girl. There was a characteristic stiffness and fraction of the elastic fibers of the arterials "intima" with calcium deposits, and simultaneous proliferation of the sub intima's mesenquima, which leads to the occlusion of the vessel. As a consequence, fenomens of myocardial ischemia appear, which led to the girl's death. This disease is compared with the Elastic Pseudo Xantoma, in which very similar vascular injuries were described but the identity of both processes has not been established.*

La calcificación idiopática arterial en la infancia es una de las entidades que con menor frecuencia se registra dentro de la Patología Pediátrica, razón que justifica su presentación como un aporte casuístico.

La primera descripción que fuera hecha en 1901 por Bryant y White (1), fue seguida

posteriormente por otros autores hasta que Stryker (2), en 1946, reúne 15 aportaciones, agregando 4 casos propios. En 1966, Gabilan y colab. (3) hacen ascender a unos 60 casos la casuística mundial para esa fecha. Posteriormente, casos aislados se han referido como el de Witzleben (4), Sorger (5), Morán (6), Stalte (7) y otros. No hemos hallado ningún caso nacional.

Esta enfermedad se caracteriza por afectar al sistema vascular de niños de 0 a 12 meses, en particular los vasos de tipo muscular, con dos fenómenos aparentemente interrelacionados: uno degenerativo de la lámina elástica interna con calcificación y otro fibrohiperplásico intimal con estenosis u oclusión de la luz vascular.

Este proceso vascular se generaliza a todos los órganos con particular preferencia por los vasos coronarios, a cuyo nivel las alteraciones isquémicas se hacen muy severas, incluyendo casos de infarto de miocardio.

Los niños presentan precoces signos de insuficiencia cardíaca o muerte súbita. En el primero de los casos, sugiere la posibilidad clínica de tratarse de una miocarditis, una fibroelastosis, una anomalía coronaria, o la afección que ahora consideramos. En el segundo caso, la muerte súbita por falla cardíaca aguda, se explica por la grave isquemia miocárdica presentada.

Caso personal: niña M.E.R., de 2 meses de edad. 48 horas antes del ingreso presenta inquietud con insuficiencia respiratoria grave. Con el diagnóstico presuntivo de neumonitis es internada en el Hospital Pedro de Elizalde, falleciendo pocas horas después sin diagnóstico establecido.

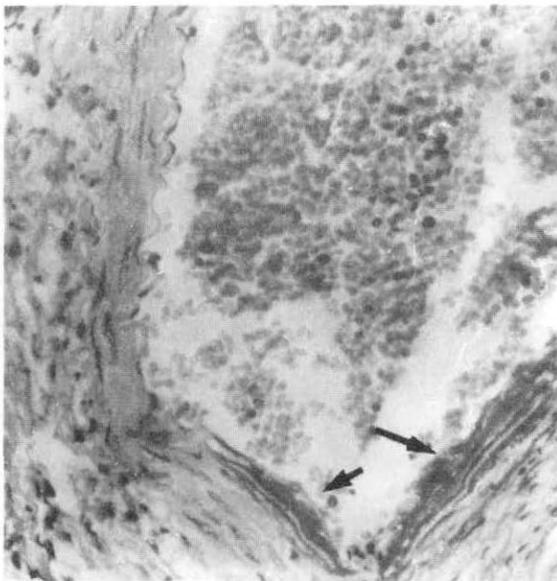
La necropsia mostró, como datos positivos, pulmones aumentados de peso. El derecho alcanza a 65 grs (N. 32) y el izquierdo a 48 grs (N. 29), de color rojizo, flotando con dificultad. Corazón de 50 grs (N. 23). El

miocardio ventricular izquierdo presenta zonas de color pálido en su cara anterior. Timo agrandado, pesa 33 grs y bazo ligeramente aumentado de volumen (20 grs, N. 13).



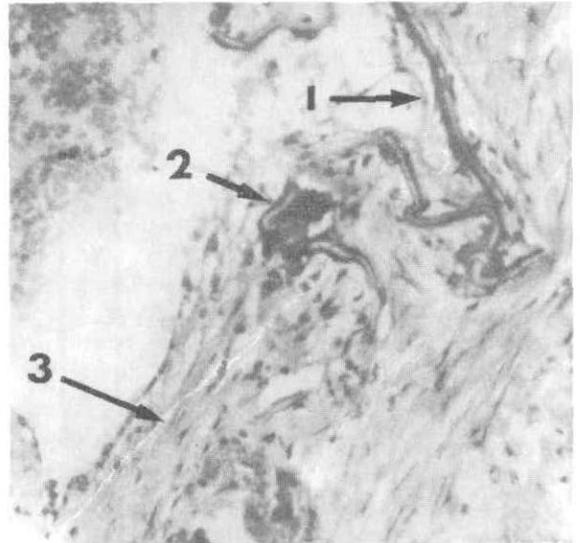
**Figura 5:** Rama coronaria totalmente ocluído.

La microscopía fue mucho más expresiva. A nivel de los vasos coronarios y ramas intramiocárdicas se observaron graves lesiones con distorsión de la lámina elástica interna, groseras calcificaciones hasta constituir anillos, con una notable proliferación subintimal que llega a ocluir totalmente la luz vascular (Fig. 5). En el miocardio hay marcadas

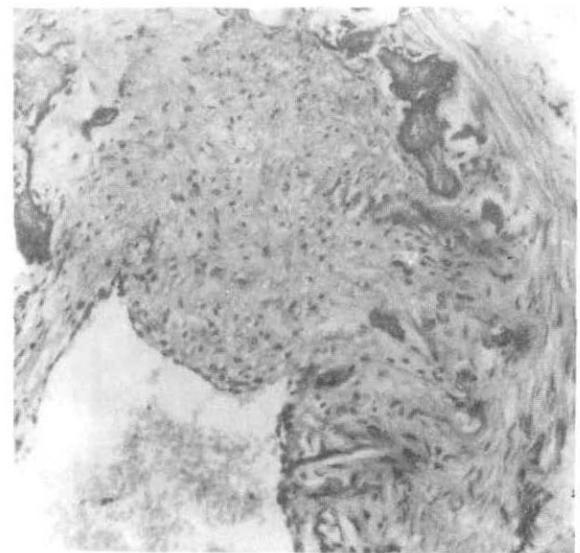


**Figura 1:** Precoces lesiones de calcificación alrededor de una elástica rígida.

lesiones de necrosis coagulativa isquémica y en el endocardio, franca fibroelastosis. En el pulmón las lesiones arteriales son menos acusadas, pero nos permiten observar estadios precoces de su evolución. La elástica interna pierde su flexuosidad, haciéndose rígida, mientras finos depósitos fuertemente basófilos se depositan sobre la cara intimal y medial (Fig. 1, señalado con flechas). Estadios más evolucionados muestran disrupción de las fibras elásticas, con depósito laminar de

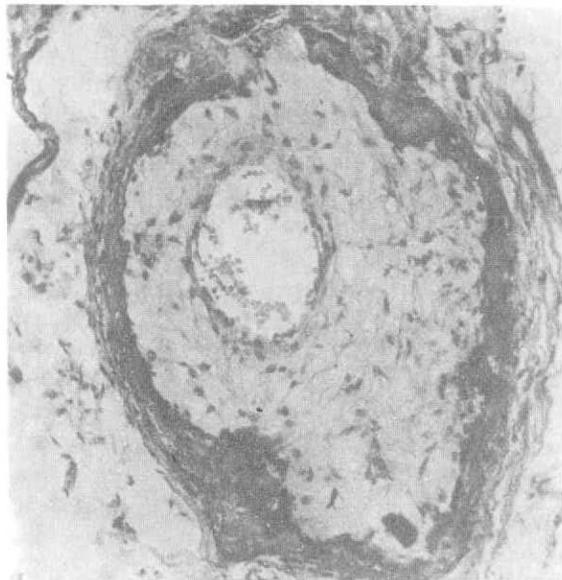


**Figura 2:** Detalle de las lesiones iniciales.



**Figura 3:** Detalle de la alteración de la elástica y la proliferación mesenquinal.

calcio (Fig. 2, 1) o microconcreciones cálcicas (Fig. 2, 2) e incipiente proliferación subintimal del mesénquima (Fig. 2, 3). La proliferación del mesénquima tiende a ocluir la luz mientras la elástica interna queda incluida dentro de los focos calcificados (Fig. 3).



**Figura 4:** Suboclusión vascular por mesenquina subendotelial tiroideas.

En la tiroidea hay también lesiones similares (Fig. 4) con reducción de su luz pero que no llegan a determinar fenómenos isquémicos.

También en los ovarios hay algunos vasos afectados. En riñón, pocos y pequeños vasos muestran alteraciones y en el intersticio muy escasos focos de calcinosis. La arteria esplénica, en cambio, se halla muy afectada como así las arterias intrapancreáticas.

En algunos casos el material cálcico se halla rodeado por células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño.

En la aorta, tan sólo algunas aisladas fibras elásticas ubicadas a distinto nivel presentan signos de degeneración con precipitación grumosa cálcica.

Como diagnóstico definitivo: Calcificación idiopática arterial infantil. Necrosis isquémica del miocardio. Congestión y edema pulmonar.

Discusión: Los casos referidos en la bibliografía son muy característicos en cuanto a la histopatología. Las lesiones se inician como una rigidez, con pérdida de las ondulaciones de la lámina elástica interna, seguida rápidamente por depósitos de un material grumoso,

oscuro, que toma intensamente la hematoxilina y con caracteres histoquímicos de calcio. La lámina elástica se interrumpe, distorsiona, quedando incluida en la masa cálcica que permite visualizar los restos acidófilos de la elastina. Las aposiciones cálcicas se hacen preferentemente hacia la cara intimal y, en menor grado, hacia la cara medial, que persiste preservada. Aparentemente en forma independiente comienza a proliferar el tejido conjuntivo subintimal con células estrelladas, laxas, que paulatinamente reducen la luz hasta la total oclusión. Los órganos afectados, fuera del corazón, son los pulmones, tiroides, suprarrenales, ovarios, páncreas, etcétera, prevaleciendo por su gravedad el corazón.

Si bien la literatura ha hecho hincapié en las lesiones calcificantes, creemos con Witzleber (4) y con Gowers y Pinkerton (8) que la proliferación intimal es la lesión más importante y la única causante de la sintomatología isquémica.

Precisamente esa dualidad lesional de calcificación con proliferación conectiva dio lugar a las variadas designaciones con que se ha descrito esta enfermedad: arterioesclerosis infantil, alteraciones seniles precoces, enfermedad de las calcificaciones arteriales generalizadas del lactante, mediocalcinosis coronaria, endarteritis obliterante y calcificación generalizada, arteriopatía calcificante infantil, calcificación medial de las arterias de la infancia y arteriopatía oclusiva infantil.

Etiopatogenia: Se han atribuido varias causas posibles a este proceso. La participación renal frecuente ha permitido sugerir que las lesiones vasculares son ejemplo de una forma de raquitismo renal. Muchos casos, sin embargo, presentan lesiones renales de escasa cuantía o dichas lesiones son la expresión renal de la misma enfermedad. Por otra parte, en el raquitismo renal raramente se observan lesiones vasculares con la intensidad que se registra en la CIAI.

La hiperplasia primaria de la paratiroides también ha sido incriminada como posible causa, pero por regla general las paratiroides no han sido examinadas en los casos registrados y, en forma análoga al ejemplo anterior, en el hiperparatiroidismo no se observan lesiones tan extensas y sistematizadas arteriales, con ausencia de lesiones óseas.

En casos de enfermedades primarias y destructivas de los huesos, como la osteogénesis imperfecta, a veces se han descrito lesiones de calcificación coronaria, pero ningún caso

de CIAI mostró las lesiones que caracterizan a aquella enfermedad (fracturas intra útero, callos óseos, deformidades, etcétera).

La hipervitaminosis D o una particular sensibilidad a la vitamina provoca lesiones de calcinosis, pero difícilmente alteraciones vasculares predominantes. Por otra parte, en la literatura no se registra como antecedente la sobredosificación vitamínica.

La alergia y las infecciones también se han imputado pero sin mayores fundamentos.

Se ha pretendido establecer algún parangón con algunas entidades propias del adulto, como ser la calcificación distrófica de los vasos del útero y la medionecrosis de Monckeberg, por lo menos a nivel histopatológico, pero en la primera entidad hay hialinización con calcificación sin alteración intimal; y en la segunda, la calcificación afecta a la túnica media mientras la limitante elástica permanece indemne.

El pseudo xantoma elástico presenta cierta identidad estructural de sus alteraciones histológicas con las halladas en la CIAI. El pseudo xantoma se caracteriza por presentar lesiones cutáneas en forma de placas blandas, amarillentas, con piel laxa y arrugada. Hay degeneración de las fibras elásticas con microcalcificaciones en la dermis. En algunos casos acompañan alteraciones vasculares en vasos coronarios y gástricos que se expresan con fenómenos de isquemia miocárdica o hemorragias gástricas. En estos órganos se describen fenómenos de lastorrexis con calcificación y estnosis de la luz vascular. Accesoriamente hay signos oculares en forma de estrías angioides retinianas por fenómenos degenerativos que se producen en la lámina elástica de la membrana de Bruch entre la re-

tina y la coroides, rica en fibras elásticas. Se han referido inclusive casos muy precoces en lactantes con daño miocárdico (Mendelsohn, 9).

Esta similitud no ha sido establecida hasta ahora. Ambas afecciones serían expresión de una elastopatía, caracterizada por fibras elásticas normales con probable base genética. El fenómeno proliferativo subintimal, de naturaleza secundaria, es el causante principal de los cuadros isquémicos generados. Su etiología sigue aún sin resolverse.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> **Bryant J.H.—White W.H.** Guy's Hosp. Rep. 55: 17. 1901.
- <sup>2</sup> **Stryker W.A.** Am. J. Path. 22: 1007. 1946
- <sup>3</sup> **Gabilan J.C. — Habib R. — Lajouanine P. — Canet J. — Riahi M.** Arch. Franc. Ped. 23: 179. 1966.
- <sup>4</sup> **Witzleber C.L.** Am. J. Cardiol. 26: 305. 1970.
- <sup>5</sup> **Sorger K.** Zentralblat Allg Pathol. 116: 341. 1972.
- <sup>6</sup> **Moran J.L.** Pathology Annual. Appleton Century Croft 9:393. 1975
- <sup>7</sup> **Solte M.** Basic Res. Cardiol. 70: 307. 1975
- <sup>8</sup> **Gowers N.D. — Pinkerton R.H.** Arch. Dis. Child. 38: 408. 1963.

# SINDROME DE CARA DE DUENDE CON RETRASO MENTAL

## ¿Hipercalcemia Idiopática?

Rodríguez de la Nuez, A.L.\*; Puig Abulí, M\*; Sánchez T.\*; Alonso A.\*\*; Villa Elízaga, I.\*

\* Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra (Jefe Depto. Prof. I. Villa-Elízaga).

\*\* Dpto. de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra.

### RESUMEN

Se presentan 4 casos de "Hipercalcemia idiopática", en diferentes formas clínicas, comparando la expresividad de nuestra casuística durante los 2 últimos años (6 casos) con la descrita en la literatura. Los autores se interrogan acerca de los conceptos actuales de esta entidad, opinando que se debe aceptar la denominación más generalizada de "Síndrome de cara de duende con retraso mental" ya que define mejor la clínica común a estos niños.

#### Palabras clave:

Hipercalcemia idiopática, S. de Williams-Beuren. S. de Fanconi-Schlesinger, S. de cara de duende con retraso mental. Estenosis aórtica supravalvular.

### SUMMARY

Four cases of Idiopathic Hypercalcemia are presented, representing different clinical manifestations of the disease. The 6 cases we have had in the last two years are compared with the ones reported in the literature. We think that "Elfin facies syndrome with mental retardation" is the most apt name for this disease, it being the one that comprehends the symptomatology common to all cases.

#### Key words:

Idiopathic hypercalcemia. William Beuren. S. Franconi Schlesinger, S. Elfin facies S. with mental retardation. Supraaortic stenosis.

### INTRODUCCION

El síndrome de hipercalcemia idiopática, descrito inicialmente por Lightwood en 1932 y cuyo estudio fué continuado con las aportaciones de Fanconi<sup>6</sup>, Schlesinger<sup>13</sup>, Black<sup>3</sup>, Williams<sup>15</sup>, Beuren<sup>2</sup>, Payne y el propio Lightwood, constituye aún hoy día un proceso poco conocido en cuanto a su etio-

logía y mecanismos fisiopatológicos, careciendo de una terapéutica efectiva, así como de un criterio unificado en cuanto a la denominación de sus distintas formas.

El objeto de esta contribución es insistir, basados en nuestra experiencia de la que se aportan cuatro casos en diferentes normas clínicas, en que todos se deben agrupar bajo la denominación común de "Síndrome de cara de duende con retraso mental". Esta denominación ha sido propuesta por diversos autores<sup>9</sup>, ya que éstos son los únicos rasgos comunes en todos los casos descritos.

Asimismo, se compara la incidencia de los rasgos de este Síndrome descrita en la literatura (<sup>9</sup>, <sup>14</sup>) con nuestra casuística de los dos últimos años (los 4 casos presentes y 2 descritos previamente por nosotros <sup>12</sup>

### Casos clínicos:

*Caso N° 1:* J.R.C. Paciente varón que nace en nuestro centro, producto de un primer embarazo bien tolerado, sin antecedentes de patología materna, ingesta de medicamentos o irradiación.

Parto a término por cesárea (presentación de nalgas y estrechez pélvica). Apgar 7, 9, 10. P.R.N.: 2.850 g.

Presenta una microcefalia (PC 32,5 cm), facies dismórfica. Piel seca y resquebrajada, sobrante en zona posterior de cuello, extremidades y tronco. Cianosis perioral y en partes acras que aumenta con el llanto. (Fig. 1).

Orejas displásicas de implantación baja. Micrognatia, boca de pez. Nariz ancha y bulbosa. (Fig. 2).

Angioma en parte anterior de tórax Solplo protomesosistólico I/IV en mesocardio. Hepatomegalia de 1,5 cm. Ortolani bilateral Galeazzi negativo. limitación de la abducción.

Exploración neurológica dentro de límites normales.

Los estudios analíticos realizados ponen de manifiesto unas cifras de calcemia que oscilan entre 10,5 y 12,8.

La radiología permite evidenciar una cardiomegalia I/IV y una luxación bilateral de caderas.



Figura 1 Caso Nº 1 J.R.C.



Figura 2 Caso Nº 1 - J.R.C.

El resto de exámenes complementarios realizados a su nacimiento, incluyendo seroaglutinaciones, EEG, cariotipo, etc., no muestran anomalías valorables.

Las cifras de calcemia se normalizaron a los 3 meses de vida, si bien en ese intervalo no se mantuvieron aumentadas de forma constante.



Figura 3 Caso Nº 1 - J.R.C. - T.A.C. Cerebral

Durante ese período precisó digitalización, continuando posteriormente asintomático desde el punto de vista cardiocirculatorio.

Se instauró tratamiento de la luxación de caderas desde su nacimiento, pese a lo cual requirió ser intervenido, practicándose osteotomía derrotativa a los 13 meses de vida.

Ha sido evaluado hasta el momento actual (16 meses de vida) en que presenta un coeficiente de desarrollo de 70. Los estudios tomográficos axiales computarizados muestran una dilatación del sistema ventricular, sin desplazamiento de las estructuras de la línea media, así como una atrofia cerebral difusa. No se encuentran calcificaciones intracraneales. (Fig. 3).

Continúa asintomático desde el punto de vista cardiocirculatorio, si bien persiste el soplo cardíaco, así como la cardiomegalia, mostrando sucesivos ECG un eje vertical e hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica.

**Caso Nº 2:** E.V.R. Paciente varón de 4 años de edad, que acude a nuestro centro para estudio de retraso psicomotor.

A la exploración destaca un retraso estaturoponderal (talla y peso por debajo de  $p^3$ ), facies peculiar, con rasgos dismórficos. Prog-

natismo. Estrabismo convergente. Paladar ojival. Gran ingurgitación yugular. Soplo protosistólico I/IV en focos de la base y mesocardio, con un segundo ruido normal de características funcionales (Fig. 4).

Hernia inguinal izquierda, criptorquidia bilateral. Fimosis. Asimetría relativa del 4° y 5° dedos de ambos pies.



Figura 4 Caso N° 2 – E.V.R.

Impresiona de retraso psicomotor grave. Exploración neurológica dentro de límites normales.

En los antecedentes no hay ningún dato valorable.

Los exámenes complementarios realizados no muestran anomalías significativas, siendo normales las cifras de calcemia. Los EEG realizados muestran una actividad de fondo mal organizada, lentificada y con deficiente diferenciación topográfica, no registrándose asimetrías ni actividad paroxística, en reposo ni en somnolencia. La radiología y el ECG son normales.

La T.A.C. no muestra anomalías valorables. El cociente de desarrollo es de 50. El cariotipo es normal.

**Caso N° 3:** M.H.I. Paciente mujer de 13 3/12 años de edad que acude a nuestro centro para estudio por presentar discreto retraso estaturoponderal y psíquico. Menarquia a los 13 años (Fig. 5).

A la exploración destaca una facies peculiar, déficit estaturoponderal (talla y peso en el p<sup>3</sup>). Hipertelorismo, raíz nasal aplanada. Epicantus bilateral e implantación baja de pabellones auriculares. Discreto estrabismo convergente.

Latido carotídeo rítmico, simétrico y muy intenso. Depresión esternal media. So-



Figura 5 Caso N° 3 – M.H.I.

plo protomesosistólico, rugoso, en foco aórtico, de Erb y hueco supraesternal, grado II/IV, que irradia a vasos del cuello. Segundo ruido muy reforzado en foco aórtico. La radiología de tórax muestra una aorta dilatada en istmo y porción descendente. El ECG pone de manifiesto una dextrorrotación, punta atrás, todo ello indicativo de una estenosis aórtica, probablemente supravalvular, de nula repercusión hemodinámica.

Las cifras de calcemia son normales, así como el cariotipo y resto de exámenes complementarios.

El estudio de hormona de crecimiento muestra unos niveles normales de ésta, tanto bajo hipoglucemia insulínica como tras estímulo, con L-Dopa.

**Caso N° 4:** Paciente mujer de 22 años de edad que acude a nuestro centro para estudio por presentar desde hace un año disnea de esfuerzo, y desde hace dos meses, mareos con caída al suelo sin pérdida de conoci-

miento. Nada que destacar en los antecedentes perinatales. Grave retraso mental. Facies característica.

Se diagnostica una estenosis aórtica supra-  
valvular, tipo diafragma, intensa, con dilata-  
ción de senos de Valsalva, dilatación severa  
de coronaria izquierda y gran hipertrofia  
muscular de ventrículo izquierdo. Presenta  
un gradiente de 120 mm Hg entre aorta y  
V.I.(Figs. 6 y 7).

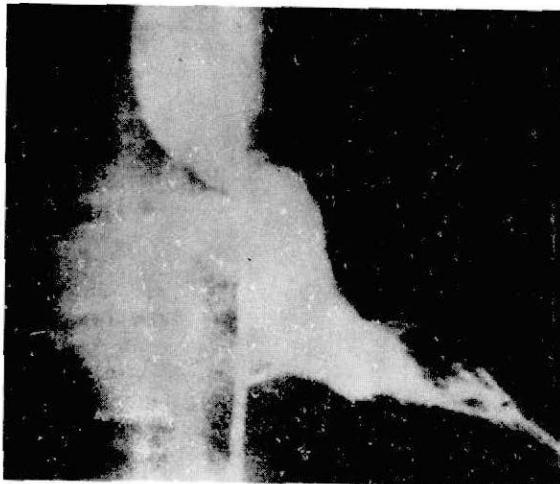
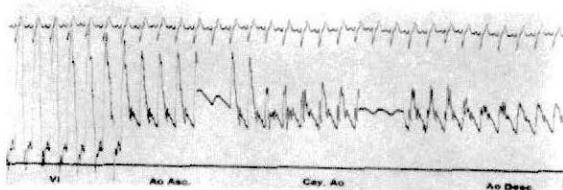


Figura 6/7

Caso N° 4 – J.O.M. Registro de presiones  
Caso N° 4 – J.O.M. Cateterismo cardíaco

No se observan cifras anómalas de calce-  
mia ni de calciuria.

Es intervenida quirúrgicamente (Dr. Mar-  
tin Trenor) ampliándose la aorta a nivel de la  
estenosis mediante un parche de Dacron, evo-  
lucionando satisfactoriamente.

## DISCUSION

Bajo la denominación común de “Hiper-  
calcemia idiopática”, se incluyen varios sín-  
dromes que en definitiva no son más que dis-  
tintas expresiones bien en intensidad, bien  
en el tiempo, de un mismo cuadro.

Desde la primera descripción de Light-  
wood, muchos autores han reportado distin-

tas formas de presentación, reconociéndose  
actualmente dos grupos fundamentales (5, 7):

- 1) La hipercalcemia idiopática como tal en  
el período neonatal, en la que se objeti-  
van cifras elevadas de calcemia.
- 2) La forma residual, en niños mayores, en  
la que no se objetiva hipercalcemia, ha-  
llándose los rasgos fenotípicos, agrupa-  
dos estadísticamente por Jones y Smith  
en 1975<sup>9</sup>.

En el primer grupo se identifican tres sín-  
dromes:

- S. de Fanconi-Schlesinger, o forma gra-  
ve, a la que pertenecía nuestro primer  
caso.
- S. de Illig-Prader, o forma intermedia.
- S. de Lightwood-Payne, o forma leve.

En el segundo, tan sólo uno, el Síndrome  
de Williams-Beuren (2, 15), en el que se des-  
criben variaciones en la expresión.

No existen cifras congruentes de incidenc-  
cia, oscilando desde 1x20.000 recién nacidos  
a 1x200.000 niños/año, siendo las únicas es-  
tadísticas oficiales las del *British Paediatric  
Committee in Hypercalcaemia* (35 por año  
en Inglaterra, años 1960-1961, equivalentes  
a 1x20.000 R.N.), si bien Forfar<sup>7</sup> considera  
excesivas estas últimas.

Tampoco se conoce con exactitud la etio-  
logía, habiéndose propuesto entre otras la  
posibilidad de una intoxicación por Vit. D  
materna durante la gestación<sup>8</sup>, la hipersensi-  
bilidad a la Vit. D<sub>2</sub> y al calcio (1, 4), etc., si  
bien en nuestros casos no existen anteceden-  
tes de ingesta materna de Vit. D en forma  
anómala. La posibilidad de una predisposi-  
ción genética, cobra también validez, habién-  
dose descrito casos en primos y en gemelos  
(10, 11, 14, 16), habiendo aportado nosotros  
previamente dos casos en hermanos<sup>12</sup>.

## CONCLUSION

Dada la posibilidad de una etiología dife-  
rente, el mal conocimiento de su fisiopatolo-  
gía, la distinta expresividad de síntomas, sig-  
nos y estigmas, nos preguntamos –y así lo  
sugerimos– si no convendría encuadrar a es-  
tos síndromes en aquellas alteraciones que  
sean las más específicas y que permitan un  
diagnóstico fenotípico, denominándoles in-  
dependientemente de su época de aparición  
como “Síndrome de cara de duende con re-  
traso mental”.

TABLA 1

REVISION DE LAS CARACTERISTICAS DEL SINDROME DE WILLIAMS  
PRESENTES EN NUESTROS PACIENTES

	*	**
	%	%
- Crecimiento prenatal deficiente	50	80
- Crecimiento postnatal deficiente	83	89
- Microcefalia	66,4	67
- Alteración de la personalidad	83	67
- Deficiencia mental	83	94
- Disfunción neurológica	60	57
- Entrecejo ancho y poblado	83	81
- Fisuras palpebrales cortas	50	58
- Hipertelorismo	66,4	53
- Raíz nasal deprimida	83	68
- Epicanthus	66,4	56
- Estrabismo	50	35
- Ojos azules	50	74
- Iris estrellado	33,2	72
- Alas nasales antevertidas	83	74
- Long philtrum	66,4	56
- Labios prominentes. Boca abierta	83	89
- Hipoplasia de uñas	33,2	67
- Murmullo cardíaco	100	79
- Clinodactilia 5° dedo	50	42
- Defectos cardíacos	83	53
- Voz ronca	66,4	78
- Pectus excavatum	66,4	39
- Hernia umbilical	33,2	32
- TAC: atrofia cerebral	75(1)	?

\* Incidencia en nuestra casuística (los 4 descritos más dos publicados previamente (12))

\*\* Incidencia descrita en la literatura (a partir de Jones-Smith y White (9) (14))

BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Becroft, D.M.O, Chambers, D.  
Supravalvular aortic stenosis: Infantile hypercalcaemia syndrome: In vitro hypersensitivity to vit D<sub>2</sub> and calcium.  
J.Med. Genet. 13: 223, 1976.

<sup>2</sup> Beuren, A.J., Apetz, J., Harmjan, D.  
Supravalvular aortic stenosis in association with mental retardation and certain facial appearance.  
Circulation 26: 1235, 1962.

- <sup>3</sup> **Black, J.A., Bonham Carter, R.E.**  
Association between aortic stenosis and facies of severe infantile hypercalcaemia.  
*Lancet* 2: 745, 1963.
- <sup>4</sup> **Casado de Frías, E.**  
Vitamina D e Hipercalcemia  
*Bol. Soc. Can. Ped.* 4: 195, 1969.
- <sup>5</sup> **Cruz Hernandez, M.**  
Tratado de Pediatría.  
Romargraf. Barcelona 1978.
- <sup>6</sup> **Fanconi, G. et col.**  
Chronic hypercalcemia combined with osteosclerosis, hyperazotemia, dwarfism and congenital malformations.  
*Helvet. Paediat. Acta* 7: 314, 1952.
- <sup>7</sup> **Forfar, J.O., Arneil, G.**  
Textbook of Paediatrics.  
Churchill Livingstone. Edinburgh, London and New York 1978.
- <sup>8</sup> **Friedman, W.F., Roberts, W.D.**  
Vitamin D and the supravalvular aortic stenosis syndrome: the transplacental effects of vitamin D on the aorta of the rabbit.  
*Circulation* 34: 77, 1966.
- <sup>9</sup> **Jones, K.L., Smith, D.W.**  
The Williams elfin facies syndrome.  
*J. Pediat.* 86: 718, 1975.
- <sup>10</sup> **McCue, C.M. et al.**  
Familiar supravalvular aortic stenosis.  
*J. Pediat.* 73: 889, 1968.
- <sup>11</sup> **Nova, J.J. et al.**  
Congenital heart disease in twins.  
*New Engl. J. Med.* 227: 568, 1967.
- <sup>12</sup> **Sanchez, T. y col.**  
Síndrome de Williams—Beuren en hermanos.  
*Rev. Esp. Ped.* (en prensa).
- <sup>13</sup> **Schelesinger, B.E., Butler, N.R., Black, J.A.**  
Severe type of infantile hypercalcaemia.  
*British Med. J.* 1: 125, 1956.
- <sup>15</sup> **Williams, J.C.P., Barrat Boyes, B.G., Love, J.B.**  
Supravalvular aortic stenosis.  
*Circulation* 24: 1311, 1961.
- <sup>14</sup> **White, A RHD, etl al.**  
Familial Occurence of the Williams Syndrome.  
*J. Pediat.* 91: 614, 1977.
- <sup>16</sup> **Wiltzie, H.E. et al.**  
Infantile hypercalcemia syndrome in twins.  
*N. Engl. J. Med.* 275: 1157, 1966

## DE LA CASA DE EXPOSITOS AL HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS

“DR. PEDRO DE ELIZALDE”

Dr. Teodoro F. Puga\*

*Conferencia pronunciada en las Jornadas del Bicentenario del Hospital General de Niños  
Dr. Pedro de Elizalde” - Julio de 1979 - Buenos Aires*

\* - Jefe del Departamento Materno Infantil del Hospital General de Agudos “Carlos G. Durand”  
- Ex-médico del Hospital General de Niños “Dr. Pedro de Elizalde”  
- Docente autorizado de la IIIa. Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional  
de Buenos Aires. *Adhesión de S.A.P.*

### PRIMERA ETAPA (1779-1838)

Podríamos decir que las instituciones de un país son sus pilares y que la trayectoria de cada una es el exponente más claro del desarrollo y el crecimiento de la nación. El actual Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde es una institución anterior a la Patria, diríamos que se gestó con ella, alumbró primero para tenderle su mano y cobijar sus hijos más desheredados.

La precipitada evolución de los centros asistenciales, en particular el Hospital de Pediatría, nos creó la inquietud de sacar a luz hechos que eslabonados concluyen en un presente rico y pujante. La actual generación los recibe como un hecho consumado a partir del cual construimos, olvidando que solo somos un eslabón más y que al tender una mano hacia adelante la otra la debemos estrechar con fuerza con los que nos precedieron. Así circulará a través de los tiempos la savia que nutre el afán sencillo y humano de atender a los niños.

Hacia 1779, Bs. As., que tres años antes había sido nombrada capital de un virreinato, era una pequeña ciudad de aproximadamente 25.000 habitantes.

El Cabildo, por sugestión del Síndico Procurador Don Marcos José de Riglos quien preocupado por el abandono y la suerte que corrían los niños, había señalado la necesidad de crear una casa para recogerlos, acude al Virrey Juan José de Vértiz.

El 14 de Julio de ese mismo año, se funda la Casa de los Expósitos y comienza la atención oficial de los niños en la Ciudad de Buenos Aires.

La nota del Síndico Procurador del 17 de Junio de 1779 decía:

“Al Excmo. señor Virrey:

El Síndico Procurador general de esta ciudad, con su mayor rendimiento ante V.E. comparece y dice: Que entre las públicas necesidades que padece esta ciudad y su jurisdicción, es de las más urgentes que haya una casa en que puedan recogerse los muchos niños que se exponen. Son, a la verdad, muy lamentables los sucesos que se han experimentado: Cuantos, no sentidos al tiempo de exponerlos, han perecido a las puertas y ventanas de los vecinos por la misma intemperie de la noche: Cuántos, porque expuestos en la misma vereda o paso, han sido pisado. Cuántos comidos de perros y cerdos. Cuantos que arrojados en las calles públicas nadie ha podido remediar su trágica muerte. Y siendo lo más común exponerlos sin agua de bautismo, concurre esta gravísima circunstancia para hacer más doloroso su infeliz fallecimiento.

Así: consiguientemente, no creería el síndico procurador haber llenado los deberes de su ministerio, si una tan pública necesidad no la representase a la notoria piedad de V.E.

A fin de calificar los hechos referidos y con este seguro fundamento puedan arbitrase los medios conducentes a repararla, se ha de servir V.E. mandar que los testigos que presento, juren y declaren al tenor de las preguntas siguientes?

1° ) Si saben, les consta o han oído decir que son nuestros los niños que se exponen a las puertas, ventanas y aún en otros lugares públicos.

2° ) Si saben que los más de estos niños que se arrojan, no se hayan bautizado, y si alguno trae papel de estarlo es tan innormal y ajeno a la creencia, que se hace preciso, bau-

tizarle bajo condición.

3° ) Si saben que muchos de estos expuestos han perecido por las causas que al principio se refieren o por otras que les conste o hayan oído expresar.

4° ) Declaren si consiguientemente conceptúan que esta necesidad es pública y urgente en esta ciudad y su jurisdicción, y que por lo mismo debe procurar su reparación por cuantos medios sean posibles.

5° ) Declaren si lo más conducente e inmediato sería el que se establezca en esta ciudad una casa pública donde se recojan estos niños, se críen y eduquen en el sato temor de Dios y consiguiente utilidad del Estado.

6° ) Si saben que siendo tan exiguos los propios de esta ciudad que escasamente pueden soportar los gastos anuales no hay en ella fondos que aplicar a esta necesidad, y por consiguiente que debe socorrerse por otros medios.

7° ( De público y notorio, pública voz y fama, digan por tanto y haciendo el pedimento más conforme:

A V.E. pide y suplica que averiguada la referida necesidad pública, se sirva su constante y notoria piedad determinar un pronto y eficaz medio que la repare en justicia.”

Marcos José de Riglos

Rápidamente se procedió a la búsqueda de un local apropiado, encontrándose una finca en la calle de Potosí esquina Perú, donde había funcionado la Comunidad Jesuita de los Regulares expulsos.

El Virrey Vertiz, toma la responsabilidad de su creación. Así se lo comunica al Rey y le solicita su aprobación.

El 13 de septiembre de 1782 llega la respuesta afirmativa en cédula fechada en San Idelfonso.

El 7 de Agosto de 1779, se abren al Servicio público la Casa y el torno. En su portada se leía la siguiente inscripción:

“Mi padre y mi madre me arrojan de sí,  
la piedad divina me recoge aquí”.

Las constancias del primer expósito recogido dicen lo siguiente:

En 7 de Agosto de 1779, entre 9 y 10 de la noche pusieron en el zaguán de la casa de la Da. Francisca Franco, una niña con un papel que denotaba haber nacido el día 9 de junio y hallarse bautizada con los nombres de Feliciana Manuela, y que su madre dejó dando un golpe muy fuerte a la puerta, con cu-

yo motivo salió dicha señora y la halló con solo su camisa envuelta en un pedazo de bayeta negra; y habiéndola recogido y avisado de ello, se lo llevó el papel al cura de semana de la Catedral, que de resultados de haber consultado con otros eclesiásticos, resolvió se bautizase bajo de condición”.

“El 10 de Agosto de 1779, se bautizó en la Catedral bajo de condición la criatura de que se hace mención, siendo su padrino el capitán de dragones don José María Calvete, con los mismos nombres de Feliciana Manuela. Murió repentinamente el 6 de agosto de 1780 en la Casa de la Cuna, de donde se enterró en la Catedral el día siguiente”.

Doña Francisca Franco y Alvarez fue la primera correctora y el primer administrador Don Martín de Sarratea.

El 23 de Abril de 1796 doña Francisca fue reemplazada por su hija doña María Michel y Franco.

En sus comienzos fue solo un asilo y recién 10 años después se pensó en la necesidad de educar a los niños reclusos. Grandes fueron las penurias sufridas en esta primera etapa y enormes las dificultades económicas para subsistir.

Tratando de solucionar los problemas, Vertiz animoso y diligente manda traer desde Córdoba una Imprenta que había quedado abandonada por la extinguida Compañía de Jesús, con la finalidad de explotarla en beneficio de los Expósitos.

Su costo fue de mil pesos como se lee en una carta que Don Martín Rodríguez de la Vega envió al Virrey el 17 de diciembre de 1781.

Allí se imprimió el Semanario de Agricultura que vino a reemplazar al Telégrafo Mercantil, primer periódico que se publicó en el Virreynato y que circuló desde el 1° de abril de 1801.

El semanario apareció el 6 de Octubre de 1802 prologado por D. Juan Hipólito Vieytes.

A pesar del esfuerzo la imprenta no dio los frutos esperados. Por aquella época los catones, catecismos o cartillas se importaban de España y eran de superior calidad.

Nuevos intentos con objeto de terminar con las angustias económicas, llevaron a Vertiz, a aceptar la propuesta de Francisco Villande, de construir un corral en la Ranchería, que estuvo ubicado en las actuales calles Chacabuco, Moreno y Alsina.

Primero fue teatro y luego se autorizaron bailes y corridas de toros. Los prejuicios de



**Figura 1**  
Portada del album histórico de la Sociedad de beneficencia de la Capital (de los archivos del Hospital Elizalde).

la época, a pesar del apoyo incondicional de Vertiz, lo llevaron al fracaso.

El 2 de Enero de 1823, un decreto firmado por Bernardino Rivadavia crea la Sociedad de Beneficencia que tendrá importante intervención en el desarrollo de la Casa a partir de 1830.

Departamento de Gobierno  
Buenos Aires, Enero 2 de 1823.

“La existencia social de las mujeres, es aún demasiado vaga e incierta.

Todo es arbitrario respecto a ellas. Lo que a unas vale, a otras pierde; las bellas, como las buenas cualidades a veces las perjudican cuando los mismos defectos suelen serles útiles.

Esta imperfección del orden civil ha puesto tantos obstáculos al progreso de la civilización, como las guerras y los fanatismos, pero con una diferencia que los ha hecho menos superables, tal es la de haber sido siempre menos percibidos. Porque si la fuerza natural de las cosas nos ha hecho de cuando en cuando sentir, solo ha producido las contradicciones que resultan en los códigos, sobre la persona civil o legal respecto de la mujer.

Estos obstáculos, sin embargo, importan mucho más que los que resultarían de dividir a los hombres y no ofreciendo a la otra más medios que los del trato e imitación. La razón de ellos es que si la perfección física de un pueblo emana igualmente de la belleza y sanidad del hombre, como de la mujer, su perfección moral e intelectual, estará también en razón de la que posean los individuos de uno y otro sexo que lo componen.

La naturaleza, al dar a la mujer distintos destinos y medios de hacer servicios, que los que rinde el hombre, para satisfacer sus necesidades y llenar su vida, dio también a su corazón y a su espíritu cualidades que no posee el hombre, quien por más que se esfuerce en perfeccionar las suyas, se alejará de la civilización sino asocia a sus ideas y sentimientos, los de la mitad preciosa de su especie.

Es pues, eminentemente útil y justo acordar una seria atención a la educación de las mujeres, a la mejora de sus costumbres y a los medios de proveer a sus necesidades, para poder llegar al establecimiento de leyes que fijen sus derechos y sus deberes y les aseguren la parte de felicidad que les corresponde. Mas no hay medio que pueda contribuir con tanta habilidad y eficacia a la asección de tan importantes fines, como el espíritu público de las damas que, ya por la situación distinguida que han obtenido, como por las dotes de su corazón y de su espíritu, presiden en su sexo y prueban su actitud. Ellas no pueden dejar de aprovechar con una ansiosa solicitud, la primera oportunidad que se les proporciona, para reducir a hechos las verdades que se han indicado, y otras muchas que no las honrarían menos. El Gobierno pues, decidido, por el principio de que no hay medio ni secreto para dar permanencia a todas las relaciones políticas y sociales, sino el de ilustrar y perfeccionar a hombres como a mujeres y a individuos como a pueblos, ha acordado y decreta:

Artículo 1º) Queda autorizado el Ministro de Gobierno, para establecer una sociedad de damas, bajo la denominación de Sociedad de Beneficencia.

Artículo 2º) El Ministro Secretario de Gobierno nombra una comisión, encargada de acelerar el cumplimiento del artículo anterior.

Artículo 3º) Instalada que sea la Sociedad, se procederá a la formación de una minuta de reglamento, que se elevará para su aprobación.

Artículo 4º) Las atribuciones de la Sociedad de Beneficencia serán:

a) La dirección e inspección de las escuelas de niñas.

b) La dirección e inspección de la Casa de Expósitos, de la casa de partos públicos y ocultos, Hospital de mujeres, Colegio de huérfanos y de todo establecimiento público



**Figura 2**  
Antiguo frente de la Casa de Expósitos.

dirigido al bien de los individuos de este sexo.

Artículo 5°) La Sociedad entrará gradualmente en los cargos detallados, a medida que se perfeccionan en su organización y funciones.

Artículo 6°) Se asigna para subvenir a los gastos de dicha Sociedad, la Cantidad de seiscientos pesos anuales del fondo reservado del Gobierno.

Artículo 7°) Queda destinado al gasto de escuelas de niñas, la cantidad de tres mil pesos del fondo acordado en el presupuesto general para primeras letras, la de mil pesos del legado del Dr. Rojas.

Artículo 8°) En la escuela de niñas existente que se fundó con parte del precitado legado, será colocada una inscripción que perpetúe la memoria del respetable eclesiástico que lo constituyó.

Artículo 9°) El Ministro Secretario de Gobierno y de Relaciones Exteriores, queda encargado de la ejecución de este decreto, que se insertará en el Registro Oficial”.

Rodríguez  
Bernardino Rivadavia

En 1838 se cierra la primera etapa de esta institución. Razones económicas y políticas llevan al gobierno de Rosas a clausurarla hasta 1852.

El 28 de Abril de 1838 D. Agustín Garrigós escribía al Canónigo Dr. D. Saturnino Segurola entonces director:

“Ha recibido el infrascripto y elevado al conocimiento del Exmo. señor Gobernador



**Figura 3**  
Reinstalación de la Casa de Expósitos en 1852.

de la Provincia Nuestro Ilustre Restaurador de las Leyes, Brigadier don Juan Manuel de Rozas, la nota fecha que el Señor Director de la Casa de Expósitos le ha dirigido, en que manifiesta, que, después de haber expuesto al Señor Gobernador el mes anterior los terribles resultados que eran consiguientes a la alteración de los pedidos, se ha esforzado para evitarlos a hacer sacrificios con sus intereses y los ajenos; pero que agotados sus recursos, se ve en la precisión de cesar en su comisión abandonando del todo el establecimiento, que a costa de imponderables sacrificios ha conservado tantos años en el mejor modo que le ha sido posible, haciendo para ello varios desembolsos en distintas épocas y arrojando grandes compromisos, sin más objetos que ser útil a la comunidad.

Impuesto S.E. ha ordenado al infrascripto diga a S.S. en contestación, que bien se hace cargo de las poderosas razones en que funda su renuncia, pero que no teniendo fondos del erario para atender ni aún a sus vitales atenciones, se ve también en la sensible necesidad de admitir la renuncia que hace el Sr. Director, ordenando al infrascripto que cese el establecimiento y se repartan los niños existentes entre las personas que tengan la caridad de recibirlos.

En cuya virtud espera S.E. que el señor Director continuará hasta concluir el reparo, agregando este servicio a los muy importantes que tiene rendidos a su patria; más que en el caso de no poder S.S. encargarse de esta determinación ha dispuesto se reciba de todo el Oficial Mayor del Ministerio de Go-

bierno, continuando la casa y sus existencias en ser, hasta que triunfante la República del tirano que intentaba esclavizarla y libre del bloqueo que hoy sufre, pueda volver a su actual ejercicio un establecimiento tan útil a la humanidad y en cuya administración tanto han brillado las virtudes de S.S. que tanto, también lo recomiendan ante los ojos de S.E. y de sus conciudadanos, por todo lo que el Exmo. Gobierno da a S. las más expresivas gracias.

Por lo tanto S.E. siente que S.S. haya desembolsado cantidades de sus fondos particulares, cuando el decreto vigente lo prohíbe absolutamente, y espera que siendo solo tres meses con el presente los que se quedan restando al establecimiento, serán éstos abonados los más pronto que pueda ser, pagarse los haberes de la lista civil a que corresponden.

Dios guarde a S.S. muchos años"

Agustín Garrigós

Es necesario destacar la actuación de D. Saturnino Seguroola como Director, pues en su transcurso se suceden hechos fundamentales relacionados con la situación política de la época.

D. Saturnino Seguroola nació el 11 de Febrero de 1776. Estudió en el Colegio de San Carlos y se doctoró en Ciencias en la Universidad de San Felipe de Santiago de Chile donde se supone adquirió sus conocimientos médicos.

En 1798 hizo los trámites para la ordenación sacerdotal, admitiéndolo para las órdenes menores.

Fue discípulo de Moreno y Thompson en el curso de Filosofía dictado en 1795 por el Dr. Medrano. Toda su vida, a partir de entonces la dedicó a la ayuda de sus semejantes, empleando para ello su influencia social, su tiempo y su dinero. Falleció en Abril de 1854.

Su actuación en la casa de expósitos, al igual que la de sus antecesores Rodríguez de la Vega y Martínez de Hoz fue generosa y callada.

En Diciembre de 1815 se lo designó director, en un momento de serias dificultades económicas que obligaron a cerrar el torno. Creó la primera enfermería y durante su dirección ingresaron los primeros profesionales, Juan Madera fue su primer médico a los que siguieron: Saborido, Niño y Argerich.

En 1817 ofrece a su amigo el padre Larrañaga la casa que dirigía para que le enviara

los niños que quisiera sugiriéndole la idea de crear una casa similar en Montevideo. La inclusa uruguaya comenzó a funcionar en Noviembre de 1818 bajo la dirección del cura Vicario D. Dámaso Larrañaga en los fondos del Hospital de la caridad. En el torno que recogía a los niños se veía la inscripción tradicional de las inclusas españolas.

En 1819 renuncia por desacuerdos internos y por las decisiones de Rosas que privó a la Casa de lo más elemental para su atención. Reelegido al año siguiente comienza a preocuparse por la educación de los niños expósitos.

En los 59 años que dura esta primera etapa se atendieron 6.682 niños.

En los primeros años era abandonado un niño cada semana, alcanzando de acuerdo con estas cifras, un promedio de dos por semana hacia fines del siglo XVIII y en la primera mitad del siglo XIX.

Calculando en 40% las tasas de natalidad en relación a los 24.205 habitantes existentes en Bs.As. hacia 1778, la incidencia de abandono que se obtiene es del 5 % sobre el total de nacidos vivos y del 2 % sobre toda la población.

Entre los negros y mulatos (7.268 hab.) e indios y mestizos (1.218) que sumaban el 35 % de los habitantes, indudablemente los índices tienen que haber sido más elevados.

Fueron casi 60 años de dificultades de todo tipo, pues a la asfixia económica existente se sumaba la deficiente situación sanitaria. Muchos niños morían. De los 1.200 primeros Expósitos solo sobrevivieron el 40 %.

Vivían en la Casa el 25 % de los asistidos y tres de cada cuatro eran cuidados por particulares a cambio de los servicios domésticos que los niños prestaban. Serían éstos los primeros antecedentes de un régimen que se iría perfeccionando a través de los años y que culminaría durante la Dirección de Pedro de Elizalde: el régimen de colocación familiar.

## SEGUNDA ETAPA (1838-1936)

Los pueblos, como los hombres, se fortalecen en la adversidad y agigantan su dimensión humana. Por esa razón cuando retoman la trayectoria de sus realizaciones postergadas, lo hacen con espíritu y pujanza creadora.

El destino de la Casa de Expósitos no podía ser tan mezquino y morir en la esclavitud

económica. Como el ave fénix emerge de auténticas cenizas en la medida que renace la vida ciudadana y lo hace con proyecciones futuras.

A fines de Octubre de 1852, luego de catorce años de haber permanecido cerrada, reabre sus puertas en Moreno y Balcarce por decreto del 16 de Marzo del mismo año que autorizaba la reinstalación de la Sociedad de Beneficencia.

## DECRETO DE REINSTALACION DE LA SOCIEDAD

*Buenos Aires, Marzo 16 de 1852*

La Sociedad de Beneficencia, compuesta de señoras morales, inteligentes y caritativas, fundada en 1823, dejó de existir totalmente desde abril de 1838 porque la tiranía que deseaba su desaparición y no osaba atacarla de frente, adoptó el indirecto aunque seguro arbitrio de pretextar economías, y abandonar a la consunción y a la muerte la Casa de Expósitos, el Colegio de Huérfanas, las Escuelas de niñas y en fin, todos los objetos en que se ejercitaban el ardiente celo de las señoras socias.

Empero, hay instituciones tan feliz y sabiamente concebidas que por su bondad intrínseca y por sus benéficos resultados prácticos, si mueren de hecho bajo los golpes de los poderosos absolutos, se perpetúan en las afecciones y recuerdos de los pueblos favorecidos por ellas.

En este caso se halla la Sociedad de Beneficencia, que tan bien supo llenar las altas miras de su ilustre fundador.

Su pronto restablecimiento es reclamado por opinión, por lo moral y por las más vitales exigencias de una conveniencia indispensable.

A fin de llenarlas, el gobierno ha acordado y.....

### DECRETA

Artículo 1º — Queda establecida la Sociedad de Beneficencia con los mismos objetos y bajo los mismos reglamentos que la regían, sin perjuicio de extenderse aquellos y de modificar éstos, todo lo cual tendrá lugar oportunamente a propuesta de la misma.



**Figura 4**

Sucursal de la Casa de Expósitos fundada en 1901.

Artículo 2º — La Sociedad entrará al ejercicio de sus funciones después de su apertura solemne, que se hará por el Gobernador de la Provincia en el día que al efecto se designe.

Artículo 3º — Para la presidencia y dirección de las sesiones previas, para la adopción de las medidas que este acto demande, queda nombrada la señora Crescencia B. de Garrigós.

Artículo 4º — Instalada que sea la sociedad, procederá a hacer los nombramientos de presidenta y demás conforme a su reglamento; y se librarán las respectivas órdenes por el ministerio competente para que se pongan a su disposición los establecimientos que le están encomendados. La Sociedad dará una atención preferente al restablecimiento de la Casa de Expósitos y de las escuelas de niñas proponiendo al gobierno cuanto juzgue necesario.

Artículo 5º — La Sociedad se compondrá de un número determinado de miembros y sin perjuicio de las propuestas que después de su instalación podrá hacer de conformidad con su reglamento quedan, nombradas para componerlas hoy, las siguientes señoras: Crescencia

B. de Garrigós, María S. de Mendeville, Isabel C. de Luca; Justa F. de Sanchez; Tomasa Velez Sarsfield; Manuea G. de Calzadilla; Josefa D. de Calvo; Pilar S. de Guido; Estanislada A. de Anchorena; Martina M. de Llavallol, Magdalena B. de Fonseca; Dorotea I. de Nazar; Pastora S. de Cárdenas, y Estanislada C. de Gutierrez.

Artículo 6° - Comuníquese, publíquese y dese al Registro Oficial.

Vicente López  
Valentín Alsina

#### *Sucursal de la Casa de Expósitos fundada en 1901*

El generoso aporte de María S. de Mendeville, que ofreció ocuparse de la reapertura de la casa de Expósitos, permitió a la S. de Beneficencia reabrir la, contando con un presupuesto de \$ 49.000 que el gobierno ofreció.

El primitivo asilo perfila ya su imagen hospitalaria. En Setiembre de 1854 se produce un hecho importante, el gobierno autoriza a la Sociedad a entregar a familias, para su adopción, niños expósitos de más de dos años de edad.

En 1855 se mencionan la responsabilidad y tareas del médico y desde 1870 existen estadísticas de morbilidad. La Casa constaba entonces de una sala de primera infancia, otra de segunda y un consultorio externo para atender los niños expósitos al cuidado de nodrizas externas.

En 1873 la Institución se traslada a Montes de Oca 70, prácticamente su actual emplazamiento. Comenzó con dos salas de lactantes (sanos y enfermos), dos de 2da. infancia, una de oftalmología y una para afecciones cutáneas y sífilis.

En 1886, la capacidad estaba sobrepasada con 1.400 expósitos y se habilitó un anexo en la calle Bolívar entre Cochabamba y San Juan destinado a niños con enfermedades infectocontagiosas. Sólo funcionó hasta 1890.

Debido a la creciente gravedad de las enfermedades infectocontagiosas se debió clausurar el torno en 1891. La reforma sigue su curso y se aplica un nuevo reglamento interno. La imagen de la Casa a partir de entonces comienza a mostrar lo que llegaría a ser.

Este reglamento afectó a la Sociedad de Beneficencia que consideró disminuídas sus prerrogativas. Por tal motivo eleva una carta al ministro del Interior con fecha 18 de Junio de 1891. Valiente y realista obliga al gobierno a dar marcha atrás. No acepta la renuncia y autoriza a la Sociedad a sugerir lo que sea conveniente. Esclarecida la situación se eleva un presupuesto de 129.000 \$. En 1893 se funda el sanatorio Marítimo de Mar del Plata para niños débiles y se proyecta una nueva casa de expósitos donde estaba el asilo del Buen Pastor en Vieytes 555. La Casa seguía dando déficit no obstante no haberse realizado las reformas. El personal aumentaba y los niños internos y externos también.

En 1900, cuando el déficit de la Institución era mayor Angel M. Centeno sucede en la dirección a Juan Bosch. Anteriormente habían ocupado la dirección Manuel Blancas y Juan A. Argerich.

El nuevo director propone inmediatamente una serie de medidas imprescindibles. Se atendieron todas sus sugerencias y se elevaron al Congreso las que debían tener carácter permanente. Ellas decían:

"De las investigaciones practicadas, antecedentes recogidos y datos suministrados por el personal directivo de la Casa de Expósitos, pueden darse como plenamente comprobados los siguientes hechos que han servido de base a las medidas que más adelante propone esta subcomisión:

- a) El número de niños expósitos anualmente aumenta en proporciones tales que necesariamente tiene que persuadirse el menos avisado, que la Casa Expósitos es hoy un hospicio creado no para cubrir necesidades de orden moral y material sino que hoy puede en verdad afirmarse que es aquél centro de abusos y hasta de especulación mercantil. Baste recordar que el número de niños entregados a la cuna el año 1899 es de 1580. Que el total de niños expósitos atendidos por la Sociedad de Beneficencia en el mismo año, fué de 4086, y que el presupuesto anual de gastos no puede ser menor de \$ 700.000.
- b) Que el 80 % de los niños entregados son llevados por personas extrañas, sin parentesco ni vinculaciones, siendo perfectamente conocidas diez o doce parteras como grandes proveedoras de niños al establecimiento.

- c) Que las pocas madres que llevan sus hijos arguyen como única razón para el abandono, la dificultad de encontrar trabajo teniendo que amamantar a su hijo.
- d) Que son absolutamente ineficaces las consideraciones de orden moral hechas por las Hermanas de Caridad a las madres para que no abandonen a su hijo.
- e) Que es frecuente que personas de posición social acompañen a las madres en sus propios carruajes a dejar a sus hijos en la cuna para que libres de éste puedan colocarse en sus casas de ama de leche.
- f) Que es frecuente el caso de madres que llevan cada año un hijo a la cuna, conociéndose el caso de una que tenga hasta cinco a un mismo tiempo; otras que los llevan mientras hacen viajes a Europa; otras que lo llevan de menor edad para que se los críe y retiran los que ya le han sido criados en la misma casa cuando éstos pueden serles útiles para las necesidades domésticas.
- g) Que es conocidísimo el siguiente negocio: parteras que tienen casa de maternidad, que cobran pensión por la permanencia de la madre antes del parto; honorarios en el parto y asistencia; comisión por llevar el niño a la cuna; comisión por colocar la madre de ama y comisión por rescatar al niño, aprovechando en estos casos haber dado datos falsos a la oficina de recepción; y en consecuencia para volver a sacar el niño, la madre necesita imprescindiblemente de la partera que lo llevó.
- h) Que en los últimos diez años, la estadística policial solo arroja término medio, de siete infanticidios anuales.
- i) Que por los datos que esta subcomisión ha recibido de personas experimentadas y que le merecen entero crédito, se puede calcular que para un infanticidio se producen de 12 a 15 fetos para cuyo crimen es inútil la Casa de Expósitos.
- j) Que dado el número de amas que utiliza la Sociedad de Beneficencia para criar a los niños expósitos, existe la material imposibilidad de encontrar amas que reúnan las condiciones necesarias, debiendo utilizar las que se pre-

sentan y que no sean un peligro inmediato para el niño. Contra esta imposibilidad son ineficaces e inútiles los laudables esfuerzos de la Sociedad de Beneficencia y del personal tanto técnico como administrativo de las diversas casas.

- k) Que es igualmente antihigiénica y hasta peligrosa la segunda crianza de los niños entregados a las llamadas amas.

Las circunstancias sociales de 70 años atrás que motivaron a Segurola para redactar el primer reglamento de la casa no solamente persistían sino que daban ocasión a las madres a hacer un mal uso de la institución desvirtuando el auténtico servicio de asistencia social por el que fue creado.

Este trabajo dio su fruto: un reglamento que con pequeñas variantes rigió hasta los últimos años.

El aumento de niños expósitos lleva a la Sociedad de Beneficencia de la Capital a fundar una sucursal de la Casa: el Asilo General Martín Rodríguez el 27 de Diciembre de 1901, que funcionó en un edificio destinado para inmigrantes en la ciudad de Mercedes (Bs.As.).

## DECRETO

Vista la Solicitud de la Sociedad de Beneficencia de la Capital motivada por el considerable aumento de niños que ingresan a la Casa de Expósitos, y la imposibilidad en que se encuentra para ensanchar el establecimiento de que actualmente dispone a fin de asilarlos; teniendo presente por otra parte que el edificio destinado para inmigrantes en Mercedes de Buenos Aires se halla desocupado y que no llenarían los objetos propuestos los otros locales que indica la Dirección de Inmigrantes en su precedente informe.

El Presidente de la República resuelve poner a disposición de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, el edificio que, para alojamiento de inmigrantes posee en Mercedes de Buenos Aires, a fin de que aquella pueda ocuparlo como asilo de niño expósitos.

Hágase saber en respuesta, manifestando al mismo tiempo, que en caso de necesitarlo en adelante el Gobierno para algún servicio de los directamente a su cargo, la Sociedad de Beneficencia deberá devolverlo dentro de los sesenta días del aviso que se le diera.

Comuníquese, etc.

Roca  
Emilio Civit

En 1901 la población infantil (882 internos) estaba distribuida en la Casa Central (Montes de Oca 70); Nueva Casa (Vieytes y Brandsen); Hospital y Asilo Marítimo de Mar del Plata y Asilo de Mercedes. Los edificios mejoraron su aspecto y se instaló luz eléctrica.

En 1903 siguen sumándose los niños expósitos. La mortalidad llegó al 14,66 %. Se creó el servicio de Otorrinolaringología y un gabinete radiológico. Se designa otro médico inspectora, el Dr. Pedro E. Elizalde que llegaría a ser figura relevante en la Casa.

En 1904 se terminan los pabellones de difteria y sarampión y se construyen los de tífus y escarlatina en base a legados y donaciones.

En 1905 se instalan 6 incubadoras. Se crea la escuela de enfermeras y otra para niños mayores. La mortalidad asciende a 18,41 %. El Dr. Centeno la atribuye a las pésimas condiciones en que llegan los niños al hospital.

En 1906 se habilita la primera sección del pabellón de primera infancia. Se inauguran cocinas y un pabellón de autopsias con su laboratorio. Se comienza a construir la 2da. sección del pabellón que constaría de 4 salas generales con 24 cunas y 12 camas de ama cada una; 4 costureros; 4 galerías para amamantar; 2 grandes comedores, 2 colchonerías y salas de curaciones.

La capacidad total de la Casa llega a 286 camas de niños y 85 amas internas.

En 1908 se amplía la casa Central con una finca lindante. Se crea el laboratorio de Alimentación.

En 1909 se construye el frente, con donaciones de Jockey Club, un pabellón para oficinas, consultorios externos, habitaciones para médicos internos y practicantes y salas de enfermos.

Las inspectoras de Vieytes consideran que la triste situación de los internados desnaturaliza el objeto por el que se creó la Casa que se convirtió en "hospital, asilo, colegio y hotel".

En 1911 se separan la Sociedad y las Defensorías de menores y la primera dispone a partir de entonces, de todos los menores aislados lo que permite colocar los niños con mayor rapidez.

La obra de reconstrucción, iniciada 7 años antes, insumieron \$1.150.000; 850.000 de donaciones, 150.000 votados por el Congreso y 130.000 de jugadas extraordinarias de la Lotería y pequeñas economías.

En 1912 se termina el pabellón de inter-

nos y se inicia la Capilla. No obstante, las hermanas del Huerto hacía ya muchos años que estaban integradas a la Institución. Desde 1860 dedicaron su atención a los niños expósitos, es decir que conocieron todas las actividades y pasaron por todo el proceso de transformación del actual Hospital de Pediatría.

En 1913 se informa el retiro de los niños que tienen las amas para su mejor atención en los establecimientos con el objeto de reducir la mortalidad. Ello no ocurre con el concepto actual le encontramos lógico, pues si bien recibían mejor atención médica en los institutos, se veían privados de afecto y contacto personal, que daría prestigio a la colocación familiar y rompía la relación madre-hijo que antes aunque imperfecta existía.

En 1914 se inaugura la capilla y la Sala de Incubadoras para 9 niños, la más importante de Sud América.

Gran mortalidad (16 %) aumentada por los casos de sífilis congénita.

Entre 1915 y 1919 se inauguran nuevos consultorios externos, descendiendo la mortalidad al 9,19 %, se confeccionan listas para dar nombre a quien no lo tiene, aumenta la actividad en los consultorios externos (42.829 consultas anuales) se crea una "Gota de leche" que la brinda a hijos de indigentes; aumenta la internación de particulares, la capacidad de la sucursal Vieytes 555 aumenta en 120 camas, donde se siguen internando los expósitos que se retiran de la colocación externa.

En 1920 se jubila el Prof. Dr. Angel Centeno, después de 36 años consagrados a los expósitos.

La reseña efectuada nos habla por sí sola de la ímproba tarea que desarrolló y de las posibilidades que dejó abiertas a sus sucesores. Lo sigue en el cargo el Dr. Daniel J. Cranwell, Jefe de Cirugía desde hacía varios años.

Por esa época Pedro E. de Elizalde y Angel Greco son nombrados Jefes de Servicio y Adolfo Giussani en Consultorio Externo.

En 1922 surge un conflicto entre el Médico General de Vieytes Dr. Madrid Paez y el Director Daniel Granwell. Madrid pedía un pabellón aludiendo que las condiciones de higiene de las amas no eran adecuadas para los niños y su alimentación deficiente. Granwell sostuvo lo contrario; pensando con sensibilidad futura que ningún asilo, por mejor que sea, reemplaza el regazo materno y el calor del hogar. Se remite el fallo a la experien-

cia y se ensaya este Hogar. La mortalidad vuelve a subir (14.24 %).

El director lucha con la falta de nodrizas y propicia, adelantándose a la época, suprimir las mercenarias y dedicarse con más atención a la alimentación, artificial. Sin duda Daniel J. Cranwell fue además de un gran cirujano un verdadero precursor de la puericultura moderna. En 1923 ocupa la Dirección el Dr. Julio Paz quien propicia la mayor permanencia de los niños con sus amas. Se evitaría así el hacinamiento en los asilos y no sería gravoso. El anexo de la calle Vieytes se separa definitivamente pasando a llamarse "Instituto de Asistencia Infantil Mercedes de Lasala y Riglos". José María Jorge es nombrado Jefe de Cirugía.

1924 es un año de duelo para la Casa pues fallece su ex-director el Prof. Angel Centeno, propulsor de la Casa y figura cumbre de la Pediatría Argentina.

En 1926 se inaugura un nuevo pabellón de Cirugía y se crea el Servicio de Neurología. En el Asilo de Mercedes se hace una vacunación general contra la difteria, tarea muy importante en esos años, que se encomienda al Dr. Pascual R. Cervini, agregado entonces al Servicio de Pedro de Elizalde y que llegaría a ser Profesor Titular de Pediatría de la Facultad de Medicina de Bs.As.

En 1927 se registra una alarmante mortalidad, 21,52 %.

Un año después se jubila el Dr. Julio Paz y lo reemplaza en la dirección el Dr. Samuel Madrid Páez, de larga actuación.

Entre 1930 y 1933 se advierte un descenso de la mortalidad, se habilita el nuevo servicio de Cirugía, aumenta el número de camas de internación y el número de consultas externas anuales que llega a 115.000. El jefe de Cirugía es Marcelo Gamboa.

En 1934 revista como agregado al Servicio de Pedro de Elizalde el Dr. Raúl P. Beranger.

### TERCERA ETAPA (1936-1979)

En 1936 por fallecimiento del director Samuel Madrid Páez ocupa la Dirección de la Casa Pedro de Elizalde. En el discurso de asunción del cargo expuso con claridad y amplio criterio el programa proyectado con la vista puesta en el futuro y que llevó a cabo gracias a su talento y dedicación. Sus palabras fueron: "Deseo, como Director, que la Casa de Expósitos llegue a ser mucho más de

lo que actualmente es, anhelo verla convertida en una organización de asistencia la primera infancia completa, moderna en su orientación y en sus instalaciones, donde además se haga obra hospitalaria, se investigue y se enseñe, y donde se formen futuras generaciones bien preparadas de pediatras y puericultores".

"Pido el apoyo de las señoras Inspectoras para llevar a cabo esta nueva etapa en la evolución de la Casa de Expósitos. La Sociedad de Beneficiencia que reabrió la vieja Casa que fundara Vértiz, cerrada durante la noche de la tiranía y la transformó en la institución magnífica que llegó a ser a principios de este siglo, debe tener la energía para mejorar y perfeccionar su propia obra hasta donde la exijan las circunstancias".

"Ya casi no hay "exposición" de niños; la palabra "expósito" suena como un anacronismo, pero el desamparo y el abandono en que vive una buena parte de nuestra infancia son mayores que en la época de la Colonia y toma formas, aunque menos brutales, más complicadas y moralmente más graves y más difíciles de combatir". "Haciendo honor a su tradición honrosa la Sociedad de Beneficiencia debe encararse con el abandono de la primera infancia en sus características actuales para tratar de cortar en lo posible ese flajelo social y contrarrestar sus efectos, poniendo al servicio de esta cruzada sus grandes recursos y el merecido ascendiente que tiene ante los poderes del estado".

Se suprimen las amas externas de niños de segunda infancia y se adquiere la finca contigua de María Escalada de Velez (llamado Palacio Díaz Velez).

Entre 1937 y 1942 se suceden importantes hechos: es nombrado profesor titular el Dr. Pedro Elizalde. Al mismo tiempo ingresa como académico en la Academia Nacional de Medicina. El Dr. Raúl P. Beranger, dilecto discípulo de Pedro de Elizalde, es nombrado jefe de Servicio. Beranger sería en los próximos años destacada figura de la Casa. Profesor adjunto de Pediatría y Puericultura, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría y años después miembro titular de la Academia Nacional de Medicina como su maestro.

Aparece la revista "Infancia" que fuera durante muchos años órgano oficial de la Asociación Médica y se funda una escuela de enfermeras.

Se inaugura el pabellón "Atucha", con

capacidad para 51 camas, construido con parte del legado de \$ 1.000.000 hecho por Don Florencio Atucha destinado a la asistencia y prevención integral de la tuberculosis infantil.

El número de expósitos que ingresan sigue disminuyendo como consecuencia del mayor número de amas y de obras de asistencia.

Se inaugura el Pabellón de Clínica Epidemiológica con 125 camas y comienza a funcionar el Refugio Maternal para madres sin recursos.

Se obtienen excelentes resultados acelerando la colocación familiar de los expósitos, objetivo permanente de Pedro de Elizalde, lo mismo que la creación del Lactario. Esto se refleja en el descenso de los índices de morbilidad en los pupilos y particulares.

Tan destacada fue la labor de Pedro de Elizalde que no solamente dió un gran impulso a la Casa Cuna sino que trascendió a los centros pediátricos más importantes del país y el extranjero.

A partir de 1944 no se publican las Memorias de la Sociedad de Beneficencia.

Después de la Revolución de 1943 la Casa es intervenida pasando a depender de la Dirección Nacional de Asistencia Social, luego del Ministerio de Trabajo y Previsión y posteriormente del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública.

El Director Pedro de Elizalde se jubiló en 1946. Le sucedió Eugenio Zucal. Se inauguró un Pabellón para consultorios Externos y se dió a la administración y al Servicio Social la magnitud propia de una Institución que había alcanzado un desarrollo relacionado con la gran urbe a la que entonces pertenecía. Pedro de Elizalde así lo había comprendido y fue él quien le dió el giro hacia las nuevas concepciones hospitalarias. El desarrollo del país y el progreso en general, han permitido a la que fuera Casa Cuna ampliar una tarea que fue primordial en otra época, adquiriendo nuevas responsabilidades en que se fueron completando la visión de sus pioneros con la inquietud de sus realizadores y el perfeccionamiento de la Ciencia y los sistemas.

En 1954 se creó la Cátedra Oficial de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires (hoy tercera cátedra) a cuyo frente estuvo el profesor Dr. Pascual R. Cervini, discípulo de Elizalde y quinto profesor titular de la asignatura. La Casa Cuna alcanza en esta instancia la trascendencia

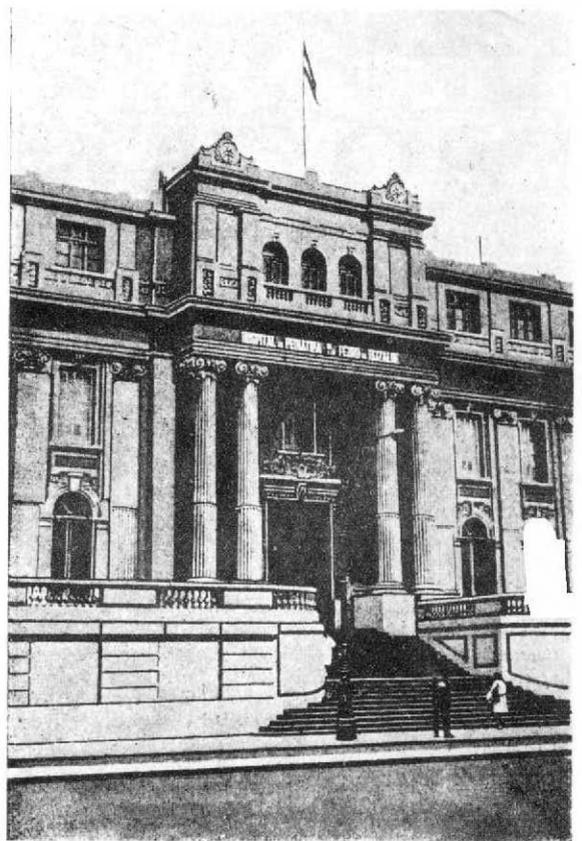


Figura 5

de un centro de formación y docencia.

Lo demás es historia reciente. Los vaivenes de la política, de la evolución social y de los problemas económicos estremecen los muros de esta Institución, fragua de hombres presentes y futuros.

En 1955 Raúl P. Beranger es nombrado Director y en 1956 se hace cargo de la Cátedra de Pediatría como Profesor titular interino.

En 1957 Felipe de Elizalde, hijo del maestro, es nombrado Profesor Titular de la tercera cátedra, cargo que abandona en 1962 para hacerse cargo de la primera cátedra en el Htal. de Clínicas José de San Martín, por jubilación del profesor Garrahan.

Entre 1962 y 1964 la Cátedra es ocupada interinamente por los profesores José R. Vasquez, Enrique Sujoy y Oscar R. Turró.

Entre 1964 y 1972 es Profesor Titular José María Albores quien se retira para hacerse cargo de la 1a. Cátedra en el Htal. de Clínicas José de San Martín por Jubilación de Felipe de Elizalde.

Desde el 13 de Noviembre de 1972, Angel E. Cedrato ocupa el Profesorado Titular.

En el campo administrativo y de organización hospitalaria es en junio de 1961 cuando la Casa Cuna entra definitivamente dentro de la concepción de hospital moderno al hacerse cargo de la Dirección el Dr. Roberto M. Ceruti. En 1962 por decreto del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública, se le da oficialmente el nombre de Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde" como justiciero homenaje a quien fuera un maestro de la pediatría argentina y quien le diera a la Casa proyección social, asistencial y docente, haciendo trascender su labor a los centros pediátricos más importantes del país y del extranjero.

Desde el 1° de Agosto de 1963 el Hospital pasa a la órbita de la Municipalidad de Buenos Aires.

En estos últimos 16 años ha funcionado un hospital pediátrico con una concepción de moderna empresa de salud. Asiste hoy en sus 440 camas 9.000 niños por año; atiende 250.000 consultas ambulatorias anuales y es un activo centro de formación e investigación pediátricas.

La dedicación de sus profesionales identificándose con el lema de la Sociedad Argentina de Pediatría "Por un niño sano en un mundo mejor", es el permanente homenaje de una Institución en pro de nuestra infancia en el Año Internacional del Niño y la Familia, recientemente concluido.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 **Alonso, A.E.**  
Nociones sobre el cuidado de los niños, aparecidas en el Semanario de Agricultura, Industria y Comercio en los años 1802 a 1807.  
Infancia, 1940, 4:185.
- 2 **Alonso, A.E.**  
Apuntes sobre la historia de la Casa de Expósitos en la América Española.  
Infancia, 1941, 5:147.
- 3 **Alonso, A.E.**  
Aspectos de la asistencia infantil en América antes de la Conquista Española.  
Infancia, 1941, 5:147.
- 4 **Alonso, A.E.**  
Saturnino Segurola en la Dirección de la Casa de Expósitos.  
Infancia, 1943, 7:60.
- 5 **Alonso, A.E.**  
Fundación de la Casa de Expósitos.  
Publicaciones de la Cátedra de Historia de Medicina, 1938, 1:199.
- 6 **Alonso, A.E.**  
La Casa de Expósitos durante la época colonial. 6° Congreso Nacional de Medicina. Actas y Trabajos. Rosario, 1938, IV:1266.
- 7 **Alonso, A.E.**  
Fundación de la Casa de Huérfanos.  
Infancia, 1942, VI:45.
- 8 **Bellora, A.**  
Comunicación personal. Datos inéditos.
- 9 **Bellora, A.**  
Historia de la Casa Cuna "Eva Perón".  
Biblioteca Fac. de Medicina, Bs.As., 1955.
- 10 **Ceruti, R.M. y Rozada, J.R.**  
¿Pueden reestructurarse viejos establecimientos asistenciales? Nuestra experiencia en Casa Cuna.  
Pediat. Panam. Núm. Aniv. Esp., 1964, 6.
- 11 **Elizalde, Pedro de**  
Historia de la Casa de Expósitos.  
Arch. Argent. Pediatría, Buenos Aires.
- 12 **Puga, T.F.**  
1779 Casa de Expósitos ... 1946 Casa Cuna ... 1961 Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde".  
Pediat. Panam. Núm. Aniv. Esp., 1964.
- 13 **Puga, T.F.**  
Apuntes para la historia del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde. Primera etapa 1779-1838.  
Semana Médica (Ed. Pediatría), 141:1503, 1972.
- 14 **Puga, T.F.**  
Apuntes para la historia del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde. Segunda etapa Soc. Arg. de Historia de la Medicina, 1973
- 15 **Scavuzzo, F.C.**  
Dr. Pedro de Elizalde: Un maestro de la Pediatría.  
Pediat. Panam. Núm. Aniv. Esp., 1964.
- 16 **Sociedad de Beneficencia de la Capital.**  
Album Histórico 1823-1910.  
Archivo Hosp. de Niños Pedro de Elizalde.
- 17 **Sociedad de Beneficencia de la Capital.**  
Su origen y su desenvolvimiento 1823-1910  
Dos tomos. Tall. Gráfico Asilo de Huérfanos, 1923.

## RECORDANDO A NOEL H. SBARRA

Dr. Marcos Cusminsky

\* PALABRAS EN EL HOMENAJE TRIBUTADO AL DR. NOEL H. SBARRA el 28 de Abril de 1979.

\*\* DIRECTOR DEL HOSPITAL ZONAL ESPECIALIZADO "DR. NOEL H. SBARRA" (ex-CASA CUNA).

*Adhesión de S.A.P*



Hace ya cinco años que no está el Dr. Noel H. Sbarra entre nosotros. Su ausencia física y espiritual nos ha dejado huérfanos de su aliento, que sólo podemos recuperarlo cuando lo recordamos en toda su dimensión de médico enamorado de su tarea que lo llevó a descubrir campos del conocimiento y aplicación a los que dedicó su vida entera.

Recorre la vida del Dr. Sbarra nos significa ahora volver a encontrarlo, a veces, a descubrirlo en el ejercicio de labores a las que lo sabíamos entregado sin imaginar, cuando estaba a nuestro lado, el venero de sabiduría juiciosa y de pasión argentina que las iluminaba.

Si la riqueza de su vida espiritual nos asombró desde que lo conocimos, sólo ahora podemos reconocer las motivaciones profundas que nos acercaron a él y nos llevaron a seguirlo en su tesonera acción.

Conocí a Sbarra siendo yo adolescente, un púber casi. Su amor a nuestra ciudad, a su gente y a sus instituciones me acercaron a él. Recuerdo que estábamos en la Universidad Popular Alejandro Korn - de la cual Sbarra fue durante un período miembro de su Consejo Directivo - con nues-

tra siempre querida amiga la Profesora Amelia Sánchez Garrido haciendo teatro de títeres.

Allí llegó un día Noel para descubrir, ante nuestro asombro, las posibilidades de llegar con los títeres a las gentes sencillas, no sólo para su agrado y diversión; también servirían a sus propósitos de Educación Sanitaria. Y se fue a hacer su campaña con los Títeres, enseñando las normas elementales de higiene a los niños y a las madres campesinas de la Provincia de Buenos Aires. Nunca abandonó su fe en la eficacia de la educación popular ni aún cuando su labor comenzó a cobrar trascendencia dentro de un marco más amplio del quehacer profesional y ciudadano.

Todo cuanto este médico platense hizo, significó siempre innovación y cambio. En estos momentos en que organismos nacionales e internacionales están poniendo énfasis en programas de medicina rural y tratando de descubrir nuevos esquemas de atención médica por medio de una medicina simplificada, los trabajos precursores en nuestro ambiente del Dr. Sbarra cobran significativa vigencia.

Entre los años 1943 a 1945 fue Jefe de La Misión médico-social del Instituto Autárquico de Colonización de la Provincia. Es esta época data su pasaje fugaz por la Cárcel de Tres Arroyos, conjuntamente con el Ing. Andrés Ringuelet por disposición del comisario de turno por intentar vacunar contra la difteria y tétanos a los niños de las escuelas de ese pueblo.

Algunos de los resultados resumidos de su actuación figuran en los Anales del Séptimo Congreso Nacional de Medicina del Año 1947, entre los cuales vale la pena siquiera recordar sus títulos: Colonización y Asistencia Médico-Social en los Distritos Rurales; Importancia de la Obra Social y

Médico-Social en el Trabajo Rural presentado en el I Congreso Argentino de Medicina del Trabajo; y tres ponencias presentadas al Primer Congreso Nacional de Higiene y Medicina Social realizado en junio de 1948 que tratan sobre provisión de agua, provisión de leche y vivienda rural. Ya estaba entonces apuntando el paso de las pautas de la higiene individual hacia los problemas sociales de los núcleos campesinos, aspectos que no habrían de abandonar y que le inspiran sus artículos sobre "El Médico va a la Chacra", en colaboración con el Dr. Alberto Zambosco y también la temática de sus dos libros de investigación histórica "Historia de las Aguadas y los Molinos" e "Historia del Alabrado en la Argentina", obras únicas y fundamentales para el conocimiento de nuestro campo y justicieramente premiada la primera de ellas, por la Dirección General de Cultura del Ministerio de Educación de la Nación en el año 1961, en la Categoría correspondiente a Historia, Arqueología y Etnología.

Seguramente la vetusta estructura sanitaria clamaba - y lo sigue clamando todavía por soluciones técnicas - de carácter médico o no - tendientes a preservar la salud de la comunidad, cuando el Dr. Sbarra se hace cargo de la Dirección ad-honorem- como de tantas y muchas otras lo fue - de la Revista de Salud Pública de la Provincia de Buenos Aires donde, en su presentación, nos habla de la necesidad de un cambio de actitud mental del médico: "...Pensar en términos de salud y no de enfermedad, actuar en términos de colectividad y no de individuo" - y nos dice también - "...que las actividades sanitarias (colectivas) y la medicina clínica individual curativa y preventiva, no están en modo alguno contrapuestos, sino que se incluyen mutuamente para la consecución de una alta finalidad; la protección, fomento y recuperación de la salud". Fácilmente se advierte que todas ellas constituyen esencialmente funciones de responsabilidad social. Por consiguiente, como lo sostenía Sbarra, debe aceptarse definitivamente que la medicina es una ciencia social representando sólo un eslabón de la larga cadena de organismos encargados del bienestar del individuo y la comunidad.

Los catorce números que dirigió de la Revista de Salud Pública de la Provincia de

Buenos Aires constituyen en nuestro país el primer intento sistemático de bibliografía nacional sobre salud pública.

Concomitante y posteriormente dirigió el Boletín de la Asociación Argentina de Salud Pública y los Cuadernos de Salud Pública, órgano este último de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Buenos Aires. Pero también dirigió y dio vida a otras muchas publicaciones periódicas: la Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata, la Hoja de la Casa Cuna, el Educador Sanitario, Quirón.

De su gestión como Director-Interventor de la Escuela de Bellas Artes de la Universidad quedan aún voces de sincero recuerdo. Impuso allí una disciplina de trabajo y conformó un equipo de alumnos, egresados, docentes y no docentes. Epoca floreciente entre los distintos estamentos en el que supo ser el nexo entre las diferencias.

Al frente de LR-11 la emisora universitaria, puso énfasis en la difusión de programas de extensión cultural y en la prosecución de las tareas de registro del archivo de la palabra.

Los alumnos del Colegio Nacional conocieron junto al temor que inspiraba su sentido de disciplina, el aprecio que despertaba en él un temprano sentido de responsabilidad en los adolescentes, a los que apoyaba y distinguía.

Sin lugar a dudas su pasión por lo argentino está volcado de manera más directa en los 25 números de la Revista de la Universidad de La Plata, que denotan su amor por la Institución en la cual hizo sus estudios desde la Escuela Anexa hasta la Facultad de Ciencias Médicas donde se graduó. En esta Revista - orgullo de la Universidad Platense - se analizaron los temas más trascendentes y componen, en su conjunto, verdaderos textos de la realidad argentina. Así lo demuestran algunos de los títulos publicados: El proceso de Modernización de la Argentina; Cultura de Masas y Cultura de Elite; Humanismo Clásico y Nuevo Humanismo; La Juventud Actual en una Sociedad de Cambio; El Hombre y la Ciudad; y el último, editado después de su fallecimiento, sobre Las Industrias en la Argentina. Enriquecía la revista con la difusión de trabajos de artistas plásticos y la inclusión de fotos de distintos lugares de su querida ciudad de La Plata.

Su honestidad como Director de tan im-

portantes expresiones de la cultura nacional se reflejan en todas las ideologías y que aparecen en el número 23 con referencia a dos artículos contenidos en la misma: "La Revista de la Universidad - dice conservando su total independencia de juicio - acoge en sus páginas tales expresiones suscitadoras de polémicas respetando la libre expresión de las ideas, que es consustancial de una publicación de esta índole y hace a la esencia misma de la Universidad".

Como en todas las publicaciones que dirigió resumía en él toda la estructura técnico-administrativa que hacía posible la aparición de la revista, desde la reiteración ante las autoridades para la obtención de fondos; la elección del tema y de los colaboradores; el seguimiento incansable a los autores, en forma oral o escrita para que los artículos estuviesen en término; su lectura y corrección de acuerdo con el plan trazado; la visita periódica a la imprenta para supervisar la perfecta impresión y la distribución, muchas veces hecha por él mismo, casa por casa.

Su paso por la Dirección de todas estas publicaciones llevan el sello de su inconfundible personalidad y de su versátil, pero profunda cultura. Es así como por ejemplo en el Cuaderno de Salud Pública N° 3, nos encontramos en la sección titulada Historia de la Sanidad Argentina, que recogía el producto de su pluma, una página sobre el Centenario de las aguas corrientes en Buenos Aires y en hojas más adelante en la sección Medicina y Arte - también de su pluma - un artículo sobre el Bocio de Susana Fourment, a propósito de un cuadro de Rubens.

Al recorrer las hojas de estas publicaciones y llegar a los cuadernillos finales de cada una de ellas, a los que titulaba Anaquel; ex Cathedra; Universitas o Bajo el Signo del Unicornio, se descubre nuevamente el humor y la gracia de Noel, eco de la bohemia estudiantil a la que tanto amó y a la que dedicó pegadizas cuartetas que fueron cantadas durante largos años en la ciudad.

Sin lugar a dudas quedan una serie de publicaciones hoy muy difíciles de hallar, donde el Dr. Sbarra participó activísimamente en su confección y en muchas de las cuales sólo figuran sus iniciales.

Esta diversidad de acciones no le impidió profundizar en problemas médicos fundamentales que merecieron en su momento el otorgamiento de dos premios muy valiosos

en el ámbito nacional.

El primero de ellos, Premio "Fernando Schweitzer" le fue entregado en 1950 por su trabajo "La exploración del desarrollo evolutivo en niños de primera infancia y fue realizado en colaboración con el Dr. Enrique Falabella.

El segundo, discernido con motivo del Segundo Congreso Argentino de Nutrición y que lleva el nombre de premio "Boris Rothman", le fue concedido por su trabajo "Operación Los Hornos. Encuesta alimentaria familiar, económica, social y cultural en un barrio suburbano de La Plata", efectuado conjuntamente con las nutricionistas Silvia Gagnetan y Carlota Sarli.

De su acción como médico pediatra, de su tarea como educador, de sus trabajos como Director de órganos especializados, extrae Sbarra una valiosa experiencia que lo lleva a enfocar los problemas médico-asistenciales con una nueva dimensión: para entender el difícil complejo de salud-enfermedad se requiere el concurso de todas las ciencias del hombre. Una concepción antropológica del hombre. Con esta idea organiza en 1969 con el Departamento de Graduados - de la Facultad de Ciencias Médicas - sobre La Medicina como ciencia social. Y no es casual que este ciclo lo realice en el ámbito físico de la Casa Cuna, institución platense a la que dedicó lo mejor de su espíritu y de su aptitud de médico pediatra.

Para el Dr. Sbarra nunca hubo tarea pequeña ni especulaciones que no pudieran plasmarse en acciones. Gran parte de las teorías de organización hospitalaria, bosquejadas en la Revista de Salud por él dirigida, tienen su manifestación concreta en la obra que desarrolló al frente de la Casa Cuna.

Ningún detalle escapó a su afán de convertirla en un modelo de institución. Así, desde noviembre de 1943 - nótese nuevamente por la fecha su labor pionera - en que asume sus tareas como médico de la Casa Cuna, deja registradas en estadísticas ejemplares los costos por unidad de la atención de niños desvalidos. Al frente de la institución transforma la concepción de asilo de niños abandonados, en otra de un organismo viviente que atiende íntegramente la problemática del niño sin hogar. Aquí vuelca sus esfuerzos diarios en 27 años de labor, dedicados al bien común y que tiene su expresión en la cantidad de niños que han pasado por ella.

No es jactancia del actual Director sostener una vez más que la institución ha despertado el respeto y el reconocimiento de méritos excepcionales, por su organización y alcance social, de parte de la comunidad local nacional e internacional. Y no es jactancia porque todo ello es la resultante de la acción ejemplar de cinco lustros de la labor del Dr. Sbarra.

No tengo pudor en afirmar que al asumir la Dirección de esta institución por sugerencia suya, hace ya nueve años, tuve miedo de proseguir la obra y recibir, en forma negativa, el impacto de su fuerte personalidad. Reconozco que me equivoqué. Frente al sucesor fue un certero guía y un apoyo sincero y total, actitud que pocas veces se ha dado en nuestra profesión.

Es por ello que, a medida que la moderna tecnología médica - que muy pocas veces tiene en cuenta la concepción antropológica del hombre- va ocupando más y más el tiempo y la mente de los jóvenes, la figura de Sbarra cobra en nuestro ambiente caracteres nítidos de arquetipo en el que querríamos ver plasmadas las futuras generaciones, con su amplitud de ideas, su desinterés y pasión por todo aquello que significa elevar la condición humana.

Permítaseme hablar en estas últimas frases del Dr. Noel H. Sbarra cicerone de la ciudad de La Plata y del Dr. Noel H. Sbarra como amigo. No sería aventurado decir que durante 30 años o más no pasó por esta ciudad persona alguna de intereses médicos, culturales y artísticos que no hubiera disfrutado de su conversación amable y veraz. Para él la ciudad de La Plata -su ciudad tantas veces caminada a lo largo y a lo ancho- era merecedora de hacerla conocer por los visitantes que supieran apreciarla.

He dicho ya antes que siendo adolescente conocí a Sbarra. Ya adulto, nuestros vínculos se fueron estrechando en función de intereses comunes y de sueños no acabados, sobre una pediatría social, que poco a poco se abre paso en el país.

Amigo de sus amigos, a todos acogía en su mesa donde el diálogo franco se transformaba repentinamente en violenta polémica, no por ello exenta de amor, a la que su mujer trataba venamente de reencauzar por canales más placenteros. Porque a través de toda su vida Sbarra afirmó sus ideales y luchó por sus principios. Su fe en la vida fue su vida. Y si miró el futuro con la misma

videncia conque se elige el camino presente, pudo decir como otro maestro y médico, Alejandro Korn:

Ya pueden seguir, bajo el viejo  
yugo, los años su caravana,  
Yo, con el signo de la dicha,  
me yergo, ileso, en la batalla.

---

## CANCIONES DE LA BOHEMIA ESTUDIANTIL

### PRIMAVERA ESTUDIANTIL (CANTAR DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA)

*Música de Werner Heymann  
Letra de Noel H. Sbarra.*

#### SOLISTA

En la diestra el vaso todos,  
muchachos para brindar . . .  
Primavera ha llegado  
trayéndonos un cantar:  
el canto de la juventud,  
juventud estudiantil . . .

#### CORO

¡Bendita vida!  
Bohemia querida . . .  
Amores, sueños e ilusión;  
no se te olvida  
porque encendida  
tu llama va en mi corazón.  
Junto a los libros y a los maestros  
es otro hogar la Facultad,  
que nos prepara para la lucha  
puesta la fe en el porvenir;  
pero hoy las aulas quedan vacías  
porque es el día de la juventud.

#### II

Estudiantina  
que en nuestra vida  
se cruzará sólo una vez:  
versos y flores, novias y risas,  
el alma plena de goce va.  
Tal vez mañana, en la lejana  
y triste hora de la vejez,  
te recordemos y así diremos  
cantando por última vez:

¡Bendita vida!  
Bohemia querida . . .  
Olvidarte nunca jamás podré. . . . .

## REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD DEL MEDIO OESTE PARA LA INVESTIVACION PEDIATRICA - U.S.A.

### 1 - Cambios en la presión intracraneana durante hipoxia aguda en cachorros neonatos

T.N.K. Raju, R. Bhat, D. Vidyasagar, Chicago, Illinois.

En 16 perros neonatos se estudiaron la presión intracraneana (controlada vía espacio epidural), la presión sanguínea y los cambios en los gases en sangre durante la inhalación de 5 % O<sub>2</sub>. Los resultados pueden observarse en la tabla (N = 16).

El aumento del 81 % de la presión intracraneana se produjo al primer minuto y del 110 % 2 minutos después de la hipoxia. Sin embargo, a los 5 minutos la presión intracraneana disminuyó a 47 % sobre la línea de base. Todos los cambios fueron significativos (p. 0.05). La caída de la presión intracraneana se acompañó a los 5 minutos de disminución de la presión arterial, sugiriendo esto la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral consecutivo a la hipoxia.

Cuando los datos se agruparon entre animales más jóvenes (15 días, n= 7) y de mayor edad (15 días, n= 9), los cambios en la presión sanguínea por la hipoxia fueron diferentes. En los animales más jóvenes la presión sanguínea se mantuvo por encima de la línea de base a pesar de la hipoxia. El aumento de la presión intracraneana fue mayor y más prolongado en tanto se mantuvo la presión sanguínea sistémica. En animales mayores la presión intracraneana coincidió luego con la disminución de la presión sanguínea. Estos datos sugieren: a) La hipoxia es un potente estímulo para el aumento de la presión intracraneana secundariamente a un probable aumento del flujo sanguíneo cerebral; b) en animales más jóvenes, la falla en la autorregulación puede ser la responsable del marcado y prolongado aumento de la presión intracraneana. Como se ha hecho notar, la presión sanguínea aumentó inmediatamente después de la hipoxia junto con el aumento de la presión intracraneana; c) En todos los animales, la caída posterior de la presión intracraneana paralela a la disminución de la presión sanguínea, sugiere pérdida de la autorregulación consecutiva de la hipoxia.

#### CAMBIOS CONSECUTIVOS A LA HIPOXIA

	Línea de Base	1 min.	2 min.	3 min.	4 min.	5 min.
PO <sub>2</sub> Mg	60.7 ± 6	24.7 ± 3.9	—	—	—	20.9 ± 3.0
Pr. intraer. Cm H <sub>2</sub> O	9.8 ± 1.4	17.6 ± 1.4	20.7 ± 1.6	19 ± 2.4	15.9 ± 1	14.2 ± 1.4
Pr. seng. mm Hg	70 ± 3.6	70 ± 3.6	68.5 ± 4.6	57.7 ± 6.5	55.2 ± 6.7	47.3 ± 5.4

### 2 -- Detección de ATC. Antiplaquetarios utilizando un nuevo método con proteína A y peroxidasa antiperoxidasa (PAP)

D. Tato, J. Carlton, M. Nesbit, J. White, R. Sorenson, W. Krivit, Minneapolis, Minnesota.

La trombocitopenia es un hallazgo frecuente en la práctica pediátrica y generalmente se acepta que es producida por un anticuerpo IgG. La capacidad de detectar plaquetas unidas a IgG como modalidad diagnóstica es fundamental para el manejo y cuidado adecuado de los niños con púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), como así también, otras trombocitopenias autoin-

munes. Hemos modificado nuestro ensayo anterior (Brit. J. Haemat., 37:265, 1977), utilizando proteína A y PAP como Atc. marcados. La IgG unida a las plaquetas es cuantificada mediante microscopía de contraste de fase después de la incubación con PAP, graduada por 100 plaquetas y expresada como índice reactivo (IR). Los controles (n= 9) tuvieron un IR que osciló entre 0.51 y 0.92 (media 0.69 ± 0.04 SE). Por el contrario, los pacientes con PTI (n= 10), tuvieron un IR entre 1.04 a 1.75 (media 1.44 ± 0.44 SE).

Las otras trombocitopenias inmunitarias (n = 5), presentaron un IR entre 1.22 al 1.82 (media 1.44 ± 0.12 SE. Además, la IgG plaquetaria se evaluó posteriormente mediante absorción con muestras séricas representati-

vas de plaquetas lavadas. Posteriormente a dicha absorción los índices reactivos de los grupos de trombocitopenias inmunológicas cayeron dentro de los valores de control. Estos hallazgos sugieren que nuestro método es aplicable clínicamente en la detección de Atc. antiplaquetarios (IgG) en trombocitopenias inmunitarias y tiene la ventaja sobre otros métodos, de ser rápido, reproducible y de fácil realización.

### 3 — Peroxidación de los lípidos de membrana y hemólisis de los eritrocitos — una posible complicación de la fototerapia. Estudio *in vitro/in vivo*.

*E.M. Ostrea (h), C.A. Fleury, Detroit MI. — U.S.A.*

Puede ocurrir hemólisis de los eritrocitos con fototerapia. Este estudio muestra que éste puede ser secundario a la peroxidación fotodinámica de la membrana lipídica de los eritrocitos. **Método:** eritrocitos de sangre del cordón resuspendidos en un buffer salino (pH = 7.4) fueron expuestos a la luz (100 kwatts/cm<sup>2</sup>/nm) durante 6–18 hs., en presencia de bilirrubina (5–10 mg/dl). Ejemplos protegidos de la luz (a oscuras) sirvieron de control. Después de la fototerapia una pequeña porción de cada ejemplo fue incubada en 20 mM de peróxido de H. Se midieron: 1) pre y post Hto. (para hemólisis); 2) Reactancia y diene conjugación con ácido tiobarbitúrico (ATB) (para peroxidación de los lípidos) en los ejemplos post-fototerapia y post peróxido. **Resultados:** en 5 experimentos (se muestran los valores promedios), los ejemplos sometidos a la luz demostraron una mayor caída del Hto. (-7.9 vs. -3.9 vol/dl) y post-fototerapia ATB (0.021 vs. 0.007 OD/gmHb), diene conjugación (0.046 vs. 0.035 OD/gmHb), post-peróxido ATB (0.050 vs. 0.019 OD/gmHb) y diene conjugación (0.013 vs. 0.067 OD/gmHb), significativamente más elevados comparados con los controles. En forma similar, la sangre extraída a los niños (antes y después de la fototerapia) demostró que aunque el suero mostraba un aumento sustancial de ATB (0.031 a 0.122 OD) y diene conjugación (.306 a .542 OD), no hubo diferencias sustanciales en el ATB, diene conjugación y hemólisis de los eritrocitos. En ambas instancias, el índice de saturación del suero fue bajo (— del 5 %). **Con-**

**clusión:** la fototerapia puede producir hemólisis de los eritrocitos por peroxidación de la membrana lipídica, dado que suficiente bilirrubina (agente fotosensible) está sobre la membrana del eritrocito como lo demuestra un índice de bil/Alb  $\geq 1$ . La falla para probar este fenómeno *in vivo* en los eritrocitos de 2 pacientes sometidos a fototerapia puede estar relacionada con el bajo índice de saturación del suero en los niños. De este modo, el conocimiento de la saturación de seroalbúmina podría ayudar a anticipar la injuria fotodinámica de la membrana del eritrocito en pacientes sometidos a fototerapia.

### 4 — Síndrome de Reyes: Hipocomplementemia relacionada con el estadio clínico

*H.K. Marder, C.F. Strife, J. Forristal, J.S. Partin y J.C. Partin, Cincinnati, O. (Presentado por C.D. West, Cincinnati, O.).*

Se obtuvieron muestras de suero en el período agudo de 31 pacientes con Síndrome de Reyes para medir complemento e inmunocomplejos. Los pacientes con enfermedad en estadio I tuvieron valores de complemento normales. En los estadios II y III la mitad de los pacientes presentaron anomalías en el complemento y en el estadio IV de la enfermedad, 5 de 6 pacientes presentaron alteraciones. Los niveles de complemento de los pacientes en estadio IV estaban significativamente alterados en comparación con el estadio I ( $p < .001$ ), II ( $p < .05$ ) y III ( $p < .05$ ). Aunque los niveles de C1q, C2, C5 y C6 estaban más significativamente disminuidos, sugiriendo la clásica activación en cada caso, algunos sueros mostraban disminución del factor B, properdina, inactivador de C3b y B1H. Los niveles de C4 fueron normales excepto en 1 caso. Los inmunocomplejos circulantes (método de fase sólida C1q) efectuados en 15 pacientes (estadios III y IV) fueron positivos en 5. Excepto 2 sueros que contenían inmunocomplejos los niveles de C3 más factor B (componente proteico) versus inactivador de C3b más B1H (proteínas de control), fueron similares a los encontrados en individuos normales ( $n=0.91$ ). En pacientes con consumición de C3 (nefritis hipocomplementémica), los niveles del componente proteico son inferiores en relación a

las proteínas de control. Dicha relación se cumplió en los 2 sueros conteniendo inmunocomplejos circulantes.

Los niveles más inferiores de componentes del complemento fueron vistos en los pacientes más severamente enfermos. La reducción del multicomplemento excluye la insuficiencia hepática aguda como causa de los niveles bajos de complemento. Los inmunocomplejos circulantes pueden ser una causa posible de hipocomplementemia en algunos pacientes. En otros, la hipocomplementemia puede estar relacionada con hiposíntesis aguda más que con el catabolismo aumentado.

### 5 – Tolerancia a la lactosa (L) y polímeros de glucosa (PG) en los recién nacidos de bajo peso

*R. Cicco, D.R. Brown, I.R. Helzman, Pittsburgh, PA.*

Algunas fórmulas alimentarias para recién nacidos de bajo peso, contienen polímeros de glucosa (PG) como parte de sus carbohidratos. 11 recién nacidos de bajo peso sanos (peso al nacer entre 860–1440 gr, edad gestacional entre 26 y 34 semanas) fueron estudiados con pruebas de tolerancia a la lactosa (PTL) y a polímeros de glucosa (PTPG), para valorar su capacidad para metabolizar los PG. Todos los niños tuvieron una dieta oral a los 6 días de vida y fueron estudiados a los 14–21 días de vida con PTL y PTGP. Se midieron las concentraciones de las sustancias reductoras del plasma e insulina plasmática a–10 (ayuno), 30, 60 y 120 minutos después de la dieta de prueba hidrocarbonada (1.75 g/Kg). Las concentraciones en ayunas de las sustancias reductoras del plasma fueron comparables (PTPG:  $73.3 \text{ mg\%} \pm 5.6$ , media  $\pm$  SEM; PTL:  $75.4 \pm 6.3$ ). Las concentraciones de sustancias reductoras del plasma aumentaron considerablemente con respecto a los valores de ayuno, a los 30 min. (PTPG:  $102.2 \pm 6.8$ ,  $p < 0.01$ ; PTL:  $108.4 \pm 6.2$ ,  $p < 0.01$ ). La concentración de sustancias reductoras plasmáticas no difirió de los valores de ayuno, como así tampoco hubo diferencias de concentración de las mismas entre las 2 pruebas de tolerancia en ninguno de los 4 tiempos. Las áreas por debajo de las curvas de concentración de sustancias reductoras de las pruebas de tolerancia tampoco fueron significativamente diferentes. Las

concentraciones de ayuno de la insulina plasmática fueron comparables (PTPG:  $9.2 \text{ U/ml} \pm 2.1$ ; PTL:  $11.8 \pm 3.5$ ). Aumentaron significativamente sobre los valores de ayuno la PTPG a los 30 min. ( $15.5 \pm 1.9$ ,  $p < 0.05$ ) y la PTL a los 30 min. ( $24.2 \pm 6.2$ ,  $p < 0.01$ ) y 60 min. ( $22.7 \pm 5.8$ ,  $p < 0.01$ ). Las áreas por debajo de las curvas de insulina plasmática fueron significativamente mayores para la PTL (PTPG:  $2.40 \pm 1.89$ ; PTL:  $6.50 \pm 1.78$ ,  $p < 0.05$ ). Los resultados de las sustancias reductoras plasmáticas indican que no hay diferencias en la tolerancia oral de PG y L. Los PG produjeron un aumento menor en la insulina plasmática que la L.

Basándose en el resultado de este estudio, los Pg no se absorben mejor que la L en los recién nacidos de bajo peso y pueden constituir una desventaja si la secreción de insulina observada con la L es fisiológicamente importante.

### 6 – Sucrofagia: Una manifestación desconocida de Giardiasis

*E.A. Cutler, J.F. Sotos, Columbus, Ohio.*

Un niño de 9 años de edad comenzó a comer grandes cantidades de sacarosa. A pesar de la ingesta de 2 a 5 libras diarias de azúcar durante un año y medio y con un ingreso calórico diario superior en 3541 Kcal. a sus requerimientos metabólicos, el niño no tuvo un excesivo aumento de peso ni diarrea. Una evaluación exhaustiva excluyó alteraciones orgánicas y endócrinas. Se excluyeron hipoglucemia e hiperinsulinismo. No se demostraron pérdidas significativas de azúcar por orina o heces ni hipermetabolismo. Las pruebas de tolerancia oral de glucosa (1.75 gr/Kg), prácticamente no demostraron elevación alguna en los niveles de glucosa sanguínea y sustancias reductoras totales. También se excluyeron la malabsorción intestinal (absorción de xilosa, grasa fecal de 72 hs., niveles de vitam. B12, etc.) y alteraciones metabólicas (Aminoácidos urinarios, ácidos orgánicos, lactato y piruvato séricos, etc.). La biopsia de músculo mostró morfología mitocondrial normal. La biopsia de yeyuno reveló giardia lamblia. Los niveles de sacarasa y lactasa intestinales antes del tratamiento fueron normales. Después del tratamiento con quinacrina, las curvas planas de tolerancia a la glucosa y sacarosa retornaron a la

normalidad y desapareció la sucrofagia. Una nueva biopsia no reveló giardia lamblia. El consumo de O<sub>2</sub> y producción de CO<sub>2</sub> excesivos también se normalizaron después del tratamiento. Los cálculos sugieren consumo de sacarosa por la giardia. Concluimos que la giardia lamblia puede metabolizar grandes cantidades de azúcar, puede producir malabsorción profunda de glucosa y sacarosa sin diarrea y puede originar hábitos alimentarios anómalos.

## 7 – Enfermedad hepática en la hemofilia: ácidos biliares en suero

R.A. Gruppo, F.J. Suchy y W.F. Balistreri, Cincinnati, Ohio (Presentado por B.C. Lampkin, Cinti, Ohio).

En un estudio de la función hepática en pacientes hemofílicos con deficiencia de los factores VIII e IX, se midieron las concentraciones de ácidos biliares en suero (ABS), en ayunas y 2 hs. después de la comida, en 35 pacientes. También se realizaron estudios serológicos simultáneos de transaminasas (T), fosfatasa alcalina, bilirrubina, HBsAg y anti-HBsAg. Los ABS se determinaron por radioinmunoensayo específico para colilglicina (CG) y sulfoconjugados de litocolato (SCLC). 29 pacientes fueron expuestos en forma repetida a un pool de concentrados comerciales; 6 pacientes recibieron plasma de un donante o solamente crioprecipitados. 27 pacientes eran HBsAg (-)/antiHBsAg (+), 2 pacientes fueron en forma persistente (+ de 1 año) HBsAg (+)/antiHBsAg (-), 1 paciente fue HBsAg (+) (1 de 1 año) y 5 pacientes fueron HBsAg (-)/anti-HBsAg (-). 54 % de los pacientes tenían transaminasas anormales. Se observaron ABS en el 83 % de los pacientes. Las anomalías en los ABS no se correlacionaron con las anomalías en las transaminasas. De 6 pacientes con ABS normales, 5 presentaron transaminasas elevadas. Por el contrario, de 13 pacientes con transaminasas normales, 11 tenían ABS elevados. De 3 pacientes con serología HBsAg (+), 1 tenía hepatitis crónica activa severa comprobada clínicamente y por biopsia. Los otros 2 pacientes (sin biopsia) fueron asintomáticos a pesar de un similar aumento desproporcionado de ABS. **Conclusiones:** 1) Los ABS anormales se observan habitualmente en hemofílicos politransfun-

dados, sugiriendo que la disfunción hepática crónica puede ser más común que lo que hasta ahora se ha comprobado; 2) Los valores de ABS no se correlacionan con valores anormales de transaminasas; 3) Creemos que los ABS pueden reflejar la disfunción hepática en forma más precisa que los valores de transaminasas y puede ser de especial valor en el seguimiento de pacientes hemofílicos con alto riesgo de hepatitis.

H. S. Falciglia, U.S.A.

## 8 – Embriopatía alcohólica

Leiber B. Deutch. Med. Wschr., 103: 21, 880 1979. Citado en Medicina Alemana, Jul. 79

En Alemania habrían 6000 mujeres alcohólicas grávidas por año, la mitad de las cuales dan a luz niños dañados con distinta intensidad, presentando una signología característica que constituye el síndrome de "embriopatía alcohólica". Este cuadro consiste en:

- Parto prematuro o Aborto
- Distrofia fetoneonatal (bajo peso para la edad gestacional)
- Mayor incidencia de asfixia al nacer
- Tendencia a la hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia postnatal
- Dismorfias craneofaciales: microcefalia, microftalmía, estrabismo, miopía, ptosis, epicanto, microgenia, displasia nasal, hipertriosis frontal, pabellón auricular descendido, desarrollo incompleto borde superior del helix y a veces, fisura palatina.
- Anomalías de articulaciones de manos y pies con limitación de la motilidad de las articulaciones, displasia de la articulación coxofemoral.
- Atipias de los dermatoglifos
- Hipoplasia ungueal
- Cardiopatías congénitas
- Hemangioma capilar
- Aplasia de una arteria umbilical
- Displasias génito-anales: hipospadia, criptorquidia, tabicamiento de vagina, etc.
- Anomalías cerebrales: microgiria, hipoplasia cerebral, hidrocefalia, agenesia de cuerpo calloso

Simplificando: si bien ninguna de estas anomalías por sí solas, son patognomónicas,

deberá tenerse presente para el diagnóstico de embriopatía alcohólica, la existencia de graves anomalías congénitas ectodérmicas, cerebrales y sensoriales, en hijo de madre que se alcoholiza en los primeros meses de la gestación.

En cuanto a la patogénesis, se acepta que el alcohol es un poderoso tóxico que actúa en la división celular, que pasa fácilmente a través de la placenta y no puede ser metabolizado por el hígado fetal, originando, o bien el aborto, o malformaciones diversas por alteración de la embriogénesis.

Parece estar determinado fehacientemente, que basta la ingestión de medio litro de vino o 6 botellas de cerveza, como dosis de bebidas usuales para provocar el daño con seguridad; cantidades que equivalen a 80 g. de alcohol puro.

Se destaca la importancia de la supresión profiláctica de las bebidas alcohólicas en todas las embarazadas no sólo durante sus primeros 3 meses (riesgo de embriopatía) sino durante todo el embarazo, ya que también perjudica el buen desarrollo del niño en su período fetal.

Insisten los autores que debe llamarse Síndrome de Embriopatía alcohólica y no de Alcoholismo fetal, como lo hacen los autores americanos, dado que el momento de mayor vulnerabilidad por este tóxico está en el período embrionario.

A.R.B

## 9 – La interrupción del embarazo en mujeres alcohólicas

F. Majewski, H. Fischbach y col., *Dtsch. Med. Wschr.*, 103:21, 895 (1979). Citado en *Medicina Alemana*, N° 7, 1979.

Afirman los AA. que es cada vez mayor el número de publicaciones que, desde 1968, se suceden respecto a la acción perniciosa del alcoholismo crónico materno en el desarrollo embriogénico y en la vitalidad fetal.

Las muy graves malformaciones congénitas observadas a nivel ectodérmico, y sobre todo cerebral, con el ineludible retraso físico y mental, sería motivo para que los AA. tomaran la decisión de la interrupción terapéutica del embarazo en estas madres.

Sin embargo, destacan que no todos los casos de alcoholismo materno pueden ser indicaciones absolutas de tal decisión, la que

corresponde más especialmente, en las madres con alcoholismo en su fase crítica y/o en su fase crónica.

A.R.B.

## 10 – Mejoría de la displasia bronco-pulmonar después de la administración de vitamina E

*"Amelioration of bronchopulmonary dysplasia after vitamin E administration"*, R. A. Ehrenkranz, B.N. Bonta, R.C. Ablow, J. B. Warshaw. *N. Engl. J. Med.* 299:564-569, 1978

*"Brochopulmonary dysplasia and vitamin W. H. Northway Jr. N. Engl. J. Med.* 299: 599-601, 1978.

El efecto antioxidante de la Vitamina E parece ser de importancia en la prevención de Fibroplasia Retrolenticular (Johnson et al: *Am.J.Clin.Nutr.* 27: II58, 1974), como también en el mejoramiento de la Displasia Broncopulmonar. Este estudio es un ensayo clínico excelente. Los autores concluyen en que la Displasia Broncopulmonar obedece a varias etiologías en su desarrollo, que la administración parenteral de vitamina E durante la fase aguda de la Enfermedad de Dificultad Respiratoria Idiopática parecería modificar el desarrollo de la Displasia Broncopulmonar. Mientras aguardamos estudios futuros acerca de esta Vitamina en el recién nacido, administramos a modo de profilaxis: 50 Unidades Internacionales por Kg/peso, en todo recién nacido de menos de 32 semanas de gestación que requiera oxígeno en exceso de 40% en nuestra Unidad de Cuidado Intensivo.

H.S. Falciglia, U.S.A.

## 11 – Beneficio de la indometacina en la persistencia del ductus con fallo cardiovascular

*"Indomethacin benefits in PDA infants with cardiopulmonary failure"*, Abraham M. Rudolph. *Annual Meeting of the American Academy of Pediatrics, Pediatric News, Vol. 13, N° 1, 1979.*

*"Indomethacin for patent ductus is effective but not innocuous"*, H.S. Falciglia, *American Federation of Clinical Research, Pediatric News, Vol. 13, N° 1, 1979.*

Nuestra experiencia con Indometacina para la "ligadura farmacológica" del conducto arterioso persistente parece demostrar una vez más la necesidad de intervenir rápidamente, cuando Insuficiencia Cardíaca y Edema Pulmonar asociados a un corto-circuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso compliquen la extubación del recién nacido con Membranas Hyalinas. Indicações para su uso son: 1) fracaso de la terapia anticongestiva, como restricción de flúidos, diuréticos y digitálicos; 2) demostración de un agrandamiento del radio Aurícula izquierda/Aorta; 3) incapacidad de mejora de los gases sanguíneos arteriales debido al edema pulmonar.

La Indometacina, a través de la inhibición de la enzima Prostaglandin-S, produce el cierre del conducto Arterioso, corrige la insuficiencia cardíaca, facilita en muchos casos la terminación de la ventilación mecánica, previniendo quizás el desarrollo de displasia broncopulmonar.

Dos dosis de 0,2 mg/Kg (Indometacina), administradas separadas por un intervalo de 12 horas, por vía oral, a través de una eno por vía endovenosa, producen en 24-48 horas la desaparición del típico soplo cardíaco, así como las demás manifestaciones del conducto arterioso. Complicaciones de esta medicación (reportadas en diferentes centros): Insuficiencia renal de carácter transitorio, hiponatremia, melena, epistaxis, trombocitopenia, leucopenia, anemia, distensión abdominal, aumento de la bilirubina libre, etc.

H.S. Falciglia, U.S.A.

## 12 - Botiquín toxicológico

(Transcripción autorizada)

Pablo A. Croce, María E. Fernández, Ricardo A. Vaccaro y Raúl F. Stimola. Revista "Infancia" - Segunda Epoca, Año 1, N° 1. \*

Sección Toxicología

Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde"

Sección Toxicología

Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde"

Montes de Oca 40 - (1270) Capital Federal

### Introducción

La frecuencia de las intoxicaciones en la práctica pediátrica aumenta sostenidamente desde hace algunos años por múltiples factores: a) Aparición de sustancias químicas, cada vez más activas, tanto en farmacología, como en productos que facilitan las tareas hogareñas, plaguicidas y sustancias de uso industrial, de difícil manejo, en envases y pre-

sentaciones atractivas para los niños. b) Viviendas cada vez más reducidas, con mobiliario elemental que dificulta del depósito de estos productos fuera del alcance de los niños. c) Aumento de las perturbaciones en las relaciones familiares que inestabilizan la conducta del niño, haciéndolo rebelde e impulsivo y por lo tanto propenso a sufrir intoxicaciones o accidentes.

Habitualmente la ingestión, inhalación o contacto con una sustancia extraña por parte del niño, provoca gran alarma familiar y, en oportunidades, significa realmente una importante emergencia médica.

La rapidez y precisión del tratamiento de urgencia de las intoxicaciones agudas severas determina su pronóstico inmediato y alejado. Por ello, es necesario contar con instrumental adecuado y fármacos específicos para tratar ciertas intoxicaciones y aquellos síntomas que por sí mismos comprometan la vida del paciente.

Resulta de interés, entonces, normatizar un botiquín para la urgencia toxicológica en las dos condiciones asistenciales extremas:

- 1) Atención médica pediátrica primaria.
- 2) Atención pediátrica de alta complejidad.

Dicho botiquín deberá contar con el instrumental que se enumera a continuación y con los fármacos que figuran en las Tablas I y II.

### Instrumental para asistencia médica primaria

- Sondas para lavado gástrico: Levine, Nelaton N° 14, Faucher N° 11, o similares.
- Jeringas de 10, 20 y 50 cm<sup>3</sup>.
- Probeta graduada de 250 cm<sup>3</sup> o más.
- Recipiente para preparar soluciones.
- Embudo irrompible y transparente.
- Pinzas para obstruir las sondas en su extremo libre.
- Medios de inmovilización.
- Peras de enema de 100, 250 y 500 cm<sup>3</sup>.
- Material para baño corporal decontaminante.
- Recipientes plásticos para recolección, conservación y transporte de muestras de lavado gástrico, otros líquidos orgánicos o sustancias sospechosas de contener tóxicos para su análisis.
- Aspirador.
- Nebulizador.
- Fuente de oxígeno.
- Equipo para perfusión endovenosa.
- Colector de orina.

**TABLA I: SUSTANCIAS DE USO TOXICOLOGICO EN LA ATENCION MEDICA PRIMARIA**

<i>PRODUCTO</i>	<i>PRESENTACION</i>	<i>USOS</i>	<i>POSOLOGIA</i>
Acido Acético	solución al 1 %	Intox. por álcalis. Intox. con anilinas.	sólo lavado de piel o boca.
Agua albuminosa	No puede conservarse. Preparar en el momento con 4 a 6 claras de huevo por litro de agua.	Intox. por metales pesados y formol.	Ingestión o lavado gástrico.
Agua Oxigenada	Solución (al 3 %).	Intox. por Fósforo Blanco y por Permanganato de Potasio.	Lavado gástrico.
Almidón	En polvo (80 g por litro de agua).	Intox. por Yodo o por Tintura de Yodo.	Lavado gástrico.
Analgésicos	AAS: comp. de 100 y 500 mg. Dipirona. Derivados del Acetilparaminofenol.	Dolor por quemaduras cáusticas en piel y mucosas. Picaduras ponzoñosas.	Según intensidad dolor. AAS: 60 mg/kg/día. Dipirona: 30-60 mg/kg/día. APAF: 15 mg/kg/día.
Anticonvulsivantes	Benzodiazepinas: 5 ml = 40 mg.	Convulsiones tóxicas en general.	0,3 mg/kg/dosis.
Antihistamínicos	Difenilhidantoínas 10 ml = 100 mg.	Convulsiones con depresión del S.N.C.	3 mg/kg/dosis.
	Difenhidramina: jbe. 5 ml = 12,5 mg cap. = 50 mg fco. amp. 10 ml = 100 mg.	Reacciones alérgicas. Ponzoña de artrópodos. Parkinsonismos tóxicos (a difenhidramina).	3,5 a 5 mg/kg/día oral, I.M. o E.V.
	Ciproheptadina: jbe. 5 ml = 2 mg tabletas de 4 mg ampollas: 1 ml = 1 mg.		0,2 mg/kg/día.
Atropina	Sulfato de Atropina al 1 % 1 ml = 1 mg.	Intox. por plaguicidas organofosforados y metilcarbamatos. Nafazolina. Neostigmina.	0,03 mg/kg/dosis. En casos necesarios seguir esquemas de Atropinización.
Azul de Metileno	Solución al 1 % para uso E.V.	Metahemoglobinemia tóxica.	0,2 ml/kg E.V. Repetir a las 2 hs si es necesario.
BAL	Dimercaprol Sc. al 10 %	Intox. por Arsénico o Mercurio (Sólo si el Centro de Derivación más próximo queda a más de 4 hs de viaje).	
Bicarbonato de Sodio	Solución 1 M Solución 1/6 M	Tratamiento de acidosis metabólica tóxica. Diuresis alcalinizante en tóxicos ácidos débiles.	1 M: 0,3 x peso corp. x E.B. = meq. a dar. 1/6 M: 2 ml x peso corp. x E.B. (a goteo rápido).
	Polvo para preparar.	Tratamiento local de cáusticos en piel y boca.	En solución al 10 %
Biperideno	amp. 1 ml = 5 mg.	Síndromes extrapiramidales tóxicos.	0,1 mg/kg/dosis; si es necesario repetir
Cafeína	10 ml = 2,5 g.	Intox. leve por depresores no selectivos del S.N.C. Nafazolina.	1 mg/kg (I.M.).
Calamina	Loción y polvo.	Uso externo. Local en reacciones pruriginosas por picadura de insectos o reacciones toxoalérgicas.	Según necesidad.
Carbón activado vegetal	Polvo para suspensión acuosa.	En intox. por ingesta, excepto cianuros y ácidos y álcalis fuertes.	1 ó 2 cucharadas soperas en 200 ml de agua. O suspensión al 5 % para lavado gástrico.
Cardiotónicos (Lanatóside C)	amp. 2 ml = 0,4 mg.	Insuficiencia cardíaca y arritmias tóxicas supraventriculares.	0,02 a 0,06 mg/kg/día, según edad (dosis de digitalización).

Tabla I. (continuación)

Cloruro de Potasio	Solución 1 M, 3 M, 4 M, etc.	Corrección de Hipokalemias tóxicas. Intox. digitalica.	Soluciones con 30 a 40 meq/l; según necesidad de corrección; indispensable monitorear al paciente.
	Cristales	Intox. por Talio	150 mg/kg/día vía oral.
Cloruro de Sodio	Cristales. Solución fisiológica. Solución hipertónica al 20 %	Lavado gástrico en intox. por nitrato de plata o bromuros; en solución al 15 % Lavado de piel y mucosas en lesiones por cáusticos. Correcciones de hiponatremias tóxicas.	Soluciones endovenosas en concentraciones de Sodio de hasta 80 meq/l.
Corticoides	Dexametasona Fosfato: fco. amp. 3 ml = 8 mg. Hemisuccinato de Hidrocortisona: fco. amp. de 10 ml = 100 mg Prednisona: 20 gotas = 5 mg	Reacciones alérgicas. Shock. Broncoespasmos tóxicos. Lesiones por cáusticos de piel y mucosas. Edema cerebral y de glotis tóxicos.	Dexametasona (I.M. o E.V.) 0,2 mg/kg/día. Hidrocortisona (I.M. o E.V.) 20-50 mg/kg/día Prednisona (oral) 0,5 a 1 mg/kg/día.
Dextrosa	Solución al 5-10-25 y 50 %	Correcciones de hipoglucemias tóxicas. Hepatitis tóxicas.	Por vía digestiva o perfusión endovenosa según intensidad de hipoglucemia. Concent. superiores al 10 %: sólo por push EV a 0,25 mg/kg/min y no más de 1 g/kg en cada bolo.
Difenilhidantoína	Fco. amp. de 10 ml = 100 mg	Convulsiones tóxicas con depresión del SNC. Arritmias tóxicas en especial por intox. digitalica.	hasta 7 mg/g, día, repartida en 3 dosis vía EV lento. Anticonvulsiv. en intox. digitalica 15 mg/kg dosis ataque.
Epinefrina (adrenalina)	Ampollas de 1 ml = 1 mg	Shock anafiláctico. (Contraindicado en hipertensos intox. por hidrocarburos, hidrato de cloral, insecticidas organoclorados, anti-depresivos tricíclicos).	0,01 mg/kg/dosis subcutánea.
Furosemida	Amp. de 2 ml = 20 mg y de 5 ml = 50 mg. Tabletas 25 mg. Gotas: 1 gota = 1 mg.	Diuresis estimulada. Hipernatremias y sobrehidrataciones tóxicas.	1 a 2 mg/kg/dosis hasta 4 dosis el 1er. día.
Fenilefrina	Colirio	Conjuntivitis cáustica.	
Gluconato de Calcio	Ampollas de 10 ml en solución al 10 %.	Hipocalcemias tóxicas. Convulsiones por insecticidas organoclorados. Diagnóstico de cólico saturnínico. Contractura muscular por picadura de araña.	0,5 a 1 ml/kg/dosis EV lento con control de la frecuencia cardíaca.
Hidróxido de Aluminio	Suspensión. Tabletas.	Ingestión de cáusticos.	5 ml cada 4 hs.
Jarabe Ipecacuana		Vómitos provocados.	15 ml por dosis.
Lactato de Calcio	Solución al 10 %.	Hipocalcemias tóxicas.	Vía oral.
Leche en polvo	Polvo.	Intox. por metales y como espesante en ingestión hidrocarburos.	Papilla lactea oral.
Lidocaína	Gel y aerosol.	Anestésico de superficie en lesiones por cáusticos.	Antes de la ingestión de alimentos.
Manitol	Solución al 15 %.	Catártico osmótico (vía oral). Tratamiento del edema cerebral tóxico. Diuresis estimulada.	7 a 10 ml/kg (oral). 1 g/kg/dosis en goteo rápido hasta 4 veces/día EV.
Metionina	Comprimidos	Intox. por Talio.	3 comp. por día.
Naloxona (Nor-alil-morfin)	Amp. de 1 ml = 0,2 mg.	Depresión respiratoria o convulsiones medulares por alcaloide fenantrénicos del opio.	0,1 a 0,2 mg/kg/dosis.
Nitrito de Amilo	Ampollas.	Intox. por cianuros.	Inhalar 1 o 2 amp.

Tabla I. (continuación)

Sulfato de Sodio	Cristales. Solución al 5 %.	Catártico. Intox. por sales de bario, plomo y ácido fénico (lavado gástrico).	Catártico 10 a 15 g/día. Para lavado gástrico solución al 5 %.
Sulfato de Magnesio	Cristales	Catártico	0,25 g/kg/dosis.
	Solución al 10-25-50 %. Ampollas para uso EV.	Intox. por sales de bario. Anti-convulsivante.	0,2 ml/kg/dosis.
Tartrato de Levalorfan	Ampollas 1 ml = 1 mg. Fco. amp. 10 ml = 10 mg.	En depresión respiratoria o convulsiones medulares por alcaloides fenantrénicos del opio o similares.	0,01-0,03/kg/dosis hasta 3 veces cada 30 minutos.
Vaselina	Líquido o emulsión	Intox. por hidrocarburos, fósforo blanco, alcoholes superiores, tiocianatos.	Ingerir 2 ml/kg hasta 60 ml.
Vitamina B	Amp., jbe., comp.	Intox. severa por psicodrogas. Neuritis tóxica.	
Vitamina C	Ampollas de 500 y 1000 mg.	Metahemoglobinemias sin hipoxia. Capilaritis tóxicas. Diuresis ácidas en fármacos alcalinos débiles.	Dosis máxima EV 100 mg/kg/día.
Vitamina K	Amp. 1 ml = 1 mg. 1 ml = 10 mg.	Intox. Salicilica. Cumarínicos. Clorofazinona. Hepatitis tóxica.	Dosis ataque 1-3 mg/día.

## TABLA II: SUSTANCIAS DE USO TOXICOLOGICO EN LA ASISTENCIA PEDIATRICA DE ALTA COMPLEJIDAD

Las incluidas en la Tabla I, más.

PRODUCTO	PRESENTACION	USOS	POSOLOGIA
Agua de Cal	Solución al 0,15 %.	Intox. por fluoruros y oxalatos.	Para lavado gástrico.
Alcohol Etilico	Amp. al 50 % en solución glucosada para uso EV.	Intox. por alcohol metílico.	0,5 a 0,75 ml/kg cada 6 horas EV.
Anticonvulsivantes	Tiopental Sódico: fco. amp. 1 g.	Convulsiones tonico-clónicas que no ceden con anticonvulsivantes usuales.	5 mg/kg EV.
	Cloruro de Succinilcolina: amp. de 2 ml = 100 mg.	Convulsiones que no ceden con ningún otro anticonvulsivante.	Según esquema de curarización.
Amoniaco	Solución al 0,2 %.	Intox. por formaldehído.	Lavado gástrico.
BAL	Ampollas de 3 ml = 300 mg.	Intox. por arsénico, mercurio, bismuto, oro, antimonio, bromuro de metilo.	3 a 5 mg/kg/dosis cada 4-6-8 hs I.M. según esquema.
Bromobenceno	Sc. Oficial para L.G.	Intox. por selenio.	Solución lavado gástrico.
Clorpromazina	Gotas: 1 gota = 1 mg. Amp.: 5 ml = 25 mg (I.M.) 2 ml = 50 mg (E.V.)	Agresividad incontrolable por anfetaminas o similares.	1 mg/kg.
Desferrioxamina	Fco. amp. de 500 mg.	Intox. agudas y crónicas por hierro.	20 mg/kg/día (mientras la orina sea roja).
EDTA	Amp. de 5 ml = 1 g.	Intox. por plomo, cobre, cobalto, cromo, hierro.	25-50 mg/kg/día E.V. según esquema.
Ferrocianuro Férrico (Azul de Prusia)	Polvo para suspensión en 50 ml de sc. glucosada.	Intox. por Talio.	250 mg/kg/día por sonda duodenal según esquema.

Ferrocianuro de Potasio	En solución al 1 %.	Intox. por cobre.	Lavado gástrico.
Salicilato de Fisostigmina	Amp. de 1 ml = 1mg.	Intox. por Atropina, Antihistamínicos. Antiparkinsonianos centrales, benzodiazepinas.	0,03 mg/kg/dosis hasta 3 veces por día.
Sulfato de Isoproterenol	Amp. de 1 ml = 0,2 mg.	Bloqueos cardíacos tóxicos.	Según esquema.
Hidroxocobalamina	Fco. amp. de 4 g a preparar.	Intox. por cianuros.	4 g en 80 ml de Hiposulfito de sodio al 10 % E.V. lento.
Clorhidrato de Lidocaína	Fco. amp. al 1 y 2 % (para uso E.V.).	Arritmias tóxicas ventriculares.	3 mg/kg en 1 minuto según esquema.
Solución de Lugol	Solución diluida al 15 % en agua.	Intox. por plomo, mercurio, quinina, plata, estricnina y atropina.	Lavado gástrico.
Monoacetato de glicerol	Solución al 60 %, diluido al quinto en Sc. Fisiológica.	Intox. por Fluoracetato.	0,1-0,5 mg/kg cada 60 min. hasta mejoría.
Naloxona	Amp. de 1 ml = 0,4 mg.	Intox. por opiáceos fenantrénicos y sintéticos (en especial depresión respiratoria por pentozacina).	0,005 mg/kg/dosis.
Penicilina-D	Cap. de 250 mg.	Intox. por plomo, cobre y mercurio.	25 mg/kg/día.
Mesilato de Pralidoxina	Amp. de 10 ml = 200 mg.	Intox. por organofosforados.	5 mg/kg/dosis EV. lento según esquema.
Clorhidrato de Propanolol	Amp. de 1 ml = 1 mg.	Arritmias cardíacas y angor-pectoris e hipertensión severa por adrenérgicos.	Según esquema.
Suero Antibotulínico (Malbrán)	Amp. de 10.000 U de antitoxina A más 10.000 U de antitoxina B.	Botulismo.	Según esquema 10.000 U EV. por dosis.
Suero Antiofídico Polivalente (Córdoba)	Fco. amp. de 10 ml.	Bothrops Alternata, B. newidii, B. jararaca, Crotalus.	Según esquema.
Suero Antiaraacnido (Butantan)	Amp. de 5 ml.	Loxocoles.	Según esquema.

### Instrumental para asistencia médica de alta complejidad

El mismo enunciado en el listado anterior, más:

- Cánulas de intubación endotraqueal N° 12, 14, 18, 20, simples y con manguito insuflable.
- Equipo para asistencia respiratoria mecánica (respiradores tipo Bird, Bennet o similares).
- Nebulizador ultrasónico.
- Carpas para niebla permanente.
- Unidad coronaria (monitor y desfibrilador).
- Monitor de apneas.
- Incubadoras.
- Bomba de perfusión endovenosa.
- Equipo para diálisis peritoneal con catéter pediátrico.
- Equipos para exanguineotransfusión.

Ante cualquier duda sobre el uso de este botiquín o dificultad para obtener los productos en él consignados, los colegas que asistan a la emergencia toxicológica podrán solicitar telefónicamente, y según su lugar de residencia, la colaboración del **Centro Toxicológico** más cercano aquí consignado:

- Centro de Toxicología, Hospital G. de Niños Pedro de Elizalde: T.E. 21-2115
- Centro de Toxicología, Hospital G. de Niños R. Gutiérrez: T.E. 87-6666
- Centro de Asistencia Toxicológica, Hospital de Niños de La Plata: T.E. 5-5555
- Toxicología - Instituto N. de la Salud de Haedo: T.E. 658-7777 y 658-0536
- Emergencias Sociales del M.B.S. de la Nación: T.E. 30-0220
- Centro de Toxicología del Hospital de Niños de Córdoba: T.E. 45303

- Instituto Nacional de Toxicología de Mar del Plata: T.E. 25209
- Hospital Piloto Regional de Santa Fe: T.E. 21001
- Instituto Nacional de Microbiología (sue-ros antitóxicos): T.E. 21-4115

#### BIBLIOGRAFIA

ARENA, J.M., Posoning; Charles Thomas, Illinois, 1974.

ARELLANO PARRA, M.A., Antídotos y antagonistas en Toxicología Clínica, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México, 1975.

ASTOLFI, E., Tratamiento de las Intoxicaciones Agudas, Roemers, Buenos Aires, 1973.

BISMUTH, Ch., FREJAVILLE, J.P., Le réanimation des intoxications aigües, Editions J.B. Bailliere, París, 1971.

CALABRESE, A., ASTOLFI, E., Toxicología, Kapelus, Buenos Aires, 1972.

CROCE, P.A., Capítulo Toxicología, págs. 719-754, en Kofman, L., Pediatría en Consultorio, Ed. Ergón, Buenos Aires, 1978.

CROCE, P.A., Capítulo Toxicología, págs. 719-754, en Kofman, L., Pediatría en Consultorio, Ed. Ergón, Buenos Aires, 1978.

DEICHMAN, W.B., GIRANDE, H.W., Toxicology of drugs and chemicals, Ed. Academic Press, New York, 1969.

DREISBACH, R., Manual de envenenamientos, Ed. El Manual Moderno, México, 1974.

FERNANDEZ, G., Plaguicidas, Ed. Monteverde, Montevideo, 1970.

FERNANDEZ, G., Antídotos y antagonistas, Ed. Universidad de la República, Montevideo, 1978.

GOODMAN, L., GILMAN, A., Bases farmacológicas de la terapéutica, Ed. Interamericana, México, 1978.

LITTER, M., Farmacología, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1975.

La Sociedad Argentina de Pediatría anuncia que el N° 2 de **Archivos Argentinos de Pediatría** estará dedicado al XVI Congreso Internacional de Pediatría.

En su contenido figurarán numerosos trabajos inéditos de jerarquizados autores pediatras argentinos seleccionados especialmente por la SubComisión de Relaciones Internacionales de la SAP.

Sus ejemplares serán distribuidos entre todos los congresistas —no argentinos— que concurren a la ciudad de Barcelona.

## DOMINANCIA CEREBRAL HEMISFERICA

Arthur Benton

*Las investigaciones personales descritas en este artículo fueron realizadas por una beca de investigación del "National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke" (Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos).*

El concepto de dominancia cerebral hemisférica se ha desarrollado tardíamente en la historia médica. Por el contrario, la idea de localización de función a lo largo del eje ántero-posterior del cerebro fué introducida en el 1er. siglo. DC cuando los filósofos y médicos griegos propusieron una asociación entre las funciones específicas mentales y las diferentes regiones del cerebro a lo largo de su eje longitudinal. La doctrina de localización ventricular de la función, la cual ubica a la sensación y la percepción en los ventrículos laterales, el razonamiento y el juicio en el 3er. ventrículo, y la memoria en el 4to. ventrículo, nació en aquel momento y fué aceptada por varios siglos. Sin embargo, comenzando el siglo 17, fue progresivamente reemplazada por concepciones que ubicaban la localización de la función en la substancia del cerebro. El anatomista y médico inglés, Thomas Willis (1621-1675), ubicó la inteligencia y el razonamiento en el cuerpo caloso y la memoria en la sustancia gris de la corteza cerebral. Como se sabe, el filósofo, René Descartes (1596-1650) identificó a la glándula pineal como el foco de interacción entre el alma y el cuerpo. Mas tarde, el anatomista y frenólogo, Franz Joseph Gall (1758-1828) transformó el concepto de localización cerebral el tema central del pensamiento médico y científico. Su concepción fundamental fue que el cerebro humano no era un órgano simple sino un conglomerado de órganos, cada uno de los cuales forman el "substratum" material de una facilidad intelectual específica o de un rasgo de personalidad.

El identificó la localización de alrededor de 30 rasgos mentales los cuales ubicó en áreas corticales simétricas de ambos hemisferios.

La única localización hecha por Gall que fué aceptada seriamente en los círculos científicos fué la ubicación de los centros del

lenguaje y la "memoria de palabras" en el área orbitaria de ambos lóbulos frontales. Esta idea de que los centro del lenguaje y la fonación estaban localizadas en los lóbulos frontales fue tema de una prolongada controversia por más de 30 años. Esta controversia tiene una importancia histórica porque condujo en forma directa al descubrimiento accidental por Paul Broca de la asociación entre afasia y enfermedad del lóbulo frontal izquierdo.

Fué, por supuesto este descubrimiento por Broca el que estableció el hecho de dominancia hemisférica cerebral a la función hemisférica asimétrica. Sus observaciones, hechas entre 1861-1865, fueron inmediatamente confirmadas. Poco tiempo después Wernicke y otros investigadores clínicos demostraron que el lóbulo temporal izquierdo era tan importante para las funciones lingüísticas como lo era el lóbulo frontal izquierdo.

### DOMINANCIA HEMISFERICA Y PREFERENCIA NORMAL

Poco tiempo después del descubrimiento de Broca se noto que la dominancia hemisférica izquierda para lenguaje era cierta solo en personas diestras. El hemisferio derecho aparentada ser dominante para las funciones lingüísticas en personas zurdas. Por lo tanto, una conexión entre preferencia manual y dominancia cerebral hemisférica para el lenguaje, fué establecida y se formuló la regla de que el hemisferio dominante era el contralateral a la mano de preferencia.

La validez de esta regla simétrica fue aceptada por varias décadas. Sin embargo, estudios en larga escala en pacientes con lesiones cerebrales unilaterales después de la segunda guerra Mundial mostró en forma concluyente que la relación entre preferencia manual y

dominancia cerebral hemisférica para el lenguaje, no era tan directa o simple. En esencia, estos estudios encontraron que, aunque la regla se mantenía para los diestros, la dominancia hemisférica cerebral para lenguaje para surdos, es menos predecible.

Algunos hallazgos representativos, a partir de los estudios de Conrad (1949) y Russell y Espir (1961), son demostrados en el cuadro 1. Como se verá, en pacientes afásicos diestros con heridas unilaterales, la lesión esta en forma invariable en el hemisferio izquierdo. La proporción de casos con la llamada afasia "cruzada", esto es, pacientes diestros con afasia y lesiones del hemisferio derecho, es

muy pequeña (6% de los casos en el material de Conrad; 2% de los casos en el material de Russell y Espir). Aún esta pequeña proporción puede estar sobre estimada cuando uno considera la posibilidad de error diagnóstico, esto es, que algunos de las aparentemente lesiones unilaterales en realidad pueden ser bilaterales y que algunos diestros pueden ser "convertidos" en zurdos.

En todo caso, la regla por la cual el hemisferio que es dominante para el lenguaje es opuesto a la mano preferida está claramente apoyada.

La situación es muy diferente para los zurdos nosotros vemos en el cuadro 1 que sola-

Cuadro 1

**SITIO DE LA LESION EN ENFERMOS AFASICOS  
CON LESIONES CEREBRALES UNILATERALES**

Sitio de la lesión	Diestros		Diestros	
	Conrad, Russell y Espir			
hemisferio izquierdo	175 (94 %)	186 (98 %)	10 (59 %)	9 (69 %)
hemisferio derecho	11 (6 %)	3 (1 %)	7 (41 %)	4 (31 %)

+ De Conrad (1949) y Russell y Espir (1961)

mente alrededor del 40% de estos pacientes muestran dominancia del hemisferio derecho para el lenguaje y que alrededor del 60% muestra dominancia para el hemisferio izquierdo. Por lo tanto la clásica fórmula no se mantiene para zurdos.

Posteriores estudios han demostrado que hay un número de razgos no usuales asociados con la representación cerebral del lenguaje en zurdos. La experiencia con el test de Wada para la identificación de hemisferio que es dominante para el lenguaje indica que en el 15-18% de zurdos la inyección intracarotidea de amobarbital sódico en cada hemisferio produce un trastorno afásico. Este fenómeno no es hallado en diestros a menos que exista evidencia de daño cerebral temprano en la vida (Milner, Branch y Rasmussen, 1966). Hay también evidencia que un trastorno afásico como resultado de enfermedad en ambos hemisferios tiende a ser más frecuente en zurdos y al mismo tiempo tiende a ser de menor severidad y a recuperarse más rápidamente y en forma más completa en zurdos que en diestros (Subirana, 1969).

**LENGUAJE Y HEMISFERIO DERECHO**

La designación del hemisferio izquierdo como "dominante" para el lenguaje en personas diestras implicaba por supuesto que el hemisferio derecho era "menor" o "subordinado". Sin embargo, esto nunca fue interpretado como significando que el hemisferio derecho no tenía ningún rol en mediatizar funciones lingüísticas. Evidentemente los neurólogos clínicos han siempre sustentado la idea de que el hemisferio derecho participa en la conducta lingüística. Existe primero el hecho de que los pacientes afásicos raramente son mudos. Su lenguaje podía ser enfermizo, empobrecido pero pueden habitualmente ser capaces de tener un lenguaje emocional y automático. Hughlings Jackson relacionó la preservación del lenguaje automático y emocional, así como la comprensión del lenguaje en pacientes afásicos al funcionamiento del hemisferio derecho no dañado. El apoyo empírico para esta hipótesis había surgido de diversas fuentes. Pacientes diestros que han padecido la extirpación global del hemisfe-

rio izquierdo en un intento de controlar un tumor maligno son capaces de preservar lenguaje emocional y algo de un lenguaje intelectual simple. Ellos también demuestran algún grado de comprensión oral del lenguaje. (Smith, 1966). Otra forma de evidencia que sugiere la participación del hemisferio derecho en el lenguaje expresivo bajo ciertas condiciones es el hallazgo de que la "inactivación farmacológica del hemisferio derecho con la inyección intracarotidea de amobarbital en pacientes afásicos los transformas en mudos, por lo tanto sustentado la hipótesis de que su lenguaje alterado esta mediatizado por el hemisferio derecho (Kinsbourne, 1971). Estudios en pacientes que han padecido la división quirúrgica del cuerpo calloso para aliviar la epilepsia han brindado evidencias de que hay mecanismos en el hemisferio derecho que posee una limitada capacidad para la comprensión del lenguaje oral y escrito (Gazzaniga, 1970).

Por lo tanto a pesar del rol vital del hemisferio izquierdo en las funciones lingüísticas hasta un cierto grado comparte esta función con el hemisferio derecho. La "dominancia" del hemisferio izquierdo para el lenguaje en personas diestras, es relativa y no absoluta. Teniendo en cuenta esto, es probable que existan importantes diferencias individuales entre las personas diestras en relación a las contribuciones que hacen los hemisferios derecho e izquierdo al lenguaje. La existencia de tales diferencias individuales puede explicar en parte el porque algunos pacientes exhiben síntomas afásicos leves con rápida recuperación despues de un accidente vascular en el hemisferio izquierdo mientras que otros sufren una severa afasia con recuperación parcial o incompleta.

Es posible que el factor que determina la magnitud del aporte del hemisferio derecho al lenguaje en personas diestras (y su potencial de mediatizar funciones lingüísticas cuando el hemisferio izquierdo es dañado). Sea la existencia o no de parientes zurdos en su historia familiar. Este factor de "zurdera familiar" ha sido mencionado por los neurólogos para explicar hallazgos clínicos infrecuentes o peculiares. Por ejemplo, la rara incidencia de la afasia "cruzada" en pacientes diestros ha sido atribuida al hecho de que estos pacientes provienen de familias con alta incidencia de zurdera (Kennedy, 1916; Ettlinger, Jackson y Zangwill, 1955). En la misma linea Benson y colaboradores (1973) han sugerido que la zurdera familiar podría

explicar porque algunos pacientes muestran un síndrome parcial de afasia fluente de una lesión en el área de Wernicke. El razonamiento a través de estas explicaciones es que la zurdera familiar implica un alto grado de capacidad lingüística en el hemisferio derecho.

Este razonamiento es interesante, pero es sola una especulación. Es necesario tener en cuenta que la "zurdera familiar" no es un fenómeno raro. Tomando un gran grupo de personas diestras, uno encuentra que el 30 % de ellos informan que al menos uno de sus padres o hermanos son zurdos. Por lo tanto, "zurdera familiar" de una magnitud no habitual debe ser definido por la presencia de más de un pariente cercano zurdo. La afasia "cruzada" puede ser vista en pacientes diestros cuya historia familiar sólo revela diestros (Clarke y Zangwill, 1965). Pero sin embargo existen evidencias de que la "zurdera familiar" tiene influencia en la dominancia cerebral hemisférica tanto para lenguaje como para las habilidades espaciales (Hécaen y Sauguet, 1971; Varney y Benton, 1975). Esta es un área que requiere investigación clínica más detallada.

## DOMINANCIA HEMISFERICA EN NIÑOS

Jules Cotard, en 1868, hace la observación que niños con hemiplejía derecha congénita o adquirida en los primeros años de la vida no mostraban trastornos específicos en el desarrollo del lenguaje. Su observación fue repetidamente confirmada en la década subsiguiente. Probablemente la demostración más obvia de que un hemisferio izquierdo intacto no es necesario para el desarrollo del lenguaje en el niño proviene de los resultados de la hemisferectomía izquierda efectuada para aliviar los trastornos convulsivos y de conducta en niños con parálisis cerebral. Como es conocido, esta cirugía radical en donde tejido cerebral sano como así mismo el foco de la enfermedad son estirpados, no inhabilita a estos pacientes como afásicos. Por el contrario, a menudo se observa una mejoría en el status intelectual del niño, reflejado en un incremento del CT.

Por lo tanto, los hallazgos médicos y quirúrgicos combinados apoyan la conclusión, de que aunque el lactante humano esta "destinado" por decirlo así, a ser diestro y a tener dominancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje, la organización de su cerebro es tan plástica que una injuria temprana del

hemisferio izquierdo no resuelta en una dificultad lingüística; más bien se produce un desplazamiento de la dominancia del lenguaje hacia el hemisferio derecho. (Pierre Marie ha utilizado este hecho como un argumento en contra de la existencia de centros del lenguaje preconcebidos).

Observaciones efectuadas en la evolución de afasias adquiridas en niños diestros en edad escolar han apoyado el concepto de que hay un rápido desplazamiento de la dominancia del lenguaje hacia el hemisferio derecho cuando el funcionamiento del hemisferio izquierdo está alterado por una lesión o enfermedad. Como es bien sabido la recuperación de una afasia que resulta de una lesión no progresiva tiende a ser más rápida y completa en niños que en adultos (Guttman, 1942; Alajouanine y Lhermitte, 1965; Hécaen, 1976).

La rapidez y la extensión de la recuperación están sistemáticamente relacionadas con la edad del niño, los niños menores de 10 años muestran generalmente un mejor pronóstico que los niños mayores. Además, la frecuencia de un trastorno afásico resultante de una lesión del hemisferio derecho en niños diestros, es mayor en los niños más jóvenes que en los de mayor edad.

Estos hallazgos y conceptos que acabo de resumir son familiares para todo neuropediatra.

Sin embargo una evaluación más de los hechos nos conduce a conclusiones más reservadas. Algunos estudios iniciales sugieren que los niños con hemiplejía derecha muestran un desarrollo más pobre de las habilidades verbales que aquellos que tienen una hemiplejía izquierda. Inicialmente estas observaciones tuvieron poca atención, pero investigaciones subsiguientes han indicado que eran correctas. Mac Fie (1961) encontró que los niños con lesiones cerebrales focales mostraban un rendimiento en los test neuropsicológicos similares por sus características a los observados en pacientes adultos con enfermedad cerebral focal. De la misma manera, Fedio y Mirsky (1969) encontraron diferentes modelos de rendimiento neuropsicológicos en niños epilépticos con lesiones focales del lóbulo temporal derecho o izquierdo. Los niños con lesiones temporales izquierdas mostraban un déficit específico de la memoria de aprendizaje verbal; aquellos con lesiones temporales derechos mostraron un déficit específico del aprendizaje no verbal. Es-

tudiando pacientes con hemiparesia izquierda y derecha, Woods y Teuber (1973) encontraron que los niños con daño temporario de la pared izquierda del cerebro (ej. hemiparesia derecha) tenían en forma sistemática un rendimiento menor en los test lingüísticos que aquellos con daño en la pared derecha del cerebro. Ellos también describen que los niños con daño del hemisferio derecho muestran un trastorno significativo en los test de tipo construccional y visuoespacial.

Nosotros debemos observar, que aunque existe un acuerdo general en el sentido que la recuperación de una afasia adquirida es más rápida y completa en niños que en adultos, pueden ocurrir secuelas a largo plazo en la afasia infantil. Específicamente se han descrito déficit de larga duración (y a veces permanente) en lectura, escritura, cálculo y expresión creativa verbal. (Alajouanine y Lhermitte, 1965; Lefevre, 1950; Hécaen, 1976).

Por lo tanto no es correcto asumir la postura de que la organización cerebral del lactante y del niño sea completamente plástica. Un limitado grado de dominancia cerebral hemisférica parece estar presente al nacer y en los primeros años de vida. Esta conclusión está sustentada por hechos anatómicos. Como es bien conocida, la misma asimetría con respecto al tamaño de la superficie del área temporal posterior (el "planum temporale") ha sido hallada en cerebros de adultos. (Pfeifer, 1936; Geschwind y Levitsky 1968) y también en cerebros de lactantes (Tetzner, 1972; Witelson y Pallie, 1973; Wada, Clark Hamm, 1975). Por ejemplo, Wada y sus colaboradores encontraron que el "planum temporale" es de mayor tamaño del lado izquierdo que el derecho en 88 de 100 cerebros de lactantes examinados.

Por lo tanto, la dominancia cerebral hemisférica para el lenguaje tiene rutas biológicas. Uno no espera encontrar evidencias por esta dominancia cerebral hemisférica en animales puesto que ellos son incapaces de desarrollar lenguaje. De todos modos, los notables hallazgos de Nottebohm (1970, 1977) provee evidencia de la asimetría lateral para el control neural de la canción de los pájaros tales como el canario, el gorrión y el pinzón. Por el ha demostrado que la destrucción de la rama traqueal del nervio hipogloso izquierdo, del núcleo del nervio hipogloso izquierdo y del área auditiva del hemisferio izquierdo tiene un efecto devastador en el can-

to del canario, reduciéndolo a una serie de pocos sonidos parciales. Por el contrario, la destrucción del correspondiente foco derecho induce solamente a un déficit leve. Esta asimetría neural ha sido demostrada para un cierto número de especies de pájaros pero curiosamente no para el papagayo. Se han observado también diferencias morfológicas entre el hemisferio izquierdo y derecho, en forma similar a las descritas en el cerebro humano, en los cerebros de los simios (Yeni-Komshian y Benson, 1976; Galaburda, LeMay, Kemper y Geschwind, 1978).

Sin embargo, hay pocas evidencias para la dominancia cerebral hemisférica unilateral en primates infrahumanos. But Dewson (1977) ha descrito algunos hallazgos preliminares que sugieren que el hemisferio izquierdo puede ser más importante que el derecho en mediatizar memoria auditiva en monos.

## **FUNCIONES DEL HEMISFERIO MENOR**

El concepto de que el hemisferio derecho, llamado "hemisferio menor", podría tener propiedades funcionales distintivas, es decir, que podría ser dominante para ciertas operaciones mentales, fue adelantado solo un par de años después del descubrimiento de Broca. En 1874, Hughlings Jackson, propuso que mientras el hemisferio izquierdo era dominante para el lenguaje, el hemisferio derecho lo era para el reconocimiento visual y la memoria visual. Durante las próximas décadas otros cléricos sugirieron de que el hemisferio derecho era dominante para lo que puede ser llamado pensamiento no verbal o espacial (Benton, 1972).

Sin embargo, estas pocas contribuciones no influenciaron el concepto prevaleciente en ese momento, de que el hemisferio izquierdo era el hemisferio dominante, no sólo para el lenguaje sino también para el pensamiento abstracto y para la praxis. Fue solo después de la Segunda Guerra Mundial que se demostró en forma efectiva que ciertos déficit mentales eran hallados con mayor frecuencia y con mayor severidad en pacientes con lesiones del hemisferio derecho que aquellos con lesiones en el hemisferio izquierdo.

Sabemos ahora, que hay una amplia variedad de impedimentos preferentemente asociados con enfermedad del hemisferio derecho en pacientes adultos diestros. Algunos

de estos déficits son demostrados en el Cuadro 2.

## **Cuadro 2**

### **Trastornos Asociados con Lesiones del Hemisferio Derecho**

#### **Visión**

Percepción defectuosa de las figuras complejas

Trastornos de la percepción espacial

Agnosia para las fisionomías conocidas (prosopagnosia)

Discriminación defectuosa de las fisionomías desconocidas

Trastornos topográficos

Negligencia de la mitad izquierda del espacio

Desórdenes de la visión estereoscópica

#### **Audición**

Trastornos de la localización auditiva

Discriminación defectuosa de la frecuencia, timbre, melodía

#### **Tacto**

Trastornos de la percepción espacial

#### **Movimiento**

Apraxia constructiva

Apraxia del vestirse

Impersistencia motriz

#### **Anosognosia (Babinski)**

Vemos que los trastornos asociados con enfermedad del hemisferio derecho son más bien de diversa naturaleza. Ellos no están limitados a una simple modalidad sensorial pero compromete a los tres mayores modelos sensoriales. Existen 2 tipos de disturbios como substrato de estas diversas alteraciones. Uno es el impedimento del pensamiento espacial, que se muestra así mismo en cada modalidad sensorial, en juicios defectivos visuoespaciales, en localización auditiva de sonidos en el espacio y en percepción defectuosa de la dirección del estímulo táctil. La segunda alteración básica parece ser un impedimento en la capacidad para análisis perceptual. En la visión, esto se ve en la discriminación alterada de caras y figuras complejas. En la audición esto aparece en la defectuosa discriminación de las melodías y timbres.

La asociación de percepción espacial alterada con enfermedad del hemisferio derecho parece ser bien clara. Voy a describir los hallazgos de un reciente estudio para ilustrar este punto (Benton, Varney y Hamsher, 1978).

Los enfermos con proceso cerebral unilateral recibieron un test para juzgar su capacidad visoespacial en el cual debían identificar la dirección de las líneas que se les mostraban. La figura 1 muestra dos de los items del test tal como fueron presentados al paciente. Habiendo inspeccionado las dos líneas que constituían el estímulo, el paciente indicaba luego las dos líneas en la parte de abajo

de la figura que apuntaban en la misma dirección y ocupaban el mismo lugar que las dos líneas que servían de estímulo.

El cuadro número 3 muestra los hallazgos de este estudio. Vemos que los pacientes que actuaron como control muestran una amplia variedad de "scores". Sin embargo el 95% realizó scores de 19 o más. Por consiguiente un score de menos de 19 fue considerado como un desempeño deficiente. Vemos que solo el 6% de los pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo actuaron defectuosamente en contraste 17 de los 43 pacientes con enfermedad del hemisferio derecho (o 40%),

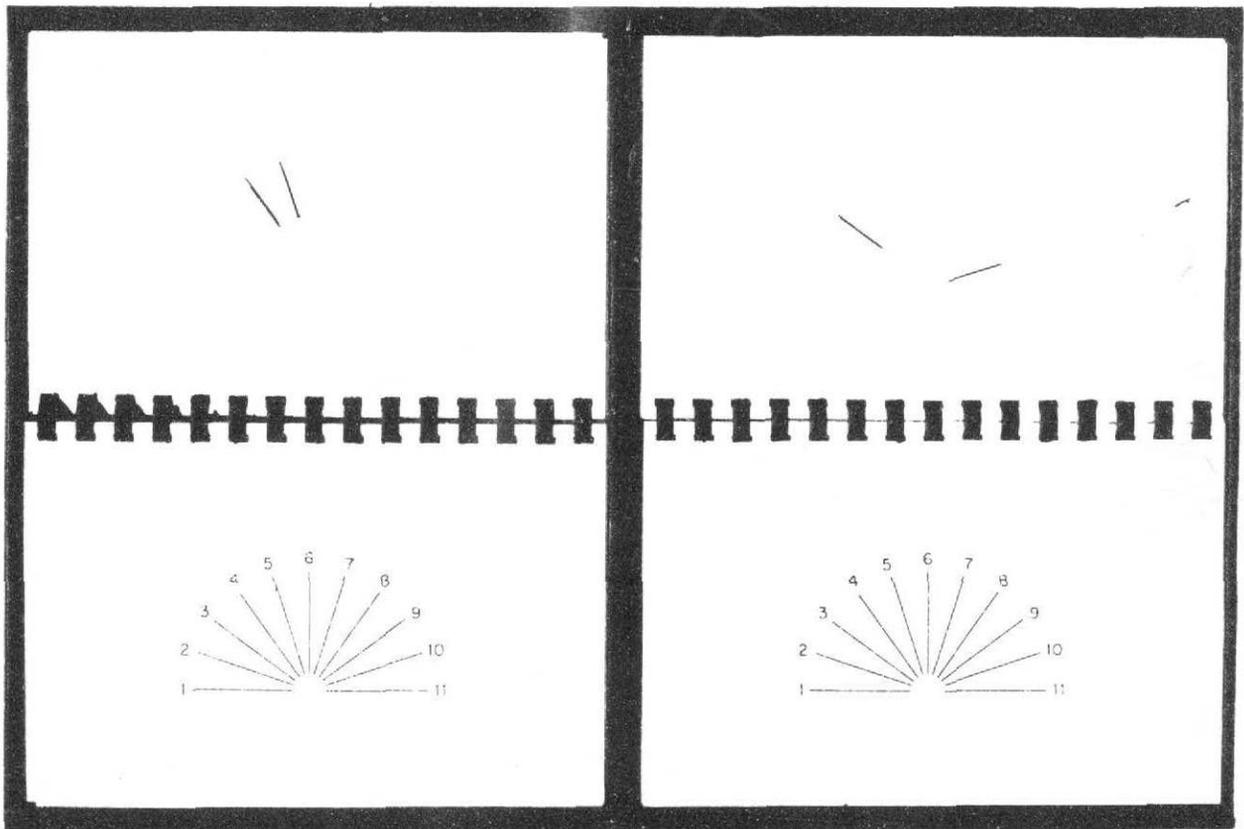


Figura 1

realizaron performances deficientes. Un análisis más detallado demostró que la más alta frecuencia de déficit se encuentra en pacientes con lesiones parietales posteriores del hemisferio derecho. De 10 pacientes de esta categoría, 8 demostraron deficiencias visoespaciales.

Enfermos con lesiones del hemisferio derecho muestran la misma falta de habilidad espacial del sentido táctil (Carmon y Benton 1969; Fontenot y Benton 1971). El procedimiento que hemos utilizado en nuestros estudios de este problema es el de **separar** la estimulación táctil del control de la intensi-

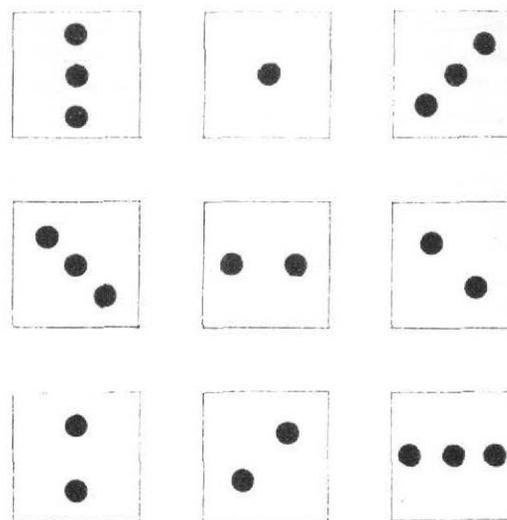
dad y de la duración en 1 de 4 direcciones, en la palma de cada mano tal como se ve en la Fig. 2. Cuando la capacidad de los pacientes con lesiones ya sea del hemisferio izquierdo o derecho fue evaluado, se encontró que muchos enfermos de cada grupo mostraban fallas en percibir la dirección de la estimulación en la mano contralateral del lugar de la lesión. Esto era un resultado esperado que reflejaba el déficit hemisensorial contralateral producido por lesiones parietales unilaterales. Sin embargo, además muchos pacientes con lesiones del hemisferio derecho también mostraron déficit **ipsilateral** en la

**Cuadro 3**

*DISTRIBUCION POR RESPUESTAS  
EN LAS PRUEBAS  
CON CRITERIO VIDEOESPACIAL\**

Respuestas	Controles (N = 144)	Pacientes con lesión izquierda (N = 48)	Pacientes con lesión derecha (N = 43)
29-30	38	6	2
27-28	24	11	5
25-26	24	8	2
23-24	26	7	3
21-22	16	9	8
19-20	9	4	6
17-18	3	3	3
15-16	3	0	1
> 15	1	0	13

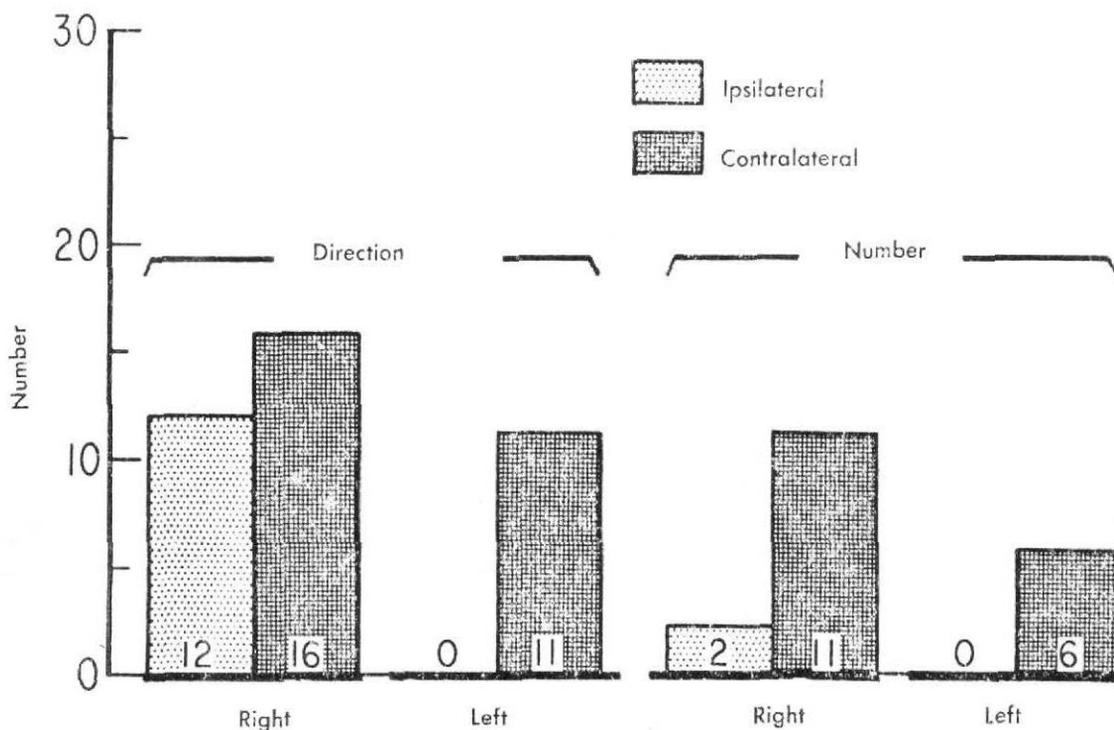
\* Benton, Varney y Hamsher (1978).



**Figura 2**

los 30 enfermos con lesiones del hemisferio izquierdo demostraron performances deficitarias en la mano contralateral. Ninguno de los enfermos con enfermedad del hemisferio izquierdo mostró déficit en la mano ipsilateral (izquierda). Pero 12 de los 30 enfermos con alteraciones del hemisferio derecho mostraron alteraciones en la mano ipsilateral (derecha). En resumen el 40% de los enfermos con enfermedad del hemisferio derecho demostraron alteraciones táctilo-espaciales **bilaterales**.

percepción táctil de la dirección, por ejemplo: ellos mostraron percepción disminuída de la dirección, en la mano **derecha** igual que en la mano izquierda (Fig. 3). En grupos de pacientes con lesiones del hemisferio izquierdo y derecho, 16 de los 30 enfermos con lesiones del hemisferio derecho y 11 de



**Figura 3**

Hemispheric lesions

El mismo resultado se ha encontrado en la percepción auditivo-espacial. Los estudios han demostrado que la localización auditivo-defectuosa de sonidos en el espacio se observa más frecuentemente en pacientes con enfermedad del hemisferio derecho que en aquellos que presentan alteraciones del hemisferio izquierdo (Shankweiler, 1961).

El estudio de personas normales ha demostrado hallazgos que están de acuerdo con los resultados obtenidos en enfermos con lesiones cerebrales. La percepción de la dirección es más aguda en el campo visual izquierdo que en el derecho (Fontenot y Benton, 1972). La percepción táctil de la dirección es más aguda en la mano izquierda que en la derecha (Benton, Levin y Varney, 1973). Pero existe una gran cantidad de datos que confirman el concepto que el pensamiento espacial es realizado en las personas diestras por el hemisferio derecho.

La relación de otras formas de realizaciones no verbales con la función hemisférica es de alguna manera menos clara. La praxia cons-

tructiva puede ser tomada como un esfuerzo cuando el neurólogo alemán Kleist, describió por primera vez la apraxia constructiva como un tipo diferente de déficit que podía encontrarse en enfermos cerebrales, el situó la lesión fundamental en la parte posterior del lóbulo parietal del hemisferio izquierdo. Sin embargo estudios clínicos posteriores demostraron que alteraciones viso-constructivas en realidad se encontraban con más frecuencia en enfermos con alteraciones del hemisferio derecho que aquellos con enfermedades del hemisferio izquierdo. Además también se demostró que la apraxia constructiva no era solamente más frecuente sino también más grave en enfermos con alteraciones del hemisferio derecho. Sin embargo, se demostró que la apraxia constructiva no era excepcional en enfermos con alteraciones del hemisferio izquierdo. El cuadro N° 4 muestra algunos hallazgos representativos cuando se comparan la frecuencia y severidad de las realizaciones en 4 praxias constructivas en enfermos con lesiones de los hemisferios derecho e izquierdo.

**Cuadro 4**

Prueba	Deficiencia*			Severa Deficiencia**			Moderada Deficiencia***		
	Der.	Izq.	Porcentaje	Der.	Izq.	Porcentaje	Der.	Izq.	Porcentaje
Diseño de copia	29	14	2,1	14,5	5	2,9	14,5	9	1,6
Cubo	54	23	2,3	23	9	2,6	31	14	2,2
Construcción de palos	34	26	1,3	14	7	2,0	20	19	1,1
Diseño de cubos	34	30	1,1	20	14	1,4	1,4	16	0,9

\* Nivel de comportamiento por debajo de 95-100 por ciento sobre los pacientes control (N = 100)

\*\* Nivel de comportamiento por debajo del 100 por ciento sobre los pacientes control

\*\*\* Nivel de comportamiento por debajo de 95-99 por ciento sobre los pacientes control

Como muestra el cuadro cuando el déficit se define como un nivel de realizaciones por debajo del 95% de los enfermos controles (sin historia o síntomas de enfermedades cerebrales) el déficit viso-constructivo se produce con una frecuencia aproximadamente el doble en pacientes con lesiones del hemisferio derecho comparado con aquellos con lesiones del hemisferio izquierdo. Cuando el déficit se define como un nivel de realizaciones por debajo de todos los pacientes controles que fueron examinados, este déficit severo de alteración viso-constructiva se produce con una frecuencia 3 veces superior en pacientes con lesiones del hemisferio derecho

comparado con aquellos con lesiones en el hemisferio izquierdo. Vemos pues que la apraxia constructiva tiende a ser más frecuente y más severa en las alteraciones del hemisferio derecho. Estos resultados han sido durante mucho tiempo motivo de discusiones. El cuadro 5 muestra estudios comparativos de afasia y apraxia constructiva en enfermos con enfermedades cerebrales unilaterales. Como hemos visto ya anteriormente los estudios de Conrad y de Russell-Espir muestran que en grupos de enfermos afásicos diestros con enfermedades cerebrales unilaterales, el 94 al 99% tendrán una lesión del hemisferio izquierdo. Dicho en otros

términos, afasia "crossed", la presencia de afasia por una lesión del hemisferio derecho en una persona diestra es un hecho excepcional. Pero como lo demuestran los datos de los estudios de Arrigoni y De Renzi (1964) y Benton (1967) las inter-relaciones para la apraxia constructiva son totalmente diferentes. Existe una muy alta frecuencia de apraxia constructiva "cruzada", es decir se produce una apraxia constructiva como resultado de una lesión en el hemisferio izquierdo de un enfermo diestro. Obviamente entonces es incorrecto hablar de la "dominancia" del hemisferio derecho para la apraxia constructiva en el mismo sentido que hablamos de la "dominancia" del hemisferio izquierdo para el lenguaje.

tiva y que la apraxia constructiva se presenta con más frecuencia en lesiones del hemisferio derecho.

Dos explicaciones se han emitido para explicar esta diferencia hemisférica. La primera explicación expresa simplemente que la diferencia es simplemente un artificio determinado por la selección del paciente. Esta explicación afirma que, debido a un número de razones, enfermos con alteraciones del hemisferio derecho tienden a tener lesiones más extensas que aquellos con lesiones del hemisferio izquierdo y que este factor del tamaño de la lesión es responsable de la alta frecuencia y mayor gravedad de la apraxia constructiva en estos pacientes.

El tiempo no permite un análisis detallado de esta hipótesis "nihilística". Se puede decir por parte que ningún enfermo convincente de este tipo ha sido presentado y que por otra parte estudios de enfermos con lesiones unilaterales que han sido controlados por el tamaño de sus lesiones han registrado sin embargo diferencias en un número de realizaciones de acuerdo al sitio de la lesión. (A su favor debe decirse que esta hipótesis sugiere un importante principio metodológico que debieran guiar las investigaciones de las realizaciones de los enfermos con lesiones unilaterales). La tomografía computada hace posible ahora mucho más fácil que en el pasado el estudio de pacientes por el tamaño de sus lesiones. La segunda gran explicación es que mecanismos diferentes en cada hemisferio se combinan para realizar exitosamente un acto. Se asume, de acuerdo con la formulación original de Kleist, que un mecanismo integrativo perceptivo motor localizado en la región parieto-occipital del hemisferio izquierdo sirve de base a los aspectos motores de la actividad constructiva. En consecuencia una lesión de esta región puede alterar una performance aún en ausencia de alteraciones viso-perceptivas.

Al contrario se acepta que el hemisferio derecho media en los aspectos **espaciales** de la percepción visual y que estos son un componente intrínseco de la apraxia constructiva. Luego de la apraxia constructiva producida por una lesión del hemisferio izquierdo se acepta como siendo de carácter diferente de la falla constructiva que se observa en pacientes con lesiones del hemisferio derecho. Uno es un trastorno "ejecutivo" que corresponde a la verdadera "apraxia constructiva de Kleist" la otra es una manifestación de

## Cuadro 5

### AFASIA Y COMPARACION CON LA APRAXIA CONSTRUCTIVA

LADO DE LA LESION EN PACIENTES DIESTROS CON LESIONES CEREBRALES UNILATERALES

	Conrad 1949	Russel y Espir 1961
- Número total de pacientes	186	189
- Número con lesión de hemisferio izquierdo	175	186
- Número con lesión de hemisferio derecho	11	3
- Porcentaje con lesiones en el hemisferio derecho (i.e. afasia cruzada)	5,9%	1,6%

### APRAXIA CONSTRUCTIVA

LADO DE LA LESION EN PACIENTES DIESTROS CON LESION CEREBRAL UNILATERAL

	Arrigoni y De Renzi 1964	Benton 1967
- Número total de pacientes	25	32
- Número con lesión de hemisferio derecho	17	23
- Número con lesión de hemisferio izquierdo	8	9
- Porcentaje con lesiones en el hemisferio izquierdo (i.e. apraxia constructiva cruzada)	32%	28%

Sin embargo permanece como un hecho real que **existe** una diferencia entre los hemisferios en relación con la conducta construc-

una alteración de la percepción visual. No es posible aquí evaluar en detalle esta hipótesis. Uno de los hechos que se conforma con señalar simplemente que un número de investigaciones han demostrado que la hipótesis explicada de esta forma particular no puede ser sostenida.

Sin embargo existen evidencias que si esta hipótesis fuera explicada en otra forma podría resultar correcta. Esta hipótesis establece que se requieren percepciones y habilidades lingüísticas intactas para la realización de una actividad constructiva exitosa. De acuerdo a ello se deduce que el trastorno afásico está vinculado a la apraxia constructiva en enfermos con alteraciones del hemisferio izquierdo mientras que las alteraciones viso-espaciales se relacionan a la apraxia constructiva en enfermos con alteraciones del hemisferio derecho.

Un estudio que analizó esta posibilidad fue descripta (Benton, 1973). Se estudiaron la apraxia constructiva en varios subgrupos de enfermos con lesiones unilaterales. Como lo demuestra el Cuadro 6, los sub-grupos fueron: 1) enfermos no afásicos con lesiones en el hemisferio derecho; 2) enfermos no afásicos con lesiones en el hemisferio izquierdo; 3) enfermos con afasia expresiva pero con perfecta comprensión del lenguaje.

Los hallazgos de este estudio fueron muy llamativos. Entre los enfermos no afásicos

solamente aquellos con alteraciones en el hemisferio derecho mostraron déficit. Los enfermos con alteraciones de afasia **oral expresiva** no demostraron alteración alguna. Sin embargo como muestra el cuadro los enfermos afásicos con alteraciones del lenguaje receptivo mostraron una muy alta frecuencia de alteraciones constructivas, aún más alto que los pacientes con alteraciones del hemisferio derecho.

Estos resultados apoyan la conclusión de que existen diferentes determinantes de la afasia constructiva de acuerdo al hemisferio lesionado. En este sentido está justificado que hablemos de tipos "diferentes de afasia constructiva".

Muchos interrogantes permanecen sin ser contestados. Por ejemplo no es claro por qué algunos pacientes afásicos con alteraciones de la comprensión del lenguaje muestran afasia constructiva mientras otros no. Alteraciones del campo visual, alteraciones somatosensoriales, la localización de la lesión dentro del hemisferio (temporal **contra** parietal), el tamaño de la lesión y la edad de la persona puede determinar si el paciente con afasia sensorial puede mostrar afasia constructiva. Se necesitarán investigaciones muy precisas para poder contestar estas preguntas.

El estado actual de nuestros conocimientos sobre dominancia hemisférica cerebral puede ser sintetizada como sigue. Estamos comenzando a comprender que este no es de ninguna manera un concepto simple. No es una cuestión de "propiedades" "funcionales únicas de cada hemisferio. Como hemos visto aún el hemisferio izquierdo no posee completo control sobre las funciones del lenguaje. Con relación al hemisferio derecho, es bien claro que no posee control completo de ninguna función. Es más una cuestión de **integración** de función hemisférica al cual cada hemisferio contribuye de manera diferente. Dicho en otras palabras es un problema de **asimetría de la función hemisférica dentro del contexto de la integración inter-hemisférica**. En consecuencia el concepto de "dominancia cerebral hemisférica" demuestra ser más complicado y menos conocido de lo que hemos pensado. Esto no es ninguna sorpresa para los neurólogos quienes saben por su práctica diaria que el sistema nervioso es un mecanismo muy complejo. (Cuadro N° 1).

## Cuadro 6

### FRECUENCIA DE LA APRAXIA CONSTRUCTIVA EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES UNILATERALES

Clasificación	N Frecuencia de errores*		izquierdo
<b>Hemisferio izquierdo enfermo</b>			
A: Afasia con severo defecto receptivo	9	66,7%	50,0%
B: Afasia con moder. defecto receptivo	9	33,3%	
C: Sólo afasia expresiva	8	12,5%	32,4%
D: Sin afasia	8	12,5%	12,5%
<b>Hemisferio derecho enfermo</b>			
E: Sin afasia	14	35,7%	

\* Nivel de comportamiento que excedió el 99 por ciento de los pacientes control.

- Hécaen, H., "Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization", *Brain and Language*, 3:14-134, 1976.
- Hécaen, H. & Sauguet, J., "Cerebral dominance in left-handed subjects", *Cortex*, 7:19-48, 1971.
- Kennedy, F., "Stock-brainedness", *American Journal of Medical Sciences*, 152:849-859, 1916.
- Kinsbourne, M., "The minor cerebral hemisphere as a source of aphasic speech", *Transactions of the American Neurological Association*, 96:141-145, 1971.
- Lefèvre, A.F.B., "Contribuição para o estudo da psicopatologia da afasia em crianças", *Arquivos Neuro-Psiquiatria*, (Sao Paulo), 8:345-393, 1950.
- McFie, J., "The effects of hemispherectomy on intellectual functioning in cases of infantile hemiplegia", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 24:240-249, 1961.
- Milner, B., Branch, C. & Rasmussen, T., "Evidence for bilateral speech representation in some non-right-handers", *Transactions of the American Neurological Association*, 91:306-308, 1966.
- Nottebohm, F., "Ontogeny of bird song", *Science*, 167:950-956, 1970.
- Nottebohm, F., "Asymmetries in the neural control of vocalization in the canary". In S. Harnad (ed.), *Lateralization in the Nervous System*, Academic Press, New York, 1977.
- Pfeifer, R.A., "Pathologie der Hörstrahlung und des corticalen Hörsphäre". In O. Bumke & O. Foerster (eds) *Handbuch der Neurologie*, Band IV, Springer, Berlin, 1936.
- Russel, W.R. & Espir, M.L.E., *Traumatic Aphasia*, Oxford University Press, Londres, 1961.
- Shankweiler, D., "Performance of brain-damaged patients on two tests of sound localization", *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 54:375-381, 1961.
- Smith, A., "Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 29:467-471, 1966.
- Subirana, A., "Handedness and cerebral dominance". In P.J. Vinken & G.W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. IV, North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1969.
- Tezner, D., "Etude anatomique de l'asymétrie droite-gauche du planum temporale sur 100 cerveaux d'adultes", Thèse, Paris, 1972.
- Varney, N.R. & Benton, A.L., "Tactile perception of direction in relation to handedness and familial handedness", *Neuropsychologia*, 13:449-454, 1975.
- Wada, J.A., Clark, R. & Hamm, A., "Cerebral hemispheric asymmetry in humans: Cortical speech zones in 100 adult and 100 infant brains", *Archives of Neurology*, 32:239-246, 1975.
- Witelson, S.F. & Pallie, W., "Left hemisphere specialization for language in the newborn: Neuroanatomical evidence of asymmetry", *Brain*, 96:641-646, 1973.
- Woods, B.T. & Teuber, H.L., "Early onset of complementary specialization of cerebral hemispheres in man", *Transactions of the American Neurological Association*, 98:113-117, 1973.
- Yeni-Komshian, G.H. & Benson, D.A., "Anatomical study of cerebral asymmetry in the temporal lobe of humans, chimpanzees and rhesus monkeys", *Science*, 192:387-389, 1976.
- Alajouanine, T. & Lhermitte, F., "Acquired aphasia in children", *Brain*, 88:635-662, 1965.
- Arrigoni, G. & De Renzi, E., "Constructional apraxia and hemispheric locus of lesion", *Cortex*, 1:170-197, 1964.
- Benson, D.F., Sheremata, W.D., Bouchard, R., Segarra, J.M., Price, D. & Geschwind, N., "Conduction aphasia: A clinicopathological study", *Archives of Neurology*, 28:337-346, 1973.
- Benton, A.L., "Constructional apraxia and the minor hemisphere", *Confinia Neurologica*, 29:1-16, 1967.
- Benton, A.L., "The 'minor' hemisphere", *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 27:5-14, 1972.
- Benton, A.L., "Visuoconstructive disability in patients with cerebral disease. Its relationship to side of lesion and aphasic disorder", *Documenta Ophthalmologica*, 34:67-76, 1973.
- Benton, A.L., Levin, H.S. & Varney, N.R., "Tactile perception of direction in normal subjects", *Neurology*, 23:1248-1250, 1973.
- Benton, A.L., Varney, N.R. & Hamsher, K., "Visuo-spatial judgement: A clinical test", *Archives of Neurology* 35:364-367, 1978.
- Carmon, A. & Benton, A.L., "Tactile perception of direction and number in patients with unilateral cerebral disease", *Neurology*, 19:525-532, 1969.
- Clarke, B. & Zangwill, O.L., "A case of 'crossed aphasia' in a dextral", *Neuropsychologia*, 3:81-86, 1965.
- Conrad, K., "Ueber aphasische Sprachstörungen bei hirnerkrankten Linkshändern", *Nervenarzt*, 20:148-154, 1949.
- Cotard, J., "Etude sur l'atrophie cérébrale", Thèse, Paris, 1968.
- Dewson, J.H., "Preliminary evidence of hemispheric asymmetry of auditory functions in monkeys". In S. Harnad (ed.), *Lateralization in the Nervous System*, New York, Academic Press, 1977.
- Ettlinger, G., Jackson, C. & Zangwill, O.L., "Disphaxia following right temporal lobectomy in a right-handed man", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 18:214-217, 1955.
- Fedio, P. & Mirsky, A.F., "Selective intellectual deficits in children with temporal lobe or centrencephalic epilepsy", *Neuropsychologia*, 7:287-300, 1969.
- Fontenot, D.J. & Benton, A.L., "Tactile perception of direction in relation to hemispheric locus of lesion", *Neuropsychologia*, 9:83-88, 1971.
- Fontenot, D.J. & Benton, A.L., "Perception of direction in the right and left visual fields", *Neuropsychologia*, 10:447-452, 1972.
- Galaburda, A.M., LeMay, M., Kemper, T.L. & Geschwind, N., "Right-left asymmetries in the brain", *Science* 199:852-856, 1978.
- Gazzaniga, M.S., *The Bisected Brain*, Appleton Century Crafts, New York, 1970.
- Geschwind, N. & Levitsky, W., "Human brain: left-right asymmetries in the temporal speech region", *Science*, 161:186-187, 1968.
- Guttman, E., "Aphasia in children", *Brain*, 65:205-219, 1942.

**INFORMACION SANITARIA OFICIAL:**  
**Sub Secretaría de Medicina Sanitaria\***  
**Dirección Nacional de Maternidad e Infancia\*\***

\*\* Subsecretario de Medicina Sanitaria  
Capitán de Navío Médico D. ADOLFO JULIO MAILLIE

\* Director Nacional de Maternidad e Infancia  
Capitán de Fragata Médico D. EFRAIN ALFREDO VILA SANCHEZ

## PROLOGO

El objetivo fundamental del Sector Salud es elevar los niveles sanitarios de los diferentes grupos poblacionales, tendiendo por consiguiente a disminuir la morbimortalidad de aquellos más expuestos, dentro de los cuales se debe incluir a las embarazadas y lactantes, sobre todo durante el periodo del neonato. Es por ello que la Secretaría de Estado de Salud Pública a través del Programa Nacional de Maternidad e Infancia está desarrollando ingentes esfuerzos para elevar el nivel de atención de los grupos cubiertos por el mismo, ya sea contribuyendo a mejorar la infraestructura mediante un significativo aporte en equipamiento, la provisión de medicamentos y alimentos destinados a la cobertura de los grupos con mayores déficit, la capacitación a todos los niveles, y el perfeccionamiento del proceso de programación de las actividades sanitarias acorde con el imperativo de la demanda real de las diferentes poblaciones. Pero para que una actividad programada se cumpla con niveles adecuados de efectividad, eficiencia y eficacia se hace necesario el desarrollo previo del proceso de Normatización, que es el que va a permitir elevar la calidad de la Atención Médica al más alto nivel compatible con los recursos y la tecnología disponibles. Así mismo permite apuntar a una organización y coordinación real de los mismos, tendientes a estructurar una red de establecimientos de complejidades crecientes, es decir a una zonificación y regionalización efectivas. Por eso una de las metas prioritarias de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia ha sido la actualización de las Normas de Atención específicas para su ámbito de acción, habiendo propugnado y apoyado los esfuerzos realizados para su actualización y puesta al día.

En esta materia, la política de la Dirección ha sido la de apoyarse en grupos del más alto nivel científico: por eso ha hecho suyas las Normas de Atención Neonatológicas elaboradas por la Sociedad Argentina de Pediatría a través del Comité de Estudios Feto-Neonatales, las que fueron posteriormente discutidas y aprobadas por la Subcomisión de Neonatología dependiente de la Comisión Nacional Asesora

*Honoraria de Maternidad e Infancia presidida por el Dr. Juan J. Murtagh e integrada por los Dres. Jacobo Halac, Osvaldo W. Corra, Rosa R. de Chehebar, Adip I. Debaisi, A. Miguel Largaia, F. Alejandro Mohr, Herminio P. Monteverdi, Luis Prudent y Alfredo M. Vidaurreta.*

Se quiere destacar la trascendencia de las presentes Normas, y la necesidad de la integración de acciones del neonatólogo con el obstetra a efecto de lograr una atención perinatólogica del más alto nivel posible, sobre todo teniendo en consideración que la mortalidad perinatal es actualmente aún elevada y constituye un serio problema sanitario que será necesario resolver en base a una mejor atención del embarazo, parto y recién nacido.

Las mismas serán revisadas y actualizadas periódicamente como corresponde, dado que se refieren a un proceso en permanente evolución, como es el conocimiento científico.

La Secretaría de Estado de Salud Pública de la Nación desea destacar y agradecer el valioso aporte de todos cuantos participaron en la elaboración del presente documento, que ha de servir de elemento básico en la programación y ejecución de las actividades de atención neonatológica en los diferentes efectores de salud del país.

Buenos Aires, República Argentina, Año 1979.

## INTRODUCCION

Estas Normas de Atención Neonatológica fueron elaboradas en Mesas de Trabajo integradas por expertos en diferentes áreas de la especialidad, reunidas los días, 1, 2 y 3 de Diciembre de 1977, por el Comité de Estudios Feto Neonatales de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Las mismas fueron consecuencia de un proceso de seis meses de intensa labor, durante los cuales se concretaron las que elevamos a la consideración de la Secretaría de Salud Pública.

Fueron elaboradas bajo una filosofía modular: los recursos deben adecuarse paulatinamente a las Normas, para que alguna vez la Neonatología a nivel Nacional alcance en nuestro país la complejidad y calidad que merecen los recién nacidos dentro del contexto asistencial general.

Siendo la Norma una herramienta docente de indiscutible valor, se pretende, a través de su amplia difusión, elevar la tecnología pediátrica y en especial neonatológica. Su aplicación obligará al estudio metódico de cada una de ellas y a su evaluación periódica, mecanismo de retroalimentación del proceso, base de un sistema de educación médica continuada.

A tal fin, se elaboraron Normas actualizadas por lo que se cree que su aplicación redundará en la concreción del objetivo básico que nos impulsa: mejorar la calidad de la atención médica en el área específica.

Las Normas contienen acciones específicas dirigidas a la prevención precoz de los riesgos, diagnóstico de enfermedad y tratamiento; por ello se insiste en lo que se debe hacer, y especialmente en lo que no debe dejarse de hacer en cada caso.

Dr. RODOLFO D. DAMENO  
Secretario General  
C.E.F.E.N.

## NORMA N° 1

### I. PAUTAS DE ORGANIZACION Y EQUIPAMIENTO DE SERVICIOS DE NEONATOLOGIA.

1. Generalidades.
2. Definición de términos.
3. Complejidad y capacidad operativa de los Centros.
4. Número aproximado de unidades con que debe contar un Servicio.
5. Organización de Centros Neonatológicos.
6. Area de Cuidados Intensivos.
7. Equipamiento del Area de Cuidados Intensivos.
8. Pre-sala.
9. Personal.
10. Area de Cuidado Intermedio.
11. Area de Cuidado mínimo.
12. Area de Transición.
13. Area de Apoyo.
14. Equipamiento para 30 Unidades.
  - 1) Unidad.
  - 2) Equipamiento especial.
  - 3) Alimentación.
  - 4) Canalizaciones.
  - 5) Administración de medicamentos.
  - 6) Antisépticos.
  - 7) Secretaría de Salas o Enfermería.
  - 8) Varios.
  - 9) Ropa necesaria.
15. Equipamiento de Salas de Recepción.

### II. EVALUACION DE SERVICIOS DE NEONATOLOGIA

#### 1. Planta física:

- A. Requisitos comunes a las 3 zonas
  - B. Zona de atención en sala de partos y recepción.
  - C. Zona de internación conjunta.
  - D. Zona de atención del recién nacido alto riesgo (RNAR).
2. *Equipamiento*
    - A. Requisitos comunes a las 3 zonas.
    - B. Zona de atención en sala de partos y recepción.
    - C. Zona de internación conjunta.
    - D. Zona de atención de RNAR.
  3. *Personal:*
    - A. Jefatura.
    - B. Médicos.
    - C. Enfermeras.
    - D. Otro personal.
12. *Area de Apoyo.*

#### 12.1 *Fórmulas Lácteas:*

Todos los Centros deben tener esta área dentro de la planta física, que debe contar con:

Zona Séptica: donde se reciben los biberones utilizados y se efectúa su lavado.

Zona Aséptica: donde se esterilizan, preparan y conservan para su posterior distribución.

La planta física debe tener paredes lavables, mesadas de mármol con piletas.

Autoclave y estufa a seco.

Heladera.

Mesadas complementarias de mármol para preparación de biberones (Ver equipamiento y técnicas de enfermería).

## 12.2 Esterilización:

Servicios de Alta Complejidad pueden contar con el Area de esterilización propia dentro del Centro. Los de Mediana Complejidad pueden contar con Area propia o usar la esterilización central del Hospital.

Los de Mínima Complejidad usarán siempre la esterilización central del Hospital.

Contará con zona séptica donde se lava y prepara el material y zona aséptica donde se esterilizan y preparan equipos y medicamentos. (Ver equipamientos y técnicas de enfermería).

## 12.3 Secretaría de Enfermería:

Esta Area es indispensable en Centros Piloto y de Alta Complejidad.

*Funciones:*

Confección de Cuadros Clínicos.  
Recepción y ordenamiento de informes médicos, de enfermería, laboratorio, radiología, etc.  
Confección de Libros de Estadística.

Manejo de Archivo de HC, pase a Archivo Central del Hospital.

## 12.4 Ropería:

Esta Area debe estar incluida dentro de la planta física en Centros de Alta y Mediana Complejidad, puede ser usada la ropería central del Hospital en Centros de Mediana y Mínima Complejidad.

Recepción de ropa en uso.  
Distribución de ropa limpia.  
Mantenimiento del stock.

## 4. Procedimientos:

A. Requisitos comunes a las 3 zonas:

- Generales.
- Control de salud del personal.

B. Zona de atención en sala de partos.

C. Zona de atención conjunta.

D. Zona de atención de RNAR.

- Normas.
- Control de infecciones.
- Atención médica.

## 5. Interrelación entre niveles y servicios.

## 6. Actividades programadas.

### NOTA IMPORTANTE

Este capítulo de pautas de organización y equipamiento de Servicios de Neonatología **NO** incluye la normalización del Recién Na-

cido **Normal** en **Internación Conjunta** con su madre, que por su importancia trascendental será tratado en capítulo especial.

Tampoco incluye el ingreso de los padres y su participación **activa** en los Servicios de Neonatología que también será motivo de un capítulo especial.

## I. PAUTAS DE ORGANIZACION Y EQUIPAMIENTO DE SERVICIOS DE NEONATOLOGIA

### Introducción

Una correcta planificación que permite una atención continua, y en cualquier parte del país, del binomio madre-niño, mejorará nuestras estadísticas de morbilidad materna y feto neonatal.

Pautar dicha atención en todos los niveles (estatal, privados o mixtos) en base a la experiencia de los distintos grupos de trabajo existentes en nuestro país, permitirá lograr los objetivos propuestos.

Una *regionalización perinatólogica* nacional de acuerdo a parámetros preestablecidos permitirá prestar atención a distintos niveles adecuados cada uno de ellos a las exigencias de las distintas zonas.

*Las pautas neonatológicas de organización y equipamiento* están confeccionadas en base a los requerimientos y posibilidades argentinas. Se tomó en cuenta la bibliografía existente, pero no hemos tratado de trasladar sistemas sino confeccionar nuestras propias pautas.

### 1. Generalidades

1.1 Atención Perinatólogica o Servicios de Medicina de la Reproducción.

1.2 Dichos servicios comprenden la atención de la madre y del feto y del recién nacido a distintos niveles, de acuerdo a las exigencias y posibilidades de cada lugar.

1.3 Se consideran de acuerdo a parámetros prefijados tres niveles.

*Nivel I:* Zonas rurales con población mínima y servicios adecuados para la atención del parto normal y recién nacido normal, pero con pautas y medios de derivación durante el embarazo, previo al parto o después del mismo. En este nivel no se consi-

dera necesario un Centro Neonatológico.

*Nivel II:* Hospitales generales en zonas de mayor población con Servicio de Maternidad, que de acuerdo a su magnitud contarán con Centros de Neonatología de mediana o baja complejidad según las variantes a considerar.

*Nivel III:* Serán Servicios de Maternidad y Neonatología de referencia a donde se derivarán pacientes de los niveles I y II y se atenderán todos los que concurren a los mismos.

- 1.4 Las exigencias neonatológicas en cada uno de los niveles se adecuarán a las necesidades de nuestro país, teniendo en cuenta recursos, factores biológicos, nivel de vida, topografía, etc.
- 1.5 Partiendo de estos conceptos es que se aconseja que los Centros Neonatológicos deben funcionar en maternidades u hospitales generales que cuentan con Maternidad.

## 2. Definición de términos en la atención del recién nacido.

- 2.1 Centros Neonatológicos será la designación genérica para todos los servicios de atención neonatal, cualquiera sea la complejidad.
- 2.2. Teniendo en cuenta la maduración y/o patología del recién nacido, se le brindarán distintos cuidados.  
Cuidados intensivos (Recién Nacido de Alto Riesgo);  
Cuidados intermedios (Recién Nacidos de Mediano Riesgo);  
Cuidados mínimos (Recién Nacidos de Riesgo Mínimo);  
Cuidados de transición (Recién Nacidos en Observación).
- 2.3 Los Centros Neonatológicos podrán contar con todos o algunos de los niveles asistenciales referidos.

Si el recién nacido exige un nivel de cuidados no existente en el Centro, deberá ser derivado a otro que pueda brindárselo.

Se designa con el nombre de Area a cada nivel de cuidados.

- a) Area de Cuidados Intensivos.
  - b) Area de Cuidados Intermedios.
  - c) Area de Cuidados Mínimos.
  - d) Area de Cuidados de Transición.
- 2.4 De acuerdo a las áreas con que cuen-

ta cada Centro se lo denominará:

Centros de Alta Complejidad cuando existan las 4 áreas.

Centros de Mediana Complejidad los que cuentan con Areas de Cuidados Intermedios, Mínimos y de Transición.

Centros de Complejidad Mínima son los que cuentan con Areas de Cuidados Mínimos y de Transición.

No se consideran Centros los que sólo cuentan con Area de Transición.

Cuando un Centro cuenta con todas las áreas y además de lo asistencial cumple docencia (de pre y posgrado) y adiestramiento continuo de personal médico y de enfermería y cuenta con medios de investigación clínica y/o de laboratorio se denominará *Centro Piloto*.

En cada Centro el lugar asignado a los RN de Riesgo y los elementos empleados para su atención se denominará *Unidad*.

## Unidad

- a) Unidad incubadora de Cuidados Intensivos;
- b) Unidad incubadora de Cuidados Intermedios;
- c) Unidad cuna.

Los elementos para la atención de acuerdo a la complejidad pueden ser: 1) bandeja metálica (se coloca sobre cada unidad), conteniendo: termómetro, algodona, frascos para alcohol y agua estériles, lápiz, peine, papel para anotaciones y bolsita para residuos. 2) boca de oxígeno (1 ó 2). 3) boca de aire comprimido. 4) silla plegadiza en caso de unidad cuna.

Las *Unidades* funcionarán dentro de salas que tendrán características especiales.

Las *Salas* se estructurarán para un número determinado de unidades, según la complejidad de las mismas.

Cada *Area* podrá tener una o más salas de acuerdo a las necesidades operativas del centro.

## 3. Complejidad y capacidad operativa de los centros.

- 3.1 La Complejidad de un Centro está determinada por las Areas con que cuenta.
- 3.2 La capacidad operativa dependerá

de las necesidades asistenciales numéricas exigibles.

- 3.3 La eficiencia de la complejidad y capacidad operativas está relacionada con la estructuración del Centro.

La estructuración depende de los tres pilares básicos.

Planta física adecuada y funcional.  
Equipamiento específico y suficiente.

Personal: (Médicos, Enfermeras y Auxiliares) correctamente adiestrado.

- 3.4 El nivel de Complejidad y Capacidad Operativa se determina por una serie de variantes que permitan adecuarlo a las reales necesidades.

Las variantes pueden ser Cuantitativas o Cualitativas.

*Variantes Cuantitativas:*

Número de habitantes donde fun-

cionará el Centro.

Índice de Natalidad.

Cifras reales (depuradas) de Mortalidad Neonatal.

Número de RNAR.

Promedio de días de estadía.

Zonas de influencia del Centro (Población).

*Variantes cualitativas:*

Complejidad y capacidad operativa de los Servicios de Obstetricia.

Factores socio-económicos.

Características geográficas de la zona.

Medio de comunicación.

Características climáticas.

*Cálculo del número aproximado de unidades con que debe contar un servicio:*

- 4.1 *Método A:* Variables a tener en cuenta: a) Mortalidad neonatal, b) n° de nacidos vivos, c) Promedio de días de estadía, y una constante igual a 3.

$$\text{N}^\circ \text{ de unidades} = \frac{\text{Tasa de mortalidad neonatal} \times 3 \times \text{N}^\circ \text{ de nacidos vivos por 1.000}}{365 \text{ divididos por promedio de estadía}}$$

$$\text{Ejemplo} = \frac{18 (\text{TMN}) \times 3 \times 4 (4.000 \text{ nacidos vivos})}{365 \div 13,5} = 27$$

- 4.2 *Método B:* Variables a tener en cuenta: a) población, b) n° de nacidos vivos, c) n° de RN de riesgo, d) promedios días de estadía.

Población x natalidad = RN vivos.

Recién nacidos vivos x porcentaje de riesgo = RN de riesgo.

$$\frac{\text{Alto Riesgo} \times \text{Promedio días estadía}}{365} = \text{N}^\circ \text{ unidades}$$

Ejemplo:

$$1.000.000 (\text{población}) \times 20 \text{‰} (\text{natalidad}) = 2.000 \text{ RNV}$$

$$2.000 (\text{RNV}) \times 15 (\% \text{ RN Riesgo}) = 300 \text{ RN Riesgo}$$

$$\frac{300 (\text{RNR}) \times 13,5 (\text{promedio días estadía})}{365} = 11$$

Al número de unidades resultante, debe agregarse un porcentaje de 30% por zona de influencia, si el servicio es abierto. En estas cifras están incluidas las unidades de cuidados intensivos, intermedios y mínimos.

## 5. Organización de Centros Neonatológicos

### 5.1 Ubicación.

En Maternidades u Hospitales Generales con Servicio de Maternidad.

### 5.2 Reestructuración de plantas existen-

tes, o excepcionalmente construcción nueva de planta.

- 5.3 Planos diseñados por arquitectos con participación activa de médicos neonatólogos.
- 5.4 Complejidad y Capacidad operativa de acuerdo a necesidades.
- 5.5 Las salas de cada Area para las Unidades serán de acuerdo a 5.4.
- 5.6 Los centros contarán con las siguientes áreas de apoyo:
  - Preparación de Alimentos.
  - Esterilización.
  - Laboratorio.
  - Radiología.
  - Banco de sangre.
  - Inmunohematología.
  - Anatomía Patológica.
  - Ropería.
  - Secretaría de Enfermería.
  - Servicio Social.

6.

- 6.1. Unidades asignadas para Recién Nacidos de Muy Alto Riesgo (por su madurez y/o patología).
- 6.2 Existirán en Centros de Alta Complejidad y Centros Pilotos.
- 6.3 El número de Unidades dependerá de la capacidad operativa del Centro.
- 6.4 Estas Areas exigirán: planta física adecuada (salas especiales), personal altamente capacitado (médicos y enfermeras) e instrumental específico para un control permanente de los signos vitales.
- 6.5 En los Centros que cuentan con Areas de Cuidados Intensivos deben funcionar Areas de Cuidados Intermedios y Mínimos.
- 6.6 *Planta Física:* Será parte integrante del Centro Neonatológico, con una circulación que permita fácil conexión con todos los sectores del Centro y sobre todo con el Departamento Obstétrico.  
*Salas:* el Area de Cuidados Intensivos puede contar con una o más salas.  
*Dimensiones:* Amplias (20 a 25 m<sup>2</sup>), que permitan colocar 4 ó 5 Unidades (Incubadoras), monitores, respiradores, Aparatos Rayos X, mesa de instrumental, etc.  
*Paredes:* ampliamente vidriadas. Donde no hay vidrio deben cubrirse con

material de fácil lavado.

*Piso:* de granito, goma o plástico lisos, zócalos sanitarios.

*Ventanales:* Deben colocarse en la parte superior de las paredes, de cierre perfecto, que permita iluminación natural, provistos de tela metálica. En zona fría se aconseja doble vidrio.

*Iluminación:* La artificial debe ser provista por luz blanca, evitando conos de luz. Es conveniente que los tubos estén recubiertos por acrílico.

- 1) Cada sala debe poseer focos portátiles para procedimientos especiales.
- 2) Debe contemplarse un equipo electrógeno o circuito de doble entrada o equipo de batería.

*Climatización:* Temperatura alrededor de 24°C, humedad 50%, administradas por distintos sistemas de refrigeración y calorificación.

*Red de Instalaciones Especiales:*

(eléctricas, oxígeno, aire comprimido, aspiración) se aconseja hacerlo a través de líneas que circulen en conductos externos y desmontables, adosados a las paredes o suspendidos del techo.

- 1) *Oxígeno:* 2 bocas por unidad provenientes de una red central conectada a 2 baterías de tubo.
- 2) *Aire comprimido:* 1 ó 2 bocas por unidad que provean aire purificado por pasaje de un doble filtro bacteriano y de aceite.
- 3) *Aspiración:* central o individual.

*Pileta:* Con grifo accionado a codo, rodillo o pie, con fondo en embudo para evitar salpicado.

*Secado de manos:* Por dispositivo de aire caliente o toallas de tela o papel esterilizado colocadas en dispositivos especiales cerca de la pileta.

*Repisas individuales:* Preferiblemente de mármol o acero inoxidable, fijas en la pared y al lado de cada Unidad, para colocar las bandejas individuales con el material esterilizado. Dimensiones 31 x 29 x 2 cm.

*Perchas:* Cada unidad debe tener percha para colocación de la bata correspondiente al niño.

*Corriente eléctrica:* Las "bocas de

luz" pueden ser laterales o colocadas en el cielorraso, para permitir una correcta iluminación. Los "toma corrientes" pueden colocarse embutidos en las paredes o en los carriles externos descriptos para oxígeno y aire comprimido. Se aconsejan disponer 2 ó 3 por unidad. Deben poseer descarga a tierra (fichas especiales). El aparato de Rayos X requiere instalación especial, si es posible con corriente trifásica.

## 7. Equipamiento del área de cuidados intensivos:

7.1 La superficie que requiere cada unidad de Cuidados Intensivos es de 2.50 a 3.00 m<sup>2</sup>.

7.2 Deben estar dotados de incubadoras de Cuidados Intensivos (con servo control), balanza individual, etc. Por cada 3 incubadoras debe existir un motor de repuesto.

7.3. Excepcionalmente puede haber cuna (de calor radiante).

7.4 *Monitores:* El control de signos vitales efectuado por enfermeras muy bien adiestradas no es reemplazado por los controles eléctricos; sin dejar de ser los mismos elementos importantes.

*Monitor Cardíaco:* Util para registro del funcionamiento cardíaco y pueden detectar apneas (bradicardias). Número 1 para cada 2 ó 3 niños. Deben ser adaptables al Recién Nacido.

*Monitor de Apnea:* Su uso es más limitado, pero se aconseja 1 para cada 3 ó 4 niños. Pueden producir falsas alarmas.

7.5 Oxímetros: 2 por sala. Es imprescindible su uso en todo niño que se le esté administrando oxígeno.

7.6 Bombas de perfusión: Para proveer flujo estable y regulable y aporte conocido de líquido. Se recomiendan las bombas que no utilizan intermedarios.

7.7 Instrumental de asistencia ventilatoria.

Equipos de presión positiva continua (P.P.C.) con el dispositivo nasal correspondiente: 1 cada 3 niños.

Equipos para presión positiva intermitente: 1 cada 4 niños.

Dos cajas completas de reanimación.

Halos o Cubos plásticos con termómetro para control de la mezcla gaseosa: 1 por cada incubadora.

Vibromasajeador.

7.8 Aparatos de luminoterapia: 2 por sala y 2 de repuesto.

7.9 Lámparas de pie: Adaptables a las unidades para efectuar tratamientos especiales: 1 cada 2 unidades.

7.10 Soportes para suero: 1 ó 2 por unidad

7.11 Calentadores humidificadores: Para colocación del frasco lavador de oxígeno (en especial cuando se suministra PPC).

7.12 Reloj de pared a pila, con segundero: 1 por sala.

7.13 Termómetro de pared: preferentemente de máxima y mínima para control de las variantes durante las 24 horas.

7.14 Intercomunicadores: Que permitan comunicarse con todas las áreas de apoyo, puesto de enfermería, etc.

7.15 Equipo de radiografía portátil: Debe poder usarse con el niño dentro de la unidad y permitir tiempo mínimo de exposición. Puede montarse una sala de revelado o revelar en su defecto en Radiología Central. El aparato debe funcionar las 24 horas del día.

7.16 Laboratorio: Es necesario contar con laboratorio de microtécnicas, que funcione las 24 horas del día.

## 8. Presala:

Es un ambiente pequeño de trabajo, comunicado con la sala y la circulación, completamente vidriado y con visualidad fácil para control de los niños.

Tendrá un escritorio donde estarán las historias clínicas de los internados.

De acuerdo a la estructura física, puede ser para una, dos o más salas.

## 9. Personal

### 9.1 Médicos:

De planta: Cada sala debe tener un médico responsable, con título de médico neonatólogo o con adiestramiento a buen nivel.

De guardia: Debe existir guardia durante las 24 horas de médicos adiestrados en neonatología. El número depende de la capacidad del Centro: para 30 internados en diferentes áreas

puede ser de 1 ó 2 médicos.

Especialistas: Neurólogo, cardiólogo, genetista, cirujano infantil, neurocirujano, cirujano cardiovascular, adiestrados en el manejo de recién nacidos. Actuarán como consultores. Se contará con Jefe y Subjefe del Centro.

#### 9.2 Enfermería:

Se calcula que cada niño en Cuidado Intensivo exige de 5 a 5,1/2 horas de atención de Enfermería.

Número de enfermeras de sala: 1 cada 4 unidades. Se debe considerar que con los enfermos de sala colaboran las supervisoras, las enfermeras encargadas del turno, las de fórmulas de leche, de esterilización, de ropería, etc.

### 10 Area de Cuidados Intermedios

10.1 Es área imprescindible en centros de Alta y Mediana Complejidad, destinada a asistir RN de mediano riesgo, que no exija cuidados intensivos y a los derivados del área de cuidados intensivos, por no necesitar más de dichos servicios.

10.2 En centros de Mediana Complejidad es el área más importante y es donde deben ingresar todos los RN de alto y mediano riesgo; siendo factible su derivación a centros de alta complejidad los de alto riesgo, si su estado así lo exigiese.

10.3 Las características de la planta física serán similares a las descriptas en el área de cuidados intensivos.

10.4 El número de salas será el determinado por la capacidad operativa de cada centro, requiriendo cada unidad de 2 a 2,5 m<sup>2</sup>.

10.5 Salas: Se prefieren aquellas con capacidad para 5-6 niños.

10.6 Paredes, pisos, iluminación, climatización, pileta, repisa de cada unidad, perchas, etc., iguales a las descriptas en el área de cuidados intensivos. Dos tomacorrientes por unidad.

10.7 Oxígeno, aspiración y aire comprimido: dichas instalaciones serán similares a las de cuidados intensivos pero en menor cantidad: oxígeno: 1 boca por cada 1 ó 2 unidades; aire comprimido: 1 boca cada 3 unidades.

#### 10.8 Equipamiento:

Los centros con área de cuidados in-

tensivos, tendrán incubadoras de cuidado intermedio y cunas en proporción de 2/3 de la primera y 1/3 de las segundas. Los centros sin área de cuidados intensivos se deberán equipar con incubadoras para cuidados intensivos, incubadoras para cuidados intermedios y cunas (1/3 de cada tipo de unidad) además de 1 ó 2 incubadoras de transporte para derivación de RNAR.

Equipo por sala: presión positiva continúa y oxímetro: 1 por sala. Luminoterapia: 2, halos 2.

Un aparato de Rayos X portátil.

Un reloj a pila por sala; termómetro de pared, intercomunicador o timbres de llamada.

Es conveniente la existencia de **presala**.

#### Personal:

Médicos de Planta: 1 por sala, de guardia 1 por turno.

Cada RN exige entre 3,1/2 y 4 horas de enfermería por día.

### 11 Area de Cuidados Mínimos

11.1 Cuando se planifica un Centro Neonatológico debe siempre organizarse esta área, ya que forma parte de los 3 tipos de Centros: de Alta, Media y Mínima Complejidad.

11.2 Todo recién nacido que evolucionó bien en el Area de Cuidados Intermedios debe pasar al Area de Cuidados Mínimos antes de darse de alta.

11.3 Si el Centro es de complejidad mínima, todo niño que ingresa lo hará al Area existente que es la de Cuidados Mínimos.

11.4 Los centros de este nivel contarán con un sistema muy bien organizado de derivación en base a la regionalización existente.

11.5 La Planta física será similar a las descriptas para las Areas anteriores en cuanto a estructura.

11.6 Las Salas de Cuidados Mínimos tendrán una capacidad de 8 unidades. La superficie exigible por unidad es de uno a uno y medio metros cuadrados.

11.7 Las paredes, pisos, ventanales, pileta, repisas, perchas, iluminación, climatización seguirán el mismo esquema de las otras Areas.

11.8 Oxígeno: 1 boca por cada 3 unidades o 2 tubos en la sala.

11.9 Toma corriente: 1 por unidad.

11.10 Equipamiento:

- 1) Si el Area es parte de un Centro de mayor complejidad, las unidades serán cunas.
- 2) Si sólo cuenta con el Area de Complejidad Mínima, deberá contar con 1/3 de incubadoras de Cuidados Intermedios y el resto cunas.
- 3) Incubadoras portátiles: 2 ó 3.

4) Contará con halos y aparato de luminoterapia.

11.11 Personal

Médicos: Si es parte de un Centro de mayor complejidad se asignará un médico por sala y se contará con los médicos de otras áreas. En caso contrario, un pediatra con capacitación neonatológica se encargará del Centro.

Médico de guardia: será el del Hospital, adiestrado en el manejo de RN y pautas de derivación.

Enfermeras: 1 cada 6 u 8 niños.

### EQUIPAMIENTO PARA SERVICIOS DE NEONATOLOGIA COMPUESTOS DE 30 UNIDADES DE INTERNACION Y SALA DE RECEPCION

- 1) Unidad
- 2) Equipamiento especial
- 3) Alimentación
- 4) Canalizaciones
- 5) Administración de medicamentos
- 6) Antisépticos
- 7) Secretaría de Enfermería
- 8) Ropa
- 9) Varios

#### 1. UNIDAD (para 30 unidades)

RUBRO	Existencia permanente en servicio	Promedio gasto mensual	Reposición
Incubadora Cuidados Intensivos . . . . .	12	—	x
Incubadora Cuidados Intermedios . . . . .	8	—	x
Cuna Alta Metálica Acrílico . . . . .	10	—	x
Silla plegable p/unidades cuna . . . . .	18	—	x
Bandeja Aluminio . . . . .	60	—	10 anuales
Algodonero Aluminio c/tapa . . . . .	60	—	” ”
Frasco de vidrio blanco 50 cc . . . . .	60	5	trimestral
Frasco de vidrio caramelo 50 cc . . . . .	60	5	”
Termómetro clínico . . . . .	60	20	bimensual
Frasco de vidrio p/termómetro . . . . .	60	5	trimestral
Lápices de grafito común . . . . .	60	12	”
Peine . . . . .	60	6	”
Alfileres gancho . . . . .	120	40	”
Goteros de vidrio . . . . .	60	15	”
Cinta métrica . . . . .	60	—	x
Estetoscopio c/campana pediátrica . . . . .	60	—	10 anuales
Bolsas de goma (p/agua caliente) . . . . .	10	—	5 anuales
Tubuladuras latex p/oxígeno . . . . .	30 metros	5 metros	trimestral
Mesa cerrada con puertas 0,40X0,80 mts.	6	—	x
Balanza p/lactantes . . . . .	6	—	x
Recipiente residuos y/o ropa usada c/tapa a pedal . . . . .	10	—	x
Cesto p/papeles . . . . .	10	—	x
Calefactores a cuarzo . . . . .	10	—	x
Reloj a pila de pared . . . . .	6	—	x
Termómetros de pared . . . . .	6	—	x
Lámparas de pie . . . . .	5	—	x

(x) Reposición y reparación según necesidad.

## 2. EQUIPAMIENTO ESPECIAL (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Monitores (cardiotacómetros) . . . . .	6	—	x
Monitores (de Apnea) . . . . .	6	—	x
Bomba de perfusión peristáltica . . . . .	5	—	x
Bolsa auto-inflable para presión positiva.	5	—	x
Bolsa máscara p/reanimación de R.N. . .	4	—	x
Calentadores humidificadores p/oxígeno . . . . .	6	—	x
Compresor tanque para aire comprimido 2 Hp (uso medicinal) . . . . .	2	—	x
Vibromasajeador . . . . .	5	—	x
Incubadora portátil . . . . .	2	—	x
Aparato para presión positiva continua . . . . .	4	—	x
Aparato p/luminoterapia . . . . .	10	—	x
Cubos plásticos (p/oxígeno concentrado)	6	—	x
Aparato de Rayos "X" portátil . . . . .	1	—	x
Tensiómetro pediátrico . . . . .	3	—	x
Oxímetro . . . . .	4	—	x
Laringoscopio . . . . .	5	—	x
Cánulas endotraqueales 2 N° 1/2 . . . . .	10	2	semestral
Cánulas endotraqueales N° 3 . . . . .	5	2	"
Pila para laringoscopio . . . . .	20	10	bimestral

## 3. ALIMENTACION (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Biberones (vidrio térmico) . . . . .	500	150	bimensual
Tetinas . . . . .	500	100	"
Rosca . . . . .	500	100	"
Vasito de aluminio . . . . .	600	—	80 anuales
Sondas K.33 . . . . .	500	150	bimensual
Sondas Nelaton N° 9 - 10 . . . . .	400	130	"
" " N° 11 - 12 . . . . .	400	130	"
Jeringa gavaje (sin émbolo) . . . . .	90	30	"
Jeringas de 10 cc . . . . .	150	50	"
Aspiradores bucales . . . . .	90	30	"
Hervidores grandes de 5 litros . . . . .	4	—	1 anual
Hervidores chicos de 2 litros . . . . .	2	—	1 "
Batidor . . . . .	2	—	2 "
Cuchara . . . . .	2	—	1 "
Cuchillo . . . . .	2	—	1 "
Coladores . . . . .	3	1	1 "
Medidas de litro . . . . .	5	1	bimensual
" de 250 cc . . . . .	5	1	"
" de 100 cc . . . . .	5	1	"
Balanza de precisión de 1 Kg. . . . .	2	—	x
Canastillo de alambre . . . . .	50	—	10 anuales
Bandeja de aluminio de 30X40 . . . . .	20	—	5 "
Heladera de 4 puertas . . . . .	1	—	x
Cocina 4 hornallas . . . . .	2	—	x
Autoclave grande . . . . .	1	—	x
Estufa a seco . . . . .	1	—	x
Cepillo (lavado de biberones) . . . . .	12	2	bimensual
" ( " de manos) . . . . .	6	1	bimestral
Mesa rodante con un estante . . . . .	1	—	x
Lápices demográficos . . . . .	24	8	bimensual
Cuaderno de 100 hojas . . . . .	6	1	bimestral
Mesa de mármol para llenado de biberones . . . . .	mesa de 150 X 40	—	x

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
1 Turno de preparación . . . . .	4 mesadas	—	x
2 Turnos de preparación . . . . .	2 mesadas	—	x
Recipiente 10 litros p/desinfec. . . . .	8	—	x

(x) Reparación o reposición según necesidad

#### 4. CANALIZACIONES (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Microgoteros . . . . .	360	120	bimensual
Equipos pediátricos N° 25 (cal. 0,5) . . .	630	210	"
Sondas K. 30 . . . . .	36	12	"
" K. 33 y K. 35 . . . . .	60	30	"
Llaves de recambio 3 vías (plásticas) . . .	180	60	"
Catéter de flebotomía P.R. 40 (sobreslm)	4	2	"
Jeringas 20 cc . . . . .	60	20	"
Soporte p/sueros . . . . .	10	—	x

#### 5. ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Jeringa Insulina . . . . .	120	40	bimensual
" tuberculina . . . . .	30	10	"
" de 5 cc . . . . .	30	10	"
Agujas hipodérmicas 15 - 5 . . . . .	150	50	"
" " 25 - 8 . . . . .	45	15	"
" " 30 - 10 . . . . .	24	8	"
Tubos de Kan . . . . .	219	73	"

#### 6. ANTISEPTICOS (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Jabón . . . . .	100	—	bimensual
Yodo Providona sol. jabonosa . . . . .	75 litros	36 litros	"
Providona solución . . . . .	20 "	8 "	"
Amonio cuaternario (D.G.6) . . . . .	20 "	8 "	"
Acido acético 1 % . . . . .	10 "	5 "	"
	10 "	4 "	"
	10 "	4 "	"
Alcohol . . . . .	10 "	4 "	"

#### 7. SECRETARIA DE SALAS O ENFERMERIA (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Libro fichero (serie 7909 timbre azul)			
formato apaisado (o similar) . . . . .	2	—	2 cada año
Libro de censo diario (libro de actas) . . .	2	—	2 anuales
Libro con índice 100 hojas . . . . .	1	—	1 anual
Cuaderno tapas duras 100 hojas . . . . .	5	—	5 anuales
Carpetas para Historia Clínica tapas duras	40	—	10 anuales

RUBRO	Existencia permanente en servicio	Promedio gasto mensual	Reposición
Tablillas de madera para hojas de Enfermería	5	—	x
Pinches para análisis	5	—	x
Abrochador grande	1	—	1 trimestral
Perforador grande	1	—	1 anual
Saca broches	1	—	1 anual
Regla 50 cm	1	—	1 anual
Regla 25 cm	1	—	1 anual
Broches	3	1 caja	bimestral
Goma de pegar	2	—	2 libtros anuales
Goma de borrar	3	1	bimensual
Cinta scotch (rollo)	1	—	2 anuales
Tijera mediana (papel)	2	—	x
Birome roja, azul y negra	9	3	trimestral
Lapicera de fibra roja y azul	6	2	trimensual
Lápices de colores caja X 24	1	—	anuales

(x) Reposición y reparación según necesidad.

#### 8. ROPA – Por cada unidad de incubadora se necesita:

Existencia	En uso	Cambio por 24 hs.	En lavadero
Sábanas	1 sábana	1 sábana	1 sábana
Cubre hule	1 cubre hule	6 cubre hule	6 cubre hule
1 babero	2 baberos	2 baberos	2 baberos
Pañales	1 pañal	6 pañales	6 pañales
Mantillas	1 mantilla	1 mantilla	1 mantilla
Paños de aseo	1 paño de aseo	1 paño de aseo	1 paño de aseo
Hamaca			1 hamaca c/3 días

#### 8. ROPA – Por cada unidad cuna se necesita:

Existencia	En uso	Cambio por 24 hs.	En lavadero
3 sábanas	1 sábana	1 sábana	1 sábana
3 frazadas	1 frazada	—	—
18 cubre hule	1 cubre hule	6 cubre hule	6 cubre hule
18 pañales	1 pañal	6 pañales	8 pañales
3 mantillas	1 mantilla	1 mantilla	1 mantilla
3 batitas	1 batita	1 batita	1 batita
6 baberos	1 babero	2 baberos	2 baberos
cubre cuna	1 cubre cuna	—	1 cubre cuna
pañó de aseo	1 paño de aseo	1 paño de aseo	1 paño de aseo

#### ROPA NECESARIA PARA LAS 30 UNIDADES

Sábanas	112	Mantillas	96	Hules	16
Cubre - hule		Batitas	48	Colchones	18
Baberos	160	Frazadas	32	Paños de Aseo	96

6 toalleros para cada turno de enfermería de 8 horas (3 diarios)  
 900 toallitas descartables con cada lavado  
 60 batas blancas manga corta  
 60 " " " larga  
 15 " celestes " corta

## EQUIPAMIENTO DE SALA DE RECEPCION

### 9. VARIOS (para 30 unidades)

<i>RUBRO</i>	<i>Existencia permanente en servicio</i>	<i>Promedio gasto mensual</i>	<i>Reposición</i>
Placa Radiográfica 18 X 24 . . . . .	300	120	bimensual
Algodón X 500 grs. . . . .	150	60	"
Gasa . . . . .	10	4	"
Tela adhesiva (rollo) . . . . .	60	30	"
Guantes de cirugía . . . . .	60	20	"
Sondas Nelaton N° 14 (rectales) . . . . .	12	2	"
Caja de curaciones . . . . .	6	—	x
Caja equipada punción lumbar . . . . .	3	—	x
Tambores de esterilización (distintos tamaños) . . . . .	12	—	x
Cocina 2 hornallas . . . . .	1	—	x
Estufa a seco . . . . .	1	—	x

(x) Reparación o reposición según necesidad.

## ATENCION EN EL SECTOR DE RECEPCION

<i>Equipo a utilizar</i>	<i>Características del equipo</i>	<i>Cantidad diaria indispensable según promedio diario de nacimientos.</i>			<i>Acondicionamiento</i>
		1-5	6-10	11-20	
Aspirador bucal De Lee	modelo propio	7	15	30	Envueltos en paño
Sondas Nelatón N° 10 - 12 y K. 29	pueden agregarse agujeros distales	7	15	30	y pasado por autoclave
Vaso aluminio	20 cc	7	15	30	Lavado
Aspirador Yanzón	modelo comercial		1		Autoclave
Trencilla algodón 25 cm	en sobres individuales	10	20	30	
Compresa de gasa	en sobre c/3 compresas	10	20	40	
Tijeras	curvas o rectas	10	20	25	Estufa
Máscara de goma	p/recién nacidos	2	4	6	En caja hermética con formalina
Intermediario	de vidrio	2	4	6	
Tubuladura de goma	1,50 mts	2	4	6	
Cubos plásticos	20 cm de lado	1	1	2	D.G.6
Repisa p/intubación			1		D.G.6
Caja de intubación	rebatible en pared de 1,40 mts altura	1	2	2	Estéril
Caja de canalización umbilical	convenientemente equipadas	1	2	2	
Manómetro de agua tipo Yanzón o similar			1		D.G.6

## ATENCIÓN EN SALA DE PARTOS

*Cantidad diaria disponible según promedio diario de nacimientos.*

Tipo de atención	Equipo a utilizar	Características del equipo			Cantidad diaria disponible según promedio diario de nacimientos	Acondicionamiento
		1-5	6-10	11-20		
Lavado de manos <i>previo</i>	Jabón o peróxido 100 cc	en panes o en recipientes adecuados	1	1	1	Autoclave Vaciados y lavados frecuentes
	Toallas desechables Recipientes p/desechos Recipiente p/ropa usada	papel o tela de toalla canasto metálico con tapa a pedal	30	50	100	
Atención en sala de partos	Botas	elementos	1 tiempo por Nacimiento Diario	3	4	Autoclave Estéril Autoclave D.G.6
	Batas	incorporados en el tambor obstétrico individual de cada parto				
	Gorros		1 X nac.	1	1	Autoclave Estéril Autoclave D.G.6
	Barbijos		1 X nac.	1	1	
	Compresas (90 X 90)	Pulsera plástica diversos tamaños campana pediátrica	2 X nac.	3	4	En vitrina cerrada con control enfermería
	Pera de goma (Nº 0-1)	Konakión amp. X 1 mg.	10	20	30	
	Pulsera identificación	Amp. de 20 cc	3	7	15	D.G.6 D.G.6 Estéril
	Guantes	Amp. 30-50 %	3	7	15	
	Estetoscopio	Amp. 10 cc	5	7	15	D.G.6 D.G.6
	Vitamina K-1	Amp. 10 cc	5	7	15	
	Bicarbonato de Na.	Ampollas	3	7	10	D.G.6 D.G.6
	Sol. glucosada Hipertónica	Ampollas	5	7	15	
	Sol. glucosada 10 %	frasco X 20 cc	1	1	1	D.G.6 D.G.6
	Gluconato de Ca. 10 %	Calefaccionadas	3	5	10	
	Naline pediátrico	Metálica, hule o de papel anotar nombre medidas	4	5	10	D.G.6 D.G.6 Estéril
Alupent	Rodillo y almohadilla metálicas o plásticas Isolette	2	4	6		
Colirio Nitrato de Plata	sólo hoja perinatal Clínico (lavado) material lavable	1	1	1	Estufa Estufa	
Balanza y mesa de examen	esterilizado en sobres de papel	6	12	26		
Cinta métrica	colgados en la pared y a la vista del personal	3	6	12	D.G.6 D.G.6 Escritorio D.G.6 D.G.6	
Lápiz papel identificación		1	1	1		
Equipo impresor					Estufa Estufa	
palmar/plantar						
Cunas					D.G.6 D.G.6 Escritorio D.G.6 D.G.6	
Incubadora tipo						
Historia Clínica					Estufa Estufa	
Termómetro						
Pediómetro					Estufa Estufa	
Jeringa insulina						
Jeringa 5 cc					Estufa Estufa	
Esquema reanimación						
Curvas de Crecim. intra- no					Estufa Estufa	
Termómetro de pared						
Reloj pared a pila c/segun- dero					Estufa Estufa	

## NORMA N° 2

### RECEPCION Y REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

#### 1. ASISTENCIA PRIMARIA INTEGRAL RECIEN NACIDO NORMAL (RNN)

##### 1.1 Fundamentos

El 80 a 90 % de los RN son normales, por lo cual constituyen una población prioritaria en número y en potencialidad de futuro.

Las acciones médicas óptimas son las de prevención primaria, especialmente en el área materno-infantil.

La atención primaria adecuada del RN Normal es de alto rendimiento, ya que se basa en pautas organizativas y en equipamiento de bajo costo y produce los máximos beneficios.

La asistencia incompleta y/o no jerarquizada del RN Normal desvirtúa e inutiliza todo programa de atención materno-infantil.

##### 1.2 Objetivos

*Lograr una recepción adecuada en sala de partos:*

- Permitir la interacción afectiva precoz madre-hijo evitando su separación prolongada.
- Efectuar un examen clínico completo del RN para  
Confirmar los parámetros de normalidad.  
Pesquisar malformaciones.  
Descartar patología potencial
- Asegurar  
el cumplimiento de las rutinas preventivas.  
la confección correcta de la historia clínica.  
la técnica adecuada de identificación.
- En caso de necesidad, reanimar con técnica precisa.

*Organizar la internación conjunta madre-hijo.*

- Definir en el organigrama hospitalario a los sectores de internación conjunta como sectores obstétrico-pediátricos.
- Distribuir el personal médico y paramédico para obtener una cobertura correcta en dichos sectores.
- Fomentar la alimentación al pecho (Ver Norma correspondiente).

- Organizar la educación sanitaria de la madre.
- Pesquisar el Alto Riesgo Social para incrementar acciones en él.
- Controlar diariamente al RN (peso-temperatura-constantes fisiológicas etc) y registrarlo en Historia Clínica propia.
- Asegurar la captación de RN para su control precoz, periódico, continuo y completo en Consultorio Externo.
- Otorgar alta orientada, con tarjeta que identifique: lugar, hora, fecha y responsable del control.

*Organizar un Consultorio Externo de seguimiento de RN Normal.*

- Consultar Normas Pediátricas.
- Consultar Norma de Seguimiento de Poblaciones Vulnerables.

#### 2. SECTOR DE RECEPCION EN SALA DE PARTOS

##### 2.1 Planta física:

El Sector de Recepción debe estar dentro del área restringida de la sala de Partos. Debe ser utilizado exclusivamente para este fin.

La ubicación ideal es la que permite la recepción directa de las salas de partos y quirófano, o su traslado más breve. Debe permitir la circulación ágil (restringida) del personal del sector.

Debe contemplar la salida del RN Normal con su madre y lo del RN de Alto Riesgo (RNAR) a la Unidad de Internación Neonatológica.

Debe permitir acceso rápido: puerta vaivén o corrediza, ventana cerrojo y comunicación al pasillo de circulación. Debe poseer iluminación óptima y máxima visibilidad.

Debe ser de limpieza fácil: paredes azulejadas o con pintura lavable, piso de mosaicos, zócalo sanitario y techo bajo. Temperatura adecuada: 26° C en el sector y 37° C sobre la mesa de examen.

Superficie suficiente para asegurar la recepción simultánea de más de un RN y la ubicación del equipamiento.

Debe poseer imprescindiblemente lavatorio con canillas accionadas con

codo o pie, calefactores eléctricos o a gas de tiro balanceado, lámparas "luz de día", mesada para recepción y examen del neonato, pileta para su baño dotada de calefón o termotanque, fuente de oxígeno con 2 bocas (ideal si es central) y fuente de aspiración ideal de 2 tipos diferentes).

Sector para confección de HC fuera del de recepción con escritorio donde habrá HC en blanco y se guardarán las normas de procedimientos y las tablas de consulta.

Vestuarios, sala de médicos y baños serán comunes con obstetricia.

## 2.2 Equipamiento :

Consultar Norma de Organización de Servicios.

## 2.3 Recursos humanos :

Idealmente la recepción debe ser efectuada por pediatra neonatólogo.

En todo caso, cada Departamento Materno-Infantil definirá el personal responsable; pediatra de guardia, obstétrica o enfermera entrenada para el cumplimiento total de estas normas.

Se recomienda que el personal responsable asista al 100 % de los nacimientos. Los embarazos y partos de alto riesgo, en especial los pretérminos, deben ser asistidos por neonatólogo o pediatra especialmente capacitado.

Si no fuera posible en forma perma-

## 3. RECEPCION DEL RECIEN NACIDO:

### 3.1 *Recolección de información* (antes de cada parto).

*Maternos* : edad, nacionalidad, estado civil, gestidad, paridad (con fechas), nivel socio-económico, antecedentes ginecotológicos y medicoquirúrgico, organizar sistema de guardia pasiva. El responsable podrá contar, de acuerdo a la complejidad institucional con apoyo de:

- Médico ayudante, residente o no.
- Enfermera u obstétrica entrenada especialmente.

La limpieza y equipamiento del sector de recepción será efectuada por el personal de enfermería y mucomas de sala de partos.

cos, grupos ABO y rH, serología si la hubiera.

*Gestacionales* : FUM y FPP, tipo y calidad del control prenatal, correcto, incorrecto o ausente (de acuerdo a Normas Nacionales de Atención del Embarazo, Parto y Puerperio), evolución, enfermedades, accidentes, medicación, tabaquismo, drogadicción, alcoholismo.

*Partales* : iniciación, rotura de membranas, presentación, características del trabajo, presencia de sufrimiento fetal agudo (SFA) caracteres del líquido amniótico (LA) medicación, anestesia si la hubo.

La información será obtenida de la Historia Clínica Materna, del obstetra, la partera y la madre.

### 3.2 *El responsable controlará antes de cada parto :*

Condiciones de los equipos, especialmente esterilización.

Funcionamiento de los equipos.

Calorificación del sector.

Dotación de medicamentos.

### 3.3 *El responsable de la Recepción del RN se efectuará :*

Lavado quirúrgico de manos y antebrazos y colocación de camisolín esterilizado para cada parto.

### 3.4 *Recepción propiamente dicha :*

El encargado recibirá una compresa gruesa, esterilizada del tambor correspondiente.

Con ella recogerá el RN que le pasa el obstetra o la partera, tomándolo firmemente a través de ella, con una mano de la nuca y con la otra de los miembros inferiores.

Lo colocará de costado o boca abajo, con leve declive hacia la cabeza para facilitar el drenaje de las secreciones. Se PROSCIBE el colgado cabeza abajo.

### 3.5 *Pinzamiento del cordón umbilical :*

**A los 15"** en el RN Normal y de término. **Inmediatamente en el RN deprimido** grave y/o cuando el líquido amniótico es **meconial (LAM)**.

**A los 30"** en el RN Pretérmino vigoroso con respiración espontánea y tono muscular normal.

### 3.6 Obtención de muestras de sangre de cordón :

Se efectuará extracción de sangre del cabo placentario para determinar grupo y Rh; y eventualmente para reacción de Coombs, VDRL, chagas, glucemia, equilibrio ácido-base, etc.

En mujeres Rh negativa no sensibilizadas, *siempre* debe determinarse, grupo, Rh y Coombs directa, para instituir profilaxis con Ig anti-D en las primeras 72 horas del postparto. De no efectuarse el procedimiento en Sala de Partos, indefectiblemente debe hacerse la determinación en las siguientes 6 horas, en este caso por punción de talón o venosa.

### 3.7 Interacción afectiva madre-hijo precoz.

Seccionado el cordón umbilical el niño se colocará envuelto en su compresa estéril sobre el pecho de la madre, si ésta y el RN están en condiciones, controlando por inspección el color y esfuerzo respiratorio de este último. Finalizado el período de reconocimiento (1 a 3 minutos) e interacción afectiva precoz, se trasladará al niño al sector de recepción.

Este paso se proscribire en RN pretérmino, bajo peso, deprimidos, malformados y cuando existe el antecedente de líquido amniótico meconial.

## 4. ASISTENCIA EN EL SECTOR DE RECEPCION:

### 4.1 Aspiración orofaríngea.

Se efectuará con sonda de Nélaton Nº 8 a 12, con sonda K29 o sonda con orificio terminal con aspirador bucal tipo De Løe o equipo Yanzon.

La aspiración se hará en forma discontinua y no debe ser prolongada ni muy reiterada (riesgo de apneas y/o bradicardias reflejas).

La presión negativa no debe ser excesiva para evitar lesiones de mucosas. Se proscribire la aspiración con equipos electromecánicos de presión desconocida o no controlable.

El pasaje de la sonda a estómago se demorará hasta buena estabilización respiratoria y circulatoria (ver pesquisa de malformaciones).

En presencia de líquido amniótico meconial (LAM) la técnica de aspiración es diferente (ver más adelante).

### 4.2 Secado del RN :

Se efectuará rápidamente para disminuir las pérdidas de calor.

Para ello se empleará la compresa gruesa de recepción.

La misma se desechará y será reemplazada por una seca.

### 4.3 Determinación del Puntaje de Apgar.

En el RN Normal se hará a los 5' para no interferir la interacción precoz madre-hijo; en estos niños el Apgar del minuto se considerará, con fines estadísticos, superior a 6.

En los deprimidos se tomará al 1' para definir conducta.

En presencia de LAM se tomará al 1' con similar fundamento.

### 4.4 Identificación inicial del RN.

Confirmada su normalidad aparente, se le colocará una pulsera de identificación preparada previamente en la que se coloca apellido, nombres y N° de HC. (ver apéndice).

Los datos se inscribirán con bolígrafo o tinta especial, con letra de imprenta, claramente legible.

La pulsera será colocada de manera de evitar su salida.

### 4.5 Examen físico y confección de la HC.

Será efectuado de acuerdo a normas para evitar omisiones y desorden.

Será exhaustivo y minucioso.

Será exacto, consignando con claridad los signos positivos.

Será detallado para servir a la interconsulta.

Contendrá información suficiente para identificar al paciente y justificar diagnóstico y terapéutica.

Documentará los resultados.

CEFEN propone una guía en el apéndice.

### 4.6 Pesquisa de malformaciones.

Ver apéndice.

### 4.7 Determinación de la edad gestacional por examen físico.

Se hará por los métodos de Usher o de Capurro, cuyos esquemas deberán

estar a la vista del examinador.  
El resultado se correlacionará con edad posmenstrual (obtenida por FUM).

En caso de discrepancia, se adoptará la edad por examen físico.

#### 4.8 *Ligadura del cordón umbilical.*

Es función del responsable de la recepción del RN.

Se debe emplear hilo de lino grueso, esterilizado, envuelto individualmente en paquetitos de papel.

La primera ligadura se efectuará en la zona de atropia provocada por la pinza. Se hará con nudo de cirujano (doble lazada) y con los chicotes se efectuará una segunda ligadura.

La ligadura con hilo puede ser reemplazada por clamps descartables o aros de goma estériles.

#### 4.9 *Mediciones.*

Pesada del niño desnudo en balanza cubierta por papel esterilizado.

Talla con pediómetro.

Diámetros craneano y torácico, con cinta métrica metálica o de papel descartable.

Determinación de los percentiles de acuerdo a la tabla en uso en cada institución (Halac; Lejarraga y Díaz Ballvé; Passarino, etc.).

#### 4.10 *Identificación final.*

La identificación según la legislación vigente (con el RN unido por el cordón, a la placenta) no siempre es factible, pero debe intentarse.

Se efectúa imprimiendo la huella plantar o palmar derecha en la HC materna, junto al pulgar derecho de la madre.

Se hará por la persona designada a tal efecto.

Se cumplirá con rodillo y tinta especial después de obtener secado cuidadoso de la zona.

#### 4.11. *Rutinas profilácticas.*

Su cumplimiento es responsabilidad neonatológica.

Administración de vitamina K 1 mg. (prevención de la enfermedad hemorrágica primaria), por inyección I.M. (en zona glútea).

El baño se efectuará sólo cuando el sector de recepción reúna las condiciones enunciadas anteriormente con jabones antisépticos (en especial los que contienen hexaclorofeno) para prevenir la colonización cutánea con estafilococos o estreptococos patógenos.

El vórnix no precisa ser removido.

No se debe efectuar el baño en RN Pretérmino, Peso bajo, Deprimidos moderados o graves. En estos casos, si existe contaminación fecal, se efectuará limpieza cuidadosa en la unidad de internación, una vez estabilizada la temperatura, la circulación y la respiración. El jabón debe ser depositado después de su empleo en portajabones que permitan su escurrido y scado para evitar su contaminación con gérmenes de agua o utilizar láminas descartables.

#### *Tratamiento del cordón.*

a: Se pincelará con triple colorante (ver apéndice) hexaclorofeno al 3.5 o alcohol yodado al 2 %

b: Luego se envolverá en gasa seca esterilizada. El uso de ombligüero es innecesario.

Método de Credé, con colirio de nitrato o vitelinato de plata al 1 o 2 % conservado en frascos oscuros y frecuentemente titulado.

4.12 El vestido del niño se hará con ropa aportada por la madre o provista por la institución, debiendo estar limpia, planchada sin apresto, sin marcas de anilina; no deben haber sido tratadas con lavandina, detergentes ni jabones potásicos; que se colocará floja. En ningún caso se empleará el fajado.

4.13 Complementación de la HC: a los antecedentes preconceptionales y gestacionales se debe agregar:

Desarrollo del parto.

Actuación del responsable en sala de partos, recepción.

Datos positivos de la pesquisa de malformaciones.

formaciones.

Clasificación del RN según Tablas de Crecimiento intrauterino citadas.

Puntaje de Apgar a 1', 5' y eventualmente a 10'.

Técnica de reanimación si la hubo,

con drogas y dosis utilizadas.  
Patología potencial, si existen antecedentes.

Datos antropométricos.

4.14 Inspección de los anexos, junto con el obstetra controlando:

Placenta: tamaño, peso, configuración, patología macroscópica. Relación peso placentario/peso neonatal.

Membranas: orificio de la rotura, integridad, patología macroscópica.

Cordón: integridad, color, turgencia, patología macroscópica, vasos.

4.15 Registro del nacimiento: el certificado de nacimiento, debe ser efectuado de acuerdo a las Normas del Programa Nacional de Estadísticas de Salud.

4.16 Traslado junto con su madre:

El niño será tenido en brazos por la madre hasta la finalización del acto obstétrico siempre que sea posible.

Si así no fuera, permanecerá en cuna junto a ella.

Luego irá en brazos de su madre al área de internación conjunta.

En la misma, el personal adscripto efectuará los controles en forma diaria.

Durante la internación conjunta, se deberá efectuar la educación sanitaria de la puérpera y su captación para control de salud de su niño en el Consultorio Externo para incorporarlo al sistema de prevención primaria.

En este período debe pesquisarse precozmente el riesgo postnatal para su atención inmediata.

En caso de incapacidad materna, el niño se internará por el *tiempo indispensable* en el área de internación correspondiente.

La permanencia prolongada del RN en sector de recepción o en sala de partos, se *proscribe terminantemente*: si existe riesgo, procede su internación.

## 5. REANIMACION

Definición: es el conjunto de acciones de terapia intensiva empleadas para revitalizar los mecanismos de adaptación fetoneonatales deprimidos por las alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido-base secundario al sufrimiento fetal agudo intraparto.

5.1 Para la clasificación del RN deprimido se utilizará el score de Apgar.

a) **RN Vigoroso (RNV)** es el que suma un puntaje de 7 o más;

b) **RN Moderadamente Deprimido (RNDM)** el que tiene entre 4 y 6.

c) **RN Gravemente Deprimido (RN-DE)** el que posee 3 o menos puntos.

d) En la práctica puede definirse un RN Vigoroso por el esfuerzo respiratorio o llanto  $\leq$  buen tono muscular.

5.2 Pautas generales:

Grupo	Esfuerzo resp. previo	Esfuerzo resp. actual	Fr. cardíaca	Conducta
I	NO	NO	- de 100	Intubar de inmediato
II*	NO	NO	+ de 100	Bolsa + control FC
III**	SI	NO	+ de 100	Bolsa + control FC
IV**	SI	SI	+ de 100	Máscara sin bolso
V <sup>o</sup>	SI	Apnea Brusca •	- de 100	Bolsa y máscara

\* Si la frecuencia cardíaca (FC) desciende debajo de 100, proceder como en Grupo I.  
\*\* Si la FC desciende debajo de 100 o no inicia respiración en 1 minuto, proceder como en I.  
• Si al cabo de 1' no reinicia respiración espontánea o la FC permanece por debajo de 100, proceder como en I.  
• Apnea producida por reflejo vagal.

5.3 Reanimación del RNDG (Apgar a 1' = 3 o menor o a 5' = 6 o menor).

Secado rápido seguido de aspiración de orofarinx.

Con apnea y FC menor de 100 (Apgar 1), intubación y ventilación inmediata, por personal entrenado y según técnica.

a) El tubo endotraqueal se conectará

a una bolsa de reanimación, preferentemente autoinflable, que reciba un flujo de oxígeno de 4/min.

b) Se insuflará con una frecuencia de 40 por minuto.

c) La presión positiva debe ser de 20 a 40 cm de agua.

d) Las insuflaciones proseguirán hasta que el RN adquiera ritmo propio

regular, momento en que debe ser extubado.

- e) Luego de la extubación se efectuará durante 5 a 10' apoyo con bolsa y máscara según técnica y según circunstancias con aire o aire enriquecido con oxígeno.

5.4 Si después de 5' de ventilación asistida el RN no inicia respiración espontánea o si la FC no supera 100 por minuto, se procederá a canalizar vena umbilical según técnica, a medir la PVC y a infundir lentamente en dosis de 2 mEq/kg solución 1 M (isotónica) de bicarbonato de sodio<sup>1</sup>. A continuación se pasará por goteo rápido 10 cm<sup>3</sup> por Kg de Dextrosa al 10%. Luego se dejará transitoriamente una infusión de la misma solución a goteo mínimo.

Las correcciones ulteriores se efectuarán solamente previa determinación del EAB y de la glucemia.

5.5 Si la FC es menor de 60 o se produce paro cardíaco, se efectuará masaje cardíaco exteđrno (MCE): niño sobre superficie firme, manos del operador abarcando tórax con las yemas de los pulgares sobre esternón y la de los demás dedos sobre columna vertebral; los pulgares deprimen el tórax rítmicamente 100 veces por minuto, entre 1 y 2 cm según tamaño del RN., en forma coordinada con ventilación: 4 depresiones-insuflación 4 depresiones-insuflación-etc.

5.6 Si la FC es menor de 100/por minuto, hubo paro cardíaco o la PVC es elevada (más de 10 cm en RNT) se administrará beta adrenérgicos (preferentemente orciprenalina o isoproterenol) 1 ml/100 de solución glucosada (su utilidad es discutida y de difícil evaluación).

5.7 Durante todo el procedimiento, se debe mantener la temperatura cutánea en 36° C y la rectal en 36.5° C.

5.8 Frente a fracaso del tratamiento, se trasladará el RN de inmediato en Incubadora de Transporte a la Unidad de Cuidados Intensivos, para efectuar respiración asistida.

5.9 Reanimación del RNDM (Apgar a 1' ⇔ 4 a 6).

Secado rápido ≤ aspiración de orofarinx.

Si apnea, bolsa-máscara hasta establecer respiración espontánea regular. Si la FC desciende de 100/m, proceder como grupo I.

Se proscribe estimulación externa exagerada, salvo papirotazos suaves en las plantas de los pies.

El RNDM no requiere en general corrección con álcalis inmediata, salvo evolución ulterior desfavorable; se debe efectuar previa determinación del EAB. En este caso se hará por venoclisis periférica con aguja.

5.10 Conducta inmediata en RN con antecedentes de líquido amniótico meconial (sólo ejecutable por personal entrenado).

Grupo I: RN con LAM+SFA y Apgar 6 o menor.

a) Traslado rápido al sector de reanimación, boca abajo y cabeza en plano inferior al tórax.

b) Visualización directa con laringoscopia de ori y laringeo faringe, aspiración con sonda K-29 (Rivero) hasta ver el área limpia. Si la sonda se tapa, retirarla y soplar.

c) Medir el volumen aspirado y determinar su consistencia (líquida, semilíquida o espesa).

d) Aspiración traqueal a través de intubación con tubo 12, 14 o 16 French según el tamaño del RN se puede comparar el grosor del tubo con el del meñique del RN). Se efectuará aspiración traqueal en todo RNDG en el que se observe fluir meconio de laringe luego de cumplido b).

El tiempo de aspiración traqueal no debe superar 30" ni ser inferior a 15".

e) Continuar la asistencia según norma de reanimación correspondiente.

f) Consignar en la HC todo lo efectuado.

g) Internación en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Grupo II RN con LAM con puntaje de Apgar a 1' mayor de 7.

a) Aspiración de meconio de orofarinx y nariz con sonda K-29 y aspirador

<sup>1</sup> En el pretérmino de 2.000 g, la solución será 1/6 M en cantidad suficiente para corregir un Déficit de Basco de 10 mEq a pesar en 1 hora.

- bucal de capacidad conocida de acuerdo al volumen aspirado proceder como en b) o c).
- b) Si es mayor de 2 ml (grupo IIa.) se debe efectuar aspiración por laringoscopia directa. Según resultados proceder como en I.
- c) Si es menor de 2 ml (Grupo IIb.) se debe efectuar:  
Drenaje postural + compresión torácica periódica.  
Nueva aspiración de orofarinx.  
Control intensivo durante 2 horas:  
FR - color - tono - Fc - Silverman, etc. La conducta ulterior se basa en evolución clínica y radiológica.

## APENDICE

- 6.1 Pesquisa de malformaciones (el diagnóstico precoz es fundamental).  
La efectuará el responsable de la recepción en sala de partos y de acuerdo a normas.
- 6.2 Antecedentes de riesgo son:  
a) Polihidramnios: oclusión digestiva alta; malformación del SNC.  
b) Oligohidramnios: malformación renal, hipoplasia pulmonar, S. de Potter.  
c) Presentación podálica: luxación de cadera, malformaciones del sistema nervioso central, etc.  
e) Arteria umbilical única: malformación interna, especialmente cardiovascular y/o renal.
- 6.3 La presencia de una malformación externa aunque moderada (orejas, cuello corto, polidactilia) impone la pesquisa de otras internas.
- 6.4 Observación de los dermatoglifos palmares: las anomalías *groseras* son indicación de efectuar estudios de cariotipo.
- 6.5 Inspección del tórax: cardiopatías o hernia diafragmática.  
Auscultación meticolosa de tórax: desplazamiento mediastino, soplo cardíacos, ruidos hidroaéreos.
- 6.6 Inspección cuidadosa de abdomen: forma, excursión respiratoria, etc.  
Palpación abdominal: tamaño y posición de hígado y bazo y riñones, pesquisa de tumoraciones lo que se ve facilitado por la hipotonía transitoria de la prensa abdominal inmediata al nacimiento.

- 6.7 Descartar por signo de Ortolani o telescopado, displasia de cadera.
- 6.8 Ante sexo indefinido se debe solicitar postergación de la inscripción de sexo y nombre, se debe efectuar nueva palpación renal y vesical, pedir determinación de cromatina sexual y cariotipo y estudio radiológico de riñón y vías urinarias.
- 6.9 Se debe descartar cardiopatía cianotante ante RN normotérmico y no policitémico, si la cianosis no desaparece con oxígeno.  
Palpar sistemáticamente pulsos en ambos miembros (coartación de aorta).  
Los pulsos periféricos débiles, en ausencia de patología perinatal concurrente, deben hacer pensar en síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.
- 6.10 Si el niño orina, observar los caracteres del chorro: fino señala estenosis meatal, corto y entrecortado, válvulas uretrales, en 2 tiempos, reflujo importante.
- 6.11 Estabilizada la respiración se debe pasar por fauces hasta estómago una sonda Nélaton N° 10 para descartar atresia de esófago, con la misma aspirar contenido gástrico para determinar cantidad y calidad. Abundante sugiere atresia duodenal; si además es bilioso atresia alta de delgado. En ambos casos Rx simple de abdomen con niño vertical, frente y perfil.
- 6.12 Con la sonda, verificar permeabilidad anorrectal.

*Nota:* Esta pesquisa Mínima no exime al responsable de la recepción de efectuar un examen físico y neurológico COMPLETOS.

## 7. TRIPLE COLORANTE

Composición  
Verde brillante  
Azul violeta  
Hemisulfato de acriflavina  
Agua destilada

as 1,14 gr  
eso. 1000 ml

Ventajas:  
Costo reducido

Al teñir cordón, permite verificar cumplimiento de la norma.

Inconveniente: mancha la ropa.

## 8. HEXACLOROFENO 3 %

Ventaja: Reduce la colonización por estafilococo y estreptococo.

Inconvenientes.

Costo elevado.

Contaminación en los depósitos por gérmenes Gram (-).

Neurotoxicidad por lo cual debe ser enjuagado meticulosamente. Quedan proscriptos la reiteración de aplicaciones y su uso en el RN pretérmino de menos de 33 semanas de E.G.

## 9. CONFECCION DE LA PULSERA DE IDENTIFICACION

Se puede fabricar con tela adhesiva doblada sobre sí misma por la faz adherente.

Los extremos se perforan con perforadora de oficina.

Se debe sujetar a la muñeca con hilo de ligadura de cordón pasado por los orificios.

## 10. GUIA DE EXAMEN FISICO

### 10.1 Durante la extracción.

- a) Facilidad o no de la misma.
- b) Tamaño del RN.
- c) Color de la piel.
- d) Esfuerzo respiratorio.
- e) Tono muscular.
- f) Turgencia del cordón.
- g) Cantidad y calidad del líquido.

### 10.2 Examen somero en mesa de recepción.

1. Tamaño.
2. Proporciones corporales.
3. Facies.
4. Presencia de anomalías externas.
5. Actitud.
6. Esfuerzo respiratorio.
7. Movimientos.
8. Palpación choque de la punta.

### 10.3 Examen sistematizado

#### Cabeza

- a) Forma: normal o anómala - Modelaje.
- b) Tamaño: normo, macro o microcefalia.
- c) Fontanelas: medidas, tensión.

d) Suturas: cabalgamiento, diastasis, desalineamiento.

e) Caput, cefalohematoma, scalp.

f) Marcas de fórceps o vacuum.

Ojos: globos oculares, conjuntivas, pupilas, movilidad ocular.

Nariz: conformación, anomalías, secreción, obstrucción.

Boca: labios, encías, lengua, fauces, paladar, estado de las mucosas.

Mandíbula.

Orejas: forma, implantación, cartilaginización, conducto auditivo externo.

Cuello: forma y caracteres; presencia de restos embrionarios; quistes; tumoraciones.

### 10.4 Tórax

a) Forma, diámetros, simetría; malformación o deformación; clavícula.

b) Pezones y areolas: ubicación, tamaño, conformación.

c) Nódulo mamario: diámetro.

Aparato respiratorio: FR, tipo, ritmo, retracciones, percusión, auscultación.

Aparato circulatorio: FC, ritmo, calidad de tonos y silencios, soplos, calidad del choque, pulsos periféricos, tensión arterial, lleno venoso y capilar.

### 10.5 Abdomen

a) Caracteres generales de forma, distensión, circulación cutánea, etc.

b) Ombligo: tipo, secreciones, olor, hernia.

c) Hígado: tamaño, borde, consistencia, superficie.

d) Bazo: tamaño, borde, consistencia.

e) Riñones: íd.

f) Tumoraciones.

g) Vejiga.

h) Anillos inguinales.

### 10.6 Génito-urinario y periné

a) Caracteres de los genitales externos

b) Testículos: forma, tamaño, ubicación, hidrocele, quiste de cordón.

c) Ano: forma, permeabilidad, lesiones periorificiales.

d) Presencia de fístulas.

### 10.7 Miembros

a) Manos: conformación, presencia de

(continuará)