

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 90
Número 5
Año 1992



ISSN 0325-0075
POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

- 257 **Editorial**
El dolor de ser niño en la pobreza. Dr. Enrique Abeyá Gilardón
- Artículos originales**
- 259 Crecimiento y estado nutricional de escolares de San Clemente del Tuyú, Prov. de Buenos Aires. Lic. A. Bolzán et al
- 264 Proporciones corporales y tendencia secular de escolares de San Clemente del Tuyú, Prov. de Buenos Aires.
Lic. A. Bolzán et al
- 269 Tumores cerebrales en pediatría. Revisión de 40 casos
Dr. J.L. Suárez et al
- Actualización**
- 279 Infecciones severas por *Haemophilus influenzae*.
Dra. M.T. Rosanova et al
- Artículos especiales**
- 286 Ética y perinatología: una visita a *terra incognita*
Dr. S. Cecchetto et al
- 291 Reflexiones sobre iatrogenia en pediatría. Dr. H. Lejarraga
- Pediatría práctica**
- 299 El pediatra, su tiempo y la consulta en salud
Dr. L. Agote Robertson et al
- Comunicaciones breves**
- 301 Síndrome de hipoplasia femoral y facies peculiar.
Consideraciones sobre un caso. Dr. E.A. Duro et al
- 304 Efectos colaterales de la terapia esteroidea en un caso de hepatitis crónica activa autoinmune. Dra. M.L. Cuarterolo et al
- 307 Estenosis tráqueal congénita asociada a cardiopatía. Corrección quirúrgica en un tiempo. Dr. A. Allaria et al
- 311 Trombosis aórtica neonatal. Dr. J. Buraschi et al
- Comentario**
- 314 Diagnóstico y tratamiento del estrabismo en el año 2000
Dr. A.O. Ciancia
- Comités de la SAP**
- 316 Criterios de diagnóstico en enfermedad celíaca
- Pregunte a los expertos**
- 318 Otitis externa. Dr. A. Sibbald
- 320 Comentario de libros

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Comisión Directiva (1990-1993)

Presidente:	Dra. María Luisa Ageitos
Vicepresidente:	Dr. José M. Ceriani Cernadas
Secretario General:	Dr. Osvaldo Blanco
Tesorero:	Dr. Raúl S. Merech
Sec. de Asuntos Científicos:	Dr. Horacio Lejarraga
Sec. de Relaciones:	Dr. Luis García Azzarini (La Plata)
Director de Publicaciones:	Dr. Ramón Exeni
Sec. de Actas y Reglamentos:	Dra. Lidia Parga
Vocal 1º:	Dr. Mario Roccatagliata
Vocal 2º:	Dra. Beatriz Burbinsky
Suplentes:	Dr. Carlos Nasta (Paraná)
	Dr. Rodolfo J. Martini (Córdoba)
	Dr. Rubén Cuttica
	Dr. Oscar Fontana
	Dra. Marta Susana Freixas
Director Ejecutivo:	Dr. Teodoro F. Puga

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Director de Publicaciones:	Dr. Ramón Exeni
Director Asociado:	Dr. Enrique O Abeyá Gilardon
Comité Editorial:	Dr. Enrique Biedak
	Dr. José M. Ceriani Cernadas
	Dr. Juan J. Heinrich
	Dra. María del Carmen Morasso
	Dr. Horacio Repetto
	Dr. Mario Roccatagliata
	Lic. Gerda Rhades (Secretaria)
Comité Editorial Internacional:	Dr. Eduardo Bancalari (USA)
	Dr. Horacio Falciglia (USA)
	Dr. Carlos Gianantonio (Argentina)
	Dr. Gustavo Gordillo (México)
	Dra. Renée Habib (Francia)
	Dr. Fima Lifshitz (USA)
	Dra. Elsa Moreno (Argentina)
	Dr. Carlos Rezzonico (Argentina)
	Dr. Tomás Silber (USA)
	Dr. Fernando Viteri (USA)
Servicios editoriales:	Editorial Sinopsis
Tirada de esta edición:	5.000 ejemplares

Inscrip. Reg de la Prop. Intel N° 109.335. Registro Nacional de Instituciones: N° 0159
Inscrip. Pers. Jurídica NC 4029 - Resol. N° 240/63

Secretaria: Avda. Cnel Díaz 1971/75 (1425) Buenos Aires (Argentina). Tel.: 821-8612/824-2063/826-8827

Suscripciones: (No Socios) Anual Individual U\$S 30. Instituciones U\$S 40.

Para Exterior: Países limítrofes U\$S 30, resto de América Latina U\$S 40, otros países U\$S 50.
Instituciones U\$S 30, 40 y 50 respectivamente. Franqueo vía aérea U\$S 10.

Consignar en su pedido: número de cheque o giro, banco, nombre, dirección, ciudad y país. Cheques y giros postales por el importe que corresponda a la orden de la Sociedad Argentina de Pediatría.

INDICE

- 257 **Editorial**
El dolor de ser niño en la pobreza. **Dr. Enrique Abeyá Gilardón**
- Artículos originales**
- 259 Crecimiento y estado nutricional de escolares de San Clemente del Tuyú, Prov. de Buenos Aires. **Lic. A. Bolzán et al**
- 264 Proporciones corporales y tendencia secular de escolares de San Clemente del Tuyú, Prov. de Buenos Aires. **Lic. A. Bolzán et al**
- 269 Tumores cerebrales en pediatría. Revisión de 40 casos. **Dr. J.L. Suárez et al**
- Actualización**
- 279 Infecciones severas por *Haemophilus influenzae*. **Dra. M.T. Rosanova et al**
- Artículos especiales**
- 286 Ética y perinatología: una visita a *terra incognita*. **Dr. S. Cecchetto et al**
- 291 Reflexiones sobre iatrogenia en pediatría. **Dr. H. Lejarraga**
- Pediatría práctica**
- 299 El pediatra, su tiempo y la consulta en salud. **Dr. L. Agote Robertson et al**
- Comunicaciones breves**
- 301 Síndrome de hipoplasia femoral y facies peculiar. Consideraciones sobre un caso **Dr. E.A. Duro et al**
- 304 Efectos colaterales de la terapia esteroidea en un caso de hepatitis crónica activa autoinmune. **Dra. M.L. Cuarterolo et al**
- 307 Estenosis traqueal congénita asociada a cardiopatía. Corrección quirúrgica en un tiempo. **Dr. A. Allaria et al**
- 311 Trombosis aórtica neonatal. **Dr. J. Buraschi et al**
- Comentario**
- 314 Diagnóstico y tratamiento del estrabismo en el año 2000. **Dr. A.O. Ciancia**
- Comités de la SAP**
- 316 Criterios de diagnóstico en enfermedad celíaca
- Pregunte a los expertos**
- 318 Otitis externa. **Dr. A. Sibbald**
- 320 **Comentario de libros**

CONTENTS

- 257 **Editorial**
- Original articles**
- 259 Growth and nutritional status of schoolchildren of San Clemente del Tuyú, Buenos Aires Province. **Lic. A. Bolzán et al**
- 264 Body proportions and secular trends in schoolchildren of San Clemente del Tuyú, Buenos Aires Province. **Lic. A. Bolzán et al**
- 269 Cerebral tumors in children. **Dr. J.L. Suárez et al**
- Review article**
- 279 *Haemophilus influenzae*: Severe Systemic Diseases. **Dra. M.T. Rosanova et al**
- Special articles**
- 286 Ethics and perinatology: a visit to unknown land. **Dr.S. Cecchetto et al**
- 291 Reflections on iatrogenesis in pediatrics. **Dr. H. Lejarraga**
- Brief communications**
- 301 Femoral hypoplasia: unusual facies syndrome. **Dr. E.A. Duro**
- 304 Side effects of steroid therapy in autoimmune active chronic hepatitis. Report of a case. **Dra. M. L. Cuarterolo**
- 307 Congenital tracheal stenosis. Surgical treatment. **Dr. A. Allaria et al**
- 311 Neonatal aortic thrombosis. **Dr. J. Buraschi et al**
- Comment**
- 314 Diagnosis and treatment of strabismus in the year 2000. **Dr. A.O. Ciancia**
- Committees**
- 316 Celiac disease
- Ask the experts**
- 318 External otitis. **Dr. A. Sibbald**
- 320 **Books:**

El dolor de ser niño en la pobreza

La Argentina adhirió a la Declaración y al Plan de Acción de la Cumbre Mundial en Favor de la Infancia llevada a cabo el 30 de septiembre de 1990 en el seno de las Naciones Unidas junto con otros 158 países y se comprometió a cumplir objetivos y metas precisas para la supervivencia, protección y desarrollo de la infancia. Como consecuencia de esto el Gobierno Nacional a través del Ministerio de Salud y Acción Social y con la colaboración de la Sociedad Argentina de Pediatría elaboró el documento Compromiso Nacional en favor de la madre y el niño. Metas y líneas de acción 1991 (Arch. Arg. Pediatr. 1992; 90: 224) en el que se reconoce la existencia de disparidades sociales y regionales y la necesidad de priorizar acciones en los grupos más deteriorados.

En el país habitan 32,6 millones de personas, de las cuales el 87% reside en las localidades de más de 2.000 habitantes. Por otro lado en el Gran Buenos Aires, Gran Córdoba, Gran Rosario y Gran Tucumán se encuentra el 33% de los pobres estructurales del país.

La reforma del Estado y su consecuente política de ajuste, que puede ser justificable para un crecimiento económico a largo plazo, no ha logrado modificar el deterioro de la calidad de vida sufrido por los pobres desde la década del '70.

Más de la mitad de las muertes infantiles son evitables y el 74% de la mortalidad neonatal es reducible con adecuado control del embarazo, atención del parto y diagnóstico y tratamiento oportuno del recién nacido enfermo. Por otra parte la estructura de la mortalidad infantil y el peso de nacimiento tienen una fuerte asociación con la pobreza dentro del país y dentro de cada una de las jurisdicciones con mayor concentración de pobres.

Así también, 73 de cada 100 niños de 1 a 4 años que mueren, es por causas reducibles total o parcialmente por prevención (desnutrición, inmunoprevenibles y accidentes), diagnóstico y tratamiento oportuno (desnutrición, infecciones respiratorias agudas y enfermedades diarreicas).

Es bien sabido que los grupos que históricamente han sido más afectados por las crisis socioeconómicas son los pobres y dentro de ellos el más vulnerable es el de las mujeres y los niños. Ser pobre y además niño es un gran riesgo.

La Argentina asumió ese compromiso con su sociedad el que deberá expresarse a través de un Programa Nacional de Acción para la implementación de las Metas. El 7 de octubre último en la ciudad de México, los representantes de todos los países iberoamericanos de la región firmaron la Declaración de Tlatelolco en favor de la infancia donde se destacó "la necesidad impostergable de convertir a los Programas Nacionales de Acción en instrumentos de política social y en componente básico de las estrategias de combate a la pobreza y reducción de desigualdades sociales y culturales".

La niñez requiere que los esfuerzos dispersos del Gobierno Nacional, de los Gobiernos Provinciales y Municipales, organismos no gubernamentales y asociaciones intermedias converjan en un Programa Nacional de Acción que desarrolle actividades en el ámbito de la salud, nutrición y educación del niño y de la mujer como parte de una política social que reduzca las desigualdades sociales, proteja a los grupos vulnerables y alivie la pobreza estructural. Para ello será necesario el compromiso de todos con los niños y las mujeres pobres.

Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón

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 deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes.

Los trabajos deben presentarse escritos a máquina en hojas tamaño oficio, a doble espacio, dejando márgenes superior e inferior de 3 cm y laterales de 2 cm. Deben enviarse un original y 2 copias acompañados de una carta donde uno de los autores asume encargarse de la comunicación y aprobación de las modificaciones que puedan requerirse.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellido 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 aquél a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés 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.
- 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. Las hojas deben estar numeradas.
- 4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará al final del texto.
- 5) **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 "et al"; la lista de autores finalizará con un punto(.) 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 número de 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). Título del libro, punto (.) Año de la publicación, dos puntos (:); Número de 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. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y deberán 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. Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

- 7) **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.
- 8) **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.
- 9) **Comunicaciones breves:** tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina a doble espacio, con 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.
- 10) **Cartas del 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 a doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

Todas las restantes secciones (artículos especiales, educación continua, pediatría sanitaria y social, pediatría práctica, etc.) tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso. 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, comunicándosele por nota de la Dirección.

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 los 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.

Artículo original

Crecimiento y estado nutricional de escolares de San Clemente del Tuyú, Provincia de Buenos Aires

LIC. ANDRÉS BOLZÁN¹, DR. LUIS M. GUIMAREY²

RESUMEN

Se presentan los resultados de un estudio transversal de peso y talla de 608 escolares de ambos sexos, matriculados en las dos únicas escuelas públicas de la localidad bonaerense de San Clemente del Tuyú. Se determinó, además, el nivel socioeconómico de los niños. Tanto el peso como la talla en el total de la población estudiada presentaron sesgos a izquierda del estándar. Si bien la diferencia fue no significativa es consistente y expresa globalmente un leve retardo del crecimiento. En la evaluación nutricional se observó una prevalencia baja de desnutrición, tanto si se evalúa de acuerdo con el criterio propuesto por Mora como por la adecuación peso/talla. Las cifras más elevadas de desnutrición se presentaron en la escuela a la que concurre un porcentaje mayor de niños de clase social baja, constatándose, además, una asociación estadísticamente significativa entre niños de clase social baja y tallas inferiores a menos un desvío estándar ($\chi^2=10,9$, $p<0,005$). Se concluye que existe en la población estudiada una moderada alteración del crecimiento asociada a niveles socioeconómicos bajos.

Palabras clave: crecimiento, nutrición, escolares, epidemiología.

SUMMARY

Six hundred and eight 6 to 14 year-old schoolchildren of both sexes from San Clemente del Tuyú (Province of Buenos Aires, Argentina) were measured and the socio-economic level of their families was estimated. A bias to the left in the z-scored distribution for both, the body weight and the standing height, showed a slight -but steady- growth retardation. This result means that the population underwent a slight primary protein-calorie malnutrition (PCM). This effect was showed by both the Mora's criterion and the weight/height adequacy ratio. The higher PCM was seen in children belonging to the lowest strata. Furthermore, a relationship between low social level and shortened heights -lesser than (-1,0) was evident ($\chi^2 = 10,9$; $p<0,005$). It is concluded that the slightly lowered growth rate is present in children belonging to the poorer families from the city of San Clemente del Tuyú.

Key words: growth, nutrition, schoolchildren, epidemiology.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 259

INTRODUCCION

La salud infantil es emergente de un complejo ecosistema en el que la alteración de alguno de sus componentes afecta al conjunto^{1,2}. Este enfoque holístico posibilita individualizar indicadores que cuando se modifican expresan cambios operados en el mismo.

Las condiciones ambientales desfavorables provocan alteraciones del crecimiento, las que frecuentemente sólo se detectan mediante investigaciones epidemiológicas específicas³.

Un grupo de factores extrínsecos, tales como la estructura o dinámica familiar, la ocupación laboral de los padres, el acceso a la educación, la utilización de los servicios de salud, las pautas de estimulación psicoafectiva, ciertas prácticas y acti-

tudes culturales, influyen sobre el crecimiento^{4,5}, constituyéndose su control en un indicador de la calidad de vida de una comunidad⁶.

La supervisión de la talla y peso en la escuela es un buen método para evaluar la salud general del niño. La comprobación en una población infantil de distribuciones de los valores antropométricos diferentes de las esperadas, sugiere la acción de condiciones ambientales adversas.

En la presente investigación se efectuó un estudio transversal del peso y talla y se hizo la evaluación del estado nutricional en dos escuelas públicas de la localidad de San Clemente del Tuyú, en el Partido de La Costa, Provincia de Buenos Aires, con el objetivo de contribuir al relevamiento epidemiológico del crecimiento y nutrición en la región.

POBLACION ESTUDIADA Y METODO

Población

Se estudiaron durante el primer semestre de 1990, 608 escolares de 6 a 14 años de edad, en las

¹Dirección de Salud, Municipalidad de la Costa.

²Unidad de Endocrinología y Crecimiento, Hospital de Niños Superiora "Sor María Ludovica" de La Plata.

Correspondencia: Dr. L.M. Guimarey, Hospital de Niños Superiora "Sor María Ludovica", calle 14 e/65 y 66, (1900) La Plata.

dos únicas escuelas primarias públicas de San Clemente del Tuyú, localidad que cuenta con una población estable de 10 mil habitantes, la que se triplica durante la temporada estival por el aporte turístico, principal actividad económica del municipio. En la Escuela 1 (E1), localizada en el centro urbano, fueron medidos 384 niños (173 varones y 211 mujeres) en el Escuela 2 (E2), de localización periférica y en la que funciona un comedor escolar, 224 (108 varones y 116 mujeres).

Variables

Se determinó el nivel socioeconómico (NSE) en base a la ocupación laboral de los padres⁷ definiéndose las siguientes categorías: nivel (N) I: padre ausente; N II: obrero inestable; N III: obrero estable; N IV: empleado; N V: profesional; N VI: comerciante. Los N I a III se consideraron bajos (NSEB) y IV a VI altos (NSEA). Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo observador (AB), siguiendo pautas internacionales⁸. El peso y la talla se compararon a estándares nacionales⁹ y la relación peso/talla (RPT) a los del NCHS¹⁰.

Análisis de los datos

Los resultados fueron transformados en puntajes estandarizados (puntaje z) según la ecuación

$$z = \frac{X - \bar{X}}{DE}$$

donde; X=valor de una medición; \bar{X} =media de la población de referencia y DE=desvío estándar¹¹. Se elaboraron distribuciones de peso y talla por sexo y escuela. En el peso, debido a la distribución asimétrica que presenta esta medida, fue necesario realizar el cálculo de los puntajes z en base a las hemidistribuciones. La prevalencia de desnutrición calórico proteica (DCP) se determinó en base al criterio recientemente propuesto por Mora¹², que estima la prevalencia estandarizada de desnutrición (PE), definiéndola como la proporción de casos de la población en estudio no comprendida en la curva normal de distribución de los valores de referencia.

Se calcula mediante la ecuación:

$$PE=PO-FP+FN$$

donde PO=prevalencia observada; FP=falsos positivos (estimados como la proporción de valores que normalmente están por debajo del límite de referencia) y FN=falsos negativos (proporción excedente de sujetos de la población estudiada cuyos valores superan el límite de inclusión al comparar la población observada con la de referencia).

Este cálculo debe partir de los valores z normalizados de la población. La estimación de la proporción de FP depende exclusivamente del límite escogido (por ejemplo: 15,9% para -1DE y 2,3% para -2DE) pudiendo expresarse por medio de la función de distribución de la curva normal estándar:

$$FP = \phi(-K)$$

siendo -K el valor límite. La proporción de FN depende no sólo del valor de K sino de la distancia entre la curva de la población observada y la de referencia. Los FN se encuentran en el intervalo entre el límite (-K) y la intersección de ambas curvas. Puede calcularse, partiendo de los valores de las áreas ubicadas bajo la curva normal, como la diferencia en la proporción de casos entre intervalos equivalentes correspondientes en la población estudiada y la de referencia. Para una distancia determinada entre curvas, la PE es la misma, siendo independiente de los K que se establezcan¹².

En el trabajo original de Mora se presenta además una tabla de PE teniendo en cuenta la \bar{X} y el DEZ de la distribución de la población observada, la que hemos utilizado en el presente estudio, tanto para el peso como para la talla en relación a la edad.

En la evaluación de la RPT se consideró como DCP a los niños ubicados por debajo del centilo 10, calificándose estos casos como desnutridos actuales o descompensados¹³, discriminándose dos categorías: DCP aguda (niños con talla/edad normal y RPT anormal) y DCP crónica (niños con alteración de ambas variables)¹⁴.

Se estudió además la distribución porcentual de los pesos y tallas en relación a puntos límites en la dispersión, determinándose tres grupos: por encima de -1DE, entre -1DE y -2DE y debajo de -2DE.

En el análisis estadístico se empleó el test de t y la prueba de X^2 para la asociación¹⁵.

RESULTADOS

Los porcentajes de niños en cada NSE fueron los siguientes:

E1: NI, sin datos - NII, 24,2% - NIII, 2,5% - NIV, 36,2% - NV, 19,3% - NVI, 17,7%.

E2: NI, sin datos - NII, 35,3% - NIII, 17,7% - NIV, 25,5% - NV, 1,9% - NVI, 19,6%.

Es decir, hubo un franco predominio de NSEA en la E1 (73%) en tanto la E2 muestra una distribución más homogénea entre ambos NSE (NSEB 53% y NSEA 47%).

En los Cuadros 1 y 2 se muestran la media, el DE y el error estándar de talla y peso en puntaje z (estandarizado) de niñas y niños en ambas escue-

Cuadro 1

Talla en varones y mujeres de ambas escuelas.
Puntajes estandarizados

Edad	Varones							
	Escuela 1				Escuela 2			
	N	XZ	DEZ	ES	N	XZ	DEZ	ES
6	4	0,53	1,20	0,60	8	0,45	0,90	0,32
7	27	-0,32	1,05	0,20	11	-0,25	1,03	0,31
8	23	-0,30	1,06	0,22	18	-0,25	0,95	0,23
9	14	0,58	1,15	0,31	16	-0,15	0,98	0,24
10	19	0,42	1,03	0,24	15	0,32	1,27	0,33
11	27	-0,25	1,02	0,20	17	-0,33	1,03	0,25
12	29	-0,02	0,95	0,18	11	-0,32	1,25	0,33
13	22	-0,70	1,01	0,21	6	-0,25	0,74	0,33
14	8	-0,85	0,95	0,33	6	-0,57	0,85	0,35
Total	173	-0,10	1,05	0,28	108	-0,15	1,0	0,30
Edad	Mujeres							
	Escuela 1				Escuela 2			
	N	XZ	DEZ	ES	N	XZ	DEZ	ES
6	4	-0,34	0,62	0,31	12	0,08	1,25	0,36
7	39	-0,15	0,84	0,14	15	-0,47	1,24	0,32
8	28	-0,39	0,86	0,16	16	-0,35	1,12	0,28
9	19	0,29	1,16	0,26	16	0,10	1,27	0,32
10	25	0,04	0,98	0,19	16	-0,29	1,28	0,32
11	28	0,14	0,85	0,16	13	-0,12	0,94	0,26
12	35	0,34	0,84	0,14	14	0,20	0,70	0,19
13	26	-0,05	0,84	0,17	14	0,03	1,00	0,27
14	7	-0,53	0,35	0,13	-	-	-	-
Total	211	-0,07	0,81	0,18	116	-0,10	1,10	0,29

Cuadro 2

Peso en varones y mujeres de ambas escuelas.
Puntajes estandarizados

Edad	Varones							
	Escuela 1				Escuela 2			
	N	XZ	DEZ	ES	N	XZ	DEZ	ES
6	4	-0,04	1,20	0,60	8	-0,02	1,48	0,52
7	27	-0,37	0,98	0,19	11	-0,27	1,47	0,44
8	23	-0,05	1,07	0,23	18	-0,02	1,03	0,24
9	14	0,32	1,21	0,32	16	-0,03	1,60	0,40
10	19	0,23	1,11	0,25	15	0,17	1,03	0,26
11	27	-0,21	1,13	0,22	17	-0,24	0,95	0,23
12	29	-0,35	0,84	0,16	11	-0,30	1,21	0,36
13	22	-0,30	1,31	0,28	6	-0,35	0,90	0,36
14	8	-0,63	1,02	0,36	6	-0,34	1,20	0,49
Total	173	-0,15	1,10	0,29	108	-0,15	1,21	0,39
Edad	Mujeres							
	Escuela 1				Escuela 2			
	N	XZ	DEZ	ES	N	XZ	DEZ	ES
6	4	0,09	0,75	0,37	12	-0,10	1,13	0,33
7	39	-0,35	1,05	0,17	15	-0,14	1,38	0,36
8	28	-0,35	0,95	0,18	16	-0,30	1,05	0,26
9	19	-0,10	0,95	0,22	16	-0,09	1,45	0,36
10	25	-0,09	1,30	0,26	16	-0,43	1,40	0,35
11	28	-0,11	1,10	0,21	13	0,07	1,10	0,30
12	35	-0,10	1,05	0,18	14	-0,49	1,35	0,36
13	26	-0,16	1,03	0,20	14	-0,37	1,20	0,32
14	7	-0,15	0,80	0,30	-	-	-	-
Total	211	-0,15	1,0	0,23	116	-0,21	1,26	0,34

las. El Cuadro 3 presenta la prevalencia de DCP descompensada. Las figuras 1 y 2 muestran las curvas de distribución de talla y peso en relación a los estándares por sexo y escuela.

La PE de DCP evaluada por la adecuación de la talla para la edad fue en los varones de la E1 del 4,3 por ciento en tanto entre las mujeres no se registró ningún caso; en la E2 los varones presentaron 6,0 por ciento y las mujeres 5,1 por ciento. Considerando

Cuadro 3

Prevalencia porcentual de desnutrición calóricoproteica (DCP) descompensada.

DCP descomp	Escuela 1		Escuela 2	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Aguda	0,6	0,9	7,5	5,2
Crónica	0,6	0,9	0,9	0,8
Total	1,2	1,8	8,4	6,4

la variable peso en relación a la edad se determinó en la E1 una PE de desnutrición en varones de 6,7% y mujeres 6,0% y en la E2 de 8,2% en varones y 10,4% en mujeres.

Considerando la adecuación entre el peso y la talla la DCP descompensada fue en la E1 en los varones del 1,2% y en las mujeres 1,8%, repartiéndose en proporciones iguales entre las formas agudas y crónicas. En la E2 se constataron en varones 8,4% (7,5% aguda) y mujeres 6,4% (5,2% aguda) (Cuadro 3).

El estado nutricional evaluado con este indicador mostró diferencias estadísticamente no significativas entre ambas poblaciones. Existe una mayor prevalencia de DCP descompensada en la E2, con predominio absoluto de las formas agudas, que se relaciona con la presencia en dicha escuela de un porcentaje mayor de niños de clase social baja. Asimismo se constató una asociación estadísticamente significativa entre NSEB y tallas inferiores a -1DE ($x^2 = 10,9$, $p < 0,005$).

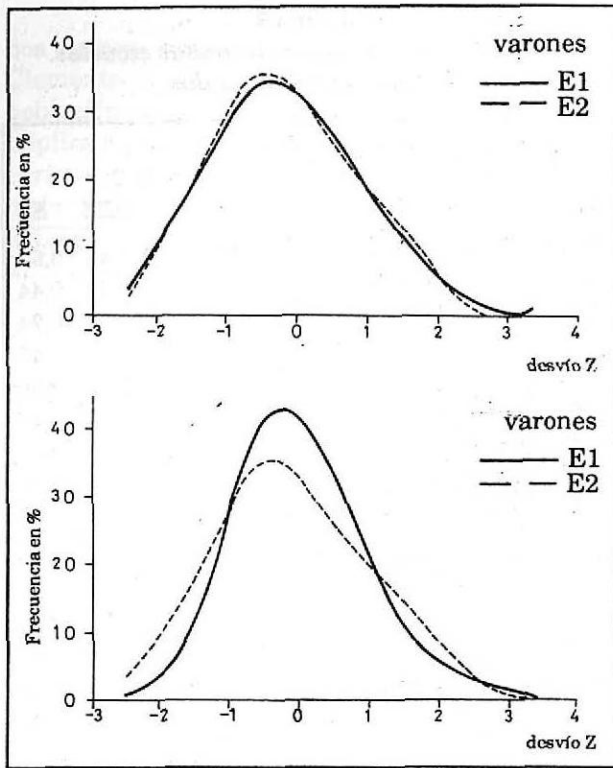


Fig. 1. Distribuciones de frecuencia de talla / edad en ambas escuelas. Puntaje estandarizado.

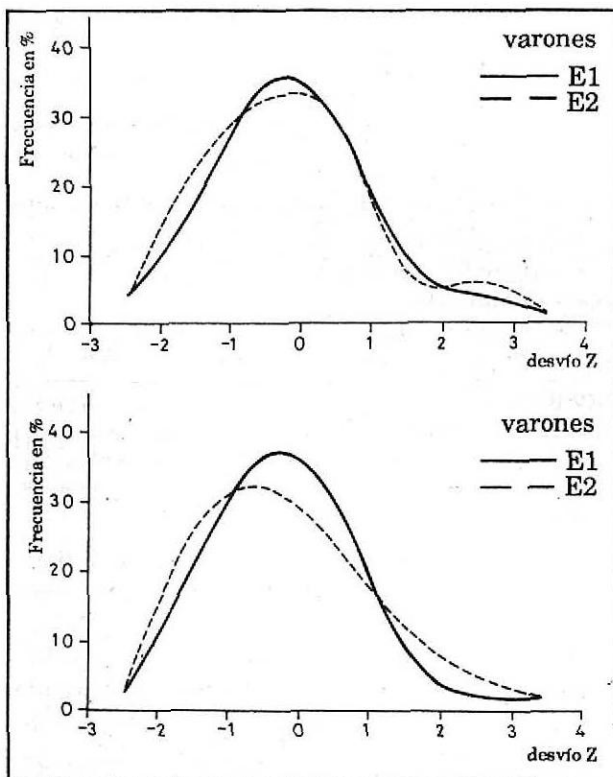


Fig. 2. Distribuciones de frecuencia de peso / edad en ambas escuelas. Puntaje estandarizado.

DISCUSION

Los estudios de crecimiento son la forma más adecuada para diagnosticar epideologicamente la DCP³⁻⁶. Según Jordan¹⁶, a medida que las tasas de mortalidad infantil caen, dejan de ser sensibles indicadores de la calidad de vida y salud de las poblaciones, siendo reemplazadas por los estudios antropométricos, que si se repiten periódicamente constituyen un valioso instrumento para la evaluación del estado de salud y desarrollo de las mismas. Consecuentemente, cuando se realiza este tipo de abordaje, no sólo se pondera la acción de los factores nutricionales, sino también una compleja constelación de influencias que el ambiente ejerce sobre el crecimiento⁴⁻¹⁷⁻¹⁹. En nuestra población se observó un sesgo hacia la izquierda en las distribuciones de las tallas y pesos que refleja un retardo sistemático del crecimiento atribuible a factores ambientales²⁰⁻²², figura 1 y 2. No se detecta, por otra parte, la tendencia secular descrita en estudios nacionales de una o dos décadas atrás⁷⁻²³, aunque estos niños no parecen diferir genéticamente del resto del país. Considerando que dicho fenómeno está íntimamente relacionado a la mejoría de las condiciones generales de vida, su inexistencia denota un empobrecimiento de las mismas²⁴⁻²⁵. Otra posible explicación sería que la población haya alcanzado su máxima expresión fenotípica del crecimiento, en cuyo caso tampoco existiría modificación secular del tamaño corporal, como está ocurriendo en ciertos países europeos²⁶⁻²⁷, argumento, suponemos, obviamente descartable en nuestro caso.

Paralelamente se comprobó una distribución cuasi normal de las tallas, con una PO un poco mayor de lo esperable en el área inferior a -1DE, así como también una baja DCP (Cuadro 3). La prevalencia aumenta particularmente en la E2, en la que existe, como se dijo, un porcentaje mayor de niños de NSEB ($\chi^2=10,9$ $p<0,005$). En síntesis, podemos afirmar que estos escolares, si bien no existe una situación nutricional francamente desfavorable, presentan una moderada alteración de los pesos y tallas que expresa la reducción adaptativa del tamaño corporal, fenómeno ya descrito en otras comunidades²⁸⁻²⁹, como el proceso de homeorresis a que se ven sometidas por efecto de condiciones ambientales no ideales³⁰⁻³². Esta alteración del crecimiento está claramente asociada a los niños de NSEB.

El método empleado en la estimación de la prevalencia de desnutrición es ventajoso respecto de otros, ya que se basa en la comparación de distribuciones, fundamentándose en las propieda-

des matemáticas de la curva normal de probabilidades, utilizando una curva límite en vez de puntos límites, los cuales contienen un amplio margen de error¹². Emplear exclusivamente puntos límites para evaluar la prevalencia de desnutrición induce a sobre o subestimarla, según se los considere más próximos o más distantes de la media respectivamente, en tanto que en el cálculo de la PE, siendo ésta función de la distancia entre curvas, los límites escogidos carecen de importancia.

BIBLIOGRAFIA

- Jeliffe D B : The assessment of the nutritional status of the community. Geneva: WHO, 1966.
- Bertalanffy L V: Teoría general de los sistemas. México: FCE, 1984.
- Jeliffe D B, Jeliffe A F P : Nutritional and epidemiological considerations. In: Falkner F, Tanner J M (eds.) Human Growth: Neurobiology and nutrition. New York: Plenum Press, 1979; 3.
- Mata L: Environmental factors affecting nutrition and growth. In: Gracey M, Falkner F (eds.) New York: Raven Press, 1985.
- Johnston F E, Scholl O T, Newman B L, Cravioto J, Licarde A: An analysis of environmental variables and factors associated with growth failure in Mexican village. *Hum Biol* 1980; 52: 627-637.
- Lejarraga H: La supervisión del crecimiento. En: Cusminsky M, Moreno E M, Suárez Ojeda E N (eds). Crecimiento y desarrollo: Hechos y tendencias. Washington DC: OPS, 1988 (Publicación científica 510).
- Lejarraga H, Meletti O, Biocca S, Alonso V: Peso y talla de 15.214 adolescentes de todo el país: tendencia secular. *Arch Arg Pediatr*. 1986, 84: 219-235.
- Comite Nacional de Crecimiento y Desarrollo: Criterios de Diagnóstico y Tratamiento: crecimiento y desarrollo, Buenos Aires: S.A.P., 1986.
- Lejarraga H, Orfila G: Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. *Arch Arg. Pediatr* 1987; 85: 209-222.
- United States Department of Health Education and Welfare, Public Health Service, Health resources Administration: NCHS Growth Charts. Rockville, Md., HRA 76-1120, 1976: 25 (3).
- Lacey K A, Parkin J M: Causes of short stature: a community study of children. *The Lancet* 1974; I: 42-45.
- Mora J: Nuevo método para estimar una prevalencia estandarizada de desnutrición a partir de indicadores antropométricos. *Bol of Sanit Panam* 1989; 107: 396-407.
- Guimarey L, Rodrigo A, Segre M: Diagnóstico nutricional de la población infantil menor de cinco años residente en villas de emergencia de la zona Sur de Gran Buenos Aires, La Plata, Ensenada y Berisso. *Actas de la XXVI Reunión Anual de la SLAIP*, Mar del Plata, 1988.
- Seoane N, Latham M C: Nutritional anthropometry in the identification of malnutrition in childhood. *J Trop Pediatr Environ Child Health*, 1971; 17: 98-104.
- Ledesma D: Estadística médica. Buenos Aires: EUDEBA, 1980.
- Jordán J R: Crecimiento del niño como indicador de salud. En: Salud materno infantil y atención primaria en las Américas: hechos y tendencias. México: OPS, 1984 (publicación científica 461).
- Por otra parte, aún cuando se encuentre cierta asimetría en las distribuciones estudiadas, el método puede aplicarse con mayor seguridad que si sólo se corrigen las PO mediante los FP, como se sugirió hace algunos años¹²⁻³³.

Agradecimientos

Nuestro más profundo agradecimiento al Prof. Raúl Stivala y al Dr. Agustín Bolzán por su ayuda en el procesamiento de los datos.

- Rao K, Singh D: An evaluation of the relationships between nutritional status and anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1970; 23: 83-93.
- Ramos Galván R: Desnutrición y crecimiento. *Bol Med Hops Inf México*, 1964; 21: 11-26.
- Smith H M, Chinn B, Rona J: Social factors and height gain of primary schoolchildren in England and Scotland. *Ann Hum Biol*, 1980; 7: 115-124.
- Vargas L A: Contexto socioantropológico del crecimiento infantil. En: Cusminsky M, Moreno E M, Suárez Ojeda E N, (eds.) Crecimiento y desarrollo: hechos y tendencias. Washington DC: OPS, 1988 (publicación científica 510).
- Izquierdo Gómez M, Domínguez Rojas V, Rodríguez Artalejo F, Gil M A, Rey Caldero J: Nivel socioeconómico y crecimiento en escolares. *An Esp Pediatría* 1988; 29: 314-316.
- Little B B, Malina R B, Buschang P H: Sibling similarity in annual growth increments in school children from a rural community in Oaxaca. México. *Ann Hum Biol*, 1990; 17: 41-47.
- Cusminsky M: Tendencia secular del crecimiento en la Argentina. *Rev Hosp Niños (B. Aires)*, 1978; 20 : 176-200.
- Van Wieringen J C: Secular growth changes. En: Falkner F, Tanner J M (eds.): Human Growth, 2. Postnatal Growth. New York: Plenum Press, 1978: 445-473.
- Chaning-Pearce S M , Solomon L: A longitudinal study of height and weight in black and white Johannesburg children. *S Afr Med J*, 1986; 70: 743-746.
- Zellkner K, Jaeger U: The current status of secular accelerations. *Pediatr Grenzgeb* 1990; 29: 121-124.
- Boumgartner R N , Roche A F , Hines J H: Incremental growth tables: supplementary to previously published charts. *Am J Clin Nutr.*, 1986; 43: 711-722.
- Frisancho A R, Sánchez J, Pallardel D, Yanez L: Adaptive significance of small body size in Southern Peru. *Am J Phys Anthropol*, 1973; 39: 255-262.
- Moreno Morrillo A: Estudio comparativo de sete parámetros antropométricos em escolares da cidade de Paulinia, São Paulo, referente a dos períodos de 1979/80 e 1984/85. Tesis de doctorado. Campinas: Universidade Estadual de Campinas, 1987.
- Ramos Galván R, Pérez Ortiz B, Mariscal C, Viniagra A: Homeorresis, *Bol Med Hosp Inf México*, 1967; 24: 5-22.
- Ramos Galván R, Ramos Rodríguez R M: El escolar. En: Cusminsky M, Moreno E M, Suárez Ojeda E N, (eds). Crecimiento y desarrollo: hechos y tendencias. Washington DC: OPS, 1988 (publicación científica 510).
- Rodríguez R M: Frecuencia de la desnutrición en un grupo de estudiantes del sexo femenino de 12 a 20 años de edad. *Bol Med Hops Inf México*, 1979; 36: 287-298.
- Who Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bull. WHO*, 1986; 64: 929-941.

Artículo original**Proporciones corporales y tendencia secular de escolares de San Clemente del Tuyú, Pcia. de Buenos Aires.**LIC. ANDRÉS G. BOLZÁN¹ Y DR. LUIS M. GUIMAREY²**RESUMEN**

En 609 escolares de San Clemente del Tuyú (280 varones y 329 mujeres) de 6 a 14 años, se midieron la estatura total (ET), estatura sentada (ES), peso (P) y perímetros braquial (PB) y cefálico (PC), ajustándose rectas de regresión para estudiar relaciones entre segmentos corporales. Asimismo, se evaluó la tendencia secular en comparación a niños de la Capital Federal de 1922. La relación entre ES/ET demostró que las niñas tienen piernas más cortas a partir de la pubertad. La relación P/ET es mayor en las mujeres más altas, así como el PB aumenta en ellas con el incremento del P (P/PB). Estos cambios se relacionan con modificaciones corporales puberales. Los varones presentan un PC/E superior a las niñas en todas las edades, no evidenciando el PC empuje puberal. La tendencia secular por década fue en la estatura de 0,5 cm en varones y 0,6 cm en mujeres y en el P de 0,4 kg y 0,5 kg respectivamente. El empuje puberal femenino se manifiesta un año adelantado respecto de las niñas de 1922. Esta tendencia secular es escasa en comparación a lo informado en otros trabajos nacionales. En síntesis, el estudio muestra: a) el cambio de las proporciones corporales que se operan sobre todo a partir de los años puberales y b) una tendencia secular positiva aunque escasa.

Palabras clave: proporciones corporales, tendencia secular, escolares.

SUMMARY

The total height (TH), seating height (SH), weight (W), arm circumference (AC) and head circumference (HC) were measured in 609 school children of San Clemente del Tuyú (280 boys and 329 girls), adjusting the regression curves in order to study the relationship between body segments. In addition, the secular trend was evaluated, comparing the sample with children of Buenos Aires City of 1922. The relationship SH/TH showed that girls had shorter legs since puberty. W/TH is higher for taller girls, while AC increased with the increase of W (W/AC) also in girls. These changes are related to body modifications during puberty. In boys HC/TH is higher than in girls for all ages, the HC having no puberty height acceleration. The secular trend for the decade was 0,5 cm in H for boys and 0,6 cm for girls, while the W was 0,4 kg and 0,5 kg respectively. The puberty height acceleration in girls is evident one year earlier than with the girls of 1922. However, the secular trend is small when compared to other national publications. Summarily, this study shows: a) a change in body proportions, specially since puberty; and b) a positive but small secular trend.

Keywords: body proportions, secular trend, school children.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992, 90: 264

INTRODUCCION

Los estudios de crecimiento permiten monitorear el estado de salud de la comunidad¹⁻⁵, siendo el control de escolares de particular interés ya que es el período en que el niño recibe el entrenamiento físico e intelectual para la vida adulta⁶.

Durante el crecimiento se producen cambios en las proporciones, que conducen a la forma adulta del cuerpo⁷.

En nuestro país son escasas las investigaciones

en las que se estudian las proporciones corporales, siendo el objeto del presente trabajo aportar información en esa área, abordando además aspectos de la tendencia secular del crecimiento.

POBLACION Y METODOS

Durante el año 1991 se efectuó la evaluación antropométrica del peso (P), estatura total (ET), estatura sentado (ES), perímetro braquial (PB) y cefálico (PC) de 609 escolares (280 varones y 329 mujeres de 6 a 14 años de edad) de dos escuelas de San Clemente del Tuyú, población cuyo estado nutricional ha sido comunicado en trabajo previo⁸.

Todas las mediciones fueron realizadas por un único observador (A.B.), empleando instrumental y técnicas estandarizados⁹. Se determinó la edad decimal en base a las fechas de nacimiento y de evaluación de los niños, calculándose el promedio y desviación estándar de todos los indicadores antropométricos por sexo y edad, así como la me-

¹Dirección de Salud, Municipalidad de la Costa, Prov. de Buenos Aires, Argentina.

²Unidad de Endocrinología y Crecimiento, Hospital de Niños "S.S.M. Ludovica" de La Plata. Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires, Argentina. Correspondencia al Dr. Luis M. Guimarey, Unidad de Endocrinología y Crecimiento. Hospital de Niños de La Plata "S.S.M. Ludovica". Calle 14 entre 65 y 66, (1900) La Plata.

diana de peso y perímetro braquial por tratarse de distribuciones asimétricas.

Para el análisis de las proporciones corporales se ajustaron rectas de mínimos cuadrados de una dimensión sobre otra, según propuesta de Eveleth⁷.

Se evaluó la tendencia secular del crecimiento, tomando como referencia el estudio nacional más antiguo disponible¹⁰.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se presentan la media, mediana y desvío estándar de las variables por edad y sexo. La Tabla II muestra la proporción entre ES y ET.

En las figuras 1 a 4 se presentan las rectas de regresión entre proporciones corporales. Las figuras 5 y 6 comparan los datos de peso y estatura obtenidos por Garrahan y Bettinotti¹⁰ en 1922 con los de San Clemente y la figura 7 la relación P/E de los niños de San Clemente con los del NCHS¹¹.

Proporciones entre segmentos corporales

ET/ES: la relación entre ambos segmentos varía con la edad y sexo, disminuyendo la proporción entre la ES y la ET a medida que avanza la edad (Fig. 1 y Cuadro 2), debido al incremento de la longitud de las piernas. A partir de los 11 años de edad se establecen diferencias sexuales. Las niñas presentan de los 11 a 14 años una proporción media del tronco de 53,2 por ciento y los varones de 52,0 por ciento, es decir que tienen las piernas proporcionalmente más cortas en las edades puberales.

P/ET: a partir de los 125 cm de ET –aproximadamente 9 años de edad– el sexo femenino muestra mayor peso medio para la estatura que el masculino (Fig.2).

P/PB: para igual peso corporal las niñas presentan un mayor PB que los varones. Sin embargo, con el empuje puberal la distancia entre las rectas masculina y femenina disminuye (Fig.3).

CUADRO 1
Medidas antropométricas de escolares de San Clemente

Edad	Rango	n	Estatura total		Estatura sentada		Peso			Perímetro braquial			Perímetro cefálico	
			\bar{X}	DE	\bar{X}	DE	M	\bar{X}	DE	M	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE
Varones														
6	5,50-6,49	12	118,0	4,0	65,1	2,6	21,5	22,2	3,5	17,1	17,3	1,4	51,7	1,6
7	6,50-7,49	36	118,8	4,5	65,7	4,2	21,5	23,0	5,7	17,2	17,8	2,4	51,8	1,5
8	7,50-8,49	41	124,1	5,4	65,7	2,9	25,0	26,3	4,3	18,1	18,5	1,6	52,3	1,4
9	8,50-9,49	30	132,5	6,6	71,7	3,1	28,2	29,9	6,4	18,7	18,9	2,0	52,5	1,3
10	9,50-10,49	34	136,2	5,0	73,7	3,1	33,5	33,8	6,2	19,5	19,6	2,1	53,0	1,7
11	10,50-11,49	43	137,2	6,5	72,9	2,9	33,7	34,1	6,8	19,8	19,9	2,1	53,3	1,6
12	11,50-12,49	40	144,6	7,0	75,7	3,1	36,5	38,3	7,2	20,1	20,2	2,0	53,4	1,4
13	12,50-13,49	28	149,2	8,7	77,2	4,9	40,0	42,7	7,5	20,5	21,3	2,6	53,8	1,5
14	13,50-14,49	16	155,4	6,5	79,2	5,0	47,2	43,2	7,8	22,0	22,0	2,1	53,9	1,6
Mujeres														
6	5,50-6,49	16	113,1	5,5	62,5	2,9	17,5	17,9	2,0	16,5	17,0	1,6	51,3	1,9
7	6,50-7,49	53	117,7	5,3	65,1	3,2	20,5	20,2	3,0	17,5	17,9	2,0	51,1	1,7
8	7,50-8,49	44	121,6	5,4	67,0	3,5	24,0	24,1	5,2	18,5	18,3	1,5	51,4	1,5
9	8,50-9,49	35	130,6	6,4	70,4	3,1	29,0	29,2	5,7	18,7	19,3	2,8	51,6	1,6
10	9,50-10,49	36	132,5	7,3	71,0	3,8	29,5	31,7	8,4	19,0	19,6	2,5	52,4	1,6
11	10,50-11,49	40	139,1	2,6	74,5	3,6	35,0	36,6	8,3	20,3	20,8	2,7	52,8	1,6
12	11,50-12,49	49	148,2	6,9	78,8	4,1	41,5	42,5	8,3	20,6	21,3	2,4	52,9	1,0
13	12,50-13,49	40	151,6	6,1	80,8	6,4	44,0	45,6	8,5	21,8	21,7	2,4	52,7	1,8
14	13,50-14,49	16	154,2	2,3	81,6	1,9	51,2	49,7	3,9	23,1	22,3	1,4	54,3	1,1

\bar{X} = media; DE; desvío estándar; M= mediana; n= número de niños

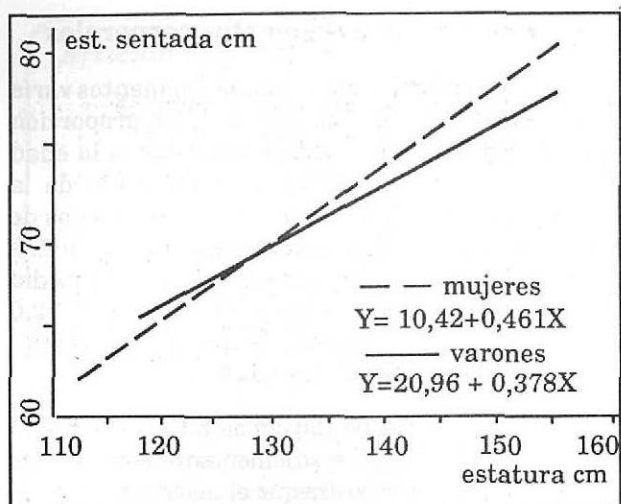


Fig. 1. Rectas de regresión de estatura sentada / estatura comparando ambos sexos

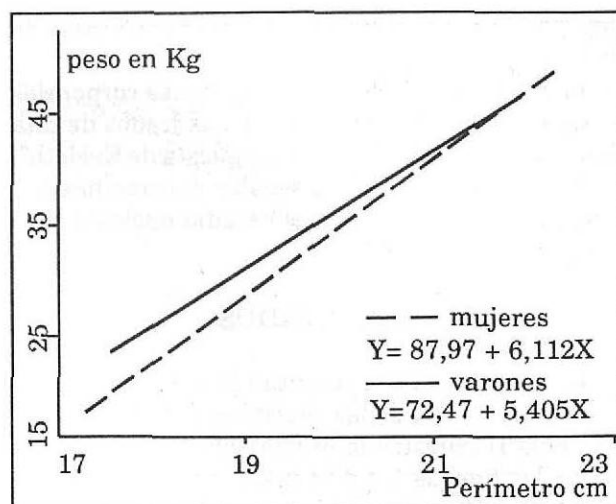


Fig. 3. Rectas de regresión de peso / perímetro braquial comparando ambos sexos

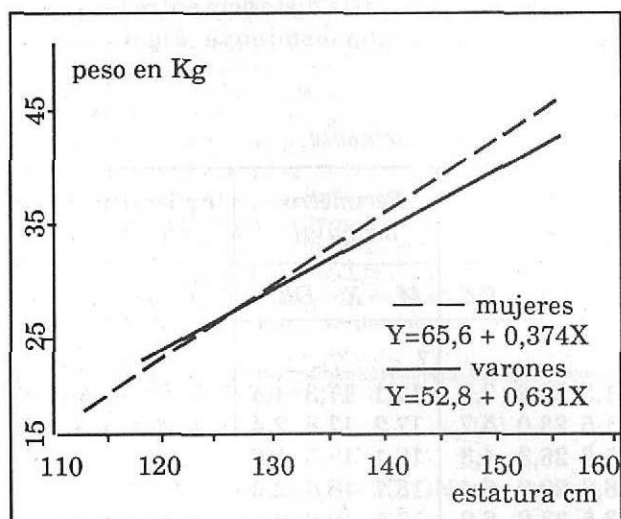


Fig. 2. Rectas de regresión de peso / estatura comparando ambos sexos.

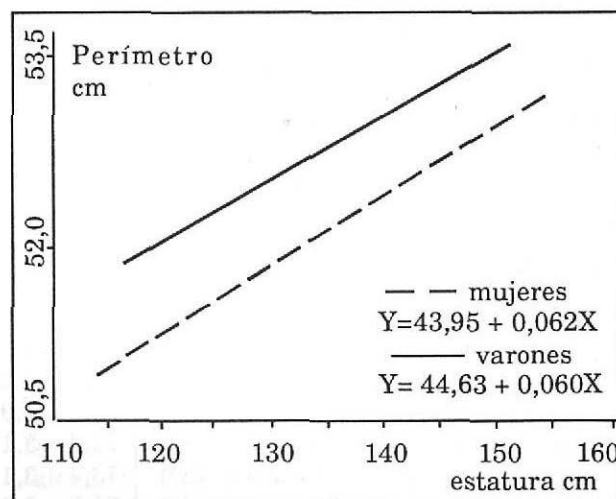


Fig. 4. Rectas de regresión de perímetro cefálico / estatura comparando ambos sexos

CUADRO 2

Porcentaje de la estatura sentada respecto de la estatura total por edad y sexo

Edad	Estatura sentada	
	Varones %	mujeres %
6	55,2	55,3
7	55,3	55,3
8	54,5	55,1
9	54,1	53,9
10	54,1	53,6
11	53,1	53,5
12	52,3	53,2
13	51,7	53,3
14	50,9	52,9

PC/ET ambos sexos muestran rectas paralelas y equidistantes, demostrando igual tendencia en el crecimiento relativo de las dos dimensiones. El PC en relación a la ET es mayor en los varones que en las mujeres (Fig.4).

Tendencia secular

Comparando nuestros datos con los de Garrahan y Bettinotti¹⁰ se observa un aumento promedio de la estatura de 3,5 cm en los varones y 4,1 cm en las mujeres, lo que equivale a 0,5 cm y 0,6 cm por década respectivamente. Para el peso, el incremento medio es de 3,1 kg en varones y 3,8 kg en las niñas, es decir 0,4 kg y 0,5 kg por década (Figs. 5 y 6).

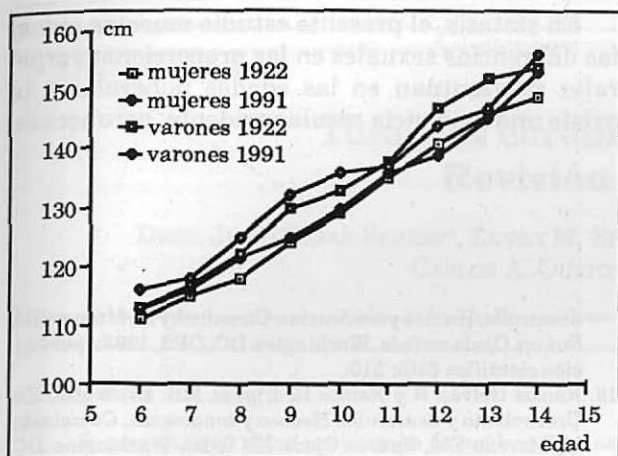


Fig. 5. Comparación entre curvas medias de estatura en escolares de 1922 - 1991

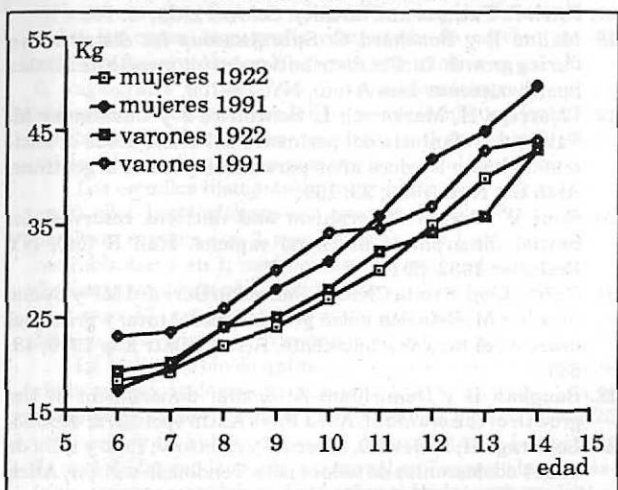


Fig. 6. Comparación entre curvas medias de peso en escolares 1922 - 1991

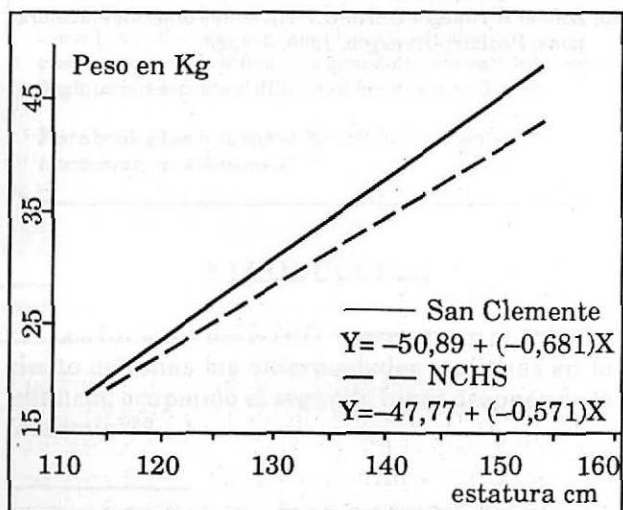


Fig. 7. Rectas de regresión comparando peso/estatura de niños

DISCUSION

El análisis de las relaciones entre segmentos corporales mediante el ajuste por rectas de regresión permite observar cambios operados en la forma corporal⁷.

En las edades puberales los varones presentan piernas relativamente más largas que las mujeres; esto se debe a que el empuje puberal del crecimiento, que se realiza primordialmente a expensas del crecimiento de los huesos largos, es mayor en el sexo masculino¹²⁻¹³ (Fig.1).

Concordando con lo informado por Eveleth y Micozzi¹⁴ en relación a niños de la ciudad de La Plata, la adecuación entre el P y la ET en esta población se presenta elevada en relación a los estándares del NCHS (Fig.7).

Probablemente este hecho refleje hábitos alimentarios de nuestros niños. El promedio de peso corporal de las niñas en relación a su estatura experimenta un progresivo aumento a partir de las edades puberales (Fig.2). El mismo se debe al depósito graso que caracteriza este período del crecimiento femenino¹⁵⁻¹⁷. En el sexo masculino, en cambio, la pubertad provoca un incremento de la masa muscular¹²⁻¹⁸⁻¹⁹, que se refleja en el aumento más tardío del perímetro braquial, que iguala al femenino en edades más avanzadas (Fig.3). Se ha comprobado que la grasa corporal total se correlaciona positivamente con la grasa del brazo en adolescentes²⁰. Esta acentuación del dimorfismo sexual en las etapas puberales está ligada a los diferentes roles biológicos de los sexos, en particular a exigencias de la reproducción en la mujer¹⁸⁻²¹.

El perímetro cefálico en relación a la estatura es mayor en los varones que en las mujeres (Fig.4) y no presenta empuje puberal del crecimiento, observación coincidente con la de otros investigadores²².

Si bien las curvas de las Fig.5 y 6 muestran una tendencia constante de las niñas y niños de San Clemente a ser mayores en todas las edades que los estudiados por Garrahan y Bettinoti¹, la tendencia secular por década fue menor que la hallada por Lejarraga y colaboradores de 1,7 cm y 2,0 kg²³ en adolescentes argentinos, hecho destacable dado que la misma se vincula estrechamente con las condiciones de vida de la población²³⁻²⁵.

La diferencia entre los niños de 1922 y los de 1991 se acentúa sobre todo en el P -en las edades puberales- y en el empuje puberal del crecimiento de las niñas de San Clemente, a los 11 años, es decir, con un año de antelación respecto de las de 1922, lo que induce a considerar una tendencia secular positiva en la pubertad de las primeras. Considera-

mos no objetable comparar la población estudiada con datos de niños de la Capital Federal, dada la relativa homogeneidad genética de la población bonaerense.

En síntesis, el presente estudio muestra que a) las diferencias sexuales en las proporciones corporales se acentúan en las edades puberales y b) existe una tendencia secular evidente, pero escasa.

BIBLIOGRAFIA

1. Tanner JM: Growth as a monitor of nutritional status. *Proc Nutr Soc* 1976; 35: 315.
2. Falkner F: Monitorización del crecimiento. En: *necesidades nutricionales y evaluación del crecimiento normal*. Nestlé nutrition 1985:31.
3. Jelliffe D: The assessment of nutritional status of the community. WHO, Geneva, Monograph series 53, 1966.
4. Tanner JM: Physical growth and development. In: *Textbook of pediatrics*. Forfar J & Arneil G (eds). Churchill-Livingstone, 1973.
5. Jordán JR: Crecimiento del niño como indicador de salud. En: *Salud maternoinfantil y atención primaria en las Américas*. Hechos y tendencias. México: OPS, 1984 (publicación científica 461).
6. Pollitt E: Desnutrición y rendimiento escolar. En: *Crecimiento y desarrollo*. Hechos y tendencias. Cusminsky M, Moreno EM, Suárez Ojeda EN (eds). Washington DC, OPS, 1988 (publicación científica 510): 324.
7. Eveleth PB: Differences between populations in body shape of children and adolescents. *Am J Phys Anthropol* 1978; 49: 373.
8. Bolzán AG y Guimarey LM: Crecimiento y estado nutricional en escolares de San Clemente del Tuyú, Prov. de Buenos Aires. *Arch Arg Pediatr* (en prensa).
9. Sociedad Argentina de Pediatría: Criterios de Diagnóstico y tratamiento. *Crecimiento y Desarrollo* 1986.
10. Garrahan JP y Bettinotti S: Peso y talla de los escolares de Buenos Aires. *La Semana Médica*, 1922; 29: 1234.
11. United States Department of Health Education and Welfare: NCHS Growth charts. Rockeville, Md HRA 1976; 25: 76.
12. Lieberman LS: Normal and abnormal sexual dimorphic patterns of growth and development. In: *Sexual dimorphism in Homo sapiens*. Hall R (ed). Praeger, NY, 1982: 263.
13. Tanner JM: *Growth at adolescence*. Oxford, Blackwell, 1962.
14. Eveleth PB y Micozzi MS: Antropometría en el niño y enfermedades crónicas en el adulto. En: *Crecimiento y desarrollo*. Hechos y tendencias. Cusminsky M, Moreno EM, Suárez Ojeda EN (eds). Washington DC, OPS, 1988; (publicación científica 510): 210.
15. Ramos Galván R y Ramos Rodríguez MR: El escolar. En: *Crecimiento y desarrollo*. Hechos y tendencias. Cusminsky M, Moreno EM, Suárez Ojeda EN (eds). Washington DC, OPS, 1988; (publicación científica 510): 294.
16. Tanner JM: *Foetus into man*. Physical growth from conception to maturity. London: Open Books, 1978.
17. Frish R: *Fatness and fertility*. *Sci Am* 1988; 3: 70.
18. Malina R y Bouchard C: Subcutaneous fat distribution during growth. In: *Fat distribution during growth and latter health outcome*. Liss A (ed), NY, 1987: 9.
19. Lejarraga H, Markevich L, Sanchirico F y Cusminsky M: Tablas de referencia del perímetro del brazo desde el nacimiento hasta los doce años para niñas y niños argentinos. *Arch Lat Nutr* 1983; 33: 139.
20. Stini W: Sexual dimorphism and nutrient reserves. In: *Sexual dimorphism in Homo sapiens*. Hall R (ed), NY Praeger 1982: 391.
21. García Liop, Sarria Checa A, Morellón Bernard MP y Bueno Sánchez M: Relación entre grasa corporal total y grasa del brazo en el escolar adolescente. *Acta Pediatr Esp* 1990; 48: 547.
22. Baughan B y Demirijiam A: Sexual dimorphism in the growth of the cranium. *Am J Phys Anthropol* 1978; 49: 383.
23. Lejarraga H, Meletti O, Biocca S y Alonso V: Peso y talla de 15214 adolescentes de todo el país. *Tendencia secular*. *Arch Arg Pediatr* 1986; 84: 219.
24. Tanner JM: Growth as a mirror of the condition of society: secular trends and class distinction. In: *Demirijian A, Brault Dubuc M (eds): A multidisciplinary review*. London and Philadelphia, 1986.
25. Zellner K y Jaeger U: The current status of secular accelerations. *Pediatr; Grenzgeb*, 1990; 37: 265.

Artículo original

Tumores cerebrales en pediatría. Revisión de 40 casos

DRES. JULIO CÉSAR SUÁREZ¹, ZENÓN M. SFAELLO², RAÚL CÓRDOBA¹, JUAN CARLOS VIANO¹,
CARLOS A. OULTON (H)¹ Y SILVIA ZUNINO¹

RESUMEN

Se presentan 40 niños con tumores de cerebro, con una edad entre 3 meses y 15 años, que significan el 33% de todos los niños con tumores intracraneales internados en nuestro servicio. Los procedimientos neurorradiológicos empleados en esta muestra fueron radiografías simples de cráneo en todos los casos, tomografía computada de cerebro en 36, angiografía carotídea en 30, resonancia nuclear magnética en 8, angiografía vertebral en 6, neumoencefalografía en 2 y neumoventriculografía en 1. El tumor se localizó en los lóbulos cerebrales en 22, en tercer ventrículo en 8, en tálamo óptico y núcleos basales en 5 y en ventrículos laterales en 5 casos.

Los estudios histopatológicos evidenciaron astrocitomas en 20, oligodendrogliomas en 4, ependimomas en 3, papilomas de plexos coroideos en 3, meningiomas en 3, germinoma en 1, neuroblastoma en 1, medulloblastoma en 1, adenocarcinoma de plexos coroideos en 1, hamartoma en 1 y teratogerminoma en 1 caso. El tratamiento fue quirúrgico, radiante y químico. La cirugía consistió en 37 exéresis y 7 derivaciones de L.C.R.

La radioterapia se aplicó en 17 pacientes. La quimioterapia se usó en forma complementaria a la cirugía y a la radioterapia en 4 pacientes. La mortalidad general fue del 25 por ciento y no hubo mortalidad perioperatoria. Las causas de muerte fueron la recidiva tumoral en 7 casos y las metástasis craneoespinales en 3; la sobrevida de estos pacientes osciló entre 3 y 30 meses con una media de 11 meses. La sobrevida de los 30 pacientes que viven osciló entre 10 meses y 17 años con una media de 3 años. De estos enfermos 21 tienen en la actualidad un examen neurológico normal y 9 presentan secuelas, que son hemiparesia en 4 casos, crisis convulsivas focales en 1, retardo intelectual en 2, retardo de crecimiento con insuficiencia gonadotrófica en 1 y dificultad deglutoria asociada a dificultad fonatoria en 1 caso.

Palabras clave: tumores hemisféricos y ventriculares, astrocitomas, ependimomas

SUMMARY

We present 40 children aged 3 month to 15 years with cerebral tumors located in the cerebral lobes in 22 children, in the third ventricle in 8, in the thalamic region in 5 and in the lateral ventricles in 5 cases. Histology showed astrocytoma in 20, oligodendroglioma in 4, ependymoma in 3, choroid plexus papilloma in 3, meningioma in 3, germinoma in 1, neuroblastoma in 1, medulloblastoma in 1, choroid plexus carcinoma in 1, hamartoma in 1 and teratogerminoma in 1 case.

Surgery includes tumor resection in 37 cases and shunt in 7 cases. 17 patients received radiotherapy while chemotherapy was applied to 4 patients as a complement to surgery and the X-ray treatment. The mortality rate was 25% but there were no cases of mortality at surgery.

Key words: cerebral neoplasms.

INTRODUCCION

Los tumores del S.N.C. representan el 18,6 por ciento de todas las enfermedades malignas en la infancia, ocupando el segundo lugar después de la leucemia¹⁻³.

En los últimos 10 años ha mejorado notablemente el pronóstico de los niños con esta variedad de cáncer, lográndose sobrevidas mayores de 5 años en el 50 por ciento de los casos⁴.

A diferencia de los tumores de fosa posterior⁵⁻⁶ tienen una presentación gradual especialmente en los niños menores donde las suturas craneanas se distienden fácilmente y tienen su manifestación clínica cuando se obstruye la circulación del LCR o el tumor y edema peritumoral desplazan las estructuras mediales⁷.

¹Servicio de Neurocirugía - H. Infantil Municipal de Córdoba
²Departamento Neuropediatría - Cátedra de Pediatría - U.C.C.
Correspondencia: Dr. Julio César Suárez - José Otero 1073 - (5009) Córdoba

Los tumores cerebrales producen dos tipos de manifestaciones clínicas que pueden ocurrir solas o combinadas, la hipertensión endocraneana y los signos neurológicos de focalización. Estos pueden ser progresivos o paroxismales³.

El objetivo de esta publicación es presentar nuestra experiencia clínica, electroencefalográfica, neurorradiológica, histológica y terapéutica en el manejo de los tumores de cerebro tratados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Infantil Municipal de Córdoba, Argentina, que representa el 33 por ciento de todos los tumores intracraneeanos de nuestra serie.

Estos enfermos requieren, para su tratamiento, de un equipo multidisciplinario, que incluya a neuropediatras, neurocirujanos, neuropatólogos, neurorradiólogos, radioterapeutas, quimioterapeutas, asistentes sociales, psicólogos y pedagogos, que traten al niño y su familia, tanto a los de sobrevida corta como a los de larga sobrevida⁸.

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido entre abril de 1971 y marzo de 1991 se internaron en nuestro servicio 120 niños con tumores intracraneeanos, que en 40 casos se ubicaron en el cerebro; las edades de los niños oscilaron entre 3 meses y 15 años, con una media de 6 años y 7 meses, con leve predominio del sexo femenino: 22 mujeres y 18 varones.

El diagnóstico se hizo por la clínica y los métodos complementarios. El diagnóstico clínico se fundó en la sintomatología relatada en la historia clínica y en el resultado del examen neurológico al ingreso.

La sintomatología inicial de la enfermedad se describe en el Cuadro 1. El tiempo de evolución de estos síntomas y signos de comienzo varió entre 1 mes y 11 años con un promedio de 12 meses. Las convulsiones fueron generalizadas en 7 casos, pseudoausencia en 5, jacksoniana en 1 y mioclonía facial en 1.

La signología neurológica registrada al ingreso se puede observar en el Cuadro 2.

Los procedimientos complementarios utilizados en esta muestra fueron el centellograma de cerebro en 1 caso; el electroencefalograma en 26 y estudios neurorradiológicos, detallados en el Cuadro 3.

El centellograma de cerebro se efectuó en un paciente con un glioblastoma multiforme de cerebro. De los 26 electroencefalogramas realizados, 16 mostraron un trazado anormal focal y en 10 la anomalía fue difusa.

Las radiografías de cráneo se hicieron en todos los enfermos y mostraron hipertensión endocra-

CUADRO 1

Sintomatología de comienzo (40 casos)

Vómitos	16
Cefaleas	16
Convulsiones	14
Hemiparesia	5
Disbasia	3
Ambliopía	2
Dificultad escolar	2
Macrocrania	2
Dificultad en la palabra	1
Retraso madurativo	1
Estrabismo convergente	2
Unilateral	1
Bilateral	1
Trastorno de conducta	1
Parinaud	1
Retropulsión	1
Atonía	1
Diplopía	1
Desnutrición progresiva	1
Diabetes insípida	1

Evolución de los síntomas: entre 1 mes y 11 años con un promedio de 12 meses

CUADRO 2

Signología de ingreso (40 casos)

Edema bilateral de papilas	18
Hemiparesia	10
Hemiplejía	3
Estrabismo convergente unilateral	3
Estrabismo convergente bilateral	2
Ataxia	3
Macrocrania	4
Piramidismo bilateral	3
Hipertonía	2
Convulsiones	8
Disfasia expresiva	2
Temblor braquial	2
Mano distónica	2
Afasia	1
Alteración de la conciencia	1
Atrofia de papilas	1
Abasia	1
Ambliopía	1
Caquexia	1
Ceguera	1
Deterioro mental	1
Dismetria bilateral	1
Hemianopsia	1
Heminestesia	1
Hipotonía	1
Parinaud	1
Retraso madurativo	1
Retropulsión	1
Torticolis	1

CUADRO 3

Procedimientos Neurorradiológicos (40 casos)

Radiografía de cráneo	40
Tomografía computada de cerebro	36
Angiografía carotídea	30
Resonancia nuclear magnética	8
Angiografía vertebral	6
Neumoencefalografía	2
Neumoventriculografía	1

neana en 20 casos y en el resto de los pacientes las radiografías de cráneo fueron normales.

La resonancia magnética se hizo en 8 pacientes cuyos diagnósticos fueron: hamartoma temporal profundo izquierdo en un caso, teratogerminoma de región pineal en 1 caso, meningioma parietal derecho en 1 (fig. 1) y los 5 restantes fueron gliomas. El neumoventriculograma se llevó a cabo en una paciente con adenocarcinoma de plexo coroideo del ventrículo lateral y el neumoencefalograma se practicó en dos pacientes con papilomas de los plexos coroideos, de los ventrículos laterales.

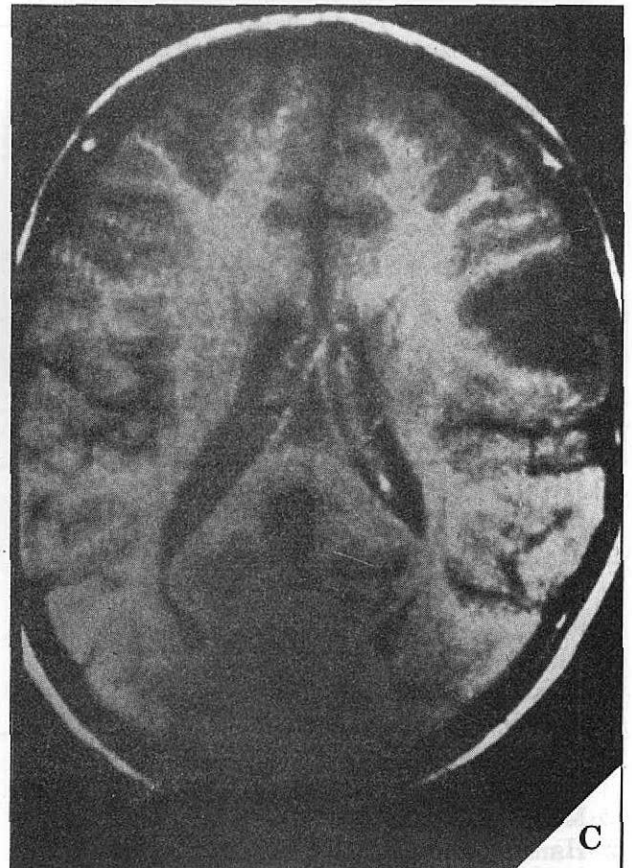
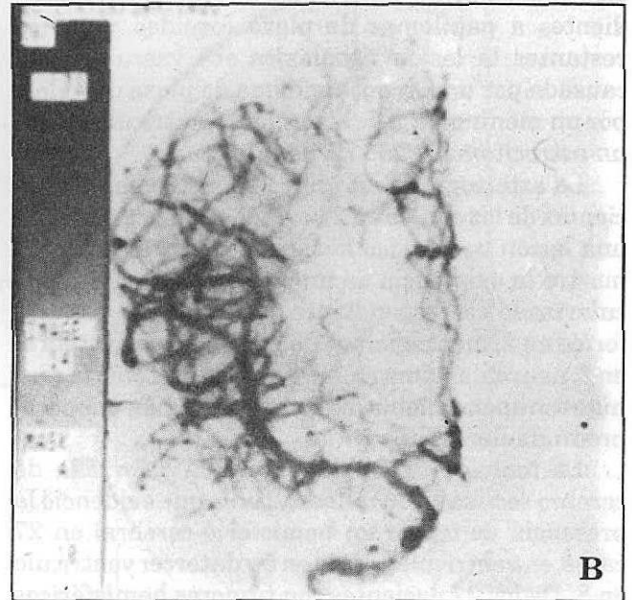
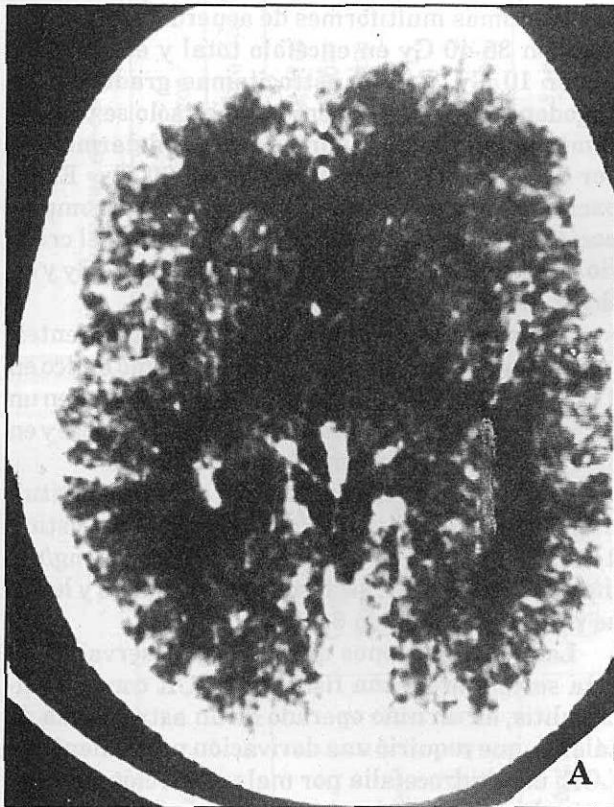


Fig.1. Niño de 10 años de edad con 7 años de convulsiones parciales complejas. A) TC contrastada que aparenta ser normal; B) arteriografía carotídea derecha normal y C) RNM en T₁ que muestra tumor de bajo grado frontal derecho.

La arteriografía vertebral se realizó en 6 pacientes, en 3 mostró la existencia de un proceso expansivo avascular de ventrículos laterales correspondientes a papilomas de plexo coroideo y en los restantes la lesión neoplásica era vascularizada causada por un adenocarcinoma de plexo coroideo, por un meningioma del carrefour ventricular y por un astrocitoma grado III de tálamo.

La arteriografía carotídea se efectuó en 30 pacientes de los cuales en 24 evidenció la presencia de una lesión neoplásica avascular de cerebro y en 6 mostró la existencia de un proceso expansivo vascularizado correspondiente a glioblastoma multiforme en 2, meningiomas de la convexidad cerebral en 2, neuroblastoma en 1 y el último pertenecía a un niño con ependimoma maligno de la región temporal profunda derecha.

La tomografía axial computada reforzada de cerebro se hizo en 36 niños, estudio que evidenció la presencia de tumor en hemisferio cerebral en 27 casos, en ventrículo lateral en 5 y de tercer ventrículo en 8. De los 27 pacientes con tumores hemisféricos en 5 casos la neoplasia se ubicaba en el tálamo y los restantes eran lobares, predominando la ubicación temporal en 10 casos. La localización tumoral está descripta en el Cuadro 4.

Se pudo realizar estudio histopatológico en 39 pacientes, 37 por exéresis quirúrgica y en 2 por necropsia cuya descripción se observa en el Cuadro 5.

CUADRO 4
Localización (40 casos)

Lobulares	22
Tálamo óptico y núcleos basales	5
Ventrículos laterales	5
Tercer ventrículo	8

CUADRO 5
Histopatología (39 casos)

Astrocitoma grado I-II	16
Astrocitoma grado III-IV	4
Oligodendrogliomas	4
Meningiomas	3
Ependimomas	3
Papilomas de plexos coroideos	3
Neuroblastoma cerebral	1
Meduloblastoma	1
Hamartoma	1
Adenocarcinoma de plexos	1
Germinoma	1
Teratogerminoma	1

El tratamiento fue quirúrgico, radiante y químico. La cirugía consistió en 37 exéresis y 7 derivaciones del LCR. Las exéresis fueron totales en 28 casos y subtotales en 9. Las primeras correspondieron a 12 astrocitomas grado I; 3 oligodendrogliomas; 3 papilomas de plexo coroideo; 3 meningiomas; 2 ependimomas; 1 germinoma; 1 neuroblastoma; 1 glioblastoma multiforme; 1 hamartoma y 1 teratogerminoma de región pineal. Las resecciones subtotales se hicieron en 5 astrocitomas grado I; 2 astrocitomas grado III; 1 ependimoma y 1 adenocarcinoma de plexos coroideos. Estas exéresis subtotales se practicaron en tumores ubicados en el tercer ventrículo, tálamo óptico y ventrículos laterales.

Las derivaciones del LCR fueron en 3 tumores de tálamo; 2 papilomas de plexos y en 2 tumores de la región pineal.

Luego del tratamiento quirúrgico, 17 de los 40 pacientes fueron irradiados con un equipo de CO₆₀ a una distancia fuente-piel (DFP) de 80 cms con una dosis que varió según la estirpe histológica del tumor y la edad del paciente. En los ependimomas malignos, meduloblastomas y neuroblastomas se hicieron 35-40 Gy en encéfalo total, 35 Gy en médula espinal y 15-20 Gy de sobredosis tumoral. En los glioblastomas multiformes de acuerdo a la edad se hicieron 35-40 Gy en encéfalo total y en Boost al tumor 10 Gy. En los astrocitomas grado I y II, oligodendrogliomas y meningiomas sólo se trató el tumor con un margen clínico de 2 cm determinado por TC con una dosis total de 50-60 Gy. En el paciente con tumor de la región pineal sin comprobación histológica o en los disgerminomas el criterio fue la irradiación encefálica total con 35 Gy y en Boost al tumor con 15 Gy.

Se hizo quimioterapia adyuvante en 4 pacientes, que tenían astrocitoma grado III de tálamo óptico en 1 caso, en otro caso ubicado en tercer ventrículo, en un paciente con glioblastoma multiforme de cerebro y en otro con teratogerminoma de región pineal.

El protocolo de quimioterapia estuvo constituido por CCNU a 100 mg/m²/día primero, Vincristina 1,5 mg/m²/días 1º, 8º y 15º y Prednisona 40 mg/m²/día del 1º al 14º días, se descansó 3 semanas y luego se reinició efectuando 6 ó 9 ciclos.

Las complicaciones quirúrgicas observadas en esta serie fueron una fístula de LCR con pioventriculitis, en un niño operado de un astrocitoma de tálamo, que requirió una derivación permanente de LCR, una hidrocefalia por mala absorción licuoral secundaria a la exéresis de un gran oligodendroglioma frontoparietal y un quiste porencefálico secundario a la exéresis de un oligodendroglioma parietooccipital derecho que se manifestó por he-

CUADRO 6
Tumores de cerebro en Pediatría

Localización	Histología	Vivos		Fallecidos		Total	
		n	Sobrevida*	n	Sobrevida*	Histología	Localización
Lobulares	Astrocitomas Grado I-II	13	214m			13	22
	Oligodendroglioma	2	126m	1	8m	3	
	Meningioma	2	94m			2	
	Neuroblastoma			1	7m	1	
	Ependimoma			1	4m	1	
	Glioblastoma Multiforme			1	30m	1	
	Hamartoma	1	39m			1	
Tálamo óptico y Núcleos basales	Astrocitomas Grado I-II	3	136m			3	5
	Glioblastoma Multiforme			1	4m	1	
	Astrocitoma Grado III-IV			1	15m	1	
Ventrículos laterales	Papilomas	3	164m			3	5
	Meningiomas	1	108m			1	
	Adenocarcinoma			1	4m	1	
Tercer ventrículo	Ependimoma	1	144m	1	3m	2	8
	Meduloblastoma			1	12m	1	
	Germinoma	1	120m			1	
	Teratogerminoma	1	10m			1	
	Astrocitoma Grado I-II	1	72m			1	
	Astrocitoma Grado III-IV			1	24m	1	
Sin confirmar	1	60m			1		
Totales		30	43m	10	11m		40
*Sobrevida media							

morragia cerebral y requirió también una derivación de LCR.

Las complicaciones de la radioterapia fueron depresión medular observada en dos pacientes; estas complicaciones se solucionaron con la suspensión transitoria de la radioterapia.

RESULTADOS

Fallecieron 10 pacientes con una mortalidad general del 25 por ciento y no hubo mortalidad perioperatoria. La causa de estas muertes fueron: la recidiva tumoral en 7 casos y las metástasis craneo espinales en 3, correspondientes a un glioblastoma multiforme, un meduloblastoma y un neuroblastoma.

Las recidivas se observaron en 2 casos de ependimomas, 2 astrocitomas grado III, un glioblastoma multiforme, un oligodendroglioma grado III y un adenocarcinoma primario de plexos coroideos.

La sobrevida de los pacientes fallecidos osciló entre 3 y 30 meses con una media de 11 meses.

El diagnóstico histológico de los enfermos muertos con una sobrevida mayor de 12 meses fue astrocitoma grado III en 2 casos, glioblastoma multiforme en 1, oligodendroglioma en 1 y meduloblastoma en 1.

La sobrevida de los 30 pacientes que viven, osciló entre 10 meses y 17 años con una media de 3 años. De estos enfermos 21 tienen en la actualidad un examen neurológico normal y 9 presentan secuelas que son, hemiparesia en 4 casos, crisis focales en 1, retardo intelectual en 2, retardo del crecimiento con insuficiencia gonadotrófica en 1 y dificultad deglutatoria asociada a dificultad fonatoria en 1 caso, ambas, secundarias a radioterapia. La histología y la localización de los tumores en estos niños se describe en el Cuadro 6.

En los 30 pacientes que viven, el tumor se localizó en lóbulo frontal en 4 casos, en lóbulo parietal en 4, en lóbulo temporal en 10, en ventrículo lateral en 4, en tálamo óptico en 3, 3º ventrículo anterior en 2 y en 3º ventrículo posterior en 3 casos. La histología de estos tumores fue germinoma en 1, teratogerminoma en 1, ependimoma en 1, hamartoma en 1, meningioma en 3, oligodendroglioma en 2, papiloma de plexo coroideo en 3, astrocitoma grado I-II en 17 y en 1 caso tumor ubicado en la región pineal sin comprobación histológica.

DISCUSION

En nuestra serie, los síntomas más frecuentes fueron los vómitos 45 por ciento, las cefaleas 42 por ciento y las convulsiones 26 por ciento; la evolución

de éstas entre su primera manifestación clínica y el diagnóstico de tumor osciló entre 3 meses y 11 años, con una media de 4 años; estas crisis fueron de diferentes tipos, con cambios en sus características clínicas y electroencefalográficas⁹ y fueron observadas en los pacientes con tumores corticales, de naturaleza benigna¹⁰.

De los síntomas de hipertensión endocraneana el vómito se registró en el 45 por ciento de nuestros enfermos, frecuencia que difiere de otras series⁵⁻⁷, dado que es más común en los tumores de fosa posterior⁵⁻¹¹.

Las cefaleas en pediatría deben ser estudiadas con fondo de ojo, electroencefalograma y radiografía del cráneo, evitando ser mal interpretadas como psicógenas o por sinusitis; al respecto debe tenerse presente que los senos frontales se desarrollan a los 10 años de edad⁸⁻¹².

Las convulsiones pueden ser generalizadas, psicomotoras o focales y en el 18 por ciento de los casos es el signo más precoz de tumor cerebral⁵.

Los signos neurológicos observados con mayor incidencia al ingreso, fueron el edema bilateral de papilas en el 43 por ciento y las alteraciones motoras en el 36 por ciento, incidencia que coincide con lo publicado por Hoffman y Matson⁵⁻⁷, siendo la hemiparesia la primera manifestación clínica de los tumores de tálamo y núcleos basales de nuestra casuística¹³⁻¹⁴.

En nuestra serie los astrocitomas representan el 50 por ciento del total, de los cuales el 40 por ciento fueron astrocitomas benignos y el 10 por ciento astrocitomas malignos (2 astrocitomas grado III-IV y 2 glioblastomas multiformes); esta incidencia de los astrocitomas malignos coincide con lo publicado por otros autores²⁻⁵⁻⁷⁻¹⁰⁻¹⁵.

La diferenciación entre astrocitoma de bajo grado y glioma anaplásico es de importancia pronóstica, cualquiera sea su localización⁸, los astrocitomas benignos representan el 20 por ciento de los tumores supratentoriales en la infancia²⁻⁵⁻⁷.

La localización del tumor también tiene valor pronóstico por su reseccabilidad, lo que ocurre con los astrocitomas diencefálicos, mesencefálicos talámicos, de sustancia blanca y cuerpo calloso⁸.

Los gliomas de bajo grado ubicados en los hemisferios cerebrales representan el 50 por ciento en los niños⁸. Los corticales y subcorticales se manifiestan frecuentemente por convulsiones, de larga evolución a lo que se añade con el tiempo focalización neurológica e hipertensión endocraneana³⁻⁸⁻¹⁶. En la tomografía computada suelen no tomar contraste por lo cual se debe completar el estudio con una resonancia nuclear magnética con Gadolinio⁸. (figs. 1 y 2)

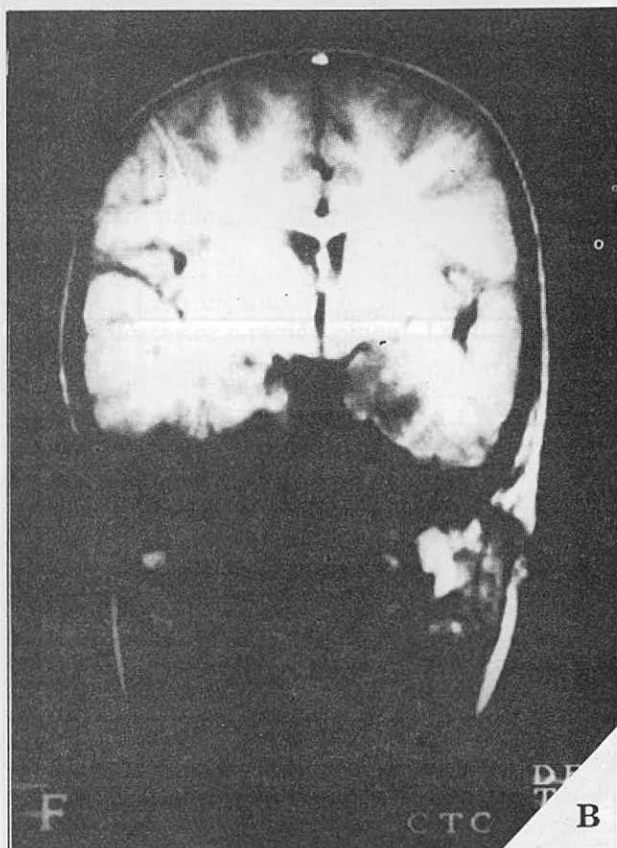
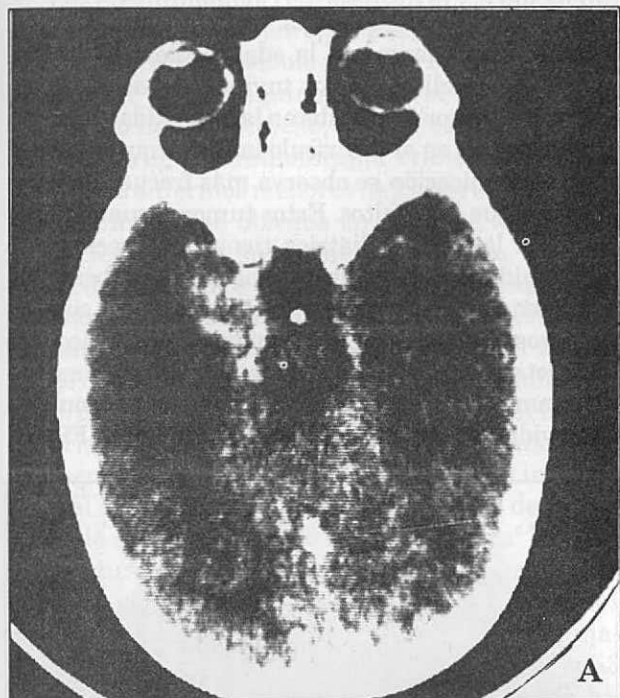


Fig. 2. Niño de 3 años de edad con convulsiones parciales complejas de 1 año de evolución. A) TC que muestra lesión temporal medial izquierda; B) RNM en T₁ con igual imagen.

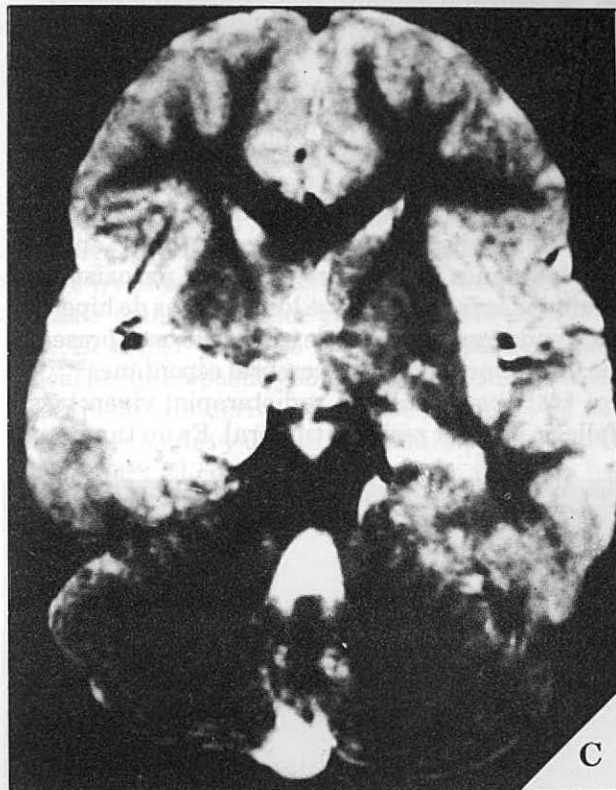


Fig. 2. C) RNM con Gadolinio que muestra astrocitoma grado I bien delimitado

Los astrocitomas de bajo grado adquieren gran tamaño en los niños menores, con suturas permeables, en quienes tienen un componente quístico grande¹⁷, como lo puntualizara Gol¹⁶⁻¹⁸ y a diferencia de los astrocitomas de cerebelo, donde el tumor se limita al nódulo mural, en estos se extiende por toda la cápsula tumoral y por esa razón debe efectuarse una resección total²⁰. Son de evolución benigna⁷⁻¹²⁻¹⁶.

Los astrocitomas profundos (sustancia blanca o tálamo óptico) son grandes, la mayoría de las veces sólidos, toman contraste en la tomografía computada y son benignos⁷⁻¹², a diferencia de lo que ocurre en los adultos en quienes son malignos y con histología mixta (astrocitomas y oligodendrogliomas)⁸. Estos tumores pueden researse totalmente pero en la mayoría de los casos la exéresis es subtotal, por lo cual estos enfermos deben ser controlados periódicamente con tomografía computada y resonancia nuclear magnética y en el caso de observar crecimiento tumoral recién irradiarlos o reoperarlos⁵⁻⁸⁻¹⁰⁻¹³⁻¹⁹. Los gliomas anaplásicos son de pronóstico pobre cualquiera sea su localización (diencefálico o hemisférico) dependiendo la sobrevida de la amplitud de la exéresis, de la radioterapia, la quimioterapia con Vincristina y CCNU y de las reoperaciones¹⁹, con lo cual se logran

sobrevidas del 40 por ciento a los 5 años de operados²⁰⁻²¹⁻²²⁻²³⁻²⁴.

Los oligodendrogliomas representan el 10 por ciento de los tumores cerebrales de esta serie, caracterizándose clínicamente por la presencia de convulsiones parciales en dos pacientes³ y en los otros dos por hipertensión endocraneana, experiencia no coincidente con otros autores²⁵ en quienes los signos focales, progresivos o paroxismales, fueron más frecuentes que los síntomas de hipertensión endocraneana; uno de estos enfermos presentaba una hemorragia intracerebral espontánea²⁶⁻²⁷. Se los trató con cirugía y radioterapia; viven tres y falleció uno por recidiva tumoral. Es un tumor más

frecuente en la edad adulta⁵⁻⁸⁻²⁵⁻²⁸.

Los meningiomas en la edad pediátrica⁴⁻⁵⁻²⁹ son raros, pese a ello nosotros tuvimos 3 pacientes, en quienes el tumor se ubicaba en la convexidad parietal en dos casos y en el ventrículo lateral izquierdo en el otro; esta ubicación se observa más frecuentemente en niños que en adultos. Estos tumores cuando aparecen en la edad pediátrica tienen un crecimiento más rápido que en el adulto, a pesar de ser benignos y con tendencia a recurrir⁵⁻²⁶⁻³⁰, razón por la cual en nuestros enfermos el tratamiento quirúrgico fue completado con radioterapia; estos niños viven con un examen neurológico normal a la fecha y con una sobrevida de 2,5 y 7 años, respectivamente. (Fig.3).

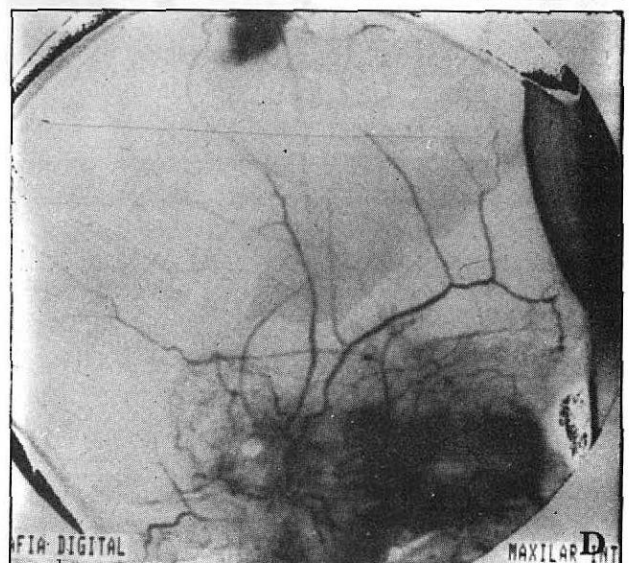
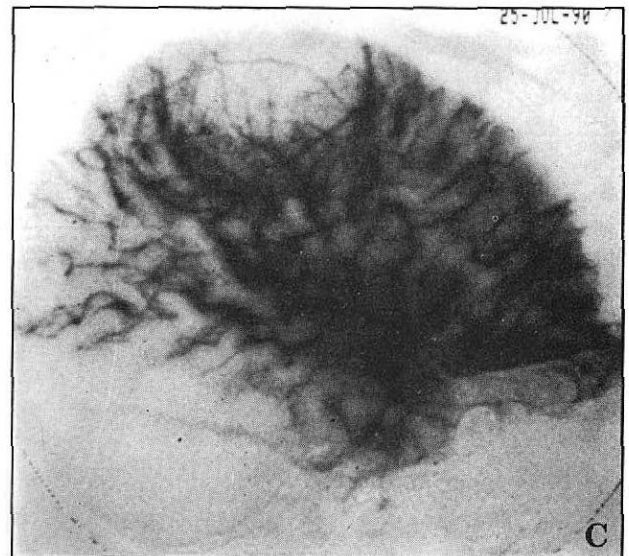
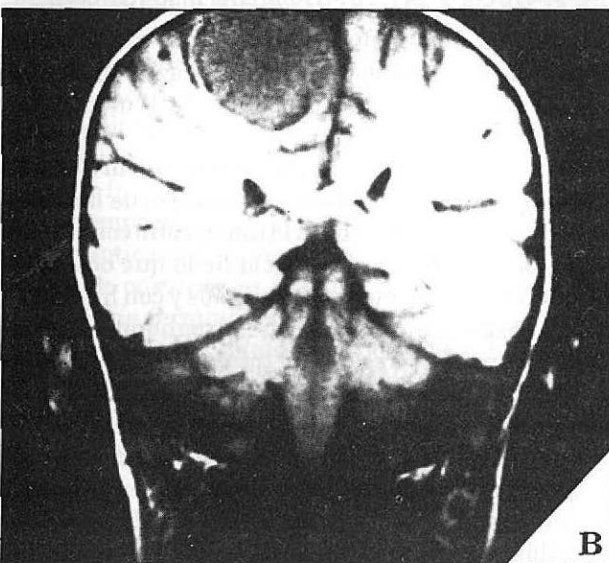
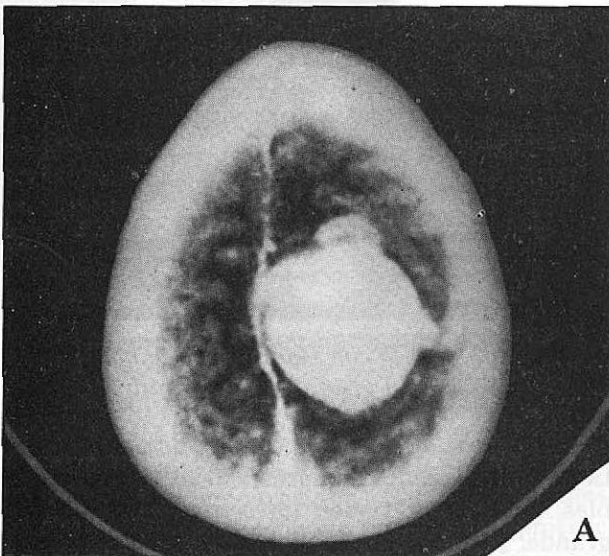


Fig. 3. Niño de 3 años de edad con meningioma de la convexidad parietal derecha. a) TC contrastada; b) RNM en T1; c) arteriografía de carótida interna derecha que solo muestra lesión vascular y d) arteriografía de carótida externa derecha que muestra la arteria nutricional del tumor.

Los endimomas representan el 7,5 por ciento de los tumores de cerebro, en esta serie y se ubicaron en el tercer ventrículo anterior en dos casos y el tercero en el parénquima cerebral adyacente al ventrículo lateral derecho, los cuales fueron tratados con cirugía y radioterapia craneoespinal; fallecieron 2 enfermos menores de 2 años en los cuales el endimoma se ubicaba en el tercer ventrículo, produciéndose un síndrome diencefálico, en uno, causa de su muerte y en el otro se localizaba en el parénquima cerebral con recidiva local; estos pacientes tuvieron una sobrevida menor de 1 año.

El restante es una paciente con un endimoma de tercer ventrículo anterior, tratada con el mismo criterio, que vive, con una sobrevida de 12 años y un examen neurológico normal a la fecha. La incidencia y el esquema terapéutico en este tipo de tumor coincide con lo registrado en la literatura⁵⁻⁷⁻¹⁴⁻³¹.

Los tumores de los plexos coroideos representan el 10 por ciento de nuestra casuística, constituidos por 3 papilomas y 1 adenocarcinoma, que se manifestaron por hipertensión endocraneana en 3 casos y por retraso madurativo progresivo sin hipertensión endocraneana en otro⁵⁻⁷⁻³². Ubicados todos en los ventrículos laterales y tratados con exéresis total, más derivación de LCR en 2 niños con papilomas de plexo, con persistencia de la hidrocefalía. De estos pacientes sólo falleció, por recidiva tumoral, el que tenía un adenocarcinoma⁸⁻³³, los otros 3 viven y tienen a la fecha un examen neurológico normal. Los tumores de tercer ventrículo fueron 8, constituyendo el 20 por ciento en esta muestra, de los cuales 4 se ubicaban en la parte anterior y 4 en la parte posterior o región pineal. La histología de los tumores situados en la región anterior del tercer ventrículo fue endimoma en 2 casos antes descritos, 1 astrocitoma grado III operado e irradiado, fallecido a los dos años de la cirugía y el cuarto paciente tenía un germinoma que fue resecado totalmente y luego recibió irradiación encefálica total, vive con una sobrevida de 8 años y presenta retardo en el crecimiento e insuficiencia gonadotrófica⁵⁻⁷⁻¹⁴.

De los 4 pacientes con tumores ubicados en la región pineal se obtuvo comprobación histológica en 3, en una niña con un enorme astrocitoma grado I resecado subtotalmente por un abordaje transcalloso⁵⁻⁹ y que posteriormente fue irradiada, que tiene una sobrevida de 6 años, con dificultad deglutoria y fonatoria, secuelas de la radioterapia. En otro paciente se logró la histología por necropsia, correspondiente a un meduloblastoma no operado e irradiado en encéfalo, que falleció por metástasis craneoespinales con una sobrevida de 1 año. El tercer paciente con tumor en la región pineal no fue biopsado y sólo se lo irradió después de colocársele una derivación de LCR, siendo su sobrevida de 5 años y un examen neurológico normal a la fecha³⁴. El cuarto paciente es un niño con un teratogerminoma operado, con irradiación craneoespinal y quimioterapia con una sobrevida de 10 meses y examen normal⁵⁻⁹⁻³⁴.

En esta serie hubo 5 tumores ubicados en el tálamo óptico y en los núcleos basales, que representan el 12,5 por ciento de la serie. De ellos, 4 fueron operados y en el quinto, la histología se obtuvo por necropsia, que mostró un glioblastoma multiforme, en un paciente de 2 años de edad, quien no fue operado ni irradiado y que falleció a los 4 meses del diagnóstico tomográfico¹⁵. La histología de los 4 pacientes intervenidos quirúrgicamente mostró: astrocitoma grado I-II en 3 y astrocitoma grado III-IV en el otro; todos fueron resecados subtotalmente, fueron irradiados sólo 2; de éstos uno falleció a los 15 meses de la cobaltoterapia. De los 3 niños que viven uno tiene una sobrevida de 4 años y los otros dos una sobrevida de 9 años; de estos 3 pacientes con vida sólo uno tiene secuela, consistente en retraso psicointelectual y motor. El abordaje quirúrgico utilizado en estos pacientes fue el transcalloso en 3, por tener un crecimiento del tumor en forma exagerada hacia el tercer ventrículo y ventrículos laterales y en el cuarto se hizo un abordaje transcortical, de acuerdo al criterio establecido por Bernstein y colaboradores¹³, en los tumores con poco crecimiento ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen JC y Epstein F: Meduloblastomas and Other Primary Malignant Neuroectodermal Tumors of CNS. The effect of patient's age and extent of disease on prognosis. *J Neurosurg* 1982, 57: 446.
2. Raimondi AJ y Tomita T: Brain Tumors in Children: Advantages and Disadvantages of Individual Treatment modalities. *Concepts pediatri Neurosurg* 1981, 1: 1.
3. Suares JC, Sfaello ZM, Guerrero A y Viano JC: Epilepsy and

- Brain Tumors in Infancy and Adolescence. *Child's Nervous System* 1988, 86: 93.
4. Heideman RL, Packer RJ, Albright LA y Freeman CN: Central Nervous System Tumors. In Pizzo PA y Poplack DG eds. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. Philadelphia JB Lippincott, Co.
5. Hoffman HJ: Supratentorial Brain tumors in Children. *Neurological Surgery*, vol 5 pp 2702-2732, Second Edition,

- WB Saunders Company 1982.
6. Suarez JC, Viano JC, Oulton CA y Zunino S: Tumores de Fosa Posterior: Diagnóstico y Tratamiento en 50 niños. Arch Arg Pediatr 1988, 86: 93.
 7. Matson DD: Gliomas of the Cerebral Hemispheres. Neurosurgery of Infancy and Childhood. Second Edition. Charles C Thomas. Publisher. 1969, pág. 480.
 8. Bruce DA, Schut L y Sutton LN: Supratentorial Brain Tumors in Children. Neurological Surgery. Youmans. Third Edition. Volume Five. Chapter 104. Pags. 3000-3016. WB Saunders Company.
 9. Hoffman HJ, Yoshida M, Becker LE, Hendrik EB y Humphreys R: Experience with Pineal Region Tumours in Childhood. Neurological Research 1984, volume 6, September pág. 107-111.
 10. Cohen ME y Duffner PK: Brain Tumors in Children. International Review of Child Neurology Series-Raven Press-New York, 1984, Chapter 10, pág 173-192.
 11. Law ER jr, Taylor WF Ph D, Clifton MB y Okazaki H: Neurosurgical Management of Low Grade Astrocytoma at the Cerebral Hemisphere. J Neurosurg 1984, 61: 665.
 12. Honing PJ y Charney E: Distinguishing Features in Children with brain Tumors Headache. Am J Dis Child 1982, 136: 121.
 13. Bernstein M., Hoffman HJ, Halliday WC, Hendrick B, y Humphreys RP: Thalamic Tumors in Children. J Neurosurg 1984, 61: 649.
 14. Choux M y Lena G: Tumours Cérébrales Chez L'Enfant: Encycl Med Chir Paris, Pédiatrie 1980, 4092-A 10,9.
 15. Dohrman GJ, Farwell JR y Flannery JT: Glioblastomas Multiforme in Children. J Neurosurg 1976, 44: 442.
 16. González D y Elvidge AR: On the Occurrence of Epilepsy Caused by Astrocytoma of the Cerebral Hemispheres. J Neurosurg 1962, 19: 470.
 17. Mercuri S, Russo A y Palma L: Hemispheric Supratentorial Astrocytomas in Children. J Neurosurg 1981, 55: 170.
 18. Gol A: Cerebral Astrocytomas in Childhood. A Clinical Study. J Neurosurg 1962, 19: 577.
 19. Barrer SJ, Schut L, Sutton LN y Bruce DA: Reoperation for Recurrent Brain Tumors in Children. Child's Brain 1984, 11: 375.
 20. Bleyer W, Milstein J, Balais F et al: Eight Drugs in One Day
Chemotherapy for Brain Tumors. A New Approach and Rationale for Pre-Irradiation Chemotherapy. Med Pediatric Oncol 1983, 11: 213.
 21. Bloom MJG: Therapy of Residual Disease in Children with medulloblastoma. Recent Results cancer Res 1978, 58: 412.
 22. Ertel I, Boesel C, Evans A et al: Adjuvant Chemotherapy of High-Grade Astrocytoma in Children. Radiation Therapy with or without CCNU, Vincristine and Prednisone. Proc Am Soc Clin Oncol 1984, 3: 79.
 23. Nelson DF, Nelson JS, Davis DR, et al: Survival and Prognosis of patients with astrocytomas with atypical or anaplastic features. J Neurol Oncol 1985, 3: 99.
 24. Packer RS, Rosentock JG, Bilaniuk L et al: Chiasmatic, Hypothalamic/thalamic Gliomas in Childhood: Efficacy of treatment with Chemotherapy alone (Abstract) Neurology 1984, 168: 402.
 25. Chin H, Hazel JJ, y Webster JH: A Clinical Study of Cerebral Oligodendrogliomas. Cancer 1980, 15: 1458.
 26. Drake JM, Hendrik EB, Becker LE, Chuang SH y Hoffman HJ: Intracranial Meningiomas in Children. Pediatric Neurosci 1985-86, 12: 134.
 27. Suarez JC y Viano JC: Hemorragia Intracranéana Espontánea en la Infancia. Arch Arg. Pediatr 1988, 86: 257.
 28. Dohrman GJ, Farwell JR y Flannery JT: Oligodendrogliomas in Children. Surg Neurol 1978, 10: 21.
 29. Drake CG y Mc Gee D: Apoplexy Associated with Brain Tumors. Can Med Ass J 1961, 84: 303.
 30. Herz DA, Shapiro K y Shulman K: Intracranial Meningiomas of Infancy, Childhood and Adolescence. Child's Brain 1980, 7: 43.
 31. Salazar OM, Rubin P, Bassano D y Marcial VA: Improved Survival of Patients with Intracranial Ependymomas by Irradiation. Dose Selection and Field Extension. Cancer 1975, 35: 1563.
 32. Milhorat TH, Hammok MK, Davis DA et al: Choroid Plexus Papillomas: Proof of Cerebrospinal Fluid Overproduction. Child's Brain 1976, 2: 273.
 33. Saw JF: Papillomas of the Choroid Plexus. Brain Tumors in the Young. Chapter 14, 655-670. Charles C Thomas. Publisher 1983.
 34. Raimondi AJ y Tomita T: Pineal Tumors in Childhood. Child's Brain 1982, 9: 239.

Actualización

Infecciones severas por *Haemophilus influenzae*DRES. MARÍA TERESA ROSANOVA¹, JAIME LAZOSKI², CLAUDIA HERNÁNDEZ¹ Y ROBERTO DEBBAG¹

RESUMEN

Haemophilus influenzae es el más importante microorganismo que causa serias infecciones bacterianas en niños.

Un importante factor asociado con el riesgo de enfermedad invasiva es la edad, con un pico de incidencia entre los 6 y 23 meses.

Esta revisión tiene como finalidad presentar al médico pediatra una actualización sobre el amplio espectro de infecciones invasivas por *Haemophilus influenzae*.

Palabras clave: *Haemophilus influenzae*, infecciones severas.

SUMMARY

Haemophilus influenzae is the most important single organism causing bacterial infections in children.

An important factor associated with risk of invasive *Haemophilus influenzae* disease is young age with peak incidents at 6 to 23 months. This review is intended to present to the pediatric practitioner an update on those aspects about *Haemophilus influenzae* disease.

Key words: *Haemophilus influenzae*, serious infections.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992, 90: 279

INTRODUCCION

El *Haemophilus influenzae* (Hi) es uno de los microorganismos patógenos más importantes en Pediatría. La patología que produce es muy variada y abarca desde la colonización asintomática hasta manifestaciones sistémicas severas.

BACTERIOLOGÍA

El *Haemophilus influenzae* fue descubierto por Pfeifer en 1892. Es un cocobacilo Gramnegativo pleomórfico.

Las cepas de Hi pueden ser encapsuladas o no. Las primeras son serotificables y se han encontrado 6 grupos, denominados con letras de la "a" a la "f". El serotipo b es el responsable de la gran mayoría de las enfermedades invasivas, principalmente en Pediatría. Las cepas no capsuladas (no tipificables) están relacionadas principalmente con infecciones localizadas en el tracto respiratorio superior.

EPIDEMIOLOGÍA

Las características epidemiológicas del Hi son:

a) Se presenta en forma endémica (99%). Pocas veces se han registrado brotes epidémicos, los que estuvieron relacionados con poblaciones cerradas.

b) Según la distribución por sexo habría más casos en el sexo masculino.

c) Se ha registrado mayor incidencia en la raza negra, la esquimal, e indios navajos y apaches.

d) El Hi tiene una neta prevalencia sobre la población menor de 5 años (95%). El hombre es el único reservorio de Hi. La colonización ocurre fundamentalmente en tracto respiratorio superior (cepas no capsuladas: 60 al 90%, cepas capsuladas: 2 a 5%). También puede encontrarse en conjuntiva y tracto genital. El modo de transmisión es de persona a persona por inhalación de secreciones o por contacto con ellas.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para contraer una infección por Hi son: (Cuadro 1)

Edad: es el factor más importante ya que en el 95 por ciento de los casos aparecen en menores de 5 años, con un pico de incidencia entre 6 y 23 meses. En el Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, durante 1988-1990 se internaron 69 pacientes con infección invasiva por Hi. El 90 por ciento de los casos fue en menores de 2 años (Fig. 1 y 2).

Convivientes de un caso índice: los convivientes de un caso índice, menores de 4 años, tienen un riesgo 100 a 400 veces mayor de padecer una enfermedad invasiva por Hi dentro de los 30 días que siguen al contacto. En el caso de los adultos inmunocompetentes este riesgo es menor.

¹Control Epidemiológico e Infecciosología Hospital Nac. de Pediatría Prof. J.P. Garrahan, Pichincha 1850 (1249) Buenos Aires.

²Hospital de Niños, Salta

CUADRO 1
Factores de riesgo

Menores de 2 años
Guardería
Convivientes menores de 7 años
Enfermedad subyacente
Antecedentes de hospitalización y otitis media aguda
Bajo nivel socio económico

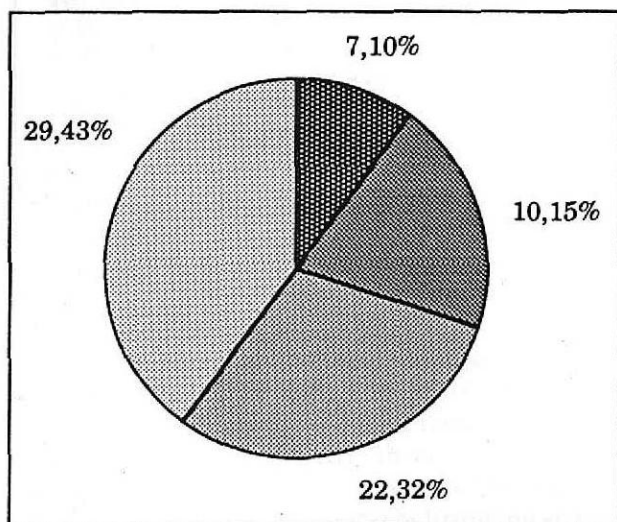


Fig. 1. Distribución según edad - Hospital de Pediatría Prof. J. P. Garrahan 1989 - 1990

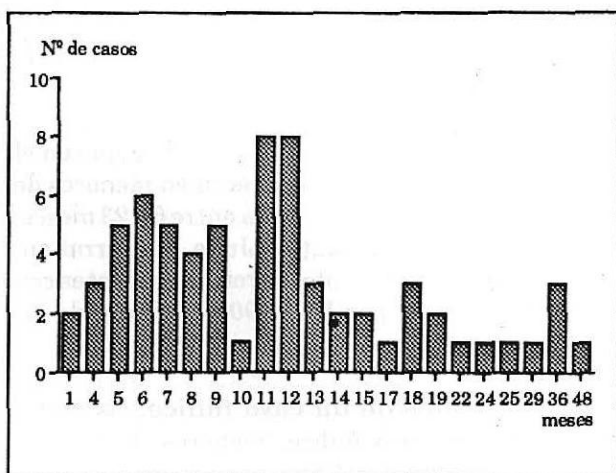


Fig. 2. Distribución por edad - Hospital de Pediatría Prof. J. P. Garrahan 1989-1990

Guarderías: la importancia del contacto en guardería aún no se ha determinado pero se vió que la incidencia de enfermedad aumenta en los menores de 2 años y durante los primeros 30 días de concurrencia a la institución.

Enfermedad subyacente: las enfermedades crónicas que cursan con déficit de la inmunidad humoral predisponen a formas graves de infecciones por Hi. Las más comunes son asplenia funcional o anatómica, hipogammaglobulinemia, déficit del complemento y enfermedad de Hodgkin u otras enfermedades malignas con tratamiento inmunosupresor.

Raza: se ha observado mayor incidencia de infecciones por Hi en la raza negra, los esquimales y los indios americanos.

Factores genéticos: se ha demostrado una asociación entre la presencia de HLA W 17 y la mayor incidencia de meningitis y epiglotitis, pero ésto requiere mayor investigación.

Otros factores: se han señalado el nivel socio-económico bajo, los antecedentes de otitis media y la hospitalización previa. No hay hasta el momento estudios concluyentes.

INMUNIDAD

El Hib (serotipo b) posee en su cápsula un polisacárido con propiedades inmunogénicas denominado polirribosilribitolfosfato (PRP).

La respuesta inmune humoral (anticuerpos anti PRP) cumple un papel primordial en la protección contra las enfermedades por Hib.

Los niveles de anticuerpos anti PRP están directamente relacionados con la edad (excepto en los 6 primeros meses de vida) e inversamente relacionados con el riesgo de enfermedad. Los anticuerpos adquiridos por vía transplacentaria disminuyen desde niveles pico (máximos) al nacimiento hasta niveles mínimo entre los 6 y 11 meses de edad.

En forma similar, la incidencia de enfermedad en los 6 meses de vida es baja, presumiblemente debido a la persistencia de anticuerpos maternos y aumenta en niños de 6 a 11 meses de edad.

Después de los 11 meses el nivel de anticuerpos se incrementa en forma geométrica disminuyendo el riesgo de enfermedad.

La gran mayoría de los individuos con anti-PRP no han tenido enfermedad invasiva lo que implicaría que la adquisición de anticuerpos seguiría a la

portación asintomática del microorganismo o por reacción cruzada con otros gérmenes.

Se ha visto que los niños menores de 18 meses no desarrollan anticuerpos luego de una enfermedad invasiva, mientras que los niños mayores y los adultos sí lo hacen. Esta respuesta de la inmunidad humoral ha sido observada con otros antígenos polisacáridos (*N. meningitidis* y *S. pneumoniae*) y estaría mediada por linfocitos B sin la participación de los T. Esta respuesta humoral, de linfocitos T independiente es cualitativamente inmadura además de no desarrollar respuesta "booster". En la práctica, esto se comprueba en que un niño que ha padecido una enfermedad invasiva por Hib tiene un riesgo del 1 por ciento de padecer uno similar.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las infecciones por Hi pueden catalogarse dentro de dos patrones clínicos: formas invasivas y formas localizadas.

Formas invasivas

Están relacionadas fundamentalmente con el Hib. Se caracterizan por un claro predominio en menores de 5 años y un alto índice de bacteriemia. Los focos clínicos pueden ser: meningitis, neumonía, supuración pleuropulmonar (SPP), epiglotitis, celulitis, artritis, osteomielitis, pericarditis y bacteriemia sin foco. Cuando analizamos en el Hospital Juan P. Garrahan las localizaciones en los pacientes con infección invasiva por Hi las meningitis, artritis y supuraciones pleuropulmonares fueron las más frecuentes. (Fig.3)

Las infecciones invasivas por cepas no capsuladas son menos frecuentes y se observan en neonatos, adultos con enfermedad subyacente y ancianos.

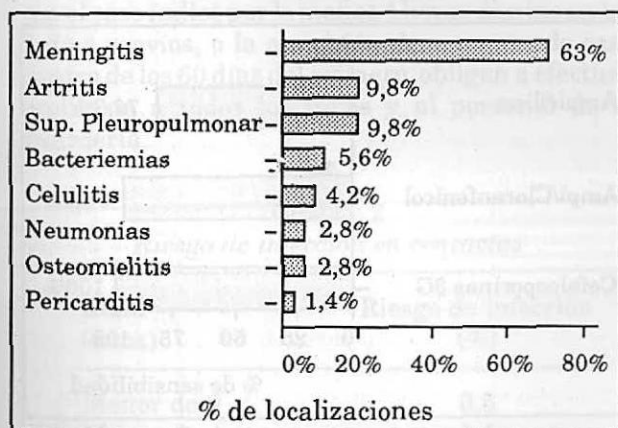


Fig. 3. Localizaciones clínicas - Hospital de Pediatría Prof. J. P. Garrahan 1989-1990

Meningitis. Es la manifestación clínica más común y severa de infección sistémica por Hib. Se presenta en niños de 6 meses a 3 años con un pico de incidencia entre 8 y 10 meses. El 75 por ciento de los pacientes tiene antecedentes de catarro de vías aéreas superiores o de otitis media.

El cuadro clínico se caracteriza por la rápida declinación del estado general y la presencia de deterioro neurológico y convulsiones.

El cultivo de LCR permite el diagnóstico en el 90 por ciento de los casos (sin antibióticos previos). El hemocultivo es positivo en el 80 por ciento de los no tratados.

El pronóstico depende de varios factores: precocidad en el diagnóstico; duración de las manifestaciones neurológicas y complicaciones, entre otros.

Las secuelas que pueden presentarse son retraso mental, convulsiones, trastornos del aprendizaje, sordera, etc. El uso de dexametasona en el tratamiento de las meningitis primarias ha demostrado ser eficaz, disminuyendo en forma significativa las secuelas neurológicas.

La mortalidad oscila entre el 3 y 8 por ciento.

De 143 meningitis primarias registradas en el Hospital Juan P. Garrahan entre enero de 1989 a diciembre de 1990, el Hi fue el primer agente etiológico en menores de 5 años.

Neumonía. Esta es una entidad en la que pocas veces se obtiene el diagnóstico etiológico y, por eso, se desconoce la incidencia real del Hi en ella. Algunos autores lo sitúan en segundo lugar, luego del *S. pneumoniae*, en niños menores de 2 años. El cuadro clínico es el de una neumonía típica y el aislamiento del germen puede hacerse por hemocultivos. En el 25 a 75 por ciento de los casos puede haber derrame concomitante. Puede haber localizaciones extrapulmonares (meningitis 15% y pericarditis 5%). Los niños con enfermedad pulmonar crónica pueden presentar neumonía por cepas no capsuladas.

Supuración pleuropulmonar (SPP). Los gérmenes más frecuentes en niños menores de 2 años son *S. pneumoniae* y Hib. La positividad de los hemocultivos es alrededor de un 15 a 20 por ciento y en líquido pleural de un 60 a 80 por ciento. De 109 casos de SPP registrados en el Hospital Juan P. Garrahan entre agosto de 1987 y octubre de 1989 el Hi ocupó el segundo lugar luego del *S. pneumoniae* en los menores de 3 años.

Epiglotitis. Es una patología poco frecuente en nuestro medio. A diferencia de otras formas invasivas afecta principalmente a niños mayores de 2

años con una media en los 4 años. Es altamente bacteriémica (90%). Sin embargo, es baja la incidencia de focos secundarios, tal vez por la mayor edad de los pacientes con un nivel de anticuerpos más elevado.

Se presenta en forma aguda, con gran dificultad respiratoria. Los pacientes se encuentran sentados con hiperextensión del cuello y protrusión del maxilar inferior. La visualización directa de la epiglotis y la Rx lateral de cuello muestran el compromiso inflamatorio. El restablecimiento de la vía aérea y el tratamiento antibiótico son conductas prioritarias.

Celulitis. El Hi sería el primer agente etiológico a considerar en los menores de 2 años con celulitis en cara, cuello y cabeza.

La bacteriemia es muy frecuente (80%) igual que la coexistencia de otros focos (meningitis, artritis, etc.).

Por ello se sugiere realizar punción lumbar a pacientes menores de 12 meses con esta patología.

Artritis. El Hi tiene un papel predominante en artritis séptica de niños menores de 2 años. De los 74 casos de artritis registrados en el Hospital P. Garrahan durante 1987-1990 el Hi ocupó el primer lugar en menores de 2 años.

En niños entre 2 y 5 años es desplazado al segundo lugar por el *S.aureus*.

Habitualmente el compromiso es monoarticular y de grandes articulaciones (cadera, rodilla y tobillo entre otras).

La posibilidad de diagnóstico llega al 75-80 por ciento por aislamiento del germen en hemocultivos (60%), líquido articular o por detección de antígenos.

Osteomielitis. La incidencia de Hi en osteomielitis es baja (menor del 3%).

Ocurre en menores de 2 años. El húmero y el fémur son las articulaciones más frecuentes comprometidas. Es frecuente la asociación con artritis (osteoartritis) u otro foco donde el Hi se encuentre implicado.

Pericarditis. La edad de aparición varía de 1 mes a 4 años. En más del 80 por ciento de los casos está asociada a otra localización (la pulmonar es la más frecuente). El cultivo de líquido pericárdico y los hemocultivos resultan positivos en el 75 por ciento de los casos.

Bacteriemia sin foco. Esta entidad se presenta entre el 2 y 9 por ciento de los niños febriles

entre 2 meses y 3 años. El riesgo declina con la edad.

El primer agente etiológico es el *S.pneumoniae*, seguido por el Hi en el 25 por ciento de los casos.

Infecciones perinatales. Son poco frecuentes, pero cuando ocurren son severas. Meningitis, sepsis o distress respiratorio con neumonía son las más frecuentes.

Formas localizadas. Son producidas por cepas no capsuladas principalmente y afectan el tracto respiratorio superior, donde se encuentran como colonizantes. Los cuadros clínicos más comunes son otitis media aguda, sinusitis y bronquitis.

TRATAMIENTO

El primer antibiótico usado en las infecciones por Hi fue la ampicilina. La susceptibilidad del germen a este antibiótico se comienza a modificar al registrarse en EE.UU., hace 20 años, la primera cepa resistente. De acuerdo con el área geográfica la resistencia varía del 2 al 50 por ciento.

Los mecanismos de resistencia implicados son: producción de beta lactamasas, variaciones en la permeabilidad del germen al antibiótico, modificaciones en las proteínas ligadoras de penicilinas (PBP). En la mayoría de los casos el primer mecanismo es el responsable.

La resistencia al cloranfenicol en nuestro hospital es muy baja (1%) y siempre estuvo combinada a la de ampicilina.

De las 69 cepas aisladas de infecciones severas en el Hospital J.P. Garrahan entre enero de 1989 y diciembre de 1990, el 23 por ciento de las mismas fueron resistencia a la ampicilina. Sólo una cepa presentó resistencia combinada (ampicilina y cloranfenicol) lo que representó el 1,4 por ciento (Fig. 4).

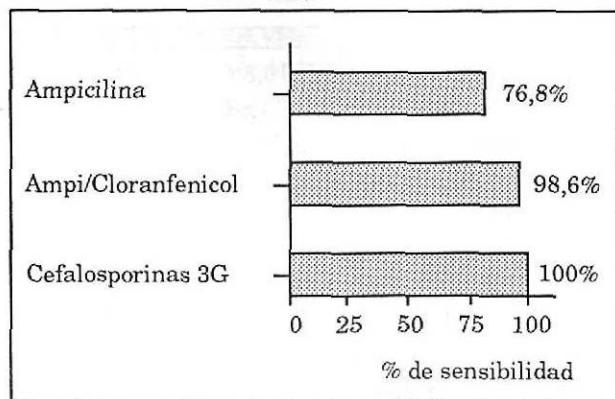


Fig. 4. Sensibilidad antibiótica - Hospital de Pediatría Prof. J. P. Garrahan 1989-1990

Las cefalosporinas de segunda generación (cefuroxime, cefaclor) y de tercera generación (cefotaxime, ceftriaxona, cefoperazona, ceftazidima) son alternativas. No se recomienda el uso de cefuroxime en meningitis por haberse registrado fallas terapéuticas, sí el uso de cefalosporinas de tercera generación como terapia empírica inicial en pacientes con meningitis primaria por la posibilidad de resistencia combinada.

Con respecto a infecciones localizadas, las cepas de Hi pueden ser sensibles a la ampicilina, pudiendo comenzar el tratamiento empírico con dicho antibiótico. También son útiles trimetoprima-sulfametoxazol, trimetoprima-rifampicina, eritromicina-sulfisoxazol, ampicilina-sulbactam, etc.

QUIMIOPROFILAXIS

El riesgo para un niño menor de 4 años de padecer una enfermedad invasiva por Hi al haber estado en contacto con un caso índice sugiere la necesidad de realizar profilaxis antibiótica (Cuadro 2).

La recomendación abarca a todos los contactos domiciliarios (adultos inclusive) en aquellos hogares donde haya un niño menor de 4 años.

El caso índice también debe recibir la profilaxis antes de su egreso hospitalario. La profilaxis de los contactos debe efectuarse preferentemente dentro de la primer semana ya que el 54 por ciento de casos secundarios aparece dentro de la misma.

La droga de elección es la rifampicina a 20 mg/kg/día una vez por día durante 4 días (dosis máxima 600mg). Así se logra erradicar el estado de portación en el 95 por ciento de los casos.

En las guarderías es controvertida la indicación frente al primer caso.

Los casos de niños menores de 2 años en contacto con el caso índice por lo menos 4 horas diarias en los 7 días previos, o la aparición de un segundo caso dentro de los 60 días del primero, obligan a efectuar profilaxis a todos los niños y al personal de la guardería.

CUADRO 2

Riesgo de infección en contactos

Edad (años)	Riesgo de infección (%)
Menor de 6	0,5
Menor de 4	2,1
Menor de 1	6,0

Inmunización activa

En la década de 1970 aparece la primera vacuna contra el Hib. la misma estaba compuesta por polisacáridos capsulares del Hib.

Su eficacia fue reconocida en niños de 18 a 71 meses de edad.

Dos problemas hicieron que la misma no fuera considerada ideal.

1) No era inmunógena en el grupo etéreo de mayor riesgo para enfermedades invasivas por Hib (menores de 17 meses).

2) Se producía una caída en los niveles de anticuerpos anti-PRP en la primera semana postvacunación, registrándose un incremento de enfermedades invasivas en dicho período.

Se comenzaron a estudiar entonces nuevas vacunas denominadas conjugadas. Estas consisten en la adición al polisacárido capsular (PRP) de una proteína "carrier". Se logra así un mayor efecto inmunogénico y con dosis reiteradas un mayor nivel de anticuerpos (efecto "booster").

La ventaja de estas vacunas conjugadas es que confieren inmunidad aun en menores de 2 años.

Tres vacunas conjugadas están licenciadas para su administración en mayores de 15 meses. Estas son: HbOC (cuya proteína "carrier" es la CMR197 mutante de la proteína de *C. diphtheriae*); PRP-OMP (cuyo "carrier" es la membrana externa del complejo proteico de la *M. meningitidis*) y la PRP-D conjugada con toxoide diftérico.

Las dos primeras fueron aprobadas por la *Food and Drug Administration* (FDA) para su administración en mayores de 2 meses. En otros países la tercera también es administrada a esta edad.

RECOMENDACIONES

ACIP (*Advisory Committee on Immunization Practices*) recomienda que todos los niños deben recibir HbOC o PRP-OMP a partir de los 2 meses de edad y en base esquema del cuadro 3.

El intervalo entre las dosis no debe ser menor a 2 meses. Idealmente debe emplearse la misma vacuna conjugada durante todo el esquema.

Los niños menores de 24 meses que hayan padecido enfermedad invasiva deben igualmente vacunarse. Los contactos de un caso índice aun estando vacunados, deben recibir quimioprofilaxis.

Agradecimiento. Los autores agradecen al Profesor Alberto Pescetto y a las secretarías del Centro de Estudios Infectológicos -CEI- por la colaboración en la revisión y transcripción de este artículo.

CUADRO 3
Recomendaciones

Vacuna	Edad	Dosis	Booster
HbOC	2-6m	3	15m
	7-11m	2	15m
	12-14m	1	15m
	15-59m	1	-
PRP-OMP	2-6m	2	12m
	7-11m	2	15m
	12-14m	1	15m
	15-59m	1	-
PRP-D	15-59m	1	-

BIBLIOGRAFIA

- Mandell G, Douglas R y Bennett J: *Principles and Practice in Infectious Diseases*. John Wiley and Sons, 1990.
- Committee on Infectious Diseases of American Academy of Pediatrics: Red Book. Organización Panamericana de la Salud, 1992.
- Dajani A, Asmar B y Thirumoorthi M: Systemic *Haemophilus influenzae* disease: an overview. *J Pediatr*, 1979; 94: 355.
- Takala A, Eskola J, Peltola H y Makela H: Epidemiology of invasive *Haemophilus influenzae* type b disease among children in Finland before vaccination with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 297.
- Murphy T, Clements J, Petroni M, Coury S y Stetler L: *Haemophilus influenzae* type b in respiratory secretions. *Pediatrics Infect Dis J*, 1989; 8: 148.
- Takala A, Eskola J, Palmgren J, Ronnberg P, Kela E, Rekola P y Makela P: Risk factors of invasive *Haemophilus influenzae* type b disease among children in Finland. *J Pediatr* 1989; 115: 694.
- Takala A, Ronnberg P, Kela E, Eskola J y Makela M: Increase risk of primary invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in Twins. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: 799.
- Brady M y Cuartas J: Lack of association of *Haemophilus influenzae* B and Cytomegalovirus infections. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: 397.
- King S y Reads S: Ataxia and Hypotonia in *Haemophilus influenzae* type b meningitis. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 140.
- Michel R y Donowitz L: *Haemophilus influenzae* Meningitis and severe isolated Thrombocytopenia. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: 725.
- Bonora G, Rogari P, Acerbi L, Perletti L y Procaccias S: Reactive arthritis associated with *Haemophilus influenzae* type b meningitis. *J Pediatr*, 1988; 113: 163.
- Nelson J: Pleural empyema. *Pediatr Infect Dis J*, 1985; S31.
- Cervia J y Tosi M: Cellulitis of the scrotum with bacteremia caused by *Haemophilus influenzae* type b. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 517.
- Lebel M y Nelson J: *Haemophilus influenzae* type b osteomyelitis in infants and children. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 250.
- Marshall G y Bell L: Correlates of high grade and low grade *Haemophilus influenzae* bacteremia. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 203.
- Shaw K, Marshal G, Tom L y Kovacs S: Ludwig's angina caused by *Haemophilus influenzae* type b. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 80.
- Mustafa, M. Scarvey L. Rollins N y Siegel J: Primary suppurative myositis associated with *Haemophilus influenzae* type b septicemia. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 815.
- Millard D y Yogev R: *Haemophilus influenzae* type b: a rare case of congenital conjunctivitis. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 963.
- Conde-Glez C y Calderón E: Meningitis caused by ampicillin and cloramphenicol-resistance *Haemophilus influenzae*. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 369.
- Wenger J, Ward J y Broone C: Prevention of *Haemophilus influenzae* type b disease: vaccines and passive prophylaxis. Current clinical topics in infectious diseases.
- Takala A: Epidemiologic characteristics and risk factors for invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in a population with high vaccine efficacy. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: 343.
- Girsdorf J: *Haemophilus influenzae* type b vaccine efficacy in the United States. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 147.
- Back S, Shinefield H, Hiatt R, Fireman B y The Kaiser Permanent Pediatric Vaccine Study Group: Efficacy of *Haemophilus influenzae* type b capsular polysaccharide vaccine. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 149.
- Kayhty H, Peltola H y Eskola J: Immunogenicity and reactogenicity of four *Haemophilus influenzae* type b capsular polysaccharide vaccines in Finnish 24-month old children. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 574.
- Granoff D, Chacko A, Lottenbach K y Sheetz K: Immunogenicity of *Haemophilus influenzae* type b polysaccharide-outer membrane protein conjugate vaccine in patients who acquired *Haemophilus* disease despite vaccination with type b polysaccharide vaccine. *J Pediatr* 1989; 114: 925.
- Weinberg G y Granoff D: Polysaccharide-protein conjugate vaccines for the prevention of *Haemophilus influenzae* type b disease. *J Pediatr* 1988; 113: 621.
- Claesson B, Scheerson R, Robbins J, Johnson J, Lagergard T, Taranger J, Bryla D, Levi L, Cramton T y Trollfors B: Protective levels of serum antibodies stimulated in infants by two injections of *Haemophilus influenzae* type b capsular polysaccharide-tetanus toxoid conjugate. *Clin Labor Obs*, 1989; 114: 97.
- Kaplan S, Zahradnik J, Mason E y Dukes C: Immunogenicity of the *Haemophilus influenzae* type b capsular polysaccharide conjugate vaccine in children after systemic *Haemophilus influenzae* type b infections. *J Pediatr*, 1988; 113: 272.
- Gigliotti F, Feldman S, Wang W, Day A y Brunson G: Immunization of young infants with sickle cell disease with a *Haemophilus influenzae* type b saccharide diphtheria CRM protein conjugate vaccine. *Clin Labor Obs*, 1989; 114: 1006.
- Eskola J, Kaythy H, Gordon L, Hovi T, Stenwik M, Ronnberg P, Kela E y Peltola H: Simultaneous administration of *Haemophilus influenzae* type b capsular polysaccharide-diphtheria toxoid conjugate vaccine with routine diphtheria-tetanus-pertussis and inactivated polio-virus vaccinations of childhood. *Pediatr Infect Dis J*, 1988; 7: 480.
- Sood S, Schreiber J, Siber G y Daum R: Postvaccination susceptibility to invasive *Haemophilus influenzae* type b disease in infants rats. *J Pediatr*, 1988; 113: 814.

32. Marchant C, Band E, Froeschle J y McVerry P: Depression of anticapsular antibodies after immunization with *Haemophilus influenzae* type b polysaccharide-diphtheria conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: 508.
33. Daum R, Sood S, Osterholm M, Pramberg J, Granoff R, White K y Granoff D: Decline in serum antibody to the capsule of *Haemophilus influenzae* type b in the immediate postimmunization period. *J Pediatr* 1989; 114: 742.
34. D'Cruz O, Shapiro E, Spiegelman K, Leicher C, Brenningstall G, Khatri B y Dobyns W: Acute inflammatory demyelination polyradiculoneuropathy after immunization with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. *Clin Labor Obs*, 1989; 115: 743.
35. Murphy T, Campagnari A, Nelson B y Apicella M: Somatic antigens of *Haemophilus influenzae* as vaccine components. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: S66.
36. Brinton Ch, Carter M, Derber D, Kar S, Kramarik J, To A, To S y Wood S: Design and development of pilus vaccine for *Haemophilus influenzae* diseases. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: S54.
37. Letson, G, Santosham M, Reid R, Priebes C, Burns B, Jahnke A, Gahagan S, Nienstad L, Johnson C, Smith D y Siber G: Comparison of active and combine passive/active immunization of Navajo children against *Haemophilus influenzae* type b. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 747.
38. Wald E: *Haemophilus influenzae* as a cause of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: S28.
39. Makela P, Kayhty H, Peltola H y Eskola J: Vaccines for *Haemophilus influenzae* type b as model for an otitis vaccine. *Pediatr Infect Dis J*, 1989; 8: S73.
40. Immunization Practices Advisory Committee. *Haemophilus influenzae* b conjugate vaccines for prevention of *Haemophilus influenzae* type b disease among infants and children two months of age and older. *MMWR* 1991, 49 (RR-1): 1.

Artículo especial**Ética y perinatología:
Una visita a terra incógnita**DRES. SERGIO CECCHETTO¹, Y MABEL SAGONE¹**RESUMEN**

Las distintas aplicaciones técnicas alcanzadas en el área perinatal a partir de los años '70 consiguieron revertir muchas situaciones que hasta entonces condenaban al niño a una muerte segura. Sin embargo esa reducción notoria de la mortalidad no fue acompañada por una disminución acorde en la morbilidad. Los neonatos de muy bajo peso (inferior a 1.500 gramos al nacer) son el ejemplo más contundente y numéricamente significativo pues, aunque superen los problemas del nacimiento, su futuro continúa siendo incierto y poco alentador.

El Estado, basándose en análisis de costo/beneficio, reniega de seguir invirtiendo importantes cantidades de dinero en estos neonatos, mientras que los voceros del niño claman por un igualitario acceso a la salud y el respeto de la vida humana. Las decisiones científico-técnicas que adopte al respecto el cuerpo médico estarán comprometidas con algunos de los intereses en pugna y, por lo tanto, evidenciarán su filiación ética.

Se analizan las diferentes actitudes profesionales respecto de los neonatos con muy bajo peso al nacer y se revisan los criterios en los cuales se fundamentan esas acciones.

Se proponen por último, recomendaciones en los niveles preventivo, de tratamiento y secuelas, destacando la figura del Comité Hospitalario de Ética para dirimir situaciones dilemáticas.

Palabras clave: recién nacidos de muy bajo peso, Ética médica, criterios de atención perinatal.

SUMMARY

The different technical improvements achieved in the perinatal area since the seventies allowed to change many situations which until then condemned the child to death. This notorious reduction of mortality however was not accompanied by an according decrease in morbidity.

The very low birth weight newborns (weight below 1,500g) are the most striking sample and also of numerical significance, because, although they might survive the problems of birth, their future continues to be uncertain and little encouraging.

The government, referring to studies on cost/benefit, does not agree to invest important sums in these newborns, whereas those who speak for the child call for an equal access to health and respect for human life. The scientific-technical decisions adopted by physicians may be involved with some of the interests in conflict and thus evidence their ethical filiation.

The different professional attitudes with these very low birth weights are analyzed and the criteria for these points of view reviewed. Recommendations are given on preventive and posterior treatment, emphasizing the importance of the Hospital Ethics Committee for the resolutions of special dilemmas.

Key words: Very low birth weight infants, Medical ethics, Perinatal care criteria.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 286

LOS INTERESES EN PUGNA

Los años '70 representan un hito en la historia de la Perinatología, no sólo por la sensible mejora experimentada en la asistencia y los cuidados médicos sino también por las diferentes aplicaciones técnicas alcanzadas en las Unidades de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) y en las Unidades de Cuidados Especiales Obstétricos. A partir de entonces pudieron ser revertidas muchas situaciones que condenaban al niño a una muerte segura. La mortalidad infantil en el mundo desarrollado du-

rante ese período se redujo en algo más del 50% y el compromiso materno fue eliminado casi por completo. Sin embargo, esta reducción notoria de la mortalidad no fue acompañada por una disminución equivalente en la morbilidad de los recién nacidos.

Los neonatos de muy bajo peso, con un peso inferior a los 1.500 gramos, representan en este sentido el ejemplo más contundente y numéricamente significativo. Mediante una oportuna asistencia neonatal intensiva, la sobrevida de este grupo ha aumentado en los últimos 15 años, e incluso también la calidad de vida de los sobrevivientes¹⁻². Las dificultades que el nacimiento les supone a estos inmaduros involucra un riesgo inminente de morir, pero aun si ese escollo es superado con éxito, su pronóstico a largo plazo continúa

¹Hospital Interzonal Especializado Materno-Infantil Dr. V. Te-
tamanti. Comité Hospitalario de Ética, Mar del Plata.
Correspondencia: Castelli 2450 (7600) Mar del Plata - Argentina

siendo incierto: algunos de ellos quedarán con lesiones transitorias, otros no escaparán a lesiones severas e irreversibles, mientras que los restantes evidenciarán dificultades motrices, afectivas e intelectuales después de transcurrido un buen número de años. En otras palabras: su supervivencia estimada no puede garantizarles una vida futura sana. Largas estancias en el hospital (60-120 días), constantes reinternaciones a lo largo del primer año de vida (4 a 6 de 15 días promedio cada una), peregrinajes semanales por distintos consultorios médicos y una escalada aterradora de costos que hace tambalear a la política sanitaria estatal completan este panorama poco alentador. Esas son las razones por las cuales algunos neonatólogos estiman que el nacimiento de niños con muy bajo peso (MBP) no debería ser considerado un hecho "natural" bajo ninguna circunstancia. El problema que ahora aparece está siendo producido por los mismos expertos, gracias a la inestimable ayuda de los medios técnicos puestos a su servicio.

Los padres de estas criaturas reconocen el valor de la salud y pretenden, en consecuencia, que la asistencia médica no los excluya. Esperan que el equipo sanitario implemente con sus hijos tecnologías de avanzada (diagnósticas, pronósticas y de tratamiento), pues están informados sobre la existencia de nuevos elementos que conceden la posibilidad de actuar aún en situaciones extremas. Mas allá de los análisis de costo/beneficio esperan que la vida de estos recién nacidos sea protegida y respetada.

El Estado, por su parte, se encuentra obligado a rendir cuentas al conjunto de la sociedad sobre la utilidad a alcanzar con sus intervenciones. Esto hace que sus programas sanitarios insistan en la necesidad de contener los gastos y evalúen sedudamente la manera en la cual se distribuirán los escasos recursos existentes. Una porción apreciable de ellos son consumidos por los recién nacidos de MBP y por los pacientes murientes, razón por la cual esas áreas de la atención médica son campo privilegiado para los planificadores a la hora de hacer recortes presupuestarios.

El cuerpo médico ocupa un lugar intermedio en esta sorda disputa que sostienen las familias con el Estado.

Perciben claramente que un oportuno diagnóstico prenatal o un adecuado tratamiento para el niño prematuro no es tan solo una opción técnica sino que también conlleva una impronta ética considerable. Poner en funcionamiento todo el arsenal científico o abstenerse de tomar medidas en favor del neonato son posturas que revelan la identificación de los profesionales con un sector determinado de los intereses en pugna.

LA BABEL PERINATAL

Las autoridades de nuestras instituciones hospitalarias se encontraron imperceptiblemente frente a un hecho consumado sobre el cual no tuvieron el suficiente tiempo para reflexionar: el aumento creciente de niños con MBP nacidos vivos. Fueron los distintos integrantes del equipo médico los que en forma un tanto incoordinada adoptaron conductas y propusieron "soluciones" perinatales apoyándose en una casuística variada. A pesar de eso un mismo médico enfrentado a situaciones similares no siempre adoptó la misma conducta, sino que su parecer individual mudó de acuerdo con las presiones exteriores de sus colegas, de la familia del niño, de la última lectura realizada o sencillamente de su humor.

El resultado es una colección variopinta de comportamientos (pocas veces fundados en la razón) cuya catalogación ya es difícil. Es imposible intentar una evaluación retrospectiva de estos procedimientos para ayudar a tomar una decisión óptima en casos sucesivos. Intentaremos, a pesar de todo, registrar un número pequeño de conductas arquetípicas que reaparecen en la UTIN con cierta frecuencia.

Existen profesionales que ante la presencia de recién nacidos de MBP adoptan una conducta expectante, en relación con los signos vitales del neonato. Otro grupo se muestra diligente en el inicio de maniobras de reanimación y tratamiento pero no tienen empacho en suspenderlas si los resultados a la vista no son los que ellos esperaban. Una variante más comprometida está signada bajo la impronta técnica: el equipo médico reanima a los pequeños y aun a pesar de que éstos no muestran signo alguno de mejoría, insisten en no suspender la asistencia mecánica. Ocurre que, en definitiva, iniciando los cuidados en todos los casos posponen el problema de la decisión para más adelante, cuando se imponga evaluar si continuar o no con los tratamientos emprendidos. Un último pelotón, posiblemente el más patético y asombrosamente no el menor, está formado por profesionales que por un motivo u otro se inclinan por no iniciar tratamiento alguno pero, después, alguna razón los fuerza a comenzar con maniobras más agresivas. La abulia o la indecisión vuelve a ganar sus corazones y detienen nuevamente sus impulsos, yendo así del quietismo a la acción y de la acción al quietismo. Tal vez entonces un niño deprimido grave, que pudo haberse beneficiado con medidas activas en un principio, se encuentra con su tratamiento acorde a destiempo, es decir, cuando ya de poco o de nada le sirve.

Ciertas patologías (anencefalia, acardia, poli-marformaciones congénitas severas, peso al nacer de ≤ 25 semanas, por ejemplo) han encontrado al equipo médico unido en torno a una decisión común: no arrancar con los tratamientos activos, lo que no significa en ningún caso prestar algún tipo de cuidados.

Otras situaciones, en cambio, lo obligan a cargar con la responsabilidad de una determinación frente a los padres del recién nacido y a la institución para la cual trabaja.

Resulta interesante ahondar en las motivaciones que llevan a los profesionales a actuar de una manera u otra con los niños recién nacidos de MBP. Sus actitudes se fundan en última instancia sobre criterios valorativos (es decir, no estrictamente científicos) que no siempre responden a causas bien cimentadas³. Así, algunos apelan a la estadística para avalar sus determinaciones, olvidando que las pautas que sirvieron de base a esos cálculos difieren de las variables que en nuestro medio debieran considerarse; otros, para no cargar con una muerte injustificada, prefieren apoyarse en la viabilidad potencial del neonato; éstos fundamentan sus decisiones en base a sus propias creencias religiosas o en función de su historia personal; aquéllos prestan atención al probable coeficiente intelectual del niño; estos otros a su calidad de vida potencial -criterio algo vago y subjetivo⁴-; los de aquí abogan por medir los efectos adversos que el niño recién nacido con deficiencias, portará a su familia y a la sociedad (costos emocionales y económicos); los de allá se cerciorarán antes de intervenir en favor del neonato sobre la probabilidad cierta de que sus allegados puedan hacerse cargo de él; aquellos otros, por último, estiman que deben primar, por sobre toda otra conveniencia personal o institucional, los mejores intereses del niño⁵⁻⁶, es decir, debe asegurarse una protección especial del recién nacido en razón de su mayor vulnerabilidad y limitada madurez.

Este puñado de criterios se encuentra hermanado por denominadores comunes: los escasos conocimientos acerca de los recién nacidos de MBP, la dificultad de obtener información y datos de seguimiento fidedignos que permitan comparar las realidades de distintas organizaciones sanitarias, vacilaciones y contramarchas cuando se presentan conflictos materno-fetales y la imposibilidad de desempeñarse profesionalmente con tranquilidad cuando se sabe que los riesgos éticos, psicológicos y jurídicos serán imputados exclusivamente al experto que corra con las determinaciones espinosas⁷.

Cada integrante del equipo de salud tendrá oportunidad, a su debido tiempo, de defender sus

posturas profesionales, de escoger justificaciones al uso y formular con carácter inexcusable pautas de acción serias para acabar de una vez con el problema de los recién nacidos con MBP. Es así como van amontonándose, uno tras otro en la misma UTIN, principios, normas, pautas y reglas como si se tratara de un supermercado en el cual los productos intentan desde los escaparates llamar la atención de los consumidores. En estas situaciones dilemáticas no existe peor criterio que no tener ninguno, pero sin duda también, decepciona saber que la pluralidad de opciones es la raíz de la inercia y del descuido, atributos que están lejos de ofrecerle al recién nacido sus mejores probabilidades.

SUGERENCIAS

Las recomendaciones que podemos sugerir desde aquí resultan apenas orientativas y provisorias, pues estimamos que la adopción de criterios estables para evaluar el beneficio de las medidas terapéuticas implementadas con el neonato han de formularse de manera consensuada, es decir, escuchando la opinión de todos los sujetos involucrados en el problema. Aún a riesgo de evidenciar cierta parcialidad, insistimos sin embargo en consignar una serie de medidas que juzgamos de utilidad más o menos probada.

El primer grupo lo constituyen todas aquellas estrategias preventivas del parto prematuro, que comprenden programas de educación sexual, discutir con las familias sus deseos y preferencias antes de que el parto se produzca, incentivar el control rutinario del embarazo (por ejemplo realizando estudios ultrasonográficos para establecer edad gestacional y detectar alteraciones fetoplacentarias), identificar grupos y conductas de riesgo en centros sanitarios para su derivación y seguimiento en instituciones de complejidad máxima. El Estado, por su parte, debe asumir su responsabilidad organizando los centros de asistencia por niveles de complejidad creciente que actúen en forma coordinada, de tal manera que se amplíe la cobertura que recibe la paciente grávida. En este sentido las Obras Sociales pueden también representar un papel protagónico y convertirse en instrumentos de peso a la hora de promover la atención institucional de la totalidad de los nacimientos.

La bibliografía internacional suele desdeñar los costos globales de estas intervenciones preventivas e insistir en que resulta más barato impedir la aparición del problema que tratarlo cuando ya se presentó. Aún así, el impacto económico que acrean los programas preventivos no puede ser igno-

rado y su implemetación dependerá en definitiva de un cuidadoso cálculo cuando llegue el momento de asignar recursos escasos.

A pesar de todos nuestros esfuerzos pudiera ocurrir que, como hasta ahora, niños cada vez más pequeños e inmaduros nazcan vivos, generando en el equipo tratante conflictos éticos y profesionales de difícil manejo. En tal caso se debe tender a optimizar el parto (traslado *in útero* y en condiciones adecuadas, atención institucional, personal especializado, etc.) y el posterior tratamiento de esos neonatos de alto riesgo, capacitando para ello al personal de salud en aspectos científico-técnicos y en el reconocimiento de conflictos de interés que inevitablemente los acompañan. Por nuestra parte sugerimos considerar las siguientes reglas prácticas en atención a los mejores intereses del niño: 1) rechazar la improvisación moral en la Sala de Partos; 2) evitar en lo posible la toma de decisiones altamente comprometedoras desde un punto de vista ético, sin que medie previamente un debate entre todas las partes involucradas en el caso; 3) otorgarle al recién nacido, al menos inicialmente, el beneficio de la duda; 4) si se decidió resucitar al niño, no modificar esa opción hasta que haya transcurrido un período prudencial; 5) inclinarse por no iniciar o suspender los cuidados intensivos sólo en caso de evidenciarse claramente muy malas perspectivas para el pequeño y 6) una vez iniciado el tratamiento intensivo es conveniente reevaluar las medidas emprendidas en base a nuevos estudios y en función del agravamiento o la mejoría del cuadro clínico del recién nacido.

Un último grupo de opciones se concentran alrededor de los sobrevivientes a las técnicas intensivas, puesto que el haber escapado a la muerte no significa necesariamente que estos niños puedan superar un cúmulo de patologías más o menos severas. La sociedad debe activar entonces mecanismos por medio de los cuales se hagan posibles su rehabilitación y reeducación, compartiendo con la familia el costo emocional y económico que conlleva. Los niños con discapacidad son en definitiva la contracara de una neonatología heroica y triunfalista que genera la obligación moral de asistir a sus víctimas.

La elaboración de pautas o recomendaciones institucionales para la reanimación de prematuros extremos, así como la revisión retrospectiva y prospectiva de la problemática que aqueja a los niños de MBP al nacer son cuestiones que le caben, por derecho propio, a los Comités Hospitalarios de Ética⁸⁻⁹⁻¹⁰. Estos foros interdisciplinarios cuentan ya con intervenciones lo suficientemente exitosas en todas partes del mundo como para que se los considere con detenimiento en el momento de identificar las dificultades éticas que surgen en la realidad hospitalaria cotidiana. En ellos, representantes del niño y de los profesionales, junto con expertos humanistas, se empeñan en formular políticas de acción responsable, valorando el acto médico por su calidad ética. En la práctica, estos Comités han servido para solucionar situaciones dilemáticas, para aliviar la pesada carga emocional que implica el trato con enfermos de gravedad, para elaborar recomendaciones terapéuticas no reñidas con la moral, para evacuar consultas, para educar a la comunidad hospitalaria en cuestiones de ética biomédica.

El hospital es hoy el lugar en el cual se dirimen los asuntos concernientes a la toma de decisiones perinatales, que reúnen en un solo gesto pautas técnicas y consideraciones filosóficas. Sin embargo, no alcanza con observar la jurisprudencia vigente ni tampoco con aplicar las reglas morales que la tradición avala para acceder a una efectiva producción ética. Son justamente esos principios los que están puestos en tela de juicio: ¿en qué momento la conservación de la vida por medios extraordinarios deviene una prolongación de la agonía?, todo intento posible técnicamente ¿es acaso deseable?, contando con recursos materiales limitados ¿deberemos seleccionar a sus futuros usuarios?, ¿hay un peso y una gesta por debajo de la cual un recién nacido no resulta viable?, ¿existe un *minimum* de calidad vital sin el cual la existencia pierde todo sentido? Los interrogantes que atañen a nuestro grupo de pacientes podrían multiplicarse hasta el asombro o la desmesura. Sin embargo la voluntad de visitar el espectro perinatal de la mano de la bioética continúa siendo un deseo raro y la sala de cunas se nos aparece entonces como una *terra incógnita*, "un páramo donde los derechos humanos no existen"¹¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Puffer R y Serrano C: Características del peso al nacer. Washington: OPS, 1988.
2. UNICEF: La infancia argentina en cifras. Buenos Aires: Perfil, 1990.
3. Cecchetto Sy Mainetti JA: Prematurez y no viabilidad en los recién nacidos. Quirón 1991: 22. (en prensa)
4. McCormick R: To Save or Let Die -The Dilema of Modern Medicine- JAMA 1974; 229 (2): 172.
5. VV.AA: El llamamiento a los mejores intereses del niño es la pauta rectora del Informe Hastings (Imperiled Newborns. Hastings Cent Rep 1987; 17: 5).
6. ONU: Convención Internacional sobre los derechos del niño.

Documento ONU/A/RES 4425, 1989: (anexo).

7. Avery G: Dilemas éticos en el tratamiento del neonato con peso extraordinariamente bajo. Clin Perinatol 1987; 2: 379.
8. Tealdi JC y Mainetti JA: Los Comités Hospitalarios de Etica. Bol Of Sanit Panam 1990; 108: 431.
9. Fleischman A: Comités de revisión bioética en perinatolo-

gía. Clin Perinatol 1987; 2: 397.

10. De Asúa M: Comités de bioética en pediatría: una respuesta a la revolución biológica. Rev Hosp Niños 1985; 27: 106.
11. Annas G: Judging Medicine. New Jersey, Humana Press, 1988.

HOSPITAL DE NIÑOS DE SAN JUSTO Departamento de Docencia

SEGUNDO SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE NEFROLOGIA PEDIATRICA

30 DE NOVIEMBRE AL 3 DE DICIEMBRE 1993

MEDIO INTERNO - ESTADO ACIDO BASE - GLOMERULOPATIAS

Participarán el Dr. Juan Rodríguez Soriano quien coordinará lo concerniente a Medio Interno y Estado Acido Base y la Dra. Renéé Habib que hará lo propio en las Mesas de Glomerulopatías.

Este importante evento científico se realizará en los salones de la Asociación Cultural Armenia sito en la calle Armenia 1366 Capital Federal, en el horario de 16,30 a 20,30 hs.

Informes: 799-4302 de 16 a 20 hs.

Artículo especial**Reflexiones sobre iatrogenia en pediatría**

DR. HORACIO LEJARRAGA

RESUMEN

El ejercicio de la medicina como el de cualquier otra profesión, está sujeto a errores que pueden producir daño al paciente o a la población. Es el costo que la sociedad afronta por el hecho de contar con la medicina.

Puede haber iatrogenia en individuos, fruto del ejercicio de la actividad clínica y en grupos de población, a través de los medios de comunicación, organizaciones asistenciales, etc.

Entre las primeras se encuentran las hospitalizaciones innecesarias, el encarnizamiento terapéutico, el uso incorrecto de medicamentos, errores del proceso de atención médica (derivaciones inadecuadas, malas historias clínicas, diagnósticos incorrectos, etc.). Los factores de riesgo de iatrogenia clínica son múltiples y se asocian a falta de formación o de conocimiento, de tiempo, inseguridad, omnipotencia del médico, inadecuada remuneración, falta de intercambio profesional.

La iatrogenia masiva afecta a grupos de población y puede encontrarse en instituciones con inadecuada administración o carencia de objetivos, mensajes inapropiados por medios masivos de comunicación, programas de pesquisa de enfermedades inaparentes que no llenan las condiciones necesarias, etc.

Los profundos cambios culturales y económicos de nuestra sociedad y el fracaso científico técnico para lograr un proporcional incremento de los niveles de salud, hacen necesario un análisis de los paradigmas tradicionales, de su viabilidad y de sus formas de realización para evitar daños en la salud en grupos de población de mayor riesgo.

Palabra clave: iatrogenia

SUMMARY

The practice of medicine, as any other profession, is subject to errors which may occur in individuals, as a result of clinical practice or in populations groups, as a result of misuse of mass media, inadequate health administration, etc.

Examples of Iatrogeny in clinical situations include unnecessary hospital admissions, incorrect use of drugs, unnecessary treatments, inadequate referrals, interference with growth and development negligent clinical notes, etc. Risk factors of clinical iatrogeny are multiple, such as: ignorance, lack of medical criteria, insecurity, omnipotence, inadequate economic reward, etc. Some factors decreasing the risk can be identified: good medical formation, team work, a reasonably stable personal life, good communication with the patient, etc.

The failure of science and technology in producing a significant impact on population health in underdeveloped areas must be recognized. The deep cultural and economic changes taking place in our society are associated with greater risk situations of iatrogeny, and make it necessary to re-consider the traditional health paradigms, and their chances of achieving them in our population.

Key word: Iatrogenesis

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992, 90: 291

CONCEPTO

Hay varias acepciones del término iatrogenia¹⁻³. Su significado etimológico es "generado por el médico", pero su acepción actual es "las enfermedades", o mejor, los daños producidos al paciente por el médico, en su accionar como tal, es decir, en sus actos médicos.

Esta definición excluye el daño producido por el médico en actos dolosos, que son objeto de consideraciones por el Código Penal; tampoco debe confundirse con el concepto de mala práctica. Mala

práctica es un concepto jurídico, derivado de la ley y el derecho. Iatrogenia en cambio, es un concepto nacido del seno mismo de la práctica de la medicina. Es un concepto amplio, trata de hechos que se dan en el accionar médico cotidiano y, muchas veces, incluye acciones que no son pasibles de una aproximación médico-legal, pero que hacen daño al paciente y a su salud.

TIPOS DE IATROGENIA

Veamos algunos ejemplos de iatrogenia, tipificados según Plata Rueda⁴:

Contra el niño como persona

En realidad, este primer tipo es muy general y abarca a todos los otros tipos, pero podemos analizarlo con varios ejemplos:

Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Hospital Dr. Juan P. Garrahan. Departamento de Pediatría. UBA.

Correspondencia: Servicio de Crecimiento y Desarrollo - Hospital Garrahan - Combate de los Pozos 1881 (1245) - Buenos Aires
Fax: 941-6911

- **Engaño al niño** (por ejemplo, antes de un procedimiento invasivo). Al niño debe informársele siempre sobre los procedimientos a los que se lo va a someter y esta información debe ser dada de la forma en que la pueda comprender y al mismo tiempo, le pueda servir, le pueda ser útil para prepararse mejor frente a lo que se le va a realizar. El contenido de la información dada al niño y la forma en que ésta va a ser brindada, está en directa relación con su grado de desarrollo y con la etapa psicológica por la que está pasando. A este respecto, recomendamos la lectura de un artículo del Dr. Alfredo García sobre el tema⁵.

- **Violación al pudor.** Un ejemplo de esto es la realización de exámenes intempestivos de los genitales en un adolescente, o aún de niños menores, que ya en la edad escolar tienen pudor.

- **Mal manejo del dolor.** Calmar el dolor de un paciente es uno de los objetivos o tareas fundamentales de la profesión médica⁶ y muchas veces no le damos la suficiente importancia, ni lo manejamos con la misma minuciosidad que otros aspectos de la enfermedad. No siempre conocemos a fondo los analgésicos disponibles.

- **Hospitalizaciones innecesarias.** Este ejemplo merecería un artículo especial dedicado enteramente a él. La internación en un hospital es una de las formas más extremas de aislamiento social. Hace ya 30 años Escardó describió el severo daño psicofísico que se produce en el niño internado sin su madre, relatado en la época en que esto era una práctica habitual⁷. Todos conocemos el rol excluyente que cumple la función materna y el vínculo madre-hijo para que el niño pueda, no sólo desarrollarse normalmente, sino sobrevivir^{8,9}. El cuadro depresivo en que puede entrar un niño hospitalizado, no es otra cosa que la consecuencia de la privación materna aguda. Estas consideraciones resultan obvias en esta década finisecular, pero no lo eran tanto hace 30 años y tampoco los son ahora en países, incluyendo a algunos del hemisferio norte, donde aún los niños son internados sin su madre. Pero el hospitalismo produce daños a la salud no solamente cuando el niño se separa de su madre, sino aún internándolo con la madre. Esto se debe a las características del hospital como institución. La internación desestructura a la familia, la madre queda en el hospital con el niño, la vida familiar rompe su ritmo, el padre llega del trabajo y no encuentra a su esposa, los otros hijos necesitan atención, etc. En el hospital, entretanto, se produ-

cen una serie de hechos que no son del todo inocuos: a) la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos; b) el robo de tiempo de la familia (a veces no se aceleran los estudios o tratamientos con la debida premura, como si el tiempo de la familia y del niño no valieran tanto); c) la separación del paciente de sus hermanos y compañeros de escuela; d) en ocasiones, la comunicación con pacientes de culturas diferentes a las del personal del hospital hace que el aislamiento y la falta de comprensión de lo que se está haciendo sea aún más grande, todo esto genera en el niño ansiedad, miedo y angustia; e) aumenta el riesgo de infección: los gérmenes hospitalarios tienen mayor resistencia a los antibióticos.

Los hospitales no han sido siempre así y resulta interesante repasar algunas de sus antiguas características, porque nuestros hospitales actuales tienen un poco de cada una de ellas. En la antigüedad, el hospital prototipo era el templo del dios Esculapio. Allí acudían los enfermos y había una serie de personas que los cuidaban. Les acercaban bebidas y lo que hacían sobre todo era cuidar al paciente.

Nosotros, los médicos, hemos heredado de esos terapeutas y deberíamos prestar más atención al término cuidar, como una actividad que da una idea de mayor acercamiento, más cálida, con mayor contacto (físico y emocional) con el paciente¹⁰.

En la Edad Media, una de las características del hospital era que permitía recluir lejos de la sociedad a pacientes que esa sociedad no quería ver. Allí iban los leprosos, los dementes, los apestados, es decir, era un instrumento que marginaba a un sector enfermo de la sociedad.

En el siglo XIX, luego de la revolución francesa, período en que el individuo como centro de una sociedad más democrática cobra mayor relevancia, los hospitales son lugares donde los pacientes van, en principio, a curarse. Se desarrolla en estas instituciones entonces, algo que podemos llamar el nacimiento de la clínica¹¹. Esta es una época en que el gran énfasis de la actividad hospitalaria está puesto en la observación, instrumento que está, junto con la anamnesis, entre los más importantes de los recursos diagnósticos. En esta época se describieron muy bien los grandes síndromes clínicos (el coma diabético, la insuficiencia cardíaca, etc.). Pero esta observación del siglo pasado, era candorosa, estaba desprovista de todo el andamiaje de los conocimientos sistematizados que tenemos ahora. En la medicina actual, nuestra mirada médica está técnicamente estructurada, la dirigimos hacia los pacientes a través de "canales", o esquemas gestál-

ticos que conocemos y que están previamente definidos. Estos canales, si bien son imprescindibles para hacer diagnóstico¹², nos impiden ver al paciente en forma integral, nos hacen excluir aspectos globales de la vida y persona del niño que escapan a esta "mirada médica" y que nos pueden llevar a errores importantes.

Adicionalmente, el paciente, al estar inmerso en el ámbito hospitalario, no se comporta ni en su conducta ni en sus síntomas y signos, de la misma manera que en su casa. Es decir, en el hospital, los médicos no vemos a la enfermedad del paciente en estado "salvaje"¹¹, sino modificada por un ambiente muy particular. Aquí, la expresión de la enfermedad del niño puede sufrir modificaciones importantes que modulan el cuadro clínico.

Esta superjerarquización de la observación nos lleva también a creer que observando al paciente estamos haciendo algo por él y esto no siempre es verdad. Cada día, en cada niño internado, deberíamos reflexionar sobre hasta qué punto lo mantenemos internado para nuestra comodidad y no por la necesidad de sus cuidados. En realidad, la internación hospitalaria se justifica cuando el paciente, por las características de su problema de salud, requiere cuidados (procedimientos diagnósticos o terapéuticos) que no pueden ser brindados en un ambiente más adecuado.

Hay otros aspectos de la internación que merecen comentarse sobre el hospital como fuente de iatrogenia. Esta institución pone el peso específico de su actividad en la enfermedad y no en la salud; dispone de una maquinaria diagnóstico-terapéutica que a veces pareciera que toma decisiones casi autónomas, sobre todo en los hospitales de alta complejidad. Por estas razones, y también por razones de costo, es muy probable que la tendencia futura sea la de disminuir el número de camas tradicionales de internación y de aumentar los servicios ambulatorios, los del tipo de hospital de día y los servicios domiciliarios, siendo esto tan válido en pediatría como en neonatología.

Tratamientos innecesarios

Este título se aplica por ejemplo a la persistencia de tratamientos de carácter curativo, a veces muy invasivos, en pacientes incurables. Su máxima expresión se observa en las internaciones innecesarias en Servicios de Terapia Intensiva. Esto ha sido llamado por el Dr. Gianantonio "encarnizamiento terapéutico" y nos ha llamado a reflexionar sobre cuáles son los límites de la terapéutica¹⁴.

Esto es muy frecuente en ancianos que, en

etapas terminales de su enfermedad, se internan sin objetivos claros y se les secuestra, de esa manera, la oportunidad de compartir sus últimos momentos, horas o días, con sus seres queridos, a veces con infusiones endovenosas, monitoreos, aislamientos rigurosos que implican una gran soledad. La muerte, al igual que el nacimiento, es un momento solemne y debe transcurrir con dignidad¹³.

Interferencias con el crecimiento y desarrollo

Luego de la segunda guerra mundial, la reducción masiva de la alimentación a pecho y su reemplazo por leches en polvo ha producido muchos daños a la salud infantil, especialmente en los grupos sociales más desfavorecidos. Ahora, en la década del '90, esta tergiversación de nuestra condición de mamíferos ocurrida en el pasado nos parece obvia, pero en esa época era difícil darse cuenta, era una "moda médica".

La situación inversa a la descrita produjo también iatrogenia en la década del '70. Con las irrefutables pruebas de los beneficios de la alimentación a pecho, los médicos nos incorporamos entusiastas a esta tendencia; sin embargo, hubo madres que por razones muy justas y atendibles, no quisieron o no pudieron alimentar a sus hijos en forma natural y fueron presionadas o culpabilizadas por nosotros al no adscribir a la tendencia del momento.

Es preciso reconocer tempranamente las modas médicas. Es fácil hacerlo cuando ya pasaron, pero no lo es tanto cuando están vigentes.

Mutilaciones innecesarias

Las amigdalectomías y apendicectomías innecesarias son ejemplos más de estas formas de iatrogenia, aunque su tendencia está disminuyendo.

En algunos países, el 60% de los nacimientos en el ambiente privado son por cesáreas, mientras que sólo nacen por esta vía quirúrgica el 16% en el ambiente público.

Interferencias con la homeostasis

La hidratación endovenosa ha salvado muchas vidas, pero todos conocemos casos de sobrehidratación, deshidratación recurrente o crónica en niños internados por diarrea y otras perturbaciones del medio interno¹⁵. Para dar un ejemplo antiguo, diremos que si un niño de 3 kg tiene un frasco de suero endovenoso de 500 ml esto equivale a que un adulto

de 70 kg tenga un bidón de 11 litros conectado a su torrente sanguíneo.

La terapéutica endovenosa nos da la ilusión de "manejar" la homeostasis¹⁰. Es cierto que con el Ionograma y el Astrup sabemos lo que pasa con los principales componentes del medio interno, pero no tenemos ninguna información sobre los que pasa dentro de la célula. A lo mejor, dentro de unos años, los médicos internistas harán sus pases de sala comentando los valores de fosfatos, potasio y pH intracelular.

Desinterés o descuido en el diagnóstico

Esto incluye ejemplos de diagnósticos demasiado estereotipados (BOR, CVAS) o mal expresados (anginas) o muy superficiales (catarro). En este rubro merecen incluirse también las malas historias clínicas, (inadecuada transmisión de información), las referencias y las contrarreferencias inadecuadas, la omisión de escribir la correcta interpretación de un resultado de laboratorio o de una radiografía.

Mal empleo de los fármacos

En una estadística hecha en el extranjero, el 16% de las internaciones de 1.000 pacientes se habían debido a algún daño producido por la terapéutica instituida en la internación anterior y el 50% de ese 16% se debía al inadecuado manejo de los antibióticos. En una sala de terapia intensiva de la Capital Federal, el 80% de los pacientes internados recibían antibióticos que estaban en desacuerdo con la norma hecha por los mismos médicos que indicaron esos antibióticos¹⁷. La enorme cantidad de fármacos que están a disposición para uso clínico, puede producir una dispersión de los conocimientos de los médicos. Es mejor conocer bien pocos fármacos en forma completa, incluyendo sus efectos colaterales y adversos, su farmacodinamia, acción terapéutica, absorción, eliminación, etc.

Desconocimiento de la historia natural de la enfermedad

Esto es aplicable a muchas enfermedades crónicas. Aquí el pediatra debe tener dos ojos¹⁰: un "ojo viejo" y un "ojo nuevo". El "ojo viejo" sirve para conocer la historia del niño, sus síntomas y signos habituales y la forma especial en que se expresan en este niño particular y su valor semiológico. Debe saber lo que le espera en el futuro respecto a la evolución de su enfermedad y de sus problemas. El "ojo nuevo" sirve para reconocer, en el curso de la

enfermedad crónica, problemas o enfermedades no relacionados con su enfermedad de base.

Investigaciones no éticas

Miscélanee

Además de esta clasificación, existe un sinnúmero de situaciones iatrogénicas posibles fuera del agrupamiento antedicho. Mencionaremos algunos vinculados al manejo de la información y a la comunicación con el paciente, tales como, por ejemplo, hacer comentarios dudosos sobre los genitales del niño en su presencia, derivaciones no comprometidas, ("señora consulte con algún neurólogo"), en lugar de hacerlas con nuestra participación personal para hacer el contacto, conversando con el especialista, facilitando la entrevista y participando en la devolución de la información.

IATROGENIA MASIVA

Hasta ahora nos hemos ocupado de la iatrogenia clínica, es decir, la producida por el médico en su acto con un paciente, pero se puede también cometer iatrogenia en gran escala, en grandes grupos de población.

Administraciones ineficientes

Cuanto más alto está un funcionario de la salud en el nivel jerárquico, más daño puede hacer en el cumplimiento de su cargo, al punto de que un ministro, con un decreto, puede hacerle daño a toda una población.

Docencia inadecuada

Esto puede ocurrir en todos los niveles académicos y es un riesgo alto en nuestro medio, porque las Facultades de Medicina, al organizar el proceso de enseñanza, han puesto más peso en la información que en la formación y el criterio médico. En vez de enseñarnos a resolver problemas o a utilizar criterios de decisión, tuvimos que memorizar información: huesos, músculos, las ramas de la arteria maxilar interna, cuadros sinópticos, etc. Esto tendrá que ser rápidamente revertido en nuestros ambientes docentes.

La forma de enseñar a alumnos de pediatría en presencia de un paciente tomándolo como objeto de aprendizaje, hablando o tratándolo en forma irrespetuosa o desaprensiva es otro ejemplo que debemos evitar.

Uso inadecuado de los medios masivos

Sabemos que los medios, especialmente la TV, brindan a menudo mensajes dañinos para la salud, pero no están programados por médicos. Esto no es iatrogenia. La iatrogenia a nivel masivo la hacemos cuando los médicos tenemos acceso a estos medios y emitimos mensajes dañinos. Esto no es infrecuente, dado que cuando el médico llega a la televisión, es habitualmente porque se ha destacado en un área técnica determinada. Sin embargo, este logro no implica necesariamente la misma excelencia técnica en el área de la comunicación masiva ni en el de la educación para la salud.

Screening o pesquisas incorrectas

Este procedimiento es el método por el cual se busca, en una población de individuos supuestamente sanos, detectar a individuos enfermos sin síntomas aparentes. Este concepto no debe confundirse con el de diagnóstico, que es el conjunto de procedimientos destinados a caracterizar la enfermedad con miras a cumplir un tratamiento. Hay todo un cuerpo de conocimientos que fundamenta el *screening*, que debe tenerse en cuenta al programar estas actividades¹⁸.

1) La enfermedad debe ser importante. No tiene sentido, por ejemplo, hacer *screening* de pie plano.

2) El sistema de salud debe estar preparado para confirmar el diagnóstico del problema detectado y atenderlo. Por ejemplo, de nada vale hacer *screening* de sordera en una comunidad de muy bajos recursos, si el hospital de su área programática no va a poder atender a todos los individuos seleccionados, diagnosticar con precisión el problema, ponerle audífonos u otra ayuda terapéutica, etc.

3) El método de *screening* debe ser aceptable para la comunidad. No puede hacerse un programa de *screening* de hipertrofia prostática en una comunidad usando tacto rectal como método.

4) La selección del paciente presuntamente enfermo y su confirmación diagnóstica debe tener alguna consecuencia terapéutica o preventiva. Por ejemplo, puede ser útil pesquisar daltonismo aunque no tenga tratamiento, pero no de pranáctosis, cuyo diagnóstico no conlleva respuesta médica alguna.

5) La enfermedad debe tener un método de diagnóstico definido; pesquisar neurosis, sería muy cuestionable.

6) La relación costo/beneficio debe representar un factor de peso en la decisión de ejecutar el programa. Esto tiene que ver con la prevalencia de

la enfermedad y los recursos del sistema de salud involucrado.

7) El período entre el comienzo químico de la enfermedad y su expresión clínica debe ser largo. Por ejemplo, no tiene sentido pesquisar diabetes juvenil tipo I, ya que el tiempo de latencia es muy corto (uno a dos meses).

8) La enfermedad o dolencia a pesquisar debe ser inaparente. No corresponde pesquisar diarrea, o neumonía en una comunidad, dado que estas enfermedades se expresan y es el paciente el que demanda atención médica; si no la demanda, o no la tiene disponible, el problema pasa por otras áreas de la atención médica (acceso y disponibilidad de servicios, cobertura, etc.) y no por el *screening*.

9) Debe haber una razonable evidencia de que el diagnóstico temprano es más beneficioso que el diagnóstico hecho cuando el paciente ya tiene síntomas.

CAMINOS DE LA IATROGENIA

Analicemos ahora, cuáles son los caminos de la iatrogenia.

Dependientes del médico¹⁹

- **Inseguridad.** Frente a cierto tipo de paciente, frente a la enfermedad, frente a los colegas y compañeros de trabajo.

- **Ignorancia.** Es la gran avenida de todos los caminos. Hay varios niveles de pensamiento científico. El primero es el de la información, el segundo es el del conocimiento que es la integración de esa información dentro de un paquete de otros conocimientos. El tercer nivel es el del criterio, que se refiere a cómo aplicar estos conocimientos integrados en este niño particular, digamos Juan, con este cuadro clínico definido, aquí y ahora. Este es tal vez el instrumento intelectual más importante para el ejercicio de la clínica pediátrica. El cuarto nivel es la sabiduría, que es una combinación de sentido común, criterio, experiencia reflexionada y conocimientos generales que tal vez no se aprendan en los libros y que permite tomar decisiones sabias aunque no se disponga de toda la información.

- **Omnipotencia.** Tal vez a toda persona, para elegir una carrera tan especial como la medicina, para dedicarse a tratar con el dolor, la enfermedad y la muerte, le sea necesario un atisbo de omnipotencia. Pero ésta es grande en muchos casos y es aquí cuando puede ser muy peligrosa.

Una situación frecuente se produce cuando los pacientes exigen del médico mayores precisiones que lo usual sobre el procedimiento diagnóstico o terapéutico a realizar. Esto puede molestar o herir la omnipotencia del médico. Otra causa común es la de pacientes con enfermedades crónicas incurables. El médico siente frustración frente a esta situación y a veces toma conductas dañosas, o agresivas contra el mismo paciente.

– **Prisa, falta de tiempo.** Lo más valioso que tenemos los médicos como instrumento de trabajo es nuestro tiempo, que podemos medirlo no sólo en longitud sino también en peso. Hay tiempos que pesan más, hay entrevistas con pacientes que son más profundas, más densas. Debemos administrar nuestro tiempo, es nuestro más precioso capital.

– **Mala percepción de lo que busca el paciente.** Debido a nuestra formación, tal vez un médico puede sentirse extremadamente exigido frente a una enfermedad o problema difícil de tratar. Conviene reparar entonces, qué es lo que busca un paciente cuando nos viene a ver²⁰.

Comprensión. Esto es lo primero que nos piden los pacientes, quieren que los escuchemos y los comprendamos; que nos comprometamos con su problema.

Idoneidad. Nos piden que sepamos, que tengamos buena información, que estudiemos y que tengamos capacidad para ayudarlo y también para saber lo que no sabemos y para pedir ayuda (interconsulta, etc.).

Información. Nos piden en tercer lugar, que le demos información de lo que le pasa. En este sentido, debe decirse que el paciente debe siempre saber la verdad, pero la verdad que debe ser transmitida es aquella que aumenta la libertad del paciente¹⁰, que le permite tomar decisiones o actitudes operativas frente a un problema de salud. La transmisión de información muy técnica que al paciente no le sirve, es superflua y puede aumentar su ansiedad.

Con respecto a la necesidad de recibir la verdad durante una enfermedad, valgan las palabras que Leon Tolstoi pone magistralmente en labios de Ivan Ilich²¹: "Lo que más atormentaba a Ivan Ilich era el engaño, esa mentira (...), de que no estaba muriéndose sino simplemente enfermo (...) lo que más le dolía era que ninguno lo contradecía como él quería que lo contradijeran. En ciertos momentos deseó más que nada (...) que alguien sintiera piedad por él del mismo modo que se siente piedad por un niño enfermo. Anhelaba ser mimado y consolado..."

Acompañamiento. Los pacientes esperan de nosotros que estemos cerca de ellos durante su dolencia, que los ayudemos a lo largo de todo el proceso asistencial con sus dificultades, problemas, etc.

– **Mala salud.** Esto se refiere no sólo a problemas importantes de salud física que podemos tener los médicos, sino también a los problemas psíquicos menores de la vida cotidiana. Hay días que estamos mejor que otros, que somos más eficientes, resolvemos mejor los problemas. Hay otros días en cambio en que andamos mal y en estas circunstancias hay mayor riesgo de iatrogenia.

PREVENCIÓN DE LA IATROGENIA

Viviendo en Latinoamérica, en la Argentina de 1992, es imposible hacer medicina sin un cierto riesgo de iatrogenia. Veamos entonces cuáles son los factores que pueden disminuir esos riesgos.

– Buena formación.

– Buen diagnóstico (de la enfermedad, de los problemas del paciente y sus padecimientos)¹². Foulcat dice¹¹ que debemos hacer el diagnóstico en 3 niveles de especialización: 1) del órgano o sistema enfermo; 2) de la persona que sufre la enfermedad y 3) de la familia y de la sociedad en que ese individuo está inserto. Esto tiene que ver con el tratamiento y seguimiento, ya que lo que es bueno para un niño en Formosa puede no serlo para uno del centro de Buenos Aires, o viceversa.

– Buena salud.

– Buena remuneración económica.

– Trabajo en equipo

– Una vida tranquila.

– Buena comunicación con el paciente.

Factores dependientes de los pacientes

Hay pacientes que son más propensos a sufrir daño por las acciones médicas -ya sea por su umbral de alarma demasiado alto- o por otras características. Si un paciente tiene familia, tiene amigos, es menos probable que sufra iatrogenia.

No siempre los pacientes siguen estrictamente las indicaciones médicas, incluso hasta puede ser saludable que no lo hagan sino que las adapten a su propio medio y estilo de vida. Hay cierto sentido común en los pacientes que los lleva a poner reparos frente a indicaciones agresivas, a dosis muy altas de medicamentos, o a estudios invasivos, que los protege de eventuales conductas iatrogénicas.

Factores dependientes de las instituciones

En las instituciones, la estandarización de la asistencia (en el buen sentido), la organización administrativa, la selección de personal y la existencia de normas son elementos que disminuyen los riesgos de iatrogenia. Todo esto tiene que ver con la Administración de Salud, que es un tema que excede los límites de este artículo. La falta de relación entre los recursos reales de las instituciones, su nivel teórico de complejidad y sus objetivos asistenciales es una causa muy frecuente de iatrogenia.

Factores vinculados al desarrollo científico-técnico

El marcado desarrollo del conocimiento científico de la tecnología observado en los últimos tiempos, no ha sido acompañado de una proporcional mejoría en los indicadores de salud de la población y más aún, en algunos ha estimulado la asignación de recursos hacia áreas no prioritarias.

Por otra parte, la transferencia pasiva o acrítica de tecnología moderna en áreas subdesarrolladas con bajo nivel de organización asistencial y personal con escasa formación, también ha sido causa de iatrogenia.

Efectos vinculados a los cambios recientes socioculturales y económicos

Hay sociedades más integradas, más organizadas, más solidarias que otras. Este tipo de sociedades se defiende mejor de los aspectos dañosos de la medicina y genera mejores mecanismos preventivos. Una sociedad que sobrevalora o que subestima a la medicina no tendrá una buena medicina. La atención médica de un país es producto de su cultura y la "salud cultural" de esta sociedad modula

la medicina vigente.

La cultura y hasta las tendencias políticas de una sociedad, definen también las pautas de crianza y valorización del niño como ciudadano²².

No hay duda de que los importantes avances de la ciencia y la tecnología en esta última década han fracasado por sí solos en mejorar la salud de grandes grupos de población, especialmente en áreas subdesarrolladas. Esto se debe, por un lado, a que la solución de los problemas más prevalentes de salud en el mundo subdesarrollado no dependen del avance científico-tecnológico; no estamos esperando la "investigación salvadora" que nos diga cómo debemos enfrentar la desnutrición, la diarrea, las enfermedades respiratorias o el bajo peso al nacer. Ya sabemos lo que se debe hacer. Por otro lado, además del conocimiento y de la técnica, hay otros planos que hacen a la prevención y a la atención de salud que permiten que la ciencia y la tecnología lleguen a quienes las necesitan. Si estos planos no están articulados adecuadamente, los progresos no van a llegar a los pacientes que los necesitan.

Nuestra sociedad occidental y postmoderna²³ está pasando por una crisis cultural, social y económica y no es extraño que en ella se desdibujen los objetivos básicos de salud. Hay varias razones para que ello ocurra: la competencia, el pragmatismo, la inclusión de la medicina en forma casi completa en el mercado, en el mismo nivel en términos de intercambio, que cualquier otro bien, se asocia a la falta de paradigmas en salud. Todos estos factores producen un marcado impacto en el ejercicio y la estructura de la medicina actual y un mayor riesgo de iatrogenia.

Para finalizar, quiero decir que no debe haber profesión que se haya ocupado de la iatrogenia o mejor, del daño inherente a cada disciplina, tanto como la medicina y esto de alguna manera es un hecho que nos honra.

BIBLIOGRAFIA

1. Sorin E: Iatrogenia. Problemática general. El acto médico iatrogénico. El Ateneo, Buenos Aires, 1975.
2. Escardó F: La noxa ex-médico. Arch. Pediatr. Uruguay, 1955, 26:1.
3. Mazzei ES: El concepto de iatrogenia. Prensa Médica Argentina, 1970, 57: 1060.
4. Plata Rueda E: El pediatra eficiente. Ed. Panamericana 1990.
5. García A: Clínica en psiquiatría infantil. Recopiladores: Fernández Landoni J, Parral J, Blinder J, Velati O y Massei H. Ed. Macchi. Buenos Aires 1991.
6. Hippocrates. Precepts. Trad. de W. Jones. Harcard University Press. 1972, 319.
7. Escardó F: Abandónicos y hospitalismo. EUDEBA, Cuadernos (208), 1981.
8. Bowly F: El vínculo afectivo. Paidós, Buenos Aires, 1976.
9. Klaus MW y Kennell JH: Parent-infant bonding. C.V. Mosby Co. 1982.
10. Gianantonio CA: El niño con enfermedad crónica. Conferencia. Hosp. R. Gutiérrez, abril 1975.
11. Foulcaut M: El nacimiento de la clínica. Una arqueología de la mirada médica. Siglo XXI Ed. 1989.
12. Gianantonio CA: El proceso diagnóstico. Conferencia Hospital Dr. Juan P. Garrahan, abril 1990 (cassette de grabación disponible).

13. Gianantonio CA: Límites éticos de la terapéutica. Medicina y Sociedad 1987, 10: 228.
14. Llanos Escobar A: El morir humano ha cambiado. En: Bioética, Bol Of Sanit Panam 1990, 108: 465.
15. Mesz B: Insuficiencia cardíaca por hidratación. Rev Hosp Niños Buenos Aires 1962, 4: 65.
16. Debenedetti E: Los caminos de error clínico. EUDEBA Buenos Aires 1967.
17. Auditoría Médica. Hospital Garrahan, 1990.
18. Frankenburg W: Pediatric Screening test. Charles C. Thomas Co., Springfield 1975.
19. Gianantonio CA: Iatrogenia. Conferencia, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, abril 1986.
20. Smith LIH: La medicina como profesión erudita y humana. En: Cecil Loeb. Tratado de medicina interna, Wyngdarden, JB, Smith LI H. Interamericana 1-11, 1987.
21. Tolstoi L: The death of Ivan Ilych. Great short works of Leon Tolstoi. NY Harper & Row 1967, pp 285.
22. Badinter E: L'amour en plus. Flammarion (París) 1980.
23. Baranchuk J: La medicina en la postmodernidad, curso S.A.P. 1991.

PRIMERAS JORNADAS NACIONALES DE MEDICOS RESIDENTES, MEDICOS EN FORMACION Y BECARIOS EN PEDIATRIA

Buenos Aires, 17 al 19 de septiembre de 1993

Sentimos la inquietud de reunirnos con nuestros pares de todo el país que se encuentran en distintos períodos de formación pediátrica en el postgrado inmediato.

Nuestros objetivos son:

- Analizar la orientación de la formación pediátrica en el postgrado inmediato.
- Promover la enseñanza de la investigación científica en las distintas Residencias.
- Reflexionar sobre la inserción laboral al finalizar la formación.
- Evaluar las condiciones de eficiencia de las Instituciones públicas, privadas y de la Seguridad social, para encarar la formación pediátrica.
- Posibilitar la integración y el intercambio de inquietudes profesionales, culturales y humanas entre los médicos residentes de todo el país.

Contamos con su apoyo y participación

Informes

Sociedad Argentina de Pediatría
Cnel. Díaz 1971 (1425) Buenos Aires

Tel. y Fax 821-8612 y 824-2063 de 13 a 18 hs. (Secretaría: Gloria Alvarez)
o con los Dres. Verónica Cranedi, Hugo Fleitas o María Laura Blanco
del Comité de Prensa y Difusión de las Jornadas

Pediatría práctica**El pediatra, su tiempo y la consulta en salud**

DRES. LUIS AGOTE ROBERTSON, CARLOS BECCAR VARELA, JUAN CARLOS BESAGNI, HÉCTOR DEVOTO,
RICARDO GIGENA, EDUARDO LAURENCENA, JUAN CARLOS SANTILLÁN Y MARCELO SERANTES

En el mes de marzo de 1990 los autores elaboramos cuatro Recetarios de Promoción de Salud para ser utilizados en las visitas del niño sano. Estos instrumentos debían ser una *guía* ordenada sobre algunos temas, con nuestros criterios sobre crianza, promoción de salud y prevención, presentados en forma *breve, anticipatoria, comprensible, reiterativa y suscitadora de diálogo*.

Decidimos presentar los Recetarios a nuestros colegas, ya que estos sencillos instrumentos nos dieron una solución simple, ordenada y efectiva de promover la salud teniendo en cuenta nuestro tiempo disponible y las necesidades de la población atendida.

Pensamos que los Recetarios pueden ser adaptados o modificados de acuerdo a las necesidades de cada pediatra y la población que atiende.

VISITA EN SALUD 0 - 2 MESES

____/____/____ Peso gr.
Nombre Talla cm.
..... PC cm.

CUANDO VACUNAR B.C.G. ____/____/____
Triple ____/____/____
Sabín ____/____/____

ESTIMULACION Upa.
Mirarlo.
Hablarle.
Sonreírle.

AMAMANTAR A demanda.
Con frecuencia.
Relajada. Descanse con el bebe.

AUTOS
Llevarlos en el asiento de atrás, en silla de seguridad.

LIQUIDOS CALIENTES
Cuando los tome o traslade, aleje al niño.

CUNAS
Cuello libre, colchón calza justo en la cama.



Más Atención, Menos Accidentes

GRUPO DE ESTUDIO PEDIATRICO "SAN ISIDRO"

VISITA EN SALUD 2 - 4 MESES

____/____/____ Peso gr.
Nombre Talla cm.
..... PC cm.

CUANDO VACUNAR Triple ____/____/____
Sabín ____/____/____

ESTIMULACION Upa (mochila).
Bebesit.
Móviles - objetos.
Compañía.

ALIMENTACION A demanda.
Organice su día.
Asegure su descanso.
Aliméntese bien.

AUTOS
Llevarlo en el asiento de atrás, en silla de seguridad.

ALTURA
¡OJO! Cambiador y cama.
OBJETOS PEQUEÑOS
Aléjelos.



Más Atención, Menos Accidentes

GRUPO DE ESTUDIO PEDIATRICO "SAN ISIDRO"

VISITA EN SALUD	4 - 6 MESES
____/____/____	Peso gr.
Nombre	Talla cm.
.....	PC cm.
<u>CUANDO VACUNAR</u>	Triple ____/____/____
	Sabin ____/____/____
<u>ESTIMULACION</u>	Juegue con su hijo.
	- Cosquillas.
	- Mostrarle sus pies.
	- Sentarlo con apoyo.
	- Piso.
<u>ALIMENTACION</u>	Variada.
	Incorporación gradual.
	Respete aptencia.
	<u>AUTOS</u>
	Llevarlo en el asiento de atrás, en silla de seguridad.
	<u>ALTURA</u>
	Colocar defensas.
	<u>BAÑADERAS</u>
	¡OJO! Acompánelo siempre.

Más Atención, Menos Accidentes

GRUPO DE ESTUDIO PEDIATRICO "SAN ISIDRO"

VISITA EN SALUD	6 - 12 MESES
____/____/____	Peso gr.
Nombre	Talla cm.
.....	PC cm.
<u>CUANDO VACUNAR</u>	Antisarampionosa ____/____/____
<u>ESTIMULACION</u>	Fomentar imitación.
	Facilite el autotraslado.
	Habla simple.
	Juegos.
<u>ALIMENTACION</u>	Ofrezca variedad.
	Puede comer con las manos.
	Respete sus elecciones.
	<u>AUTOS</u>
	Llevarlo en el asiento de atrás, en silla de seguridad.
	<u>LIQUIDOS CALIENTES</u>
	¡OJO! con los mangos y el horno.
	<u>OBJETOS PEQUEÑOS</u>
	Lejos del niño.
	<u>PRODUCTOS TOXICOS</u>
	A 1,60 mt. de altura o bajo llave.

Más Atención, Menos Accidentes

GRUPO DE ESTUDIO PEDIATRICO "SAN ISIDRO"

Bibliografía consultada para la preparación de los recetarios

- Cusminsky M, Lejarraga H, Mercer R, Martell M y Fescina R: Manual de crecimiento y desarrollo del niño. Serie PALTEX N°8 OPS/OMS Washington D.C. 1986.
- Santillán JC, Beccar Varela C y Plager M: Propuestas educativas para la prevención primaria de accidentes. Educación para la seguridad. Rev Hosp Niños Bs.As. 1988; 30: 126.
- Montagu A: El sentido del tacto. Comunicación humana a través de la piel. Aguilar S.A. 1981, Madrid.
- Beccar Varela C: Orientación profesional del amamantamiento. Fundación Acción Familiar, Buenos Aires 1989.
- Santillán JC y Beccar Varela C: El arte de cuidar la vida. Ediciones Macchi, Buenos Aires, 1991.
- Sears W: Creative parenting. Dod, Mead & Company, New York 1983.
- Lipps Bierch L: Children's food preferences: developmental patterns and environmental influences. Ann Child Develop 1987; 4: 179.

Comunicación breve

Síndrome de hipoplasia femoral y facies peculiar

Consideraciones sobre un caso

DRES. EDUARDO ALFREDO DURO, LILIANA SANTIN Y MARÍA CRISTINA MÉNDEZ¹

RESUMEN

Se presenta un niño recién nacido con el patrón facial de hendiduras palpebrales mongoloides, filtrum largo con labio superior fino, micrognatia y anomalías en las proporciones de las cuatro extremidades que consisten, fundamentalmente, en hemimelia de miembros superiores e hipoplasia bilateral del fémur y peroné, con deformidad bilateral de ambos pies. Estos signos físicos sugieren el Síndrome de hipoplasia femoral - facies peculiar.

Este niño, nacido de cesárea por presentación pelviana, no presentó antecedentes familiares de malformaciones, diabetes ni consanguinidad, como tampoco de ingesta de fármacos o tóxicos durante la gestación.

Palabras clave: Síndrome de hipoplasia femoral - facies peculiar, hipoplasia femoral.

SUMMARY

A newborn baby with facial pattern of upslanted palpebral fissures, long philtrum with thin upperlip, micrognathia, and abnormal proportion of the four extremities with bilateral deformity of both feet, is presented.

These physical signs suggest the femoral hypoplasia-unusual facies syndrome.

This boy, born by cesarean section by breech presentation, has no familiar antecedents of malformations, diabetes or consanguinity, there was no ingestion of drugs or toxics during gestation.

Key words: Femoral hypoplasia, unusual facies syndrome. Femoral hipoplasia.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 301

INTRODUCCION

Presentamos en esta notificación un nuevo caso de lo que se denomina Síndrome de hipoplasia femoral y facies peculiar (SHF/FP), que fue descrito por primera vez como tal por Daentl y colaboradores en 1979 cuando reportaron seis casos de niños con características comunes, dos de los cuales fueron publicados aisladamente por Frantz y O'Rahilly, en 1961, y por Kucera y colaboradores en 1968, delineando así un nuevo síndrome¹.

Pronto otros casos se agregaron a los conocidos, sin que se haya podido establecer aún su espectro fenotípico completo².

El síndrome consiste en una serie de alteraciones fácilmente visibles en la sala de partos, por el médico neonatólogo. Está en discusión su relación con la diabetes materna.

CASO CLINICO

Se trata de un niño, nacido en la maternidad del Hospital "Dr. Raúl F. Larcade", de la localidad de

San Miguel, Provincia de Buenos Aires, el día 31 de julio de 1989.

Pesó al nacer 2.250 gramos, su edad gestacional fue de cuarenta semanas al examen físico, por lo que se lo consideró como recién nacido de término de bajo peso para su edad gestacional.

Su madre, primigesta, nulípara, adolescente, realizó dos controles durante su embarazo, detectándose solamente una leve anemia durante el quinto mes de gestación que no requirió tratamiento medicamentoso. Presentó un incremento de peso durante todo el embarazo de siete kilogramos.

Sin antecedentes familiares de malformados ni de diabetes, sin consanguinidad, no estuvo expuesta a teratógenos conocidos ni recibió fármacos durante la gesta.

El nacimiento se produjo por una operación cesárea electiva por tratarse de una presentación pelviana en una madre nulípara.

RESULTADOS

Inmediatamente de nacer, se constataron en el niño los siguientes defectos: corta talla (37,5 cm); tronco fuera de proporción con respecto a las extremidades; hemimelia de miembros superiores, con extremidad derecha de 3,5 cm e izquierda de 6,5

¹Servicio de Neonatología. Hospital Municipal de San Miguel. Correspondencia: Dr. E.A. Duro; Farías 30 (1663), Muñiz.

cm, con esbozos de los dedos; ausencia de muslos y ambos pies evertidos con tres dedos en el pie izquierdo y cuatro en el pie derecho. (Figs 1 y 2).

Facies peculiar con inclinación mongoloide de las hendiduras palpebrales, filtrum largo, labio superior delgado, nariz corta y ensanchada, micrognatia leve y angioma mediofacial. (Fig 3).

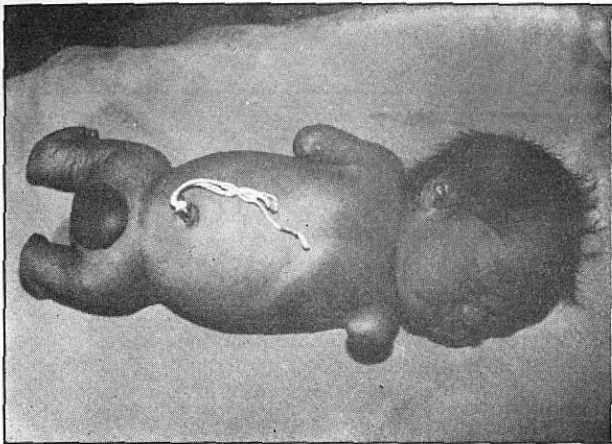


Figura 1

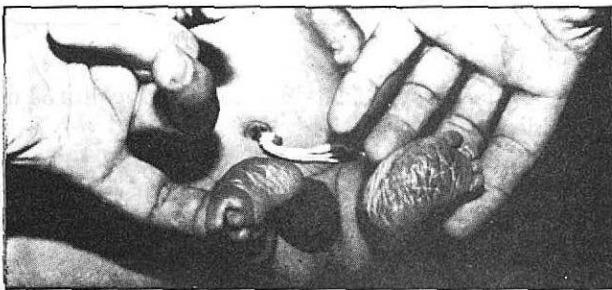


Figura 2



Figura 3

El cariotipo del niño, con técnica de bandedo, no mostró anomalías cromosómicas. La glucemia en ayunas de la madre, fue normal, igual que durante la gestación, no pudiéndose realizar determinaciones de hemoglobina glicosilada.

El niño fue dado de alta al cuarto día de vida, debido a la cesárea materna, controlándose por consultorio externo de seguimiento del Hospital de San Miguel.

La evolución del niño mostró, según gráficas nacionales para peso, talla y perímetro cefálico y gráficas de Tanner para velocidad de crecimiento de peso y talla, los siguientes datos.

Crecimiento del perímetro cefálico próximo al percentilo 50 y modificaciones del peso corporal próximas al percentilo 3 hasta los nueve meses, con progreso posterior por debajo del tercer desvío estándar, con una velocidad de crecimiento correspondiente al tercer percentilo.

La evolución de la talla se desarrolló siempre por debajo del tercer desvío estándar y su crecimiento fue de 3 cm por año.

El control radiológico realizado al nacer mostraba: ausencia bilateral de fémur y peroné, pelvis hipoplásica y ausencia bilateral de cúbito y radio.

El seguimiento radiológico realizado *a posteriori* mostró un tronco normal sin alteraciones costales ni del raquis, miembros superiores con el esqueleto propio de una hemimelia transversa con húmeros terminados en dos esbozos óseos distales a modo de antebrazos.

La pelvis se visualiza vertical, con desaparición del cotilo acetabular. En los miembros inferiores se observa un núcleo óseo redondeado bilateral de 7 mm de diámetro como único elemento femoral y las partes blandas acortadas con disminución en longitud y aumento del volumen. En ambas piernas se observa la presencia de tibias encorvadas y ausencia bilateral del peroné.

El pie izquierdo se presenta en valgo y rotación externa, comprobándose la existencia de tres rayos que impresionan como correspondientes al primer, tercer y cuarto metatarsiano y el derecho, también en valgo con la presencia de cuatro rayos que corresponden al primer, tercer, cuarto y quinto metatarsianos y probable subluxación astrágalina.

El examen madurativo mostró, desde el punto de vista motor que: comenzó a sentarse sólo a los 14 meses, se puso de pie con sostén a los 18 meses, caminó con apoyo a los 20 meses, toma alimentos con los dedos rudimentarios a partir de los 18 meses y a los 28 meses manipula objetos pequeños con facilidad.

En el área social y del lenguaje, el niño no

presenta trastornos, siendo su locuela de 4 palabras a los 11 meses.

El paciente se halla bajo control del servicio de Ortopedia Infantil del Hospital Nacional de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan", deambula con prótesis y está cumpliendo con un programa de estimulación y rehabilitación en el Hospital de San Miguel.

DISCUSION

Las manifestaciones más frecuentes descritas en el SHF/FP son: en la cara, nariz corta y ensanchada, filtrum elongado, micrognatia, hendiduras palpebrales mongoloides y fisura del paladar.

En los miembros inferiores: fémures cortos o ausentes, peronés cortos y ausentes y pie bot bilateral.

En los miembros superiores: húmeros cortos, movimientos restringidos de los codos.

En la pelvis: base ilíaca chica, eje vertical del isquion, hipoplasia acetabular y agujero obturador alargado.

En la columna: sacralización parcial de la extremidad inferior de algunas vértebras y en las costillas, alargamiento posterior.

La inteligencia es normal y, en general, caminan tardíamente³.

Nuestro criterio para efectuar el diagnóstico, se basó en la ausencia radiológica de ambos fémures acompañado de falta bilateral del peroné, anomalías de reducción de los miembros superiores y la presencia de varios elementos característicos en las facies: filtrum largo, labio superior delgado, ensanchamiento del ala de la nariz, hendiduras palpebrales mongoloides y leve micrognatia.

Johnson y colaboradores⁴ remarcaron la importancia de la presencia de algunas manifestaciones como de mucha ayuda en el diagnóstico, refiriéndose al paladar hendido como hallazgo ocasionalmente ausente, siendo la posición mongoloide de las hendiduras palpebrales un rasgo que distingue al SHF/FP de la hipoplasia femoral simple.

Donna Daentl y colaboradores fueron quienes por primera vez describieron el síndrome en 1975, al reportar seis casos, uno ya publicado con anterioridad como disgenesia femoral bilateral por Bailey en 1970⁵, al que Daentl no menciona; la etiología para estos autores es desconocida y no guarda relación con la diabetes materna.

Otros autores como Johnson hablan de una fuerte asociación entre SHF/FP y diabetes materna ya que de 39 casos estudiados 15 niños tenían este antecedente.

Ya el grupo de Pedersen refiere que existe una frecuencia tres veces mayor de malformaciones en los hijos de madres diabéticas que en un grupo control, siendo las anomalías congénitas fatales seis veces más frecuentes⁶.

En el complejo malformativo de regresión caudal asociado a la diabetes materna, no sólo se hallan involucradas las extremidades inferiores, sino también aparecen asociadas la hendidura labio-palatina, las anomalías de las costillas, algunos defectos vertebrales y malformaciones genitourinarias. Pero, mientras en el complejo malformativo de regresión caudal se involucra particularmente a la pelvis y al sacro, en el SHF/FP los hallazgos más importantes son en el fémur, la cara y las extremidades superiores.

Mital refiere que desde 1914 se publicaron deformidades del fémur, muchas de las cuales han sido hipoplasias unilaterales del fémur con o sin coxavara congénita. Esta entidad es generalmente unilateral y asimétrica; pero, el mismo autor, describe un paciente adulto que presentaba la anomalía en forma bilateral.

Se piensa que estas alteraciones se producen durante las primeras seis semanas de embarazo, cuando los vasos sanguíneos periféricos sufren por alguna causa, la formación endocondral del hueso se ve alterada⁷.

BIBLIOGRAFIA

1. Daentl DL, Smith DW, Scott CI y colaboradores: Femoral hypoplasia-unusual facies syndrome. *J Pediatr* 1975; 86: 107.
2. Holmes LB: Femoral hypoplasia-unusual facies syndrome. *J Pediatr*, 1975; 87: 668.
3. Smith DW: Recognisable patterns of human malformation in major problems in clinical pediatrics, Vol VII, Philadelphia, WB Saunders Company, 1982.
4. Johnson JP, Carey JC, Manford Gooch III W y colaboradores: Femoral hypoplasia-unusual facies syndrome in infants of diabetic mothers. *J. Pediatr*, 1983; 102, 866.
5. Bailey JA y Beighton P: Bilateral femoral dysgenesis. *Clin Pediatr*, 1970; 9: 668.
6. Pedersen LM, Tygstrup I y Pedersen J: Congenital malformations in newborn infants of diabetic women: correlation with maternal vascular complications. *Lancet*, 1964; 1: 1124.
7. Mital MA, Masalawalla KS y Desai MG: Bilateral congenital aplasia of the femur. *J. Bone Joint Surg* 1963; 458.

Comunicación breve

Efectos colaterales de la terapia esteroidea en un caso de hepatitis crónica activa autoinmune

DRES. MIRIAM L. CUARTEROLO¹, MIRTA CIOCCA²,
MARÍA T.G. DE DÁVILA³, CARLOS A. TELLO⁴, HERNÁN MENDILAHARZU⁵

RESUMEN

Se presenta una paciente con diagnóstico de HCAA tratada con corticoides que sufrió osteoporosis marcada de su columna vertebral. Se le administró calcio y vitamina D, con buena evolución clínico-humoral-radiológica - densitométrica. Se plantea como otra alternativa terapéutica para contrarrestar la osteoporosis inducida por corticoides, la utilización de calcitonina intranasal y vitamina D.

Palabras claves: hepatitis, esteroides, efectos secundarios.

SUMMARY

A patient with diagnosis of CAAH treated with corticosteroids who developed vertebral osteoporosis is reported. She was treated with calcium and vitamin D with good clinical-laboratory-radiologic-densitometric response. As an alternative therapeutic approach nasal calcitonin and vitamin D is suggested.

Key words: hepatitis, steroids, side effects

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992: 90, 304

INTRODUCCION

La hepatitis crónica activa autoinmune (HCAA) es la causa más frecuente de hepatitis crónica en la infancia. Predomina en niñas prepúberes y el diagnóstico se apoya en hallazgos clínicos, humorales (hipergammaglobulinemia, anticuerpos anti-músculo liso, antirretículo endoplásmico, etc.) e histología hepática característica.

De acuerdo a estudios controlados en adultos, el tratamiento combinado con corticoides y azatioprina ha demostrado reducir la morbilidad y prolongar la supervivencia. En la infancia, numerosas experiencias muestran un efecto igualmente beneficioso, siendo imprescindible la confirmación diagnóstica, por los efectos colaterales del mencionado esquema terapéutico.

El objetivo de esta comunicación es presentar una paciente atendida en el hospital Garrahan con diagnóstico de HCAA, que luego de dos meses de

iniciada la terapia, manifiesta marcada osteoporosis vertebral.

CASO CLINICO

Se trata de una niña de 8 años, derivada al Servicio de Gastroenterología por presentar ictericia colestática de 4 meses de evolución. Al examen físico se halló hepatomegalia (4 cm del RC a predominio de lóbulo izquierdo) y estigmas de hepatopatía crónica.

Datos de laboratorio relevantes

Bi T: 8,8 D: 6,2 GOT: 504 U/K GPT: 525 U/K
PT: 12 Alb.: 3,3 α_1 0,4 α_2 0,6 β 1,2 γ 7,2
TP: 73% KPTT: 49" Ac. antimúsculo liso: >1:100
Punción biopsia hepática: compatible con HCAA.

Se inicia tratamiento de ataque con: prednisona (2mg/kg/día) y azatioprina (1,5mg/kg/día). Se indica vitamina D (3000 UI/día) y lactato de calcio (1g/día), que no recibe por impedimento económico.

La evolución clínico-humoral de su hepatitis fue favorable. A los 2 meses de tratamiento, presenta dolor intenso en región de columna dorso lumbar que le impide la deambulación, motivo por el cual se

¹Servicio de Clínica

²Gastroenterología

³Anatomía Patológica

⁴Ortopedia

⁵Endocrinología

Hospital Juan P. Garrahan - Brasily Pichincha - Bs.As. Argentina

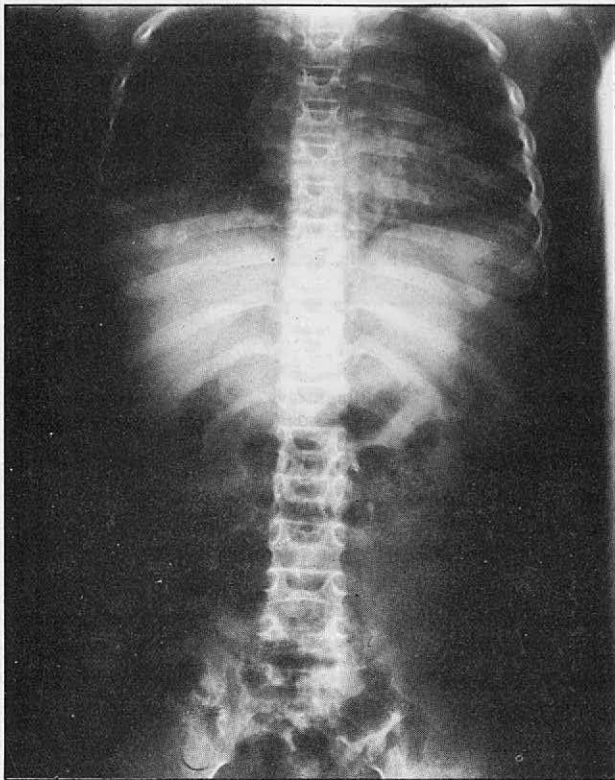


Figura 1

interna. Se realizan Rx de columna (Figs. 1-2), donde se aprecia disminución uniforme de la densidad ósea, con rebordes marcados de los cuerpos vertebrales y aplastamiento vertebral cuneiforme en el pasaje tóraco-lumbar y en la región dorsal media, con signos de platispondilia adquirida, siendo estas imágenes típicas de osteoporosis.

Se instituyen altas dosis de calcio y vitamina D (3g y 5000 UI/día respectivamente), lográndose lenta recuperación clínica. A los dos meses de tratamiento, la paciente se reintegra a sus actividades habituales. Se realiza seguimiento humoral (se controla mensualmente calcemia, fosforemia y calciuria de 24 hs para regular el tratamiento y prevenir la nefrocalcinosis), radiológico y densitométrico.

COMENTARIO

Los corticoides son utilizados en diversas patologías pediátricas. Entre sus múltiples efectos adversos se encuentra la osteoporosis. Si bien la patogenia de la misma es controvertida, se sabe que los corticoides disminuyen la absorción intestinal y la reabsorción tubular renal de calcio. Actúan además directamente sobre el hueso, aumentando su resorción por estimulación de la actividad oste-



Figura 2

oblástica y disminuyendo su formación por inhibición de los osteoblastos¹.

La administración de calcio y vitamina D asociados a los corticoides tendría por objeto contrarrestar los efectos mencionados^{2,3}, ya que la vitamina D tiene amplia influencia en el equilibrio calcio-fósforo. Aumenta la absorción intestinal de calcio y fósforo, la resorción tubular de fosfato y ejerce un efecto directo sobre la deposición mineral ósea.

Otra de las alternativas actuales es la utilización de calcitonina y vitamina D. La calcitonina reduce la excreción urinaria de hidroxiprolina y calcio y en combinación con vitamina D, preserva el contenido mineral óseo, por supresión de la resorción ósea mediada por osteoclastos^{4,5}.

Esto se ha demostrado en niños sometidos a terapia esteroidea, a la que se agregó calcitonina de salmón en forma de solución acuosa aerosolizada intranasal y vitamina D⁶.

Pensamos que la preocupación del pediatra, unida a la concientización del paciente en el cumplimiento de tratamientos tendientes a prevenir los efectos indeseables de los corticoides, redundará en beneficio de niños con patologías similares a la que nos ocupa en este caso, que deben recibir los mismos durante tiempo prolongado.

BIBLIOGRAFIA

1. Hodgson SF: Corticosteroid-induced osteoporosis. Clin Endocrinol Metabol 1990; 19: 95.
2. Hyams J, Carey, D: Corticosteroids and growth. Pediatr 1988; 113: 249.
3. Smith R: Thorax 1990; 45: 573.
4. Ringe JD, Wezel D: Salmon calcitonin in the therapy of corticoid-induced osteoporosis. Eur J Clin Pharmacol 1987; 33: 35.
5. Cappio F, Colombo MD y Caputo R: Use of salmon calcitonin nasal spray in the prevention of corticosteroid-induced osteoporosis in bullous disease. I Clinica Dermatologica, Universita di Milano. Dec 1990.
6. Nishioka T, Kurayama H, Yasuda T, Udagawa J, Matsumura Ch y Niimi H: Nasal administration of salmon calcitonin for prevention of glucocorticoid-induced osteoporosis in children with nephrosis. Pediatr 1991; 118: 703.

EVENTOS NACIONALES DE LA SAP Año 1993

IX Jornadas Regionales de Pediatría del NOA

Catamarca, 21 al 24 de mayo

I Congreso Argentino de cuidados críticos y emergencia en Pediatría

Buenos Aires, 25 al 27 de octubre

Primeras Jornadas Nacionales de Médicos Residentes, Médicos en formación y Becarios en Pediatría

Buenos Aires, 17 al 19 de septiembre

Sexto Simposio Nacional de Pediatría Social

**Organiza
Comité de Salud Pública
de Río Negro y Neuquén
Neuquén, mes de noviembre**

Comunicación breve**Estenosis traqueal congénita asociada a cardiopatía
Corrección quirúrgica en un tiempo**DRES. ADRIÁN ALLARIA¹, JOSÉ C. SUÁREZ², ANA SPERANZA², CARLOS TISCORNIA³, RICARDO MAGLIOLA⁴, FRANCISCO UNCHALO⁵ Y JUAN PABLO LAURA¹**RESUMEN**

Se comunica el caso de una niña de 1 año de edad portadora de estenosis congénita de la tráquea asociada a cardiopatía congénita. La reconstrucción traqueal fue realizada en el mismo acto quirúrgico de la reparación de los defectos intracardíacos asociados, con utilización de circulación extracorpórea. Para reparar el segmento estenótico se utilizó un parche de pericardio autólogo. El curso postoperatorio fue favorable. El calibre adecuado de la luz traqueal fue confirmado a través del examen tomográfico y endoscópico realizado tres meses luego de la intervención. Después de 9 meses de seguimiento la paciente continúa bien.

Palabras clave: estenosis traqueal.

SUMMARY

A successful outcome of tracheal reconstruction of a funnel-like stenosis associated with a congenital heart disease in a 1-year-old girl is reported.

The defect was repaired with autologous pericardium previously preserved with glutaraldehyde without cardiopulmonary by-pass. After tracheoplasty cardiac repair of partial anomalous pulmonary venous return and ventricular septal defect was performed.

The patient's postoperative course was uneventful. Postoperative tomographic scan and tracheoscopic examination revealed a good sized tracheal lumen. She continues to do well.

Key words: tracheal stenosis.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 307

La estenosis congénita de la tráquea raramente es observada en la práctica pediátrica en contraposición con las lesiones o estrechamientos subglóticos o traqueales secuela de la intubación endotraqueal en la asistencia respiratoria prolongada. La estenosis traqueal congénita (ETC) está asociada a un alto índice de mortalidad^{1,2}. La ETC puede estar asociada a anomalías del árbol bronquial y/o defectos cardiovasculares³.

Se han utilizado varias técnicas quirúrgicas para reparar esta malformación, existiendo confirmación experimental y clínica de las ventajas de la utilización de Pericardio autólogo como sustituto de la pared traqueal en la reconstrucción traqueal⁴⁻⁹.

El propósito de esta comunicación es presentar el caso de una niña de 1 año de edad portadora de cardiopatía congénita en la cual se realizó la reconstrucción traqueal y la reparación de los defectos intracardíacos en un tiempo, según la técnica comunicada por Idris y colaboradores¹⁰.

En nuestro conocimiento es el primer caso reparado exitosamente en nuestro medio.

CASO PRESENTADO

Paciente de sexo femenino que al mes de vida es derivada al Hospital proveniente de la localidad de Cuchilla Grande (Entre Ríos) para estudio y tratamiento de su cardiopatía congénita. Al ingreso presentaba, al examen físico, taquicardia, dificultad respiratoria ligera, hepatomegalia a 3 cm del reborde costal, auscultándose un soplo sistólico regurgitativo en mesocardio y foco pulmonar, segundo ruido aumentado. La radiografía de tórax realizada al ingreso mostró cardiomegalia moderada a severa, arco medio tendido e hiperflujo pulmonar. El electrocardiograma mostraba sobrecarga biventricular con eje desplazado a la derecha. Se realizó ecocardiograma bidimensional Doppler que permitió identificar una comunicación interventricular perimembranosa con signos ecocardiográficos de ductus permeable.

Es medicada con diuréticos y digitálicos y es dada de alta en buen estado general con plan de seguimiento por consultorio externo de cardiología. En abril de 1990 (4 meses de vida) concurre a control detectándose detención de la curva de peso y síndrome bronquiolítico en curso. Se interconsulta al Servicio de Nutrición donde se realiza apoyo nutricional y es dada nuevamente de alta otorgándose fecha para estudio hemodinámico para el mes de agosto.

¹Cirugía Cardiovascular²Clínica Pediátrica³Endoscopia⁴Unidad de Cuidados Intensivos⁵Imágenes

Hospital de Pediatría "Prof. J.P. Garrahan"

Pichincha 1850 (1245), Buenos Aires, Argentina.

El cateterismo se realiza el día 10 de agosto (9 meses de vida) obteniéndose la siguiente información: a) comunicación interventricular perimembranosa; b) anomalía parcial del retorno venoso pulmonar de la vena pulmonar derecha superior a la aurícula derecha; c) presión sistémica en ventrículo derecho; d) hipertensión pulmonar severa y e) cortocircuito de izquierda a derecha (Qp-Qs = 2,6:1).

El día 16 de octubre de 1990 (11 meses de edad, 4.960 kg de peso), se interna para cirugía correctora con circulación extracorpórea. El día 17 ingresa a quirófano, es premedicada, se colocan vías periféricas y se administran relajantes musculares. Realizada la laringoscopia se observa dificultad para la progresión del tubo endotraqueal más allá de la zona subglótica. Se interconsulta al Servicio de Endoscopia realizándose un examen endoscópico directo que mostró la presencia de un segmento estenótico de aproximadamente 2 a 2,5 cm de longitud de la tráquea que ante la ausencia de antecedentes planteaba el diagnóstico de estenosis traqueal congénita, previamente no advertida en los estudios realizados. Se decidió en forma conjunta diferir la misma hasta completar estudios. La paciente permaneció intubada, fue trasladada a unidad de cuidados intensivos donde fue extubada a las 24 hs. con buena evolución.

El análisis retrospectivo del cateterismo cardíaco permitió identificar el segmento estenótico a nivel traqueal que en las observaciones previas había pasado inadvertido (Fig. 1).

Se realizó tomografía computada de tórax que permitió confirmar la extensión y severidad de la lesión (Fig. 2).

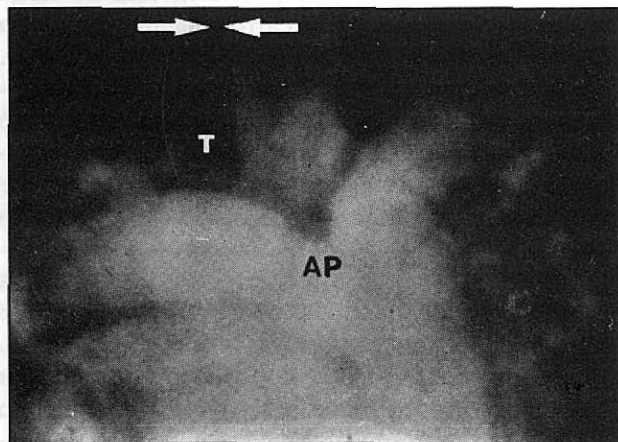


Fig. 1: Detalle de la angiografía mostrando la zona de estenosis de la luz traqueal (flecha). AP: arteria pulmonar

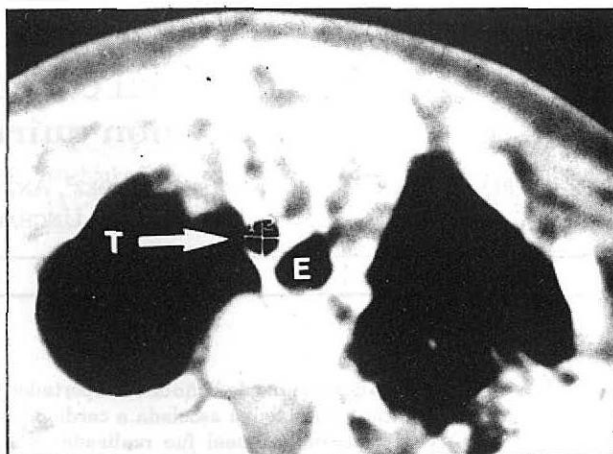


Fig. 2. Tomografía de tórax mostrando calibre a nivel cervical (A) y la tráquea estenótica en un nivel más bajo (B). T= Tráquea, E= Esófago

La paciente fue externada programándose cirugía correctora en un tiempo.

La cirugía se llevó a cabo el día 6 de diciembre de 1990 (1 año de vida / 5,020 gr de peso).

Cirugía

Se realizó abordaje de la lesión traqueal a través de esternotomía mediana, misma vía de abordaje para la corrección de los defectos intracardíacos. Se disecan y se reparan los grandes vasos, disección de la tráquea observándose estenosis de 2,5 cm de longitud, extendida hasta la bifurcación traqueal sobre el bronquio derecho. Se insinuó el tubo endotraqueal hacia el bronquio fuente derecho, se practicó una incisión longitudinal de la tráquea 3 mm más allá de la lesión, realizándose una traqueoplastia con parche de pericardio autólogo previamente tratado con glutaraldehído para aumentar su textura. Se suturó el mismo con sutura reabsorbible de ácido Poliglicólico 5/0. El procedimiento de reparación traqueal se completó realizando la pexia de la pared lateral de la tráquea a grandes vasos y pared posterior esternal (Fig. 3). Luego de confirmada la línea de sutura se procedió a cambiar el tubo endotraqueal por el correspondiente según peso-talla.

Concluida la reparación traqueal se procedió a la corrección de los defectos intracardíacos, cierre de la comunicación interventricular con parche de dacrón y tunelización de la vena pulmonar anómala hacia la aurícula izquierda mediante parche de pericardio. La paciente permaneció intubada por el lapso de una semana cursando un postoperatorio de evolución favorable. La tomografía computada de

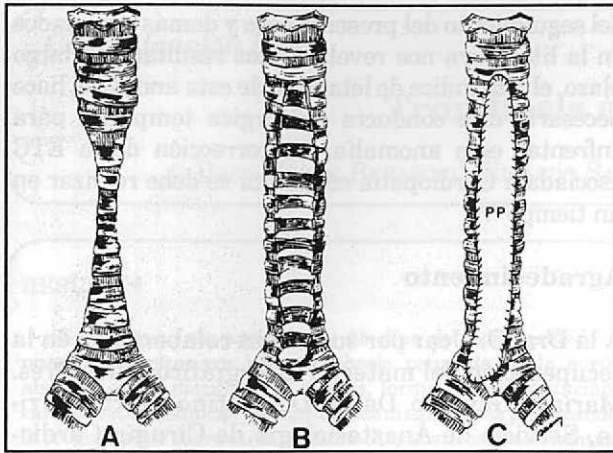


Fig. 3. Técnica quirúrgica: A= aspecto preoperatorio, B= Apertura de la tráquea, C= Tráquea reparada con parche de pericardio autólogo (PP)

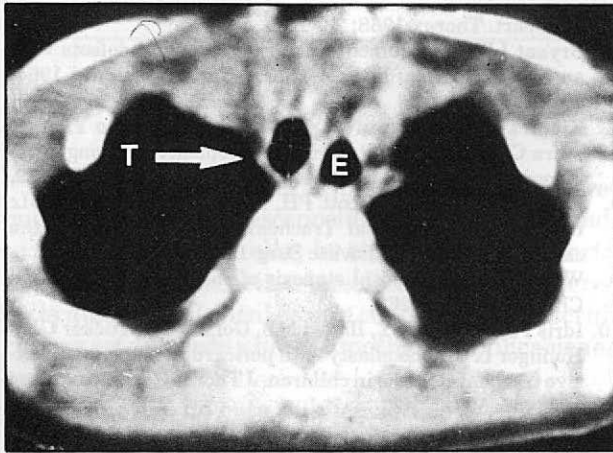


Fig. 4. Tomografía de tórax postoperatoria, mostrando tráquea de calibre normal

tórax postoperatoria mostró la tráquea reparada de calibre adecuado. Una nueva endoscopia reveló buen calibre traqueal (Fig.4).

Seis meses de seguimiento nos informan de una niña en buen estado general que desarrolla una vida normal.

DISCUSION

La estenosis traqueal congénita es una rara anomalía que librada a su evolución natural está asociada a un elevado índice de mortalidad¹. En 1941, Wolman⁹, clasifica la estenosis traqueal congénita (ETC) en dos tipos de acuerdo a la extensión de la lesión, clasificación que fue posteriormente ampliada en la descripción de Cantrell y colaboradores¹ en 1964 (Cuadro 1). El sustrato anatómico de esta lesión es la presencia de anillos traqueales

CUADRO 1
Estenosis traqueal
(clasificación de Wolman-Cantrell)

Tipo I	Estenosis localizada
Tipo II	A. Hipoplasia traqueal (sin extensión bronquial). B. Tráquea en embudo (<i>funnel-shaped trachea</i>). Frecuentemente asociada a compromiso bronquial

CUADRO 2
Estenosis traqueal (malformaciones asociadas)

Incidencia: 60-70%	
Aparato respiratorio	Estenosis bronquial Aplasia pulmonar Lobulación anómala
Aparato digestivo	Divertículo de Meckel Estenosis intestinal Lobulación hepática anómala
Aparato circulatorio	Comunicación interauricular Comunicación interventricular Tronco arterioso
Aparato locomotor	Anillos vasculares <i>Pectus excavatum</i> Agenesia de pulgar

completos rodeados de un tejido conectivo muy desarrollado, sustrato que justifica los malos resultados en los intentos de dilatación endoscópica de esta anomalía. La ETC puede presentarse aisladamente o asociada a otras anomalías congénitas³⁻⁶ (Cuadro 2).

En la cirugía reconstructiva de la tráquea han sido utilizadas varias técnicas quirúrgicas desde la anastomosis termino-terminal en casos de lesiones localizadas hasta el remplazo de la pared traqueal con distintos sustitutos biológicos como cartílago costal² o mallas de Marlex¹. Dado que en la ETC es característico que se presenten manifestaciones clínicas tempranas y severas, llama la atención en el caso presentado la falta de signos sintomatología manifiesta de esta anomalía, si bien podría argumentarse que la sintomatología atribuida a la anomalía cardíaca coexistente podría haber sido también debida a la lesión traqueal.

En el caso comunicado, el diagnóstico no se había planteado previamente al día en que se programó la fecha inicial de cirugía. El análisis retrospectivo de las placas radiográficas y del estudio

angiocardiográfico nos mostraba claramente la extensa lesión estenótica de la tráquea. La tomografía computada constituye un adecuado método de estudio no invasivo de estos pacientes y deberá practicarse frente a la sospecha de esta lesión.

La técnica utilizada en la niña aquí reportada es la descrita por Idris y colaboradores¹⁰, con la variante de haber saturado el pericardio autólogo previamente a su utilización en una solución de glutaraldehído, sustancia de poder bactericida y que al establecer enlaces cruzados irreversibles con las proteínas produce limitación de la movilidad del tejido expuesto dándole una mayor dureza al tejido. Existen evidencias experimentales acerca de la epitelización del pericardio autólogo utilizado como parche en la tráquea⁶. Si bien la espera

del seguimiento del presente caso y demás reportados en la literatura nos revelarán los resultados a largo plazo, el alto índice de letalidad de esta anomalía hace necesario una conducta quirúrgica temprana para enfrentar esta anomalía. La corrección de la ETC asociada a Cardiopatía congénita se debe realizar en un tiempo¹⁰.

Agradecimiento

A la Dra. O. Ucar por su valiosa colaboración en la recuperación del material iconográfico. A los Dres. María E. Gaviglio, Daniel D'Agostino, Martín Urriaza, Servicio de Anestesiología de Cirugía Cardiovascular del Hospital Garrahan.

BIBLIOGRAFIA

1. Cantrell JR, Guild HG: Congenital Stenosis of the Trachea. *Am J Surg* 1964; 108: 297.
2. Nakayama DK, Harrison MR, de Lorimier AA, Brasch RC y Fischman NH: Reconstructive Surgery for Obstructing Lesions of the Intrathoracic Trachea in Infants and Small Children. *J Pediatr Surg* 1982; 17: 854.
3. Janik HS, Nagaraj HS, Yacoub U y Groff DB: Congenital funnel-shaped tracheal Stenosis. An asymptomatic lethal anomaly of early infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 761.
4. Grillo HC: Congenital lesions, neoplasms and injuries of the trachea. En Sabiston DC, Spencer FC (eds): *Gibbon's Surgery of the Chest* (ed 3), Philadelphia, Saunders, 1976, pag 256.
5. Clark CP, Barrat Boyes BG y Sims FH: The fate of preserved homograft pericardium and autogenous pericardium within the heart. *Thorax* 1968; 23: 111.
6. Bryant LR: Replacement of tracheobronchial defects with autogenous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964; 48: 733.
7. Kimura K, Mukohara N, Tsugawa C, Matsumoto Y, Sugimura C, Murata H y Itoh H: Tracheoplasty for Congenital stenosis of the entire trachea. *J Pediatr Surg* 1982; 17: 869.
8. Weber TR, Eigen H, Scott PH, Krishna G y Grosfeld JL: Resection of congenital Tracheal Stenosis involving the carina. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 200.
9. Wolman IJ: Congenital stenosis of the trachea. *Am J Dis Child* 1941; 61: 1.263.
10. Idris FS, De León SY, Iibawi MB, Gerson CR, Tucker GF y Holinger L: Tracheoplasty with pericardial patch for extensive tracheal stenosis in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 527.

Comunicación breve**Trombosis aórtica neonatal**DRES. JORGE BURASCHI¹, RICARDO SAN MIGUEL¹, SUSANA RUIZ² Y ALBERTO IÑON¹**RESUMEN**

Se presenta un paciente de 15 días de vida derivado a nuestro Hospital por una trombosis primaria de la aorta abdominal. Se discuten las causas, formas de presentación, características clínicas y posibilidades diagnósticas priorizando la ecografía por sobre otros métodos diagnósticos. Se comentan los tratamientos conservadores con heparina, estreptoquinasa y activador del plasminógeno tisular y el tratamiento quirúrgico utilizado en esta oportunidad. Se actualiza la bibliografía mundial sobre esta patología.

Palabras clave: trombosis aórtica.

SUMMARY

We report a case of abdominal aortic thrombosis in a 15 days old patient.

The etiology, clinical presentation and diagnosis are discussed. Ultrasound proved to be the best method to achieve diagnosis. The treatment with heparin, streptokinase and tissue plasminogen activator are commented as well as the surgery procedure utilized in this baby. The bibliography is an up to date.

Key words: aortic thrombosis.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 311

INTRODUCCION

La trombosis aórtica primaria es muy poco frecuente, de etiología desconocida y de alta mortalidad.

A diferencia de ella, la trombosis de la aorta abdominal secundaria a la colocación de catéteres en la arteria umbilical es una complicación descripta para este método y ha sido motivo de publicaciones anteriores¹⁻²⁻³.

El objetivo de esta publicación es presentar un paciente con una trombosis primaria de aorta, comentar su diagnóstico, tratamiento y evolución y realizar una revisión de la literatura publicada.

MATERIAL Y METODOS

F.L. Recién nacido, sexo masculino, de 15 días de vida, sin patología perinatal, con antecedentes de dolor de tipo cólico desde el nacimiento. A los 12 días de vida se internó en otra institución por presentar fiebre, (40°C), deshidratación moderada e hipertensión generalizada.

Presentó un ionograma con 178 mEq/l de sodio y 4,3 mEq/l de potasio, una urea de 213 mg%, un LCR normal y un hemocultivo negativo.

Treintayseis horas después comenzó con oliguria y al examen físico se observó ausencia de pulsos femorales. Doce horas más tarde entró en anuria.

Los datos positivos de laboratorio fueron 160 mEq/l de sodio, 230 mg% de urea y 3,38 mg% de creatinina. Se realizó una ecografía abdominal que mostró ambos riñones con aumento de tamaño, (55 mm de diámetro) y de la ecogenicidad cortical. El ecocardiograma realizado en esa oportunidad reveló una apertura limitada de la válvula mitral, hipoquinnesia septal y movimiento paradójico. Se deriva al Departamento de Pediatría del Hospital Italiano con diagnóstico presuntivo de coartación de aorta e insuficiencia renal aguda para su estudio y tratamiento.

Al ingreso se observó un recién nacido de 2500 grs con deshidratación hipertónica y desnutrición moderada, T.A.: 87/64 mm HG, miembros inferiores pálidos y fríos, pulsos femorales débiles y pedios ausentes. Signos vitales dentro de límites normales. Los estudios complementarios arrojaron los siguientes datos positivos: exceso de bases: -8,5, CO₃HNa:14, Urea: 209, Cr: 5,3 y hematocrito: 40%.

Se realizó una ecografía abdominal que demostró una obstrucción de la aorta abdominal desde 4 cm por debajo del diafragma.

Con diagnóstico de trombosis aórtica se decidió efectuar el tratamiento quirúrgico de la misma y colocar una cánula peritoneal para el tratamiento de la insuficiencia renal mediante diálisis.

Cirugía

Se realizó un abordaje extraperitoneal de la aorta, observándose una trombosis de la misma que nacía en el tronco celíaco y llegaba hasta ambas

¹Servicio de Cirugía pediátrica

²Servicio de Nefrología pediátrica-Departamento de Pediatría Hospital Italiano - Gascón 450 (1181) Buenos Aires

arterias ilíacas, involucrándolas. Se realizó tromboendarterectomía y lavado distal con solución heparinizada hasta que se observó flujo retrógrado. Se comprobó buen pulso femoral luego del procedimiento. Se colocó un catéter de Tenkhoff de diálisis peritoneal. En el post-operatorio se continuó con tratamiento anticoagulante con heparina a 16U/Kg/hora.

Se realiza la primera diálisis, la que consta de seis baños al 2%, 2,5% y 3%. A las 24 horas de la cirugía el paciente continuaba en regular estado general, con los miembros inferiores fríos y los pulsos femorales débiles. La urea había descendido a 190 mg%. Se realizó la diálisis peritoneal sin inconvenientes (7 baños). A las 48 horas del post-operatorio su estado general se agravó, apareciendo un reticulado marmóreo en pies y región glútea derecha e hipertensión arterial. Se vuelve a dializar. Al día siguiente, pese al tratamiento instituido el paciente fallece.

El estudio de la necropsia arrojó los siguientes datos: riñones con necrosis cortical y medular, trombosis aórtica que nacía por debajo del tronco celiaco y llegaba e incluía a ambas arterias ilíacas. Las dos arterias renales estaban libres de trombos. Había microtrombosis pulmonares arteriales y necrosis hemorrágica del intestino delgado.

DISCUSION

El empleo de catéteres en la arteria umbilical es un procedimiento ampliamente difundido en las unidades de cuidado intensivo neonatal para cateterismo cardíaco, infusión de soluciones y extracción de muestras de sangre¹.

Una de las complicaciones más graves de esta técnica es la trombosis de la aorta²⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷ por lesión del endotelio, lo que permite que el colágeno subyacente se ponga en contacto con la sangre circulante. Esto desencadena la coagulación intravascular, lo que llevará a distintos grados de trombosis aórtica⁸. El porcentaje de incidencia varía mucho de una serie a otra, dependiendo de la técnica usada para la detección. Neal et al. detectaron con aortografía distintos grados de trombosis en el 86% de los estudios realizados en pacientes que tenían colocados catéteres umbilicales. Marsh et al. encontraron 60% de trombosis en las autopsias realizadas mientras que Horgan et al. reportan una frecuencia del 30% en pacientes estudiados con ecografía. Complicaciones mayores ocurren en aproximadamente el 1% de los pacientes con catéteres en la arteria umbilical según un estudio de O'Neil et al.⁴⁻⁹ en el año 1981.

La trombosis primaria de la aorta es mucho menos frecuente que la anterior. Idowu et al. en una revisión de la literatura que abarca desde el año 1900 hasta 1986 halló solo 45 casos reportados². Entre 1986 y 1992 no se han publicado nuevos casos con la excepción del que motiva este trabajo.

Como factores predisponentes se encuentran la policitemia, hiperviscosidad sanguínea, deshidratación y sepsis.

El diagnóstico debe sospecharse en un recién nacido con palidez, cianosis, frialdad o parálisis de los miembros inferiores y con diferencia significativa en la presión sistólica de los miembros superiores e inferiores, acompañado o no de insuficiencia renal aguda².

Vailas et al.⁶ clasificaron a estos pacientes en tres grupos de acuerdo a la clínica observada; Leve: hipertensión como única manifestación (presión arterial sistólica mayor de 100 mm Hg), Moderada: hipertensión y por lo menos uno de los siguientes hallazgos: insuficiencia cardíaca, disminución de los pulsos femorales, disminución de la perfusión distal y Grave: signos de falla multisistémica más oliguria.

Los pacientes del tercer grupo tienen casi un 100% de mortalidad.

Los hallazgos de laboratorio más comunes para esta patología son trombocitopenia, hipofibrinogenemia y elevación de los productos de degradación del fibrinógeno. El KPTT y el tiempo de protrombina son variables⁶.

El diagnóstico de certeza puede realizarse mediante el uso de la ecografía¹⁰. La longitud del trombo visto en cortes longitudinales no se corresponde con la severidad del cuadro. En cambio, en los cortes transversales se puede inferir el grado de oclusión vascular. En los pacientes con signos de oclusión leve el trombo ocupó menos de un cuarto de la luz aórtica, los moderados entre un tercio y la mitad de la luz y los graves tienen más de 2/3 de la luz ocluida y uno o más tributarios mayores comprometidos.

También se utilizan para el diagnóstico la centellografía, la aortografía y la medición del flujo arterial por efecto Doppler pero con menos frecuencia¹¹. Probablemente con el tiempo se vaya incrementando el uso de la ecografía Doppler color a medida que haya más centros que la realicen, se tenga más experiencia con el método y de que haya más mediciones de diámetros normales de la aorta en los neonatos.

El tratamiento comienza con el retiro inmediato del catéter una vez hecho el diagnóstico.

En los casos leves la conducta es seguimiento médico con control ecográfico.

En los casos moderados y graves el tratamiento puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico consiste en una de las siguientes opciones: 1) Heparinización hasta llevar el KPTT hasta el doble del valor de control, 2) Estreptokinasa a 50U/kg/h seguida de heparinización una vez que se ha lisado el coágulo y 3) Activador del plasminógeno tisular a 0,5 mg/kg/h.

El tratamiento quirúrgico es el que se ha descrito para este paciente. La colocación de la cánula para diálisis peritoneal se realizó debido a la I.R.A. que presentaba el niño, técnica ya utilizada en recién nacidos y que ha demostrado que puede disminuir la mortalidad y morbilidad asociadas a insuficiencia renal en el período neonatal¹²⁻¹³⁻¹⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. Malin SW, Baumgart S, Rosemberg HK et al: Nonsurgical management of obstructive aortic thrombosis complicated by renovascular hypertension in the neonate. *J Pediatr* 1985; 106: 630.
2. Idowu J, Hertzler Jr y Philippart AI: Occlusion of abdominal aorta in the newborn. *J Pediatr Surg* 1985; 21: 971.
3. Raffensperger JG, O'Cruz IA y Hastreiter AR: Thrombo occlusion of the bifurcation of aorta in infancy. *Pediatrics* 1964; 34: 550.
4. O'Neil JA, Neblett III WW y Born ML: Management of major thromboembolic complications of umbilical artery catheters. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 972.
5. Flanigan DP, Keifer TJ, Schuller JJ et al: Experience with iatrogenic pediatric vascular injuries. Incidence, etiology, management and results. *Ann Surg* 1983; 198: 430.
6. Vailas GN, Brouillette RT, Scott JP et al: Neonatal aortic thrombosis: recent experience. *J Pediatr* 1986; 109: 101.
7. Wigger HJ et al: Thrombosis due to catheterization in infants and children. *J Pediatr* 1970; 76: 1
8. Chidi CC: An ultrastructural study of the intimal injury by indwelling umbilical artery catheter. *J Pediatr Surg* 1983; 18: 109.
9. Marsh JL: Serious complications after umbilical artery catheterization for neonatal monitoring. *Arch Surg* 1979; 110: 1203.
10. Rodas G y Bors S: Aortic thrombosis diagnosed by ultrasound. *Pediatr Radiol* 1988; 18: 77.
11. Puppala BL, Benawa L, Mangurten HH et al: Doppler flow and radionuclide scan studies in the evaluation and management of peripheral artery thrombosis in the neonate. *J Pediatr* 1981; 99: 791.
12. Kanarek KS, Root E, Sidebotton R et al: Successful peritoneal dialysis in an infant weighing less than 800 grs. *Clin Pediatr* 1982; 21: 166.
13. Baxter R, Rigby ML, Jones ODH et al: Acute renal failure following cardiopulmonary bypass in children: results of a treatment. *Int J Cardiol* 1985; 7: 235.
14. Nash MA y Rusco JC: Neonatal lactic acidosis and renal failure: the role of peritoneal dialysis. *J Pediatr* 1977; 91: 101.

PRONAP

Programa Nacional de Actualización Pediátrica de la Sociedad Argentina de Pediatría

EDUCACION A DISTANCIA

Dirigido a todos los pediatras del país interesados en su actualización permanente

Abierta la inscripción hasta el 15 de marzo de 1993

Informes

Casa Matriz

Cnel. Díaz 1971 (1425) Buenos Aires

Tel y Fax 821-8612, 824-2063 y 826-8827

y en las 36 filiales de todo el país

Comentario**Diagnóstico y tratamiento del estrabismo en el año 2000¹**DR. ALBERTO O. CIANCIA²

El año 2000 está muy cerca. Faltan solo diez años: un instante. Sin embargo, para la ciencia esos años serán, seguramente, un período de más cambios que los siglos XVIII y XIX juntos.

Me han pedido que hable de "El diagnóstico y el tratamiento del estrabismo en el año 2000". Y a pesar de estar casi a nuestra puerta, es muy probable que mis pronósticos sean errados y que la realidad los sobrepase o, simplemente, pase por otro lado.

Solo nos cabe presumir que los desarrollos en estrabología serán continuación de las investigaciones más recientes. En ese caso imaginaremos el estrabismo del año 2000 pensando en la culminación de las líneas que hoy nos parecen más promisorias. Comentaremos algunas.

Medición de las fuerzas activas y pasivas de la motilidad ocular

La aplicación de las ciencias físico matemáticas al estudio de la motilidad ocular normal y patológica comenzó hace algunas décadas. El primer modelo fue presentado por Robinson en 1964¹.

Pronto le siguieron aportes que perfeccionaron el modelo primitivo. Cook y Stark, Collins y Scott se cuentan entre los principales investigadores en ese campo.

En Buenos Aires, en 1987, desarrollamos, en la Fundación Oftalmología Pediátrica, un dispositivo que permite medir fuerzas en gramos mediante un sistema electrónico². Con él pudimos determinar las fuerzas activas en abducción y aducción en ojos normales, y, recientemente, también la fuerza del elevador de los párpados³.

En los últimos años, estos estudios se han enriquecido con nuevas contribuciones. La medición de la fuerza activa de la motilidad ocular y las curvas de longitud-tensión son más exactas. Así, Collins y

Jampolsky presentaron un sistema computarizado de medición de las curvas de longitud-tensión de los músculos oculares aplicable en el quirófano, que permite obtener en el momento el diagrama personal de la motilidad del paciente para ajustar a él la indicación quirúrgica⁴. Los resultados obtenidos en los primeros casos coinciden notablemente con las indicaciones quirúrgicas propuestas por el cirujano, un estrabismólogo de gran experiencia. Esta técnica no está aún al alcance del oftalmólogo; el instrumental es complejo, pesado y caro. Sin embargo, si comparamos las computadoras de hace pocos años, enormes y costosas, con las actuales, pequeñas, manuales y relativamente baratas, podemos imaginar que algo similar puede ocurrir con los procedimientos de bioingeniería para la determinación computarizada de las indicaciones quirúrgicas del estrabismo para el año 2000.

Neurología de la motilidad ocular

Siempre se sospechó que el estrabismo tenía una representación en el sistema nervioso central. Sin embargo, hasta hace poco, nada se sabía en concreto.

Mein⁵ y otros encontraron que en la esotropía congénita había asimetría del nistagmus optokinético, que era normal cuando las imágenes se movían frente al ojo en sentido temporal a nasal y que era imperfecto o estaba ausente si el estímulo se movía en sentido opuesto, nasal a temporal. Consideraron que era un signo de desviación vertical disociada o hiperforia alternante.

Entre nosotros, Oliveri⁶ pudo demostrar que la asimetría del nistagmus optokinético es característica de la esotropía del lactante con nistagmus en abducción, llamada generalmente esotropía congénita y no específicamente de la desviación vertical disociada.

Basados en los hallazgos de Creel en los albinos, buscamos y encontramos, que en la esotropía del lactante con nistagmus en abducción hay, en un 80 por ciento de los casos, asimetría de los potenciales visuales evocados⁷. Recientemente encontramos asimetría en un 50 por ciento de esotropías tardías.

¹Resumen de la conferencia dictada en Lima, Perú, el 31 de marzo de 1990.

²Fundación Oftalmológica Pediátrica - Callao 1395 (1023) Buenos Aires.

Las asimetrías del nistagmus optokinético y de los potenciales visuales evocados tienen obviamente origen en anomalías del SNC que todavía no han podido ser localizadas.

Creig Hoyt encontró en una serie de pacientes con esotropías concomitantes adquiridas, hemorragias en la región talámica y tumores tales como astrocitomas de cerebelo.

Hemos observado niños con hidrocefalia en los que al obturarse la válvula de derivación, aparecían esotropías marcadas que cedían al restablecerse el flujo.

Estas primeras observaciones de compromiso del sistema nervioso central en pacientes con estrabismo concomitante junto con los extraordinarios progresos de los diagnósticos por imágenes, permiten vaticinar que para el año 2000 se conocerá la localización cerebral y tal vez los mecanismos etiopatogénicos del estrabismo.

Computación

La acumulación de experiencia empírica, se ampliará seguramente en forma notable por la aplicación de la computación.

Los estudios prospectivos computarizados aclararán la utilidad de las diferentes técnicas quirúrgicas con la generalización de las *clinical trials* o ensayos clínicos multicéntricos.

BIBLIOGRAFIA

1. Robinson DA: The mechanics of human saccadic eye movement. *J Physiol* 1964; 174: 245.
2. García HA, Lavin JR, Massimino N y Ciancia AO: A new practical model transducer forceps for measurement of active and passive forces in eye movements. *Binocular Vision* 1987; 2: 69.
3. Lavin JR, Montesinos C y Ciancia AO: Recording of forces generated by eyelid elevation in 118 normal subjects. *Binocular Vision Quarterly* 1989; 4: 175.
4. Collins CC, Carlson MR, Scott AB y Jampolsky A: Extraocular muscle forces in normal human subjects. *Invest Ophthalmol.* 1981; 20: 652.
5. Mein J: The NOK response and binocular vision in early onset strabismus. *Aust Orthop J* 1983; 20: 13.
6. Oliveri NC: El NOK en la esotropía con limitación de la abducción. Xº Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, Lima 1990.
7. Ciancia AO, Borrone R, Schuarzberg DE y García HA: Asymmetrical visual evoked potentials (VEP) in congenital esotropía with bilateral limitation of abduction. *Binocular Visión* 1988; 3: 15.

Prótesis musculares

Hasta ahora ha fracasado la búsqueda de materiales para implantar prótesis en casos de parálisis total y definitiva de músculos oculares. Pero hay estudios en marcha que parecen indicar que tales implantes serán posibles en los próximos años.

Sustancias químicas

La modificación de la acción muscular por sustancias químicas ha irrumpido en el mundo estrabismólogo con el empleo de toxina botulínica por Scott. Hasta ahora ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de las parálisis recientes y del bléfaroespasmó; pero hay, además, algunos signos alentadores acerca de su posible aplicación en las esotropías congénitas.

Es muy posible que aparezcan sustancias más controlables que puedan actuar sobre los músculos con acción alterada o sobre sus antagonistas.

En el año 2000 seguramente sabremos mucho más que hoy sobre la etiología y patogenia del estrabismo y sobre cómo asistir mejor a nuestros pacientes estrábicos. Pero aparecerán nuevas dudas y puntos de controversia, de manera que la atención de estos pacientes seguirá siendo una actividad intelectual apasionante y generadora de progresos técnicos y de compromisos humanos.

*Comités de la SAP***Criterios de diagnóstico en enfermedad celíaca****Comité de Gastroenterología**

La presente es una actualización del documento publicado por el Comité de Gastroenterología en el vol. 89, pág. 296 de 1991 y al que se le han incorporado los párrafos 10 y 11

1. Es indispensable el hallazgo de una mucosa con atrofia vellositaria (Enteropatía Grado III-IV) con hiperplasia críptica y alteraciones del epitelio.
2. Con la dieta libre de gluten estricta debe ocurrir una remisión clínica evidente, con recuperación del peso y mejoría de la diarrea en pocas semanas: la mejoría de las faneras es algo más lenta. La recuperación de la talla, si hubiera retraso y la desaparición de la distensión abdominal, es más lenta y requieren meses.
3. La biopsia de control y el enfrentamiento con gluten no es indispensable en todos los casos.
4. La biopsia de control para demostrar mejoría de la mucosa y el enfrentamiento con gluten deben realizarse en todos los casos dudosos. Por ejemplo, cuando la primera biopsia no fuera característica o la recuperación clínica no fuera clara. En menores de dos años deberá tenerse en cuenta que la enteropatía por alergia alimentaria (proteínas de la leche de vaca, soja y otros) puede mostrar alteraciones similares en la mucosa del intestino delgado. Lo mismo puede ocurrir con ciertas enteroparasitosis (strongiloidiasis, giardiasis), ciertas infecciones bacterianas (salmonelosis) o virales (rotavirus).
5. Todos los niños con mucosa con alteraciones severas en la primera biopsia, con remisión clínica completa y a los cuales, por algún motivo, se realizó una segunda biopsia con alteraciones severas, deben ser considerados como celíacos que cometen transgresiones a la dieta y en ellos no es necesario continuar realizando otras biopsias.
6. La segunda biopsia debe realizarse en todos los enfrentamientos no controlados. Por ejemplo, en los adolescentes que se apartaron de la dieta o en los niños cuya primera biopsia se efectuó antes de los dos años de edad, por las razones señaladas en 4.
7. Las técnicas inmunológicas (anticuerpos anti-músculo liso, antiendomiso, antigliadina IgA e IgG, antirreticulina) tienen alto grado de sensibilidad y especificidad, pero no son suficientes para hacer un diagnóstico de por vida de Enfermedad Celíaca. Sin embargo, su descenso con dieta libre de gluten y su ascenso en caso de transgresiones dan mayor peso al diagnóstico y sirven, además para monitorear el cumplimiento de la dieta.
8. Los familiares de 1er. grado de pacientes celíacos que también presentan alteraciones características en la mucosa deben ser considerados celíacos y no es necesario en ellos realizar otras biopsias.
9. En caso de llevar a cabo enfrentamientos deben realizarse ~~con~~ no menos de 1 año de dieta libre de gluten y, preferentemente, entre los 6 y 11 años de edad o al finalizar la etapa de crecimiento en la adolescencia. Se agregará a los alimentos que habitualmente consume el paciente celíaco, 60 g diarios de harina de trigo con el objeto de que no incorpore los alimentos que tenía prohibidos para evitar ulteriores dificultades en el seguimiento de la dieta. El período de enfrentamiento durará aproximadamente 90 días, pero ya que es relativamente frecuente que los niños no lleguen a consumir la dosis diaria de harina indicada, podrá prolongarse durante 180 días si no aparecen síntomas o signos de mala absorción. Si al cabo de este período la mucosa mostrara alteraciones típicas se considerará confirmado el diagnóstico, si ello no ocurriera se indicará dieta conteniendo gluten y se controlará si no aparecen evidencias de mala absorción. Por último, se rebiopsiará luego de dos

años y si esta biopsia sigue siendo normal se dará de alta al paciente pero con controles clínicos anuales, teniendo en cuenta que se han descrito recaídas clínicas e histológicas tan tardías como 7 años luego de la reincorporación del gluten.

10. Si por cualquier motivo no se pudiera realizar más de una biopsia y ésta fuera típica, deberá tratarse como Enfermedad Celíaca.

11. En algunos casos los pacientes son remitidos

para realizar la primera biopsia después de haber iniciado la dieta libre de gluten. Si la biopsia en este momento muestra atrofia, se debe revisar la dieta. Si mostrara mucosa normal o alteraciones leves, se iniciará el desafío.

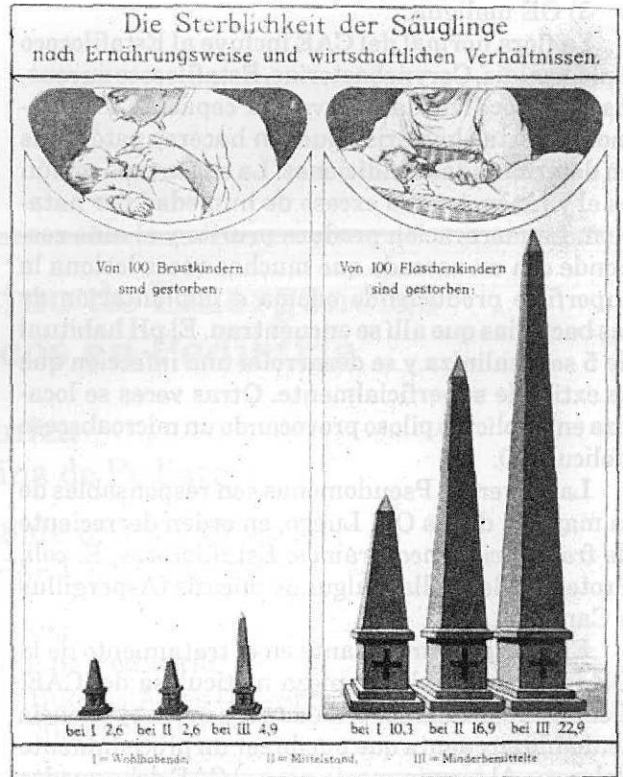
12. Los casos de enfermedad celíaca asociados a enfermedad ampollar de Duhring no deben realizar enfrentamientos por el grave riesgo que implica para la salud de estos pacientes.

Pediatría del pasado

En el *Atlas der Hygiene des Säuglings und Kleinkindes* de Langstein Rott, editado por Springer Verlag en Berlín en 1918, aparece la lámina que reproducimos a la izquierda, sobre "Interrelación entre alimentación, nivel social y mortalidad infantil", para destacar el valor de la alimentación a pecho.

A la izquierda del grabado se puede observar el índice de mortalidad cada 100 niños alimentados a pecho materno y a la derecha la mortalidad en 100 niños alimentados a mamadera, según el nivel social. En I, clase alta; en II clase media y en III clase baja.

T.F.P.



Pregunte a los expertos**Cuál es la indicación de utilizar antibióticos en una otitis externa y cuál es el antibiótico de elección**

El conducto auditivo externo (CAE) tiene una porción cartilaginosa que abarca el tercio externo del canal y que posee piel de espesor normal y una capa subcutánea con glándulas apócrinas (ceruminosas) y folículos pilosos. En la parte más profunda del CAE el epitelio es extremadamente delgado y muy adherido al conducto óseo. Aquí el tejido subcutáneo es muy escaso y puede macerarse por exceso de humedad.

La otitis externa (OE) presenta dos formas clínicas:

- a) La húmeda o infecciosa.
- b) La seca o dermatítica.

La pregunta se dirige a la OE infecciosa que, a su vez, puede ser aguda o crónica, bacteriana o micótica y puede desarrollar tres complicaciones:

- 1) Forúnculos.
- 2) Celulitis.
- 3) OE maligna.

La flora normal del CAE incluye al Estafilococo Epidermidis, Corynebacterias, Estafilococo aureus, Streptococo viridans y varias cepas de Pseudomonas. Estas bacterias pueden hacerse patógenas en determinadas condiciones. La causa más común es el ya mencionado exceso de humedad por natación. La maceración produce prurito y el niño responde con un rascado que muchas veces lesiona la superficie produciendo edema e implantación de las bacterias que allí se encuentran. El pH habitual de 5 se alcaliniza y se desarrolla una infección que se extiende superficialmente. Otras veces se localiza en el folículo piloso provocando un microabsceso (foliculitis).

Las diversas Pseudomonas son responsables de la mayoría de las OE. Luego, en orden decreciente de frecuencia, encontramos: Estafilococos, E. coli, Proteus, Klebsiella y algunas micosis (Aspergillus y Candida).

El paso más importante en el tratamiento de la OE infecciosa es la limpieza meticulosa del CAE. Debe ser realizada por el médico con mucha paciencia teniendo en cuenta que puede ser un procedimiento doloroso. Al terminar este paso el CAE debe quedar totalmente limpio y seco.

El segundo paso pretende eliminar los agentes infecciosos y se logra generalmente con gotas de ácido acético. Este ácido posee propiedades antibacterianas y antimicóticas además de una acción acidificante. Además su efecto es bien tolerado, no sensibiliza y no produce resistencia bacteriana. Una mezcla de 1:1 de vinagre y alcohol es económica y muy eficaz.

Algunos especialistas recomiendan gotas óticas que contienen antibióticos y corticoides. Sin embargo en ensayos clínicos bien controlados no han podido demostrar que éstas sean más eficaces que la solución de ácido acético al 2%¹.

Los corticoides se reservarían para aquellos niños que padecen una dermatosis de fondo (eccema, seborrea severa, psoriasis).

Es fundamental evitar que se moje con agua el CAE durante aproximadamente 6 semanas después de la infección aguda.

Cuando la infección es extremadamente agresiva o cuando el huésped presenta diabetes o alteraciones inmunológicas, la infección puede progresar desde la superficie hacia una celulitis del CAE con edema intenso que dificulta mucho el tratamiento local. En este caso el ORL podrá colocar una mecha delgada de algodón para que la solución antiséptica pueda llegar al sitio de infección.

Si el niño no mejora en 48 hs. debe repetirse el examen otoscópico del CAE y del tímpano. Debe verificarse que el CAE está limpio, seco y permeable y que no presente otorrea por otitis media.

Cuando la OE se complica con una celulitis más profunda, cuando forma absceso o cuando la dermatosis es muy severa, debe indicarse tratamiento sistémico. Siempre que sea posible se aspirará material para cultivos desde el borde mismo de la celulitis en el CAE. Para el Estafilococo dorado se podrá utilizar cefalexina oral 50 mg/kg/día con intervalos de 6 horas. Para las Pseudomonas se emplea Ceftazidina 100 mg/kg/día IM o EV en 2 aplicaciones diarias.

Aún no se ha aprobado en niños el empleo de algunas quinolonas pero se ha comprobado la eficacia⁴ de la Ciprofloxacina 30 mg/kg/día (hasta un

máximo de 1 g) en dos tomas diarias. Este antimicrobiano oral es eficaz frente a las *Pseudomonas* y podría combinarse con rifampicina 20 mg/kg/día en dos tomas si se desconoce la etiología y se quiere cubrir también el *Estafilococo aureus*.

Andrés Sibbald

BIBLIOGRAFIA

1. Marcy SM: Infections of the external ear. *Pediatr infect dis j* 1985; 4: 192.
2. Balkany P: *Clinical Pediatric otolaryngology*. CV Mosby, 1986.
3. Levy-Pinto S: *Otorrinolaringología pediátrica*. Interamericana, 2 ed 1985.
4. Stamboulian D: Comunicación personal, 1992.

Ier Congreso Argentino de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría

Organiza

Sociedad Argentina de Pediatría

Buenos Aires, 24 al 28 de octubre de 1993

Hotel Libertador Kelpinski

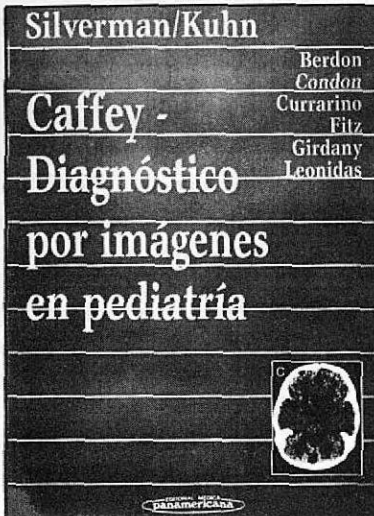
Informes:

Sociedad Argentina de Pediatría

Av. Cnel. Díaz 1971/75 (1425) Buenos Aires (Argentina)

Tel.: 821-8612/824-2063/826-8827

COMENTARIO DE LIBROS



Caffey - Diagnóstico por la imagen en pediatría. Silverman/Kuhn. Berdon, Condon, Currarino, Fitz, Girdany y Leonidas. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1992. 1071 páginas.

Tres generaciones de radiólogos pediatras, especialistas pediátricos y radiólogos generales lo han consultado. Es algo así como *la Biblia* en radiología pediátrica. Esta última edición completamente actualizada mantiene los conceptos fundamentales de los cambios radiológicos o imagenológicos del niño en crecimiento, recordando aquello de *un niño no es un adulto pequeño*. Si bien su autor original (Dr. Caffey) falleció hace unos años, sus discípulos Dres. F. Silverman y J. Kuhn, han suprimido algunos datos anatómicos de escasa importancia clínica y han puesto al día todas las modalidades (Ecografía-Tomografía-Resonancia y Medicina Nuclear).

Desde 1945, año en que se publicó por primera vez, hasta la octava edición aparecida 40 años después, continúa ocupando un lugar de privilegio en este campo. Es una referencia utilizada en forma universal, que complementa las publicaciones de la especialidad aparecidas en número creciente durante este período.

Para incluir el nuevo material dando la cobertura más amplia posible, cada lista de referencias bibliográficas posterior a una discusión está precedida por la notación de las páginas en las cuales puede encontrarse el mismo tema, habitualmente con mayor detalle, en la edición actual. En apoyo de esta orientación funcional, el contenido histórico, anatómico, correlativo y fisiológico se ha abreviado u omitido. Las referencias bibliográficas en sí se limitan a las publicaciones recientes y a las publica-

ciones más antiguas significativas.

Estas características son parte del esfuerzo para limitar el tamaño del volumen, esfuerzo que ha tenido un éxito sólo parcial.

La octava edición del CAFFEY - Diagnóstico por Imágenes en Pediatría, contenía más de 1900 páginas y casi 3000 ilustraciones.

Este trabajo contiene más de 1100 páginas y algo más de 1900 ilustraciones. Así, tiene un tamaño mayor que la mitad de la octava edición. Más aún, como indicación de los avances a lo largo de los años, este volumen condensado supera en más de 250 páginas a la primera edición y en dos veces y media la cantidad de ilustraciones. A pesar de la atención creciente que se presta a la aplicación de otras técnicas de obtención de imágenes, la radiografía convencional aún se enfatiza como un método necesario y con frecuencia suficiente para el diagnóstico de las enfermedades pediátricas.

A la lista de autores se han añadido los nombres de Charles R. Fitz, cuya amplia experiencia en neurorradiología pediátrica se demuestra con claridad en el capítulo revisado sobre encéfalo y médula espinal (cap. 3) y el de John C. Leónidas, que añade su experiencia extensa en obtención de imágenes en neonatología a la de Walter E. Berdon para la sección especial de neonatos (parte VII) Thomas M. Bender y Jocylene Medina han colaborado con Bertram R. Girday en las secciones sobre abdomen y aparato digestivo (Parte IV) y en la discusión sobre hígado del Capítulo 17, respectivamente.

En la lectura de los distintos capítulos, siempre está presente el enfoque y comentario clínico. Además hay indicaciones precisas del método a utilizar. Este volumen sigue siendo una referencia práctica a considerar, hábilmente actualizada y con abundante material fotográfico.

Con referencia a este último punto, algunas fotos no son de excelente reproducción y su calidad se ve disminuida. Este detalle que deslucen débilmente la edición, no altera los beneficios que aporta al grupo pediátrico interesado en el diagnóstico por imágenes.

Dr. L. Fernández Gentile

Jefe de División Diagnóstico por Imágenes
Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez