

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 83
6/1985



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

Artículos Originales

- 307 Estudio de la mortalidad neonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1984. — Dres. Rafael R. Moscona, Pedro de Sarasqueta, Luis Prudent.
- 313 Mareos y vértigos en la infancia: estudio de 24 pacientes. Dres. Jorge Grippo, Saúl Rosales Calderón.

Artículo Especial

- 317 Trabajo en equipo: interdependencia disciplinaria. — Lic. Rubén Osvaldo Narváez.

Pediatría Práctica

- 322 Cobertura de vacunación en tres localidades de la provincia de Santa Fe (1984). — Dr. Alberto F. Marchese.
- 326 Prueba tuberculínica y lesión local después de la vacunación BCG. — Instituto Nacional de Epidemiología Emilio Coni.

Pediatría Sanitaria y Social

- 328 Carné pediátrico. — Dres. José Luis Díaz Rossello, Miguel Martell, Paul Estol, Ricardo Schwarcz, Ricardo Fescina, Angel Gonzalo Díaz, Raúl Ruggia.

Comités de la SAP

- 330 Nutrición y aterosclerosis: tarea del pediatra. — Comité de Nutrición SAP.

Informe Especial

- 340 Seminario "Sonido y Salud". — Subcomisión de Educación Continua.

Resúmenes de Trabajos

- 348 Resúmenes de los trabajos presentados en la XXIII reunión anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica, Provincia del Neuquén, Argentina, Noviembre 1985.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

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

VOLUMEN 83

NUMERO 6

AÑO 1985

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

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

COLABORADORES

Sra. Julia G. P. de Meana (Secretaria),
Lic Gerda Rhades.

COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri Abel, Bettinsoli,
Alfonso Bonduel, Juan V. Climent,
Angel E. Cedrato, Alberto Chattas,
Felipe de Elizalde, Dora S. de Cortes
Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio,
Jacobo Halac, Alfredo Larguía,
Julio A. Mazza, Francisco Menchaca,
Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino,
Humberto Notti, Miguel Oliver,
Adalberto Palazzi, Teodoro F. Puga,
Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola,
Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi,
Angel F. Segura, Enrique Sujoy,
Pedro Tártara, José C. Toledo,
Oscar R. Turró, José Valdez,
José R. Vásquez.

COLABORADORES EXTRANJEROS

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

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.
N° 330402

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

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -
Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av Coronel Díaz 1971/75

Tel. 821-0612/824-2063

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 7.500 ejemplares.

INDICE

Artículos Originales

- 307 Estudio de la mortalidad neonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1984. — Dres. Rafael R. Moscona, Pedro de Sarasqueta, Luis Prudent.
313 Mareos y vértigos en la infancia: estudio de 24 pacientes. Dres. Jorge Grippo, Saúl Rosales Calderón.

Artículo Especial

- 317 Trabajo en equipo: interdependencia disciplinaria. — Lic. Rubén Osvaldo Narváez.

Pediatría Práctica

- 322 Cobertura de vacunación en tres localidades de la provincia de Santa Fe (1984). — Dr. Alberto F. Marchese.
326 Prueba tuberculínica y lesión local después de la vacunación BCG. — Instituto Nacional de Epidemiología Emilio Coni.

Pediatría Sanitaria y Social

- 328 Carné pediátrico. — Dres. José Luis Díaz Rossello, Miguel Martell, Paul Estol, Ricardo Schwarcz, Ricardo Fescina, Angel Gonzalo Díaz, Raúl Ruggia.

Comités de la SAP

- 330 Nutrición y aterosclerosis: tarea del pediatra. — Comité de Nutrición SAP.

Informe Especial

- 340 Seminario "Sonido y Salud". — Subcomisión de Educación Continua.

Resúmenes de Trabajos

- 348 Resúmenes de los trabajos presentados en la XXIII reunión anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica. Provincia del Neuquén, Argentina. Noviembre 1985.

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30



COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Vicepresidente:

Dr. Jorge Nocetti Fasolino

Secretario General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Osvaldo Blanco

Vocal 1°: Dr. Héctor Mora

Vocal 2°: Dr. Roberto Mateos

Suplentes: Dr. Gustavo Girard,

Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,

Dr. Fermín Prieto,

Dr. Gustavo Descalzo Plá.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región I

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

Región II

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

Región III

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

Región IV

Director Titular: Dr. Horacio Villada Calle 12 N°255 - Pqe. V. Sársfield - 5000 Cba.

Región V

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

Región VI (en receso)

Región VII

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

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

SUSCRIPCIONES (no socios) Anual. Argentina A 10. Números sueltos A 3. En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30 (50*), otros países US\$ 40 (65*). Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro, Banco, Nombre y Apellido, Dirección, Ciudad y País por el importe respectivo.

* Suscripciones a instituciones

CONTENTS

Original Articles

- 307 Neonatal mortality in the city of Buenos Aires in 1984; An analysis. — **Dres. Rafael R. Moscona, Pedro de Sarasqueta, Luis Prudent.**
- 313 Dizziness and vertigo in childhood. — **Dres. Jorge Grippo, Saúl Rosales Calderón.**

Especial articles

- 317 The interdependence of disciplines in team work. — **Lic. Rubén Osvaldo Narváez.**

Pediatric Practice

- 322 Complete vaccination program in 3 city of the Province of Santa Fe. — **Dr. Alberto F. Marchese.**
- 326 Tuberculin test and local lesion after BCG vaccination. — **Instituto Nacional de Epidemiología Emilio Coni.**

Sanitary and Social Pediatric

- 328 A pediatric record form. — **José Luis Díaz Rossello, Miguel Martell, Paul Estol, Ricardo Schwarcz, Ricardo Fescina, Angel Gonzalo Díaz, Raúl Ruggia.**

SAP Committees

- 330 Nutrition and atherosclerosis. Atask of the pediatrician. — **Comité de Nutrición SAP.**

Especial Report

- 340 Seminary: "Sound and Health". — **Subcomisión de Educación Continua.**

Abstracts

- 348 Abstracts: Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica - XXIII Annual Meeting.



XXVII CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRIA

Septiembre 23 al 27, 1986
CORDOBA - REPUBLICA ARGENTINA

PRESIDENTE: *Prof. Dr. Jacobo Halac*

VICE PRESIDENTE: *Dr. Carlos Rezzónico*

SECRETARIO GENERAL: *Prof. Dr. Pedro Armelini*

TESOREROS: *Dr. Eduardo Glatstein*
y Daniel Indiver

SECRETARIO CIENTIFICO: *Dr. Horacio Villada Achaval*

VOCALES: *Dr. Oscar Decia*

Dr. Ricardo Bartolomé

Dr. David Grinblat

Correspondencia e Informes

Casilla de Correos 240

5000 CORDOBA

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

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

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

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

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

Material gráfico: los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos

correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

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

Los autores interesados en la impresión de separatas, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección.

Trabajos de actualización: estarán ordenados de la misma forma que la mencionada para los trabajos originales, introduciendo alguna modificación en lo referente al "texto", donde se mantendrá, no obstante, la introducción y discusión. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Actualizado en Julio 1984.

ARTICULOS ORIGINALES

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD NEONATAL
EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES EN 1984

Dres. Rafael R. Moscona, Pedro de Sarasqueta, Luis Prudent

RESUMEN

Se estudió el certificado de defunción del total de neonatos fallecidos (n: 1.217) en la ciudad de Buenos Aires entre el 1/1 y el 31/12/84. La mayor parte de los neonatos fallecidos (n: 680; 55,88%) tuvieron residencia en la provincia de Buenos Aires y nacieron en Capital Federal (n: 982; 80,69%). En instituciones públicas fallecieron 532 (43,71%) y en las privadas 685 (56,39%). La proporción de neonatos fallecidos de menos de 2.500 g (n: 367; 67,11%) y de menos de 1.500 g (n: 237; 44,59%) en las instituciones públicas fue mayor que la observada en las privadas (n: 395; 57,66% y n: 305; 36,20%).

A la mortalidad neonatal precoz (menos de 7 días) correspondió 83,15%, a la del primer día de vida 44,78% y a los primeros 60 minutos 15,94% de la mortalidad global. Según el diagnóstico de causa de muerte basado en la clasificación de J.S. Wigglesworth, a la categoría "bajo peso y prematuridad" correspondió 65,94%, a "malformaciones congénitas" 12,16%, a "asfixia" 5,10% y a "otros", 17,25% de la mortalidad global. El análisis del certificado de defunción con modificaciones que aseguren el rigor de sus datos es un método adecuado para el monitoreo actualizado de la mortalidad neonatal. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 307-312.

SUMMARY

All death certificates of newborn children in the city of Buenos Aires (n:1.217) recorded in 1984 were analyzed. Most of the newborn (n:680; 55.88%) resided in the Province of Buenos Aires and had been born in the city of Buenos Aires (n:982; 80.69%). Of the dead, 532 (43.71%) had died in public hospitals and 685 (56.39%) in private ones. The proportion in public hospitals of newborn dead of less than 2.5 kg was 67.11% (n:367) and of less than 1.5 kg 44.59% (n:237).

This proportion was higher than in private ones (57.66%; n:395) and (36.20%, n:305). Early neonatal mortality (less than seven days of age) took 83.15% of all mortality, of which 44.78% corresponded to the first day of life and 15.94% to the first hour. According to the diagnosis of cause of death based upon J.S. Wigglesworth classification of "low birth weight and prematurity" 65.94% were in this category, "congenital malformations" took 12.16%, "asphyxia" took 5.10% and "others" took 17.25% of global mortality.

An analysis of death certificates with care to ensure that certain significant variables are recorded is a useful method for monitoring neonatal mortality accurately. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 307-312.

INTRODUCCION

En los últimos años, en nuestro país, se ha producido un descenso de la mortalidad infantil a expensas de la mortalidad infantil tardía.¹

Esta tendencia, semejante a la de varios países latinoamericanos, ha determinado que la mortalidad infantil precoz o neonatal sea, al presente, la fracción más importante de la mortalidad infantil.²

Los datos existentes de la mortalidad neonatal en la ciudad de Buenos Aires son limitados ya que se conocen sólo las tasas globales y la información más precisa se limita a algunas instituciones públicas.^{3 4 5}

Este hecho motivó el presente trabajo donde se analizaron los datos del certificado de defunción de los 1.217 neonatos fallecidos en la ciudad de Buenos

Aires en 1984. El objetivo es el de precisar mejor los datos relacionados con la población afectada y contribuir a la información necesaria requerida por las futuras acciones en salud, tendientes a disminuir la mortalidad neonatal en el área.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron los datos del certificado de defunción de todos los neonatos fallecidos en la ciudad de Buenos Aires entre el 1° de enero y el 31 de diciembre de 1984.

Esta información fue inicialmente compilada en un informe semanal de la Dirección de Estadísticas de la Oficina del Registro Civil y Capacidad de las Personas de la Municipalidad de la Ciudad de Bue-

nos Aires. De esta información se analizaron, a los efectos de este trabajo, los siguientes datos: sexo, peso de nacimiento, lugar de nacimiento, lugar de fallecimiento y diagnóstico de la causa de muerte. Con respecto a la causa de muerte, se utilizó la clasificación de muerte fetal propuesta por Wigglesworth^{6, 7} modificada para la muerte neonatal. No se emplearon otras clasificaciones (epidemiológicas, clínicas, anatomopatológicas, etc.) porque las causas de muerte neonatal determinadas con estos criterios son complejas e imprecisas. Además, la clasificación elegida permite disminuir la imprecisión del certificado de defunción, caracterizar a la población, el tipo de atención perinatal que recibe y también determinar más claramente las causas prevenibles por acciones de salud.

Las causas de muerte neonatal se clasificaron en:

- "Bajo peso y prematurez": se clasificó así a todo neonato nacido con un peso menor de 2.500 g o a aquellos con un peso mayor o sin determinar en cuyo certificado de defunción figuró explícitamente el diagnóstico de prematurez.
- "Malformaciones congénitas": se ubicó en este grupo a todo neonato no prematuro en el que se consignó el diagnóstico de una malformación múltiple incompatible con la vida o una malformación aislada que contribuyó como causa fundamental a su muerte (ej.: cardiopatía congénita, mielomeningocele, atresia de esófago).
- "Asfixia neonatal": se clasificó en este grupo a los casos que, no perteneciendo a los grupos a) y b), presentaron en los certificados de defunción a la asfixia como causa principal de muerte, bajo diferentes denominaciones (asfixia neonatal, deprimido grave, encefalopatía hipoxicoisquémica o sufrimiento fetal agudo).
- "Otros diagnósticos": se incluyó en esta categoría a los neonatos de más de 2.500 g en los que la información de la causa de muerte fue poco precisa (paro cardiorrespiratorio, muerte natural), y a aquellos que no correspondían a las definiciones explicitadas en a), b) o c) (ej. sepsis, meningitis, síndrome de dificultad respiratoria, enfermedad hemolítica del recién nacido).

En los resultados se presentan los datos de un modo general o dividiendo a la población en estudio según su lugar de residencia (Capital Federal o provincia de Buenos Aires), o según que el fallecimiento aconteciera en institución pública o privada.

Se definió como instituciones públicas a aquellas que atienden gratuitamente a una población abierta, sin ninguna restricción y que dependen del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación, de la Universidad de Buenos Aires o de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires. El resto de las instituciones se definieron como privadas.

RESULTADOS

Aspectos generales: Entre el 1° de enero y el 31 de diciembre de 1984 fallecieron en la Capital Fe-

CUADRO 1

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal según lugar de residencia

Lugar de residencia	Nº	%
Capital Federal	484	39,77
Provincia de Buenos Aires	648	53,25
Otras	32	2,63
Sin datos	53	4,35
Total	1.217	100

CUADRO 2

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal según lugar de nacimiento

Lugar de nacimiento	Nº	%
Capital Federal	982	80,69
Provincia de Buenos Aires	176	14,46
Otras	40	3,29
Sin datos	19	1,56
Total	1.217	100

CUADRO 3

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal según instituciones

Instituciones	Nº	%
Públicas	532	43,71
Privadas	685	56,29
Total	1.217	100

deral 1.217 recién nacidos. En 658 casos (54,07%) se trató de varones y los 559 restantes (45,93%) fueron mujeres.

En el cuadro 1 se observan las características de la población estudiada. Se puede apreciar el predominio de los casos pertenecientes a familias con domicilio fuera de la ciudad de Buenos Aires y en su gran mayoría en la provincia de Buenos Aires. En el cuadro 2 se observa que el 17,75% de los neonatos fallecidos habían nacido fuera de la Capital Federal, especialmente en la provincia de Buenos Aires.

En las instituciones públicas fallecieron 532 neonatos (43,71%) y en las instituciones privadas 685 (56,29%) (cuadro 3).

El cuadro 4 demuestra que, tanto en instituciones públicas como en privadas, predominan los neonatos cuyas familias tenían residencia fuera de la Capital Federal.

Mortalidad según peso de nacimiento: En los cuadros 5 y 6 puede observarse que, tanto en las instituciones públicas como en las privadas, predominaron los neonatos de menos de 2.500 g en la mortalidad global (67,11% y 57,66% respectivamente). El porcentaje de neonatos fallecidos de menos de 2.500 g

CUADRO 4

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal
según instituciones y lugar de residencia

Instituciones	Lugar de residencia					
	Capital		Provincia		Sin datos	
	N°	%	N°	%	N°	%
Públicas	189	35,53	318	59,77	25	4,70
Privadas	295	43,06	362	52,85	28	4,09
Total	484	39,77	680	55,88	53	4,35

CUADRO 5

Total de neonatos fallecidos en instituciones públicas
según peso de nacimiento y residencia

Peso de nacimiento (g)	Públicos						Totales	
	Capital		Provincia		Sin datos		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Menor de 2.500	128	35,85	209	58,54	20	5,61	357	67,11
Mayor de 2.500	43	31,39	92	67,15	2	1,46	137	25,75
Sin datos	18	47,34	17	44,74	3	7,92	38	7,14
Total	189	35,53	318	59,77	25	4,70	532	100

CUADRO 6

Total de neonatos fallecidos en instituciones privadas
según peso de nacimiento y residencia

Peso de nacimiento (g)	Privados						Totales	
	Capital		Provincia		Sin datos		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Menor de 2.500	184	46,58	196	49,62	15	3,80	395	57,66
Mayor de 2.500	85	39,35	120	55,55	11	5,10	216	31,53
Sin datos	26	35,13	46	62,16	2	2,71	74	10,81
Total	295	43,06	362	52,85	28	4,09	685	100

con residencia en provincia fue mayor en las instituciones públicas que en las privadas (58,54% y 49,62% respectivamente).

En el cuadro 7 se analizó la mortalidad de los neonatos por intervalos de peso de 250 g. Se puede observar que los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (menos de 1.500 g) representaron el 39,86% de la mortalidad global y los neonatos de menos de 1.000 g., el 20,87% de las defunciones. Asimismo,

se observa que el porcentaje de neonatos de muy bajo peso fallecidos en las instituciones públicas fue mayor que en las instituciones privadas (44,59% y 36,20% respectivamente).

Mortalidad según horas de vida: Analizando la mortalidad neonatal según el momento del fallecimiento se comprobó un marcado predominio de la forma precoz (0 a 7 días) que correspondió al 83,15% de la mortalidad global. También fue eleva-

CUADRO 7

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal
según intervalos de peso de 250 gramos

Peso de nacimiento (g)	Público			Privado			Totales		
	Nº	%	% a	Nº	%	% a	Nº	%	% a
550 - 749	64	12,03		68	9,93		132	10,85	
750 - 999	52	9,77	21,80	70	10,23	20,16	122	10,02	20,87
1.000 - 1.249	71	13,35	35,15	63	9,18	29,34	134	11,01	31,88
1.250 - 1.499	50	9,44	44,59	47	6,86	36,20	97	7,98	39,86
1.500 - 1.749	50	9,36	53,95	57	8,33	44,63	107	8,79	48,65
1.750 - 1.999	26	4,88	58,83	17	2,48	47,01	43	3,53	52,18
2.000 - 2.249	28	5,27	64,10	41	5,98	52,99	69	5,67	57,85
2.250 - 2.499	16	3,01	67,11	32	4,67	57,66	48	3,94	61,79
2.500 - 2.749	29	5,45	72,56	36	5,26	62,92	65	5,34	67,13
2.750 - 2.999	18	3,38	75,94	36	5,26	68,18	54	4,44	71,57
3.000 - 3.249	35	6,58	82,52	60	8,75	76,93	95	7,81	79,38
3.250 - 3.499	18	3,38	85,90	26	3,80	80,73	44	3,62	83,00
3.500 - 3.749	18	3,30	89,29	26	3,80	84,53	44	3,62	86,62
3.750 - 3.999	1	0,18	89,47	13	1,89	86,42	14	1,15	87,77
4.000 - 4.249	13	2,45	91,92	11	1,61	88,03	24	1,97	89,74
4.250 - 4.499	1	0,19	92,11	3	0,44	88,47	4	0,33	90,07
4.500 y +	4	0,75	92,86	5	0,73	89,20	9	0,74	90,81
Sin datos	38	7,14	100	74	10,80	100	112	9,19	100
Total	532			685			1.217		

% a = porcentaje acumulado

da la proporción de neonatos fallecidos en las primeras 24 horas de vida (44,78%) (cuadro 8).

En el cuadro 9 se observa que en la primera hora de vida falleció el 35,60% de los neonatos que mueren dentro de las primeras 24 horas. La proporción es semejante para todos los intervalos de peso analizados en el cuadro.

Mortalidad relacionada con el diagnóstico causal:

El diagnóstico más frecuente fue el de "bajo peso y prematuridad" que correspondió a 797 casos (65,49%).

En 74 neonatos de este grupo (9,30%) se detectaron malformaciones severas y en 73 (9,28%) se consignó el diagnóstico de asfixia neonatal. En "malformaciones congénitas" se consignaron 148 casos (12,16%). Como "asfixia neonatal" se comunicaron 62 casos (5,10%) y como "otros diagnósticos" se observaron 210 casos (17,25%) (cuadro 10).

DISCUSION

El presente estudio intenta, mediante un método

CUADRO 8

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal
según peso de nacimiento y días de vida

Peso al nacer (g)	Días de vida						Totales	
	Menos de 1		1 a 7		> 7 a 28			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
500 a 1.499	296	61,03	147	30,31	42	8,66	485	100
1.500 a 2.499	100	37,45	119	44,57	48	17,98	267	100
≥ 2.500	106	30,33	159	45,04	88	24,93	353	100
Sin datos	43	38,39	42	37,50	27	24,11	112	100
Total	545	44,78	467	38,37	205	16,85	1.217	100

CUADRO 9

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal en las primeras 24 horas de vida según peso de nacimiento

Peso al nacer (g)	Horas de vida						Totales	
	Menos de 1		1 a 7		> 7 a 24			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
500 a 1.499	102	34,46	76	25,67	118	39,87	296	100
1.500 a 2.499	36	36,00	23	23,00	41	41,00	100	100
≥ 2.500	37	34,90	26	24,53	43	40,57	106	100
Sin datos	19	44,19	6	13,95	18	41,86	43	100
Total	194	35,60	131	24,04	220	40,36	545	100

CUADRO 10

Total de neonatos fallecidos en Capital Federal según instituciones y diagnóstico de defunción

Diagnóstico de egreso	Instituciones				Totales	
	Públicas		Privadas			
	N°	%	N°	%	N°	%
Bajo peso y prematuridad	377	71,40	420	60,96	797	65,49
Malformaciones	61	11,55	87	12,63	148	12,16
Asfixia	22	4,17	40	5,81	62	5,10
Otros	68	12,88	142	20,60	210	17,25
Total	528	100	689	100	1.217	100

clasificatorio simple, objetivo y fácilmente comparable, definir las principales causas de muerte que afectan al período neonatal y detectar rápidamente los factores de riesgo prevalentes que permitan acciones efectivas en salud, tendientes al descenso de la tasa de mortalidad neonatal.

Se reconoce internacionalmente que una clasificación de la mortalidad neonatal, basada en el diagnóstico médico causal de la muerte, conduce a problemas de interpretación de los resultados, que dificultan su análisis epidemiológico y consecuentemente las posibles acciones tendientes a su modificación favorable.

Como ejemplo puede citarse que en la defunción de un neonato prematuro se invoca como causa principal al evento patológico terminal (hemorragia intraventricular, enfermedad de la membrana hialina, sepsis) cuando, en realidad, es la prematuridad la que condiciona generalmente la aparición de esas patologías.

Resulta obvio, por otra parte, que la acción preventiva a nivel general sería la prevención del posible parto prematuro y no la de sus complicaciones.

El método propuesto posee la ventaja adicional de establecer una clasificación de las causas de muerte que puedan ser fácil y rápidamente confeccionadas y comparadas en diferentes instituciones, con

distintos niveles de complejidad.

La primera conclusión importante que se obtiene de los resultados se refiere a la elevada incidencia de neonatos fallecidos con domicilio fuera de la Capital Federal. Este hecho es motivado porque aproximadamente el 60% de los partos que se producen en la Capital Federal son provenientes de mujeres con residencia fuera de ésta.

Puede verse, asimismo, que en cifras absolutas, el número de fallecimientos en instituciones privadas es mayor que el observado en las instituciones públicas, pero debe tenerse en cuenta que solamente un 25% del total de nacimientos de la Capital Federal sucede en estas últimas⁸. Aunque la causa de este hecho no fue analizada en la presente investigación, quedaría planteado como hipótesis para investigaciones futuras si lo observado se debe a que la población asistida en las instituciones públicas es de mayor riesgo perinatal (tasas más elevadas de nacimientos prematuros o embarazos patológicos) o a otros factores.

Una conclusión central del estudio es la demostración de que el 65,49% de la mortalidad se observó en neonatos de bajo peso (menos de 2.500 g), a los cuales corresponde una proporción variable entre 4,6 y 14,8% del total de nacimientos². Asimismo, al

grupo de neonatos de muy bajo peso al nacer (menos de 1.500 g) le correspondió el 39,86% de la mortalidad total; la incidencia aproximada de este grupo en la tasa global de nacimientos es del 0,9 y 2,6%².

La importante contribución del bajo peso en la mortalidad neonatal plantea, en países como la Argentina, la disyuntiva del mejor empleo de los recursos humanos, financieros y tecnológicos, ya sea en asistencia primaria o en acciones complejas y costosas.

El neto predominio de la mortalidad neonatal precoz, sobre todo en las primeras 24 horas de vida, en todos los intervalos de peso analizados, enfatiza la importancia de los factores vinculados al parto y a la asfixia, en la producción de muertes en esta etapa de la vida. Este hecho se reafirma al constatar que 1/3 de los fallecimientos ocurridos en las primeras 24 horas de vida suceden dentro de la primera hora.

Estos datos demuestran la fundamental importancia de acciones futuras, tendientes a una uniforme calidad en la atención del parto así como también en la recepción y reanimación del recién nacido.

Teniendo en cuenta los datos anteriormente expuestos resulta llamativo que el diagnóstico de asfixia presentara una frecuencia tan baja (5,1% del global y 9,3% en bajo peso al nacer), lo que podría deberse a omisión en los certificados de defunción como causa principal de muerte.

Las categorías diagnósticas englobadas en "malformaciones congénitas" y "otros diagnósticos", si bien representan aproximadamente 1/3 de las causas de muerte globales, expresan un grupo más complejo en razón de que es difícil plantear al presente, acciones preventivas generalizadas que permitan dis-

minuir su incidencia.

Finalmente, pensamos que el método utilizado en el presente trabajo puede ser sumamente útil para el monitoreo permanente de la mortalidad neonatal. Esto es, a fines de analizar la información de muertes que permita realizar estudios comparativos con el objeto de poder identificar los factores prevenibles que causan la muerte en esta etapa de la vida, a fin de poder planear acciones que tiendan a controlarlos.

BIBLIOGRAFIA

1. Baranchuck N (coordinador): Mortalidad Infantil. III Simposio Nacional de Pediatría Social. Arch Arg Ped 1981; Vol LXXIX, N° 1/2, pp. 198-212.
2. Investigación Colaborativa Multinacional: Incidencia del bajo peso al nacer y mortalidad perinatal en América Latina. Salud Perinatal. Vol. I, N° 1, pp. 3-6, 1983. C.L.A.P./OPS/OMS.
3. Baranchuck N, Sicardi B: Mortalidad en la infancia en la República Argentina. Rev. del Hospital de Niños 1978; Vol XX, N° 80, pp. 162-190.
4. Biedak E, Duverges C, Laplacette G, Gadano C: Investigación de la mortalidad perinatal hospitalaria. Departamento Materno Infante Juvenil de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de Buenos Aires. 1983 (no publicado).
5. Grandi C, Larguía A M: Mortalidad neonatal en la Maternidad Sardá: Manual de Neonatología. Capítulo 5. Editorial Ergon, Buenos Aires, Argentina, 1982.
6. Wigglesworth J S: Monitoring Perinatal Morbidity. Lancet 1980; pp. 684-686.
7. Wigglesworth J S: Perinatal Pathology. (Major problems in pathology). Vol XV, W B Saunders Company, Capítulo 2, p. 19: 1984.
8. Informe del movimiento hospitalario; Departamento de Estadística de la Dirección de Planificación y Control. Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de Buenos Aires, 1984 (información interna no publicada).

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

MAREOS Y VERTIGOS

Estudio de 24 pacientes

Dres. Jorge Grippo*, Saúl Rosales Calderón*

RESUMEN

Se presentan, en un estudio retrospectivo, 24 niños, que padecieron crisis vertiginosas. Los pacientes fueron distribuidos en 3 grupos: Grupo I, con vértigos producidos por procesos infecciosos otíticos (3 niños) Grupo II, con vértigos posteriores a traumatismos de cráneo o cuello 5 niños y Grupo III, con vértigo paroxístico de la infancia (16 niños).

En el examen neurológico de estos niños no se encontraron alteraciones, exceptuando aquellas vinculadas al sistema vestibular. Todos los niños fueron evaluados mediante electroencefalogramas (para descartar formas vertiginosas de epilepsia) y radiografías de cráneo. Solamente en 2 niños con vértigo paroxístico de la infancia fueron realizados estudios por potenciales evocados corticales (de tronco cerebral) que fueron normales.

Se establece el diagnóstico diferencial con otras patologías causantes de vértigo. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 313-316. Mareos - Vértigo - Infancia.

SUMMARY

Twenty four (24) children presenting crisis of dizziness and vertigo were studied retrospectively. The children were grouped as follows:

- Group I: Three (3) children suffered vertigo produced by middle ear infectious process.
- Group II: Five (5) children suffered vertigo after skull and neck injury.
- Group III: Sixteen (16) children with benign paroxysmal vertigo. Neurological examination of these children did not show perturbances, except for those related to the vestibular system.

In all these children were performed EEG (to rule out epileptic forms of vertigo) and skull X-rays.

BERA was performed on only two of the children with benign paroxysmal vertigo, and resulted normal.

Differential diagnosis with other pathologies causing vertigo was established. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 313-316. Dizziness - Vertigo Childhood.

INTRODUCCION

En la actividad pediátrica habitual los mareos o sensaciones vertiginosas son frecuentemente referidos por niños, quienes, por otra parte, son normales. La causa de los vértigos o mareos muchas veces no es esclarecida.

El vértigo verdadero es una sensación subjetiva u objetiva que el paciente describe como si estuviera en movimiento, o que se balanceara el espacio que lo rodea. Estos síntomas indican generalmente una disfunción vestibular de origen cerebral o periférico.

La causa más común de vértigo en el adulto es una alteración de la función del laberinto; por el contrario, en el niño, la fisiopatogenia es menos precisa^{1, 2}. En el diagnóstico diferencial del vértigo deben considerarse; traumatismos craneanos, laberintitis aguda o neuronitis vestibular, intoxicaciones, tumores, síndrome de hipertensión endocraneana, cerebelitis aguda, meningoencefalitis, enfermedades des-

mielinizantes, crisis comiciales vertiginosas, vértigo paroxístico^{3, 4}, crisis de migraña¹⁸. El síndrome de Ménière, más frecuente en el adulto, es muy raro en la infancia⁵.

El propósito de este estudio es establecer un criterio diagnóstico de los mareos o vértigos en la infancia y considerar particularmente 24 niños que fueron estudiados por inestabilidad en la marcha o mareos, destacando en la descripción el vértigo paroxístico. Asimismo se considera el resultado de estudios neurofisiológicos realizados: electroencefalograma, potenciales evocados corticales, destacando su utilidad para establecer diagnóstico diferencial, especialmente con algunas formas de epilepsia.

POBLACION ESTUDIADA Y METODOS

Fueron evaluados en forma retrospectiva, 24 pacientes estudiados en la Unidad de Neurología del

* Servicio de Neurología del Hospital de Niños "R. Gutiérrez". Gallo 1330, (1425) Buenos Aires.

Hospital de Niños "R. Gutiérrez" durante el período 1982-1984, cuyos principales motivos de consulta fueron: inestabilidad en la marcha y mareos o vértigos sin otros síntomas asociados.

De estos 24 pacientes, 10 fueron niñas y 14 varones oscilando sus edades entre 1 y 12 años. Veintiún niños eran menores de 5 años.

En todos los pacientes se analizaron los antecedentes personales y familiares y se efectuaron exámenes cliniconeurológicos con especial atención de la audición y del sistema vestibular. En los que fue necesario se realizó consulta con otorrinolaringología.

En todos los niños se habían realizado radiografías de cráneo y estudios electroencefalográficos. En 2 pacientes se realizaron potenciales evocados corticales (de tronco cerebral).

Los 24 pacientes fueron distribuidos en 3 grupos, acorde con su etiología o diagnóstico por clínica o de exclusión.

- Grupo I Otitis media aguda (3 niños)
 Grupo II Postraumatismo craneano (5 niños)
 Grupo III Vértigo paroxístico de la infancia (16 niños)

RESULTADOS

Los pacientes seleccionados en este estudio no presentaron antecedentes familiares destacables ni vinculados a vértigos. Los datos de embarazo y perinatológicos no fueron relevantes.

La maduración neuromotriz de todos los pacientes había sido normal.

Cuatro pacientes habían padecido espasmos del sollozo (tipo cianótico, grado II). El examen físico-neurológico no mostraba otros signos destacables. La exploración otorrinolaringológica no agregaba nada en ninguno de los pacientes, exceptuando aquellos en que se había constatado otitis media (Grupo I). Ninguno mostraba déficit auditivo ni otra evidencia de disfunción del SNC o periférico.

Aparentemente en ningún niño se registraron factores precipitantes, además de los establecidos en los Grupos I y II.

- a. *Grupo I* - Tres pacientes presentaron otitis media, siendo sus edades de 1, 9 y 11 años. Los 3 niños padecían episodios agudos de vértigo; el niño de 12 meses presentaba inestabilidad en la marcha y caídas frecuentes. Los tres fueron tratados con antibióticos, con evolución favorable en el curso de días.
- b. *Grupo II* - Cinco niños, cuyas edades variaron entre 2 y 11 años, habían sufrido previamente traumatismos craneanos; de ellos 1 solo tuvo pérdida de conocimiento. Las manifestaciones vertiginosas comenzaron en forma aguda entre la 2ª y 4ª semana posterior al traumatismo. Ninguno había tenido fractura de cráneo ni otorragia. Los electroencefalogramas fueron normales. En ningún paciente se había detectado déficit auditivo. Los síntomas mejoraron, hasta desaparecer en un período de 6 a 8 meses.

- c. *Grupo III* - En este grupo se incluyeron 16 niños cuyas edades oscilaron entre 1 y 5 años. Los episodios fueron de comienzo agudo y de breve duración; la frecuencia fue variable, presentándose en forma de crisis esporádicas con intervalos prolongados que se repetían varias veces en el día o en la semana.

Las crisis fueron referidas por los padres como trastornos en la marcha (inestabilidad) o sensación brusca de caída, acompañados de palidez, temor en la expresión facial e irritabilidad. Los niños de mayor edad referían los episodios como mareos, acompañados de sensaciones en que los objetos giraban a su alrededor. En los pequeños fue clásica la tendencia a asirse fuerte de los brazos de los padres y permanecer irritables, pero aferrados, sin moverse de la posición adoptada. Los síntomas de 7 de estos pacientes habían sido interpretados como crisis convulsivas, informándose los estudios electroencefalográficos como de carácter patológico, habiendo recibido drogas anticonvulsivantes; ácido valproico, fenobarbital o difenilhidantoína. Con el tratamiento instituido no hubo cambios en los síntomas, ni en su duración o frecuencia. Los EEG de estos 7 pacientes realizados en la Unidad de Neurología de nuestro Hospital, habían presentado características normales. La medicación anticonvulsiva fue interrumpida.

En dos niños, que habían presentado vértigo como única manifestación, y ante la sospecha de tumor endocraneano, se realizaron tomografías computadas que fueron normales. En estos 2 niños los potenciales evocados de tronco cerebral no presentaron alteraciones.

TABLA I - VERTIGOS - 24 PACIENTES

	Diagnóstico	Nº de pacientes
GRUPO I	Otitis media	3
GRUPO II	Postraumatismo	5
GRUPO III	Vértigo paroxístico	16

De los 16 pacientes estudiados mediante pruebas vestibulares, solamente 3 presentaron hiporreflexia vestibular.

COMENTARIOS

El vértigo paroxístico benigno (descrito por Basser en 1964³ se caracteriza por la presencia de vértigo súbito, ausencia de síntomas cocleares (zumbidos) e hipoacusia.

La edad de comienzo es en los primeros 3-4 años de vida, siendo afectados igualmente varones y niñas. Las crisis son de carácter agudo, breves, de segundos de duración, asociándose palidez, transpiración, nistagmus, pudiendo ocasionalmente presentar vómitos. No hay pérdida de conciencia. Las crisis no se vinculan a factores condicionantes ni posturas determinadas del cuerpo.

La recuperación suele ser rápida y los ataques son recurrentes, con intervalos variables, no existiendo secuelas ulteriores.

Funcionalmente suelen encontrarse alteraciones vestibulares (unilateral o bilateral) sin evidencia de infecciones en el oído, aunque algunos pacientes pueden tener historia de otitis media en el primer año de vida. No se presentan signos neurológicos anormales y los EEG son normales. No existen cambios de personalidad fuera de la crisis.

Crterios para estudio de los pacientes con vértigo

Los niños de los cuales se sospecha que padecen mareos o aquellos que por la edad pueden referir sensaciones vertiginosas deben ser evaluados con detalle, para descartar los distintos procesos que pueden producir esos trastornos.

En los episodios agudos vertiginosos, en el examen neurológico se puede observar nistagmus unidireccional, con fase lenta en dirección del oído afectado (en el caso de origen laberíntico localizado). Las pruebas vestibulares pueden desencadenar crisis vertiginosas o inducir nistagmus. En los niños pequeños suele ser difícil la realización de estas pruebas.

Los estudios electroencefalográficos deben ser cuidadosamente evaluados¹³ para descartar crisis epilépticas, que en la mayoría de los casos se originan en el lóbulo temporal y que pueden estar asociadas a pérdida de conocimiento¹. Generalmente en las crisis epilépticas es posible registrar espigas irritativas en los lóbulos temporales en forma unilateral o bilateral.

La investigación audiológica es importante, debiendo descartarse patología coclear o retrococlear. Los potenciales evocados de tronco cerebral pueden contribuir al estudio del sistema auditivo: el tiempo de conducción central puede orientar para descartar déficit retrococlear y así localizar una lesión de la vía auditiva¹¹. La electronistagmografía tiene un valor relativo y no es un estudio que permite localizar topográficamente la lesión⁵.

La tomografía computada cerebral es muy importante para descartar patología tumoral, especialmente en la fosa posterior. Para lesiones de tronco, de naturaleza desmielinizante, es de resultado más preciso la tomografía computada por resonancia magnética.

En el diagnóstico diferencial del vértigo paroxístico de la infancia debe considerarse:

1. Vértigo postraumático: existen antecedentes de traumatismo de cráneo o cuello y se presenta con una frecuencia del 25-50% de los casos, pudiendo comenzar los síntomas varios días o semanas después del traumatismo. En general el pronóstico es bueno y en la mayoría de los casos desaparece espontáneamente en semanas o a veces se prolonga más tiempo, 1 o 2 años⁶, aunque puede persistir acompañado por pérdida de la audición¹⁶.
2. El vértigo puede constituir un síntoma de epilepsia del lóbulo temporal. Con vértigo se asocian frecuentemente pérdida de conocimiento o crisis convulsivas (simples o parciales complejas) En el

EEG es posible detectar descargas focalizadas en el lóbulo temporal (unilateral bilateral).

Las crisis convulsivas vestibulogénicas son raras y resultan de una hiperactividad de los receptores del laberinto⁵, y las crisis convulsivas vestibulares son originadas desde la proyección cortical de la zona vestibular^{7 17}. El tratamiento con anticonvulsivantes puede mejorar o hacer desaparecer las crisis.

3. En casos de meningoencefalitis es posible observar inestabilidad en la marcha, disimetría, movimientos conjugados erráticos de los ojos, en forma de paroxismos (opsoclonus) y notable irritabilidad. En la encefalopatía mioclónica de la infancia, aunque no es frecuente⁸ debe investigarse la presencia de un neuroblastoma⁹.
4. Laberintitis agudas, producidas por infecciones virales o por extensión de una infección supurada del oído (otitis media), pueden manifestarse por vértigos, vómitos, nistagmus, dolor y fiebre. El tratamiento está relacionado con la causa de la infección.
5. Además de las etiologías referidas, frente a un niño con vértigo agudo o progresivo se deben descartar intoxicaciones, síndrome de hipertensión endocraneana, tumores de la fosa posterior o tronco cerebral, ataxia aguda¹⁰ y enfermedades desmielinizantes (esclerosis en placas de rara presentación en la infancia). Se debe tener presente crisis de migraña en niños de mayor edad^{14 15}.
6. Vértigo epidémico: ocurre asociado epidemiológicamente con encefalitis. Puede haber asociación del cuadro vertiginoso con síntomas gastrointestinales e infecciones de vías aéreas superiores. La audición es siempre normal.
7. Vértigo posicional: tanto de tipo central o periférico, depende de la postura de la cabeza o el movimiento asociado (agacharse o efectuar desplazamientos bruscos¹²).

BIBLIOGRAFIA

1. Eviatar L, Eviatar A: Vertigo in children: differential diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1977; 59: 833-838.
2. Swaiman K, Wright F: *The practice of Pediatrics Neurology*. Ed. Mosby Co London, 1982.
3. Basser L: Benign paroxysmal vertigo of childhood. A variety of vestibular neuronitis. *Brain* 1964; 87: 141.
4. Koenigsberger M, Chutorian A, Gold A, Schvey W: Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Neurology* 1970; 20: 1108-1113.
5. Calderón R, Godiez M, Aguirre C: Vértigo en el niño. *Bol Méd Hosp Infant México* 1983; 40: 638-644.
6. Gordon N: Post-traumatic vertigo, with special reference to positional nystagmus. *Lancet* 1954; 1: 1216-1219.
7. O'Donohoe N V: *Epilepsies of Childhood*. Ed. Butterworths, London, 1983.
8. Grippo J, Iraola J, Arroyo H: Opso-Myoclonus in Infancy. *Third Intern. Child Neurol. Congress. Copenhagen, Denmark, Mayo 1982*.
9. Kinsbourne M: Myoclonic encephalopathy of infants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1962; 25: 271.
10. Grippo J, Arroyo H, Rocco R, Iraola J: Ataxia aguda en la infancia. *Bol. Med. Hospital Infantil México*, 36-6, 1979.

11. Courjon J, Mauguier F, Revol M: Advances in Neurology Clinical Applications of Evoked Potentials in Neurology 1982; 32: 596.
12. Kattah J y col: Positional vertigo and the cerebellar vermis. Neurology, Abril 1984; 34: 4, 527-528.
13. Dunn D N, Snyder C H: Benign paroxysmal vertigo of childhood. Am J Dis Children 1976; 130: 1099-1100.
14. Watson P, Steele J C: Paroxysmal dysequilibrium in the migraine syndrome of childhood. Arch Otolaryngology 1974; 99, 177-179.
15. Fenichel G M: Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. J Pediatrics 1967; 71, 114-115.
16. Healy G B: Hearing loss and vertigo secondary to head injury. New England J Medicine 1982; 306: 1029-1031.
17. Alpers B J: Epileptic vertigo. Laryngoscope 1960; 70: 631-637.
18. Barlow Ch F: Headaches and Migraine in Childhood. Spastics International Medical Publ. Oxford, 1984.

**I CONGRESO LATINOAMERICANO
DE FIBROSIS QUISTICA (FQ)**

**GRUPO LATINOAMERICANO DE
FIBROSIS QUISTICA (GLFQ)**

**ASOCIACION ARGENTINA DE LUCHA CONTRA
LA ENFERMEDAD FIBROQUISTICA DEL PANCREAS
(Mucoviscidosis) - FIPAN
Adherida a Internacional Cystic Fibrosis Association**

Buenos Aires 17 - 18 - 19 y 20
de mayo de 1986

COMITE ORGANIZADOR: Presidente: Dr. O. H. PIVETTA

COMITE MEDICO/CIENTIFICO: Presidente: Dr. C. N. MACRI

ARTICULO ESPECIAL

TRABAJO EN EQUIPO: INTERDEPENDENCIA DISCIPLINARIA

Lic. Rubén Osvaldo Narváez

RESUMEN

Trabajar en equipo y en forma multidisciplinaria es tema corriente en las conversaciones con los profesionales médicos.

Este ensayo es un intento de reorganizar teorías, pautas y experiencias del autor para obtener un marco conceptual que ayude y motive la reflexión sobre las diversas clases de equipos que trabajan o intentan trabajar en nuestro país.

Los elementos de epistemología y el enfoque sociológico convergen con la intención de describir con mayor objetividad estas realidades de nuestro medio y esto queda subrayado en el cuadro adjunto de categorías de equipos y las variables consideradas. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 317-321.

SUMMARY

A new approach to restructure the existant styles of professional team work is presented, along with an operational description of varied experiences currently put into practice in the Argentine Republic and Latin America.

A table containing the principal dynamic variables and the theoretical basis of concepts stemming from sociology of knowledge, are also included. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 317-321.

EL TRABAJO EN EQUIPO

El trabajo en equipo se considera hoy la forma poco menos que ineludible de avanzar en el logro de conocimientos en las diversas áreas del saber. Esta tendencia se compadece con la flexibilidad de las fronteras y con la imprecisión de los límites de las diversas especializaciones.

Compartimos la opinión de que la realidad es tan compleja y versátil que resulta inaprendible desde un enfoque particular y que su comprensión exige de una interpretación transdisciplinaria.

Estamos convencidos además de que, como premisa, los profesionales de las diversas ciencias aplicadas están dispuestos a participar en trabajos compartidos y a admitir el aporte de otras disciplinas; pero en el nivel operativo las dificultades y conflictos que se presentan son tales que invalidan los mejores propósitos y programas.

Por estas razones entendemos útil compendiar ideas vigentes y aportar algunas reflexiones sobre el tema de trabajo en equipo.

PERSPECTIVA GENERAL

Una visión de conjunto podría orientarnos a ob-

servar, con perspectiva de gran ángulo, desde el profesional que trabaja individualmente hasta el equipo metadisciplinario que ha logrado un funcionamiento eficaz. Estos extremos de una supuesta escala tienen estadios intermedios que indican distintos grados de una evolución funcional.

Por lo demás, si estamos pensando en profesionales universitarios, podemos presumir que en sus estudios de pregrado no han recibido entrenamiento para trabajar compartiendo objetivos con otras ciencias, como no sean las consideradas auxiliares de la propia.

La tradición liberal del individualismo en los estudios, con el fomento de actitudes de competencia y la exaltación de logros personales, no favorece, por cierto, el compartir conocimientos y aportar metodología para alcanzar objetivos comunes¹. No obstante, pareciera que el trabajo en equipo es un modelo de circulación cada vez más frecuente entre estudiantes universitarios y postgraduados recientes².

De cualquier modo, las perspectivas de los diversos estilos de trabajo quedarían dentro de la visión de conjunto antes citada que de manera sintética intentamos describir así:

a. *Profesional o investigador "aislado"*

Trabaja de manera individual y puede estar dentro de una pirámide jerárquica con atributos de rango y jurisdicción. Incluye al investigador "ínsula" que solitario y ensimismado indaga en su parcela científica, y al "relacionado", con fluidos contactos académicos, pero que mantiene su independencia inefable. Estos ejemplos tratan de describir la categoría del investigador que trabaja "solo".

b. *Profesional o investigador y "su grupo"*

En esta clase hay un líder que subordina a los miembros del grupo a los que asigna tareas. El objetivo de las actividades pertenece al líder, quedando los miembros del grupo dependientes de él sin alcanzar los niveles de decisión.

Se trata de profesionales que pertenecen generalmente a una misma área científica, y las diferencias epistemológicas son de matices, subespecialidades, o simples vertientes afines al tronco central del área del líder. En medicina, el profesor que hace "escuela" o que "dirige" en un campo definido a otros médicos, noveles o no, puede perfilarse de algún modo esta categoría.

c. *Equipo intradisciplinario*

En este caso el equipo está integrado por profesionales del mismo campo científico o por especialistas que se consideran afines al área dominante. El liderazgo también aquí es indiscutido, y en el objetivo del trabajo convergen con énfasis las tareas de cada uno de los miembros del grupo. Pero en este equipo se reconoce las especialidades, lo que distribuye la responsabilidad y otorga cierto grado de decisión no ejecutiva. El cirujano que actúa con su equipo puede ilustrar esta categoría. Otro ejemplo es la orquesta sinfónica con el liderazgo de un director y en la que cada integrante es músico de un determinado instrumento³.

d. *Equipo multidisciplinario*

Se trata de un grupo integrado por profesionales de distintas disciplinas. Generalmente las interacciones que se juegan en él están determinadas por el objetivo del trabajo, y un liderazgo-coordinación reconocido como función ineludible. Donde encontramos la mayor caracterización de este grupo, que lo diferencia de otros tipos, es en la flexibilidad de los límites de las distintas disciplinas o campos que se conjugan, en los objetivos perseguidos y en la carencia de decisiones que pudieran fundamentarse en las leyes de un solo campo científico. Hay diversos participantes que logran accionar con una dinámica que privilegia una finalidad u objetivo, desechando la rigidez de los procedimientos propios de cada ciencia y aportando diversos ángulos de interpretación para obtener un resultado que represente, sin distinción, las contribuciones indiscriminadas de todos. No obstante, generalmente tales logros aparecen enmarcados dentro de un área científica que cubre las demás disciplinas participantes. Diversos

trabajos de Estudio de factibilidad, Ciencias de la Educación, Psicología social, Ecología y aun Medicina han sido producidos por esta clase de equipos.

e. *Equipo interdisciplinario*

Esta forma de trabajo en equipo se realiza con un grupo de profesionales que, perteneciendo a diversas disciplinas, se reúnen para obtener un objetivo y resultado común, pero manteniendo campos científicos con fronteras bien perfiladas y de acuerdo con ello, aportando una cuota de determinación que debe respetarse como regla de interdependencia disciplinaria. El liderazgo en estos casos es "funcional" y opera según los aspectos a tratar y el tiempo de ejecución de los trabajos. Aunque por razones legales se instituye un director o jefe, si se trata de un equipo de esta clase, el rol del líder es alternativo⁴.

Los resultados obtenidos representan, entonces, los aportes de las diferentes ciencias y son consecuencia de una integración que consideró a cada una de las disciplinas con sus metodologías y conceptos instrumentales.

Este tiempo de integración marca uno de los indicadores más altos de la eficiencia y buen funcionamiento del grupo.

Los ejemplos más corrientes de esta clase de equipo los ofrecen los diversos proyectos de 'Desarrollo regional', 'Programas de educación para la salud', 'Relevamientos comunitarios', etc.

f. *Equipo transdisciplinario*

Se trata de un grupo de profesionales que, integrados a fines y objetivos de proyectos, programas o trabajos científicos, se distinguen por la creación, consciente y/o inconsciente, de metodologías que, en lo operativo, plantean la metadisciplinaria.

Este más allá de cada campo científico se confirma con el enunciado de hipótesis de trabajo, también supradisciplinario, de modo que la cooperación de los diversos profesionales tanto en lo formal como en los supuestos y contenidos, terminan produciendo logros que no se incluyen en los límites simples de una ciencia, como tampoco en las sumas de los campos yuxtapuestos de las áreas participantes. Tales resultados plantean producciones transdisciplinarias que se acercan aproximativamente a la complejidad de los sectores de la realidad que estudian.

Pensamos que actuales trabajos de Biología, de Ecología, y la tendencia a la "humanización" de la Medicina de nuestros días están reclamando la integración de equipos de este tipo como medios idóneos para frecuentar con algún éxito tanta riqueza y para apuntar a la síntesis de los segmentos de realidad abordados.

Esta transdisciplinaria ha llegado ya a estructurar ciencias que de manera expresa manifiestan dicha posición. Así, la Antropología sintética es una actual disciplina de convergencia de las ciencias del hombre. Sus objetivos y métodos trans-

greden conscientemente cualquier limitación de campo y reúnen intereses de la Psicología, la Sociología, la Antropología y aun la Biología moderna, presentando sus resultados como productos únicos y enfocando al hombre desde estudios multidisciplinarios⁵.

Resumiendo, la tarea de trabajar en grupo de acuerdo con determinados atributos científicos, ofrece distintos estilos que en esencia traducen las dificultades para congeniar objetivos y métodos de diversas áreas. Esto exalta la función de coordinación y liderazgo y, asimismo, pone a prueba el aprendizaje de nuevas habilidades para ponderar y equilibrar características individuales de personalidad y características de actuación del grupo. Básicamente exige la movilización y cambio de actitudes de los ejercicios profesionales de los científicos participantes.

VARIABLES PRINCIPALES

Un intento de analizar algunas de estas características se expone en el esquema que configura el cuadro adjunto y que sólo pretende consignar comparativamente algunas distinciones en el funcionamiento de los grupos descriptos. Advertimos que, si bien señalamos en cada caso las variables que aparecen con mayor énfasis, el funcionamiento de los equipos debe contener con distinta intensidad todas las calificaciones mencionadas.

a. Liderazgo

Como se ve en el diagrama, el liderazgo se ejerce desde el claramente autoritario hasta el funcional alternativo, según la clase de equipo.

En el primer caso, autoritarismo, la adscripción de legal se refiere a disposiciones institucionales

TRABAJO EN EQUIPO E INTERDEPENDENCIA DISCIPLINARIA

Característica	Investigador "Escuela"	Intradisciplinario	Multidisciplinario	Interdisciplinario	Transdisciplinario
LIDERAZGO	Autoritario (legal o no legal)	Autoritario (legal o no legal)	Autoritario (legal)	Funcional (por objetivo)	Funcional
COHESION	Intereses similares	Intereses similares	Intereses compartidos	Intereses compartidos	Intereses compartidos
RELACIONES PROFESIONALES	Subordinación	Subordinación	Subordinación y cooperación	Cooperación	Cooperación
DIVISION DEL TRABAJO	Por función	Por función	Por área científica	Por área científica	Por función en razón de habilidades y destreza de la profesión.
PRESTIGIO	Otorgado por el líder	Por inter pares	Logros del equipo	Por el área científica y logros del equipo	Logros del equipo

que lo fundamentan: titular de cátedra, jefe de unidad, director de investigación, etc.; pero el rango dominante es la coordinación vertical autoritaria.

El funcional es alternativo en razón de los objetivos y del tema que se trate, como así también de la etapa por la que transcurre el proyecto. De cualquier manera, se fundamenta más en el modo y los procedimientos que se implementaron en el equipo que en especificaciones del cronograma convenido o de las áreas científicas.

En "equipos pediátricos para madres" constituidos para asistencia de niños internados, el liderazgo puede ser ejercido, según el caso, tanto por el médico como por la enfermera, por una madre y hasta por un paciente adolescente en el momento en el que el funcionamiento del equipo lo desencadena naturalmente⁶. En los proyectos de "Desarrollo regional" es frecuente la alternancia del liderazgo entre economistas, ingenieros, sociólogos,

representantes comunales, etc.

b. Cohesión

Para la variable cohesión hemos usado el concepto de intereses "similares" y "compartidos" en la acepción que tales términos tienen en Sociología*.

Cuando los intereses son similares una dinámica convergente mantiene la competencia y rivalidad, con actitudes activas ante cualquier acción que obre como "gatillo". Así, en un certamen deportivo tipo carrera, todos los participantes tienen intereses similares que subyacen al espíritu deportivo y a la ética de la competición. La solidaridad encuentra riesgo en estos intereses, ya que el prestigio tiende a encauzarse hacia lo personal más que a lo grupal. No obstante, las reglas convenidas y los logros esperados obran en general con suficiente fuerza como para producir una cohesión funcional. En los equipos médicos intradisciplinarios constituidos por médicos de di-

ferentes jerarquías y especialidades la cohesión se rige preferentemente por esta clase de intereses. Los intereses compartidos, en cambio, configuran dinámicas paralelas que evolucionan hacia la adquisición de las metas sin invadir desarrollos o prestigios de los integrantes ni de las áreas científicas respectivas. Permiten una más fluida cooperación; y la solidaridad se vuelca hacia el grupo general para el logro de los fines propuestos. En estos equipos se crean límites tácticos que pasan por las áreas que los integran y el accionar de los profesionales cuenta con más espacio para explorarse. La mayoría de los actuales equipos de exploración de Biología marina, asentamiento de comunidades, equipos de salud, etc. basan su cohesión en esta clase de intereses.

c. Relaciones profesionales

La dependencia en las relaciones interpersonales que se establece entre los integrantes de un equipo, oscila, según el caso, desde una subordinación represiva a una cooperación liberal.

La calificación asignada en el esquema a cada clase equipo, distingue la relación más estabilizada en el juego de interacciones cotidianas, tanto de trabajo como de convivencia. El ejercicio del liderazgo y el tipo de cohesión del grupo son las variables que más se conjugan para marcar estas relaciones. Al respecto, los equipos multidisciplinarios son los que expresan mayor ambigüedad, desde que se constituyen al amparo de un liderazgo institucionalizado y se encubren bajo un área dominante.

Los distintos grados que quedan enmarcados dentro de la "oscilación" mencionada, se juegan en el seno del equipo y a veces son sensibles a factores de circunstancias y de tiempos.

La cooperación, como tipo de relación, se apoya correlacionada al liderazgo funcional y los intereses compartidos. Constituye un libre juego de interacciones que, en los aspectos científicos, se limitan por el método de la ciencia específica, como en el caso del equipo interdisciplinario, o por el método metadisciplinario, como en el caso del equipo transdisciplinario.

d. División del trabajo

La división del trabajo en los distintos equipos se organiza de acuerdo con las tareas establecidas y asignadas por el director o líder en los grupos "autoritario" o según el área científica y la profesión en los de liderazgo "funcional". Estas divisiones se evidencian nítidamente en la toma de decisiones, que comprometen a todo el grupo y que son asumidas por todos los participantes en los equipos de división de áreas, y que, en cambio, son aceptadas con mayor o menor pasividad en los de división de funciones. El mayor conflicto potencial se expresa en los equipos multidisciplinarios en los que los límites de cada campo son más determinantes.

Es en la división del trabajo donde se puede evaluar la significativa importancia del rol de coordi-

nación que el líder debe manejar casi al nivel de artífice de una delicada dinámica grupal.

e. Prestigio

Tal vez fuera oportuno acordar una definición operacional del concepto para facilitar la comprensión del siguiente desarrollo. Para nuestro trabajo, prestigio es el grado de consenso positivo que se adscribe a un científico o profesional dentro del ambiente donde actúa y también a nivel de la opinión pública informada por los medios de comunicación social originados en fuentes académicas. Según la clase de equipo y su fuente de origen, este prestigio, que circula internamente o que se difunde al exterior, es promovido por el líder, por los pares o por los logros que conquista el grupo de trabajo. Merece una anotación especial el caso del prestigio interno que opera en el equipo interdisciplinario y que se origina en cada participante. Las actuaciones personales en este caso son evaluadas por la trascendencia e importancia circunstancial que se otorgue a la ciencia de pertenencia y no a la excelencia personal del profesional. Las actuaciones personales más positivas y brillantes son computadas a la utilidad y funcionalidad de la ciencia interviniente. Intentamos explicar esta distorsión en atención a la ignorancia que cada integrante tiene del campo científico de los otros, propia de los equipos interdisciplinarios, y a las limitaciones creadas por la especialización de los conocimientos.

En estos casos, el tiempo de evolución del equipo, si se extiende por un lapso prolongado, termina ajustando las imágenes que concluyen en un más perfilado prestigio personal de cada integrante.

EL CONOCIMIENTO Y LA INTERDEPENDENCIA DISCIPLINARIA

Las relaciones coincidentes que deducen la complejidad de los fenómenos de las ciencias del hombre, incitan a interpretar los análisis y posteriores elaboraciones de los problemas como tejidos de infinitos hilos y tramas, resultado de ligazones horizontales y verticales. Estos aparentes encadenamientos en dos y hasta cuatro dimensiones físicas pueden complicarnos demasiado en el trabajo concreto, hasta el punto de producir reacciones extremas en los técnicos y científicos; los que se cierran en su especialización y avanzan en el diario quehacer cada vez más alienados, y los que no pueden hacerlo porque asumen las gestiones de todos y cada uno de los colegas, inmediata y mediatamente relacionados^{7 8 9 10}.

La teoría de los niveles cobra actualidad para clarificar este problema de las relaciones de los campos y objetivos científicos, con los que se enfrenta a diario el profesional moderno¹¹.

El concepto de nivel se refiere a una "porción de realidad que posee un conjunto de propiedades y leyes interrelacionadas", algunas de las cuales son propias y peculiares de esa realidad. Esta surge temporalmente a partir de otros niveles preexistentes,

tanto superiores como inferiores.

Pero los sectores de "realidad" no son resultado de capas o estratos apilados. Tal caso podría ser el nivel de "vida inorgánica" al cual se adjunta el nivel de "vida orgánica" y en ambos se agregará el nivel de "vida psíquica", sin que se estructuren con atributos propios. La valencia y el metabolismo no aparecen en los fenómenos del nivel social, tomando como ejemplo la realidad de vida social. Por supuesto que esto no quiere negar la interconexión, puesto que el conjunto de leyes que gobiernan una realidad reciben la influencia de otros niveles más "antiguos". Dicho de otro modo, todo suceso es determinado de acuerdo con el conjunto perteneciente a su propio nivel y codeterminado por aquellos que le son propios de los niveles contiguos, pero no está en relación con todos los sucesos existentes en las múltiples formas legales posibles. Existe lo que Mario Bunge llama la "interconexión universal restringida". Esto favorece un grado de libertad debido a la relativa independencia de los niveles y a su carácter de mayoritariamente legislados en sí mismos; consecuentemente permite orientar el trabajo en equipo con mayor soberanía científica.

En síntesis, creemos que quedan justificados lógicamente el trabajo cooperativo y la aportación de especialistas en sus campos respectivos, como un conjunto que puede fijar su objetivo dentro de una realidad con suficiente libertad operativa^{1 2}.

Esto implica moverse dentro de límites coherentes, y cada uno de los profesionales congregados se encontraría en un rol que ni lo restringe ni lo confunde, porque ese rol queda orientado por el objetivo de estudio y por un marco legal de conjunto que se refiere a la realidad abordada. Más aun, permite la creación posterior de metodologías y procedimientos específicos, y tal vez una pequeña obra de libertad que fuera posible realizar a pesar de las normas^{1 3}.

Es, asimismo, procedente reflexionar sobre las posibilidades, en términos comparativos, que ofrecen las técnicas de análisis de grupos que pueden ayudar al individuo a realizar sus propios ajustes.

¿No podría el equipo de trabajo ayudar al conocimiento científico a realizar sus propios nuevos métodos?^{1 4}

NOTA: Este trabajo tiene un tópico sobre "Sociología del conocimiento" que no fue incluido en esta publicación por extender el texto más allá de lo estipulado en el Reglamento de Publicaciones. Tal decisión fue tomada por el Comité Editorial y aceptada por el autor.

AGRADECIMIENTO

Expreso mi reconocimiento a Gregorio Klimosky quien, en una tarde de apacible conversación, con lúcidos comentarios impulsó este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Mc Keown T, Lowe C: Introducción a la Medicina Social. Introducción y Cap. 21 - Ed. Siglo XX. México, 1981.
2. Narváez y Col: Actitudes en el Ejercicio Médico. Revista Hospital de Niños - V. 24-102 Dic. 1982.
3. Firten Muller Sharwarz: Entrenamiento de Grupos. Ed. Mesagero. Bilbao, España, 1976.
4. Klein J: Estudios de los Grupos. Cap. II. Ed. FCE - México, 1975.
5. Lapassade G: La entrada en la vida. Cap. XI. Ed. Fundamentos. Madrid, 1973.
6. Vázquez J, Narváez R y Col: Grupo de madres. Una experiencia multidisciplinaria. X Congreso Argentino de Pediatría. 1978.
7. Izzo A: Sociología del Conocimiento. Cap. I y VII. Ed. Estrada. Bs. As., 1969.
8. Bloom B y Col: Taxonomía de los Objetivos de la Educación. Ed. El Ateneo. Bs. As., 1971.
9. Lefebvre H: Contra los Tecnócratas. Cap. 18. Ed. Gránica - Bs. As., 1972.
10. Horowitz I: Historia y Elementos de la Sociología del Conocimiento. Cap. XXIV. Ed. Eudeba. Bs. As., 1964.
11. Bunge M: Causality: The Place of the Causal Principle in Modern Science - Harvard University Press. Cambridge. Mass - 1959 (y sucesivas ed.).
12. Mannheim K: Diagnóstico de Nuestro Tiempo. Cap. V. Ed. FCE. México, 1966.
13. Asch S: Psicología Social. Cap. XVII. Ed. Eudeba. Bs. As., 1964.
14. Newcomb T: Psicología Social. Cap. XIV. Ed. Eudeba. Bs. As., 1964.

COBERTURA DE VACUNACION EN TRES LOCALIDADES DE LA PROVINCIA DE SANTA FE (1984)

Dr. Alberto F. Marchese*

INTRODUCCION

El estudio de la cobertura que las vacunas alcanzan en la población es de vital importancia para acrecentar el conocimiento de la epidemiología de las enfermedades prevenibles por vacunas y la eficacia de las medidas de control que se realizan.

Tradicionalmente se tenía información sobre coberturas por medio de una relación entre las dosis aplicadas (y a veces sólo las distribuidas) y la población objeto de esas vacunaciones. Es el denominado método administrativo que adolece de ciertas distorsiones inevitables que impiden obtener conclusiones válidas. Hace unos años la Organización Mundial de la Salud propuso la realización de una encuesta que dé información rápida y con bajos costos y sea ejecutada en diferentes lugares en forma estandarizada.

Este método está diseñado de tal manera que puede brindar estimaciones de cobertura de vacunación con un intervalo de más o menos 10% del valor encontrado con 95% de confianza^{1 2}

Este método —denominado método del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI)— fue utilizado por el Instituto Nacional de Epidemiología de la ciudad de Santa Fe en 1983³. Durante 1984 se efectuó una encuesta similar en tres localidades de la provincia de Santa Fe: San Jerónimo del Sauce, Moisés Ville y San Cristóbal, por el mismo equipo del Instituto que había trabajado en la anterior encuesta. Se eligieron esas localidades pues en ellas se produjo a fines de 1983 un brote de sarampión y de esta manera se podía contar con información adicional de importancia para una evaluación posterior de las actividades de control de aquella enfermedad^{4 5}.

TABLA 1

Cobertura de vacunación en 135 niños de 18 a 30 meses de edad en tres localidades.
Provincia de Santa Fe, 1984.

*Porcentaje de niños vacunados**

Localidad	BCG		Triple		Sabin		Sarampión	
	(a)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)
	San Jerónimo del Sauce	78,6	92,9	92,9	100,0	92,9	100,0	78,6
Moisés Ville	36,4	90,9	29,5	63,6	25,0	68,2	25,0	40,7
San Cristóbal	84,4	94,8	83,1	89,6	83,1	90,9	62,3	66,2
Total	68,1	93,3	66,7	82,2	65,2	84,4	51,9	60,0

* BCG: una dosis; Triple y Sabin: tres dosis; Sarampión: dos dosis o una dosis después del año de edad.

(a) Con certificado.

(b) Total (con y sin certificado).

* Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni", Santa Fe. Las actividades en terreno fueron dirigidas por el Sr. Carlos Di Bárto, Jefe del Equipo de Investigación en Terreno del Instituto "Emilio Coni", integrado por el Dr. Adolfo Wulfshon, la Srta. Rosalía Almirón, la Sra. Raquel Dardaud de Gordo, la Sra. María Isabel Dato de Fadul y el Sr. Andrés Garbarino. En las localidades de San Jerónimo del Sauce y Moisés Ville se contó con la colaboración de personal de la Subsecretaría de Salud Pública, Sra. Adita S. M. Masetti de Vera Candiotti (Dpto. de Enfermedades Transmisibles) y Sra. María del Carmen Pozzi de Pino (Área de Salud V), respectivamente.

TABLA 2

Niños encuestados examinados por cicatriz de BCG
y porcentaje con cicatriz en tres localidades.
Provincia de Santa Fe, 1984.

<i>Localidad</i>	<i>Número de niños examinados</i>	<i>Porcentaje de niños con cicatriz</i>
San Jerónimo del Sauce	12	75,0
Moisés Ville	38	78,9
San Cristóbal	60	83,3
Total	110	80,9

Aquí se presenta la información obtenida en esa encuesta.

MATERIAL Y METODO

Se procedió a ejecutar la encuesta siguiendo los lineamientos establecidos por la OMS¹ y de acuerdo con la experiencia adquirida por el Instituto Nacio-

nal de Epidemiología descripta anteriormente³.

Con la información censal correspondiente y después de elegir los respectivos conglomerados a visitar, un equipo del Instituto especialmente capacitado compuesto por seis personas procedió a su realización en un lapso de 4 días de trabajo.

Como las poblaciones de San Jerónimo del Sauce

TABLA 3

Niños vacunados que poseen certificados en tres localidades de la Provincia de Santa Fe, 1984.

<i>Localidad</i>	<i>Vacunas</i>	<i>Niños vacunados Número</i>	<i>Niños con certificados Porcentaje</i>
San Jerónimo del Sauce	BCG	13	84,6
	Triple	14	92,9
	Sabin	14	92,9
	Sarampión	14	92,9
Moisés Ville	BCG	40	40,0
	Triple	28	46,4
	Sabin	30	36,7
	Sarampión	30	43,3
San Cristóbal	BCG	73	89,0
	Triple	69	92,7
	Sabin	70	91,4
	Sarampión	65	93,9
Total	BCG	126	73,0
	Triple	111	81,0
	Sabin	114	77,2
	Sarampión	109	79,8

y Moisés Ville son pequeñas (1.339 y 3.090 habitantes respectivamente) allí se visitaron todos los hogares; en San Cristóbal (14.301 habitantes) se utilizaron los conglomerados. Se investigó un total de 135 niños que en el momento de la encuesta tenían una edad comprendida entre los 18 y 30 meses: 14 en San Jerónimo del Sauce, 44 en Moisés Ville y 77 en San Cristóbal.

RESULTADOS

En la tabla 1 figuran los porcentajes de niños vacunados encontrados en cada una de esas localidades. La información fue comprobada con el certificado correspondiente y se agregaron aquellos niños con referencia oral de sus madres o un familiar.

Se consideró vacunado al niño comprendido entre 18 y 30 meses de edad que tenía el esquema completo de tres dosis de triple y Sabin, una dosis de BCG y una dosis posterior al año de vida en el caso del sarampión.

Las coberturas más bajas encontradas pertenecen a Moisés Ville, aunque no existen diferencias en BCG cuando se considera el total de niños con y sin certificado.

Se investigaron 110 niños con el fin de verificar la presencia de cicatriz de BCG encontrándose 80,9% de ellos con cicatriz (tabla 2).

La tabla 3 muestra el porcentaje de niños considerados vacunados que tenían el certificado correspondiente. Son evidentes las diferencias existentes entre Moisés Ville y las dos localidades restantes.

El porcentaje de niños vacunados (con y sin certificado) según las dosis recibidas se indica en la tabla 4, mientras que la tabla 5 trata de mostrar qué porcentaje de los niños que recibieron la primera dosis de triple o Sabin completó el esquema correspondiente.

DISCUSION

La encuesta de cobertura de vacunación propues-

ta por las OMS se viene utilizando en diversas partes del mundo⁶. Recientemente se ha hecho una evaluación del método⁷ concluyéndose que existen evidencias de que con éste es posible estimar el verdadero nivel de inmunización con un 10% de límites de confianza en una población típica. La experiencia adquirida por el Instituto Nacional de Epidemiología de Santa Fe sobre su aplicación en nuestro país le ha permitido utilizarla en tres localidades de esta provincia: San Jerónimo del Sauce, Moisés Ville y San Cristóbal, lo que unido a los resultados de la encuesta anterior ejecutada en la ciudad de Santa Fe² forma un grupo de datos de relevante importancia para médicos, funcionarios de salud y todo aquel que se interese en la eficacia del control de las enfermedades prevenibles por medio de las vacunas actualmente en uso, que son: tuberculosis infantil, tétanos, difteria, coqueluche, sarampión y poliomieltis.

La información recogida en las tres localidades antes mencionadas indica que la cobertura de vacunación es aceptable en BCG, triple y Sabin, y baja en sarampión. Sin embargo, se encontraron diferencias entre las localidades estudiadas, especialmente con respecto a Moisés Ville, lo que señala que las generalizaciones de estudios parciales pueden ser peligrosas. Si se toma la información brindada por el respectivo certificado entonces surgen las dudas sobre la cobertura útil alcanzada. Estos aspectos obligan a intensificar la cobertura de vacunación de todas las vacunas y a mejorar las relaciones con las madres con el fin de que cada niño vacunado posea su correspondiente certificado.

La vacuna con cobertura más baja es la antisarampión. En general en la provincia de Santa Fe el sarampión no se encuentra controlado⁷; es más, existen posibilidades de brotes epidémicos de importancia.

Un aspecto de interés es la vigilancia que se puede ejercer sobre los niños que reciben su primera do-

TABLA 4

Cobertura de vacunación según dosis aplicada (con y sin certificado) en 135 niños de 18 a 30 meses de edad en tres localidades de la provincia de Santa Fe, 1984.

Localidad	Vacuna y dosis							
	Triple			Sabin			Sarampión	
	1a.	2a.	3a.	1a.	2a.	3a.	Antes del año	Después del año
San Jerónimo del Sauce	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	14,3	85,7
Moisés Ville	88,6	77,3	65,3	90,9	79,5	68,2	27,3	40,9
San Cristóbal	96,1	94,8	89,6	97,4	94,8	90,9	18,2	66,2
Total	94,1	89,6	83,0	95,6	90,4	84,4	20,7	60,0

TABLA 5

Porcentaje de niños vacunados con la primera dosis que recibieron segunda y tercera dosis en tres localidades de la provincia de Santa Fe, 1984.

Localidad	Triple		Sabin	
	Segunda dosis	Tercera dosis	Segunda dosis	Tercera dosis
San Jerónimo del Sauce	100,0	100,0	100,0	100,0
Moisés Ville	87,2	74,4	87,5	75,0
San Cristóbal	98,6	93,2	97,3	93,3
Total	95,3	88,2	94,6	88,4

sis de vacuna triple o Sabin con el fin de poder completar el esquema de tres dosis, única manera de asegurar un nivel adecuado de protección individual. Aquí también resalta la vacuna contra el sarampión: tiene una cobertura muy baja en la dosis que se aplica antes del año de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Bull WHO 1982, 60 (N° 2): 253-260.
2. Wkly Epidem Rec 1982, 57 (N° 17): 129-131.
3. Constantini O A: Estudio de cobertura de vacunación en la ciudad de Santa Fe, 1983, informe preliminar (material mimeografiado), Instituto Nacional de Epidemiología, Santa Fe, 1984.
4. Marchese A F: Evaluación de la eficacia de la vacuna contra el sarampión en la provincia de Santa Fe, 1983, (material mimeografiado), Instituto Nacional de Epidemiología, Santa Fe.
5. Marchese A F: Algunos aspectos de la eficacia de la vacuna contra el sarampión en la provincia de Santa Fe, 1984. (En prensa).
6. Wkly Epidem Rec 1984, 59 (N° 36): 273-276.
7. Wkly Epidem Rec 1984, 59 (N° 39): 297-300.

SEGUNDAS JORNADAS MUNICIPALES DE CARDIOLOGIA

Buenos Aires, 2-6 de junio de 1986

Centro Cultural General San Martín

Informes: Azcuénaga 980 (1115) Buenos Aires - Tel. 83-6027

PRUEBA TUBERCULINICA Y LESION LOCAL DESPUES DE LA VACUNA BCG *

Un grupo de niños escolares, tuberculino negativos y sin antecedentes de vacunación BCG, fueron vacunados con BCG por el equipo técnico del Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni" y observados en el tiempo con respecto a la respuesta tuberculínica posvacunal y tipo y tamaño de las lesiones locales producidas por la vacuna.

En 265 escolares a los que se les aplicó la prueba tuberculínica entre 8 y 12 semanas después de haber sido vacunados se obtuvieron los resultados expresados en la tabla 1. En 191 (72,2%) el tamaño de la prueba estuvo por debajo de 10 mm, un límite utilizado comunmente para determinar la positividad de la reacción, mientras que los 74 restantes (27,8%) tuvieron una reacción entre 10 y 15 mm. Debe señalarse que 14,0% de esos niños prácticamente no tuvieron ningún tipo de reacción y que 36,4% tuvieron una reacción menor de 6 mm.

TABLA 1

Tamaño de la reacción tuberculínica 8-12 semanas después de la vacunación BCG en escolares de la ciudad de Santa Fe, 1984.

Tamaño de la reacción (mm)	Número	Porcentaje
0 - 1	37	14,0
2 - 3	23	8,7
4 - 5	37	14,0
6 - 9	94	35,5
10 - 15	74	27,8
Total	265	100,0

A las 17 semanas después de la vacunación se observó la presencia y tipo de lesión local que presentaban los niños escolares vacunados y se midió en milímetros el tamaño de la lesión cuando ésta estaba presente. Los resultados de ambas observaciones están resumidos en las tablas 2 y 3. En 300 niños se pudo observar y registrar el tipo de lesión local, encontrándose 264 (88,0%) con cicatriz y 22 con costra (7,3%) mientras que 3 aún

tenían úlcera (1,0%). Es decir que prácticamente 289 de 300 (96,3%) tenían una cicatriz indicadora de la vacunación. No presentaron ninguna lesión 11 niños (3,7%) y, por lo tanto, casi seguramente quedarán sin cicatriz aunque habían recibido la vacuna BCG exactamente en las mismas condiciones que el resto. El tamaño de la lesión tuvo una media de 3,7 mm, con una distribución en milímetros según se muestra en la tabla 3.

TABLA 2

Tipo de lesión local 17 semanas después de la vacunación BCG en escolares de la ciudad de Santa Fe, 1984.

Tipo de lesión	Número	Porcentaje
Sin lesión	11	3,7
Úlcera	3	1,0
Costra	22	7,3
Cicatriz	264	88,0
Total	300	100,0

TABLA 3

Tamaño de la lesión local residual 17 semanas después de la vacunación BCG en escolares de la ciudad de Santa Fe, 1984.

Tamaño de la lesión (mm)	Número	Porcentaje
0 - 1	20	6,6
2 - 3	108	35,9
4 - 5	137	45,5
5 y +	36	12,0
Total	301	100,0

Un aspecto de interés es el resultado de la prueba tuberculínica posvacunal en los 11 niños que no tuvieron ninguna lesión local y quedaron por ello sin cicatriz. La tabla 4 muestra el tamaño de cada una de las pruebas en esos niños: uno tuvo una reacción de 6 mm, y otro de 11 mm. Como estos 11 niños

* Instituto Nacional de Epidemiología Emilio Coni - Santa Fe - Argentina

fueron examinados antes de las 17 semanas (en las semanas 4, 8 y 13) se pudo establecer que 8 presentaban induración pero, obviamente, ninguno llegó a tener úlcera y, por lo tanto, cicatriz.

TABLA 4

Reacción tuberculínica en 11 niños sin lesión vacunal, ciudad de Santa Fe, 1984.

Tamaño de la reacción (mm)	Número de niños
0	3
1	2
2	3
3	1
6	1
11	1
Total	11

Comentario

Este es un informe de indudable interés práctico. Posiblemente dé respuesta a las inquietudes de médicos y sobre todo pediatras acerca del resultado de la prueba tuberculínica aplicada a un niño con antecedentes de BCG y sobre la posibilidad y valor de la cicatriz en un niño vacunado. La aplicación de la vacuna BCG, por un equipo especializado del Instituto

Nacional de Epidemiología "Emilio Coni" utilizándose una vacuna de reconocida potencia y excelente conservación, las pruebas tuberculínicas efectuadas posteriormente como la visualización y registro de las lesiones residuales hasta 17 semanas después del BCG, se han hecho en condiciones tales que garantizan la exactitud de los resultados obtenidos. Se puede concluir que un grupo numéricamente importante de niños escolares vacunados con una buena vacuna y una excelente técnica (hasta un 14%) no presentan ninguna respuesta a la prueba tuberculínica posvacunal y que sólo aproximadamente 30% tiene una reacción de 10 mm o más. En general las reacciones tuberculínicas en vacunados son débiles como se demuestra con estos datos, donde la media del tamaño de la prueba estuvo en 6,7 mm. Además se pudo comprobar que más de 96% de los escolares presentan cicatriz después de 4 meses de la vacunación. Eso significa que hasta 4% no tiene cicatriz. Sin embargo, de 11 niños en esas condiciones, 2 tuvieron reacciones tuberculínicas de 6 mm y 11 mm respectivamente o sea que a pesar de no tener cicatriz pueden reaccionar con la prueba tuberculínica. La lesión residual es pequeña (menos de 4 mm de promedio) y cerca de 1% puede tener úlcera aun 4 meses después de ser vacunado. El Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni" realizará próximamente un estudio similar en niños menores de 1 mes.

Nuevos aranceles de las suscripciones en el exterior

Países limítrofes	Individuales US\$ 20 Instituciones US\$ 35
Resto América Latina	Individuales US\$ 30 Instituciones US\$ 45
Otros países	Individuales US\$ 40 Instituciones US\$ 65
Argentina A 10	c/u A 3

CARNE PEDIATRICO

José Luis Díaz Rossello*, Miguel Martell*, Paul Estol*, Ricardo Schwarcz*,
Ricardo Fescina*, Angel Gonzalo Díaz*, Raúl Ruggia**

RESUMEN

Se propone un modelo de carné pediátrico de bajo costo que garantiza la continuidad del control en cualquier nivel de atención ulterior, ya que además de contener los datos básicos de la asistencia perinatal del recién nacido, normatiza y unifica la recolección de la información para el seguimiento del niño. El modelo considera de manera prioritaria los factores de riesgo infantil, mediante el uso de gráficas de crecimiento y desarrollo, y el registro de datos sobre alimentación y vacunas, con el fin de detectar en forma precoz desviaciones de los patrones normales. Constituye, asimismo, una ayuda para el personal de salud en relación con la aplicación de las pautas de atención infantil y permite explicar a la familia la evolución normal o las desviaciones en el crecimiento del niño durante su primer año de vida, en forma gráfica y sencilla. El carné está impreso en una hoja de papel rectangular con pliegues que permiten doblarlo, de manera que la información que se registra en los tres pliegos tanto del frente como del dorso sea fácil de recabar en el momento oportuno. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 328-331.

SUMMARY

An inexpensive pediatric record form is proposed to ensure continuity of control at any level of subsequent care, for in addition to containing the basic data on the perinatal care received by the neonate, it standardizes and unifies the collection of information for monitoring the child thereafter. The form gives priority to infant risk factors by providing growth and development charts, and spaces for entering data on feeding and vaccinations with a view to the early detection of deviations from normal patterns. It is also an aid to health personnel in application of health care procedures and in explaining to the family in a graphic and simple way the infant's adherence to or deviation from normal growth during its first year of life. The record form is printed on a rectangular sheet of paper, which can be folded into three sections in such a way that the information entered on the front and back of any section can be easily turned to at need. Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 328-331.

INTRODUCCION

El carné pediátrico es un documento que registra información básica para la atención del niño. Permanece en poder de la familia y está a disposición del personal de salud cada vez que el niño concurre a la consulta, y permite que los datos fundamentales del menor lleguen a cualquier nivel de atención ulterior.

Existen varios modelos de documentos para registrar estos datos básicos. Los más completos, tipo librito¹ tienen un costo elevado de impresión, lo que imposibilita su aplicación a corto plazo en los países en desarrollo. Los modelos tipo ficha se han utilizado sobre todo para el registro y evaluación del crecimiento antropométrico^{2, 3}.

El modelo que se propone en este estudio mantiene las características de la ficha simple de bajo costo e incorpora otros elementos que facilitan la atención del niño y mejoran los registros. Su uso garantiza la continuidad entre la atención brindada en la maternidad y el control pediátrico posnatal en cualquier nivel de atención, ya que en el carné se registran los datos básicos de la asistencia perinatal del recién nacido y su utilización fomenta la consulta precoz para el control del crecimiento y el desarrollo, en especial en aquellas poblaciones en que la consulta pediátrica sólo se produce en casos de enfermedad del niño.

El carné sirve, además, de base para planificar la a-

tención del menor y facilita el funcionamiento de los servicios pediátricos del nivel primario de atención, pues normatiza y unifica la recolección de información básica del proceso de atención del niño; registra de manera prioritaria los factores de riesgo infantil; presenta la información sobre crecimiento y desarrollo, alimentación e inmunización de manera gráfica y sencilla, lo que permite detectar precozmente desviaciones de los patrones normales; proporciona un registro ordenado en dígitos de los valores precisos de las medidas antropométricas realizadas de manera periódica, así como de los diagnósticos de las enfermedades y de su manejo y tratamiento, y sirve para recordar a las madres la próxima cita.

Por otro lado, facilita al personal de salud la aplicación de las normas de atención del niño y la evaluación de la cobertura y calidad de la atención de una comunidad, pues permite identificar en encuestas domiciliarias la población no atendida. El personal de salud puede, asimismo, explicar a la familia la evolución normal o las desviaciones en el crecimiento del niño, en forma gráfica, en el período de mayor riesgo, es decir durante el primer año de vida.

CARACTERÍSTICAS DEL CARNE PEDIATRICO

El carné pediátrico está impreso en una hoja de papel ficha rectangular, de 30 x 17,5 cm, con pliegues que permiten doblarlo en tres, de manera que cada pliego tiene 10 x 17,5 cm (Anexo 1). Está diseñado de forma que en cada uno de los tres pliegos del frente y del dorso se registren módulos compactos de información, lo que facilita que los datos se recaben en el momento oportuno. Casi todas las preguntas se contestan con respuestas cerradas y existe espacio para ampliar la información. Cuenta, también, con un instructivo para uniformizar el registro de los datos (Anexo 2).

El frente del carné consta de tres módulos. En el módulo superior se anotan los datos de identificación del niño y la madre, su domicilio permanente, institución en la que se asistió el nacimiento, lugar donde debe llevarse a cabo el control de salud periódico del niño y el número de registro correspondiente a la historia clínica perinatal^{4 5}. En el módulo medio se registran datos maternos, perinatales y ambientales, así como los datos del recién nacido que permitirán al equipo de salud la identificación de riesgo infantil. En el módulo inferior se presentan las curvas de peso, talla y perímetro craneano en función de la edad, desde las 36 semanas de gestación hasta los 12 meses de vida posnatal, con el fin de que el personal de salud pueda comparar el crecimiento del niño con el de la población seleccionada como óptimo de crecimiento. Debido a que el espacio es limitado, se ha optado por dibujar sólo el primer año de vida por ser éste el de mayor riesgo; los datos correspondientes al peso, la talla y el perímetro craneano en años posteriores se registran en valores numéricos. Las curvas de crecimiento y

desarrollo que se utilizan en el carné son para varones y mujeres, modificadas de Babson y Benda⁶. Cada institución o país deberá adecuar este espacio a los valores normales de la población asistida o de la población seleccionada como óptimo de crecimiento. A la derecha de la gráfica de peso se diseñó un esquema simplificado de registro de la edad de aparición de las principales pautas de desarrollo psico-neurológico del lactante en sus primeros dos años de vida.

El dorso del carné consta también de tres módulos. La parte superior del módulo izquierdo contiene un esquema de la norma de alimentación del lactante y una matriz para registrar los datos sobre los alimentos ingeridos en el primer año de vida y el momento de su incorporación en la dieta del niño⁷. En la parte inferior se presenta el esquema de vacunas propuesto por el Programa Ampliado de Inmunización⁸, el cual sirve como recordatorio para la familia y para el equipo de salud y constituye también un registro complementario de los certificados de vacunación. Su inclusión en el carné permite la unificación con los demás elementos básicos para la correcta atención del niño. Las diferentes vacunas que debe recibir éste se han separado para cada edad de manera que puedan registrarse independientemente, pues es posible que se cumpla sólo con una de las vacunas y no con todas las de un mismo período. En los módulos medio y derecho se anotan los controles de salud y se consignan en forma ordenada la fecha, la edad del niño, las medidas antropométricas y el motivo de consulta en cada control. A la derecha se ha dejado espacio para la anotación de diagnósticos y tratamientos realizados, así como la fecha del próximo control⁹.

INICIACION DEL CARNE

El carné debe proporcionarse a todo niño que no lo tenga. Al nacer, cuando el nacimiento es atendido por personal de salud, éste debe orientar a la familia para que concurra con el niño a controles periódicos de salud e identificar el lugar donde corresponde asistirlo; también debe brindar toda la información necesaria para que se realice el primer control (se ha recomendado, por ejemplo, la utilización de un mapa para mostrar a la madre la ubicación del centro de salud^{9 10}). Después del nacimiento, cuando el niño no ha sido atendido al nacer por personal de salud o cuando carece de carné porque lo ha extraviado, se le debe entregar uno en el momento en que se le brinde atención al niño en cualquier nivel o cuando el personal de salud lo detecte en visitas domiciliarias. Se procurará incluir el máximo de datos retrospectivos que existan en registros confiables o que se obtengan por interrogatorio de la madre. Al mismo tiempo se orientará a esta última para que concurra con su hijo a controles periódicos de salud.

AGRADECIMIENTO

Se agradece al Dr. Juan Urrutia, a la Lic. Raquel

Nievas y al Dr. Víctor Méndez Vázquez por sus valiosos comentarios.

BIBLIOGRAFIA

1. Francia. Ministère de la Santé. CERFA N° 61, 2087, 1978. (Documento obligatorio.)
2. Morley D: El expediente en manos de la madre y los niveles de cuidado infantil. México, Pax-México, 1977, pp. 127-137.
3. Organización Panamericana de la Salud. Ficha de crecimiento para uso internacional en el cuidado de la salud materna e infantil. Washington, D.C., 1981. (Publicación Científica 409.)
4. Beltrán, J M., Díaz, A. G., Giacomini, H., Harcher, L., Martell, M., Quaranta, P., Schwarcz, R L: Historia Clínica Perinatal. Propuesta de un modelo. Buenos Aires, Ministerio de Bienestar Social. Secretaría de Estado de Salud Pública, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia y Organización Panamericana de la Salud. Centro Latinoamericano de Administración Médica, ed. No-

viembre de 1976.

5. Schwarcz, R., Díaz, A G., Fescina, R H, Díaz Rossello J L., Martell, M, Tenzer, S M: Historia clínica perinatal simplificada. Bol Of Sanit Panam 95 (2): 163-172, 1983.
6. Babson, S G, Benda, G I: Growth chart for the clinical assessment of infants of varying gestational age. J Pediatr 89: 814, 1976.
7. Cameron, M, Holvander, Y: Manual de alimentación de lactantes y niños pequeños. 2 ed. New York, Organización de las Naciones Unidas, 1976.
8. de Quadros C. A. Tecnología apropiada en la ampliación de la inmunización. Foro Mund Salud 1 (4): 637-639, 1981.
9. Díaz Rossello J L: Organización de la asistencia neonatal en Salud Pública Perinatal. Montevideo, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, 1981. (Publicación Científica CLAP 930.)
10. Osorio A, Díaz Rossello, J. L., Capurro H: Programa de alojamiento conjunto para la madre y el recién nacido. Bol Of Sanit Panam 78 (5): 391-396, 1975.

NUTRICION Y ATEROESCLEROSIS: TAREA DEL PEDIATRA

INTRODUCCION

La aterosclerosis es un proceso multifactorial y multifocal que se caracteriza por la acumulación gradual de células, lípidos y material proteínico en la pared de las arterias, que eventualmente pueden estrechar su luz y reducir el flujo sanguíneo, determinando la aparición de procesos vasculares isquémicos^{1, 2}. La aterosclerosis constituye la causa subyacente del 80% de los infartos agudos de miocardio y el 70% de los accidentes cerebrovasculares³.

Las enfermedades cardiovasculares, consideradas globalmente, constituyen la primera causa de muerte en nuestro país. Según datos de 1979 ocasionan el 53% de las muertes en la población general de la Capital Federal y el 43% en el país.

Si bien existen diferencias regionales, en 20 de las 22 provincias ocupa el primer lugar como causa de muerte, y en las restantes el segundo lugar⁴. Como es de esperar en una enfermedad de evolución crónica, las tasas de morbilidad son sensiblemente más elevadas y ocasionan diferentes grados de incapacidad en una edad altamente productiva de la vida.

Los primeros síntomas clínicos comienzan generalmente en la 4ª o 5ª década; sin embargo su desarrollo comienza muchos años antes y actualmente se han acumulado suficientes evidencias que demuestran sus orígenes en la edad pediátrica^{5, 6, 7}.

Más de 25 años de intensivas investigaciones epidemiológicas e importantes estudios multicéntricos han permitido identificar doscientos factores de riesgo, de los cuales seis son factores de riesgo mayor para el desarrollo de la enfermedad coronaria^{8, 9, 10}.

Los factores de riesgo mayor en la población adulta son: sexo¹¹, edad, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes. Se han desarrollado tablas de riesgo cardiovascular útiles en la edad pediátrica¹² y que centran su interés en: la historia familiar de infarto de miocardio o accidente cerebrovascular, la hipertensión arterial, los niveles de colesterol plasmático y, con menor importancia relativa, el patrón de conducta y la obesidad. A excepción de la historia familiar, los factores de riesgo pueden ser modificados mediante acciones del médico pediatra desde el consultorio en la promoción de hábitos de vida sanos, con la enseñanza de una correcta alimentación y por la detección temprana de

enfermedades que están relacionadas con el proceso aterogénico. Por otro lado, la hipercolesterolemia y, en menor medida, la hipertensión arterial presentan una comprobada relación con la dieta y de esta manera posibilitan la prevención por medio de programas de intervención que promuevan cambios en los hábitos alimentarios de la población en general.

Una de las principales características de la aterosclerosis es su evolución prolongada y asintomática por largos períodos. La tarea del pediatra, mediante la modificación de los factores de riesgo, cumple una real acción de prevención en el desarrollo de la enfermedad del adulto, gracias a que actúa sobre un lecho vascular básicamente sano y evita el efecto deletéreo de la aterogénesis desde las primeras etapas evolutivas.

Así lo han entendido numerosos países que han aplicado sus esfuerzos a la prevención de la enfermedad cardiovascular y hoy ostentan incontrovertibles evidencias de declinación en la prevalencia de las enfermedades relacionadas con la aterosclerosis¹³.

La tarea del pediatra en la prevención de la aterosclerosis se desarrolla en tres perspectivas básicas:

- 1) Detección temprana de las dislipidemias en la infancia mediante técnicas de pesquisa sobre poblaciones seleccionadas.
- 2) Prevención de otros factores de riesgo por medio del seguimiento pediátrico.
- 3) Educación alimentaria de la población pediátrica en general.

Detección temprana de las dislipidemias en la infancia mediante técnicas de "pesquisa" sobre poblaciones seleccionadas

Se define a la pesquisa como la identificación presuntiva de enfermedades o defectos inadvertidos mediante la utilización de pruebas, exámenes u otros procedimientos de fácil aplicación.

Las técnicas de pesquisa no realizan diagnóstico, identifican a un sector de la población presuntamente enfermo y sobre el cual es conveniente concentrar recursos diagnósticos para la detección temprana de la enfermedad. Se aplican a enfermedades que son determinantes del futuro del individuo y/o tienen importancia social, y que presentan una alta prevalencia con largos períodos asintomáticos. El resulta-

do de su temprana detección debe reportar beneficio para el tratamiento o el control de la enfermedad y, por último, las técnicas complementarias de diagnóstico deben ser sencillas, de fácil aplicación en la población general y no significar riesgo para el que resulte sano.

Las dislipidemias cumplen con todas las premisas necesarias para su detección temprana mediante procedimientos de pesquisa.

Importancia individual y social de las dislipidemias:

Los argumentos que sustentan la hipótesis lipídica de la enfermedad cardiovascular han sido ya brevemente expuestos. Desde los primeros estudios en la década del 40 se ha señalado la asociación entre el nivel de colesterol plasmático elevado y la mortalidad por causa cardiovascular, este último, indicador clínico de un proceso aterosclerótico severo. El concepto básico de la hipótesis lipídica es que la elevación de los niveles plasmáticos de uno o más de los transportadores centrifugos de colesterol predispone a las arterias a la aterosclerosis. Por ello las lipoproteínas que mejor se correlacionan con el desarrollo de la enfermedad coronaria son las LDL-C y en sentido inverso las HDL-C.

Prevalencia de las dislipidemias:

Las diferentes formas de hiperlipidemias, en conjunto, tienen una alta prevalencia en prácticamente todos los países desarrollados^{14 15 16 17 18}. En el cuadro 1 se señalan algunos de los numerosos estudios que muestran la frecuencia de estos trastornos metabólicos en la infancia y cuya expresión es un aumento del colesterol plasmático. Si bien la prevalencia en la población general es alta se aumenta la eficacia de la pesquisa mediante la selección de la población con antecedentes familiares de infarto agudo de miocardio precoz, factor de riesgo no modificable. En la población de niños cuyos padres han sufrido un infarto antes de los 50 años de edad la prevalencia de dislipidemias asciende al 27%¹⁹.

Tiempo de latencia:

El tiempo de latencia es el período comprendido

entre la positividad de las primeras pruebas diagnósticas y la aparición de síntomas clínicos. Las dislipidemias pueden ser identificadas adecuadamente con el auxilio del laboratorio, aunque recién se manifiestan clínicamente en forma tardía, en 1ª, 3ª, 4ª y 5ª década de la vida con un daño vascular generalmente irreversible. El amplio tiempo de latencia no sólo jerarquiza la importancia de la pesquisa sino que posibilita programas de tratamiento de larga duración.

Beneficios de un reconocimiento temprano:

El reconocimiento temprano de las dislipidemias a excepción de las severas formas monogénicas, permite un oportuno tratamiento dietético y eventualmente farmacológico que redundará en una disminución de los niveles de colesterol plasmáticos^{20 21 22 23}.

CUADRO 2

Prevención de la enfermedad cardiovascular desde el consultorio pediátrico

- Control periódico de la tensión arterial.
- Consejo sobre el hábito tabáquico.
- Promoción de la actividad deportiva.
- Educación alimentaria en el consumo de grasa y de sodio.
- Detección y tratamiento de la obesidad infantil.

Los resultados que comienzan a publicarse, surgidos de amplios estudios epidemiológicos como el Coronary Primary Prevention Trial²⁴, muestran una verdadera disminución de la mortalidad por causas cardiovasculares con relación a la disminución de los niveles plasmáticos de colesterol, logrados mediante la modificación dietética en forma exclusiva, y/o con el uso de drogas hipocolesterizantes.

Comités avocados a la prevención de la enferme-

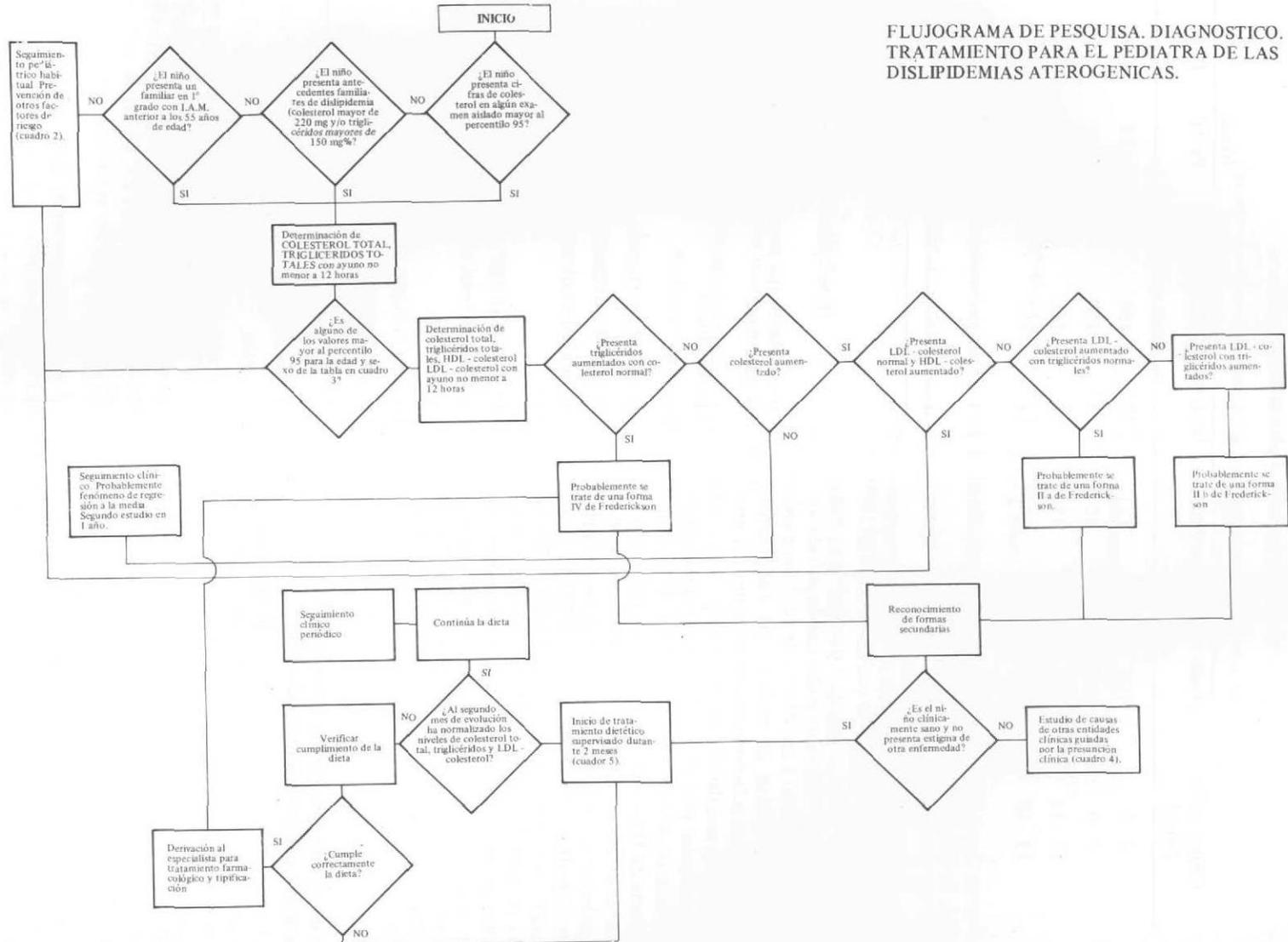
CUADRO 1

Prevalencia de hipercolesterolemia

Estudio	Lugar	n	Edad (años)	Prevalencia (sup Pc 95 LRC) (%)
Bogalusa 18*	EE.UU.	3.446	5-14	9
Cincinnati 17*	EE.UU.	6.775	6-17	6
Miyazaky 16*	Japón	3.813	6-18	5-10
Gran Bs. As. 72*	Argentina	206	1-2	6

* Cita bibliográfica

FLUJOGRAMA DE PESQUISA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO PARA EL PEDIATRA DE LAS DISLIPIDEMIAS ATEROGENICAS.



CUADRO 3

Valores de colesterol plasmático (mg/dl)

Grupo etario (años)	Niños				Niñas			
	Media	Pc 5	Pc 50	Pc 95	Media	Pc 5	Pc 50	Pc 95
0 - 4	155	114	151	203	156	112	156	200
5 - 9	160	121	159	203	164	126	163	205
10 - 14	158	119	159	202	160	124	158	201
15 - 19	150	113	146	197	157	120	154	200

Fuente: Lipid Research Clinic. Modificado de Havel, R. Estudio del paciente de hiperlipemia. Clin Pediatr N A 66 (2), 1982.

dad cardiovascular recomiendan el estudio de los niveles lipídicos a los hijos de pacientes con historia cardiovascular severa y precoz o que padezcan una dislipidemia⁷⁷. El hijo de un padre que ha sufrido un infarto de miocardio a los 40 años de edad tiene una elevada probabilidad de padecer una dislipidemia que de ser detectada tempranamente permitiría prevenir el daño vascular décadas más tarde.

La pesquisa para el reconocimiento del paciente dislipidémico se expone en la figura 1. El presente diagrama de flujo tiene como objetivo simplificar la toma de decisiones en el reconocimiento presuntivo, diagnóstico y tratamiento primario de las dislipidemias en pediatría. El tratamiento dietético por sí solo suele ser eficiente, si es adecuadamente cumplido, para el control de los niveles plasmáticos de las fracciones lipídicas de la mayoría de los niños afectados con formas leves y además permite identificar a aquellos pacientes que por necesitar un tratamiento farmacológico requerirán del control de un especialista.

Prevención de otros factores de riesgo por medio del seguimiento pediátrico

El consultorio pediátrico brinda la oportunidad de detectar tempranamente condiciones que libradas a su natural evolución pueden determinar un daño vascular en décadas posteriores de la vida, como la hipertensión arterial y la obesidad, y además ofrece el marco adecuado para la promoción de pautas sanas de vida que disminuyan la exposición a otros factores de riesgo entre las cuales pueden mencionarse: promoción de pautas alimentarias correctas, estimulación de la actividad física y deportiva, enseñanza de los efectos deletéreos del tabaquismo en la adolescencia y, en las jóvenes con antecedentes cardiovasculares o hipertensivos en la familia, proscripción de la anticoncepción hormonal.

Se exponen, en forma de guía, las conductas prácticas frente a la hipertensión arterial infantil y la obesidad en el consultorio pediátrico.

CUADRO 4

Hiperlipidemias secundarias

Enfermedades que pueden determinar una dislipidemia secundaria.

- Hipotiroidismo.
- Diabetes.
- Tratamiento corticoide.
- Tratamiento estrogénico o androgénico.
- Enfermedades colestáticas.
- Porfiria.
- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia renal crónica.
- Glucogenosis.
- Mieloma múltiple.
- Lupus eritematoso sistémico.

Hipertensión arterial

Definición:

Un niño es hipertenso cuando presenta en no menos de tres oportunidades diferentes, valores de presión arterial por encima del percentilo 95 para su sexo y edad (véase cuadro 6).

Técnica:

Las determinaciones de la presión arterial deben efectuarse en un lugar apropiado y luego de haberse recuperado de la actividad física. Los lactantes en decúbito dorsal o en brazos de su madre y los niños mayores sentados en forma confortable con su brazo apoyado.

Los manguitos deben ser confiables; es necesario contar con distintos tamaños para seleccionar el más apropiado a la edad, que debe cubrir adecuada y có-

CUADRO 5

Tratamiento dietoterápico

Prescripción: Para hipercolesterolemia fenotipo de expresión tipo II a

Requerimiento calórico total: adecuado para la edad

Fórmula calórica: H.C.: 55%

Pr.: 15%

Gr.: 30%

Distribución: Gr. saturadas 10%
Gr. monoinsaturadas 10%
Gr. poliinsaturadas 10%

Valor vitamínico y mineral: normal
vigilar el aporte de hierro

Caracteres del régimen: aumentar la fibra alimentaria

Prescripción: Para hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia fenotipo de expresión II b

Requerimiento calórico total: adecuado para la edad
corregir obesidad

Fórmula calórica: H.C.: 45%

Pr.: 20%

Gr.: 35% (P/S = 1)

Distribución: mono y disacáridos: 10%
polisacáridos: 35%

Valor vitamínico y mineral: normal

Caracteres del régimen: aumentar la fibra alimentaria

Realización práctica del tratamiento dietoterápico inicial

Objetivos:

Restringir el consumo de colesterol

Suprimir yema de huevo
Suprimir vísceras
Suprimir manteca

Disminuir el consumo de grasas saturadas

Limitar carnes (con excepción de pescado)
Seleccionar carnes magras
Reemplazar quesos grasos por magros
Reemplazar leche entera por descremada

Aumentar el consumo de grasas polisaturadas

Reemplazar otras grasas por aceite
Seleccionar aceite de maíz, uva, girasol, soja
Seleccionar margarinas untables

Aumentar el consumo de fibra

Aumentar el consumo de frutas
Aumentar el consumo de hortalizas y legumbres
Seleccionar pan, galletitas y cereales integrales

modamente las dos terceras partes del largo del brazo o pierna (siempre y cuando se haya descartado coartación de aorta). La bolsa inflable debe rodear las dos terceras partes de la circunferencia del miembro.

El estetoscopio se apoya suavemente sobre la arteria y se infla rápidamente el manguito 30 mmHg por encima del punto en que desaparece el pulso radial y se reduce luego la presión a un ritmo de 2 o 3 mmHg por segundo. Se considera como presión diastólica a la atenuación de los ruidos vasculares (4 Kv).

Conducta:

La conducta del médico pediatra ante el hallazgo

de una hipertensión arterial debe ser la búsqueda etiológica de la enfermedad de acuerdo con la orientación clínica particular que surja de cada paciente, considerando siempre la posibilidad de que se trate de una hipertensión primaria, concepto éste que se hace más relevante a medida que el niño es mayor^{25, 26} (cuadro 7).

Obesidad infantil*Definición:*

La obesidad es un proceso caracterizado por la excesiva acumulación de grasa corporal^{27, 28} resultado de la interacción de múltiples factores que ac-

CUADRO 6

Valores normales de presión arterial en la edad pediátrica

Edad	Niñas			Edad	Niños		
	Media	90 Pc	95 Pc		Media	90 Pc	95 Pc
2				2	97/61	110/77	112/79
3				3	97/61	110/77	112/79
4	98/60	113/74	115/76	4	97/61	110/77	112/79
5	102/60	116/74	119/75	5	97/61	110/77	112/79
6	105/64	120/75	125/78	6	98/63	111/78	115/80
7	107/63	122/76	125/79	7	100/66	115/79	119/82
8	108/65	124/77	127/79	8	104/69	119/81	123/84
9	112/67	125/78	129/85	9	108/71	122/82	128/86
10	114/64	128/75	134/79	10	110/72	127/83	131/87
11	122/68	140/80	143/90	11	112/74	129/84	134/88
12	117/65	134/76	136/80	12	115/75	131/85	136/89
13	121/69	135/83	140/88	13	117/75	133/86	138/89
14	119/67	136/84	138/86	14	118/76	135/87	140/90
15	115/67	134/79	139/82	15	120/77	137/88	141/91
16				16	121/78	138/88	142/91
17				17	122/78	139/89	144/92
18				18			

Task Force on blood pressure control in children²⁵.

CUADRO 7

Plan de estudios del niño hipertenso

Sedimento de orina
 Urea en sangre
 Clearance de creatinina
 Proteinuria de 24 horas
 Ionograma en sangre
 Ionograma en orina de 24 horas
 Spray de catecolaminas

túan promoviendo un exceso en el ingreso calórico, reducción en el gasto o alteración en la regulación energética^{44, 59}.

Criterio diagnóstico:

Por la misma definición de obesidad, el método

antropométrico para su diagnóstico es la medición (mediante un calibre de presión constante) del espesor del pliegue cutáneo. Debido a la diferente distribución de la grasa corporal se requiere su estimación en diferentes lugares del cuerpo cuya ubicación está normatizada^{29, 30, 31}. El criterio diagnóstico está dado por las mediciones del pliegue cutáneo superiores a la correspondiente al 95 percentilo según ubicación, sexo y edad de la población sana de referencia^{34, 35}.

El peso con relación a la estatura es bastante buen indicador para la definición de obesidad. En tal sentido se considera obeso a todo niño cuyo peso actual sea superior en un 20% al 50 percentilo del peso de niños de igual sexo y estatura de la población sana de referencia^{38, 40, 41}.

Conducta:

La obesidad es una condición heterogénea por lo que los objetivos y las conductas terapéuticas dependen de la valoración individual de: a) los factores etiológicos^{28, 42, 43, 44, 45, 60}; b) la obesidad como fac-

CUADRO 8

Obesidad

I) Clasificación etiológica

	- S. cromosómicos	Alstrom Prader Willi Ligada al cromosoma x Laurence Moon Biedl
Obesidad de etiología determinada (1-3%)	- Endocrinos	Hipotiroidismo S. Cushing Hiperinsulinismo Seudohipoparatiroidismo
	- Hipotalámicos	Tumorales Traumáticos Postinfecciosos
	- Factores genéticos	
	- Factores prenatales	
Obesidad multifactorial (simple - indeterminado)	- Alteraciones de la regulación de la ingesta. Gasto calórico	- Nutrición - Conducta alimentaria - Actividad física
	- Factores socioculturales	
	- Factores psicológicos	
	- Factores endocrinometabólicos	

II) La obesidad contribuye como factor de riesgo por su asociación a hipertensión arterial^{21 22 27}, alteración en el metabolismo de los lípidos^{22 35} y del metabolismo de los hidratos de carbono^{28 29 30}.

La evaluación inicial debe incluir:

- Determinación de presión arterial (con manguito adecuado).
- Dosaje de triglicéridos y colesterol total (con ayuno de no menos de 12 horas).
- Glucemia basal y glucosuria cuantitativa.
- Test de tolerancia a la glucosa (en los niños obesos, con antecedentes de diabetes tipo II).

tor de riesgo cardiovascular^{46 49 50 51 52} y c) el impacto de la obesidad en el comportamiento psicosocial del niño (cuadro 8).

Educación alimentaria de la población pediátrica en general

El colesterol plasmático constituye, a todas las edades, uno de los más importantes factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, como ha sido demostrado por estudios epidemiológicos^{61 62 64 65}, patológicos^{1 6 7} y experimentales^{66 67 68 69} que avalan este concepto.

El nivel de colesterol plasmático está determinado por factores genéticos que condicionan la concentración de las enzimas necesarias para la regula-

ción de su síntesis, transporte y catabolismo, y que son responsables de su amplia variabilidad individual. Estudios prospectivos y retrospectivos, en distintas poblaciones, han permitido establecer la relación existente entre la ingesta de colesterol, de grasas totales y de grasas saturadas (fundamentalmente de origen animal) en la dieta y los niveles de colesterol plasmático y la mortalidad por causas cardiovasculares. La relación con la dieta es la que explica que haya diferencias en los niveles de colesterol, entre distintas regiones, donde se han hecho estudios epidemiológicos^{2 9 11 14 15 16 17 18}.

Por medio de las campañas de educación alimentaria seguras, países como los EE.UU. han modificado los hábitos de consumo de grasas en los últimos

años, reflejándose esto en una disminución de la prevalencia de afecciones cardiovasculares.

En la Argentina, el país de mayor consumo de carne per cápita del mundo (alimento rico en ácidos grasos saturados y colesterol), existe una elevada prevalencia de hiperlipoproteinemias en la población adulta^{70 71}; datos preliminares de un estudio realizado en el Gran Buenos Aires señalan que más del 6% de los niños presentan niveles de colesterol plasmático superiores a 200 mg/dl⁷².

Sobre estas bases es que diversos comités de nutrición han establecido pautas dietéticas para la población general, que tienden a disminuir la expresión fenotípica de las dislipoproteinemias^{73 74 75 76 77 78 79}.

Esta acción, realizada desde el consultorio pediátrico desde la niñez, permite la promoción de pautas alimentarias adecuadas que acompañarán al individuo durante el resto de su vida.

Las siguientes son recomendaciones útiles para niños mayores de 2 años y resumen la opinión vertida por distintos grupos de estudio en nutrición pediátrica. Estas recomendaciones tienden a lograr una gradual sustitución de las pautas alimentarias de la población antes que a generar el concepto de alimentos prohibidos de la dieta:

— La dieta debe ser nutricionalmente adecuada y variada en su composición.

— Los requerimientos energéticos deben adecuarse a las necesidades particulares de cada niño, contemplando el crecimiento y la actividad física, para mantener su peso adecuado al sexo, edad y estatura.

— La ingesta de grasas no debería ser superior al 30% de las calorías totales, con un máximo de 10% de formas saturadas (grasas animales) y un 10% de formas poliinsaturadas (aceites vegetales en general).

— Enfatizar la reducción del consumo de grasas saturadas antes que la estimulación del consumo de insaturadas.

— El consumo diario de colesterol debe ser menor de 300 mg a 100 mg/1000 Kcal, esto último en los niños con ingestas menores de 3000 Kcal.

— La ingesta de proteínas debería representar el 15% de la ingesta calórica y provenir de fuentes variadas.

— Los carbohidratos de la dieta deberían ser polisacáridos complejos, disminuyendo el consumo de los refinados. Además los alimentos fuente de hidratos de carbono deberían proveer en forma suficiente y variada vitaminas y minerales.

— Disminución del consumo de cloruro de sodio en la dieta ya que un consumo excesivo puede estar relacionado con el desarrollo de hipertensión arterial en los individuos genéticamente susceptibles.

R. Smud (hiperlipidemias).

BIBLIOGRAFIA

1. Mc Gill Jr: From the pathogenesis to prevention in "The pathogenesis of atherosclerosis" by American Association of Pathologist and Bacteriologist. Ed.: Williams & Wilkins Company, Baltimore 1972.
2. Newman W, Strong J: Natural History, Geographic Pathology and Pediatric Aspects of Atherosclerosis, in "Atherosclerosis, its Pediatrics Aspects" by Strong W. Ed.: Grune & Stratton N.Y. 1972.
3. Achával A, García Pinna J: Aterosclerosis: Trascendencia, Fisiopatología y Profilaxis. Revista Argentina de Cardiología. Enero-febrero 1983.
4. Baranchuk N: Mortalidad infantil, aportes metodológicos. Arch Arg Ped 1983; 81: 4.
5. Strong W: Is Atherosclerosis a Pediatric Problem? An overview in "Atherosclerosis, its Pediatric Aspects". Chapter I by Strong W. Ed.: Grune & Stratton N.Y. 1978.
6. Mosso E: Lesiones iniciales de la aterosclerosis en la infancia en "Etiopatología de la Aterosclerosis". Ed. Eudeba 1978.
7. Velican C, Velican D: Progression of coronary atherosclerosis from adolescents to mature adults. Atherosclerosis 1983; 47: 131-144.
8. Davignon J, Dufour R, Cantin M: Atherosclerosis and Hypertension in "Hypertension" by Geneat J, Kucher O, Hamet R y col. Ed.: Mc Graw Hill Book Company 1984.
9. Kannel W B, Mc Gee D, Gordon T: A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. Am J Cardiol 1976; 38: 46-51.
10. Mitchell S.C, Jesse M J: Risk factors of coronary heart disease. Their genesis and pediatric implication. Am J Cardiol 1973; 31: 588-590.
11. Wilson P, Garrison R, Castelli W y col: Prevalence of coronary heart disease in the Framingham offspring study: Role of lipoprotein cholesterol. Am J Clin Nutr 1979; 32: 2703.
12. James J, Nora : Identifying the child at risk for coronary disease an adult: A strategy for prevention medical progress. J Pediatrics 1980; 97(5): 706-714.
13. Levy R, Moskowitz J: Cardiovascular research decades of progress. A decade of promise. Science 217, July 1982.
14. Lauer R, Connor W, Leaverton P y col: Coronary heart disease risk factors in school children: The Muscatine study. J of Ped 1975; 88: 8.
15. Morrison J, de Groot I, Edward B y col: Lipids and lipoproteins in 927 school children ages 6 to 7 years. Ped 1978; 62: 6.
16. Hanada K, Tomoko T, Osamu Y y col: Serum lipid and lipoprotein levels in school age population of a middle class urban town in Japan. Acta Paed JPN 1981; 23: 3.
17. Glueck C, Mellies M, Tsang R y col: Risk factors for coronary artery disease in children: recognition, evaluation and therapy. Ped in Review 1980; 2: 5.
18. Frerichs R, Srinivasan R, Berenson G y col: Serum cholesterol and triglyceride levels in 3446 children from a biracial community. The Bogalusa heart study. Circ 1976; 54: 2.
19. Glueck Ch, Fallat R, Tsang R: Hyperlipemia in progeny of parents. Am J Dis Child 127 enero 1974.
20. Glueck C, Tsang R: Pediatric familial type II hyperlipoproteinemia effects of diet and plasma cholesterol in the first year of life. The Am J Clin Nutr 1972; 25: 224.
21. Frederickson D, Goldstein J L, Browns M J: The familial hyperlipoproteinemias in Stanbury J B, Wyngarden J B, Frederickson P S. Ed.: "The Metabolic Basis og Inherited Disease". New York 1973, Mc Graw-Hill Book Co Pages 604-655.

Nota: Este documento es el resultado de la discusión dentro del Comité de un informe preliminar (publicado en Archivos, vol. 83, N° 3, 1985) elaborado por el Dr. Esteban Carmuega y que posteriormente fue enriquecido por la colaboración de los Dres. Luis Becú y Beatriz Grunfeld (hipertensión), Carmen Mazza (obesidad), Alice Du Mortier (dieta) y

22. Connor W, Connor S: The dietary treatment of hyperlipidemia rationale, technique and efficacy. *Med Clin of North Am* March 1982; 66: 2.
23. Kane J, Malloy M: Treatment of hypercholesterolemia. *Med Clin of North America* 2 March 1982; 66.
24. Lipid clinic program: The lipid research. Clinics coronary primary prevention trial results. *Jama* 1984; 251: 365.
25. Report of the task force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1977; 59 (suppl) 797-820.
26. Hypertension in childhood and adolescence. *Pediat Clin North America* 1978; 25: 1.
27. Sims H A E: Definitions, Criteria and Prevalence of Obesity. *Obesity in America*. 20: 36. Washington D.C. 1979.
28. Bray G A: Definition, measurement and classifications of the syndromes of obesity. *Int J of obesity* 1978; 2: 99-112.
29. Comité de Crecimiento y Desarrollo. Sociedad Argentina de Pediatría. Crecimiento y Desarrollo Físico en Normas de Diagnóstico y Tratamiento. 1984.
30. Parizkova I: Total body fat and skinfold thickness in children. *Metabolism* 1971; 46, 182.
31. Brook C D D: Determination of body composition of children from skinfold measurement. *Arch Dis Child*.
32. Seltzer C C, Mayer J A: A simple criterion of obesity. *Post Grad Med* 1965; 38-101.
33. Seltzer C C, Goldman R F, Mayer J: The skinfold triceps as a predictive measure of body density and body fat in obese adolescent girl. *Pediatrics* 1965; 136-212.
34. Tanner I M, Whitehouse R H: Standard of triceps and subscapular skinfolds in British children. *Arch Dis Child* 1975; 50-142.
35. Lejarraga H, Rodríguez A, Cusminsky M: Crecimiento del pliegue cutáneo en niños normales con tabla de referencia para niños y niñas de cuatro a doce años. *Rev. del Hospital de Niños*.
36. Asher P: Fat babies and fat children. *Arch Dis Child* 1966; 41-672.
37. Eid E E: Follow-up study of physical growth of children who had excessive weight gain in the first six months of life. *Br Med J* 2, 74-76.
38. Heinemann R L: Environmental factors associated with preschool obesity. *J Am Diet Ass* 1974; 64, 480.
39. Keys A, Fidanza F: Indices of relative weight and obesity. *J Chron Dis* 1972; 25: 329-343.
40. Roche A F: Anthropometrics methods new and old, what they tell us. *Inter J Obesity* 1984; 8: 509.
41. Referencia tablas peso para talla.
42. Harrison G G: Purposes and types of classifications. *Inter J Obesity* 1984; 8: 481.
43. Dietz W H: Childhood obesity susceptibility corse and management. *The J of Ped* 1983; 103: 676.
44. Edelman B, Maller O: Facts and fictions about infantile obesity. *Int J Obesity* 1981; 6: 69.
45. Borjeson M: The actiology of obesity in children. *Acta Paed Scand*; 65-279.
46. Brook D G D: Cardiovascular risk factors in childhood 1981; 56, 412.
47. Reisin E, Abel R: Effects of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *New Eng J Med* 1978; 298: 1-6.
48. Ylitalo V: Treatment of obese school children. *Acta Paed Scand Supplement* 1981; 290.
49. Neufeld H N, Blfieden L C: Coronary artery disease in children. *Post grad Med* 1978; 54: 163.
50. Mann G B: The influence of obesity on health. *New Eng J Med* 1954; 291: 226.
51. Simic B: Childhood obesity as a risk factor in adult hood in childhood obesity. Edited by Platon Collip. 1980.
52. Keys A, Aravanis C: Coronary hearth disease: Over weight and obesity as risk factors. *Ann Inter Med* 1972; 77:15.
53. Heyden S, Bertel A G: Elevated blood pressure levels in adolescents. *Jama* 1969; 209: 1683.
54. Martins M M, Martins A L A: Obesity, hyperinsulinism and diabetes mellitus in childhood. *J. Pediatr* 1973; 82: 192.
55. Loeb H, Corns H D: Study of the glycoregulation in the obese. *Child Pediatrics* 1970; 46: 297.
56. Deschamps I, Giron B I, Lestradet H: Blood glucose insulin and F.F.A. levels during oral glucose tolerance test in 158 obese children. *Pediatrics* 1977; 26: 89.
57. Nestel P, Goldrick B: Obesity changes in lipid metabolism and the role of insulin. *Clin Endocrinol Metab* 1976; 5: 313.
58. Albrink M J, Neugs J W: The relation ship between serum triglycerides and skinfolds thickness in obese subjets. *Ann N Y Acad Sci* 1965; 131: 673.
59. Garn S M, Clark D C: Trends in fatness and the origins of obesity. *Pediatrics* 1976; 433: 456.
60. Borjeson M: The aetiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. *Acta Paediatr Scand* 1976; 65: 279.
61. Garrison R J, Wilson B W: Obesity and lipoprotein cholesterol in the Framingham offspring study. *Metabolism* 1980; 29: 1053.
62. Stan W: Serial lipid and lipoprotein response to the American Heart Association Fat Controlled Diet. *Am J Med* 1971; 51.
63. Goldberg S, Allen H, Friedman G y col: Use of health education and attempted dietary change to modify atherosclerosis risk factors: a controlled trial. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1272-1278.
64. Pooling Project Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, present weight, and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: Final Report of the Pooling Project. *J Chronic Dis* 1978; 31: 201.
65. Keys A (ed): Coronary heart disease in seven countrie. *Circulation* 1970; 41 (suppl 1): 11.
66. Mahley R: Hiperlipoproteinemia aterógena. Biología celular y molecular de las lipoproteinemias plasmáticas y modificadas por grasa y colesterol alimentarios. *Medical Clinics of North America* 1982; vol 66.
67. Scott R F, Daoud A S, Florentin R: Animal models in atherosclerosis in "the pathogenesis of atherosclerosis" by Am Assoc Pathogist and Bacteriologist. Ed. Williams and Wilkins Co. Baltimore 1972.
68. Carey K D: Non human primates models of atherosclerosis in "Atherosclerosis, its Pediatric Aspects" by Stron W. Ed.: Grune & Stratton N.Y. 1978.
69. Frederickson D, Levy R, Leed R: Fat transport in lipoprotein. An integrated to mechanisms and disorders. (3 parts). *New England. J Med* January 19, 26 February 2, 1967.
70. Neuman J, Peres de Neuman, Valero E y col: Medicina preventiva y epidemiología de los factores de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Rev Arg de Cardiología* 1979; 47: 369-379.

COMITE DE NUTRICION SAP

Dr. Enrique Abeyá	Secretario
Dra. Nidia Escobal	Prosecretaria
Dra. Luisa Bay	Vocal titular
Dr. Hugo Solá	Vocal titular
Dra. Silvia Wasertreguer	Vocal titular
Dra. Carmen Mazza	Vocal suplente
Dr. Esteban Carmuega	Vocal suplente

SUBCOMISION DE EDUCACION CONTINUA SEMINARIO "SONIDO Y SALUD"

Coordinado por el Dr. Rafael Roberto Toziano

Se realizó en la entidad matriz de la Sociedad, los días 7 y 8 de junio de 1985 y contó con la participación de personalidades científicas de reconocida trayectoria en el campo de la pediatría, otorrinolaringología, musicoterapia, ingeniería, arquitectura, fonoaudiología, licenciados en educación especial y trastornos de la comunicación humana, psicólogos, legistas y representantes de instituciones oficiales y privadas relacionadas con la rehabilitación del sordo-hipoacúsico.

Se formaron tres comisiones de trabajo cuyos temas principales fueron:

- "Sonido, psicoprofilaxis y terapéutica".
- "Efectos traumáticos del sonido".
- "Diagnóstico y rehabilitación del hipoacúsico".

Presentamos las conclusiones más importantes del Seminario así como también una contribución a éste escrita por el profesor Luis Fuchs.

Mesa N° 1. Sonido, psicoprofilaxis y efectos terapéuticos.

Coordinador: Dr. Rolando Benenzon.

Preguntas sobre las cuales trabajaron los participantes:

- 1) Para comenzar a tratar el problema del Sonido y la Salud, deberíamos discriminar entre sonido, música, ruido, fenómenos acústicos, etc., ¿o no?
- 2) ¿Por qué?
- 3) ¿Es posible utilizar el sonido con fines psicoprofilácticos?
- 4) ¿En qué casos?
- 5) ¿Cómo se podría implementar?
- 6) ¿Qué medidas se podrían sugerir a entidades privadas y a entes estatales?
- 7) ¿Es posible utilizar el sonido con fines terapéuticos?
- 8) ¿Cuáles serían?
- 9) ¿Cómo se podrían aplicar tales efectos en las etapas evolutivas del ser humano desde su gestación hasta el fin de la adolescencia?
- 10) ¿Habría que crear alguna legislación que reglamente dicha aplicación?

CONCLUSIONES

Los integrantes de la mesa n° 1 hemos coincidido en que la discriminación de los conceptos de sonido, música y ruido es necesaria en función de la investigación. Las posibilidades de discriminación estarían determinadas por el hecho de que todos ellos son fenómenos multifacéticos susceptibles de ser estudiados desde diferentes planos.

Tomando en cuenta la importancia del ser humano como receptor de los fenómenos antes mencionados hemos partido de un primer plano subjetivo. Se propone la siguiente definición desde los integrantes de este grupo de trabajo: "El concepto de sonido, ruido o música responde a la sensación de placer o displacer que provoca en un individuo o su ecosistema modificaciones vitales que podrían provocar respuestas de bienestar psicofísico (salud) o deterioro del mismo, aun su muerte (enfermedad)".

La limitación de tiempo de esta mesa de trabajo no nos ha permitido buscar los elementos de referencia necesarios para poder unificar criterios desde las distintas disciplinas que representamos para una discriminación posible con fines metodológicos de investigación científica. Sin embargo, consideramos oportuno recordar que hablamos de sonido cuando nos referimos a lo percibido por un ser viviente o sea que el sonido no existe fuera de él. El sonido es un fenómeno multifacético y es el soporte básico de la música pero que ella en sí ya es una combinatoria o sea una combinación de sonidos. La combinación de referencia nos acerca a los distintos criterios de combinación o sea al concepto de arte.

Entonces, todo intento de discriminación de esos fenómenos capaces de ser percibidos como ruido o como sonido dependerá de distintos factores relacionados con el individuo que los prescribe, con el período biopsíquico en que se encuentra, con el hecho social y cultural y con el momento emocional en que dicho hecho sucede.

Podemos referirnos, entonces, al concepto de identidad sonora propuesto por el Dr. Benenzon como principio de ISO, que se refiere al engrama mnémico de cada individuo condicionado ya desde lo genético que encerraría un acervo folklórico de miles

de años que, de alguna forma, intervendría en la expresión y la percepción sonora desde el primer momento. Dicho concepto incluiría también el período gestacional, el momento del parto como parte de este engrama mnémico y luego todos los elementos sonoro-musicales del útero externo en que se inserta, o sea la familia, lo cultural, etc.

El sonido puede ser un código de comunicación y la comunicación de alguna forma se da desde el momento de la gestación. Se considera necesario prestar cada vez mayor atención al estudio de la psicología evolutiva desde los sonidos significativos expresados y percibidos, algo así como "sonorizar la psicología". Los sonidos pueden ser un elemento que nos acerque a nuestro propio cuerpo y darnos así la posibilidad de percibirnos como un individuo único, distinto de todos los demás, así como nos puede permitir distintos niveles de comunicación con el otro que incluye la palabra, el canto, los instrumentos musicales de distinto tipo, etc., que nos permiten vivencias profundas de comunicación con los otros. Ej.: el canto coral, la batucada, etc. Estas distintas vivencias están incluidas en eso que llamamos "disfrutar la música".

El sonido es comunicación pero su percepción puede causar, como hemos visto antes, agrado y desagrado. Es tan fundamental, entonces, recordar que los fenómenos sonoros de comunicación no verbal inciden de una manera tan importante como los fisiológicos en la salud psicofísica de la comunidad.

Consideramos que es posible utilizar el sonido con fines psicoprofilácticos. Esto es claramente observable ya sea desde la experiencia individual en la que buscamos encontrar sensaciones que nos permitan un cambio psicofísico, por ejemplo la relajación, como en aquellas experiencias en que se lo utiliza con fines terapéuticos promoviendo la comunicación, por ejemplo el autismo. Las medidas conducentes a la prevención primaria del área de la salud biopsíquica y sensorial consideramos que el problema tiene dos aspectos: uno de ellos corresponde a la educación en todos los niveles y el otro a lo que sería la psicoprofilaxis. Entonces llamamos la atención sobre el hecho de que el ecosistema incluye el sonido desde el primer momento de la concepción.

Es recomendable estudiar los niveles de normalidad para implementarlos en la prevención primaria de la salud. Desde allí sí podemos recomendar su uso como prevención en la promoción de una conciencia acústica que permita distintas medidas de protección ante los aspectos dañinos del fenómeno sonoro. Desde este último punto consideramos importante la concientización en todos los niveles de la comunidad incluyendo la reglamentación de su uso como resultado de este proceso. Pero deseamos que esta concientización sonora nos lleve, por otro lado, a centrar nuestra atención en aspectos placenteros del sonido y a recordar que el sonido es también salud.

Mesa N° 2. Diagnóstico y rehabilitación del hipoacúsico.

Coordinador: Dr. Jorge Schwartzman.

Preguntas o temas sobre las cuales trabajaron los participantes:

- 1) *Diferentes tipos de hipoacusia según su profundidad.*
- 2) *Metodología para su diagnóstico.*
- 3) *Registro de alto riesgo.*
- 4) *Importancia del diagnóstico y estimulación precoz.*
- 5) *La familia del niño hipoacúsico.*
- 6) *Reeducación del niño hipoacúsico.*
- 7) *Implantes cocleares.*
- 8) *Legislación para protección del niño hipoacúsico.*
- 9) *Planes nacionales.*

CONCLUSIONES O RESPUESTAS

1) Las hipoacusias de conducción (oído medio a oído externo) en la etapa prelingüística (0-3 años), excepto aquellas muy severas (superan los 60 db) no intervienen en los códigos básicos del lenguaje pero sí en la conducta general del niño para con la sociedad a través de situaciones culturales, socioeconómicas.

Las hipoacusias de percepción (desde cóclea a corteza cerebral) en la etapa prelingüística producen *retardo* en la adquisición del código fonético, lo mismo que aquellas hipoacusias conductivas profundas que superan los 60 db.

TRATAMIENTO

a) Las hipoacusias de percepción en general no son tratables clínica o quirúrgicamente, sí se benefician con equipamiento protésico.

b) Las hipoacusias mixtas (componentes de percepción y conducción) deben ser tratadas en forma clínica o quirúrgica.

c) Las hipoacusias de conducción, sí son susceptibles de ser tratadas. De éstas desde las disgenesias semicocleares, las secretorias, supurativas, traumáticas, genéticas, etc., requieren atención etiológica.

Las hipoacusias moderadas como las producidas por inflamaciones o infecciones reiteradas o persistentes del oído medio *no* provocan alteraciones en la adquisición del código básico lingüístico, aunque actualmente está en disensión a saber hasta qué punto este tipo de hipoacusia puede incidir en etapas muy elaboradas del desarrollo del lenguaje.

2) El reconocimiento temprano de las hipoacusias debe realizarse en programas de pesquisa (screening) de hipoacusias utilizando primordialmente el registro de alto riesgo.

3) En el registro de alto riesgo para hipoacusias se incluye a todos los niños nacidos en las siguientes condiciones:

- a) Genéticas
- b) Drogas ototóxicas

Prenatal
Posnatal

- c) Infecciones intrauterinas (Storch)
- d) Prematurez
- e) Asfixia neonatal
Hipoxia neonatal
Acidosis neonatal
- f) Hiperbilirrubinemia
 > 10 mg/dl - RNPT según
 > 20 mg/dl - RNT la OMS
Hiperbilirrubinemia que requiere exanguinotransfusión
- g) Infecciones neonatales | Meningitis
 | Sepsis
- h) Malformaciones congénitas.
- i) Traumatismos y hemorragias intracraneanos.

4) En el aspecto de la investigación audiológica temprana, para las condiciones socioeconómicas de nuestro país se aconseja la realización de pruebas subjetivas en la investigación de conductas auditivas, ya en la maternidad, de preferencia en la sala de cuidados intensivos (donde 1 de cada 70 niños de alto riesgo puede ser hipoacúsico profundo, mientras en la población general es 1 de cada 4.000). La oportunidad de investigar la audición es el nacimiento. El método más sencillo que se propone es: a 1 metro de distancia de un estímulo sonoro de 90-100 db, preferiblemente con frecuencia > a 500 hertz, observar la respuesta del niño (respuestas motoras, variación en la succión, llanto o reflejo de Moro).

Los niños que no responden al estímulo sonoro tienen que ser estudiados con métodos más desarrollados (investigación de la audición con métodos basados en respuestas eléctricas al estímulo sonoro). Aun los que han dado respuestas *positivas* deben ser seguidos en su conducta audiológica y en su desarrollo lingüístico (posibilidad de falsos positivos).

Cuando las condiciones socioeconómicas del medio lo permitan, sería deseable que en la mayoría de los casos se administrara otro tipo de pruebas especiales, más confiables (donde se pueda cuantificar y cualificar). Ej.: potenciales evocados.

Los potenciales evocados auditivos posibilitan la llamada audiometría por respuestas eléctricas. Mediante este método, que utiliza computadoras denominadas promedidores, se pueden obtener registros de las respuestas eléctricas generadas en la vía auditiva ante un estímulo sonoro específico. Estos registros se obtienen sin necesidad de colaboración activa por parte del paciente: puede estar despierto, sedado o aun anestesiado, sin que se modifiquen las respuestas; por ello es ideal para los niños recién nacidos o de muy corta edad.

Según el nivel del mal se busca la actividad eléctrica; tendremos distintos procedimientos de potenciales auditivos: electrocoqueografía (respuestas generadas en cóclea y nervio auditivo), en BERA o potenciales evocados auditivos de tronco encefálico, generado por la actividad eléctrica, desde el órgano periférico hasta el tubérculo cuadrigémino posterior y el CERA o potencial evocado auditivo de corteza

cerebral, que estudia *toda* la vía auditiva.

El procedimiento más utilizado para efectuar la audiometría por respuestas eléctricas es el BERA, por un sinnúmero de razones que no es el caso detallar en este trabajo.

El pediatra debe indagar, investigar antecedentes familiares de hipoacusia, prestar atención a las observaciones subjetivas del grupo familiar y ante la duda del familiar sobre la audición del niño, investigar hipoacusia, porque en la mayoría de los casos ésta se confirma.

Cuando el niño es mayor de 2 años, y llega a la consulta, existe mayor variedad en la administración de tests audiométricos como en la variación de su respuesta.

Se debe dejar muy bien sentada la importancia de la detección y diagnóstico precoz del daño auditivo, porque el niño de 2 años sin tratamiento es un viejo para la rehabilitación correspondiente.

¿Quién informa el diagnóstico a los padres? Lo ideal es que sea el especialista en audiología, de común acuerdo con el médico de cabecera, quien informe del diagnóstico a los padres.

Ante todo diagnóstico de hipoacusia profunda se debe hacer equipamiento protésico inmediato (audífono) e iniciar la terapia rehabilitadora oportuna, porque no se puede esperar ninguna ventaja del uso de un audífono sin la enseñanza y el reconocimiento de las imágenes acústicas que él provee; para ello:

- a) Derivar al niño y su grupo familiar a la profesora de sordos o fonoaudióloga especializada en sordos para que le realicen estimulación precoz.
- b) Se entiende por estimulación precoz, el proveer al niño de los estímulos necesarios dentro de su ámbito familiar, que le permitan ir cumpliendo las etapas evolutivas del desarrollo integral de acuerdo con sus posibilidades.
- c) Queremos recalcar la importancia del trabajo de los padres con la supervisión de la educadora en la rehabilitación y reeducación del niño.

La provisión del audífono *no* debe ser un simple hecho de adquisición de un elemento de ayuda auditiva sino que debe ser indicado por el médico especializado, previa selección de prótesis auditivas, lo cual significa que con diferentes metodologías, de acuerdo con la edad, nivel mental y nivel del lenguaje, se compare el rendimiento de diversas marcas o modelos de aparatos y de formas de adaptación de éstos hasta lograr el máximo rendimiento de audición que ese pequeño nos permita. Como complemento de la rehabilitación precoz contamos con la musicoterapia y la expresión corporal.

5) Ante un niño con hipoacusia severa, los padres, frente a los sentimientos de culpa y vergüenza, reaccionan con la negación del hecho. Depositán esperanzas mágicas de curación en el audífono y la reeducación vocal.

El sonido tiene la capacidad de provocar y transmitir emociones. La relación del sonido con las emociones es, sin duda, una parte importante del lazo de unión del hijo con la madre, en el proceso de la co-

municación humana. De ahí la importancia del habla en la estructuración del "Yo" y de la personalidad.

La relación del sonido con las emociones se encuentra perturbada en el niño que presenta alteración auditiva; esto se halla supeditado a la edad en que el niño pierde la audición, al tipo de pérdida auditiva y al medio ambiente especial de cada niño.

Para mantener un ajuste con la realidad y una estabilidad emocional es fundamental un intercambio y comparación del pensamiento y sentimientos de uno con los de los otros. Todo este ajuste se le hace más difícil al niño con pérdida severa de audición, pues está privado de ese sentido de guía que le provee de información del medio exterior y que capta los sentimientos y pensamientos de los otros. Este niño, entonces, está más separado, más desconectado, se aísla.

Es fundamental la orientación psicológica de estos niños y su grupo familiar (realizada por psicólogos especializados en este tema) en el transcurso de su desarrollo evolutivo.

Para tomar decisiones y realizar acciones deben poseer ideas claras, ser emocionalmente estables y tener fortaleza.

6) Ya en la etapa lingual el niño se debe integrar a escuelas normales (niños oyentes) siempre que sus posibilidades lo permitan.

"Siempre es mejor que el niño hipoacúsico sea el peor alumno de una escuela de niños normooyentes, que el mejor alumno de una escuela de niños sordos."

El terapeuta verbal debe trabajar en conjunto con la maestra o educadora de grado.

Para facilitar esta tarea es imprescindible que la fonoaudióloga esté en permanente contacto con la maestra de grado y la oriente.

En caso de que esto no fuera posible, por la capacidad mental del niño, la edad o la iniciación tardía de su recuperación, quedan las escuelas para sordos. La reeducación de un niño hipoacúsico no termina con la edad escolar, sino que el objetivo final y el éxito de rehabilitación son lograr su integración a la sociedad. Esto no se consigue con una lucha por la adquisición de una o más palabras sino, en última instancia, por la formación de un hombre útil a sí mismo y a la sociedad; por eso no debe olvidarse la etapa de orientación vocacional, profesional y laboral.

7) El implante coclear es un nuevo procedimiento que permite recuperar, aunque con ciertas limitaciones, la audición perdida en sordos muy profundos, que ni siquiera con los otoamplifonos más potentes se pueden recuperar. Mediante un acto quirúrgico se colocan electrodos dentro de la cóclea que van a estimular directamente al nervio auditivo. En el momento actual permite recuperar audición de sonidos, ritmos, ruidos pero no discriminación del habla (se aumenta la labiolectura al doble de la que se tiene sin el implante). En nuestro país ya se efectúa dicho procedimiento.

8) En nuestra legislación no existe ninguna ley para la protección de los discapacitados auditivos.

La ley 22.431 que es para los discapacitados en general, sólo menciona la necesidad de proveer prótesis pero no indica quién la debe proveer. Esta ley no ha sido reglamentada.

El sordo necesita un curador para todos sus actos civiles. Son tan lentos los logros que se consiguen, que recién en el acto eleccionario de 1983 pudieron emitir su voto.

9) Se debiera despertar la conciencia social respecto de los hipoacúsicos. Todo ciudadano argentino debe tener derecho a la rehabilitación utilizando los distintos métodos de acuerdo con su grado de hipoacusia. Se deben dar al hipoacúsico las mismas posibilidades que al normooyente, brindándole: prótesis; rehabilitación; educación; acceso laboral, de acuerdo con sus posibilidades. Se enfatiza que hay o existen determinadas situaciones laborales, en las cuales el sordo, por su déficit, puede desempeñarse mejor que los normooyentes, por no estar expuesto al trauma acústico. Ej.: industrias textiles.

La marginación realizada hacia los hipoacúsicos, en nuestro país, es un castigo a una minusvalencia de la cual no son culpables, excluyendo a un ser humano que puede ser útil a sí mismo y a la sociedad.

Mesa N° 3. Efectos traumáticos del sonido.

Coordinador: Arq. Martín M. Mofsoovich.

Preguntas:

- 1) ¿Cómo evalúa usted las investigaciones científicas que conceden al sonido efectos traumáticos sobre la mujer embarazada y el niño en gestación?
- 2) ¿Qué recomendaciones establecería para evitar los efectos traumáticos por parte del ruido en el niño prematuro y el neonato en Unidades de Cuidado Intensivo?
- 3) Siendo conocidos los efectos nocivos que algunos medicamentos administrados a los niños producen sobre el oído interno ¿cuál cree usted que debería ser la actitud médica frente a este problema?
- 4) ¿Cómo evalúa usted los niveles de riesgo sobre el sistema auditivo producidos por los ruidos existentes en nuestro medio ambiente: calles, medios de transporte, lugares de esparcimiento, etc.?
- 5) ¿Considera usted que el ruido produce algún efecto negativo sobre la educación y aprendizaje en niños y adolescentes?
- 6) ¿Considera usted al ruido como elemento que puede alterar la conducta en niños y adolescentes?
- 7) ¿Considera al ruido como un factor de inseguridad para niños y adolescentes?
- 8) ¿Cómo evalúa la participación de la música emitida a altos niveles en pérdidas auditivas detectadas en niños y adolescentes?
- 9) ¿Considera usted que la disminución física generada por la pérdida auditiva compromete el

desempeño presente y futuro de niños y adolescentes? Siendo así ¿en qué áreas?

- 10) *¿Cuáles cree que deberán ser las recomendaciones a padres, médicos, maestros y autoridades responsables del medio ambiente social y laboral a fin de evitar los efectos traumáticos producidos por el ruido desde la futura mamá hasta el adolescente?*

PREGUNTA 1

Habiéndose demostrado los efectos traumáticos del ruido sobre la mujer embarazada respecto del aumento de la presión arterial y la respuesta del feto con un aumento de la FCF (frecuencia cardíaco fetal) consideramos que sería fundamental averiguar en la *consulta obstétrica* los antecedentes laborales de la paciente; si desempeña tareas en las cuales está expuesta a ruidos durante un tiempo prolongado se le deberá recomendar la forma de evitar que mantenga contacto con éstos o los medios para evitar los efectos del ruido.

Respecto del momento del parto, se considera la necesidad de hacer hincapié en evitar la presencia de ruidos excesivos tanto en la sala de parto como durante los primeros 10 días de vida. Se recomienda, además, la internación conjunta, el manejo adecuado de las visitas al recién nacido y el informarle a la madre las ventajas de evitar la excesiva estimulación auditiva del recién nacido o lactante pequeño.

Se considera el informar a los pediatras la responsabilidad de indicarles a los padres alejar al recién nacido de fuentes de estímulo sonoro excesivas (aparatos estereofónicos, ruidos de la calle, implementos hogareños como aspiradoras, etc.).

PREGUNTA 2

Haciendo referencia a los múltiples factores que pueden producir una lesión auditiva en el recién nacido prematuro tenemos:

1. Factores genéticos.
2. La prematuridad misma.
3. La posibilidad de sepsis más meningitis.
4. La ictericia.
5. Las infecciones por Torch.
6. La administración al prematuro de aminoglucósidos.
7. La persistencia de un tiempo prolongado en incubadora con alto nivel de ruidos.

Se considera evaluar al recién nacido con los antecedentes mencionados y detectar en forma precoz cualquier tipo de hipoacusia (si fuera necesario por medio de potenciales evocados auditivos); en esta etapa es fundamental la consulta con el otorrinolaringólogo y el audiólogo.

Se planteó la necesidad de relevar los niveles de ruido en decibeles que emiten las incubadoras a fin de evitar la estancia del recién nacido prematuro en ella por períodos prolongados o bien la necesidad de contar con equipos de menor nivel de ruido para no aumentar los riesgos ya existentes por su condición

de prematuro.

PREGUNTA 3

Conociendo los efectos que producen los aminoglucósidos sobre la disminución de la audición, es importante que se realice una controlada administración de éstos; al mismo tiempo recomendar al pediatra que no sean utilizados en forma indiscriminada y que se adecuen al grado de función renal del niño.

PREGUNTA 4

Tomando como base la definición de ámbito de vida de la OMS (vivienda, trabajo, lugar de estudio y esparcimiento) hoy día tenemos la certeza de que dicho ámbito está siendo contaminado con cantidades crecientes de ruido mayores que aquellas establecidas como límites para la salud. En estas condiciones tanto obstetras como pediatras deberán advertir a sus pacientes acerca de los riesgos inherentes a la sobreexposición al ruido.

Asimismo se recomienda a la Sociedad Argentina de Pediatría tomar contacto con las autoridades nacionales, provinciales y municipales a fin de conseguir de ellas una enérgica acción destinada al control de los ruidos urbanos generados por el tráfico tanto terrestre como aéreo, el ruido industrial y toda otra fuente contaminante.

También se deberá insistir en el establecimiento de recomendaciones y normas conducentes a controlar el ruido emitido por los enseres domésticos. Esta Comisión desea señalar que estas recomendaciones no deberán limitarse a las áreas urbanas sino también a las rurales donde la incorporación creciente de maquinarias ruidosas también representa un potencial peligro para la salud.

PREGUNTAS 5, 6 y 7

Estas preguntas pueden reducirse en una sola y esta Comisión ha considerado que pueden resumirse dimensionando los siguientes puntos:

- a. Se conocen los efectos obstructivos de los ruidos sobre los canales de comunicación por lo que se recomienda que en todos aquellos ámbitos donde deba impartirse enseñanza se mantengan los niveles de ruidos recomendados por las normas internacionales al respecto.
- b. Dado que los ruidos son una fuente permanente de enmascaramiento sobre las señales acústicas se deberá poner especial cuidado en el comportamiento de los niños en la vía pública especialmente al cruzar calles, vías de trenes, etc.
- c. Se conocen los efectos psíquicos que generan las pérdidas auditivas resultantes del aislamiento sonoro de la persona afectada; este aislamiento genera, en la mayoría de los casos, inseguridades y rechazo del medio social.

PREGUNTA 8

Conociendo que son parte de nuestra vida actual

la emisión de música a altos niveles y el uso de equipos portátiles con auriculares, el pediatra deberá señalar los peligros ocasionados por esta situación a los padres y a los adolescentes a fin de conseguir la preservación del sentido de la audición.

PREGUNTA 9

Es un hecho comprobado diariamente que las pérdidas auditivas generan el rechazo de los aspirantes de un determinado trabajo; por ello se deberá recomendar realizar pesquisas de la audición especialmente en las siguientes situaciones:

- Ingreso preescolar.
- Ingreso y egreso escolar.
- Salida de enseñanza secundaria.
- Período pre y post militar.

PREGUNTA 10

Es evidente que los efectos generados por los ruidos comienzan ya desde el período de embarazo y se continúan a lo largo de toda nuestra vida; por ello esta Comisión desea recalcar como resumen lo siguiente:

- Es indispensable conocer si la madre trabaja o vive en lugares ruidosos y advertirla de los peligros que ello implica para su futuro hijo.
- Extremar los cuidados en el recién nacido, especialmente el prematuro, a fin de evitar los posibles daños al sistema auditivo.
- Vigilar permanentemente el estado de salud auditiva en los niños especialmente en aquellos que tienen mayor riesgo por sus antecedentes.
- Recomendar como normas de higiene las menores dosis posibles de exposición al ruido.
- Propender a un medio ambiente no contaminado por ruido en el hogar, las escuelas, hospitales y espacios públicos y privados a través de informaciones y recomendaciones a padres, maestros y autoridades insistiendo siempre sobre los efectos nocivos del ruido sobre la salud psicofísica.

Contribución del profesor Em. Ing. Guillermo Luis Fuchs.

Alcance actual de la acústica

Desde hace más de veinte siglos, esta rama de la Física se ocupaba solamente de los sonidos audibles por el hombre. Pero en la actualidad se ha extendido su alcance a "toda radiación mecánica en cualquier medio material", según la Sociedad Acústica Americana¹. Puede verse que sus 18 ramas abarcan disciplinas vinculadas a las Ciencias Exactas, las Artes y las Ciencias Biológicas y de la Tierra (figura 1).

Debido al explosivo desarrollo industrial y urbano del presente siglo, el control del ruido y las vibraciones (Items 40 y 50 del Clasificador Universal de Física P.A.C.S.) se asocia a la acústica con estas únicas manifestaciones sonoras que atormentan nuestra existencia en las fábricas, en las calles y hasta en la vivienda.

Es fácil ver que estos aspectos netamente negativos del sonido constituyen una parte no muy amplia del campo total de la acústica. Sin embargo, el control del ruido ocupa a la arquitectura y la ingeniería, tanto como a la psicofísica, a las ciencias de la comunicación y a la audición. Es decir, las consecuencias del ruido como perturbador de la vida de relación, de trabajo y de estudio del hombre actual, la hipoacusia o pérdida parcial o total de la audición por trauma acústico instantáneo o a lo largo del tiempo, es uno de los más graves y en cierto modo irreparables daños del ruido excesivo.

Ante este espectro negativo del ruido y sus consecuencias, se olvidan los muchos aspectos positivos que aporta la acústica al mejoramiento de las condiciones de vida.

Puede citarse como muy importante el mejoramiento de la comunicación hablada, escrita y propalada a distancia por los medios masivos de información. La acústica ha contribuido al mejoramiento de la transmisión directa y a distancia del mensaje, haciendo mínimas las distorsiones y enmascaramiento de señales por el ruido ambiente. La electrónica, la acústica de edificios y el análisis matemático-computacional han permitido mejorar la relación señal-ruido de los mensajes orales.

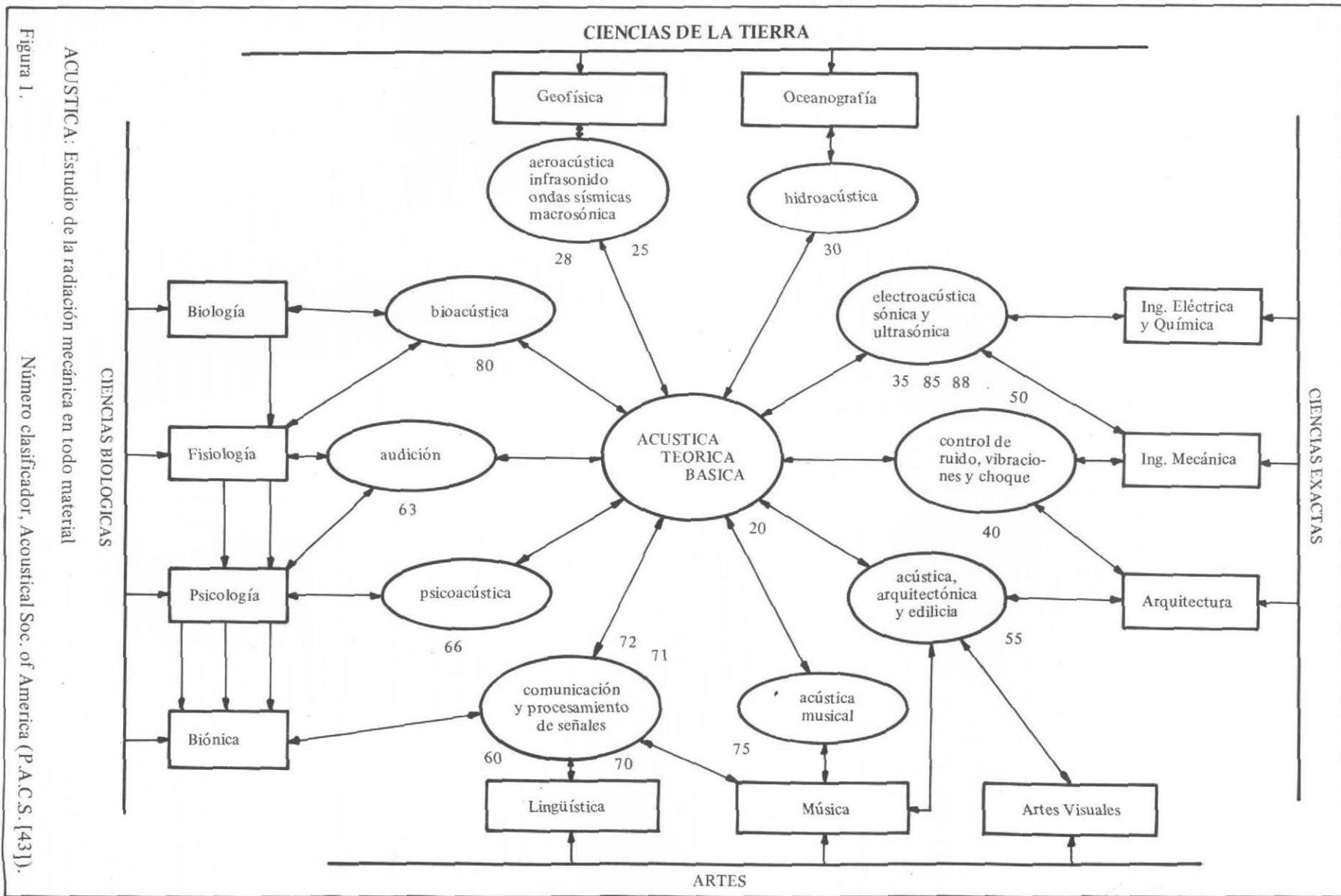
La acústica fisiológica, apoyada por las investigaciones del funcionamiento del mecanismo auditivo que le valieron un premio Nobel a Georg von Békésy, ha permitido devolver la audición, parcial o totalmente perdida por diversas causas.

Primero la estapedectomía y más recientemente los implantes cocleares han materializado esa ansiada recuperación auditiva. Los implantes están todavía en plena etapa de investigación, pero tanto en los Estados Unidos de América como en Europa, se está logrando la implantación de electrodos múltiples en la cóclea por vía de la ventana redonda, que permite recuperar sorderas neurosensoriales profundas.

La exploración de los rangos inaudibles del espectro sonoro (infrasónico y ultrasónico) están revelando efectos insospechados de las ondas no audibles, tanto sobre el hombre como sobre diversos materiales. Nos referimos a infrasonidos entre 20 Hz y 0,001 Hz y ultrasonidos en la gama de megahercios y hasta gigahercios.

Hay efectos extraauditivos debidos a vibraciones, impactos e impulsos intensos que están siendo controlados tanto en su lugar de generación cuanto en su camino de propagación. En los países de mayor desarrollo hay fuentes de elevado ruido como los aeropuertos y el estallido sónico de las aeronaves supersónicas que todavía no se pueden combatir eficientemente.

Pero los medios técnicos y análisis de toda la gama sonora tales como la medición de intensidades, el análisis modal de vibraciones, las mediciones en tiempo real, los métodos de interferencias y resonancias y tantos otros dispositivos y métodos de análisis y computación, permiten suponer con fun-



ACUSTICA: Estudio de la radiación mecánica en todo material

Figura 1.

Número clasificador, Acoustical Soc. of America (P.A.C.S. [43]).

damento que en futuro cercano, tanto los aspectos negativos como los positivos del ruido podrán ser controlados y aprovechados para mejorar las condiciones y calidad de vida del hombre en las grandes aglomera-

ciones en que ha optado vivir.

1. Bruce Lindsay R: "Acoustic and You", edición Time-Life 1965.



XVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

**HONOLULU - HAWAII - U.S.A.
JULIO 7-12, 1986**

**"Salud y Bienestar del niño:
Un compromiso mundial"**

**Presentación de temas libres
hasta el 1° de febrero de 1986**

**Secretaría del Congreso:
PO BOX 825 - Deerfield, Illinois 60015 - USA**

RESUMENES DE TRABAJO

RESUMENES DE LOS TRABAJOS PRESENTADOS EN LA XXIII REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE INVESTIGACION PEDIATRICA - Provincia del Neuquén - Argentina - Noviembre 1985

2ª PARTE

Los resúmenes restantes que completan este trabajo, serán publicados en el próximo número de Archivos, ya que por motivos de diagramación no fue posible incluirlos en este número.

37 TRISOMIA PARCIAL PROXIMAL 15 (pte → 114) EN UNA NIÑA. *Olivares JR, **Geneix A, **Turchini M F, **Malet P P. *Instituto de Genética Humana La Paz - Bolivia**. - Laboratoire de Cytogénétique Médicale - Clermont Ferrand - Francia.

El presente trabajo reporta un nuevo caso de trisomía parcial 15 en una niña de 15 años con grave retardo mental, deficiente desarrollo pondo-estatural y caracteres sexuales secundarios, una dismorfia facial que contempla: hipertelorismo, puente nasal bajo, macrostomía, micrognatia, fisura palpebral ligeramente mongoloide. T4, cortisol, TSH, prolactina y ACTH con valores normales. El análisis dermatoglífico muestra padrones de arco en todos los dedos, ausencia de triradio "d" de ambas manos. El estudio citogenético familiar mostró que la madre era portadora de una translocación recíproca entre los brazos largos de los cromosomas 7 y 15 (46, XX, t) (7;15) (q 36;14). Una hermana de la paciente presentó la misma translocación balanceada que la madre. El cariotipo paterno normal. La paciente en 40 metafases estudiadas mostró material cromosómico adicional con apariencia de un acrocéntrico, interpretada como 47, XX; + 15; t (7;15) (q 36; q 14) mat, derivada de una disyunción tipo 3:1 de la meiosis materna.

Se discuten los tipos de trisomía parcial del cromosoma 15 una q cen q 14 (proximal) y q cen q 22 (distal) en sus características fenotípicas diferenciales.

38 EL EFECTO POSITIVO DE SERVICIOS MEDICOS PRENATALES SOBRE EL PESO DE NACIMIENTO. ANALISIS DE 1800 PRIMIPARAS. - Hoff C, Wertelecki W. - Departamento de Genética Médica, Universidad de Sud Alabama, Mobile, EE.UU., 36617.

Nuestro estudio acerca del embarazo consiste en 1800 mujeres primíparas bajo el cuidado del Departamento de Salud Pública de la ciudad de Mobile (Mobile Pregnancy Study). Se coleccionaron más de 200 variables acerca de cada madre-neonato. El análisis uni y multifactorial permitió estimar la influencia sobre el neonato de la edad materna (menores y mayores de 17 años), raza (blanca, negra), edad ginecológica (años post-menarca), antropometría materna (tamaño, etc.) y otras variables socio-económicas.

En contraste a otros estudios, baja edad materna o ginecológica y raza no resultaron ser factores de riesgo concerniente bajo peso de nacimiento (menos del 5% ajustado a la edad gestacional). Paucidad de utilización de servicios médicos prenatales, poco aumento de peso durante la gestación y el fumar son claros factores de riesgo ($P < 0,017 - 0,001$). Concluimos que servicios médicos prenatales tienen efectos positivos que exceden los efectos negativos comúnmente atribuidos a la baja edad materna, raza y otros aspectos negativos socio-económicos (omitidos en este resumen).

39 MARCADOR CITOLOGICO (APOSICION ANORMAL DE CENTROMEROS-CROMATIDAS): IMPLICACIONES NOSOLOGICAS. - Wertelecki W, Brinkley B R, Dev V G, Superneau D W. - Departamento de Genética Médica, Universidad de Sud Alabama, Mobile, EE.UU., 36617.

El síndrome de Roberts-SC focomelia incluye anomalías de aposición de centrómeros-cromátidas (ACCA). Nuestras investigaciones ilustran la asociación de ACCA con defectos letales o con retraso mental mínimo sin otros signos de Roberts-SC. ACCA afecta cromosomas de cada célula en regiones heterocromáticas pericentroméricas y el cromosoma Y. Además, ACCA es particularmente prevalente en los cromosomas Y, 16, acrocéntricos y el cromosoma 1. Estos cromosomas aparentemente son los últimos en entrar en la división celular y muy comúnmente son involucrados en anomalías prototípicas de células cancerosas. La prevalencia de ACCA en regiones cromosómicas específicas sugiere un defecto estructural común a múltiples puntos del complemento cromosómico humano. Células híbridas (ratón-ACCA) revelaron cromosomas humanos con ACCA y murinos sin ACCA. Ello sugiere la carencia de un producto intracelular difusible capaz de corregir o inducir ACCA (o el producto tiene especificidad de especie). La aplicación de suero anticentrómero (CREST) reveló que las células ACCA poseen centrómeros con propiedad antigénica normal pero de dimensión más grande. Ello sugiere alteración o decondensación estructural de la región pericentromérica. La expansión de los criterios diagnósticos aumenta la oportunidad de identificar pacientes con ACCA y de su posible relación con defectos de disyunción cromosómica.

40 MORBILIDAD EN UNA COHORTE DE MENORES DE 7 AÑOS DE NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO. - Araya M, Espinoza J, Figueroa G, Contreras Y, Brunser O. - INTA, U. de Chile, Chile.

Estudios acerca de la enfermedad diarreica efectuados en población infantil de nivel socioeconómico bajo de la periferia de Santiago, demostraron incidencias menores que en otros países en desarrollo. Esto nos motivó a evaluar toda la morbilidad detectable en una cohorte de 185 menores de 7 años, seguidos durante 1 año.

Cada familia fue contactada en su hogar por una enfermera de terreno dos veces por semana. Además, las madres concurrían para controles de niño sano a una estación de campo donde un pediatra atendía la patología. De 13.011 contactos con el equipo de salud, 1.582 correspondieron a patología o sus controles y se formularon 770 diagnósticos. Cada niño sufrió en promedio 1,03 episodios de enfermedad al mes. Expresado de otra manera, cada niño estaba enfermo en el 12,2% de los contactos. El 68,6% de las patolo-

gías fue de tipo respiratorio, 13,4% diarrea aguda, 11,3% cuadros dermatológicos y 6,7% "otras". En 30 ocasiones (3,75%) la consulta no lleva a formular diagnósticos. Estas cifras de morbilidad pueden considerarse bajas. Entre los factores que explicarían estos resultados estarían las bajas tasas de desnutrición en el grupo estudiado, el acceso fácil y repetido al equipo de salud, y el resultado de las inversiones en programas de salud en los últimos decenios. (Financiado parcialmente por I.D.R.C. 3 - P - 84 - 0060).

DIARREA Y SANEAMIENTO AMBIENTAL. 5 AÑOS DE ESTUDIO EN NIÑOS MENORES DE 7 AÑOS. - Brunser O, Espinoza J, Araya M, Figueroa G, Spencer E, Labrín S. - INTA, Universidad de Chile, Chile.

El saneamiento ambiental influye en la incidencia de diarrea aguda. Para evaluar prospectivamente el efecto de esta variable se estudió una comunidad formada por aproximadamente 230 familias, en tres etapas: I) mientras vivían en "Campamento" (1980-1981, N = 259 niños); II) inmediatamente después de trasladados a viviendas nuevas, con saneamiento ambiental adecuado (1981-1982, N = 184 niños); III) 3 años después del cambio (1984-1985, N = 185 niños). La incidencia mensual promedio de diarrea por 100 niños fue 9,1, 8,5 ($p < 0,003$) y 8,6 respectivamente. El porcentaje de niños que no enfermaron fue 68,4 y 72,8 y 73,5 (no significativo) respectivamente. Comparando los mismos meses y en condiciones similares de lactancia materna y estado nutritivo, los lactantes menores de 6 meses presentaron menos diarrea en la etapa III que en la etapa I ($p < 0,025$). La proporción de episodios de diarrea asociados a algunos enteropatógenos varió durante el estudio. La frecuencia de aislamiento de bacterias enteropatógenas no varió entre las etapas I y II y tiende a disminuir en la III. Los parásitos identificados disminuyeron en la etapa II y volvieron a los niveles de la etapa I durante la etapa III. Rotavirus se identificó en el 12,7%, 5,1% y 2,5% de los episodios respectivamente. La disminución de la incidencia de diarrea observada en la etapa II se mantiene en la etapa III especialmente en menores de 6 meses de la etapa III (que nunca habitaron en "Campamentos"). (Financiado parcialmente por I.D.R.C. 3 - P - 84 - 0060).

INFLUENCIA DEL SANEAMIENTO AMBIENTAL EN LA ETIOLOGÍA BACTERIANA DE LA DIARREA AGUDA EN MENORES DE 7 AÑOS. - Figueroa G, Troncoso M, Araya M, Espinoza J, Bustos M E, Brunser O. - INTA, Universidad de Chile, Chile.

Para evaluar si modificaciones del saneamiento ambiental influyen en la frecuencia de aislamiento de bacterias asociadas a cuadros diarreicos, se estudiaron en meses comparables los menores de 7 años, cuyas familias vivían en un "Campamento" (Etapa I, 1980-81, N = 118 episodios). En la etapa II (1981-82, N = 78 episodios), las familias estaban recién trasladadas a casas con saneamiento adecuado. En la etapa III (1984-85, N = 80 episodios) se evaluó a las mismas familias 3 años después.

ENTEROPATOGENO	ETAPA I		ETAPA II		ETAPA III	
	N	%	N	%	N	%
E. COLI serotipos" clásicos	32	27	27	34,6	9	11,3
E. COLI toxigénico	NE ²		NE		8	10,0
E. COLI invasor	NE		NE		7	8,8
SHIGELIA	24	20,2	9	11,5	7	8,8
CAMPYLOBACTER	NE		3	3,8	4	5,0
SALMONELLA	1	0,8	1	1,3	0	0
ASLAMIENOS TOTALES (1)	57	48,0	40	51,2	35	43,9

Los resultados muestran que la mejoría del saneamiento y de las condiciones sanitarias se asoció a disminución significativa de shigelosis, que tiene un ciclo de infección corto.

Este puede haber sido interrumpido por la disponibilidad adecuada de agua y el menor hacinamiento en las etapas II y III. (Financiado parcialmente por I.D.R.C. 3 P - 84 - 0060).

CAMBIO DE AMBIENTE Y ENTEROPARASITOSIS EN POBLACION MARGINAL INFANTIL DE SANTIAGO. EVALUACION A TRES AÑOS PLAZOS. - Espinoza J, Araya M, Figueroa G, Pacheco I, Altieri A M, Brunser O. - INTA, U. de Chile, Chile.

Se estudian las enteroparasitosis asociadas a episodios de diarrea aguda en los menores de 7 años que habitaban una población periurbana de Santiago (Etapa I, 1980-81), cuando se cambiaron a casas con buen saneamiento ambiental (Etapa II, 1981-82) y tres años después (Etapa III, 1984-85). Los resultados fueron:

	Etapa I		Etapa II		Etapa III	
Nº de niños	259		184		185	
Nº de episodios de diarrea	118		78		80	
Exámenes hechos	100		70		77	
Exámenes positivos	48 (48%)	< 0,01	21 (38,6%)	< 0,03	35 (45,5%)	(1)
Giardia lamblia	34	N.S.	18	N.S.	26	
Hymenolepis nana	14	< 0,001	2	N.S.	2	(2)
Entamoeba histolytica	5	N.S.	0	< 0,001	12	(3)
Ascaris lumbricoides	1		1		0	
Otros enteropatógenos (bacterias y/o virus)	36	< 0,01	9	N.S.	13	(2)

(1) I vs. III: N.S.

(2) I vs. III: < 0,001

(3) vs. III: < 0,01

El cambio de ambiente se asocia a disminución de la presencia de episodios diarreicos y de la incidencia de parasitosis. En los estudios efectuados tres años después hay una tendencia al aumento de la incidencia de parásitos en la población infantil. Aparentemente la ausencia de programas educativos permitirá la recontaminación del medio ambiente y de los individuos. (Financiado parcialmente por I.D.R.C.).

PREVALENCIA DE DIARREA PROLONGADA A NIVEL DE UN CENTRO DE SALUD PRIMARIO (CSP) EN SANTIAGO. - Baiocchi N, Araya M, Espinoza J, Brunser O. - INTA, U. de Chile, Chile.

La mortalidad por diarrea en Chile es baja y tiende a ocurrir en niños hospitalizados con evoluciones prolongadas. Este estudio preliminar tiene por objetivo medir la incidencia de diarrea prolongada en un CSP del Area Sur oriente de Santiago. Se analizaron las 2.751 fichas de familias en que al menos un niño había consultado por diarrea, enteroparasitosis y/o desnutrición. Durante 1984 el consultorio registró 34.508 consultas efectuadas por los aproximadamente 38.000 menores de 15 años que controló. De éstas, el 5,1% correspondieron a diarrea (909 episodios) y 43 de ellos (4,7%) tuvieron una duración mayor de 15 días. El 16,3% de las diarreas prolongadas ocurrió en menores de 6 meses; 16,3% entre 6 y 11 meses, 46,5% entre 12 y 23 meses, 11,6% entre 2 y 5 años y 9,3% entre 6 y 14 años. La lactancia materna no correlacionó con la duración del cuadro en los niños menores de 1 año. Un mes antes del episodio, el 20,9% de los menores de 2 años tenían Peso/edad por debajo del 90% del estándar (NCHS). Esta cifra aumentó a 34,9% un mes después de iniciada la enfermedad. El 73% de los niños recibió antibióticos sin estudios etiológicos previos. El 23% de los casos requirió rehidratación endovenosa y el 28% fue hospitalizado. Los datos registrados en las fichas no permitieron analizar otras variables. Los resultados muestran que la diarrea que se prolonga causa deterioro importante del estado nutricional. Se requieren estudios

prospectivos que permitan evaluar en forma más completa las variables involucradas en la génesis de esta patología y sus consecuencias. (Financiado parcialmente por UNU).

ANTIGENURIA EN NIÑOS CON ENFERMEDAD 45 DE CHAGAS AGUDA Y CONGENITA. — Corral R, Freilich H, Katzin A, Grinstein S.

Se investigó por enzoinmunoensayo (ELISA) la presencia de antígenos de *Trypanosoma cruzi* en orina (SAG) y suero (CAG) de pacientes pediátricos con enfermedad de Chagas aguda (10) y congénita (10), antes de iniciar el tratamiento. En ambos grupos también se practicaron pruebas serológicas y parasitológicas tradicionales. La población control estaba formada por niños con toxoplasmosis aguda (6), leishmaniasis cutánea (6) e individuos no infectados por *T. cruzi* (20). Se halló 100% de positividad para SAG y CAG en casos agudos mientras que los congénitos fueron 80% y 100% positivos para CAG y SAG respectivamente. Los controles arrojaron resultados negativos en todos los casos. Se realizó una caracterización parcial de SAG por electroforesis bidimensional en geles. Por esta técnica se identificaron dos glicoproteínas antigénicas diferentes (80 kDa, pI 6-6,5 y 55 kDa, pI 6,5-7). Tanto la serología tradicional, como las pruebas parasitológicas clásicas, no alcanzaron a proporcionar, cada una por separado, un diagnóstico certero en todos los pacientes. El ELISA para detección de SAG demostró ser el método más efectivo para lograr una prueba temprana y precisa de infección en casos agudos y congénitos de enfermedad de Chagas.

Laboratorio de Virología, Htal. de Niños "R. Gutiérrez"
Cát. Microbiología, Fac. de Medicina, UBA.

INFECCIONES EN INMUNODEFICIENCIAS SE- 46 CUNDARIAS. EVALUACION DE LA INMUNIDAD CELULAR. — Di Lonardo A M, Ruvinsky R, Bezrodnik L, Rivas M, Suárez M, Halperin N, Zelazko M. — Unidad Inmunología Htal. C. G. Durand.

Se estudiaron 19 pacientes pediátricos con Inmunodeficiencias Secundarias: A) Leucemia Linfática Aguda (LLA): 10, B) Linfoma No Hodgking (LNH): 2, C) Aplasia de Médula Osea (AMO): 7, en el diagnóstico, en tratamiento inmunosupresor, en remisión, y en infecciones intercurrentes. Se efectuó: Pruebas cutáneas de Hipersensibilidad retardada (PHR), estudio de poblaciones por anticuerpos monoclonales OKT3, OKT4, OKT8, OKT10, ODDR, OKMI, Rosetas E (RE), EAC, Ig's, estudio funcional en cultivos celulares, producción de interleukina 2 (IL2). En LLA Mayoritariamente CALLA. En tratamiento T3: $41 \pm 3,8$ (VN: 65 ± 5). Rel. T4/T8: $0,71 \pm 0,4$ (VN: $1,8 \pm 0,6$) con predominio en descenso de T4. En remisión T3: 65 ± 8 . PHR: — en 10 pacientes. LNH: perfil similar al descripto. AMO: según resultados los pacientes se agruparon en: a) 2 — T3: 65 ± 8 . Rel. T4/T8: 1,65. Producción de IL2: $547 \leq 234$ c.p.m. (VN: 15.081 ± 6.943). b) 5 — T3: N, Rel. T4/T8: $0,57 \pm 0,09$ por aumento de T8: 42 ± 8 (VN: 21 ± 7). Producción de IL2: 30.610 ± 4.524 c.p.m. PHR: —. Se documentaron 8 infecciones bacterianas, micóticas y/o virales, en todos descendieron los valores absolutos de T3: 562 ± 193 en infectados y 1.034 ± 285 en no infectados, con conservación de la Rel. T4/T8. Concluimos que las infecciones estarían favorecidas por la alteración de la inmunidad celular. Las AMO constituyen un grupo heterogéneo de pacientes que mostraron neta diferencia en la respuesta inmune en los 2 grupos. La elevación de valores de T8 y de producción de IL2, permite suponer que el aumento de supresión se ejercería sobre los progenitores hematopoyéticos generando el mecanismo de la AMO, así como sobre la respuesta inmune celular favoreciendo el desarrollo de infecciones.

MENINGOENCEFALITIS VIRAL O BACTERIA- 47 NA. — Galeano F A.

Se analizaron 100 meningoencefalitis (ME), 50 linfocita-

rias (MEL) y 50 bacterianas (MEB), comparándose en ambas celularidad, glucoproteinorraquia. Se hallaron entre ambos grupos diferencias significativas. Las MEL presentaron en un 38% una "fase reactiva primaria" caracterizada por un predominio neutrofílico del recuento que viró espontáneamente a linfocitario en los siguientes PL. Las MEB se subdividieron según hubiesen recibido o no medicación antibiótica antes del diagnóstico, no hallándose diferencias significativas entre ambos grupos. El 84% de las MEB, luego de 48 horas de tratamiento adecuado, mantenían un LCR que aún permitía realizar el diagnóstico de MEB. Este trabajo puede ser útil en el diagnóstico diferencial de aquellas ME que presentan un LCR con predominio neutrofílico del recuento, con el resto del LCR de características virales, o en aquellos que presentan un predominio linfocitario del recuento, con gluco y proteinorraquia normal y se asumen y tratan como MEB "decapitadas" por la medicación previa.

EXANGUINOTRANSFUSION EN RECIEN NA- 48 CIDOS SEPTICOS. EVOLUCION DE ALGUNAS VARIABLES INMUNOLOGICAS. — Galeano F A.

Se estudiaron 75 recién nacidos con diagnóstico bacteriológico de sepsis, 50 de ellos fueron sometidos a exanguinotransfusiones (ET) seriadas, cuantificándose el valor de las inmunoglobulinas A,G y M y el complemento (C3) antes y después de las ET. El valor promedio de las Ig fue de 0; 63 y 100% del valor adulto normal para las Ig. A,G y M respectivamente y de 34% para el C3. Luego de las ET los valores de las Ig y el C3 se acercaron a los valores del adulto normal, experimentando un aumento de 40%, 24%, y más del 100% con respecto a los valores pre ET para las IgG, M, C3 e IgA respectivamente (diferencia significativa, según t de Student). Existe una correlación entre la mejoría inmunológica y la evolución clínica y el pronóstico, al compararlo con un grupo de 25 recién nacidos sépticos no exsanguinados.

EPIDEMIOLOGIA MOLECULAR DE LOS RO- 49 TAVIRUS. — Gómez J, Bercovich J, Biscotti E, Grinstein S. — Lab. de Virología, Hosp. de Niños Ricardo Gutiérrez.

Se estudió la epidemiología molecular de los rotavirus (RV) mediante el análisis electroforético de su genoma, en 576 niños con diarrea, desde abril de 1983 hasta abril de 1985. Mensualmente, se observó un número aproximadamente constante de diarreas por RV. Se encontró RV en un 18,9% de los casos. Este virus puede ser caracterizado en dos subgrupos (SG) por este método, uno de corrida corta (SG I) y otro de corrida larga de su genoma (SG II). El SG I se encontró en un 15,1% de los casos y en forma epidémica. El SG II se encontró en un 84,9% y en forma endémica. Todos los RV del SG I presentaron características genéticas similares, mientras que en los del SG II se observó una gran variabilidad genética, lo que permitió diferenciar 35 tipos distintos de este virus. Esta enorme variabilidad genética de los RV hace necesario realizar un seguimiento constante de su evolución. La simplicidad de la técnica utilizada, facilitará la detección de nuevas cepas, así como el estudio de su significado epidemiológico.

GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS EN 50 UNA POBLACION DE LA CIUDAD DE AVELLANEDA. — Grinstein S, Gómez J, Bercovich J, Biscotti E, Siniawski S, Sternberg. — Lab. de Virología, Hosp. de Niños Ricardo Gutiérrez y Unidad Sanitaria Nro. 3 de Villa Domínico.

Se realizó el seguimiento prospectivo de 48 familias de bajo nivel socioeconómico del Partido de Avellaneda durante 2 años. Cada familia fue incorporada al estudio cuando la madre consultaba por su embarazo. Luego del parto el recién

nacido se estudió hasta los 2 años de vida, al igual que todos sus convivientes, visitando a cada familia una vez por semana. La incidencia y prevalencia de gastroenteritis (GE) hallada fue significativamente mayor en los niños menores de 2 años, con un pico entre los 7-12 meses de edad con 3 episodios de GE/niño por año y un promedio de 9,1 días con GE/niño por año. La incidencia de GE disminuyó en los grupos de mayor edad, llegando a 1,1 episodios de GE/niño por año de 2-5 años. El grupo más susceptible a las GE por rotavirus (RV) fue el menor de 1 año, con 0,15 episodios de GE por RV/niño por año de 0-6 meses y 0,23 episodios de GE por RV/niño por año de 7-12 meses, disminuyendo luego hasta 0,02 episodios de GE por RV/niño por año en los mayores a 5 años. Estos resultados demuestran la importancia de este estudio que por sus características nos brinda datos del comportamiento real del virus en nuestra comunidad, de enorme valor epidemiológico.

PREVALENCIA DE POSITIVIDAD SEROLÓGICA (IgG) PARA ADENOVIRUS EN EL GRAN BUENOS AIRES. — Mistchenko A S, Biscotti E, Grinstein S. — Laboratorio de Virología, Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires, Argentina.

El propósito de este trabajo fue estimar la historia natural de la infección comunitaria por adenovirus mediante la detección cualitativa de positividad serológica antiadenovirus. Se examinaron 488 sueros seleccionados al azar de pacientes sin infección respiratoria aguda, entre 0 y 40 años de edad. Se evaluó la presencia de IgG antiadenovirus mediante la técnica de ELISA, empleando como antígeno el hexón de adenovirus tipo 2, purificado en gradiente de CsCl ($d = 1,38 - 1,32$) y pasado por columna de DEAE Sephadex A 25 (Farmacia). Se hallaron anticuerpos antiadenovirus en el 62% de los recién nacidos, valor similar al de los adultos ($p = NS$), aunque a los 6 meses sólo el 8% era positivo. A partir de esta edad se produce un incremento progresivo, significativo ($p < 0,05$), mediante técnica de X^2 , hasta el cuarto año de vida. Los mayores valores de positividad se encontraron en el 4° y 6° año, con 100% ($n = 12$) y 92% ($n = 13$) respectivamente. En los grupos de mayor edad se hallaron consistentemente valores de positividad elevados, alrededor del 80%.

Se concluye que la infección comunitaria natural por adenovirus se produce a partir de la desaparición de la IgG de probable origen materno, a los 6 meses, hasta el 4°/6° año de vida, persistiendo desde entonces valores elevados de positividad serológica.

ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA: FACTORES PRONÓSTICOS. — Olazarri F, Goldschmidt S, Sasbón J, Weller G, Mendilaharsu F. — J.U.C.T.I. Hospital de Niños de Bs. As., Argentina.

La infección meningocócica aguda tiene dos formas bien definidas de presentación clínica. La mayoría (90%), luego de un período de horas o días de enfermedad febril, presenta un cuadro compatible con meningitis, de mortalidad relativamente baja con tratamiento adecuado. Pocos pacientes (10%) tienen una infección fulminante, meningococemia, caracterizada por shock séptico y alteraciones de la coagulación con elevada mortalidad (40-80%). Dada la corta evolución de la enfermedad meningocócica en sus formas graves, se hace necesario evaluar los signos pronósticos. Los autores presentan su experiencia en 114 niños ingresados a U.C.T.I. en un período de 2 años. Se compararon cuatro grupos de lesiones cutáneas, elemento altamente significativo como signo pronóstico $P < 0,0005$, del mismo modo ocurre en pacientes con shock y sin shock $P < 0,0005$ y formas clínico-patológicas $P < 0,0005$. No son significativas, la edad $P < 0,2$, tiempo de aparición de petequias en horas previo al ingreso $P < 0,2$ y recuento de glóbulos blancos $P < 0,9$. Los estudios de coagulación fueron separados en 4

grupos: complejo protrombínico $< 50\% +$ trombocitopenia; paracoagulación + trombocitopenia; coagulación intravascular diseminada y normales. Estos grupos fueron comparados entre vivos y muertos, no existiendo significación, $P < 0,2$; correlacionándolos con y sin shock tampoco fue significativo $P < 0,1$. Se concluye: 1) Las formas clínico-cutáneas, clínico-neurológicas y el shock son elementos significativos para el pronóstico; 2) Las modificaciones de la coagulación no son útiles como signos pronósticos, pero sí desde el punto de vista terapéutico.

INMUNIDAD PULMONAR INDUCIDA POR MUSHROOMS TERMOSENSIBLES DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA. — Sordelli D O, Cerquetti M C, Morris Hooke A, Bellanti J A. — Internat. Center Interdisc. Studies Immunol., Georgetown University, Washington DC, EE.UU. de NA.

La infección pulmonar producida por *Pseudomonas aeruginosa* (Psa) es la causa de muerte más importante en pacientes con enfermedad fibroquística (FQ). Nosotros sostenemos que la inmunización local con mutantes termosensibles (ts) de Psa puede retardar o prevenir la instalación de la infección respiratoria por Psa. En este estudio, nosotros hemos evaluado la especificidad de la exacerbación de las defensas pulmonares contra Psa inmunotipo 1 de Fisher - Devlin - Gnasasik, después de la inmunización local con distintos mutantes ts de Psa. Además, hemos utilizado un ELISA desarrollado en nuestro laboratorio para determinar los niveles de anticuerpos plasmáticos en ratones inmunizados y controles. Los resultados mostraron que 3 mutantes ts con distintas características de crecimiento a 37°C inducían una exacerbación inmunotipo-específica en las defensas pulmonares contra Psa, luego de la inmunización local por exposición a un aerosol o por instilación intranasal de los inmunógenos viables. La inmunización intraperitoneal con mutantes ts produjo una clásica respuesta inmune, con un pico de IgM a los 7 días post-inmunización y un pico de IgG a los 22-28 días. Aunque los niveles de anticuerpos fueron detectados en plasma, no se observó exacerbación de las defensas pulmonares en animales inmunizados por la vía intraperitoneal. Estos resultados indican que la inmunidad local antes que la sistémica estaría involucrada en la exacerbación de las defensas pulmonares contra Psa.

INMUNOTERAPIA PROFILÁCTICA EFECTIVA, ANTI-ENDOTOXINAS: ESTUDIO EXPERIMENTAL. — Amadeo M, Zanotti S L, Gaggin. — Dptos. de Cirugía Pediátrica y Fisiología; Universidad de NATAL, Durban, Sudáfrica.

La inmunoterapia es un avance promisorio en la búsqueda de un enfoque terapéutico efectivo en la sepsis a Gram-negativos. La isquemia intestinal puede producir un shock fatal, presumiblemente por la liberación de endotoxinas de la flora Gram-negativa intestinal. El propósito de este estudio es la evaluación de la profilaxis con suero hiperinmune anti-endotoxina (anti-LPS) para prevenir las complicaciones de endotoxemia.

METODO: 60 minutos de isquemia intestinal fue producida ocluyendo 1 arteria mesentérica superior (AMS) en 20 conejos. Endotoxemia fue confirmada por el test del lisado de Amoeboisitos del *Limulus* en sangre sistémica. Sobre vivos, fueron considerados aquellos vivos a los diez días post-cirugía.

RESULTADOS: 8 conejos fueron previamente tratados con suero equino hiperinmune anti-LPS y 7 sobrevivieron (88%). Sólo 2 de 12 (17%) del grupo de control han sobrevivido ($X^2 = 9,73$; $p < 0,001$). Estos resultados respaldan el concepto de que endotoxinas participan en la etiología del shock de isquemia intestinal y que la inmunoterapia anti-LPS puede ser útil en la prevención del shock endotóxico.

**ENDOTOXEMIA CAUSADA POR HIPOXIA TEM-
55 PORARIA: ESTUDIO EXPERIMENTAL.** - Zanot-
ti A M, Brock-Utne J G, Downing J W, Gaffin S L. - Dptos.
de Cirugía Pediátrica, Anestesia y Fisiología, Univ. NATAL
Durban, Sudáfrica.

Endotoxinas Gram-negativas se encuentran normalmente en el contenido intestinal. Condiciones de stress tales como hipoxia, producen una vasoconstricción refleja periférica y del área esplácnica. El flujo sanguíneo es desviado para mantener el suministro de oxígeno a los órganos vitales centrales. La isquemia relativa puede perturbar la integridad de la mucosa intestinal permitiendo que bacteria Gram-negativas y endotoxinas invadan el torrente sanguíneo pudiendo desencadenar un shock endotóxico. Este estudio fue diseñado para probar esta hipótesis.

METODO: 6 primates fueron anestesiados con Ketamina y mantenidos bajo anestesia con Oxido Nitroso y Oxígeno (70% - 30%). Se indujo hipoxia disminuyendo la concentración de oxígeno del aire inspirado a 13% por una hora, seguida de un período de recuperación suministrando Oxígeno al 100%. Muestras de sangre arterial fueron tomadas seriamente para detección de endotoxinas y gasometría a través de una línea arterial continua.

RESULTADOS: Endotoxemia sistémica fue comprobada coincidiendo con el período de hipoxia. Los posibles mecanismos y significancias serán discutidos.

**PERFILES FENOTIPICOS DE POBLACIONES
56 LINFOCITARIAS EN INMUNODEFICIENCIAS
PRIMARIAS.** - Zelazco M, Di Lonardo A M, Suárez M, Rivas M, Bezrodnik L, Halperin N. - Unidad Inmunológica. Htal. C. G. Durand, Bs. As.

Se estudiaron poblaciones linfocitarias de 40 Inmunodeficiencias Primarias (IDP) con anticuerpos monoclonales OKT3, OKT4, OKT8, OKT10, OKDR, rosetas E (RE), EAC, e inmunoglobulinas de superficie (Ig's). Se estudiaron: a) Agammaglobulinémicos: tipo Bruton 7 - Recuento linfocitario y T3 normales, ausencia de linfocitos B por Ig's, EAC normales, relación T4/T8: $1,7 \pm 0,7$. b) Inmunodeficiencia variable común: (IDCV) 8 - Recuento linfocitario, Ig's, T3 normales, Rel/T4/T8: mayor de 1 en 5 de 7 pacientes. c) Deficiencia selectiva de IgA: 7 - Población T y B normales. d) Inmunodeficiencia combinada tipo Suizo: 2 - RE y T3 bajos, T10 elevado. Rel T4/T8: $0,65 \pm 0,32 \pm 0,05$. e) Ataxia, Telangiectasia: 4 - T3 bajo. Rel. T4/T8: $0,65 \pm 2,4$. f) Síndrome de Buckley: 2 - T3 normal, T10 elevado. Rel. T4/T8: $3,3 \pm 0,03$. g) Síndrome de Di George: 2 - T3 muy bajo, T8 casi ausente. Rel. T4/T8: aumentada. h) Candidiasis mucorredivante crónica: 5 - sin alteraciones de fenotipo y aumento de MI. i) 3 pacientes que no se pudieron clasificar, 2 con fenotipos de CMC y 1 de Di George. Concluimos que los perfiles fenotípicos en IDP son de valor para su diagnóstico y seguimiento, permitiendo orientar hacia su patogenia.

**ESTUDIOS INMUNOLOGICOS EN EL SINDRO-
57 ME NEFROTICO IDIOPATICO.** - Ballart T, Corti S, Craviotto R, de Lellis R, Diez R, Estévez M, Goicoa A, Palacios F, Quadri B, Quagli P, Sen L, Voyer L. - Inmunología Oncológica (Acad. Nac. Med.) - Unidad 4- Nefrología, Hosp. Elizalde, Bs. As.

Es bien conocida la incrementada susceptibilidad a las infecciones en el síndrome nefrótico idiopático (SNI) y algunas alteraciones del sistema inmune fueron ya comunicadas. Nuestro objetivo fue evaluar en estos pacientes la inmunidad humoral (IH), celular específica (ICE) e inespecífica (ICI). Se estudiaron 17 enfermos (2-11 años) y 13 controles sanos (3-11 años). La IH se evaluó dosando las Igs séricas M.G.A y E; la ICE cuantificando las poblaciones linfocitarias B y T y las subpoblaciones T₄ + y T₈ + y valorando la actividad citotóxica NK (natural killer), la ICI por la activi-

dad fagocítica y lítica de polimorfonucleares (PMN) y monocitos frente a *Cand. pseudotropicalis* y quimiotaxia de PMN.

Se comprobó además de disminución de IgG y aumento de IgM e IgE, actividad lítica de monocitos disminuida con respecto a los controles ($p < 0,005$) y actividad quimiotáctica de PMN disminuida (en 4 pacientes estudiados). La distribución fenotípica de las poblaciones T y B y de las subpoblaciones T₄ + y T₈ + presentaron patrones heterogéneos. Estudios adicionales son necesarios para determinar la base bioquímica de las alteraciones halladas.

**PREVALENCIA DE INFECCION URINARIA
58 EN 18.299 ESCOLARES DE LA CIUDAD DE
BUENOS AIRES.** - Dres. Bianco M, Caletti M G, Carbajal J, Lic. Masautis A, Dres. Morelli O H, Moro de Long M, Rafele P. - C.I.E. Instituto "Pombo". - Academia Nacional de Medicina, Hospital de Niños de Buenos Aires.

De 18.299 escolares de 1er. grado que concurren a los Gabinetes Psicosfísicos Municipales en 1982, se detectaron mediante catastro 792 sospechosos de infección urinaria (I.U.) utilizando tres procedimientos no excluyentes: interrogatorio personal y/o familiar, examen físico con registro de presión sanguínea y análisis de la orina con cintas reactivas. De ellos, se estudiaron nuevamente 751, mediante interrogatorio y examen físico hecho por un nefrólogo, dosaje de proteinuria, sedimento urinario y urocultivo. En base a criterios pre-establecidos, 202 niños (26,9% de los sospechosos) tuvieron diagnóstico de I.U. y 131 se consideraron de alto riesgo de I.U. La tasa de prevalencia de I.U. en los niños catastrados fue de 1,41% en niñas, 0,83% en varones y 1,10% en ambos sexos. Estos valores coinciden con los hallados en otras comunidades.

No hubo diferencias en prevalencia de I.U. entre niños de diferente nivel socio-económico.

**SENO UROGENITAL PERSISTENTE/HIPOSPA-
59 DIAS FEMENINO. UNA POSIBLE CAUSA DE
DISMORFIA POR NO REABSORCION DE LA MEM-
BRANA CLOACAL URETRAL.** - Bottini E.

Desde el año 1904 al año 1982 menos de 100 pacientes con hipospadias femenino fueron publicados en la literatura.

Se asociaron frecuentemente a malformaciones urogenitales, alteraciones sacras y vejiga neurogénica.

Presentamos 9 nuevos pacientes que asociaron además: urometrocolpos, urocolpos y obstrucción uretral.

Se propone como causa de dismorfia la ausencia de reabsorción de la membrana cloacal uretral entre la 6a. y 7a. semana de vida intrauterina, perforándose entre la 7a. y 10a. semana hacia vagina protruyendo el introito creando un falso hipospadias. Asimismo al estar los derivados mullerianos bajo intensa estimulación hormonal, serían pasibles de dilatación. En etapas posteriores se perforaría la membrana uretral dejando como secuela: 1) el hipospadias femenino, 2) el urocolpos y/o urometrocolpos, 3) la patología obstructiva urológica.

Comprendida así, los pacientes presentarían en las épocas de vida extrauterina la expresión de una tormenta intrauterina provocada por un elemento más de la compleja malformación del seno urogenital.

**SINDROME DE EAGLE BARRET. ANALISIS
60 URODINAMICO DE LA ACTIVIDAD VESICAL.
EVALUACION DEL COMPONENTE OBSTRUCTIVO.** - Bottini E, Perazzo E.

Se evalúan 7 pacientes con estudios urodinámicos combinados con radiología simultánea. El objeto fue analizar la dinámica vesical y el componente obstructivo uretral de este síndrome. En contraste con lo publicado en la literatura hemos encontrado que los 7 pacientes estudiados, ya sea con unidad vesical desfuncionalizada o no, tuvieron activi-

dad vesical normal. Sin embargo se detectó en 5 sobre 7 pacientes un componente obstructivo urodinámico importante. Los estudios combinados urodinámicos con radiología simultánea demostraron su utilidad al señalar en 1 paciente que la ausencia de contracción vesical registrada en los gráficos se debía a que la actividad vesical genuina era "atrapada" por un gran uraco. En ninguno de los pacientes urodinámicamente obstruidos se demostró zona de obstrucción radiológica o endoscópica. El análisis de las imágenes radiológicas de la uretra posterior sirvió para sugerir que es la propia dilatación de la uretra posterior como saco acontráctil, característica de este síndrome, la responsable de la obstrucción. La consistencia de datos acerca de la presencia de actividad vesical, si bien podría ser explicada por la dualidad embriológica de la vejiga, contrasta con la consistencia de las anomalías microscópicas musculares encontradas en los uréteres y uretra posterior.

RVU INTERMITENTE Y ESPORADICO (RVUIE).

61 ANALISIS ESTADISTICO DE LA PROBABILIDAD DE SU DETECCION POR CISTOURETROGRAFIA MICCIONAL (CUGM). - Bottini E, Gardes A, Fernández Bussy J.

El RVU es la incompetencia (I) de la unión uretero vesical (UUV), no es una enfermedad sino un signo. El mejor método para estudiar un RVU es la CUGM. La I puede presentarse en cualquier momento del ciclo vesical (CV). A aquel que aparece en algún momento del CV y no en todos los CV lo denominamos RVUIE. Se analizó El RVUIE con un método estadístico que contempla el tratamiento de sucesos "raros", de baja probabilidad de aparición. El universo fueron los CV anuales y se calculó la frecuencia de RVU en $1/n$ CV ($1/5, 1/10, 1/20, 1/50$), a partir de la expresión $n = Z^2 q + 2 + Z \sqrt{q(Z^2 q + 4)} / 2p$ ($Z =$ probabilidad normal st. para valores de p del 80, 90, 95 y 99%; $p =$ frecuencia de RVU, $q = 1 - p$). De acuerdo a esta expresión el margen p del 99% de un fenómeno $1/5$ es 19 estudios/año, $1/10$ es 42, $1/20$ es 88, $1/50$ es 226. Dentro de este tipo de RVU probablemente se encuentre el secundario a infección y segmento intramural corto. Se deduce que si se encuentra RVU en un estudio éste debe ser casi permanente, y si no se lo vuelve a encontrar, significa que para decir que no lo tiene habría que hacer por lo menos 226 estudios/año ($1/50 \times 99\%$). Si no se puede, debe asumirse: 1) cambio de frecuencia del RVU, 2) pocas probabilidades de encontrarlo. El propósito del presente trabajo es: 1) recalcar que el RVU significa I de la UUV y que el RVU como el subgrupo que mostramos es difícil de demostrar, 2) no hay métodos viables para demostrar en este grupo curación de RVU, 3) hay que ser muy prudentes en el análisis de trabajos que muestran curación espontánea de RVU.

OSTEODISTROFIA RENAL: COMPARACION DE SU TRATAMIENTO CON 1 - 25 VIT. D - 3 Y ERGOCALCIFEROL EN NIÑOS EN IRC. Faganello E M, Zanchetta J, Bogado C, Diego H, Gentile F, Mendilaharsu F. - Hospital de Niños R. Gutiérrez e "Instituto de Investigaciones Médicas A. Lanari". Buenos Aires, Rep. Argentina.

Trece niños fueron estudiados en IRC, nueve (grupo 1) recibían 1 - 25 vit. D - 3 (dosis: 0,25 a 0,50 μ g/día) y los cuatro restantes ergocalciferol (dosis: 30.000 a 60.000 U/día) (grupo 2).

Ninguno de los pacientes recibió tratamiento dialítico. El período de seguimiento fue de 12 meses, durante el cual se midieron Ca, P, Mg y FOH mensualmente y PTH al comienzo y final. También se hicieron evaluaciones radiológicas y se tomaron parámetros de crecimiento.

Los resultados iniciales de las muestras séricas, en los dos grupos, fueron: 1 Ca: 8,16 \pm 1,65 1 P: 6,17 \pm 3,22 1 Mg: 2,85 \pm 0,48 1 FOH: 505 \pm 341 1 PTH: 844 \pm 463 2 Ca: 8,37 \pm 2,08 2 P: 5,42 \pm 1,89 2 Mg: 2,45 \pm 0,31 2 FOH:

285,5 \pm 164,7 2 PTH: 680 \pm 364,7 y los finales: 1 Ca: 9,92 \pm 0,83 1 P: 4,46 \pm 0,57 1 Mg: 3,26 \pm 0,62 1 FOH: 145,1 \pm 107,7 1 PTH: 215 \pm 187 2 Ca: 7,41 \pm 1,39 2 P: 5,52 \pm 1,83 2 Mg: 2,92 \pm 0,39 2 FOH: 109,5 \pm 15,9 2 PTH: 471 \pm 279,4 (expresados como $\bar{X} \pm DS$) (Ca, P y Mg en mg%, FOH en U/L y PTH en % sobre el valor normal).

Conclusiones: se observó una mejor adecuación de los niveles de calcemia en el grupo 1 acompañada de notoria caída en los valores de FOH y PTH séricas. También hubo clara recuperación radiológica de las lesiones iniciales. Sin embargo, la modificación de los parámetros de crecimiento sólo fue notoria en algunos niños.

OSTEODISTROFIA RENAL: EVALUACION DEL 63 TRATAMIENTO CON 1 - 25 VIT. D - 3 EN NIÑOS EN HEMODIALISIS Y DPCA. - Faganello E M, Zanchetta J, Sojo E, Piantanida J, Diego H, Mendilaharsu F. - Hospital de Niños R. Gutiérrez e "Instituto de Investigaciones Médicas A. Lanari". Buenos Aires, R. Argentina.

Se estudiaron 10 niños con IRC, 7 en hemodiálisis y 3 en DPCA (grupos H y D). Todos recibieron 1 - 25 vit. D - 3 (dosis entre 0,25 y 0,50 μ g/día). El seguimiento fue de 12 meses. Se estudió la respuesta al tratamiento tomando muestras séricas mensuales de Ca, P, Mg y FOH y PTH al inicio y al final. Además, se hicieron evaluaciones radiológicas y se tomaron como parámetros de crecimiento, los score de talla, velocidad de talla y talla sentada.

Los resultados de las mediciones bioquímicas iniciales de los dos grupos fueron: HCa: 8,76 \pm 1,69 HP: 8,00 \pm 3,51 HMg: 2,86 \pm 0,81 HFOH: 470,7 \pm 499 HPTH: 666,2 \pm 476,6 DCa: 8,40 \pm 0,40 DP: 6,97 \pm 3,78 DMg: 2,77 \pm 0,06 DFOH: 691 \pm 872,6 DPTH: 652,5 \pm 320,3 y los finales: HCa: 9,25 \pm 0,48 HP: 5,77 \pm 2,07 HMg: 3,52 \pm 0,46 HFOH: 180 \pm 133 HPTH: 200,9 \pm 320,8 DCa: 11,46 \pm 2,16 DP: 5,33 \pm 1,27 DMg: 3,40 \pm 0,40 DFOH: 74,3 \pm 58,6 DPTH: 185,3 \pm 118,4 (los valores se expresan como $\bar{X} \pm DS$) Ca, P y Mg en mg%, FOH en U/L y PTH en % sobre el valor normal).

Los resultados muestran mejoramiento de calcemia, aunque sólo llegan a cifras de freno de la glándula paratiroidea en D, acompañados de marcado descenso en FOH y PTH. Hubo también mejoría radiológica en ambos grupos. De los parámetros de crecimiento, sólo el score de velocidad de tallestró evolución favorable en el grupo en DPCA.

CRECIMIENTO EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL. - Ferraris J R, Lejarraga H, Ramírez J A. - Secciones de Nefrología Pediátrica y Crecimiento y Desarrollo del Dto. de Pediatría del Hospital Italiano. Bs. Aires, Argentina.

La insuficiencia de crecimiento en talla en niños y adolescentes después del trasplante renal exitoso, disminuya la autoestima y altera la rehabilitación. Datos sobre patrones de crecimiento en niños que reciben prednisona diaria después del trasplante renal son escasos. Por estas razones se evaluó el crecimiento físico en 30 pacientes con trasplante renal, controlados durante X 2,6 años (0,7-5,3 años), tratados con 0,2-0,3 mg/kg/día de prednisona. En 19 pacientes de \bar{X} 9,9 años (3,6-12,9 años), se observó: a) déficit inicial de la talla de - 2,0 DE; b) retraso de la edad ósea inicial de - 1,92 años; c) deterioro de la estatura respecto a la edad ósea, indicando disminución progresiva del potencial de crecimiento. Siete pacientes con creatinina sérica (SCR) de < 1 mg/dl presentaron crecimiento en talla siendo la velocidad del crecimiento promedio de 2,4 cm/año. No hubo crecimiento en ningún paciente con SCR > 1 mg/dl. En 11 pacientes de \bar{X} 18,3 años (16,3-20,9 años) con edad ósea adulta, la estatura final en el momento del trasplante renal fue - 1,6 DE.

Conclusiones: En pacientes con trasplante renal hay deterioro progresivo de la estatura. El crecimiento está relacionado a la función renal y está sólo presente cuando la

SCR < 1 mg/dl; aun en estos casos la velocidad de crecimiento no fue normal, probablemente debido al tratamiento con prednisona.

FRACASOS DE LA ATENCION (FA) DE NIÑOS CON VEJIGA NEUROGENA (NVN) TRATADOS CON CATETERISMO VESICAL INTERMITENTE (CVI). – Gazzara G, Grunberg J, Vila N, Martínez G, Díaz F, Farías Y.

A 63 niños con VN se le indicó CVI. Los resultados fueron relevados del seguimiento efectuado en todos los casos por más de 1 año. Estos fueron: a) cumplimiento adecuado y resultado exitoso (RE) en 43 niños (68,2%), 7 de ellos con incumplimiento transitorio, con marcada rehabilitación social al desaparecer la fetidez secundaria a la incontinencia de orina; b) cumplimiento impreciso por seguimiento inadecuado de 6; c) rechazo (R) en 5; d) abandono definitivo (AD) en 6 y e) fracaso técnico en 3. El R y AD se consideran FA. 2 y 15 niños con FA y RE respectivamente pertenecen a la clase social más alta (I, II y III de la clasificación de Graffar modificada). 8 y 28 con FA y RE respectivamente pertenecen a la clase social más baja (IV y V).

Cinco y 24 niños con FA y RE respectivamente viven en Montevideo próximos al Centro de Atención (CA), 6 y 19 con FA y RE respectivamente viven en el interior del país, distantes del CA. Las diferencias de las poblaciones con FA y RE en relación a la distancia del CA y la clase social no son estadísticamente significativas. La atención del NVN con tecnología apropiada tiene RE en condiciones potencialmente adversas en clases sociales bajas y/o que habitan distantes del CA. Se plantea la hipótesis de que los FA en 17,4% en la muestra están relacionados a factores sociales no discriminados por la clasificación de Graffar, psicológicos, dinámica familiar o a complejos multifactoriales que requieren un enfoque específico para establecer medidas adecuadas.

SOMATOMEDINAS Y CRECIMIENTO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL (IRC) – Jasper H, Ferraris J. – CEDIE, Hospital de Niños "R. Gutiérrez" y Depto. de Pediatría, Hospital Italiano, Bs. As., Argentina.

Los pacientes (pacs) con IRC son tratados mediante diálisis o trasplante renal. Pese a ello frecuentemente presentan retardo de crecimiento (RC). Las causas de este RC aún no han sido totalmente aclaradas. Por tal motivo estudiamos los niveles de somatomedina por bioensayo (BSm) y por radioinmunoensayo de somatomedina C (SmC) en 2 grupos de pacs (n = 7 en c/u). El grupo H comprendió pacs hemodializados y el grupo Tx pacs transplantados. BSm y SmC se compararon con las velocidades de crecimiento en H y Tx. Entre H y Tx no hubo diferencias en edad cronológica (11,04 ± 3,03 vs. 10,51 ± 2,35 años, *, p NS) ni en edad ósea (7,66 ± 3,37 vs. 6,73 ± 1,87 años, *, p NS); sí las hubo en creatinemia (12,3 ± 2,6 vs. 0,78 ± 0,16 mg%, *, p < 0,001) y en velocidad de crecimiento (1,54 ± 1,02 vs. 3,34 ± 1,52 cm/a, *, p < 0,025). Los pacs H y Tx tuvieron BSm normal (X 1,284 vs. 1,264 U/ml, p NS). Todos los pacs H tuvieron SmC por debajo de lo normal, mientras que los pacs Tx tuvieron niveles de SmC significativamente más altos (0,39 ± 0,08 vs. 1,16 ± 0,40 U/ml, *, p < 0,001). H y Tx tuvieron distinta velocidad de crecimiento pero igual BSm, mientras que niveles bajos de SmC acompañaron al grupo de menor velocidad (H) y niveles significativamente más altos correspondieron al grupo de mayor velocidad (Tx). Aparte de SmC otros factores influyeron sobre el crecimiento ya que pese a dichos aumentos sólo 3/7 pacs del grupo Tx tenían velocidad de crecimiento normal.

EL IMPACTO DE LA PARTICIPACION COMUNITARIA (PC) PARA LOGRAR LA TECNOLOGIA APROPIADA (TA) EN LA ATENCION (A) DE PACIEN-

TES CON VEJIGA NEUROGENA (PVN). – Malno L, Curbelo M, Truco L, Gazzara G, Grunberg J, Vila N, Díaz R. Farías Y.

El bajo costo y sencillez del tratamiento de PVN mediante cateterismo vesical (CV) y drogas no fueron suficientes para lograr la TA que permitieron la continuidad y eficiencia de la A y la extensión de la cobertura (EC). La PC iniciada en el año 1979 fue un factor fundamental para el logro de la IA. El número de PVN atendidos aumentó de 6 en el año 1979 a 85 en el año 1984. En la actualidad (agosto 1985) de 100 PVN a 69 se les indicó CV, en 49 (71%) el cumplimiento es adecuado (CA), en 6 se carece de información por seguimiento inadecuado, y en 14 el tratamiento fracasó, fue rechazado o abandonado. En el grupo con CA, 7 fueron "no cumplidores" siendo suficientes las medidas correctivas (MC) impulsadas por la PC para reiniciar la atención. La PC se basó en: a) apoyo logístico de catéteres vesicales y medicamentos, b) acciones educativas por medios masivos de comunicación para lograr EC y entrevistas personales y reuniones grupales intra y extrahospitalarias del equipo de salud (ES) y la comunidad, c) acciones para lograr el cumplimiento de leyes de protección al minusválido, d) integración y asociación con organismos comunitarios similares nacionales e internacionales, e) establecimiento de MC con los PVN "no cumplidores" del tratamiento. El ES debe lograr la PC para aplicar eficientemente los progresos en la A de PVN.

EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME UREMICO HEMOLITICO EN LA PROVINCIA DE CORDOBA. – Martini R.

Se efectuó un relevamiento de los casos de S.U.H. ocurridos en la Provincia de Córdoba entre 1965 y 1982 encontrándose un total de 332. En 60 de ellos se llevó a cabo una encuesta epidemiológica con la finalidad de establecer factores de riesgo. El S.U.H. se presentó con características endemoepidémicas, alcanzando en los últimos años una tasa de incidencia de 1,4/100.000 habitantes. La tasa de morbilidad específica promedio fue de 1,4/1.000 niños menores de 4 años, haciendo prever la ocurrencia de alrededor de 30 casos nuevos anuales.

Se encontró paralelismo entre las curvas de incidencia anual de S.U.H. y diarrea aguda y entre la frecuencia etaria y el abandono de la alimentación materna.

El ingreso calórico medio fue de 138,3 cal/kg con un porcentaje de grasa de 43,2% y un aporte de ácidos grasos poliinsaturados de 15,9 g/día de promedio.

No se encontró influencia del sexo, el color de la piel, la ascendencia, el grupo sanguíneo en el determinismo del padecimiento.

Se propone que la supresión de la alimentación materna y las modalidades de alimentación del lactante en nuestra comunidad resultan los factores de riesgo más importantes, actuando las gastroenteritis como un mecanismo de desencadenante.

ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. – Mazza C S, Salazar N, Turconi A, Vitacco M. – "Hospital Privado Sanatorio Güemes".

Se realizó valoración antropométrica del estado nutricional en 22 niños: 6 niñas y 16 varones con diferentes grados de I.R.C. (Clearance de creatina: 30 ml/min. 173 m² a 0). Edad media 10,5 ± 5,49 (rango 1,08 a 20,75) 14 con tratamiento médico conservador y 8 bajo tratamiento dialítico. Los resultados obtenidos fueron: Media de peso para edad: 73,5% del normal (rango 52,6% a 100%); peso para talla: 94,3% (rango 78,2 a 118%); media del score de desvío St. Estatura = - 2,03 ± 1,61 (p < 0,01) perímetro braquial: - 1,37 ± 0,95 (p < 0,01). Área muscular - 1,09 ± 0,81 (p < 0,01) Pliegue tricipital: - 0,65 ± 0,50 y Área grasa: - 0,67 ± 0,64 (p < 0,02). Los pacientes con mayor

alteración del crecimiento fueron los de comienzo precoz de la T.R.C., pudiendo observarse correlación significativa entre el grado de déficit de estatura y la edad en que se estimó la instalación de la misma. En este grupo prevalecen las etiologías congénitas de la I.R. Los datos de este estudio muestran que los niños con T.R.C. tienen alteración significativa del crecimiento y del estado nutricional. Los parámetros más afectados son los indicadores de desnutrición crónica: Estatura - Peso/Edad, Perímetro Braquial y Masa Muscular, con menor deterioro de los que miden emaciación: Peso/Talla y compartimiento graso.

**CARACTERISTICAS ULTRAESTRUCTURALES
70 DEL COLÁGENO URETERAL.** - Medel R (h), Quesada E M. - Unidad de Urología, Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Buenos Aires, Argentina.

Se presentan las observaciones realizadas sobre la ultraestructura del uréter humano, mediante la utilización de la microscopía electrónica de barrido. Esta técnica es de particular utilidad para estudiar la organización y distribución del tejido colágeno, así como su relación con el músculo ureteral en condiciones normales y patológicas.

En este trabajo se describen e ilustran las características ultraestructurales del colágeno en uréter normal, megauréter primario obstructivo y megauréter con reflujo vesicoureteral primario.

Nuestras observaciones demuestran claras diferencias entre cada una de las entidades estudiadas y si discuten las posibles implicancias fisiopatológicas de estos hallazgos.

CRECIMIENTO EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO CON HEMODIALISIS Y DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA (DPCA). - Piantanida J J, Sojo E T, Wainberg E, Faganello E, Gentile F, Heinrich J, Mendilaharsu F.

23 niños en tratamiento dialítico fueron evaluados en su crecimiento por medio del Score de Desvío Standard para velocidad de talla, estableciendo relaciones con su estado nutricional, metabólico y lesiones óseas durante 12 meses.

Material y Métodos: Grupo A: Hemodiálisis: 12 niños; edad \bar{X} : 12,3 años. Grupo B: DPCA: 11 niños; edad \bar{X} : 8,2 años.

Resultados: El Score fue de - 2,94 para el grupo A y de - 1,98 para el grupo B. Los resultados en ambos grupos fueron \bar{X} :

	Pliegue						
	Biceps	Triceps	Album	CA	P	Fosfat.	Co ₂ T
	Log	Log	gr. %	mg%	mg%	U%	MEq/1
Grupo A	1,7	1,7	3,6	10	5,8	180,3	21,2
Grupo B	2	1,5	2,9	9,8	5	76,9	20,2

De acuerdo a su gravedad las lesiones óseas radiológicas se clasificaron de grados I a V siendo similares en ambos grupos al comienzo del tratamiento. Si bien encontramos diferencias en algunos parámetros nutritivos y metabólicos, ellas no se reflejaron significativamente en el crecimiento. Ninguno de los dos grupos creció de acuerdo a lo esperado para niños sanos de la misma edad.

**ESTUDIOS ANATOMOPATOLÓGICOS DEL PA-
72 RENQUIMA RENAL EN NIÑOS CON REFLUJO VESICOURTERAL (RVU).** - Quesada E, Becu L, Medel R (h), Podestá M, Grunfeld B. - Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" Buenos Aires, Argentina.

El estudio anatomopatológico de 33 riñones obtenidos por nefrectomía unilateral, total o parcial en niños con RVU primario (22), RVU asociado con válvulas de uretra poste-

rior (4) y duplicación pieloureteral completa (7), permitió reconocer las características anatómicas de una embriopatía y poner en evidencia una malformación vascular no descrita anteriormente.

Se discute el origen y significado de estos hallazgos y su relación con la patología del llamado "riñón atrófico pielonefrítico" asociado con RVU.

Del análisis clinicopatológico de estos pacientes se concluye:

1) Los riñones pequeños asociados con RVU no son necesariamente la consecuencia de una retracción cicatricial pielonefrítica.

2) La malformación vascular descripta requiere mayor investigación.

3) En los pacientes con hipertensión arterial severa se observó esclerosis glomerular no inflamatoria.

4) El RVU puede ser la expresión radiológica de una embriopatía que involucra todo el tracto urinario superior.

**LITIASIS URINARIA INFANTIL: EVALUACION
73 METABOLICA.** - Podestá M, Zanchetta J, Quesada E M. - Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Instituto de Investigaciones Médicas - Bs. As. Argentina.

Las alteraciones metabólicas como etiología de la litiasis urinaria en el niño han comenzado a investigarse en los últimos años.

En cincuenta y dos niños se evaluó el metabolismo cálcico, purínico, aminoácido y oxálico en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez y en el Instituto de Investigaciones Médicas: doce eran normales y cuarenta presentaban litiasis urinaria. El protocolo de estudio comprendió la ingesta diaria durante 4 días de una dieta estable, neutra con 1.200 mg de calcio y restringida en sodio (100 m Eq) y fósforo (800 mg).

En los días 3ro. y 4to. se recolectó orina de 24 horas (períodos A y B). En el 5to. día, en ayunas se extrajo sangre y se administró 4 ml/Kg de agua destilada y se recolectó la orina de las 2 horas siguientes (Período C).

Se determinó en sangre y orina (Períodos A, B y C) calcio, magnesio (Espectrofotometría de absorción atómica), Acido Úrico, Fósforo, Creatinina, Sodio, Potasio, Fosfatasa, Alcalina y Acido Oxálico.

Los resultados promedio en orina de 24 horas en los niños normales fueron: Calcio: 139 ± 10 mg (4,57 \pm 0,33 mg/Kg/24 hs.); Fósforo: 413 ± 85 mg (13,6 \pm 2,8 mg/Kg/24 hs.); Acido Úrico: 395 ± 70 mg (13,4 \pm 2,5 mg/Kg/24 hs.); Magnesio: 37 ± 4 mg (1,2 \pm 0,1 mg/Kg/24 hs.) y Acido Oxálico: $20,6 \pm 14$ (0,68 \pm 0,5 mg/Kg/24 hs.).

En orina de ayunas (Período C), la relación calcio/creatinina fue de 0,06 \pm 0,03. Los resultados han sido informados como el $\bar{X} \pm 1$ D.S.

La incidencia de trastornos metabólicos en esta serie de niños con litiasis fue del 77,5%. Veinte niños (50%) presentaban hipercalcemia (11 Renal y 9 Absortiva). Cinco niños (12,5%) tenían Hiperuricosuria, dos (5%) Hiperuricemia, dos (5%) Hiperoxaluria y dos (5%) Cistinuria.

Cinco niños presentaron Hipomagnesuria asociado a infección urinaria.

**VALORACION ANTROPOMETRICA DEL ESTAD-
74 DO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. TRATAMIENTO DIALITICO Y TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR.** - Turconi A, Mazza C, Delgado N, Vittacco M. - Hospital Privado "Sanatorio Güemes".

Se compararon los resultados de la valoración antropométrica en dos grupos de pacientes en Insuficiencia Renal: Grupo A = 10 pacientes. En hemodiálisis tiempo X = 22 meses. (Rango 3,5 a 55). Edad: $14,10 \pm 4,43$ (5,75 \pm 20,75). Grupo B: 14 pacientes con tratamiento médico conservador. Edad $7,65 \pm 4,71$.

Los valores antropométricos son mostrados en la tabla siguiente:

Grupo A	Peso/edad	Peso/talla	Perímetro	Area	Pliegue	*Score D. St. Area
N = 10	X	X	Branquial	Musc.	Tricipital	Grasa
Dialisis	75,33%	94,17%	- 1,27 ± 1,10	- 0,92 ± 0,096	- 0,77 ± 0,66	- 0,86 ± 0,58
Grupo B						
N = 14	74,65%	97,42%	- 1,35 ± 0,85	- 1,24 ± 0,82	- 0,27 ± 0,84	- 0,28 ± 0,61
Trat. Méd.						

De los parámetros valorados se observaron diferencias leves en la medición de pliegue cutáneo y área grasa (P entre 0,1 y 0,05) mostrando el grupo de niños dializados menor déficit del compartimiento graso. Los resultados de este estudio no muestran cambios en el estado nutricional atribuibles al tratamiento y sí persistencia de las alteraciones crónicas a la Insuficiencia Renal.

RESULTADOS DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA (ARM) EN UNA POBLACION HOSPITALARIA. FACTORES ASOCIADOS CON MAYOR MORTALIDAD. - Bocaccio C, Largaía M. - Hospital R. Sardá, Argentina.

Durante el año 1984 hubo en el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá 5.242 recién nacidos (RN) vivos. El 2,2% (116) requirió ARM o presión positiva continua. La sobrevida global fue del 74,6%. Las patologías presentes más frecuentes (a veces asociadas) fueron: enfermedad membrana hialina (50%), asfisia (24%), hipertensión pulmonar (18,3%), disfunción ventricular (11,5%), neumonía congénita (11,5%), apneas (8,7%) y aspiración meconial (7,7%). Las complicaciones detectadas con mayor incidencia fueron: escapes de aire extralveolar (16,3%), neumonía (14,4%), otras infecciones adquiridas (8,7%), apertura del ductus arterioso (7,7%), displasia broncopulmonar (4,8%). Mayor mortalidad se asoció con: 1) PN menor de 2.000 g., 2) escape de aire en RN con PN menor de 2.000 g. y 3) shock cardiogénico.

CARACTERISTICAS DE LAS MADRES Y RECIENTES NACIDOS DE CESAREAS ELECTIVAS QUE REQUIERIERON CUIDADOS INTENSIVOS. - Bustos R, Giussi C, Macchianich L. - Centro Uruguayo de Perinatología (CUP), Montevideo, Uruguay.

La incidencia de cesárea electiva entre los recién nacidos ingresados a la U.C.I. neonatal del CUP en el período 1980 - 83 fue de 26%. Se estudiaron las siguientes características maternas: edad, antecedentes obstétricos de riesgo, presencia de patología independiente de la gestación y patología del embarazo.

Se analizaron también las siguientes características neonatales: peso, edad gestacional, Apgar y morbimortalidad.

Los resultados obtenidos revelaron: el 29,6% de las madres tenían más de 35 años de edad, el 81,5% de ellas no presentaban patología independiente de la gestación y el 74,1% tenían patologías asociadas al embarazo. El 36,2% presentó antecedentes obstétricos de riesgo.

El 76,8% de los neonatos tenían menos de 38 semanas de edad gestacional correspondiendo un 35,2% a edades iguales o menores a 32 semanas. El 68,5% de ellos pesaron menos de 2.500 g, teniendo el 14,8% menos de 1.500 g. El 65,1% de los neonatos presentó un puntaje de Apgar igual o mayor a 7 a 5° minuto de vida. En relación a la morbilidad neonatal se destaca: el 54,7% de los recién nacidos presentaron patología respiratoria y el 19,6% patología neurológica. La mortalidad fue de 17,6%, valor menor que la mortalidad global de la Unidad para este período de estudio (29%).

FUNCAO MONOCITARIA EN SANGUE DE COR- 77 DAO UMBILICAL. - Sampaio M M S, Starobinas N. - Universidad de São Paulo, Brasil.

O papel do sistema fagócitos mononucleares na expressão de imunocompetência de recém-nascido (RN) humano tem sido pouco explorado, principalmente pela dificuldade de obtenção destas células em número suficiente. Estudaram-se monócitos periféricos de RN normais, avaliando-se actividade quimiotática e capacidade fagocitária para eritrócitos de carneiro (E) incubados com anticorpos (A) IgG de coelho anti-E (para detecção de receptores para Fc de IgG) e para partículas de zimosan incubadas com soro humano fresco (para detecção de receptores para C3b). Um grupo de adultos saudáveis serviu como controle. A quimiotaxia dos monócitos neonatais, avaliada pela técnica das câmaras de Boyden modificada, mostrou-se equivalente à de adultos. A fagocitose para partículas EA e de zimosan também foi semelhante à de células de adultos normais. No entanto o soro de neonatos mostrou-se significativamente mais potente tanto na geração de fator quimiotático, pela incubação com uma endotoxina bacteriana, como na opsonização do zimosan. Formas então avaliadas o CH_{50} e os componentes C3 e C4, sabendo-se que este sistema é principal envolvido na geração de estímulo quimiotático e na opsonização, dentro das presentes condições experimentais. Todos os factores estudados mostram valores significativamente mais baixos em RN. Estes resultados falam a favor de uma maturidade dos monócitos neonatais, quanto às funções estudadas, apresentando estas células uma membrana, já ao nascimento, receptores para FC da IgG e para C3b. O soro dos RN, entretanto, revelou uma baixa capacidade de geração de estímulo quimiotático e de opsonização.

SEPTICEMIA EN EL RECIEN NACIDO Y LACTANTE. - Chamorro L A.

115 casos de septicemia de recién nacidos y lactantes de 1 mes a 24 meses de edad, fueron analizados. Hubo predominancia de infecciones por Gram negativos, entre los que se destacan la Salmonella sp., E. coli, Pseudomonas a., Klebsiella pn. Los Gram positivos ocuparon el 5,2% de los casos, en dos pacientes se aislaron bacilos anaerobios. En 17,4% de los casos la septicemia fue de origen intrahospitalaria, siendo todos debidos a Gram negativos. En el 84% de los casos la desnutrición estuvo presente, con predominancia de desnutrición grave en el 45%. Se comentan los hallazgos clínicos. La complicación principal fue el shock séptico en el 35% seguida por la CID. La mortalidad fue del 58%, de los cuales 1/3 fallecieron dentro de las 48 horas de ingreso.

Conclusión: La septicemia fue debida en la mayoría de los casos a gérmenes Gram negativos, siendo los desnutridos graves los más afectados tanto en la morbilidad como en la mortalidad.

La sepsis de origen intrahospitalaria constituyó importante grupo. Hay necesidad de estudiar más la sepsis debido a anaerobios para saber su real incidencia.

PARTICIPACION DE CADA TIPO DE ANALISIS 79 EN LA EXTRACCION DE SANGRE EN RECIEN NACIDOS (RN) MENORES DE 2000 GRAMOS EN CUIDADOS INTENSIVOS. - Dinnerstein A, Largaía M. - Hospital R. Sardá, Argentina.

En 27 RN en cuidados intensivos por indicaciones médicas se extrajo durante los primeros 7 días de vida más del 30% de su volemia. Se analizó la participación de los diferentes tipos de análisis sobre el total: ph y gases en sangre 25%, Ionograma 18,75%, Bilirrubina 17% (estos primeros tres suman el 70,75%), Hemograma 12,5%, Proteinograma 3,07%, Calcemia 6,12%, Urea 6,25%, Glucemia 3,24%, Hemocultivos 3,13% y otros 5,08%. Los mayores volúmenes de extracción se produjeron en los RN infectados. Todos presentaron síndrome de dificultad respiratoria y la mayoría estuvo en asistencia respiratoria mecánica.

**VOLUMENES DE EXTRACCION DE SANGRE
80 EN RECIEN NACIDOS (RN) MENORES DE 2000
GRAMOS EN CUIDADOS INTENSIVOS. — Dinnerstein A,
Larguía M. — Hospital R. Sardá, Argentina.**

Se estudiaron durante la primera semana de vida 27 RN en cuidados intensivos agrupándolos según peso de nacimiento (PN). Se cuantificaron los volúmenes de extracción de sangre según número y tipo de análisis. La suma total para cada paciente se expresó según porcentaje teórico de su volemia. Los resultados fueron:

PN	n	X% volemia	valor máximo
2000 - 1750	5	13,19	20,6
1750 - 1500	7	16,23	24,23
1500 - 1250	5	17,82	24,79
1250 - 1000	5	22,47	42,60
< 1000	5	26,96	34,29

Los volúmenes de extracción en 7 días fueron de hasta el 42,6% de la volemia y mayores a menor PN.

**VARIACIONES CIRCADIANAS DE PRESION
81 ARTERIAL EN FETOS DE OVEJA CATETERI-
ZADOS CRONICAMENTE. — Espinoza M, Germain A, Ri-
quelme R, Llanos A. — Laboratorio de Fisiopatología Peri-
natal, Depto. Preclínicas, Div. Cs. Med. Oriente, Fac. Med.
U. de Chile.**

Variaciones circadianas de prolactina, ACTH y cortisol están presentes en fetos de oveja. Como se desconoce si la presión arterial presenta en la vida intrauterina ciclos circadianos como en la vida adulta, investigamos si la presión arterial cicla en fetos de oveja.

Se registraron continuamente durante 24 horas la presión arterial y presión intraamniótica en cuatro fetos de oveja cateterizados crónicamente (0,83 a 0,97 de su gestación). Los datos fueron analizados mediante análisis de cosinor. No existe una variación circadiana para la presión arterial fetal.

Sin embargo, al sincronizar las curvas tomando las acrofasas como hora cero, se observa una variación circadiana significativa de la presión arterial fetal ($p < 0,02$), que se ajusta a la ecuación:

$$\text{Presión Arterial} = 44,5 + 1,98 \cos 1,02 (t).$$

Estos resultados indican que la presión arterial presenta una variación circadiana significativa al sincronizar las acrofasas como hora cero, indicando que estos ritmos están presentes en la vida intrauterina pero que están corriendo libremente (free-runnings).

Proyecto # B9048455, DIB, Universidad de Chile.

**CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS
82 DE LA ISQUEMIA - INFARTO DE MIOCARDIO
(IM) EN EL RECIEN NACIDO (RN). ASOCIACION CON
PATOLOGIA PERINATAL. — Fuksman R, Alvaro R, Savo-
rini M, Larguía M. — Hospital R. Sardá, Argentina.**

Se estudiaron 25 RN fallecidos en los cuales se halló en el examen anatomopatológico IM. Las lesiones tempranas de menos de 1 día de evolución caracterizadas por ondulación, acidofilia, pncnosis, adelgazamiento y fucsinofilia tuvieron localización: a) parietal (pared de ventrículo y/o tabique) en 22; b) subendocárdica y de músculos pilares en 14; c) auricular en 6 y d) supericárdica en 3. Necrosis de coagulación se observó en 4. Las asociaciones patológicas perinatales más frecuentes fueron: asfixia 71%, shock 72,7%, hipoxemia 63,6%, prematuridad 75%. El hallazgo anatomopatológico de IM de RN fallecidos es mucho más frecuente que lo referido en la literatura.

**TRAQUEOBRONQUITIS NECROTIZANTE (TB
83 N) Y ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA
(ARM): HALLAZGO EN AUTOPSIAS DE 34 RECIEN**

NACIDOS (RN). — Fuksman R, Prudent L, Larguía M, Vain N. — Hospital M. I. R. Sardá, Sanatorio Otamendi y Mirolí y Sanatorio Anchorena. Buenos Aires, Argentina.

Entre el 1/9/83 y el 15/8/53 se identificó en la autopsia de 34 RN asistidos en 4 unidades neonatales de la ciudad de Buenos Aires, una lesión descrita por Metlay y col. en 1983 y denominada TBN. Todos los RN habían sido ventilados con respiradores convencionales de presión positiva a través de tubo oro-traqueal. La media para peso y edad gestacional fue de 2.107 g (rango 730 a 3.690) y 35,1 sem. (rango 27 a 42) respectivamente. Se establecieron los siguientes estadios: 1) necrosis basófila de la submucosa. 2) necrosis extendida al epitelio con glándulas submucosas dilatadas y mínima inflamación. 3) Desprendimiento de la mucosa y parte de la submucosa con obstrucción luminal. En un caso se halló lo que fue considerada la fase regenerativa de TBN (metaplasia pavimentosa hiperplástica con marcada reducción de la luz de bronquio fuente derecho y atelectasia). Las lesiones pueden ser focales o difusas y 2 o más estadios coexistir; en general, la afectación de bronquios es mayor que la de tráquea. No hubo correlación entre TBN y enfermedad pulmonar de base, infección ni otras variables analizadas. La lesión no se encontró en la autopsia de 62 RN que no habían recibido ARM. En uno de los centros se halló TBN en 10 de 25 autopsias consecutivas de RN ventilados (40%). La TBN es muy probablemente una lesión iatrogénica asociada a ARM. Sus características morfológicas, la menor afectación de tráquea y el hallazgo en ambos bronquios fuente sugiere que el trauma mecánico directo no es el factor causal. Su real incidencia y etiología deberán ser dilucidadas mediante estudios prospectivos.

**MORBIMORTALIDAD ALEJADA EN PRETER-
84 MINOS CON PESO AL NACER (PN) < 1.500 g. —
Fustiñana C, Ceriani Cernadas J, López N. — Departamen-
to de Pediatría - Neonatología, H. Italiano. Bs. As. Argenti-
na.**

Entre 1977 y 1983, sobrevivieron 74 niños con PN < 1.500 g. Se realizó seguimiento hasta las 92 semanas post-menstruales, en 57 de ellos; 15 se excluyeron por domicilio alejado y 2 desertaron.

En la población estudiada el PN fue $\bar{X} 1246 \pm 172$ g y la edad gestacional (EG) $\bar{X} 31,6 \pm 2,4$ sem. Tuvieron una morbilidad destacable: 31 niños (54%) y 4 fallecieron (7%); la morbilidad se debió a hernia inguinal 12 (21%), infección pulmonar 9 (16%), osteopenia 7 (12%), anemia severa 6 (11%), trastornos neurológicos 6 (11%) y FRL grado IV 1 (2%). Para comparar la morbilidad post-alta en relación con la patología neonatal se establecieron dos grupos: Grupo 1 (n = 35) con patología neonatal leve. Grupo 2 (n = 22) con patología neonatal severa. No hubo diferencias significativas entre PN (± 1264 vs. 1205) ni EG ($\pm 30,8$ vs. 31,2). En el Grupo 1 hubo mayor incidencia de PEG. El Grupo 2 presentó una elevada incidencia de infecciones pulmonares (50% vs. 7%; $p < 0,01$), trastornos neurológicos (22% vs. 3%; $p < 0,01$) así como de mortalidad (13% vs. 3%; p.N.S.). Los datos sugieren que la severidad de la patología neonatal es el principal condicionante de la morbilidad alejada.

**ESTUDIO DE LA PRESION MEDIA EN LA VIA
85 AEREA (PMVA) EN RECIEN NACIDOS PRE-
TERMINO (RNPT) CON ENFERMEDAD DE LA MEM-
BRANA HIALINA (EMH) EN ASISTENCIA RESPIRATO-
RIA MECANICA (ARM). — García C, de Sarasqueta P,
Prudent L. — Servicio de Neonatología, Sanatorio Otamendi y Mirolí (SOM). Buenos Aires, Argentina.**

Se estudió retrospectivamente el comportamiento de la PMVA en 45/47 RNPT con EMH, atendidos consecutivamente en el SOM durante el período 1/1/83 al 31/12/84. Se excluyeron 2 sobrevivientes por insuficiencia de datos. La PMVA se calculó con la fórmula:

$$PMVA = (FV) (TI) (PIM) + [60 - (FV) (TI)] PPF * / 60$$

La PMVA de los casos fallecidos ($n = 5$) peso $\bar{X} = 1.366$ gramos ± 342 g fue más elevada que la de los sobrevivientes ($n = 40$) peso $\bar{X} = 1.893$ gramos ± 604 g., siendo las diferencias estadísticamente significativas a las 6 horas ($p < 0,05$), 18 horas ($p < 0,01$), 24 horas ($p < 0,01$) y 36 horas ($p < 0,01$) de ARM. La PMVA fue más elevada en los RN ≥ 2.500 g ($n = 10$) en comparación con los de ≤ 1.500 g ($n = 14$) ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas en los PMVA de los RN con ductus arterioso permeable ($n = 15$) y escape de aire (neumotórax y/o enfisema intersticial) ($n = 11$) y los casos que no presentaron estas complicaciones. Fue más elevada la PMVA de los RN ≥ 2.000 g tratados con bromuro de pancuronio ($n = 8$) en comparación con los RN de peso semejante que no recibieron este tratamiento ($n = 10$) ($p < 0,01$) a las 12 y 24 horas de ARM.

* FV = frecuencia ventilatoria; TI = tiempo inspiratorio; PIM = presión inspiratoria máxima; PPF = presión positiva fin espiración.

86 DIFERENCIAS CUANTITATIVAS DE ACTIVIDAD DE RADICALES LIBRES EN EL LOBULO IZQUIERDO Y EL DERECHO HEPATICO FETAL. - *Germán A M, *Espinoza M, **Guerra R, **Cañas P, **Garrido A, *Llanos A J, **Valenzuela A. - Laboratorio de Fisiopatología Perinatal, Depto. Preclínicas, Div. Cs. Méd. Oriente, Fac. de Med. de la U. de Chile y **Unidad de Bioquímica Farmacológica. INTA, U. de Chile.

La diferencia de aporte de O_2 al lóbulo izquierdo y derecho del hígado fetal nos llevó a investigar si existen diferencias cuantitativas entre los dos lóbulos hepáticos en los mecanismos celulares protectores del daño oxidativo mediado por radicales libres. Se tomaron muestras de hígado en 11 fetos de oveja entre el 0,68 - 0,97 de su gestación. Se midió los niveles de glutatión reducido (GSH), superoxidismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GSH - px), catalasa (CAT), malondialdehído (MDA), citocromo p - 450 (C - p 450) y consumo de oxígeno microsomal (VO_{2m}). Los resultados entre el lóbulo izquierdo y el derecho fueron para MDA (350 + 75 vs. 240 + 56; nmoles x g hígado⁻¹ X + DS; $p < 0,001$), C - p 450 (0,7 + 0,10 vs. 0,56 + 0,1; nmoles x mg prot $p < 0,003$) y VO_{2m} (3,1 + 0,77 vs. 2,5 + 0,6; nmoles / mg prot x ml. l $p < 0,025$ indicando mayores niveles de lipoperoxidación y VO_{2m} en el lóbulo izquierdo. En contraste los niveles de GSH, SOD, CAT y GSH - px fueron similares entre ambos lóbulos. Estos resultados indican que los mecanismos celulares que lo protegen en contra de la actividad de radicales libres no están aumentados en el lóbulo izquierdo del hígado fetal, a pesar de sus mayores niveles de lipoperoxidación y VO_{2m}. Proyecto B - 2183 - 8513 y B - 2019 - 8522 DIB, Universidad de Chile.

87 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN RECIEN NACIDOS CON SEVERA ASFIXIA PERINATAL. - Jenik A, Ferraris J R, Ceriani Cernadas J M, Gianantonio C A. - S. de Neonatología - Dpto. de Pediatría, Hosp. Italiano. Bs. As., Argentina.

Se estudiaron 32 recién nacidos (RN de término con severa asfixia perinatal para establecer la incidencia de insuficiencia renal aguda (IRA) y para evaluar la utilidad de diferentes índices urinarios en el diagnóstico precoz de los RN con insuficiencia prerrenal de aquellos con fallo renal intrínseco. La función renal fue evaluada con: Urea Sérica, Creatinina Sérica, O/P de Urea, O/P de Creatinina, O/P de Sodio. Excreción fraccional de Sodio (EFNa) e índice de fallo renal agudo (FRA).

El grupo control fue constituido por 20 recién nacidos sanos de término. Encontramos una alta incidencia de IRA entre los pacientes deprimidos graves (40,6%). Ocho neonatos tuvieron fallo renal intrínseco y cinco fallo prerrenal. Dos neonatos presentaron fallo renal no oligúrico. Una marcada diferenciación entre los dos grupos se encontró cuando se utilizaron los índices de EFNa y FRA.

Una EFNa basada en Urea mayor de 2%, una EFNa basada en Creatinina mayor de 1% y un índice de FRA mayor de 1,5 indicaron fallo renal intrínseco en nuestros pacientes.

88 UTILIDAD DE LA SISTEMATIZACION EN EL ESTUDIO DEL MALFORMADO FALLECIDO. - Gelman de Kohan Z, Fuksman de Cherjovsky R, Zuckerman C. - Hospital Municipal Materno Infantil Ramón A. Sardá.

La aplicación de conceptos fisiopatológicos y embriogénicos al estudio de las malformaciones, permite una interpretación más dinámica de los hallazgos clínico-anatómopatológicos. Siguiendo la metodología de Opiz y Gilbert (1982) se estudiaron 105 fetos y recién nacidos malformados fallecidos en abril de 1979 y abril de 1985. Las variables de edad materna, sexo, peso y edad gestacional no presentaron diferencias significativas con respecto a la literatura. En los seis años se anotó un aumento de los casos estudiados. La patología se clasificó en: malformaciones, deformaciones, disrupciones y displasias, encontrándose: 60 casos en el primer grupo que según etiología fueron 14 cromosomopatías, 23 genopatías y 23 cuadros de herencia multifactorial. En el segundo se incluyeron 22 casos. En el tercero se encuadraron 16 con asociaciones claras y en el cuarto, 1 caso. Del total quedaron 6 pacientes con anomalías múltiples sin clasificar. De los datos analizados y los resultados obtenidos se concluye: que el aumento permanente en el número de estudios evidencia el incremento en la comunicación interdisciplinaria, y por último, que si bien no todos los casos pueden encuadrarse, esta sistematización ha demostrado su utilidad.

89 CONTENIDO DE LACTOFERRINA EN LECHE HUMANA EN MADRES DE RECIEN NACIDOS DE TERMINO (RNT) Y PREMATUROS (RNP). - López N*, Ceriani Cernadas J M, Ferrer P R, de Slobodianik NH**, Sambucetti M E**. - Dpto. de Pediatría-Neonatología. Hospital Italiano. **Dpto. de Bromatología y Nutrición Experimental. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Bs. As., Argentina.

En un estudio previo demostramos una mayor concentración de IgA en leche de madre de RNPT. En el presente trabajo comparamos la concentración de lactoferrina en leche de RNT y RNPT.

La concentración de lactoferrina fue determinada longitudinalmente en tres oportunidades durante el primer mes postnatal (3-10 días; 11-20 días y 21-30 días) en leches de 18 madres RNPT (edad gestacional 40,2 \pm 0,3 semanas) y 21 madres RNPT (edad gestacional 31,2 \pm 1,2 semanas).

Los resultados se muestran en la tabla ($\bar{X} \pm$ ESM).

DIAS POST PARTO	3 - 10	11 - 20	21 - 30
RNT	587,5 \pm 59,4	591,0 \pm 94,0	573,0 \pm 50,5
Lactoferrina (mg/dl) RNPt	498,9 \pm 25,5	567,3 \pm 56,7	508,5 \pm 51,8
	N.S.	N.S.	N.S.

N.S. No significativo

Se observó una mayor concentración de lactoferrina en las leches de madres de RNT durante el primer mes postnatal, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Estos datos preliminares sugieren que la concentración de lactoferrina en la leche humana tiende a aumentar con la edad gestacional.

90 SEVERA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL COMO COMPLICACION DE LA TRANSFUSION INTRAUTERINA (TIU). - Martínez J C, Larguía M, Oscoch H. - Hospital Sardá, Argentina.

Cuatro recién nacidos (RN) pretérmino de 30 a 32 sema-

nas de edad gestacional con isoimmunización Rh cuyo embarazo fue interrumpido por corioamnionitis antes de 4 días de la última TIU requirieron 6 a 11 exanguinotransfusiones. Tres de los 4 casos fueron agrupados en sangre de cordón como Rh-, Coombs-, lo que implica el éxito de las TIU previas y la ausencia de eritrocitos Rh+. Se presume que el ascenso exagerado de la bilirrubina sería secundario a la hemólisis intraperitoneal (asociada a infección) de la sangre transfundida. La punción abdominal y el lavado peritoneal serían alternativas terapéuticas a considerar.

**RETINOPATIA DEL PREMATURO (RP). INCI-
91 DENCIA EN NIÑOS CON PESO DE NACIMIENTOS (PN) < 1.500 g.** - Pedraza A, Manzitti E (h), Manzitti J, Llama Figueroa C, Stoliar O, Prudent L. - Servicio de Neonatología, Sanatorio Otamendi y Mirolí (SOM). Buenos Aires, Argentina.

Como parte de la evaluación de recién nacidos de alto riesgo en un plan de seguimiento ambulatorio del SOM se efectuaron controles oftalmológicos en 92/96 (95,8%) niños con PN < 1.500 g. dados de alta de la institución entre el 1/1/81 y el 31/12/84. En los que requirieron O₂ suplementario la Fio₂ fue controlada mediante oximetría directa, la PaO₂ por muestra arterial y la TcPO₂ por oximetría transcutánea. El objetivo fue mantener PaO₂ o TcPO₂ entre 50 y 70 mmHg. Todos fueron examinados mediante oftalmoscopia indirecta por 2 de los autores (EM o JM) entre los 2 y 3 meses de vida y repetidos 1 o más veces en los anormales. La incidencia y severidad de RP fue la siguiente:

PN	n	EXAM		F. Aguda		F. Cicat.		Ceguera uni. o bi.	
		n	%	n	%	n	%	n	%
x 1000 gr.	17	17	100	5	29,4	2	11,8	2	11,8
1001-1500	79	75	95	3	4	-	-	-	-
Total	96	92	95,8	8	8,7	2	2,2	2	2,2

La correcta atención del RN impone un estricto control en la administración de oxígeno. El examen oftalmológico, sin embargo, debe ser efectuado de rutina aun en los que no han recibido oxígeno suplementario, ya que en la patogenia de la RP en los RN de muy bajo peso intervienen múltiples factores.

**EVALUACION DE UN PROGRAMA DE PESQUI-
92 SA DE HIPOACUSIA SEVERA EN RECIEN NACIDOS.** - Sibbald A D, Martínez P C, Barrantes A, Flores M A, Medina C, Pedraza A, Satinovsky V, Scolamieri O, Schapira I. - Centro de Identificación de la Hipoacusia Infantil (CEIDHI).

Un equipo multidisciplinario desarrolló el Programa de Pesquisa de Niños Sordos (PROPENSO) en dos maternidades de la ciudad de Buenos Aires, una pública, R. Sardá (RS) y la otra privada del Sanatorio Otamendi y Mirolí (SOM). El tamizado sistemático de 5.489 recién nacidos desde mayo a diciembre de 1984 reveló 267 (4,8%) que reunían factores de "alto riesgo" para hipoacusia. La evaluación diagnóstica posterior, realizada en su mayoría en el centro del CEIDHI se completó en 155 (58%) niños de la cohorte de riesgo: 112 (52,6%) de los 213 pesquisados en RS y 43 (79,6%) de los 54 del SOM. En esta etapa se analizó la validez de una prueba subjetiva (audiometría conductual) en relación a un barrido de alta intensidad con potenciales evocados audiométricos de tronco (PEAT) observando una sensibilidad de 46% y una especificidad de 94%. Se detectaron finalmente 4 lactantes con hipoacusia severa bilateral persistente y 5 con sordera unilateral y se inició en ellos tempranamente la orientación y tratamiento.

Debe contemplarse, para mejorar la eficiencia de futuras estrategias de pesquisa de hipoacusia infantil, que: a) el uso de un listado para identificar factores de riesgo en recién nacidos es un procedimiento efectivo, b) es difícil lograr el se-

guimiento ambulatorio, especialmente para familias de bajos ingresos, y c) la audiometría conductual parece ser un método suficientemente confiable para el reconocimiento inicial de hipoacusia severa.

**ESTUDIO DE CRECIMIENTO Y BALANCE ME-
93 TABOLICO EN PREMATUROS MUY PEQUE-
ÑOS ALIMENTADOS CON FORMULA EXPERIMENTAL.** - Solá H A, Uicich R E, Torres Agüero M E, Larguía A M, O'Donnell A M. - Div. Neonatología, Hospital M.I.R., Sardá y CESNI (Centro de Estudio Sobre Nutrición Infantil), Buenos Aires, Argentina.

Los RNBP tienen requerimientos nutricionales peculiares que exigen fórmulas especiales para satisfacerlos. Se presentan resultados de una fórmula para prematuros (K - 84) en 8 RN Pret (EG 29 ± 1s; 1.200 ± 286 g) seguidos durante 30 días con dos períodos de balance metabólicos de 72 hs. al principio y fin de la observación. El aumento en peso (29 ± 10 g/K/d), longitud corporal (0,15 ± 0,04 cm/d) y perímetro cefálico (0,13 ± 0,04 cm/d) fue similar al de fetos en útero de igual edad post concepcional. El volumen de ingesta K/d (l) fue 155 ± 23 ml; energía I 122 ± 16 Kcal, absorción 93 ± 6%; grasas: I 68 ± 0,8 g, abs. 88 ± 4%; nitrógeno I 524 ± 60 mg, abs. 90 ± 3,5%, ret. 71 ± 8%; sodio 3 ± 1 mEq, ret. 61 ± 27%; potasio 2,4 ± 0,5 mEq., ret. 63 ± 8%; magnesio 22 ± 2 mg, abs. 60 ± 10%.

Las retenciones de N, Na, K y Mg fueron similares a las del feto de referencia; también el costo energético del crecimiento.

Los niveles séricos de albúmina (3 ± 0,4 g), urea (25 ± 6 mg), Na (137 ± 4 mEq) y K (5,3 ± 0,4 mEq); pH (7,37 ± 0,08) y bicarbonato (20 ± 1,8 mmHg) estuvieron dentro de rangos de normalidad. La osmolaridad urinaria fue 375 ± 15 mOsm/K de agua. La tolerancia fue óptima.

**EPIDEMIOLOGIA DEL RECIEN NACIDO (RN)
94 DE 1.000-1.500 g. INCIDENCIA DE ENTERO-
COLITIS NECROTIZANTE (ECN).** - Suárez M, Larguía M. - Hospital R. Sardá, Buenos Aires, Argentina.

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá nacieron en el período 1-7-83 a 30-1-85 (19 meses) 103 RN de 1.000-1.500 g. El 77,6% (80) sobrevivió, el 32% (26) tuvo Enfermedad Membrana Hialina (EMH) y el 50,4% (52) requirió Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM). Todos fueron alimentados con proporciones variables de leche humana no procesada y una fórmula líquida estéril (Bonalac, Kasdorf). El 13,6% (14) presentó residuo biliario en algún momento. El 6,8% (7) tuvo signos de sospecha de ECN y el 2,9% (3 pacientes) neumatois-neumoperitoneo (ECN). Siete de estos 24 RN fallecieron, 6 correspondieron al grupo de sospecha ECN/ECN.

**EPIDEMIOLOGIA DEL RECIEN NACIDO (RN)
95 DE 1.000-1.500 g. SOBREVIDA SEGUN PESO
DE NACIMIENTO (PN).** - Suárez M, Larguía M. - Hospital R. Sardá, Argentina.

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá nacieron en el período 1-7-83 a 30-1-85 (19 meses) 103 RN

PN	SOBREVIDA	
	n	%
1500-1400	31	90,3
1399-1300	20	85
1299-1200	17	76,4
1199-1100	16	75
1099-1000	19	52,6

de 1.000-1.500 g. La sobrevivencia global fue del 77,6% (80/103). Fue mayor a mayor PN (90,3% en el grupo 1.400-

1.500 g.) y significativamente menor en el grupo de 1.000-1.100 g. (52,6%). Sólo 5 de los 23 muertos fallecieron dentro de las primeras 24 horas de vida. Esta proporción de fallecidos el primer día de vida es significativamente diferente a la presente en RN menores de 1.000 g. (66,6%; 32/48).

**EPIDEMIOLOGIA DEL RECIEN NACIDO (RN)
96 DE 1.000-1.500 g. INCIDENCIA DE RUPTURA
PROLONGADA DE MEMBRANAS (RPM). ASOCIACION
CON MORTALIDAD NEONATAL. — Suárez M, Larguía M.
— Buenos Aires, Argentina.**

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá nacieron en el período 1/7/83-30/1/85 (19 meses) 103 RN de 1.000-1.500 g. La incidencia global de RPM fue de 28,1% significativamente mayor que en la población general (10%). Fue mayor a menor peso de nacimiento (PN) hasta 47,3% en el grupo de 1.000-1.099 g. El antecedente de RPM se asoció a menor mortalidad neonatal (en todos los grupos de peso menos uno): 17,2% vs. 24,3% en los RN con RPM. El efecto protector de la RPM se debería a la menor incidencia de EMH y asistencia respiratoria mecánica (ARM) en los RN afectados.

PN	RPM			MORTALIDAD				
	n	n	%	con RPM	sin RPM	RPM	global	
1500-1400	31	8	2,58	0	0	3	13	9,7
1399-1300	20	2	10	0	0	3	15,6	15
1299-1200	17	4	23,5	1	25	3	23	23,6
1199-1100	16	6	37,5	1	16,6	3	30	25
1099-1000	19	9	47,3	3	33,3	6	60	47,4
TOTAL	103	29	28,1	5	17,2	18	24,3	22,4

**EPIDEMIOLOGIA DEL RECIEN NACIDO (RN)
97 DE 1.000-1.500 g. REQUERIMIENTOS DE ASIS-
TENCIA RESPIRATORIA MECANICA (ARM) SEGUN
PESO DE NACIMIENTO (PN). ASOCIACION CON MOR-
TALIDAD NEONATAL. — Suárez M, Larguía M. — Hospi-
tal R. Sardá. Buenos Aires, Argentina.**

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá nacieron en el período 1/7/83-30/1/85, 103 RN de 1.000-1.500 g. El 50,4% de ellos requirió ARM significativamente más que la población general (3%). La incidencia también fue mayor a menor PN (68,9% en el grupo 1.000-1.100 g.). La ARM se asoció a mayor mortalidad neonatal: 40,4% vs. 22,4% en el grupo de estudio y 3,9% en el grupo NO ventilado. El alto requerimiento de ARM en los RN de 1.000-1.500 g. enfatiza la necesidad de su asistencia en centros de máxima complejidad neonatológica (Terciarios).

PN	ARM			MORTALIDAD				
	n	n	%	con ARM	sin ARM	ARM	global	
1500-1400	31	14	45,1	2	14,3	1	5,9	9,7
1399-1300	20	8	40	3	37,5	0	0	15
1299-1200	17	7	41,1	4	57,1	0	0	23,6
1199-1100	16	10	62,5	4	40	0	0	25
1099-1000	19	13	68,9	8	61,5	1	16,6	47,4
TOTALES	103	52	50,4	21	40,4	2	3,9	22,4

**INCIDENCIA DE DUCTUS ARTERIOSO SINTO-
98 Matico (PDA) EN RECIEN NACIDOS (RN)
DE 1.000-1.500 g. RELACION CON PESO DE NACIMIE-
TO (PN) Y CON MORTALIDAD NEONATAL. — Suárez M,
Larguía M, Martinoli C.**

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá, durante el período 1/7/83-30/1/85, nacieron 103 niños con PN entre 1.000-1.500 g. En 97 que sobrevivieron más de 24 hs., se estudió la incidencia de PDA (con ecocardiografía modo M) que fue de 54,4%. La mayor incidencia (68,57%)

se encontró en los RN menores de 1.200 g. (24/35). La mortalidad fue más alta en el grupo con PDA (19,6%) que sin PDA (12,8%), pero la diferencia no fue significativa. Veintitres de los 56 RN afectados (41,1%) recibió tratamiento con indometacina.

PN	gramos	PDA		c/PDA		s/PDA		global	24 hs.
		n	%	n	%	n	%		
1500-1400	31	15	48,4	2	13,3	1	6,2	3	9,7
1399-1300	20	8	40	—	0	2	16,7	2	10
1299-1200	17	9	33	2	22,2	1	12,5	3	17,6
1199-1100	16	12	75	3	25	—	0	3	18,7
1099-1000	19	12	63,1	4	33,3	3	43	7	36,8
TOTAL	103	56	54,4	11	19,6	6	12,8	18	17,5

**TIEMPO DE RECUPERACION DEL PESO DE
99 NACIMIENTO (PN) EN 80 RECIEN NACIDOS
(RN) DE 1.000-1.500 g. — Suárez M, Larguía M.**

El grupo de estudio representa el 77,6% sobreviviente de 103 RN. Todos recibieron venoclis con soluciones dextrosadas e hidroelectrolíticas sin el agregado de lípidos o aminoácidos. Fueron alimentados por SNG precozmente reconociendo como única contraindicación residuo bilioso. Inicialmente se utilizó siempre leche humana de prematuro y luego proporciones variables de una fórmula líquida, estéril, maternizada. La elevada incidencia de RN patológicos (56,3%) y su mayor tiempo de recuperación del PN enfatiza la necesidad de investigar alternativas nutricionales.

PN	SANOS			PATOLOGICOS		
	n	x	Ds	n	x	Ds
1500-1400	15	15,4	4,9	13	21	5,4
1399-1300	8	11,6	4,8	9	25,1	9,1
1299-1200	6	12,3	4,8	7	23,3	6,3
1199-1100	3	12	1,6	9	24,4	2,9
1099-1000	3	20,6	2,1	7	21,3	5,8
TOTAL	35	14,4	3,6	45	23	5,9

**EPIDEMIOLOGIA DEL RECIEN NACIDO (RN)
100 DE 1.000-1.500 g. INCIDENCIA DE ENFERME-
DAD DE LA MEMBRANA HIALINA (EMH). ASOCIA-
CION CON MORTALIDAD NEONATAL. — Suárez M, Lar-
guía M. — Hospital R. Sardá, Argentina.**

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá nacieron en el período 1/7/83-30/1/85 (19 meses) 103 RN de 1.000-1.500 g. La incidencia de EMH en esta población de estudio fue de 32% pero no hubo diferencias significativas entre los distintos grupos de peso de nacimiento (PN). EMH se asoció con mayor mortalidad neonatal: 45,4% vs. 22% en la población de estudio y 11,4% en el grupo de RN sin EMH.

PN	EMH	MORTALIDAD						
		con EMH		sin EMH		global		
n	n	%	n	%	n		%	
1500-1400	31	9	29,1	2	22,2	1	4,5	9,7
1399-1300	20	5	25	2	40	1	6,6	15
1299-1200	17	7	41,1	4	57,1	0	0	23,6
1199-1100	16	5	31,2	1	20	3	27,2	25
1099-1000	19	7	36,8	6	85,7	3	25	47,4
TOTAL	103	33	32	15	45,4	8	11,4	22,4

**INCIDENCIA DE INFECCIONES ADQUIRIDAS
101 (IH) EN RECIEN NACIDOS (RN) DE 1.000-
1.500 g. RELACION CON PESO DE NACIMIENTO (PN)
Y MORTALIDAD NEONATAL. — Suárez M, Larguía M.**

En el Hospital Municipal Materno Infantil R. Sardá, du-

rante el período 1/7/83-30/1/85, nacieron 103 niños con PN entre 1.000-1.500 g. En 97 casos que sobrevivieron más de 24 hs., se estudió la incidencia de IHH que fue 20,4%, la mortalidad fue mayor en el grupo afectado (23,8%) que en el grupo sin IHH (17,1%), pero la diferencia no fue significativa.

	PN		IHH		MORTALIDAD					
	n	%	n	%	con IHH		sin IHH		global 24 hs.	
					n	%	n	%	n	%
1500-1400	31	25,8	8	25,8	1	12,5	2	8,7	3	9,7
1399-1300	20	20	4	20	—	0	2	12,5	2	10
1299-1200	17	5,9	1	5,9	—	0	3	18,7	3	17,6
1199-1100	16	31,2	2	40	1	9,1	3	18,7	3	18,7
1099-1000	19	15,8	1	33,3	6	37,5	7	36,8	7	36,8
TOTAL	103	21	20,4	5	23,8	14	17,1	18	17,5	17,5

EPIDEMIOLOGIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS BAJAS AGUDAS EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DE BUENOS AIRES (1). Dres. Cerqueiro M C, Hailac A R, Murtagh P, Avila M, Weissenbacher M C, Carballal G, Ebekian B, Catalano M.

Se estudiaron 90 niños menores de 4 años, internados en (1) del 17/4/83 al 26/8/85 iniciando un proyecto de 2 años. Se investigaron virus respiratorios en aspirado nasofaríngeo, por IF y cultivo de tejido en 4 líneas celulares y en seroconversión de muestras pareadas. Para bacteriología, se efectuaron cultivo y CIE en sangre, líquido pleural y orina y cultivo de secreciones faríngeas. Se confirmaron resultados positivos en el 59% de los casos.

En los menores de 6 meses (51) se diagnosticó Bronquiolitis (67%), Neumonía (31%), siendo el RSV el agente más aislado (37%). En los mayores de 6 meses predominó la Neumonía (59%) y el germen más frecuente fue el H. INFLUENZAE (11%). En 2 pacientes se aislaron agentes viral y bacterianos asociados. La presencia de complicaciones fue 33% (atelectasia, empiema, neumotórax) y la mortalidad general 8%. Fueron encuestadas 25 variables clínico-epidemiológicas; entre ellas se observó nivel socioeconómico medio (52%) y bajo (39%) y desnutrición de 2° y 3° grado en el 17% de los niños. En un muestreo estratificado de 30 pacientes se efectuó un estudio de caso-control con bacteriología de fauces únicas.

Conclusiones: 1) Las pruebas rápidas son útiles para el diagnóstico etiológico. 2) Etiología viral se halló en Bronquiolitis (55%) y Neumonías (24%), con múltiples aislamientos. 3) No se relacionó gravedad de la enfermedad con estado nutricional ni con nivel social. 4) Los controles recibieron lactancia materna con mayor frecuencia y durante un lapso más prolongado, siendo la presencia de hacinamiento dos veces menor.

INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN LA INFANCIA. (Estudio preliminar). — Dres. Dalmón R S*, Savy V**, Bezrodnik L*, Ruvinsky R*. — *Dep. de Pediatría Htal. Durand Bs. As. **Dep. de virus del Instituto Malbrán. Bs. As.

Se plantea conocer la epidemiología de las infecciones respiratorias virales agudas en un período de 2 años en niños de 1 mes a 4 años, población vulnerable con cuadros de moderada o grave intensidad. Se valora la inmunofluorescencia (IF) sobre células de aspirado nasofaríngeo (ANF) en comparación con aislamiento en cultivo de tejidos (ACT) y serología (S) mediante fijación de complemento en muestra pareada. Se correlacionan los resultados con la clínica. Resultados preliminares: Se trabajó sobre una muestra de 73 niños internados con infección respiratoria baja de menos de 7 días de evolución entre junio/84 y agosto/85. Se confir-

mó la etiología viral en 36 casos (49%) discriminados en 15 neumonías de las cuales 5 fueron de tipo alveolar incluyendo 1 con derrame pleural y 10 de tipo intersticial. Las muestras fueron 10 (IF), 2 (ACT), 8 (S). El Rto. de G. Blancos tuvo una media (\bar{X}) 13.057/mm³, 1 laringitis y 20 bronquiolitis que fueron por 17 (IF), 1 (ACT), 5 (S). El Rto. de G. Blancos tuvo una (\bar{X}) 12.200/mm³, con franco predominio linfocitario en 19 casos. En 4 neumonías y 2 bronquiolitis se hallaron dos virus, se analiza el posible rol de cada uno de ellos. El detalle de los virus incluye 16 VSR (43%), 7 ADV (19%), 5 P. influenza T3 (13%), 3 P. influenza T1 (8%), 3 influenza A (8%), 1 varicela zoster y 1 sarampión. Se concluye que la IF, 27 casos (73%) es la técnica más rápida y eficiente contra 13 casos (35%) de (S) y 3 casos de (ACT) 8%.

NIVELES SERICOS DE TEOFILINA Y SU RELACION CON DOSIS Y RESPUESTA CLINICA EN EL TRATAMIENTO PROLONGADO DEL ASMA BRONQUIAL. — Puiggari J, Castiglia V, Clerc I, Cedrato A.

El objetivo del presente trabajo fue determinar cuál dosis de teofilina se relaciona con mejores evoluciones clínicas y menor riesgo de toxicidad. Se estudiaron 77 niños (50 varones y 27 mujeres) con asma bronquial, divididos en 3 grupos, determinados al azar. Los del grupo I (n:20) recibieron teofilina vía oral, dosis no mayores de 15 mg/kg/día (7 = 14 mg/kg/día). Los del Grupo II (n:32) recibieron dosis entre 16-20 mg/kg/día (\pm = 18 mg/kg/día) y los del Grupo III (n:25) recibieron entre 20-30 mg/kg/día (\pm = 26 mg/kg/día). Luego de 8 días se efectuaron dosajes de teofilina sérica por enzimo-inmunoensayo, a las 2-4 y 6 horas de la última toma.

Resultados: Grupo I: En todos los niños la teofilina sérica fue < 20 µg/ml. Grupo II: En 27 niños fue < 20 µg/ml y en 5 > 20 µg/ml, y en el Grupo III 12 niños tuvieron menos de 20 µg/ml y en 13 fue > 20 µg/ml (χ^2 = 18,61 < 0,001). En los niños con niveles sérico de teofilina < 10 µg/ml, la evolución clínica fue favorable en 35 y desfavorable en 7 y con niveles > 10 µg/ml mejoraron 30 y 5 no (χ^2 : 0,60, p:n.s.).

Con niveles de teofilina < 20 µg/ml no tuvieron signos de toxicidad 50 niños y 5 sí los tuvieron y con niveles > 20 µg/ml no tuvieron efectos secundarios 19 niños, presentándose sólo en 3 (χ^2 = 0,35, p:n.s.). Conclusiones: 1) Hay relación entre dosis y niveles. 2) No hay relación entre niveles y efecto terapéutico. 3) No hay relación entre niveles y toxicidad. 4) Hay relación entre dosis y efecto terapéutico. La dosificación de teofilina debe adecuarse a los resultados clínicos (efecto terapéutico y/o tóxico) y no a los niveles de teofilinemia.

NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS SERICAS (IgE, IgG, IgA) Y SU RELACION ETIOLOGICA CON LAS BRONQUITIS OBSTRUCTIVAS RECIDIVANTES DEL LACTANTE. — Puiggari J, Miranda D. — Hosp. Elizalde. Bs. As., Argentina.

Se estudiaron 210 niños de ambos sexos (120 varones y 90 mujeres) de edades comprendidas entre 4 meses y 2 años con un \pm de 9 meses. Se dividieron en dos grupos. Grupo I: n:100 que nunca presentaron patología respiratoria obstructiva (grupo control). Grupo II: n:110 que presentaron 3 o más episodios de bronquitis obstructiva (BOR) habiéndose descartado otras etiologías no inmunológicas. Método: La determinación de Igs y AyG se efectuó mediante la técnica de inmunodifusión radial y el dosaje de IgE por radioinmunoensayo. Resultados: 1) 11 niños (10% del total) presentaron valores de IgE poco probables de génesis atópica (< 10 ui/ml), 10 niños (9%) tuvieron valores sospechosos (10-30 ui/ml) mientras que 89 niños (81%) presentaron valores altamente probables de génesis atópica (> 30 ui/ml, 6 de los mismos superiores a 100 ui/ml).

2) Los valores de IgA fueron bajos (< 20 mg%) en 10 niños (9% del total), coincidiendo en 6 niños con valores de IgE elevados. Cinco niños presentaron cifras elevadas para la

edad y 95 valores normales. Conclusiones: 1) Las BOR en nuestro medio se relacionan en su gran mayoría con atopía dado las cifras elevadas de IgE. 2) Los déficit de IgA-IgG como causa de las mismas son una mínima expresión, sólo sospechable cuando la causa desencadenante es claramente infecciosa. 3) El dosaje de IgE, dado las cifras elevadas comunes de hallar sumado al porcentaje de error, del método, es una prueba diagnóstica prescindible para el seguimiento de estos pacientes.

**SECUELAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS
106 EN NIÑOS QUE HAN PADECIDO ENFERMEDAD PULMONAR SARAMPIONOSA.** — Segal E, Reichenbach A. — Hosp. de Niños. La Plata, Argentina.

Se realizó evaluación de la función respiratoria en 12 niños mayores de 6 años de edad que habían padecido sarampión 3 años o más antes de que fueran incorporados al estudio. Siete de ellos (grupo A) tuvieron neumatía en la etapa aguda de la enfermedad que obligó a su hospitalización. Los otros cinco (grupo B) no presentaron compromiso respiratorio. Ninguno de ellos tenía antecedentes de otras enfermedades respiratorias. En el momento de su evaluación el examen semiológico era normal en todos los pacientes. La radiografía de tórax mostró signos de insuflación pulmonar en los 7 niños del grupo A con evidencia de obstrucción de la pequeña vía aérea. En los niños del grupo B la espirometría fue normal. Si bien el número de pacientes estudiados es pequeño, estos resultados sugieren la necesidad de controlar adecuadamente la función respiratoria en niños que han presentado neumatía sarampiosa.

**EFFECTO PREVENTIVO DEL KETOTIFENO
107 EN EL ASMA BRONQUIAL SEVERO.** — Segal E, Serra M C, Alves O. — Hosp. de Niños, La Plata, Argentina.

Investigamos la utilidad del Ketotifeno como medicación preventiva del asma en niños con obstrucción crónica reversible de las vías aéreas. Quince niños de 6 a 14 años participaron del estudio doble ciego con la administración de Ketotifeno y placebo. La medicación previa requerida para lograr síntomas mínimos y FEV₁ mayor del 75% del teórico (teofilina, cromoglicato disódico o corticoides inhalatorios) fue suspendida. Todos los niños mostraron agravación de los síntomas asmáticos. Concluimos que el Ketotifeno no tiene efecto preventivo en el asma crónica.

**PRESIONES RESPIRATORIAS MAXIMAS EN
108 NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS.** — Shardonofsky F, Pérez Chada D. — Htal. María Ferrer. Bs. As., Argentina.

Las presiones estáticas máximas inspiratoria (Pimax) y espiratoria (Pemax) en la vía aérea estiman la fuerza máxima generada por los músculos respiratorios. El objetivo de "este trabajo fue medir la Pimax y Pemax en niños sanos menores de 3 años. Se estudiaron 63 niños, 35 de sexo femenino, edad decimal $\bar{X} \pm 1,27 \pm .78$ años. El peso y la estatura en puntaje de desvío standard fueron $.42 \pm 1.00$ y $-.11 \pm .96$. Pimax y Pemax se midieron durante el llanto, con una máscara ajustada sobre la nariz y boca, conectada a un transductor previamente calibrado y con un orificio que puede obtenerse manualmente. Pimax y Pemax fueron las máximas presiones negativa y positiva respectivamente que se registran al ocluir la vía aérea, próximo al volumen residual o a la capacidad pulmonar total. La oclusión se mantuvo durante un esfuerzo de llanto. Se registró el valor máximo de 5 mediciones de Pimax y Pemax. El error de medición fue 2,0% para Pimax y 7,5% para Pemax en el 95% de las mediciones duplicadas. Resultados: Pimax = 114 ± 20 cm H₂O; Pemax; 114 ± 36 cm H₂O. No hubieron diferencias entre ambos sexos ni correlación con edad, peso y estatura. No se halló correlación entre Pimax y Pemax. La Pimax en nuestro grupo fue semejante a la de niños mayo-

res y adultos, mientras que la Pemax fue menor. Se sugiere que durante el crecimiento, el incremento de la masa de los músculos inspiratorios y, por consiguiente, la fuerza inspiratoria se cancela con los cambios de configuración geométrica del tórax. Los factores geométricos tendrían menos influencia sobre la Pemax.

**CURVA FLUJO VOLUMEN (CFV) EN NIÑOS
109 CON PARALISIS BILATERAL DE CUERDAS VOCALES (PBCV).** — Shardonofsky F*, Sica G**, Dillon M**, Puy R*, Pérez Chada D*. — *Htal. María Ferrer, **Htal. de Niños Dr. R. Gutiérrez, Argentina.

La CFV es el registro simultáneo de flujos instantáneos a cada volumen pulmonar durante una maniobra de capacidad vital forzada espiratoria e inspiratoria. Su análisis permite determinar la ubicación intra o extratorácica de la limitación al flujo aéreo. La CFV en adultos con PBCV muestra un patrón de obstrucción extratorácica (POE). El objeto de este trabajo fue explorar la utilidad de la CFV para evaluar la obstrucción al flujo aéreo en niños con PBCV. Se realizaron laringoscopia y CFV en 9 niños con historia de PBCV, 7 congénitas y 2 adquiridas, edad $\bar{X} \pm DS 7,89 \pm 3,38$ a. Se consideró patológica la observación de cuerdas vocales inmóviles o con movimientos inspiratorios paradójales. La CFV se efectuó con un respirómetro computarizado previamente calibrado. Se efectuaron reiteradas pruebas hasta obtener curvas reproducibles. En 2 niños de 3 años la CFV se compuso a partir de múltiples registros durante el llanto con igual capacidad vital. El POE se caracterizó por 1: plateau de flujos inspiratorios, 2: relación flujo pico espiratorio/flujo pico inspiratorio $> 1,5, 3$; relación flujo espiratorio máximo/flujo inspiratorio máximo $50 > 0,89$. Resultados: en 8 niños la CFV mostró POE; en 1 niño traqueostomizado por PBCV mostró reducción de flujos espi e inspiratorios asociados con estenosis traqueal. La laringoscopia fue patológica en 7 casos y normal en 2. Concluimos: 1) en el grupo estudiado la CFV fue un método complementario de diagnóstico sensible que reprodujo los resultados observados en adultos con igual patología; 2) la dificultad para evaluar la motilidad de las cuerdas vocales mediante laringoscopia explicaría la falta de correspondencia entre los resultados de ésta y de la CFV en dos casos; 3) en 7 niños con PBCV congénita se observó la persistencia de esta alteración al ser evaluados entre los 3 y 11 años.

**RESPUESTA BRONQUIAL A LA METACOLINA
110 EN NIÑOS SANOS Y ASMATICOS.** — Dres. Teper A, Shardonofsky F. — Centro Respiratorio. Hospital de Niños "Dr. R. Gutiérrez". Buenos Aires, Argentina.

La medición de la reactividad bronquial inespecífica ha sido utilizada para el diagnóstico de asma y para explorar el efecto preventivo de la obstrucción bronquial de ciertas drogas. El propósito de este estudio fue conocer los resultados de una prueba de reactividad bronquial inespecífica con una droga bronco-constrictora, la metacolina, en dos grupos: uno de niños sanos y otro con asma.

Se estudiaron 16 niños sin patología pulmonar ni síntomas atópicos presentes o pasados, sin afecciones de vías aéreas superiores en las seis semanas previas a la prueba y sin antecedentes familiares de atopía u obstrucción bronquial. La edad decimal $\bar{X} \pm DS$ fue $11,27 \pm 2,22$ años. Los asmáticos, 23 niños, edad $11,60 \pm 2,41$ años, se estudiaron luego de la suspensión del tratamiento.

La prueba consistió en: a) determinación basal de la capacidad vital forzada (FVC), del volumen espirado en un segundo (FEV), del flujo medio forzado (FEF 25 - 75) y de la relación FEV₁/FVC. b) Respuesta a la inhalación del diluyente, solución fisiológica, y luego a la inhalación de concentraciones crecientes en forma exponencial de metacolina. La respuesta bronquial se definió mediante la concentración de metacolina inhalada que produjo una caída del 20% de FEV₁ postsalina (PC 20).

Los valores espirométricos basales, expresados en % de los valores teóricos en los niños sanos y asmáticos fueron FVC: $90 \pm 12\%$ y $95 \pm 13\%$; FEV₁: $95 \pm 14\%$ y $94 \pm 10\%$; FEV₁/FVC: $93 \pm 5\%$; FEF 25-75: $109 \pm 24\%$ y $95 \pm 20\%$.

En los niños sanos la PC 20 fue mayor de 2,40 mg/ml y en los asmáticos fue menor de 0,62 mg/ml.

La prueba de provocación con metacolina permitió diferenciar niños sanos y asmáticos, aun cuando ambas poblaciones tenían igual espirometría basal.

GLUCOSA, PH Y LACTICODESHIDROGENASA
111 EN DERRAMES PLEURALES. — Dres. Zima R D, Segal E, Lic. Moretti A. — Hospital Sor María Ludovica. La Plata, Argentina.

El diagnóstico de empiema pleural se sustenta en criterios bacteriológicos y citológicos, sumándose últimamente criterios bioquímicos. El objetivo de este trabajo fue evaluar la utilidad de las mediciones de la proteína, el pH y la glucosa en líquido pleural, junto con la relación de lactico-deshidrogenasa (LDH) en líquido pleural y suero, para la caracterización de empiema pleural. Se estudiaron 46 niños, con una media para la edad de 2,4 años, internados por síndrome febril y derrame pleural. Se consideró empiema a los derrames con desarrollo bacteriano positivo y/o con piocitos en el examen citológico. El cultivo del líquido pleural fue positivo en 26 casos y se hallaron piocitos en 39 casos. El pH igual o menor de 7,30 se asoció significativamente con cultivo positivo y presencia de piocitos (p menor de 0,05). La glucosa con valor igual o menor de 0,50 g/l y la relación LDH_{Lp}/LDH_S mayor de 2, fueron significativas (p menor de 0,05) con la presencia de piocitos. No hubo significación en cuanto a la proteína. Se sugiere que la medición de estos parámetros contribuyen al diagnóstico de empiema, particularmente cuando la probabilidad de desarrollo bacteriano está limitada por la administración previa de antibióticos.

STANDARES DE AREAS MUSCULAR Y GRASA
112 DE NIÑOS DE 4 A 12 AÑOS. — Dres. Agrelo F*, Funes Lastra P, Lic. Lobo B, Jazan G. — Córdoba, Argentina.

Se presentan percentiles de Areas Muscular y Grasa calculados a partir de mediciones de Circunferencia Máxima de Brazo y Pliegue del Tríceps en una muestra representativa de 1.162 niños (estudio transversal, 1972, 1973). Para ajustar curvas suaves se emplearon funciones spline. Se observa que el aumento del Area Grasa entre 4 y 12 años es más notable en mujeres (84%) que en varones (31%) en Area Muscular dichos incrementos son del 72% en mujeres y 63% en varones. Además se destaca que en ambos sexos el aumento con la edad es más evidente en Areas Muscular y Grasa que en Circunferencia Muscular y Pliegue del Tríceps respectivamente. Al comparar las medianas del estándar local (Córdoba) con normas de referencia (NCHS) se evidencia que los valores obtenidos son menores, siendo mayor esta diferencia en Area Muscular. Finalmente, se estima que las Areas Muscular y Grasa (al reflejar adecuadamente las reservas calórico-proteicas) podrían ser útiles (usadas conjuntamente con indicadores de Peso y Talla) para "completar" y "precisar" el diagnóstico antropométrico-nutricional de individuos y poblaciones.

*Director del Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño. Castro Barros 650 (5000) Córdoba.

EDAD DE DESNUTRICION Y CRECIMIENTO
113 RECUPERACIONAL. — Alvear J, Artaza C, Vial M. — U. de Chile. INTA. Casilla 15138, Santiago 11, Chile.

El crecimiento en el hombre se caracteriza por ser muy rápido durante los 2 primeros años de vida para posteriormente alcanzar un ritmo mantenido hasta la pubertad. La

desnutrición adquirida en cualquier momento de este período produce una disminución del crecimiento que es mayor mientras más precoz sea su aparición. El propósito de este estudio es evaluar el crecimiento de niños en edad escolar ($6,8 \pm 0,8$ años) con el antecedente de desnutrición grave durante los dos primeros años de vida y correlacionar edad de tratamiento con su crecimiento posterior. Los niños fueron tratados integralmente en un Centro Cerrado de Recuperación Nutricional, ingresando a una edad de $8,96 \pm 4,9$ m y permanecieron $133,7 \pm 45$ días. Se dividieron en 3 grupos según edad de ingreso a tratamiento: 0-6 (161), 6-12 (181), 12-18 (73). Se analizó su estado nutricional según P/E, T/E, CC/E, P/T usando estándares WHO. Se analizó área magra y área grasa siguiendo estándares Frisancho, basándose en la relación circunferencia de brazo y pliegue cutáneo. Se observó que los niños de 0-6 m ingresaron significativamente más desnutridos que los niños mayores (P/1., p 0,001, P/T, p 0,05). Este grupo evoluciona mejor que los otros grupos durante la hospitalización. Durante el seguimiento se observa igual tendencia con diferencias significativas entre peso/edad y área magra, sin que se manifiesten diferencias significativas en los otros parámetros estudiados.

PESO DE NACIMIENTO Y RECUPERACION NUTRACIONAL. — Alvear J, Artaza C, Vial M. — U. de Chile, INTA.

Se ha descrito la importancia del Peso Nacimiento (PN) en la sobrevida de los niños durante el primer año de vida, observándose una relación inversa entre PN y riesgo a morir. Nos interesa estudiar la influencia del PN sobre la recuperación nutricional de niños menores de 2 años. Se estudiaron 440 niños que ingresaron a un CCRN con una edad de $8,96 \pm 4,9$ meses y un PN de 2.687 ± 624 g. El 34,5% de estos niños tenía un PN menor a 2.500 g. Se estudiaron 3 grupos separados según PN 1.500-2.500 (120), 2.500-3.000 g (140) y 3.000-3.500 g (94) durante el período intrahospitalario y se les siguió ambulatoriamente por 6 años. Se analizó su estado nutricional según estándares WHO para P/E, T/E, P/T, CC/E, se estudió área grasa y área magra, mediante la relación circunferencia de brazo y pliegue cutáneo medido con caliper Harpender y se analizó según estándares de Frisancho. Se observaron diferencias significativas en el estado nutricional de ingreso para la relación P/E, T/E (p 0,0025) y no para P/T entre los grupos. Luego de $133,7 \pm 45$ días de tratamiento se acentúan las diferencias según P/E (p 0,001), desapareciendo las diferencias T/E. El grupo de menor PN que ingresa en peores condiciones nutricionales logra crecer en forma recuperacional sin alcanzar el estado nutricional de los otros grupos, y esto se mantiene durante los 6 años de seguimiento.

PERCENTILES DE HEMOGLOBINA. PREVALENCIA DE ANEMIA. — Armellini P A. — Univ. C. de Córdoba.

Se elabora una muestra transversal representativa de la zona central de Argentina para conocer el nivel de hemoglobina en lactantes de 6 a 18 meses y definir la prevalencia de anemia. Se investigó la presencia de 4 factores de riesgo: pérdida de sangre perinatal, pérdida de sangre postnatal, bajo peso de nacimiento y falta de aporte de hierro suplementario durante el primer año. De los 5.140 niños que componen la muestra, 1970, sin factores de riesgo, constituyeron el grupo control, sobre el cual se elaboraron los percentiles de concentración hemoglobinica normal. El 61,7% de la muestra (3.170 niños) padecía la incidencia de algún factor de riesgo nutricional férrico. La mayoría (79,4%) padeció la incidencia de un solo factor. El análisis por separado de los factores de riesgo señaló que el 90% de los niños no había recibido aporte de hierro. La prevalencia de anemia en toda la muestra fue del 21,4%. En el sector de riesgo fue de 28,8%. Cuando se examina este grupo a tres diferentes edades, se observa mayor prevalencia de anemia a los 16

meses, indicando que la deficiencia de hierro es un fenómeno temprano en los lactantes de la región central de Argentina.

AUTOAYUDA: METODOLOGIA EDUCATIVA. 116 PARA EL ASMA. - Artaza C, Vial M, Montenegro C, Blanc R M, Parietti M, Varas R, Girardi G, Tieffemberg J.

Se estudia la aplicación de una técnica educativa para el manejo del asma severa y moderada en niños de 6-12 años. La técnica se aplicó a 19 niños y sus padres en un período de 5 sesiones semanales y 2 de refuerzo. Se formaron 4 grupos según la edad de los niños, cada uno con un monitor. Las sesiones se iniciaban en forma separada: niños y padres; luego se reunían para comentarla y tomar acuerdos. Los contenidos eran básicamente los mismos para los grupos de niños y de padres. 1° sesión: vivenciar los síntomas del as-

ma. 2° Factores desencadenantes. 3° Automanejo de los medicamentos. 4° Aprendizaje a tomar decisiones. 5° Cómo llevar una vida balanceada. 6° Fue de refuerzo y la 7° sesión enfocó la relación de padres/hijos motivados por conflictos derivados del asma. Una historieta sirvió de refuerzo para ser comentada en la familia. La asistencia fue del 91% para los niños y de 92,5% para los padres. Hubo algún grado de dificultad de comprensión en las sesiones 4 y 5 especialmente en los niños menores, por lo que se sugiere modificar algunos aspectos; sin embargo la participación de los niños y sus padres fue excelente. Por efecto del programa el niño aumenta su capacidad de manejo de la enfermedad (p 0,05) y se siente significativamente mejor, p 0,05; los padres manifiestan mayor tranquilidad, comparado con un grupo de niños y sus padres que no fueron sometidos a este programa.