

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 82
4/1984



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

Editorial

- 245 En relación con "El niño y su ecología" - Dr. Carlos A Gianantonio.

Artículos Originales

- 247 Detección precoz del riesgo de injurias producidas por el oxígeno a nivel tisular en neonatos. Ensayo de un método clínico y analítico de laboratorio — Dres. Eduardo Halac, Enrique M. Ostrea h., Francisco A. Ramos Jaime, Oscar Montini.
- 253 Neuropatología de las lesiones hipoxico-isquémicas del sistema nervioso central en el Recién Nacido Pretérmino - Dres. JC Toulouse, A Moiso, MC Jones, R Drut.
- 259 Determinación de la beta lactamasa: su utilidad en la meningitis por Haemophilus influenzae - Dr. Rubén A Gurevech.
- 261 Secuelas funcionales respiratorias en niños que han padecido enfermedad pulmonar sarampionosa - Dres. Edgardo Segal, Alberto Reichenbach.

Comunicaciones Breves

- 265 Sobre un caso de toxoplasmosis con encefalitis - Dres. Héctor Freilij, Ricardo S Dalamón, María del C Lado, Raúl Valli.
- 268 Enfermedad de Kawasaki. Comunicación de un caso - Dres. M Larralde de Luna, RJ Cuttica, H Vázquez, PH Magnin.
- 273 Acerca de un caso de Chagas congénito e hipertrofia de píloro - Dres. Mario Zaidenberg, Amalia Segovia.
- 275 Síndrome de Russell. Emaciación progresiva de origen neurológico - Dres. Juan Donari, Jorge Grippo.
- 278 Síndrome de Larsen. Comunicación de un caso - Dres. Carlos María Alazard, Mario G Lerner, Jorge O García, Carlos Badano.
- 284 Síndrome femoroperoneo cubital - Dr. José María Sánchez.
- 286 Síndrome de hipoplasia femoral - facies - Dres. PR Moya, EM Zulato, E Flores, GT Trombotto.
- 289 Síndrome de riñón grande con hematuria - Dres. Iechyel Miller, Amancio R Medone, Rubén González, Néstor R Rey.

Pediatría Práctica

- 293 Parálisis benigna del 6º nervio craneano en la infancia - Dres. Natalio Fejerman, Edgardo Manzitti, Marcelo González Mugica.
- 296 Grupos de información con padres de niños diabéticos - Dres. Silvia Wasertreguer, Hilda Raizman, Laura Trifone, Analía Kornblit.

Pediatría Sanitaria y Social

- 299 Indicadores de bienestar y salud. Selección y empleo de indicadores socioeconómicos para monitoría y evaluación - Dr. Philip Musgrove.

309 Comentarios

- 314 Resúmenes y Comentarios de Libros.

- 316 Cartas al Editor.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

Fundada el 20 de octubre de 1911

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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159
Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 - Resol. N° 240/63

**SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75 - Tel. 821-0612/824-2063
1425 Buenos Aires - ARGENTINA**

**Volumen 82
4/1984**

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

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

DIRECTOR EDITOR.

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMISION NACIONAL ASESORA

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

COMITE EDITORIAL

Dres. Hugo Cortese, Nils Iolster,
Héctor Marotta, Ernesto Lupo,
Julio Puiggari.

COLABORADORES

Sra. Julia Meana (Secretaria),
Lic. Gerda Rhades.

CORRESPONSALES NACIONALES

Región I
Dra. Mercedes Riaño Garcés.
Región II
Dr. José Ferrer
Región III
Dr. Eladio Mazzón
Región IV
Dr. Leonardo Vanella
Región V
Dr. Luis E. Segura

COLABORADORES EXTRANJEROS

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

COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:
Dr. Carlos A. Gianantonio.
Vicepresidente:
Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Secretario General:
Dra. María Luisa Ageitos
Tesorero:
Dr. Raúl S. Merech
Sec. de Asuntos Científicos:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Secretario de Relaciones:
Dr. Ricardo S. Dalamón
Sec. Publicaciones y Biblioteca:
Dr. José M. Ceriani Cernadas
Sec. de Actas y Reglamentos:
Dr. Osvaldo Blanco
Vocal 1º: Dr. Héctor Mora
Vocal 2º: Dr. Roberto Mateos
Suplentes: Dr. Gustavo Girard,
Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,
Dr. Fermín Prieto,
Dr. Gustavo Descalzo Plá,

Director Ejecutivo: Dr. Oscar
Anzorena

SUB-COMISIONES: Presidentes

Publicaciones Biblioteca:
Dr. José M. Ceriani Cernadas
Boletín Informativo:
Dr. Gustavo Descalzo Pla
Prensa y Difusión:
Dr. Oscar Anzorena
Relaciones Internacionales:
Dr. Carlos Gianantonio
Relaciones Interiores:
Dr. Ricardo Dalamón
Relaciones Interdisciplinarias:
Dr. Roberto Mateos
Becas y Premios:
Dr. Héctor Mora
Actas y Reglamentos:
Dr. Osvaldo Blanco
Estatutos y Reglamentos:
Dr. Benjamín Paz
Finanzas:
Dr. Raúl Merech
Educación Continua:
Dr. Raúl Ruvinsky
Educación para la Salud:
Dr. Saúl Biocca
Práctica Pediátrica:
Dr. Fermín Prieto
Pediatría Rural:
Dr. Julio Arce
Cultura y Estudios Históricos:
Dr. Donato De Palma
Comités de Estudios:
Dr. Gustavo Girard
Investigación:
Dr. Ramón Exeni

COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

Secretarios:
Estudios Feto Neonatales (CEFEN):
Dr. Jorge Martínez
Tisioneumonología:
Dr. Jesús Rey
Estudio Permanente del Adolescente:
Dr. Carlos Bianculli
Educación Médica (COEME)
Dr. Alfredo Pizzia
Enfermedades Infecciosas
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Nefrología
Dr. Francisco D. Spizzirri
Salud Pública.
Dra. María Luisa Ageitos
Tumores:
Dra. Celia Roca de García
Inmunología y Alergia infantil.
Dr. Guillermo J. Bustos
Crecimiento y Desarrollo.
Dr. Horacio Lejarraga
Pediatría Ambulatoria:
Dr. Alejandro Terzano
Pediatría Legal
Dr. Carlos Ray
Nutrición:
Dr. Alejandro O'Donnell
Gastroenterología:
Dr. Roque Emiliani
Genética.
Dr. José María Sanchez
Terapia Intensiva:
Dr. Gustavo Descalzo Plá
Psicopatología infantil:
Dra. Aurora Pérez
Cardiología Infantil.
Dr. Gustavo Berri
**TRIBUNAL DE EVALUACION
PEDIATRICA**
Presidente: Dr. Alfredo Larguía
SOCIEDADES "AFILIADAS"
Soc. Arg. de Cirugía Infantil
Presidente: Dr. Jorge Bargo
Soc. Arg. de Neurología Infantil
Presidente: Dr. Ricardo Meischenguiser

SE ENVIAN SIN CARGO. a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo. **SUSCRIPCIONES.** (no socios) Anual. Argentina \$a 1000.- Exterior. US\$ 65.- Cada número suelto \$a 200.- Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro, Banco, Nombre y Apellido, Dirección, Ciudad y País por el importe respectivo, agregando 30% por gastos de franqueo.

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.
Diagramación y Compilación: José Luis Fontova
Tirada de esta edición: 7.000 ejemplares.

CORREO ARGENTINO SUC. 29	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30

DIRECTORES DE REGIONES SAP

REGION I

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

1^{er} Director Asociado: *Dr. Héctor Parral - 25 de Mayo 741 - 1722 Merlo (Bs. As.).*

2^o Director Asociado: *Dr. Jesús M. Rey - De Kag 477 - 1846 Adrogué (Bs. As.).*

REGION II

Director Titular: *Dr. Emilio Cecchini - Calle 32 - N° 619 entre 7 y 8 - 1900 La Plata (Bs. As.).*

1^{er} Director Asociado: *Dr. Alberto Gasparini - Diag. 74, N° 1617 - 1900 La Plata (Bs. As.).*

2^o Director Asociado: *Dr. José Alfredo Ferré - Diag. 74 N° 3251 - 1900 La Plata (Bs. As.).*

REGION III

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

1^{er} Director Asociado: *Dr. Pedro Tartara - 25 de Diciembre 1043 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

2^o Director Asociado: *Dr. Miguel Colombo - San Nicolás 3770 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

REGION IV

Director Titular: *Dr. Alberto Lubetkin - Belgrano 286 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*

1^{er} Director Asociado: *Dr. Leonardo Vanella - Moreno 43 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*

2^o Director Asociado: *Dr. Héctor Ficco - Av. Italia 1262 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*

REGION V

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

1^{er} Director Asociado: *Dra. Valle Butiler -*

2^o Director Asociado: *Dr. Dario Alonso - Tucumán 2 376 - 4200 Santiago del Estero*

REGION VI (en receso)

REGION VII

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

1^{er} Director Asociado: *Dr. Tomás Rubén Pruyas*

2^o Director Asociado: *Dr. Walter D. Quiroz - Córdoba 412 - 3500 Resistencia (Chaco)*

PRESIDENTES DE FILIALES

Córdoba: *Dr. Jacobo Halac - Hosp. de Niños - Corrientes 643 - 5000 Córdoba.*

Mendoza: *Dr. Juan B. Ursomarso - Casilla de Correo 484 - 5900 Mendoza.*

Tucumán: *Dr. Jacobo León - Casilla de Correo 312 - 4000 Tucumán.*

Santa Fe: *Dr. Eduardo Berraz - Hosp. de Niños - Bv. Gálvez 1563 - 3000 Santa Fe.*

Salta: *Edgardo Fuax León - Hosp. de Niños - Sarmiento 625 - 4400 Salta.*

Mar del Plata: *Dr. Eduardo Rovedo - Castelli 2450 - 7600 Mar del Plata (Bs. As.).*

Río Cuarto: *Dr. Julio Bertoldo - Constitución 1055 - 5800 Río Cuarto (Córdoba).*

Rosario: *Dr. Eduardo Nolter - Catamarca 1935 - 2000 Rosario (Santa Fe).*

Entre Ríos: *Dra. Carmen Yamaguchi de López - Urquiza 1135 - 3100 Paraná (Entre Ríos).*

San Juan: *Dr. Valois Martínez - Casilla de Correo 247 - 5400 San Juan.*

La Plata: *Dr. Jorge Morano - Hosp. de Niños - Calle 14 N° 1631 - 1900 La Plata (Bs. As.).*

San Luis: *Dra. Sara Ayan de Turco - Casilla de Correo 5, Suc. 1 - 5700 San Luis.*

Bahía Blanca: *Dr. Carlos I Fernandes Campaña - Estomba 968 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.).*

Corrientes: *Dr. Tomás R. Pruyas - Hosp. de Niños, J. R. Vidal y las Heras - 3400 Corrientes.*

Misiones: *Dr. Lucio A Gutiérrez - Junín 328 - 3300 Posadas (Misiones).*

Jujuy: *Dr. Angel Herrera - Hosp. de Niños "Dr. Héctor Quintana" Av. Córdoba y J. Hernández - 4600 S. S. de Jujuy.*

Chaco: *Dr. Julio Meana - Av. Avalos 450 - 3er. piso - 3500 Resistencia (Chaco).*

Regional Centro de la Pvcia. de Bs. As.: *Dr. Jorge R. Aramburu Lanari - Círculo Médico de Tandil - 7000 Tandil (Bs. As.).*

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

Regional Centro de la Pvcia. de Bs. As.: *Dr. José Santos Jau-reguicamar - Asociación Médica, Guardias Nacionales 15, 2900 San Nicolás (Bs. As.).*

La Pampa: *Dr. José María Etcheverts - Escalante 41 6300 Santa Rosa (La Pampa).*

Catamarca: *Dr. Luis E. Segura - Av. Urquiza 1050 - 4700 Catamarca.*

Lagos del Sur: *Dr. Jorge Nicolini - Moreno 601 - Serv. Pediatría y N. N. / Hosp. Zonal - 8400 Bariloche (Río Negro).*

Santiago del Estero: *Dr. Francisco Carlos Raffa - Av. Sáenz Peña 340 - 4200 Santiago del Estero.*

Cruz Fueguina: *Dr. Néstor Tejada - Gobernador Mayer 92, 1° "B" - 9400 Río Gallegos (Santa Cruz).*

San Francisco: *Dr. José A. Patrignani - Belisario Roldán 35 - 2400 San Francisco (Córdoba).*

Formosa: *Dr. Juan A. Arauz - Paraguay 1200 - 3600 Formosa.*

La Rioja: *Dr. Ernesto V. Manfrin - Facundo Quiroga 25 - 5300 La Rioja.*

Valle del Chubut: *Dr. Raúl Sarries - Asoc. Médica del Este del Chubut - Paraguay 142 C. C. 237 - 9100 Trelew (Chubut).*

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

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

Reconquista: *Dr. Eladio C. Mazzon - Patricio Diez 1236 - 3560 Reconquista (Santa Fe).*

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

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE

- Editorial**
 245 En relación con "El niño y su ecología" – **Dr. Carlos A Gianantonio.**
- Artículos Originales**
 247 Detección precoz del riesgo de injurias producidas por el oxígeno a nivel tisular en neonatos – **Dres. Eduardo Halac, Enrique M. Ostrea h., Francisco A. Ramos Jaime, Oscar Montini.**
 253 Neuropatología de las lesiones hipóxico-isquémicas del sistema nervioso central en el recién Nacido Pretérmino – **Dres. JC Toulouse, A Moiso, MC Jones, R Drut.**
 259 Determinación de la beta lactamasa: su utilidad en la meningitis por *Haemophilus Influenzae* – **Dr. Rubén A Gurevech.**
 261 Secuelas funcionales respiratorias en niños que han padecido enfermedad pulmonar sarampionosa – **Dres. Edgardo Segal, Alberto Reichenbach.**
- Comunicaciones Breves**
 265 Sobre un caso de Toxoplasmosis con Encefalitis – **Dres. Héctor Freilij, Ricardo S Dalamón, María del C Lado, Raúl Valli.**
 268 Enfermedad de Kawasaki - Comunicación de un caso – **Dres. M Larralde de Luna, RJ Cuttica, H Vázquez, PH Magnin.**
 273 Acerca de un caso de Chagas congénito e hipertrofia de píloro – **Dr. Mario Zaidenberg, Amalia Segovia.**
 275 Síndrome de Russell – **Dres. Juan Donari, Jorge Grippo.**
 278 Síndrome de Larsen - Comunicación de un caso – **Dres. Carlos María Alazard, Mario G Lerner, Jorge O García, Carlos Badano.**
 284 Síndrome femoro-peroneo cubital – **Dr. José María Sánchez.**
 286 Síndrome de Hipoplasia femoral - facies – **Dres. PR Moya, EM Zulato, E Flores, GT Trombotto.**
 289 Síndrome de riñón grande con hematuria – **Dres. Iechyel Miller, Amancio R. Medone, Rubén González, Néstor R Rey.**
- Pediatría Práctica**
 293 Parálisis benigna del 6º nervio craneano en la infancia – **Dres. Natalio Fejerman, Edgardo Manzitti h., Marcelo González Mugica.**
 296 Grupos de información con padres de niños diabéticos – **Dras. Silvia Wasertreguer, Hilda Raizman, Laura Trifone, Analía Kornblit.**
- Pediatría Sanitaria y Social**
 299 Indicadores de bienestar y salud. Selección y empleo de indicadores socioeconómicos para monitoría y evaluación – **Dr. Philip Musgrove.**
- Comentarios**
 309 ¿Qué es la adolescencia? Reflexiones sobre una definición operativa – **Dr. Horacio Lejarraga.**
 La neonatología argentina en el contexto latinoamericano – **Dr. Eduardo Halac.**
 Investigación, Pediatría y Nación – **Dr. Juan C Cresto.**
 Lo que creo acerca del amamantamiento – **Dr. Carlos Beccar Varela.**
- Resúmenes y Comentarios de Libros**
 314 Fiebre reumática - Cuarenta años de experiencia en el Hospital de Niños de Buenos Aires – **Dres. Guillermo Berri, Florentino Vargas y col.**
 Técnica radiológica y correlación anatómica – **Dr. Isadore Meschan.**
 Efecto de la administración profiláctica de fenobarbital sobre la hemorragia intraventricular en neonatos de alto riesgo – **Dr. M Bedard y col.**
 Tratamiento con Gastrografin de la obstrucción intestinal por *Ascaris lumbricoides* – **Dr JA Bar-Maor y col.**
 Síndrome de "dumping" consecutivo a funduplicación de Nissen: una causa de rechazo del alimento – **Dr. J Hirsig y col.**
- Cartas al Editor**
 316 Precisión y punto decimal – **Enrique O Abeyá Gilardon.**

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

CONTENTS

Editorial

- 245 *The child and its ecology* – Dr. Carlos A Gianantonio.

Original Articles

- 247 Early detection of risk in injury cause by oxygen at tissular level in neonatos – Dres. Eduardo Halac, Enrique M. Ostrea h., Francisco A. Ramos Jaime, Oscar Montini.
- 253 Neuropathologic study of hipoxic-ischemic lesions of the central nervous system in Preterm Infants – Dres. JC Toulouse, A Moiso, MC Jones, R Drut.
- 259 Determination of beta lactamase: its importance in *Haemophilus influenzae* meningitis – Dr. Rubén A Gurevech.
- 261 Respiratory sequela in children with previous measles with pulmonary complications – Dres. Edgardo Segal, Alberto Reichenbach.

Short Reports

- 265 A case of Toxoplasmosis with encefalitis – Dres. Héctor Freilij, Ricardo S Dalamón, María del C Lado, Raúl Valli.
- 268 Kawasaki's Disease. Presentation of a case – Dres. M Larralde de Luna, RJ Cuttica, H Vázquez, PH Magnin.
- 273 Congenital Chagas's Disease and hypertrophic pylorus – Dr. Mario Zaidenberg, Amalia Segovia.
- 275 Rusell's syndrome – Dres. Juan Donari, Jorge Grippo.
- 278 Larsen's syndrome – Dres. Carlos María Alazard, Mario G Lerner, Jorge O García, Carlos Badano.
- 284 Femoroperoneal cubital syndrome – Dr. José María Sánchez.
- 286 Femoral hypoplasia - Facies syndrome – Dres. PR Moya, EM Zulato, E Flores, GT Trombotto.
- 289 Enlarged kidney with haematuria syndrome – Dres. Iechyel Miller, Amancio R. Medone, Rubén González, Néstor R Rey.

Pediatric Practice

- 293 Benign sixth cranial nerve palsy in childhood – Dres. Natalio Fejerman, Edgardo Manzitti h., Marcelo González Mugica.
- 296 Information groups with parents of diabetic children – Dras. Silvia Wasertregur, Hilda Raizman, Laura Trifone, Analía Kornblit.

Sanitary and Social Pediatric

- 299 Welfare indicators and health. The selection and use of socioeconomic indicators for monitorin and evaluation – Dr. Philip Musgrove.

Commentaries

- 309 *What is adolescence?* Reflection about an operative definition – Dr. Horacio Lejarraga.
- Argentine Neonatology and its position in Latin America – Dr. Eduardo Halac.
- Investigation in Pediatrics and the State – Dr. Juan C Cresto.
- What I think about breastfeeding – Dr. Carlos Beccar Varela.

- 314 *Book's Review.*

Letter to the Editor

- 316 Precision and decimal point – Enrique O Abeyá Gilardón.

EN RELACION CON "EL NIÑO Y SU ECOLOGIA"

No cabe duda de que los tiempos exigen una comprensión más amplia del ser humano. Ya no basta conocer cómo funciona su organismo, cómo siente, cómo piensa, cómo vive, cómo medita, cómo crea, sino que se percibe la necesidad de ampliar el horizonte del análisis. El destino de la humanidad, el de cada ser humano, depende hoy, más que nunca, de la preservación de la especie humana.

Es la especie humana la que se ve amenazada. No es ésta, desgraciadamente, tan sólo una frase. Hay peligros ciertos, como el de la incompreensión que lleve a un holocausto bélico y el del agotamiento de la tierra por un parasitismo del hombre que ya es insostenible.

La naturaleza sigue brindando, generosamente, alimento y energía, tiempo y sol para todas las cosechas. Pero la facilidad y el dispendio de los recursos ya han terminado. Crecientes números de personas encuentran cada día más difícil la tarea de, meramente, subsistir. Cada día se achica la parte productiva del planeta y crecen los desiertos. Cada día se envenena con desechos un nuevo río o una nueva ciudad.

Como a todo ser humano, nos cabe a los pediatras una responsabilidad genérica, pero también una específica. Velar por la salud de los niños es hoy protegerlos en sus capacidades genéticas de los efectos dañinos de factores ambientales como la pobreza extrema, el abandono y la ignorancia. Pensar en un futuro para ellos es comprometerlos, desde muy temprano, en el cuidado del medio natural y en el amor a lo viviente, en todas sus formas y manifestaciones.

Estoy seguro de que todos vemos estas necesidades: también existen los conocimientos científicos y la tecnología para enfrentarlos. Falta reconocer que el tiempo ha corrido y que mucho de este daño ya se ha producido.

¿Qué se pide a los médicos, a los pediatras que aquí vivimos? Asombro, capacidad de asombro ante la riqueza inigualable de la vida. Se pide un sentimiento que parece agostarse por inanición o desplazarse hacia valores secundarios.

Este asombro, candoroso asombro, es el prerequisite para la curiosidad (así está hecho el hombre) por entender, por descifrar. A la curiosidad sigue el interés en lo que se tiene por delante y este interés termina en el compromiso. El compromiso con la vida, con cada vida y con la fuente de la vida, la naturaleza, de la cual somos parte.

A los pediatras, como expertos en vida joven, los tiempos nos están pidiendo asombro, curiosidad, interés y compromiso.

Dr. Carlos A. Gianantonio

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

DETECCION PRECOZ DEL RIESGO DE INJURIAS PRODUCIDAS POR EL OXIGENO A NIVEL TISULAR EN NEONATOS

Dres. Eduardo Halac*, Enrique M. Ostrea h.**, Francisco A. Ramos Jaime***, Oscar Montini****

RESUMEN

Los niveles séricos de dos productos intermedios de la peroxidación lipídica in vivo fueron determinados en neonatos según muestras analizadas en los días 3^o y 10^o después del comienzo de oxigenoterapia. Los niveles obtenidos de malonildialdehído y de dienos conjugados fueron similares entre grupos control (n = 25) y pacientes expuestos al oxígeno (n = 52) pero que no desarrollaron complicaciones oculares o pulmonares. En el grupo de neonatos de menor peso (n = 13) que sí presentaron una u otra lesión, los niveles obtenidos en el 3^{er} día fueron diferentes tanto para DC (p < 0,01) como para MDA (p < 0,005) con relación a los otros dos grupos de pacientes. Muestras del día 10^o no presentaron variaciones significativas. Este tipo de análisis abre una nueva dirección en el desarrollo de medidas de seguridad para recién nacidos necesitados de oxigenoterapia.

Las consecuencias tóxicas de la oxigenoterapia son ampliamente reconocidas. Un importante número de datos acumulados sugiere una clara, aunque no fácilmente demostrable, relación entre el oxígeno y dos de sus más temidas complicaciones neonatales: la fibroplasia retrolental (FRL)^{1 2 3} y la displasia broncopulmonar (DBP).^{4 5} Trabajos previos han sentado las bases histopatológicas de la oxigenotoxicidad, más recientemente, el interés parece centrarse alrededor de los eventos bioquímicos que caracterizan a tal proceso. En general, se acepta que la toxicidad celular inducida por oxígeno resultaría de la formación de radicales libres altamente reactivos.^{6 7}

Uno de estos radicales, el llamado "anión superóxido", ha sido el principal sospechoso en la génesis del daño inducido por oxígeno.^{6 7} Aparentemente,

SUMMARY

The serum levels of malonyl-dialdehyde and conjugated dienes, two by-products of lipid peroxidation in vivo, were assayed on neonates on the 3rd and 10th day after onset of oxygen exposure. Levels in patients exposed to oxygen without developing either ophthalmological or pulmonary lesions (n = 52) were similar to those found in the control group (n = 25). Among low-birth-weight babies (n = 13) who did show eye or lung disease, third-day samples showed differences for both DC (p < 0,01) as well as MDQ (p < 0,005) levels. No differences were found on tenth-day samples. It is believed that this kind of assays offers a new outlook in the search for future safety measures concerning babies undergoing oxygen therapy.

durante exposiciones prolongadas al oxígeno, el anión superóxido reaccionaría con lípidos poliinsaturados a nivel de membrana celular, iniciando así una cadena de reacciones de peroxidación lipídica; esta última destruiría las organelas celulares, interfiriendo groseramente en su función.^{2 0}

Algunos otros radicales reactivos, tales como el radical hidroxilo (OH[.]), peróxido (HOO[.]), peróxido de hidrógeno (H₂O₂[.]) y el denominado oxígeno "singlet" (de los autores anglosajones) y que se representa con la fórmula (¹O₂), participarían también en el daño celular.

La oxidación de las grasas requiere la presencia de dobles ligaduras, encontradas en ácidos grasos no saturados, como ocurre con los ácidos oleicos y el ácido linoleico. El primer paso en esta reacción secuencial sería el escape de un átomo de hidrógeno

* Correspondencia: Dr. Eduardo Halac. Primer Instituto Privado de Neonatología. Deán Funes 454/458 - 5000 Córdoba, Argentina.

** Director of Newborn Services. Hutzel Hospital. Wayne State University. Detroit. Mi. EE.UU.

*** Director del Laboratorio del P.I.P.N.

**** Subdirector del Laboratorio del P.I.P.N.

desde el carbono en posición alfa de la doble ligadura. En seguida comienza una reacción no enzimática entre el átomo de carbono y el oxígeno molecular, generándose una reacción en cadena que conduce a la formación de radicales lípidos libres inestables y radicales peróxidos libres, también inestables. Estos, a su vez, capturan nuevos átomos de hidrógeno a partir de otras moléculas de ácidos grasos, perpetuando la reacción.^{9 10} El nivel de oxidación lipídica puede medirse por los siguientes métodos: 1) Medición del nivel sérico de malondialdehído (MDA), que es un derivado de la peroxidación de grasas no saturadas, utilizando el test del ácido 2-tiobarbitúrico (TBA)^{11 3}, y 2) Evaluando la formación de dienos conjugados (DC) según la técnica de Recknagel y Ghoshal.¹² Ambos elementos varían significativamente a lo largo de la exposición prolongada al oxígeno por parte de lípidos.¹³

El objetivo de este trabajo es determinar los niveles séricos de MDA y dienos conjugados en neonatos expuestos al oxígeno y establecer si sus concentraciones guardan relación alguna con la cantidad de oxígeno utilizado; además se intenta observar si estos dos productos intermedios pueden convertirse en marcadores biológicos con valor predictivo para detección precoz de FRL y DBP. Más aun, es de esperar que estos productos puedan detectarse precozmente y su monitorización sirva como guía de la adecuación de la oxigenoterapia a administrar. En la confección del diseño experimental se tuvieron en cuenta recomendaciones recientes.^{14 15}

MATERIAL Y METODOS

1. Características de la muestra

El total de recién nacidos ingresados al Primer Instituto Privado de Neonatología en el semestre enero-julio de 1982 fue de 536. Aproximadamente 53% requirieron oxigenoterapia por períodos variables con un rango de 2 horas a 26 días.

- Criterio de elegibilidad: Todo recién nacido que haya recibido oxígeno en *cualquiera* de sus formas (halo cefálico, intubación, presión positiva, respirador) por 72 horas consecutivas, se admitió al estudio, sin tener en cuenta la *concentración de oxígeno* a que estuvo expuesto. Ningún paciente recibió vitamina E ni carotenos.
- Admisión al estudio previa a la distribución: Como el requerimiento de oxigenoterapia responde a una necesidad clínica no modificable, la admisión al estudio es simultánea con la distribución automática en cohortes diferentes.
- Distribución al azar: Fue aplicada después de la distribución automática por un criterio único: la necesidad de oxigenoterapia que, teóricamente, está condicionada —ad infinitum— por el azar.
- Método de distribución al azar: Del pool de pacientes sujetos a oxigenoterapia se extrajeron aquellos *cuyos dos últimos dígitos* del peso de nacimiento coincidiesen con *pares secuenciales* de las seis primeras columnas de la tabla de números aleatorios de Rimm¹⁶; de igual modo se seleccionó la cohorte denominada *control*, empleando pacientes ingresados al Servicio en idéntico período, pero que no exhibieron *necesidad clínica* de oxigenoterapia. De esta forma, ambos grupos incluyen pacientes de diversos pesos de nacimiento y, en el grupo problema, variadas formas de oxigenoterapia (halo cefálico, presión positiva continua, respirador).

- "Ceguera" de los pacientes al tratamiento: Fue considerada *inoperante* dada la capacidad perceptiva virtualmente nula de los pacientes estudiados.
- Evaluación cegada del resultado final: Un tabulador no médico y ajeno al protocolo, recopiló y analizó los resultados numéricos sin conocer de qué grupo provenían éstos.
- Complicaciones terapéuticas atribuibles al uso de oxígeno:
 - Fibroplasia retrolental (FRL) diagnosticada utilizando la clasificación de Reese,¹⁷ modificada por Patz¹⁸ a través del examen oftalmológico, a las 2 y 4 semanas post-exposición, realizada por un mismo oftalmólogo para todos los pacientes. b) Displasia broncopulmonar, diagnosticada por radiología específica, curso clínico y, cuando fue factible, examen histopatológico pre mortem (biopsia de pulmón)^{1 4 9} o post mortem en casos de autorización de padres o tutor del paciente. El análisis estadístico se efectuó con una tabla de ANOVA de 2 VIAS.

2. Análisis experimental

Las muestras de sangre (0,5 ml) fueron obtenidas por punción del talón en el 3º y 10º día. *contando como 1er día aquel cuando comienza la exposición al oxígeno*. Igual procedimiento se siguió con el caso control correspondiente a cada caso del grupo problema. Las muestras fueron centrifugadas; el suero separado fue refrigerado por no más de 4 días hasta el momento del análisis bioquímico, cuyo procedimiento se describe a continuación:

- Dienos conjugados y en lípidos séricos.** Muestreo de rearrreglos de dobles ligaduras en ácidos grasos poliinsaturados.

Técnica:

- Pipetear 1 ml de alcohol isopropílico en tubo de centrifuga de 15 ml. Agregar 50 µl de suero usando micropipeta tipo Lambda. Someter a Vortex durante 1 minuto.
- Agregar 1 ml de cloroformo. Vortex durante 1 minuto.
- Centrifugar a 2.500 rpm durante 10 minutos.
- Transferir 1 ml de sobrenadante a otro tubo de centrifuga. Secar por evaporación bajo una corriente de gas nitrógeno.
- Redisolver el residuo en 1 ml de metanol. Someter a Vortex brevemente.

- Reactivos de ácido tiobarbitúrico en suero.** Muestreo de malondialdehído (MDA), producto de la lipoperoxidación.

Reactivos necesarios:

- Acido tricloroacético (TCA) al 28%;
- Acido 2-tiobarbitúrico (TBA) al 2 %,
- Acido clorhídrico (HCl) al 5 N.

Técnica:

Lavar todos los elementos de vidrio con 1 N y enjuagarlos con agua destilada desmineralizada, antes de usar.

- En un frasco volumétrico de 2 ml, colocar 1 ml de agua destilada.
- Agregar 10 µl de suero con un pipeta tipo Lambda.
- Agregar al frasco anterior y a otro testigo (conteniendo sólo agua), utilizando pipetas de Eppendorf:

200 l	TCA	28%
100 l	HCL	5 N
200 l	TBA	2%
- Llenar los frascos hasta 2 ml agregando agua destilada.
- Someter a Vortex por 30 segundos.
- Transferir la mezcla a tubo de cultivo de tejidos de 16x125 mm con tapa a rosca con alineado de teflón.
- Calentar en baño de agua a 100º C durante 10 minutos.
- Enfriar bajo agua corriente. Centrifugar 10 minutos a 2.500 rpm.

9. Transferir sobrenadante a cubetas de 1 ml. Si se observa turbidez en el sobrenadante, filtrar a través de embudo con filtro de lana de vidrio antes de transferir a la cubeta. Leer D.O. a 530 nm versus el testigo preparado como en 3.
10. Con cubetas de paso de luz de 1 cm, y adhiriendo a los volúmenes descriptos, el coeficiente a utilizar para determinar nivel de MDA en Mol/L = 0.1146 x D.O. 530.

RESULTADOS

En cada paciente se obtuvieron *dos* muestras: una en el 3^{er} día post-exposición al oxígeno y la otra al 10^o día post-exposición. Por tanto, en el grupo de estudio existen 130 pares de muestras (n = 65). Como la población control exhibe un turnover mayor (menor compromiso clínico), sólo pudieron obtenerse ambas muestras en 25 casos, con un total de 50 pares.

La muestra en estudio (n = 65), compuesta de pacientes sometidos a oxigenoterapia, fue reagrupada en pacientes que *no desarrollaron FRL o DBP* (Grupo A, n = 52) y pacientes que *sí manifestaron*

una u otra de estas complicaciones (Grupo B, n = 13). El grupo control (n = 25) incluye neonatos que no recibieron oxígeno durante su internación. Los pesos de nacimiento y edades gestacionales del grupo control difieren significativamente de los del grupo B (p < 0,001), pero son similares a los del grupo A (tabla 1). Los valores de DC obtenidos en muestras del 3^{er} día, son diferentes entre controles y grupo B (p < 0,05), no así entre controles y grupo A (tabla 2). Los valores de DC del 10^o día son similares en todos los grupos. Los valores de MDA en el 3^{er} día difieren entre controles y grupo B (p < 0,005), pero no entre controles y grupo A. Estos valores obtenidos, en el 10^o día, no guardan diferencia alguna entre los distintos grupos (tabla 2).

Las complicaciones relativas al uso de la oxigenoterapia consistieron en 2 casos de FRL (1 caso grado I - II y otro grado III) y 11 casos de DBP grados III-IV. El análisis histopatológico fue realizado en forma pre mortem en 2 casos de DBP y en forma post mortem en 1 caso. En todos ellos, la microscopía

	Controles (n = 25)	Grupo A (n = 52)	Grupo B (n = 13)
Peso de nacimiento (gf)			
\bar{X}	2654,68	2425,32 NS	1502,0 p < 0,001
DS	969,86	782,16	430,18
Edad gestacional (semanas)*			
\bar{X}	36,92	36,03 NS	32,84 p < 0,001
DS	7,83	2,68	2,60

Grupo A = pacientes en oxigenoterapia, sin complicaciones
 Grupo B = pacientes en oxigenoterapia, con complicaciones (FRL o DBP)

*Método de Dubowitz LMS, Dubowitz V J Pediatr 1970 77: 1.

Tabla 1: Características de la población estudiada

	Controles (n = 25)	Grupo A (n = 52)	Grupo B (n = 13)
DC \bar{X}	202,60	206,44 NS	270,15 p < 0,01
3 ^{er} día DS	65,97	76,25	92,69
DC \bar{X}	206,32	222,75 NS	254,30 NS
10 ^o día DS	75,64	72,94	122,07
MDA \bar{X}	11,04	12,96 NS	18,53 p < 0,005
3 ^{er} día DS	6,46	11,22	9,22
MDA \bar{X}	11,64	12,21 NS	14,23 NS
10 ^o día DS	6,63	10,37	10,29

Grupo A = pacientes en oxigenoterapia, sin complicaciones
 Grupo B = pacientes en oxigenoterapia, con complicaciones (FRL o DBP)

Tabla 2. Valores de dienos conjugados (DC) y malonildialdehído (MDA) en suero (3^o y 10^o día

pta de fase permitió distinguir los cambios tisulares compatibles con el diagnóstico clínico, según la clasificación propuesta por Northway y Rossan⁴. No se encontró correlación entre niveles de DC y MDA y FiO_2 .

DISCUSION

Resulta obvio, al comparar el grupo B ($n = 13$) y el grupo control ($n = 25$), que ambos difieren sustancialmente en cuanto a pesos, siendo significativamente mayor el peso de los controles, esto es así pues la mayoría de pacientes en este grupo no exhibe patologías serias necesitadas de oxigenoterapia, mientras que son los neonatos más pequeños, en términos generales, quienes muestran proclividad a requerir apoyo con oxígeno. En este acápite puede notarse que la diferencia en edades gestacionales a favor de los controles es igualmente importante. Es interesante comprobar que el valor de las muestras obtenidas en el 3er día de exposición al oxígeno es igual en el grupo A y mayor en el grupo B, para dienos conjugados. Los valores de malonildialdehído, en el 3er día, son diferentes —para el grupo B— cuando se comparan con los del grupo control (tabla 2). El motivo de determinar muestras al 3er día radica en el hecho de que éste es un tiempo *pruden-*cial de exposición al oxígeno, siendo además el día en que los bebés normales suelen ser dados de alta. Por esto, el hallazgo de diferencias significativas entre ambos grupos, puede construirse como evidencia de alteraciones metabólicas precoces, derivadas del uso de oxigenoterapia.

La escasez de datos en la bibliografía hace difíciles las comparaciones entre esta serie y otras diferentes.

Resulta curioso, además, que en muestras obtenidas al 10º día, ni el nivel de dienos conjugados (DC) ni los niveles séricos de malonildialdehído (MDA) sean diferentes. Esto sugiere que existe una alteración inicial en ambos productos intermedios, consecutiva al uso de oxígeno; al cabo de 10 días, período elegido pues la mayoría de neonatos cesan de requerir oxigenoterapia en este momento, habría un descenso en los niveles de DC y MDA séricos, como consecuencia de un "desgaste" del sustrato, o bien por la acción efectiva de mecanismos de defensa *endógenos*, ya que en ninguno de estos pacientes se utilizaron suplementos farmacológicos antioxidantes (tocoferol o carotenos).

En el grupo problema ocurrieron 2 casos de FRL (grados I—II y III) y 11 casos de DBP; de estos últimos, sólo 6 pudieron estudiarse histopatológicamente, encontrándose en ellos la distorsión estructural demostrada por Northway y Rossan⁴. De esta manera se confirmaron 2 casos de lesión en estadio IV y el resto pudo clasificarse como grado III, siendo la severidad clínica importante para ambos grupos. Los casos de DBP no estudiados mediante histología fueron clasificados clínica y radiológicamente en grados III y IV. El hecho de que todos estos pacientes hayan tenido niveles elevados de DC y MDA, en rela-

ción con el grupo control, permite especular sobre la bondad general de este método de detección precoz.

Puede inferirse que el neonato humano expuesto al oxígeno en concentraciones terapéuticas habituales exhibe, ya en el 3er día de post-exposición, cambios compatibles con los fenómenos peroxidativos estudiados en animales de experimentación, y reflejados en aumentos significativos de niveles séricos de DC y MDA. A partir del 10º día de exposición al oxígeno, ambos productos disminuyeron sus concentraciones, como evidencia de *ajustes endógenos* o *desgaste* de la reacción generadora del MDA.

Debe tenerse en cuenta que la exposición al oxígeno per se es responsable de la aparición de estos cambios bioquímicos, ya que éstos se manifiestan —en grado variable— en todos los pacientes estudiados, aunque más adelante podrán explorarse otros diseños experimentales según este tipo de estudio, que al menos ofrecen la promesa de evidenciar, para el clínico práctico, cambios en los perfiles peroxidativos de sus pacientes tratados con oxígeno, que hasta ahora eran privativos del laboratorio experimental.

En el futuro, cabe la posibilidad de lograr reducir la complejidad del análisis bioquímico y disminuir su costo financiero; de ser así, el método podría emplearse en series con mayor número de pacientes, controlados por pares homólogos en peso y edad gestacional, aunque esto presupone un conflicto ético de proporciones importantes. Sin embargo, por ahora, sólo se debe tener en cuenta la posibilidad concreta de que esta técnica alberga una promesa de interés para el futuro de los recién nacidos a riesgo de desarrollar lesiones por oxígeno-toxicidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Noell W K: Metabolic injuries of visual cell. *Am J Ophthalmol* 1955; 40: 60.
2. James L S, Larman J T (editores): History of oxygen therapy and retrolental fibroplasia. *Pediatrics (Suppl)* 1976; 51: 591.
3. Yagi K, Ohishi N: Mechanism of degeneration of the retina of animals exposed to a high concentration of oxygen. *Proceedings from the meeting on the recent developments in the field of active oxygen held in Kyoto, Japan on Nov. 29, 1976.*
4. Northway W H (h), Rossan R C, Porter D Y: Radiographic features of pulmonary oxygen toxicity in the newborn: Bronchopulmonary dysplasia. *Radiology* 1968; 91: 49.
5. Tsai S H, Anderson W R, Strickland M B, Plego M: Bronchopulmonary dysplasia associated with oxygen therapy in infants with respiratory distress syndrome. *Radiology* 1972; 105: 107.
6. Feeney L, Berman E R: Oxygen toxicity: membrane damage by free radicals. *Invest ophthalmol* 1976; 15: 789.
7. Saltzman H A, Fidovich I: Oxygen toxicity. Introduction to a protective enzyme: Superoxide dismutase. *Circulation* 1973; 48: 291.
8. Koppenol W H: Reactions involving singlet oxygen and the superoxide anion. *Nature* 1976; 262: 420.
9. Mengel C E: Rancidity of the red cell. Peroxidation of red cell lipid. *Am J Med Sci* 1968; 255: 341.
10. Oski F A: Metabolism and physiologic role: of vitamin E. *Hosp Practice* 1977; 12: 79.
11. Stocks J, Dormandy T L: The autoxidation of human

- red cells lipids induced by hydrogen peroxide. *Brit J Haematol* 1971; 20: 95.
12. Recknagel R D, Ghoshal A L: Lipoperoxidation as a vector in carbon tetrachloride hepatotoxicity. *Lab Invest* 1966; 15: 132.
 13. Goldstein G C, Harber L C: Erythropoietic protoporphyria. *J Clin Invest* 1972, 51: 892.
 14. Der Simonian R, Charette L J, Mc Peek B, Mosteller F: Reporting on methods on clinical trials. *New Engl J Med* 1982; 306: 1332.
 15. Garfunkel J M: The quality of therapeutic studies. *J Pediat* 1983; 102: 68.
 16. Rimm A A, Harz A J, Kalbfleisch J H: Basic biostatistics in medicine and epidemiology. New York, 1980. Appleton-Century Crofts, Inc. pp. 20-36.
 17. Reese A B, King M J, Owena W C: A classification of retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol* 1953; 36: 1333.
 18. Patz A: Retrolental fibroplasia. *Surv Ophthalmol* 1969; 14: 1.
 19. Northway W H (h), Rossan R C, Porter D Y: Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease: Bronchopulmonary dysplasia. *Ney Engl J Med* 1967; 276: 357.
 20. Halac E: Tesis de Doctorado. Univ. Nacional de Córdoba 1983.

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría agradece la inestimable colaboración de Laboratorios Lepetit, que hace posible la publicación de su órgano oficial de difusión científica.

CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA

1er. ENCUENTRO DEL EQUIPO
DE SALUD PERINATAL

2da. REUNION DE LA SOCIEDAD
LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGIA

CENTRO CULTURAL Gral. SAN MARTIN
Buenos Aires - Argentina

15 al 19 de Abril 1985

Organizan:

SOCIEDAD ARGENTINA
DE PEDIATRIA

Y

SOCIEDAD DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGIA
DE BUENOS AIRES

INVITADOS EXTRANJEROS

RICHARD L. BERKOWITZ M.D.
(U.S.A.)

JORGE HECTOR MESTMAN M.D.
(U.S.A.)

JEFFREY MAISELS M.D.
(U.S.A.)

GRAHAM C. LIGGINS M.D.
(New Aealan)

ROGER K. FREEMAN M.D.
(U.S.A.)

PHILIP SUNSHINE
(U.S.A.)

JACOB V. ARANDA M.D.Ph.D.
(Canadá)

NEUROLOGÍA DE LAS LESIONES HIPOXICO-ISQUEMICAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL RECIEN NACIDO PRETERMINO

Dres: J.C.Toulouse*, A.Moiso*, M.C.Jones*, R.Drut

RESUMEN

Se presenta el resultado del estudio neuropatológico del sistema nervioso central de 37 recién nacidos pretérmino con lesiones hipóxico-isquémicas y los antecedentes relacionables con ese mecanismo.

La edad gestacional, el peso y la sobrevivencia promedio fueron de 32,5 semanas, 1.423 g y 4 días, respectivamente; 50% de los recién nacidos no superaron 48 horas de vida (tabla 1).

Se hallaron 47 lesiones hemorrágicas y 9 con necrosis no hemorrágica. En el primer grupo predominó la hemorragia en la matriz germinativa subependimaria (25 casos, 67,56%), con inundación ventricular en 23 casos. En el segundo grupo la lesión más común fue la leucoencefalomalacia periventricular (8/9 casos). Estas dos lesiones, privativas del cerebro neonatal, se describen en detalle (figs. 1 a 4). En varios casos hubo combinación de lesiones hemorrágicas y no hemorrágicas.

Las causas de hipoxia e isquemia fueron placentarias, obstétricas, pulmonares, médicas (malas condiciones de traslado) y sociales (parto domiciliario). Frecuentemente varias de éstas aparecieron combinadas.

Parece claro que la única forma de lograr evitar tan profundas alteraciones, generalmente letales, es conseguir la profilaxis de éstas, evitando el trauma obstétrico, la asfixia perinatal y logrando una eficaz y oportuna asistencia circulatoria y ventilatoria en los recién nacidos de alto riesgo.

Palabras clave: pretérmino, encefalopatía hidróxido-isquémica; hemorragia periventricular, leucoencefalomalacia, neuropatología.

INTRODUCCION

“La lesión cerebral hipóxico-isquémica es el trastorno neurológico aislado más importante del período neonatal. Este mecanismo de daño cerebral es la causa más común responsable de déficit neurológico no progresivo. Las secuelas incluyen principalmente retardo mental, convulsiones y una variedad de deficiencias motoras, especialmente espasticidad,

SUMMARY

The central nervous system neuropathologic study of 37 preterm newborns having hypoxic-ischemic lesions and the related causes are presented.

Mean gestational age, weight and survival were 32.5 weeks, 1,423 g and 4 days, respectively; 50% of the cases died within the first 48 hours (Table 1).

There were 47 hemorrhagic lesions and 9 non-hemorrhagic necrosis. In the first group the main lesion was the hemorrhage in the subependymal germinative matrix (25 cases: 67,56%), with intraventricular hemorrhage in 23 cases. In the second group the periventricular leukomalacia was the more common finding (8/9 cases). These two lesions, exclusive of the neonatal brain, are described in detail (Figs. 1 to 4). Several cases showed a combination of hemorrhagic and non-hemorrhagic lesions.

The causes of hypoxia and ischemia were placental, obstetric, pulmonary, medical (poor conditions of transport), and social (delivery at home). Frequently several of these appeared combined.

It seems obvious that the only way to avoid the appearance of such severe alterations, almost always lethal, is to prevent them avoiding obstetric trauma, perinatal asphyxia and obtaining an adequate and oportune circulatory and ventilatory assistance of the high risk preterm.

Key words: preterm; hypoxic-ischemic brain damage; hemorrhage in the subependymal matrix; leukomalacia; neuropathology.

pero también coreoatetosis y ataxia, conocidas como parálisis cerebral¹.”

Estudios realizados en nuestro servicio nos indican que en el período comprendido entre 1976 y 1982, en que se realizaron 1.000 necropsias de recién nacidos, las principales causas primarias de muerte para el grupo de menos de 2.500 g (617 casos) fueron:

1º) Síndrome de dificultad respiratoria (condi-

* Sector Neuropatología. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Niños “Sor María Ludovica”. 1900 La Plata.

Tabla 1: Neuropatología de las lesiones hipóxico - isquémicas del sistema nervioso central en el recién nacido pretérmino

Caso	EG	Sexo	Peso (g)	Edad*	Lesiones macroscópicas	Causas de hipoxia-isquemia relacionables con las lesiones
1	27	M	650	2	H en PC c/ IV	Plac. prev. ocl. tot. SFC y C
2	35	M	1.930	7	HMGS c/ IV, HFP, LEM	EMH, PrP y Circ. de cordón.
3	33	M	890	14	HMGS c/IV, HCL	Pod. y Proc. de cordón.
4	29	F	850	3	HMGS c/IV	EMH, IT
5	31	M	1.250	1	HMGS c/IV, HSAC	RPM, IT
6	28	F	1.200	1	HSA	EMH, pod, IT
7	35	F	1.340	4	HMGS c/ IV, HFP	Pod, SF, IT
8	34	M	1.400	7	HMGS c/ IV, LEM c/H	P. Dom, IT
9	35	F	1.620	4	HMGS sin IV, LEM	IT
10	36	M	1.800	1	HSA, HMGS c/IV	LMH + BALA, Pod
11	31	M	1.420	1	LEM	EMH, RPM, P Dom, IT
12	35	F	1.300	15	LEM	Se desconocen antec. de emb. y parto.
13	30	F	1.220	5	HMGS c/IV	EMH, P Dom, IT
14	36	M	1.920	1	HMGS c/IV	EMH, se desconocen antec. de emb. y parto.
15	36	M	2.450	2	HMGS c/IV	EMH + BALA, C, IT
16	36	M	2.640	1	HMGS c/IV, HFP	Neumonía congénita
17	32	M	1.350	20	HMGS c/IV, HFP	Se desconocen antec. de emb. y parto.
18	34	M	1.400	3	H en Pc c/IV	P Dom, IT
19	36	M	2.450	1	LEM	EMH, IT
20	33	M	1.620	1	HMGS sin IV, LEM	EMH, Plac. prev. ocl. tot., C
21	31	M	1.400	5	RCM	Pres. pelv. c/ret. de cab. ult.
22	31	F	1.000	2	HMGS c/IV	RPM, LA fétido, Pod
23	30	F	1.000	1	HMGS c/IV, HFP	EMH
24	32	M	1.300	2	HSA	EMH
25	28	M	1.500	2	HMGS c/ IV, HFP	EMH, C por sit. transv.
26	33	M	1.550	2	HSA	EMH, IT
27	34	F	1.300	12	HSA, HMGS C/IV/HFP	RPM, Plac. fétida, Pod, Proc. de cordón
28	30	F	1.020	1	HMGS c/IV	EMH, 2º gem., IT
29	36	M	2.000	15	HMGS c/IV, LEM	Madre gestós. hipert. (T.A. Máx.: 250 mm de Hg)
30	36	M	1.600	2	H en PC c/IV	EMH
31	31	F	1.200	4	HSA, H en PC c/IV	EMH, IT, P Dom
32	28	F	750	1	HMGS c/IV	EMH, 2º gem. Pod, IT
33	30	M	900	1	HMGS c/IV	EMH + BALA, P Dom
34	36	F	1.400	2	HMGS c/IV	EMH, Proc. de cordón.
35	32	M	1.930	1	HSA	EMH, IT, P Dom
36	36	F	1.250	1	HMGS c/IV, HSA, HFP	EMH, 1º gem., Incomp. Rh., IT
37	29	F	850	3	HMGS c/IV	Neumonía cong., IT

EG: Edad gestacional (semanas)

M: Masculino.

F: Femenino.

H: Hemorragia.

PC: Plexos coroideos.

c/: con

IV: Inundación ventricular

HMGS: Hemorragia en matriz germinativa subependimaria.

HFP: Hemorragia en fosa posterior.

LEM: Leucoencefalomalacia.

SFC: Sufrimiento fetal crónico.

C: Cesárea.

EMH: Enfermedad de las membranas hialinas.

Pr P: Presentación pelviana.

IT: Injuira de traslado.

HSAC: Hemorragia subaracnoidea cerebelosa.

HSA: Hemorragia subaracnoidea.

BALA: Broncoaspiración de líquido amniótico.

P: Parto, P Dom: Parto domiciliario.

RCM: Reblandecimiento cerebral masivo.

LA: Líquido amniótico.

Pod: Podálica.

*: al deceso

cionante de hipoxia intrínseca) con 40,36% de los casos y

2º) Hipoxia perinatal extrínseca, con 21,07 %.

En 261 de los 617 casos la lesión cerebral hipóxico-isquémica fue causa inmediata del deceso o estuvo relacionada con éste². Los recién nacidos pretérmino, debido a su particular estado anatomofun-

cional, constituyen entonces un grupo de alto riesgo para el desarrollo de las lesiones cerebrales condicionadas por la hipoxia-isquemia perinatal.

Con el fin de estudiar la distribución, los tipos de lesiones atribuibles a hipoxia-isquemia y los antecedentes clínicos relacionables con ellas, se analizaron 37 necropsias de recién nacidos pretérmino con lesión en el sistema nervioso central.

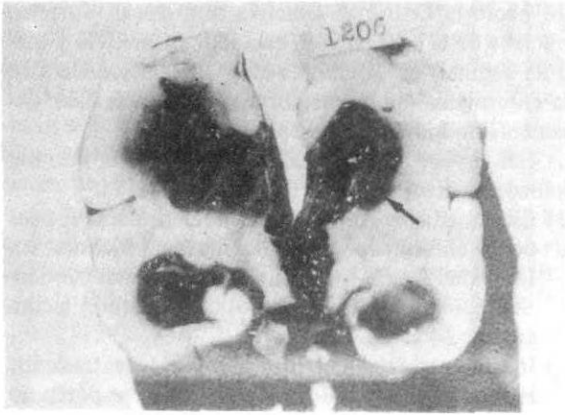


Figura 1.

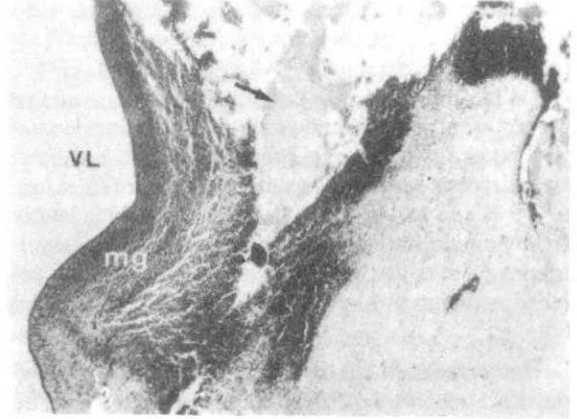


Figura 2.

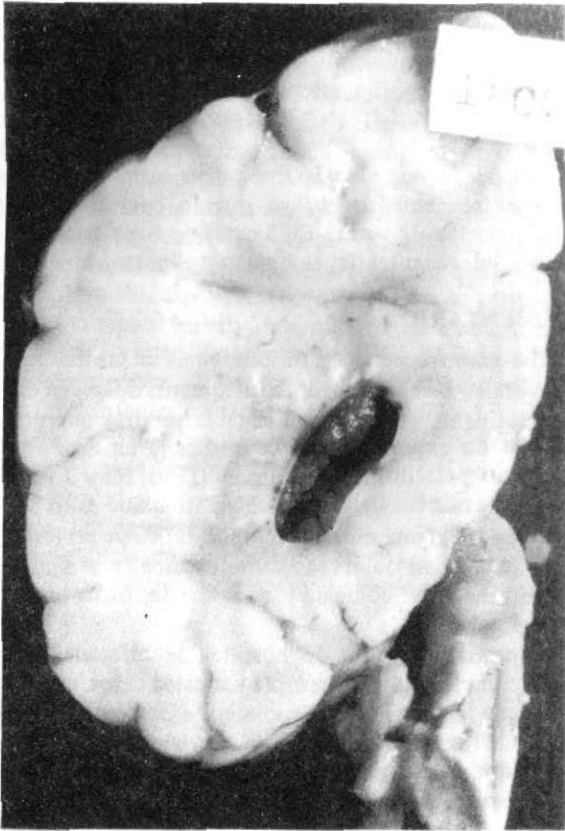


Figura 3.

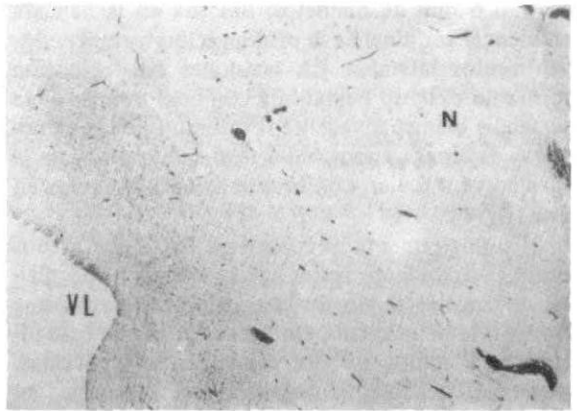


Figura 4.

(cisura calcarina), área periventricular, núcleos de la base, hipocampo, protuberancia alta, cerebelo, médula cervical, dorsal y lumbar, y plexos coroideos, coloreándolas con hematoxilina-eosina. En cada caso se realizó la recolección de datos perinatológicos de interés de la historia clínica correspondiente.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 37 necropsias de recién nacidos pretérmino con lesión en el sistema nervioso central, realizadas en el período comprendido entre el 1º de marzo y el 31 de agosto de 1983 (6 meses). En ese lapso se realizaron 46 necropsias de recién nacidos pretérmino.

El sistema nervioso central fue fijado en formol al 20% y seccionado a los 15 días de su extracción.

Para el examen macroscópico se diagramó un protocolo con esquemas anatómicos del sistema nervioso central en cortes verticofrontales, dividiéndose las lesiones en dos grandes grupos: hemorrágicas y no hemorrágicas. Los hallazgos se volcaron en aquéllos de acuerdo con la localización y tipo de alteraciones.

Para el estudio histológico se realizaron secciones microscópicas de corteza frontal, parietooccipital y occipital

RESULTADOS

Los datos clínicos aparecen en la tabla 1. La edad gestacional promedio fue de 32,5 semanas, el peso promedio de 1.423 g y la sobrevivida promedio de 4 días.

Los hallazgos macroscópicos de cada caso aparecen en la tabla 1.

En resumen ellos fueron:

A) Lesiones hemorrágicas

Hemorragia subaracnoidea: 8 casos (21,61 %).

Hemorragia en plexos coroideos con inundación ventricular: 4 casos (10,81 %).

Hemorragia en matriz germinativa subependimaria sin inundación ventricular: 2 casos (5,40 %); con inundación ventricular: 23 casos (62,16 %).

Hemorragia en fosa posterior: 8 casos (21,61 %).

Hemorragia cerebelosa: 1 caso (2,70 %).

Hemorragia subaracnoidea cerebelosa: 1 caso (2,70 %).

B) Lesiones no hemorrágicas

Leucoencefalomalacia: 7 casos (18,91 %).

Leucoencefalomalacia con hemorragia: 1 caso (2,70 %).

Necrosis cerebral masiva: 1 caso (2,70 %).

De la observación de la tabla 1 se deduce que se presentaron combinaciones de estas lesiones en varios casos, siendo claro el predominio de la hemorragia en matriz germinativa subependimaria (25 casos: 67,56 %) en las lesiones hemorrágicas, y de la leucoencefalomalacia (8 casos: 21,61 %) en las no hemorrágicas. Estos dos procesos son particulares del cerebro neonatal por lo que merecen describirse en detalle.

Hemorragia en matriz germinativa subependimaria: En el corte verticofrontal del cerebro a nivel de los tubérculos mamilares, se observa una colección hemática de tamaño variable, generalmente no mayor de 5 a 6 mm de diámetro, ubicada en la llamada eminencia germinal de la prolongación frontal de los ventrículos laterales. En ocasiones esta colección forma un extenso hematoma con compromiso de la sustancia blanca adyacente. Es común que la hemorragia produzca esfacelo del tejido ubicado hacia la cavidad ventricular, con lo que aquélla se vuelca en ésta (fig. 1).

Histológicamente se observan todos los grados posibles desde congestión hasta necrosis hemorrágica masiva del tejido de la matriz germinativa que forma a la mencionada eminencia germinal. Esta última está compuesta por células no diferenciadas, pequeñas, de aspecto neuroblástico, dispuestas en forma apretada por debajo del epitelio ependimario. En las formas más incipientes se reconoce la hemorragia como comprometiéndose a vasos locales de pared muy delgada y luz amplia, y al tejido germinativo adyacente. En los casos severos la anatomía local se altera profundamente, con pasaje de fragmentos tisulares y sangre a la cavidad ventricular (fig. 2).

Leucoencefalomalacia: Macroscópicamente esta lesión aparece como estrías cortas o placas de diferente tamaño y color tiza o blanco amarillento, interesando al tejido paraventricular o periventricular. En la zona del centro oval del lóbulo frontal las lesiones predominantes son paraventriculares, es decir profundamente ubicadas en el tejido nervioso, mientras que hacia el polo occipital los focos de leucoencefalomalacia, generalmente en forma de estrías paralelas, se presentan perpendiculares a la dirección del cuerno occipital del ventrículo lateral, vecinas a éste.

En ocasiones se observan indicios de cavitación incipiente con hemorragia o sin ella (fig. 3).

Histológicamente se ven focos de necrosis con presencia de macrófagos gránulo-adiposos y gliosis reactiva periférica. Esta y la cavitación están en relación con la antigüedad de la lesión (fig. 4). El examen histológico de los cortes de los distintos sectores confirmó el hallazgo macroscópico y permitió observar distintas etapas de gliosis subependimaria reactiva asociada a erosión del epitelio ependimario o hemorragia intraventricular, y presencia de imágenes

de necrosis neuronal selectiva multifocal (corteza, núcleos de la base, tronco encefálico, cerebelo y médula espinal) en diferentes etapas. Relacionado con la enfermedad de las membranas hialinas se halló degeneración hidrópica del epitelio coroideo.

Los antecedentes relacionables con las lesiones halladas fueron, según lo muestra la tabla 2:

- 1) Enfermedades propias del recién nacido tales como enfermedad de las membranas hialinas, enfermedad de las membranas hialinas más broncoaspiración de líquido amniótico y neumonía congénita: 24 casos.
- 2) Injuria neonatal extrínseca (injuria de traslado: hipotermia, hipoglucemia e hipoxia, y parto no hospitalario): 24 casos.
- 3) Dificultades del parto (podálica, pelviana, transversa y parto gemelar): 13 casos.
- 4) Patología placentaria (placenta previa oclusiva total, desprendimiento normoplacentario, prociencia de cordón, circular de cordón): 7 casos.
- 5) Antecedentes maternos (madre gestósica): 1 caso.

Se puede ver, además, que pocos casos presentaron antecedente único, ya que lo común fue la combinación de varios. En 3 casos no fue posible recoger antecedentes del embarazo y el parto.

COMENTARIO

La gran frecuencia y trascendencia de las lesiones cerebrales asociadas a hipoxia-isquemia aparecen dramáticamente reflejadas en la tabla y cifras que preceden. La experiencia no cuantificada en esta presentación, de dos de los autores (Drut, R. y Jones, M. C.), avala los hallazgos en cuanto a que éstos corresponden a una muestra representativa de las lesiones que se han observado durante años (y se siguen observando) y coinciden con las de otros autores^{3, 4, 7}.

Nuestra situación de hospital de referencia de alta complejidad nos permite ver estos casos, que en su gran mayoría corresponden a recién nacidos trasladados para su asistencia en viajes de hasta varias horas de duración. La sobrevida promedio de los casos presentados fue de 4 días, pero el 50% no pasó de 48 horas.

Las causas del establecimiento de las lesiones resultan de la combinación de factores condicionantes del huésped y desencadenantes (hipoxia-isquemia). Los primeros corresponden a la particular situación de desarrollo del sistema nervioso central del recién nacido pretérmino, incluyendo sus vasos. Así, el flujo cerebral en el recién nacido pretérmino posee una serie de características anatómicas y fisiológicas que le son propias y sobre las que actúan los factores mencionados produciendo lesión.

Hacia la 29ª semana de edad gestacional el lecho arterial está anatómicamente compuesto por vasos basales, corticales y el sistema vascular de la matriz germinativa subependimaria.⁴ Los primeros están muy desarrollados para esta altura de la vida intrauterina, mientras que los segundos presentan grandes

anastomosis entre sí. El último sistema está compuesto por un plexo venoso capilar de paredes sumamente frágiles que, según Wiggelsworth, es una red inmadura que sólo se remodela en plexo capilar definitivo cuando desaparece la matriz germinativa subependimaria. Desde la 32^o semana hasta el término se produce un cambio en la arquitectura y funcionalidad de los vasos y con el crecimiento de la corteza gana importancia la perfusión cortical. En el cerebro existen, además, zonas arteriales límites. En ellas la falla de perfusión produce la aparición de lesiones isquémicas.⁵

Fisiológicamente el flujo cerebral del feto posee mecanismos autorreguladores de acuerdo con sus propios requerimientos, basados en la modificación de la resistencia vascular.⁶ Estos mecanismos se alteran en la asfixia. El aumento de la pCO₂, la disminución de la pO₂ y el incremento de la presión sistémica, elevan el flujo sanguíneo cerebral. Esto, actuando sobre vasos de pared delgada y mecanismos constrictores alterados, produciría hemorragia, especialmente en la zona de la matriz germinativa subependimaria. Este mecanismo es coadyuvado por otros factores tales como la disminución de la presión tisular cerebral, ya sea por deshidratación, infusiones hiperosmolares alcalinas, etc., que favorecen la ruptura vascular. Como contrapartida, se postula que si el recién nacido pretérmino se halla en estado de shock, o tratado con exceso de O₂, el flujo cerebral sería pobre a pesar de una vasodilatación máxima (con intento autorregulador), produciéndose entonces la lesión no hemorrágica, cuyo exponente principal es la leucoencefalomalacia.^{4, 7} Los factores desencadenantes pueden ser múltiples y aun varios simultáneos o sucesivos en un mismo caso. La existencia de antecedentes comunes y el hallazgo de lesiones hemorrágicas y no hemorrágicas com-

binadas, sugieren que la patogenia de los dos tipos sea también similar, la apoxia-isquemia.

Parece claro que la única forma de lograr evitar tan profundas alteraciones, generalmente letales, es conseguir la profilaxis de éstas, evitando el trauma obstétrico, la asfixia perinatal y logrando una eficaz y oportuna (¿minutos?) asistencia circulatoria y ventilatoria en los recién nacidos de alto riesgo.

Merece señalarse que en este trabajo se han presentado los hallazgos de los casos más graves, que han muerto. Es obvio que la cantidad y calidad de las secuelas lesionales posibles en los que sobrevivan tendrán una extensa gama de manifestaciones clínicas (hidrocefalia, cuadriplejía, hemiplejía, diplejía, ceguera, paresias, autismo, disfunciones cerebrales diversas) de acuerdo con las zonas comprometidas.

BIBLIOGRAFIA

1. Volpe J.J.: Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *Pediatr Clin North Amer* 1976; 23: 383.
2. Deut R.M., Drut R.: Causas primarias de mortalidad neonatal. Correlación anatómica de 1000 autopsias. *MEDICINA* (En prensa).
3. Rorke L.B.: Pathology of perinatal brain injury. Raven Press, New York. 1982.
4. Pape K.E., Wigglesworth J.S.: Haemorrhage, ischaemia and the perinatal brain. Spastics International Medical Publications. J B Lippincott Co., Philadelphia. 1979.
5. De Reuck S.: The human periventricular arterial blood supply and the anatomy of cerebral infarctions. *Europ Neurol* 1977; 5: 321.
6. Mackenzie E.T., Stangaard S., Graham D.I., Jones J.V., Harger A.M., Gramar J.K.: Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood brain barrier. *Circ Res* 1976; 39:33.
7. Volpe J.J.: Neurology of the newborn. *MAJOR PROBLEMS IN CLINICAL PEDIATRICS*. Volumen XXII. W B Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Sydney. 1981.

Todos somos muy ignorantes, lo que ocurre es que no todos ignoramos las mismas cosas. .

Albert Einstein

CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA

1er. ENCUENTRO DEL EQUIPO DE SALUD PERINATAL

2da. REUNION DE LA SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGIA

PROGRAMA PRELIMINAR

SIMPOSIA

NUTRICION PERINATAL

Coordinador: Marcelo Arias

1. Nutrición Materna: Requerimientos fisiológicos y repercusión de sus carencias. J. Belizan.
2. Nutrición Fetal: Fisiología y factores no nutricionales que la alteran. O. Althabe.
3. Valor de la leche humana en la alimentación del recién nacido. A. O'Donnel.
4. Interacción Nutrición e Infección Perinatal. J. Urrutia.
5. Nutrición Parenteral en el recién nacido de bajo peso. P. Sunshine.

ASFIXIA PERINATAL

Coordinador: Pablo Quaranta

1. Diagnóstico cardiocográfico de la salud fetal. R. Freeman.
2. Lugar de los Fármacos en el tratamiento pre y post-natal de la asfixia. J. Aranda.
3. Reanimación del recién nacido. Revisión crítica de algunos aspectos terapéuticos. J. Maisels.
4. La ultrasonografía en el diagnóstico de la salud fetal. R. Berkowitz.

BAJO PESO AL NACER

Coordinador: Omar Althabe

1. Epidemiología y problemática del Bajo Peso en América Latina. R. Schwarcz.
2. Diagnóstico e inducción de la madurez pulmonar fetal. G. Liggins.
3. Diagnóstico ultrasonográfico del retardo del crecimiento fetal. R. Berkowitz.
4. Vigilancia y resolución del parto con feto de bajo peso. J. Maisels.

PACIENTE CRITICO EN PERINATOLOGIA

Coordinador: Miguel Larguía

1. Transporte materno vs. neonatal. R. Freeman.
2. Terapéuticas fetales invasivas. R. Berkowitz.
3. Neumotórax - Enfisema intersticial pulmonar: Nuevos enfoques terapéuticos. P. Sunshine.
4. Apnea neonatal. J. Aranda.

FARMACOLOGIA PERINATAL

Coordinador: Luis Prudent

1. Iatrogenia farmacológica en el feto y recién nacido. J. Aranda.
2. Drogas en la iniciación y detención del trabajo de parto. G. Liggins.
3. Agentes farmacológicos en el tratamiento del shock neonatal. P. Sunshine.
4. Drogas y lactancia materna. J. Maisels.

CONFERENCIAS

1. Hemorragia intracerebral en el recién nacido de muy bajo peso. J. Maisels.
2. Ictericia en el recién nacido de término: nuevos hechos de un antiguo problema. J. Maisels.
3. Fibroplasia retrolental: 1985. P. Sunshine.
4. Controversias en la nutrición del recién nacido de muy bajo peso. P. Sunshine.
5. Estado actual de la conducta frente a la rotura prematura de membranas y la corioamnionitis. R. Freeman.
6. Diagnóstico de malformaciones congénitas mediante la ultrasonografía. R. Berkowitz.
7. Conducción de la embarazada con crisis hipertensiva severa. R. Berkowitz.
8. Hipertiroidismo durante la gestación. J. Mestman.
9. Concepto de la asistencia en equipo en el cuidado de la embarazada diabética. J. Mestman.
10. Diagnóstico y clasificación de la diabetes durante la gestación. J. Mestman.
11. Maduración pulmonar. G. Liggins.
12. Iniciación del parto. G. Liggins.
13. Farmacodinamia y farmacocinética en el período perinatal. J. Aranda.
14. Análisis crítico del Monitoreo Obstétrico. R. Freeman.
15. Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas. E. Castilla.

CURSOS PARA GRADUADOS

Alimentación de la embarazada y del Recién Nacido de bajo peso.

El Hoy de clásicos problemas obstétricos.

Asistencia Respiratoria Mecánica.

Conceptos básicos de Bioestadística en Perinatología.

Identificación y Asistencia del Alto Riesgo Perinatal.

Eritroblastosis fetal.

Tecnologías apropiadas en la asistencia perinatal.

Introducción a la Genética en Perinatología.

Seguimiento Clínico del Recién Nacido de Alto Riesgo.

Revisión de entidades clínicas y quirúrgicas no comunes con repercusión perinatal.

Neurología Neonatal.

Aspectos psicológicos y emocionales en el período perinatal.

DETERMINACION DE LA BETA LACTAMASA SU UTILIDAD EN LA MENINGITIS POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Rubén A. Gurevech*

RESUMEN

Se determinó la actividad de la beta lactamasa en cultivos de *Haemophilus influenzae* aislados a partir de líquido cefalorraquídeo de 20 pacientes con meningitis purulenta. En todos los casos las determinaciones de la actividad de la enzima fueron negativas. Este hallazgo implicaría que en nuestro Hospital la ampicilina sigue siendo el antibiótico de elección para comenzar el tratamiento, no justificándose por el momento la asociación inicial con el cloramfenicol. Esta conducta debe ser revisada periódicamente por la posibilidad de aparición

de cepas de *Haemophilus influenzae* resistentes a la ampicilina.

SUMMARY

In the cerebral spinal fluid of twenty patients with *Haemophilus influenzae* meningitis, beta lactamase activity was determined. In the twenty cases beta lactamase activity was negative, so ampicillin will be the antibiotic of choice in our hospital, and it is not necessary start treatment with chloramphenicol too. This advice should be revised from time to time.

INTRODUCCION

Desde la aparición en 1973 de cepas de *Haemophilus influenzae* resistentes a la ampicilina estos hallazgos se han hecho cada vez más frecuentes. Este ha sido el motivo que ha llevado a recomendar el uso de la asociación ampicilina-cloramfenicol como tratamiento inicial en las infecciones, confirmadas o sospechosas, por este germen. Una vez obtenidos los cultivos se seleccionaba el antibiótico de acuerdo con la sensibilidad.

Sin embargo, este concepto no puede generalizarse ya que la incidencia de cepas resistentes a la ampicilina tiene variaciones geográficas y temporales.

El presente estudio se planificó para determinar en nuestro Hospital la real incidencia de cepas resistentes a la ampicilina, lo cual se efectuó evaluando la actividad beta lactámica en cultivos realizados a partir de líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningitis purulenta producida por este germen.

PACIENTES Y METODOS

Se analizaron las historias clínicas de los niños internados con diagnóstico de meningitis bacteriana por *Haemophilus influenzae* entre el 1 de julio de 1981 y el 30 de

marzo de 1984. Dado que para los fines del estudio se requería el aislamiento de gérmenes viables, se excluyeron los casos diagnosticados exclusivamente por contrainmunolectroforesis.

Todos los materiales fueron cultivados, previa coloración de Gram, en placas de agar sangre y chocolate, determinándose los caracteres bioquímicos una vez aislados con el agregado de los factores X, V y XV a placas de tripteína-soja-agar.

La determinación de la actividad de la beta lactamasa se efectuó por el método yodométrico de Foley y Peret, y por la técnica acidimétrica utilizando rojo fenol como indicador.

RESULTADOS

De los 34 casos confirmados de meningitis por *Haemophilus influenzae*, en 20 se pudo determinar la actividad de la beta lactamasa. En los restantes esto no fue posible por la falta ocasional de reactivos en unos casos y por el escaso desarrollo de las colonias en otros.

La edad de los pacientes oscilaba entre los 2 meses y los 3 años, con un promedio de 11,5 meses. El tiempo de evolución previo a la internación fue de 3,5 días y el 55% de los pacientes había recibido algún tipo de antibiótico. La elección del tratamiento durante la internación fue decidida por el médico de cabecera correspondiente. En sólo 7 niños (35%) se utilizó únicamente ampicilina. En los 13 restantes (65%) se asoció con

* Hospital de Maternidad e Infancia. Sarmiento 625. CP 4400. Salta - República Argentina.

cloramfenicol. Del análisis de las historias clínicas no puede inferirse si la elección del tratamiento se basó en la gravedad del paciente. Fallecieron 6 niños (30%), de los cuales 4 lo hicieron dentro de las primeras 24 horas de comenzada la enfermedad (2 de ellos con manifestaciones de shock endotóxico fulminante, semejando meningococemias). Otros 6 pacientes fueron dados de alta con graves secuelas neurológicas.

En los 20 casos la actividad de la beta lactamasa fue negativa. Aunque se han descrito distintos mecanismos de resistencia a la producción de penicilinas, esto sería infrecuente. Por lo tanto podemos considerar, en principio, que todas las cepas aisladas eran sensibles a la ampicilina. El hecho de que se haya mantenido la asociación con el cloranfenicol en la mayoría de los casos luego de obtenido el resultado de la beta lactamasa puede atribuirse tanto a la falta de una normatización que unifique criterios como a una inadecuada interpretación de la utilidad y limitaciones de esta determinación de laboratorio.

DISCUSION

El *Haemophilus influenzae* es responsable de un importante número de casos de enfermedad invasiva en pediatría, como neumonía, meningitis, epiglotitis y septicemia. En la mayoría de los casos, el pronóstico depende de un adecuado tratamiento inicial. Hasta 1973 la ampicilina era el antibiótico de elección. Sin embargo, desde ese año empiezan a aislarse cepas resistentes, hallazgo que fue en aumento^{1, 2}, hasta que se llegó a recomendar la asociación inicial con cloramfenicol hasta obtener la sensibilidad antibiótica, y en ese momento suspender una de las medicaciones.

Sin embargo, la indicación de asociar estos dos antibióticos no puede generalizarse ni recomendarse sin tener en cuenta la variabilidad temporal y regional de la incidencia de cepas resistentes a la ampicilina. En dos series nombradas por Syriopoulou¹ la incidencia aumentó de 1,4 y 5,3% en 1975 a 13,6 y 15,6%, respectivamente, en 1977. Además de ese incremento anual de la resistencia, existe una variabilidad geográfica, aún no bien documentada en nuestro país, que puede llegar al 5-10%³.

Habitualmente la resistencia a la ampicilina se debe a la presencia de un plásmido responsable de la producción de beta lactamasa⁴. La determinación en laboratorio de esta enzima es técnicamente sencilla, por lo cual se la utiliza habitualmente para determinar la sensibilidad de la cepa. Debe

tenerse en cuenta que últimamente han aparecido referencias de *Haemophilus influenzae* resistentes a la ampicilina no productores de penicilinas⁵. Por ello cuando la determinación de la beta lactamasa es negativa se necesita, igualmente, realizar el estudio de la sensibilidad para certificar que la cepa es sensible a la ampicilina.

El uso de la asociación ampicilina-cloramfenicol plantea una serie de dudas aún no resueltas. Aunque inicialmente se comprobó que in vitro existía sinergismo entre ambos antibióticos, esta potenciación de efectos no pudo ser demostrada in vivo^{6, 7}. Por el contrario, el tratamiento con esta asociación estaría relacionado con una mayor incidencia de secuelas⁸.

CONCLUSIONES

Aunque la resistencia del *Haemophilus influenzae* tipo B a la ampicilina es un hecho cada vez más frecuente, la variabilidad que existe en el mismo impide generalizar estos hallazgos. En los últimos 3 años no se han aislado en nuestro hospital cepas resistentes a la ampicilina en casos de meningitis producidas por este germen. Por lo tanto se recomienda continuar utilizando la ampicilina como antibiótico de elección en nuestro medio para el tratamiento inicial de las meningitis. Esta recomendación deberá ser revisada periódicamente.

BIBLIOGRAFIA

1. Syriopoulou V, Scheifele D, Smith AL, Perry P, Howie V: Increasing incidence of ampicillin resistance in *Haemophilus influenzae*. *J Pediatr* 1978; 92: 889-893.
2. Schwartz R, Rodríguez W, Kahn WN, Ross S: The increasing incidence of ampicillin resistance in *Haemophilus influenzae*. *JAMA* 1978; 239:320-322.
3. Williams JD, Cavanagh P: Ampicillin-resistant *Haemophilus influenzae* meningitis. *Lancet* 1974; 1:864.
4. Thorne GM, Farrar WE: Transfer of ampicillin resistance between strains of *Haemophilus influenzae* Type b. *J Infect Dis* 1975; 132:276-280.
5. Offit PA, Campos JM, Plotkin SA: *Haemophilus influenzae* tipo b beta lactamasa negativo resistente a la ampicilina. *Pediatrics* (ed. esp.) 1982; 13:148-150.
6. Feldman WE: Effect of ampicillin and cloramfenicol against *Haemophilus influenzae*. *Pediatrics* 1978; 406-410.
7. Jenny JF, Isburg CD, Michaels RH: Meningitis debida a un *Haemophilus influenzae* resistente tanto a la ampicilina como al cloranfenicol. *Pediatrics* (ed. esp.) 1980; 10:11-13.
8. Lindberg J, Rosen Hall U, Nylen O, Ringner A: Evolución a largo plazo de las meningitis por *Haemophilus influenzae* en relación con la antibioticoterapia. *Year Book de Pediatría en español* 1979; 102-104.

SECUELAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS EN NIÑOS QUE HAN PADECIDO ENFERMEDAD PULMONAR SARAMPIONOSA

Dres. Edgardo Segal* y Alberto Reichenbach*

RESUMEN

Se realizó una evaluación de la función respiratoria en 12 niños mayores de 6 años de edad que habían padecido sarampión, 3 años o más antes de que fueran incorporados al estudio. Siete de ellos (grupo A) tuvieron neumopatía en la etapa aguda de la enfermedad que obligó a su hospitalización. Los otros 5 (grupo B) no presentaron compromiso respiratorio. Ninguno de los niños tenía antecedentes de otras enfermedades pulmonares. En el momento de su evaluación el examen semiológico era normal en todos los pacientes. La radiografía de tórax mostró signos de distensión pulmonar en los 7 niños del grupo A y en sólo 2 de los del grupo B. La espirometría fue anormal en 4 pacientes del grupo A con alteraciones de obstrucción de la pequeña vía aérea. Por el contrario, los estudios espirométricos fueron normales en todos los niños del grupo B. Si bien el número de pacientes estudiados es pequeño, estos resultados sugieren la necesidad de controlar adecuadamente la función respiratoria en niños que han presentado

neumopatía sarampionosa.

Palabras claves: Sarampión - Secuelas respiratorias.

SUMMARY

An evaluation of the respiratory function was performed in 12 children older than 6 years who has measles more than 3 years before this study, Seven of them (group A) were hospitalized with acute lung diseases, the other 5 (group B) did not present respiratory complications. Neither of them had a history of other pulmonary diseases.

The results of examination were normal, thorax radiographies presented pulmonary emphysema in the 7 children of group A and in 2 of group B.

Spirography was abnormal in 4 patients of group A with obstructions of the small bronchis, but normal in group B.

Although the number of patients was small, the results suggest the necessity to control respiratory function in children with a history of measles with respiratory complications.

Keywords: Measles - Respiratory sequela.

Si bien desde el descubrimiento de la vacuna específica el sarampión es cada día menos frecuente, es conocida su alta prevalencia en los países en vías de desarrollo. También lo es la alta frecuencia de complicaciones, a menudo fatales, entre las cuales la bronconeumonía viral sarampionosa adquiere gran significado porcentual.

En el Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de la ciudad de La Plata, que tiene entre 7.000 y 8.000 egresos anuales, el sarampión es la vigésima causa de internación¹.

En 1982 ingresaron al Servicio de Enfermedades Infecciosas 564 pacientes, de los cuales 112 (20%) tenían sarampión con compromiso respiratorio.

Existe una extensa bibliografía en la que se demuestran secuelas pulmonares alojadas en pacientes que sufrían determinadas afecciones que comprometieron su árbol respiratorio, de etiología infecciosa o no^{2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15}.

Por analogía pensamos que el virus del sarampión característicamente neumotrópico, dejaría secuelas

en los pacientes si había existido afectación respiratoria. Decidimos estudiar un grupo de pacientes en un intento destinado a demostrar esta hipótesis.

MATERIAL Y METODO

Dado que la edad mínima requerida para nuestro estudio es de 6 años, se revisaron 1.028 historias clínicas de niños egresados con diagnóstico de bronconeumonía sarampionosa entre 1970 y 1976. Se seleccionaron historias de pacientes que reunieron los siguientes criterios diagnósticos fijados para el sarampión¹⁶ y enfermedad pulmonar sarampionosa (EPS):

- 1) Aparición precoz del compromiso pulmonar, contemporáneo con el exantema.
- 2) Incapacidad ventilatoria severa que obligó a la internación con insuficiencia respiratoria parcial.
- 3) Radiografía (de tórax con imagen de condensación alveolar).
- 4) Hemocultivos negativos.
- 5) Evolución clínica independiente de los antibióticos.

De las 1.028 historias revisadas, 159 reunían estos criterios: 82 niños (51%) fallecieron dentro de los 7 días de ingreso.

De los 77 niños que sobrevivieron se seleccionó a los

* Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata. Calle 37 N° 103. La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

que vivían en la zona Gran La Plata que además reunían las siguientes características^{16, 17}:

- Tener más de 6 años, edad que asegura la reproductibilidad de los resultados de las pruebas espirométricas.
- Que hubieran transcurrido más de 3 años entre la bronconeumonía sarampiñosa y la recolección de datos del control alejado.
- No haber padecido ninguna enfermedad del tracto respiratorio antes o después de haber padecido EPS.

Totalizaron 15 los niños que cumplieron con estas especificaciones a los que buscamos personalmente hallando a 7. La muestra poblacional representó el 10% de los sobrevivientes, cifra considerada aceptable¹⁸. Estos niños constituyeron el grupo A.

Simultáneamente realizamos un muestreo simple al azar entre la población de niños de más de 6 años que hubieran padecido sarampión entre 1970 y 1976, que no requirieron internación y con origen geográfico similar. Encontramos 5 niños sin ningún antecedente de enfermedad pulmonar que constituyeron el grupo B.

A cada uno de los pacientes de ambos grupos le realizamos:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Medición de perímetros torácicos¹⁹.

Cuando el valor obtenido se hallaba a más de 2 desvíos standard del teórico, se consideró anormal.

- Radiografía de tórax. Frente y perfil derecho, en inspiración máxima y espiración máxima.

Se consideró que había hiperinflación cuando las radiografías de tórax presentaban los siguientes elementos^{20, 21}.

- En la posición de frente el punto más alto de la cúpula diafragmática se encontraba por debajo del 6º arco costal anterior o del 8º espacio intercostal posterior.
- Había horizontalización de las costillas.
- Aspecto rectilíneo anteroposterior del diafragma o concavidad inferior en posición lateral.
- Protrusiones pulmonares a nivel de los espacios intercostales.

Se consideró que existía atrapamiento aéreo cuando la radiografía en espiración máxima no mostraba un ascenso de por lo menos 2 espacios intercostales con respecto a la radiografía en inspiración máxima^{20, 21}.

- Gases en sangre. Se determinaron en muestra capilar arterializada del lóbulo de la oreja, con analizador de gases Radiometer 8M 5₃ MK₃.

Se consideró hipoxemia cuando la Po₂ fue menor de 70 mmHg²².

- Se realizó espirometría con un espirómetro seco Vitalograph luego de 30 minutos de reposo; los valores obtenidos fueron corregidos a temperatura corporal y presión standard.

Se determinó:

CVF: Capacidad Vital Forzada.

VEF₁: Volumen Espirado Forzado en 1 segundo.

FMF: Flujo Medio Forzado entre 25 y 75% de la capacidad vital.

En todos los niños se investigó la respuesta a broncodilatadores usando una nebulización de solución fisiológica y 1,25 mg de salbutamol; se consideraron positivas todas las variaciones espirométricas cuando las diferencias fueron de 20% o más.

Los valores obtenidos fueron comparados con tablas de normalidad de Polgar y Promadhat²³.

RESULTADOS

En la tabla 1 se demuestra que ambos grupos no tienen diferencias significativas, por lo que se los consideró comparables (tabla 1).

Variable	Grupo A (Nº = 7)	Grupo B (Nº = 5)
Edad (al realizarse el estudio)	$\bar{X} = 9$ a 6 m	$\bar{X} = 11$ a 6 m
Sexo	♀ 3 (42,85%) ♂ 4 (57,15%)	♀ 2 (40%) ♂ 3 (60%)
Procedencia	Gran La Plata	Gran La Plata
Edad (al presentarse sarampión)	$\bar{X} = 19$ m	$\bar{X} = 19$ m
Días de internación	$\bar{X} = 16,5$ días	—
Tiempo entre el sarampión y el estudio	$\bar{X} = 8$ a 2 m	S = 9 a 11 m

Tabla 1.

El examen físico fue normal en todos los pacientes de ambos grupos.

La medición de los perímetros torácicos demostró que sólo el caso 5 del grupo A tenía un perímetro anteroposterior aumentado. El resto de los niños de ambos grupos conservaban perímetros normales.

Las determinaciones de gases en sangre fueron normales en todos los pacientes.

Las radiografías de tórax (tabla 2) mostraron:

- En los 7 niños del grupo A había hiperinflación y en 3 atrapamiento aéreo ($p < 0,005$).
- Tres niños del grupo B tuvieron radiografías normales y en 2 había hiperinflación.

La espirometría (tabla 3) demostró que la CVF se hallaba disminuida en un paciente (caso 5), el VEF₁ en dos (casos 5 y 7) y el FMF en cuatro (casos 2, 3, 5 y 7). No se registraron cambios significativos con los broncodilatadores.

Todos los niños del grupo B tuvieron espirometrías normales.

DISCUSION

Es un hecho bien conocido que el comportamiento de la vía aérea debe ser estudiado con metodología más compleja²².

Sin embargo es en los países subdesarrollados donde aún existen epidemias de sarampión, en los que la investigación de la mecánica respiratoria no cuenta con instrumental adecuado. Por otra parte, la metodología utilizada por nosotros demuestra que la espirometría y la radiología son recursos que, a disposición de la mayoría de los servicios de neumonología, aportan datos importantes acerca del comportamiento de la vía aérea en los niños que han padecido sarampión. Seguramente la investigación de un número mayor de pacientes y el desarrollo de nuevas técnicas, permitirán la valoración alejada de esta entidad que

Paciente	Edad EPS	Radiografía al ingreso	Edad actual	Radiografía actual
1	1a	Cond. lobar derecha	10a	Hiperinflación Atrapamiento aéreo
2	7m	Cond. lobar derecha	12a 2m	Hiperinflación
3	1a	Neumonía multifocal	12a 4m	Hiperinflación
4	3a	Infiltrado intersticial bilateral + imagen alveolar	8a 6m	Hiperinflación
5	2a	Neumonía	8a 8m	Hiperinflación
6	1a 5m	Infiltrado intersticial bilateral + imagen alveolar	7a 5m	Hiperinflación Atrapamiento aéreo
7	2a	Neumonía derecha + infiltrado intersticial	9a	Hiperinflación

Hallazgos en la radiografía de tórax en pacientes del grupo A.

Paciente	Edad sarampión	Radiografía	Edad actual	Radiografía actual
1	1a	—	13a	—
2	3a	—	9a 6m	Hiperinflación
3	2a	—	11a	Hiperinflación
4	1a	—	10a	—
5	1a	—	14a	Hiperinflación

Hallazgos en la radiografía de tórax en pacientes del grupo B.

Tabla 2.

Paciente	CVF hallada	% teórico	VEF hallada	% teórico	FMF hallada	% teórico
1	1480	89	1370	90	1800	92
2	2700	113	2160	101	2104	80
3	2690	85	2590	87	2720	80
4	1300	130	1000	108	1800	180
5	1400	51	1100	44	700	23
6	2110	114	1890	111	2100	97
7	1800	93	1450	79	1250	46

Tabla 3. Capacidad vital forzada, volumen espirado forzado en el primer segundo y flujo medio forzado en niños del grupo A.

produce una importante agresión pulmonar y que generalmente no es evaluada como corresponde.

Un niño del grupo A (caso 5), con CVF, FEV y FMF muy bajos, nos hizo pensar en la existencia de otra enfermedad que justifique un compromiso tan importante. Sin embargo, la ausencia de antecedentes en el interrogatorio y la escasa respuesta

a broncodilatadores justificaron que se mantuviera en el grupo. Dos meses después el paciente consultó por asma bronquial, y desde hace 1 año continúa en seguimiento y aun con broncodilatadores mantiene una espirometría francamente patológica.

Las radiografías de tórax siempre fueron anormales en los pacientes del grupo A, mostrando

un aumento de la aeración y en 3 casos atrapa-
miento aéreo. De los niños del grupo B, 2 tuvieron
radiografías anormales; ellos nunca padecieron
enfermedad respiratoria clínica. Sin embargo,
también estos pacientes pudieron haber tenido
alguna forma de agresión pulmonar que no re-
quería cuidado especial, tal como se ha demo-
strado para otros virus²⁴.

Estos elementos de valoración demuestran
que deben arbitrarse los medios para la búsqueda
sistemática de la afectación respiratoria en niños
con sarampión en unidades de atención primaria
y la utilización de los recursos auxiliares cuando
se justifique, ya que tal vez se detecte agresión
pulmonar subclínica que, al igual que las formas
con manifestaciones floridas, pueda tener impli-
cancias futuras. Seguramente técnicas más sofis-
ticadas como la determinación de curvas flujo-
volumen con aire-helio-oxígeno aportarán datos
más concluyentes.

El número reducido de niños posibles de ser
estudiados en forma alejada en nuestro medio
obedece a las dificultades propias del ambiente
de donde provienen, ya que la mayoría vive en
zonas periféricas del Gran La Plata. Por otra parte,
un número importante de niños que sobrevivieron
fueron tratados durante períodos variables en este
Servicio de Neumonología con diagnóstico de
bronquiectasias. De éstos sólo vive a los 10 años
un paciente que era portador de ectasias saculares
de lóbulo inferior izquierdo que solucionó el pro-
blema con tratamiento médico y quirúrgico.

Es de hacer notar que un número no menos
importante de niños que se asisten en este Hos-
pital viven en el Gran Buenos Aires y que, si bien
en el momento de la internación recurren a hospi-
tales provinciales, el seguimiento de las secuelas
clínicas se hace en hospitales de la Capital Federal.

BIBLIOGRAFIA

1. Publicación 1980 y análisis comparativo 1975-1980. Ministerio de Salud Pcia. de Bs. As. 1981; Pág. 36.
2. Burrows M, Knudson R, Lebowitz MD: The relationship of childhood respiratory diseases to adult obstructive airway disease. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115: 751.
3. Kattan M, Keens TG, Lapierre JG y col.: Pulmonary function abnormalities in symptom free children after bronchiolitis. *Pediatrics* 1979; 59: 683.
4. Loughlin MD, Toussing Lyn DD: Pulmonary function in children with a history of laringotracheo-bronchitis. *Pediatrics* 1979; 94: 365.
5. Mok J, Waugh P, Simpson H: Mycoplasma Pneumoniae infection. *Arch Dis Child* 1979; 54: 506.
6. Lindroth B, Johnson MW, Svennigsen E y col.: Pulmonary mechanics, chest ray and lung disease after mechanical ventilation in low birth weight infants. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 761.
7. Ahlstrom H: Pulmonary mechanics, in infants surviving severe neonatal respiratory insufficiency. *Acta Paediatr Scand* 1975; 64: 69.
8. Bryan MH, Hardie MJ, Swyer MB y col.: Pulmonary function studied during the first year of life in infants recovering from the respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1973; Vol. 52: 169.
9. Gurwitz D, Kattan M, Levison H y col.: Pulmonary function abnormalities in asymptomatic children after hydrocarbon pneumonitis. *Pediatrics* 1978; 62: 789.
10. Milligan D, Levison H: Lung function in children following repair of tracheoesophageal fistula. *J Pediatr* 1979; 95: 24.
11. James AG, Lang WR y col.: Adenovirus Type 21 bronchopneumonic in infants and young children. *J Pediatr* 1979; 95: 530.
12. Coates AL, Bergsteinsson H, Desmond K y col.: Longterm pulmonary sequelae of premature birth with and without idiopathic respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1977; 90: 611.
13. Coates AL, Bergsteinsson H, Desmond K y col.: Long-term pulmonary sequelae of the Wilson Mikiti syndrome. *J of Pediatr* 1978; 92: 247.
14. Dupley NE, Phelan PD: Respiratory complications in long-term survivors of oesophageal atresia. *Arch Dis Child* 1976; 51: 279.
15. Eisen A, Bacal HL: The relationship of acute viral bronchiolitis to bronchial asthma. *Pediatrics* 1963; 31: 859.
16. Kumate J, Gutiérrez G: Manual de Infectología. Ediciones Méndez Cervantes, 8ª Edición, México, 1962.
17. Morris JN: Uses of Epidemiology. 1964.
18. Nociones de muestreo. Escuela de Salud Pública. Universidad de Chile, 1969.
19. Spencer H: Pathology of the lung. 2nd. Edition. Pergamon Press, pág. 215; 1968.
20. Kattan Meyer: *Clin Pediatr NA* 3: 523; Interamericana 1979.
21. Praser RG, Pare JA: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Salvat 1973.
22. Roncoroni A: La pequeña vía aérea. *Medicina* 1973; 36: 347.
23. Polgar G, Promadhat V: Pulmonary function testing in children techniques and standards. Saunders-Philadelphia; 1971.
24. Williams H, Phelan P: La enfermedad respiratoria en los niños. Pág. 308. Salvat, 1978.

COMUNICACIONES BREVES

SOBRE UN CASO DE TOXOPLASMOSIS
CON ENCEFALITIS

Dres. Héctor Freilij*, Ricardo S. Dalamón**, María del C. Lado**, Raúl Valli**

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 2 años de edad con una encefalitis aguda. Se confirma por serología al *Toxoplasma gondii* como su agente etiológico. Se discute la importancia de las pruebas de laboratorio y su relación con las manifestaciones neurológicas. Se reafirma la necesidad de un diagnóstico precoz y oportuno para implementar un tratamiento exitoso.

SUMMARY

It is presented a two years old girl with acute encephalitis. It is confirmed serologically *Toxoplasma gondii* as etiologic agent and it is discussed the importance of laboratory test in the neurologic symptoms. Therefore it is emphasized the importance of early diagnosis to attempt a success treatment.

INTRODUCCION

La toxoplasmosis es una antropozoonosis ampliamente diseminada; habitualmente la infección en el ser humano es asintomática, pero cuando provoca enfermedad, ésta puede adquirir considerable gravedad siendo en estos casos el sistema nervioso central uno de los sistemas más comprometidos.

Si bien los síntomas son notorios, la etiología es infrecuentemente sospechada, tal lo ocurrido en la paciente que presentamos a continuación.

CASO CLINICO

Niña de 2 años de edad proveniente de la zona de Tigre. Nacida de parto eutócico, peso de 2.900 g, mal medio socioeconómico, vacunación incompleta: BCG sin nódulo. Carecía de antecedentes patológicos. Una semana antes de su internación presentó catarro de vías aéreas superiores. Su ingreso fue motivado por convulsiones tónico-clónicas generalizadas y fiebre. En ese momento se verificó coma grado I, parálisis facial izquierda, fibrilación de lengua, hiporreflexia generalizada y ausencia de signos meníngeos. En ambos pulmones se comprobó disminución global de la entrada de aire con estertores diseminados de pequeña y mediana burbuja. Borde hepático a 3 cm del reborde costal y borde esplénico a 1 cm. Microadenomegalias generalizadas. Exantema maculopapuloso generalizado. Fondo de ojo: borramiento bilateral del borde de la papila. Exámenes complementarios: eritrosedimentación acelerada, hemograma, hepato-

grama y líquido cefalorraquídeo normales, cri-aglutininas negativas. Radiografía de tórax: infiltrados heterogéneos en ambas bases pulmonares, reforzamiento broncovascular bilateral, hilios aumentados de tamaño. Los cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo para bacterias comunes, Mycobacterias y hongos fueron negativos. La niña continuó con severo compromiso neurológico agregándose caída del cabello, eosinofilia del 10%, examen parasitológico de materia fecal negativo. El electroencefalograma mostraba ondas de menor amplitud en el hemisferio cerebral izquierdo. El centellograma de cerebro fue normal. La tomografía computada de encéfalo, realizada a los 30 días del ingreso, mostraba un parénquima hipodenso con imágenes puntiformes cuya densidad era superior a la del parénquima circundante (fig. 1) y que se reforzaba en la serie contrastada (fig. 2). La impresión diagnóstica fue de una atrofia encefálica difusa. Simultáneamente se obtuvieron los siguientes títulos de anticuerpos: Chagas de 1/8 (hemaglutinación directa), Citomegalovirus: 1/32 (fijación de complemento), Toxoplasmosis: 1/1024 (aglutinación directa), 1/512 (aglutinación directa con 2-mercaptoetanol), 1/512 (hemaglutinación). La segunda tomografía computada de cerebro 60 días después de la primera, presentaba lesiones de baja densidad, bihemisféricas, no expansivas, corticosubcorticales, algunas confluentes en hemisferio izquierdo, moderada atrofia cortical y central compatibles con lesión secuelar de encefalitis severa (fig. 4). Una semana después la serología para toxoplasmosis mostraba: Aglutinación directa:

* Médico del laboratorio de Virología y Serología del Hospital "Ricardo Gutiérrez".

** Servicio de Pediatría del Hospital "Carlos G. Durand". Díaz Vélez 5044. 1405 Buenos Aires.



Figura 1.

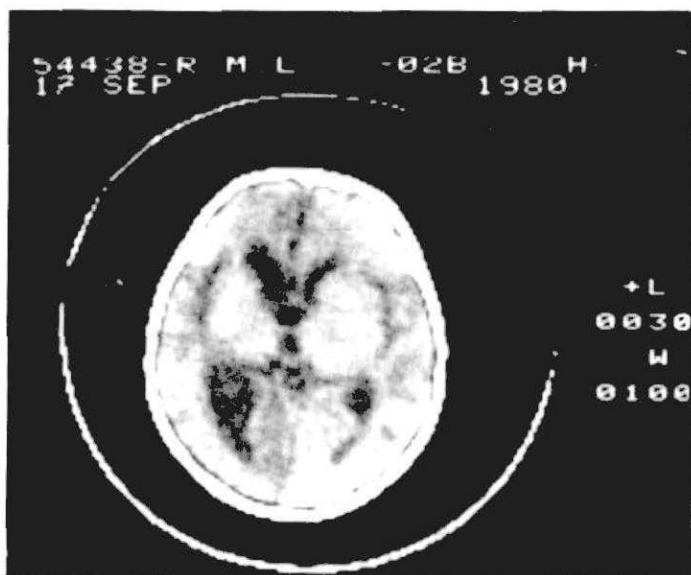


Figura 2

1/4096, Hemaglutinación: 1/512, Sabin y Feldman: 1/64000, Fijación de complemento: 1/80, Inmunofluorescencia anti-IgM negativa. No se pudo aislar el *Toxoplasma gondii* del líquido cefalorraquídeo inoculado en ratón lactante. Tres meses después del comienzo de la enfermedad se inició el tratamiento con pirimetamina, 1 mg/kg/día, durante el mes. Al finalizar la terapéutica, la niña mostraba una lenta pero constante mejoría de su cuadro neurológico, dándosele de alta.

DISCUSION Y COMENTARIO

El incremento del título por aglutinación directa en dos muestras sucesivas, la reacción de Sabin y Feldman con título elevado¹, al igual que la fijación de complemento fueron datos significativos de infección reciente. Asimismo, la inmunofluorescencia con anti-IgM negativa y la no modificación del título en el suero tratado con 2-mercap-

toetanol indicaron la ausencia de anticuerpos específicos en la fracción M de las inmunoglobulinas, hecho de habitual observación, como fue recientemente publicado². El menor título de anticuerpos detectados en la reacción de aglutinación directa comparado con los obtenidos por la de Sabin y Feldman en el período agudo, ha sido previamente descrito³. La normalidad en el líquido cefalorraquídeo en nuestra paciente no fue llamativa, coincidiendo con la publicación de Townsed, quien en un grupo de 34 pacientes con esta patología, detectó pleocitosis sólo en 27.

Reuniendo los datos clínicos de nuestra paciente: exantema, neumonitis, hepatomegalia, cuadro neurológico, y los datos de los exámenes complementarios: eosinofilia y serología, podemos concluir que la etiología de la lesión puede atribuirse al *Toxoplasma gondii*. La toxoplasmosis es una infección autolimitada, iniciándose el tratamiento tardíamente, por lo que poco podemos deducir

sobre su efecto en nuestra paciente; de todos modos, la encefalitis es una de las pocas ocasiones en que está indicado.

El *Toxoplasma gondii* es un parásito ampliamente difundido en el hombre, aves, mamíferos, etc.⁴ Invade cualquier célula nucleada aunque tiene predilección por el sistema reticuloendotelial. Cuando se aloja en el sistema nervioso central puede producir lesiones que conducen a la muerte o permanecer en dicho tejido sin provocar síntomas; esta amplia gama de posibilidades está determinada en parte por el momento biológico del huésped en que se produce dicha infección. Describiremos lo que sucede cuando ocurre durante la gestación, en un paciente previamente sano o en un huésped inmunológicamente comprometido. En personas fallecidas durante accidentes de tránsito, sin historia de enfermedad neurológica, el hallazgo del parásito en el sistema nervioso central⁵ es una eventualidad común.

En la infección aguda durante la gestación el protozooario puede atravesar la placenta en un 40% de los casos, alojándose en el producto de la concepción⁶. Del total de neonatos infectados, sólo el 35% desarrolla enfermedad. La mayoría de ellos presentan signos de lesión del sistema nervioso central; los asintomáticos al nacer pueden manifestar alteraciones neurológicas en el transcurso del tiempo.

En el niño o adulto con enfermedades malignas, especialmente del tejido linfático, o en aquellos que reciben inmunosupresores, la primoinfección o la reactivación de una infección latente es grave y generalmente mortal. La causa del deceso comúnmente es debida al compromiso neurológico. Carey y col.⁷ comunicaron 14 casos de toxoplasmosis aguda asociada a neoplasias; 13 pertenecieron a enfermedad del tejido linfático, 10 de ellos fallecieron y en los 5 en que se practicó la autopsia se encontraron lesiones del sistema nervioso central. Townsed y col.⁸ comunicaron 6 pacientes toxoplasmóticos con compromiso neurológico; habiendo recibido todos tratamiento inmunosupresor, 5 de ellos fallecieron, confirmándose en las autopsias lesiones en el sistema nervioso central. En una revisión de Remington en 1975⁹ sobre 37 autopsias de pacientes con enfermedad subyacente y toxoplasmosis aguda, en 34 casos existía compromiso del sistema nervioso central. De todo lo anterior se deduce que en los pacientes con alteraciones del sistema inmune, el *Toxoplasma gondii* tiene la propiedad de ser un agente oportunista con graves consecuencias, en especial del sistema nervioso central. A esto se agrega la falta de un diagnóstico precoz en la mayoría de los casos.

Es diferente lo que acontece en pacientes previamente sanos, en los que la toxoplasmosis es

asintomática y las manifestaciones clínicas por lesiones del sistema nervioso central son excepcionales⁵. Desde que Pinkerton¹⁰, en 1940, describiera el primer caso de encefalitis toxoplásmica en el hombre, se sucedieron algunas publicaciones. Así Townsed recopiló 12 pacientes sin enfermedad subyacente con toxoplasmosis aguda y manifestaciones neurológicas; sólo 2 de ellos fallecieron: uno recibió tratamiento parcial y el otro ningún tratamiento.

Si bien no existe un cuadro clínico definido de afectación del sistema nervioso central, se puede clasificar en 3 grupos lo descrito por Townsed: a) Encefalopatía con o sin convulsiones, b) Meningoencefalitis y, c) Lesiones de masa expansiva.

En pacientes con enfermedades malignas, muchas veces los síntomas neurológicos se relacionan con la patología de base y se desconoce la infección que origina tal complicación. Sobre este mismo hecho, Townsed describe que, en 24 pacientes con enfermedad de base, sólo en 1 pudo establecerse el diagnóstico, sobreviviendo por el tratamiento instituido.

El motivo de esta presentación es recordar las características de aparición de la toxoplasmosis adquirida en la infancia y la posibilidad de compromiso del sistema nervioso central dado que en estos casos raramente se piensa tempranamente en esta etiología, con lo que se pierde la oportunidad de un tratamiento oportuno y eficaz.

BIBLIOGRAFIA

1. Welch PC, Masur H, Jones TC, Remington JS: Serologic diagnosis of acute lymphadenitic toxoplasmosis. *Infect Dis* 1980; 142: 256-264.
2. Luft B, Conley F, Remington JS: Outbreak of central nervous system toxoplasmosis in Western Europe and North America. *LANCET*. April 9, 1983.
3. Desmonts G, Remington JS: Direct agglutination test for diagnosis of toxoplasma infection. Method for increasing sensitivity and sepecificity. *J Clin Microb* 1980; 11: 562-568.
4. Frenkel JK: Toxoplasma in and Ardundus. *Bio Science* 1973; 23: 343-352.
5. Walls KW, Goldman M: Isolation of *Toxoplasma gondii* from cysts in human brain. *J Parasitol* 1963; 49:930.
6. Desmonts G, Courer J: Toxoplasmosis in pregnancy and its trasmission to the fetus. *Bull NY Acad Med* 1974; 50: 146.
7. Carey RM, Kimball A, Armstrong D, Lieberman P: Toxoplasmosis, clinical experiences in a cancer hospital. *The Alm J Med*, January 1973.
8. Townsend JJ, Wolimsky JS, Baringer JR, Johnson PC: Acquired toxoplasmosis. Megletod cause of trestable nervous system disease. *Arch Neurol* May 1975; 32: 335-343.
9. Remington JS: Toxoplasmosis in the adult. *Bull*
10. Pinkerton H, Weinman D: Toxoplasma infection in man. *Arch Path* 1940; 30: 374.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI COMUNICACION DE UN CASO

Dres. M. Larralde de Luna*, R.J. Cuttica**, H. Vázquez**, P.H. Magnin*

RESUMEN

Se presenta un caso de enfermedad de Kawasaki en una niña de 13 meses de edad.

Clínicamente presentaba exantema, adenopatía unilateral cervical, hipertermia que no remitía con antipiréticos, lesiones en labios y mucosas, inyección conjuntival, artritis y artralgias, eritema de palmas y plantas, descamación periungueal, estrías longitudinales en las uñas, trombocitos y eritrosedimentación elevada.

En nuestro conocimiento éste sería el cuarto caso publicado en nuestro medio y el primero en la ciudad de Buenos Aires

Palabras claves: Enfermedad de Kawasaki, exantema, hipertermia prolongada, adenopatías.

En 1967, Kawasaki¹ comunica la primera descripción de un síndrome linfomucocutáneo que luego llevaría su nombre (EK).

Desde entonces hasta la actualidad se registran en la literatura inglesa varias epidemias y múltiples casos aislados de este síndrome^{2 3 4}, no sólo en Japón sino también en otros países y en pacientes de distinta raza.

En nuestro medio sólo se han publicado 3 casos⁵

El motivo de esta comunicación es presentar un paciente con EK, comentar su forma de presentación, evolución y hacer una breve revisión de la bibliografía.

CASO

Y.L., niña de 13 meses de edad que consulta por presentar irritabilidad, rash cutáneo, edema, descamación en palmas y plantas y eritema violáceo en labios.

La enfermedad comenzó 20 días antes con una adenopatía cervical unilateral de 3 cm de diámetro; a los 2 días presentó hipertermia de 39°C en varios picos diarios que remitía sólo parcialmente con paracetamol y persistió durante 15 días. Al 3^{er} día mostró rash cutáneo en manos y dorso de brazos, formado por maculopápulas eritematosas

SUMMARY

A case of Kawasaki disease in a 13 months old female child is presented

The illness was characterized by a scarlatiniform rash, unilateral cervical lymph node enlargement, prolonged high fever without antipiretic resolution, lesions on the lips and mucosa, conjunctival injection, arthritis and arthralgias, redness of palms and soles, desquamation of fingers, longitudinal striae of the nails, elevated erythrocyte sedimentation rate and platelet count.

To our knowledge this is the fourth case published in the Argentina and the first in the city of Buenos Aires

Key words: Kawasaki disease, prolonged fever, adenopathies, exanthem.

pequeñas que aumentaron en tamaño y se tornaron confluentes y generalizadas.

Al 5º día apareció inyección conjuntival, enantema, lengua de aspecto aframbuesado y labios color guinda, presentando luego franca queilitis con sangrado.

Al 8º día mostró edema de palmas y plantas con coloración eritematoviolácea. En ese momento fue medicada con una asociación de penicilina benzatínica, sódica y procaínica y luego amoxicilina. Al 10º día de evolución la madre notó artralgias y mialgias generalizadas y finalmente tumefacción en ambos tobillos y manos. Le diagnosticaron reacción alérgica administrándole betametasona 9 mg. El día previo a la consulta presentó descamación en manos y pies y en zonas de flexión.

Examen físico: regular estado general, irritabilidad, dolores generalizados, eritema violáceo en labios, enantema, exantema papuloeritematoso con predominio en zona dorsal de miembros (figura 1), mejillas y región frontal, lesiones edematosas eritematovioláceas en zonas del pañal y en palmas y plantas.

Se observaba, además, descamación en colgajos del extremo distal de los dedos comenzando por debajo del borde ungueal, tenosinovitis de los extensores y flexores de ambas manos, no completaba puños, sinovitis de ambos carpos y tobillos con intenso dolor y limitación.

Los estudios de laboratorio mostraron inicialmente una eritrosedimentación de 95 mm, 17.500 glóbulos blancos con 63% de neutrófilos y a los 2 meses de evolución se destacó una hiperplaquetosis de 625.000 plaquetas

* Primera Cátedra de Dermatología UNBA.

** Servicio de Cardiología del Hospital Pedro de Elizalde.

Hospital General de Agudos José M. Ramos Mejía, General Urquiza 609 - (1221) Buenos Aires - Argentina

que persistió elevada durante 5 meses. Los estudios de ASTO, proteinograma, hemocultivo, hepatograma, monostest, estudio de coagulación, radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma Modo M y bidimensional fueron normales.

En base al cuadro clínico se consideró que nuestra paciente reunía criterios para el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki¹⁰ y se medicó con ácido acetilsalicílico a razón de 30 mg/kg/día.

La niña evolucionó favorablemente, la descamación persistió durante 1 mes y simultáneamente se observaron estrías ungueales transversales.

DISCUSION

Del análisis de este caso surge que la paciente cumple con todos los criterios mayores para el diagnóstico de EK (tabla 1) siendo suficientes cinco de ellos para definirla. En nuestro caso, además, se agregaban dos de los criterios menores tales como artritis y alteraciones hematológicas (tabla 1).

Esta enfermedad se presenta con ligero predominio en el sexo masculino, entre los 4 meses y 14 años de edad con un pico máximo a los 2,7 años².

El cuadro clínico no se presenta bruscamente, sino que aparece en forma progresiva⁷ (gráfico 1).

La fiebre se observa en el 95% de los casos y comúnmente es uno de los primeros signos de la enfermedad.

El exantema es muy frecuente (más del 90% de los casos) y habitualmente aparece entre el 3º y 5º día comenzando con enrojecimiento de palmas y plantas y generalizándose en un período de 2 días; es polimorfo, a veces confluyente pero nunca se acompaña de vesículas, ampollas ni costras; se puede ver en forma de maculopápulas, escarlatiniforme, urticariano o tipo eritema multiforme^{8, 9}. En aproximadamente las 2/3 partes de los pacientes se presenta edema de manos y pies con inflamación de partes blandas, aspecto fusiforme de los dedos y tenosinovitis. La piel es tensa y generalmente entre los 14 y 20 días de evolución se produce una descamación en colgajos de dedos, palmas y plantas que comienza en forma característica en la unión del borde ungueal. Entre 1 y 2 meses después surgen líneas de Beau como resultado de una agresión transitoria que detiene el crecimiento de la uña.

Los cambios en los labios son también muy frecuentes (90%) y consisten en eritema, fisuras, sangrado y costras que persisten durante 1 a 3 semanas. La lengua suele presentar aspecto de fresa por hipertrofia de las papilas que se acompaña de un enantema que aparece entre el 1º y 3er día de la enfermedad.

En el 90% hay inyección conjuntival sin supuración y en algunos casos se han descrito uveítis¹⁰. Las adenopatías, que son uno de los signos más destacados del síndrome, pueden ser únicas o múltiples, habitualmente unilaterales y locali-

A) SINTOMAS PRINCIPALES

- 1) Fiebre mayor de 5 días
- 2) Inyección conjuntival bilateral
- 3) Afectación de labios y mucosa oral
 - a) Sequedad, enrojecimiento y fisuración
 - b) Lengua aframbuesada
 - c) Enrojecimiento difuso de mucosa orofaríngea
- 4) Cambios en las extremidades
 - a) Enrojecimiento de palmas y plantas
 - b) Edema indurado
 - c) Descamación en colgajos de puntas de dedos
- 5) Exantema morbiliforme sin vesículas ni costras
- 6) Adenopatía cervical no inflamatoria mayor de 1,5 cm

(Se deberán reunir por lo menos cinco de estos seis criterios).

B) OTROS SINTOMAS

- 1) Carditis
- 2) Diarrea
- 3) Artralgias y/o artritis
- 4) Proteinuria y leucocituria
- 5) Cambios hematológicos (leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, proteína C reactiva positiva, trombocitosis, anemia moderada)
- 6) Meningitis aséptica
- 7) Ictericia leve o aumento de transaminasas
- 8) Colecistitis

Tabla 1: Criterios de diagnóstico para enfermedad de Kawasaki

zadas en cuello, no presentando dolor ni supuración. La artritis aparece en el 20 a 40% de los casos, afecta grandes articulaciones, es autolimitada y cura sin secuelas en un período de 2 a 4 semanas.

La complicación más destacada de esta enfermedad consiste en la afectación cardiovascular dado que es la única que provoca la muerte del paciente o una secuela valvular^{11, 12}. A veces se producen aneurismas en el territorio coronario así como también en otros grandes vasos y en el 1 a 2% de los casos se llega a la muerte súbita temprana o tardíamente en el curso de la enfermedad por trombosis coronaria, destacándose como factores de riesgo para ello la presencia de hiperplaquetosis, sexo masculino y menos de 1 año de edad.

Dado que la sintomatología de esta enfermedad no es específica y no existen datos de laboratorio patognomónicos, es fundamental realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial (tabla 2).

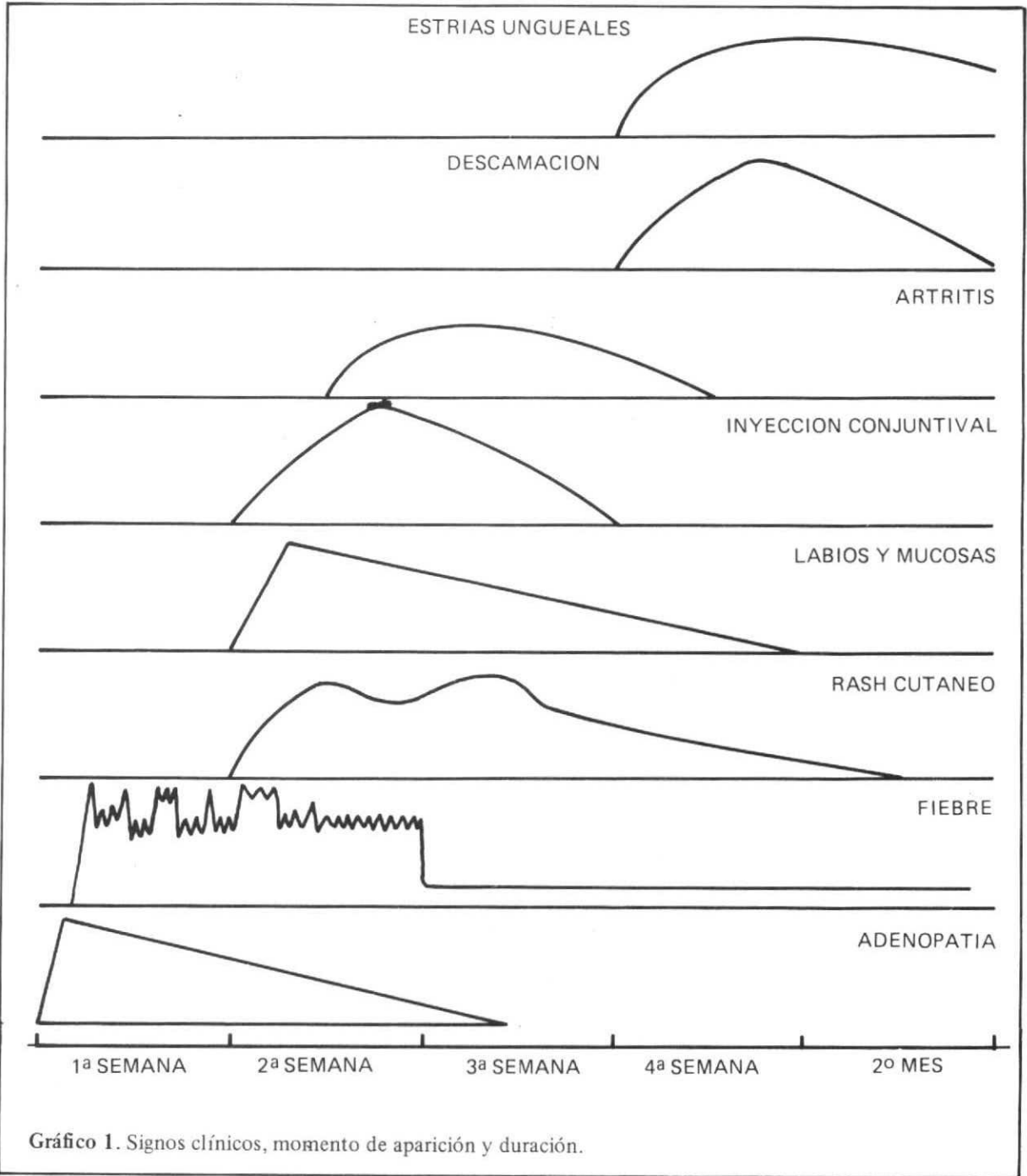
La evolución de nuestra paciente luego de 5 meses ha sido favorable no registrándose signos

	<i>Enfermedad de Kawasaki</i>	<i>Periarteritis nudosa</i>	<i>Eritema polimorfo</i>	<i>Escarlatina</i>	<i>Síndrome de shock tóxico estafilocócico</i>	<i>Síndrome de Reiter</i>
Edad	Generalmente < de 5 años	Generalmente de 1 año	Todas las edades	2-8 años	Adolescentes	> de 10 años
Fiebre	Prolongada	Prolongada	Prolongada	Variable	Usualmente menos de 10 días	Prolongada
Ojos	Hiperemia conjuntival	Hiperemia conjuntival	Hiperemia conjuntival y edema palpebral	No hay alteraciones	Hiperemia conjuntival	Hiperemia conjuntival, queratitis, iritis, uveítis
Labios	Rojos, secos, fisurados	Rojos	Erosiones, ulceraciones	No hay cambios	Rojos	No hay cambios
Cavidad oral	Eritema difuso, lengua aframbuesada	Eritema difuso	Erosiones, ulceraciones	Faringitis, petequias palatinas y lengua aframbuesada	Eritema, faringitis	No hay cambios
Extremidades periféricas	Eritema de palmas y plantas, edema indurado, descamación periungueal	Eritema de palmas y plantas, edema de manos y pies, gangrena seca (rara)	No hay cambios	Descamación en región periungueal	Edema de las manos y pies, gangrena seca	No hay cambios
Exantema	Eritema polimorfo	Eritema polimorfo	Eritema polimorfo, lesiones en iris y ampollares	Eritrodermia micropapular, signo de Pastia	Eritrodermia	Eritema evanescentes
Adenopatías	Frecuentemente unilateral, no purulenta	Adenopatías no purulentas	No hay cambios	Palidez perioral inflamatoria o no, múltiples	No hay cambios	No hay cambios
Otros	Meatitis, diarrea, artralgia y artritis, meningitis, rinorrea, cambios ECG	Rinorrea y catarro, diarrea, cambios ECG	Malestar, rinorrea, artralgia, episodios recurrentes	Cefaleas, confusión, hipotensión, hepatitis, ictericia, diarrea, coagulopatía, injuria renal	Malestar, vómitos	Disuria y uretritis, artralgias y artritis

Tabla 2. Diagnóstico diferencial.



Figura 1.
Lesiones eritemato-papulosas.



de compromiso cardiovascular por métodos no invasivos.

Es fundamental en todos los pacientes el control periódico tanto clínico general como cardiológico por lo menos hasta después del segundo año de evolución.

El tratamiento de esta enfermedad es inespecífico; para ello se ha utilizado aspirina en una dosis no mayor de 30 mg/kg/día.

En base a la presentación de este caso pretendemos destacar la importancia de considerar a la EK en el diagnóstico diferencial de pacientes que se presentan con manifestaciones cutáneas y sistémicas

destacándose el peculiar riesgo de compromiso cardiovascular y la importancia de su tratamiento con dosis bajas de aspirina.

BIBLIOGRAFIA

1. Kawasaki T: Mucocutaneous lymph node syndrome: clinical observation of 50 cases. *Jpn J Allergy* 1967; 16: 178-222.
2. Bell D, Brink E, Nitzkin J y col: Kawasaki syndrome description of two outbreaks in the United States. *N Eng J Med* 1981; 304: 1568-1573.

3. Dean A, Melish M, Hickis R, Palumbo N: An epidemic syndrome in Hawaii. *J Pediatr* 1982; 100: 552-557.
4. Morens D, Anderson L, Hurwitz E: National surveillance of Kawasaki disease. *Pediatrics* 1980; 65: 21-25.
5. Parra C, Pizzi de Parra N, Birnbaum S: Síndrome de Kawasaki. *Rev Arg Derm* 1981; 62: 291-299.
6. MCLS Research Committee Department of Epidemiology Institute of Public Health, Japan: Diagnostic guideline of infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (3rd. Revised Edition, August 1978).
7. Yanagihara R, Todd J: Acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome. *Am J Dis Child* 1980; 134: 603-614.
8. Bitter J, Friedman S, Paltzik R, Mofenson H: Kawasaki's disease appearing as erythema multiform. *Arch Dermatol* 1978; 115: 71-72.
9. Hurwitz S: *Clinical pediatric dermatology*. Philadelphia: Saunders Company 1981: 397-401.
10. Lapointe N, Chad Z, Lacroix J y col: Enfermedad de Kawasaki asociada a uveítis en 7 pacientes. *Pediatr (ed española)* 1982; 13: 115-117.
11. Kato H, Kocke S, Yamamoto M: Coronary aneurysms in infants and young children with acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome. *J of Pediatr* 1975; 86: 892-898.
12. Sasaguri J, Kato H: Regression of aneurysms in Kawasaki disease: a pathological study. *J Pediatr* 1982; 100: 255-231.

SALUD PARA TODOS EN EL AÑO 2000

En 1977, la Asamblea Mundial de la Salud decidió que la principal meta social de los Gobiernos y de la OMS en los próximos decenios debía consistir en alcanzar para todos los ciudadanos del mundo en el año 2000 un grado de salud que les permitiera llevar una vida social y económicamente productiva, es decir la meta comúnmente denominada "salud para todos en el año 2000".

En 1978, la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud (Alma-Ata, URSS) declaró que la atención primaria de salud, como función central del sistema nacional de salud y parte integrante del desarrollo social y económico, es la clave para alcanzar esa meta. Subsecuentemente, los Gobiernos se comprometieron —en la Asamblea Mundial de la Salud a nivel mundial y en las reuniones de los Cuerpos Directivos de la OPS a nivel regional— a dar cumplimiento a las resoluciones adoptadas para el logro de la salud para todos. Esos mandatos culminaron en las Américas, el 28 de septiembre de 1981, en la aprobación del Plan de Acción para la instrumentación de las estrategias, regionales de salud para todos en el año 2000 por el Consejo Directivo de la OPS. Dichas estrategias habían sido aprobadas por el Consejo Directivo en 1980 (Resolución XX) y constituyen hoy en día el fundamento de la política y programación de la OPS además de representar el aporte de la Región de las Américas a las estrategias mundiales de la OMS.

El Plan de Acción aprobado por el Consejo Directivo contiene las metas mínimas y los objetivos regionales, así como las acciones que los Gobiernos de las Américas y la Organización deberán realizar a fin de lograr la salud para todos. El Plan, de carácter continental, es esencialmente dinámico y está dirigido no sólo a los problemas actuales sino también a aquellos que se estima surgirán en la aplicación de las estrategias y en el cumplimiento de las metas y objetivos regionales. Define también las áreas prioritarias que servirán de base, tanto en el desarrollo del programa como en el de la infraestructura necesaria, a las acciones nacionales e internacionales.

El intercambio y la diseminación de información constituyen una de las áreas prioritarias del Plan de Acción. El programa de publicaciones de la OPS —que incluye las publicaciones periódicas y científicas y los documentos oficiales— ha sido estructurado como medio para fomentar las ideas contenidas en el Plan a través de la difusión de datos sobre políticas, estrategias, programas de cooperación internacional y progresos realizados en colaboración con los países de las Américas en la consecución de la meta de salud para todos en el año 2000.

ACERCA DE UN CASO DE CHAGAS CONGENITO E HIPERTROFIA DEL PILORO

Dres. Mario Zaidenberg*, Amalia Segovia*

RESUMEN

Se presenta un recién nacido hijo de madre chagásica, al que se le practican exámenes de sangre periférica, observándose los tripomastigotes circulantes. Se realiza el tratamiento correspondiente, luego del cual comienza con un síndrome pilórico, motivo por el cual es intervenido quirúrgicamente confirmándose la hipertrofia de piloro. Se realizó biopsia de material resecado que fue normal.

INTRODUCCION

En un estudio prospectivo para establecer la prevalencia de la infección chagásica congénita en nuestro medio, se observó un paciente infectado que presentó en el curso de su evolución un síndrome pilórico. La asociación de infección congénita e hipertrofia de piloro no ha sido anteriormente referida en la bibliografía, hecho que motiva nuestra comunicación.

CUADRO CLINICO

Se trata de J.C., recién nacido (RN) de 24 horas de vida, sexo masculino, hijo de N.C., chagásica crónica con cardiopatía, de 26 años de edad, primigesta. Embarazo de curso normal, controlado parcialmente. Ruptura prolongada de membranas, de 28 horas, trabajo de parto normal, líquido amniótico claro. Período expulsivo de menos de 12 horas, presentación cefálica, llanto inmediato.

P.N. 3.170 g. Apgar. 8/9 evaluado como RNT-AEG (39 semanas) por Capurro.

Al examen físico se presenta en buen estado general, vital, activo, con auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen blando, depresible e indoloro. Hígado palpable a 2,5 cm del reborde costal, siendo el resto del examen sin particularidades.

SUMMARY

We inform about a case of a newborn, son of a chagasic mother. Some parasitologic test are done, and the *Trypanosoma cruzi* is observed in peripheric blood. The corresponding treatment is carried out with benznidazole for thirty days.

After such period of time, a pyloric syndrome starts and hence the patient is operated on. As a result of the operation, the hypertrophic stenosis of the pylorus is confirmed. A biopsy of the sample was done being the results absolutely normal.

Teniendo en cuenta el antecedente materno, se realizaron estudios parasitológicos que resultaron positivos (gota gruesa), siendo el inmunodiagnóstico: Test de inmunofluorescencia (TIF) positivo a títulos elevados (1/1/1024), y el test de aglutinación directa (AD) con y sin tratamiento de 2-mercaptoetanol evidenció una caída de títulos mayor de 3 diluciones (1/512-1/32).

Se comenzó medicación con benznidazol al 3er día completándose 30 días de tratamiento, momento en el cual los controles hemáticos y generales fueron normales.

A los 45 días de vida fue visto en la consulta externa con un cuadro de vómitos alimentarios, recurrentes, peso estacionario y buen estado general. Ante la sospecha diagnóstica de una hipertrofia de piloro y para descartar la posibilidad de megaesófago por infección congénita, se practicó un estudio radiológico de esófago, estómago y duodeno, observándose un estómago dilatado y una detención de la sustancia de contraste a nivel del piloro. Se interviene quirúrgicamente confirmándose el diagnóstico de hipertrofia de piloro. El informe anatomopatológico del tejido biopsiado reveló una población neuronal normal de los plexos mientéricos de Meissner y Auerbach.

La evolución postoperatoria fue excelente. Clínicamente evolucionó en forma satisfactoria,

* Servicio de Neonatología. Hospital de Maternidad e Infancia. Salta.

habiéndose realizado sucesivas determinaciones serológicas, cuyos títulos fueron disminuyendo hasta negativizarse al 90mes de vida.

COMENTARIO

Revisando la bibliografía sobre Chagas congénito y su asociación con la estenosis hipertrófica de píloro no encontramos referencias anteriores específicas. Raia y col.¹, en una publicación sobre patogénesis de la hipertrofia pilórica en el RN, se plantean como hipótesis la posibilidad de esta manifestación del RN asociada con el Chagas congénito. En adultos hay varias referencias acerca de esta asociación^{2 3 4}.

Ante la presencia del síndrome pilórico se hizo diagnóstico diferencial con megaesófago, teniendo en cuenta descripciones anteriores de A. Bitten-

court⁵ y W.L. Tafuri⁶, con sintomatología que comenzaba en el período neonatal temprano.

BIBLIOGRAFIA

1. Raia A, Curti P, Almeida AC, Fry W: Hypertrophic stenosis of the pylorus in the newborn and the adult. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 102:705.
2. Correa Neto, A: Achalasia do píloro. *Bol Soc Med Cir São Paulo* 1938; 22:85.
3. Raia A: Achalasia do píloro, tese de Livre Docencia, Fac Med Univ São Paulo 1943.
4. Kunzle JE: Hipertrofia muscular do píloro de etiología chagásica. *Rev AMB* 1975; vol. 21,4.
5. Bittencourt AL: Congenital Chagas disease. *Am J Dis Child* 1976. 130:97.
6. Tafuri WL, Reis F, Nunan B: Doença de Chagas congénita: Estudo clínico-patológico de un caso con sobrevida de seis meses. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1973; 15:322-330.

DESENCUENTROS ENTRE EL CEREBRO Y LA LENGUA

Sobre el origen del lenguaje no se sabe nada. Sobre la decadencia de las lenguas se escribe todos los días. En uno de los últimos números de L'Express, el título de tapa fue: "¿Todavía se sabe hablar en francés?". La pregunta vale también para el español. Y sobre todo para el español de la Argentina, país que gracias a la ignorancia generalizada ha pasado a ser Argentina a secas.

En nuestro país, basta con encender la radio o el televisor para tener un muestrario erudito de cómo no se habla el idioma de Cervantes, si es que aún se le puede llamar así. Es inútil, por ejemplo, que un puñado de puristas se empeñe en explicar que escuchar no es lo mismo que oír. Los que detentan el uso y el abuso de la palabra y del micrófono, con el tubo del teléfono pegado a la oreja o tocados con la cofia de los audífonos, dirán: "No le escucho", cuando en realidad, no oyen. Ignoran que están escuchando esforzadamente. Sin éxito: no oyen.

Claro está que eso es sólo una mota en el habla argentina,

a la que han contribuido a bastardear la parla burocrática, los cocoliches diversos, las jergas profesionales y científicas, el humorismo de baja ley y un plebeyismo que se cultiva con delectación en la calle, en el teatro y en el cine.

La inseguridad en el uso de la lengua es síntoma claro de la inseguridad en el proceso del pensamiento. Se habla mal porque se razona mal. El ejemplo más típico de ese desencuentro entre el cerebro y la lengua lo dan las rectificaciones a que se ven obligados muchos de los que son entrevistados por algún motivo. Apenas han dicho algo, se dan cuenta de que no era lo que querían expresar.

Sospechamos que muchos de aquellos a los que se interroga en público para que aclaren un punto cometen alguna de estas infracciones: o no entendieron la pregunta, o dijeron lo que no pensaban, o pensaban lo que no dijeron, o simplemente no pensaban y, simplemente, dijeron palabras como burbujas de aire.

SINDROME DE RUSSELL

Dres. Juan Donari*, Jorge Grippo

RESUMEN

Se presenta una niña con un tumor en el diencefalo con las características del síndrome de Russell: marcada desnutrición, crecimiento inicial acelerado, hiperactividad e irritabilidad. En el examen neurológico se observa: nistagmus e hipotonía muscular. La tomografía computada cerebral muestra una tumoración extensa ubicada en la región supraselar, con marcada hidrocefalia.

El potencial evocado visual detecta un aumento de la latencia de la onda P 100 (160 milisegundos).

La anatomía patológica demuestra un tumor de naturaleza astrocítica fibrilar.

El síndrome diencefálico de la infancia, descrito por Russell en 1951¹, es una entidad poco común pero que adquiere relevancia por los diagnósticos diferenciales que es necesario establecer.

La característica fundamental es la emaciación progresiva asociada a un crecimiento acelerado, conducta hiperactiva y llamativa vivacidad en su fisonomía facial.

El marasmo es una condición clínica que suele observarse en la lactancia como consecuencia de hipoproteína exógena, síndromes malabsortivos, trastornos metabólicos congénitos, cardiopatías congénitas, infecciones crónicas, etc. Se deben tener en cuenta las causas neurogénicas incluido el síndrome diencefálico.

En el Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" se han observado 8 casos documentados^{2, 3} en el período 1971-1982.

El propósito de esta comunicación es la presentación de una paciente con este síndrome y los resultados de los estudios tomográficos realizados.

OBSERVACION

La paciente, de 8 meses de edad, fue derivada a la Unidad de Neurología por la presencia de nistagmo y vómitos.

Entre los antecedentes perinatales, la madre presentó metrorragia en el primer trimestre e hiperten-

SUMMARY

We present the case of a girl with a diencephalic tumor with the characteristics of the Russell Syndrome: severe desnutrition, fast early development, hyperactivity and irritability.

On the neurology examination we observed: nystagmus and muscular hypotonia.

The cerebral CAT showed an extensive tumoration situated in the suprasellar area, with marked hydrocephaly.

The Evoked Visual Potential showed an increase in the latency of the wave P 100 (160 msec).

The anatomo-pathological examination showed a tumor of fibrillar astrocytic nature.

sión arterial, la que fue controlada mediante dieta, sin medicación.

La niña nace espontáneamente a las 37 semanas de gestación, con un peso de 2.950 g. Presenta ictericia durante 1 mes que desaparece con el cambio de la fórmula láctea. El crecimiento ponderal hasta los 4 meses de vida fue adecuado, presentando a esa edad un peso de 5.700 g (25 - 50%). La maduración neurológica fue normal sin presentar signos ni síntomas destacables; a los 4 meses y medio comienza con vómitos frecuentes, nistagmo y sospecha de disminución de la agudeza visual.

Examinada a esa edad, la niña está bien conectada, con un peso de 5.400 g (4 D S por debajo de la media) y llamativa irritabilidad, con actividad motriz exagerada que contrasta con su estado somático. En el examen neurológico se observa nistagmus horizontal, con componente rotatorio, y seguimiento ocular adecuado. El fondo de ojo es normal y en el resto del examen neurológico no hay alteraciones, a excepción de una discreta hipotonía muscular.

Previamente había sido controlada en oftalmología, donde se efectuó un estudio de respuestas corticales evocadas visuales (PEV), hallándose un aumento en la latencia de la onda P 100 (160 milisegundos). Ante la sospecha de un proceso expansivo se realiza una tomografía computada cerebral (figs. 1 y 2) que muestra una extensa lesión hiperdensa supra-

* Unidad de Neurología - Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Gallo 1330. (1425) Buenos Aires.



Figura 1

selar, con refuerzo mediante la sustancia de contraste. Dicha lesión se extiende hacia la región diencefálica, produciendo una marcada dilatación ventricular simétrica que requiere una derivación ventrículo-peritoneal y exploración para biopsia tumoral. La niña fallece a los 9 meses de edad.

La necropsia confirma un extenso tumor en región quiasmática no reconociéndose las estructuras correspondientes al quiasma y nervios ópticos. Se constata, además, dilatación ventricular bilateral.

Los cortes histológicos muestran una neoformación constituida por células pequeñas con núcleo redondo y oval, sobre una trama fibrilar con áreas microquísticas, que corresponden a un astrocitoma fibrilar microquístico.

COMENTARIOS

Los tumores del III ventrículo y del quiasma óptico, que infiltran las regiones hipotálamo-diencefálicas, pueden producir diversas manifestaciones clínicas. En el caso del síndrome descrito primero por Russell¹, las características son suficientemente peculiares permitiendo una orientación clínica diagnóstica. El crecimiento ponderal inicial acelerado, de aspecto acromegaloide (genitales, manos, pies), con marcada emaciación, que contrasta con exagerada o normal ingesta, que habitualmente presentan



estos niños, de aspecto eufórico, son las características más destacables del síndrome.^{1 2 3}

El mecanismo de la producción del cuadro característico es probable que se deba a una disfunción hipotalámica.

La hidrocefalia como factor mecánico que podría interferir en la irrigación del hipotálamo, no parece ser relevante, dado que los niños que padecen hidrocefalia por otras causas no siempre tienen una emaciación tan avanzada.

El resto de los signos y síntomas se presentan en forma variable: nistagmo, retracción de los párpados superiores, signo del sol naciente, atrofia óptica, temblor, macrocefalia, edema de papilas, ataxia, hemiparesia, hiperreflexia⁴. Los vómitos son muy frecuentes y de iniciación precoz. También aparecen signos de disfunción autonómica: palidez cutáneo-mucosa (sin anemia), sudoración profusa, intolerancia al calor.

Es llamativa la hiperactividad y el aspecto eufórico que otorga una presión simpática² o, como en nuestra paciente, una marcada irritabilidad.

El apetito es normal o excesivo, aunque en una cuarta parte de los pacientes puede presentarse anorexia⁵. La talla es normal, de aspecto acromegaloide, pudiendo existir un crecimiento inicial acelerado.

Los estudios de laboratorio demuestran frecuentemente un incremento de las proteínas del LCR y aumento de la somatotrofina sérica y alteraciones en el ritmo circadiano del cortisol⁶.

En el estudio de potenciales evocados visuales se demostró, en nuestra paciente, un compromiso importante de la respuesta cortical, con aumento de la latencia en el componente P 100.

La tomografía computada permite visualizar la extensión tumoral y el grado de hidrocefalia, permitiendo la evaluación de posibilidad quirúrgica o radioterapéutica adecuada. En los casos operados la sobrevida es mayor⁴. Los tumores generalmente son de origen astrogliar, aunque también han sido descritos ependimomas, oligodendrogliomas y gliomas del nervio óptico que infiltran el hipotálamo anterior^{4, 7}.

BIBLIOGRAFIA

1. Russell A: A diencephalic syndrome and emaciation in infancy and childhood. Arch Dis Child 1951; 26 - 274.
2. Gianantonio C, Mendilharzu F y col: Síndrome diencefálico en la infancia. Revista Hospital de Niños 1975; 7 - 65.
3. Bellomo R y col: Síndrome de Russell, presentación de un caso. Revista Hospital de Niños 1981; n° 95.
4. Burr, Slonix y col: Diencephalic syndrome. Revisted Pediatric 1976; 88. 439.
5. Kagan H: Anorexia and severe inanition associated with tumor involving the hypothalamus. Arch Dis Child 1958; 33: 257.
6. Hager A, Torrell: Studies in growth hormone secretions in a patient with diencephalic syndrome and emaciation. Acta Pediatr Scand 1973, 62 - 231.
7. Suárez J, Garzón F, Schuster G, Carrea R: Glioma del nervio óptico en la infancia. Acta Neurológica Latinoamericana 1971; 17: 46 - 55.

Conclusiones de un informe realizado sobre 'Costos y beneficios del monitoreo fetal electrónico'.

Banta D, Thacker S: Organización Panamericana de la Salud, Washington. Marzo 1984.

El monitoreo fetal electrónico (MFE) fue ideado para evitar las lesiones del feto, especialmente las producidas por asfixia, durante el trabajo de parto y el parto. Ciertos trabajos empíricos han revelado que se puede registrar con exactitud la FCF por ultrasonido o por control directo del ECG. Recientemente, el muestreo del pH de la sangre del cuero cabelludo del feto mediante puntura se ha incorporado en el procedimiento de control. La auscultación del corazón del feto fue reemplazada por la interpretación de pautas de la FCF registrada electrónicamente. Los folletos sobre obstetricia reflejan la creencia médica común de que si se dispone de más información se obtendrán mejores resultados. Debido a los adelantos técnicos requeridos y a la comprobación de que se puede efectuar un registro fidedigno, al parecer la mayoría de los observadores no se dan cuenta de que esa información adicional no producirá necesariamente mejores resultados. Sin embargo, muchos obstetras justifican el procedimiento porque creen que es un indicador fidedigno de normalidad.

Del examen cuidadoso de los folletos se infiere muy pocas ventajas del MFE por comparación con la auscultación. Eso no es sorprendente, teniendo en cuenta la

falta de exactitud del MFE en el diagnóstico del sufrimiento fetal y la dificultad general para establecer una distinción entre el sufrimiento fetal normal durante el trabajo de parto y el sufrimiento fetal patológico. Al parecer, el MFE presenta ventajas para los niños nacidos con bajo peso, pero no se ha efectuado ningún ECA sobre su uso en ese grupo.

El riesgo producido por el MFE es considerable, especialmente debido al aumento del número de cesáreas que su uso parece causar, aunque sin limitarse a ese efecto. Calculamos que el costo anual adicional de los partos será de \$a 411 millones si el 50% de los partos se controlan electrónicamente.

Debido a esos riesgos y costos se han formulado algunas objeciones. Por ejemplo, Hohe tiene el mismo punto de vista cauto que sus propios pacientes, en caso de complicaciones, y no es justo someter a todos los pacientes al uso regular del MFE. Teniendo en cuenta la preocupación creciente por los costos de la atención médica, el uso generalizado de una tecnología costosa como el MFE cuyas ventajas no se han comprobado científicamente preocupa a toda la sociedad y especialmente a la profesión médica.

SINDROME DE LARSEN COMUNICACION DE UN CASO

Dres. Carlos María Alazard***, Mario G Lerner*,
Jorge O. García*, Carlos Badano**

RESUMEN

Se informa la observación de un caso de síndrome de Larsen, siendo el segundo caso de la literatura nacional. Este cuadro fue descrito por primera vez por Larsen y col. en 1950. Es de rara observación y han sido descritos una treintena de casos en la literatura mundial. Esta cantidad no se menciona en los tratados de Pediatría, Ortopedia y Radiología, siendo posible su publicación con otras denominaciones.

El recién nacido presenta luxaciones múltiples de las grandes articulaciones: codos, caderas y rodillas, que se acompañan de malformaciones mediofaciales: paladar ojival, nariz achatada y depresible, frente prominente o hipertelorismo ocular. Se estudia la historia natural de la enfermedad, describiéndose mejoría articular sin recuperación total y cociente intelectual normal. El estudio radiológico revela gran compromiso articular. El patrón de herencia es discutido y se realizan consideraciones etiopatogénicas. Nuestro caso se interpreta como una mutación "de novo".

INTRODUCCION

En 1950, Larsen y col. publican por primera vez este síndrome del cual se han descrito una treintena de casos en la literatura mundial (revisión de Silverman, 1972). En nuestro país este caso es el segundo informe, habiéndose publicado el primer caso en 1982 por Giorgiutti y col.

Por tratarse de un cuadro de reciente descripción es de imaginarse que muchos casos de este han sido catalogados como otras entidades nosológicas, no mencionándose en textos de Pediatría, Neonatología, Radiología y Ortopedia.

La signología más importante en los 6 casos ini-

SUMMARY

A case of Larsen's syndrome is put forward. It has been recently described: 1950 (Larsen and coll), and up to 1972, 30 cases have been reported within world literature (Silverman's revision). In our country this is the second report. This subject is not mentioned in pediatrics, orthopedics and radiology treatises. It's possible, that this syndrome of rare appearance, has many times been published under another name. The newborn presents multiple articular luxations on large articulations, with elbow and hip sprain and anterior dislocation of knees, accompanied with middle half facial alterations: ogival palate, flattened and very depressible nose and projected forehead with wide-spaced eyes. The natural disease evolution was studied and an improvement in the articular part is described, without being able to obtain a complete recovery and normal intellectual quotient. Photographic material and radiological studies are published, in which the multiple luxations are emphasized. Differential diagnosis is done. Heredity pattern it has been interpreted as autosomal dominant by Harris and Cullen in 1971 and autosomal recessive by Mc Kusick in 1971. This case suggest a "de novo" mutation.

cialmente descritos fue: luxaciones articulares múltiples asociadas a malformaciones mediofaciales.

Las luxaciones se presentan principalmente en las grandes articulaciones de brazos y piernas, además de manos y pies. Es muy característica la luxación posterior de la rodilla, con la tibia dislocada por delante del fémur, pie bot y luxación de los codos. Hay acortamiento de los metacarpianos y dedos cilíndricos. Presenta depresión mediofacial muy importante con nariz achatada, hipertelorismo ocular y frente prominente. Es patognomónica la presencia de múltiples núcleos de osificación en los huesos del carpo.

* Servicio de Neonatología.

** Servicio de Neonatología y Sección Genética.

*** Servicio de Radiología.

Hospital Centenario de Gualeguaychú. Churrurraría 76 - 2820 - Gualeguaychú, Entre Ríos, Argentina.

No se conoce su patrón genético y cursa con buen desarrollo mental.

MATERIAL Y METODOS

Nuestra paciente es un recién nacido de término, de pe-

so adecuado a su edad gestacional: 3.600 g. Parto eutócico; la madre padece durante el embarazo una cardiopatía reumática cianotizante que recrudece en su transcurso. Es tratada con digitálicos, diuréticos y dieta hiposódica. Edad materna 23 años, edad paterna 23 años; una hermana no malformada fallecida por meningitis.

Al examen clínico presenta: perímetro craneano 34 cm,

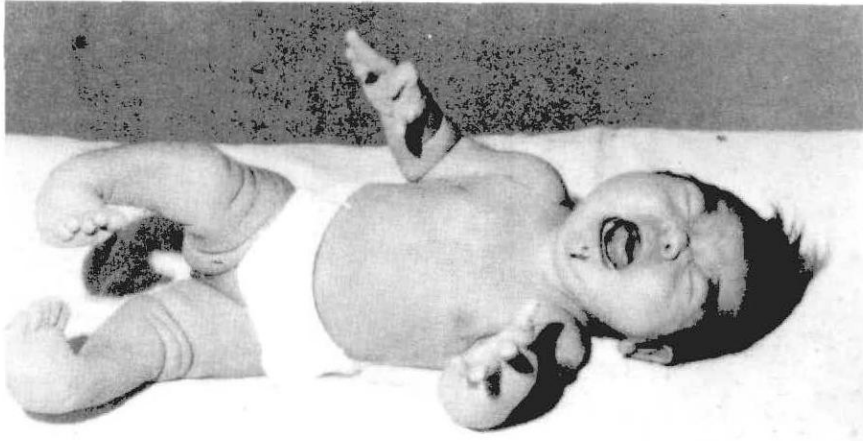


Figura 1. Niña recién nacida: facies aplanadas, hipertelerismo ocular, dedos espatulados, luxaciones articulares y pie bot.

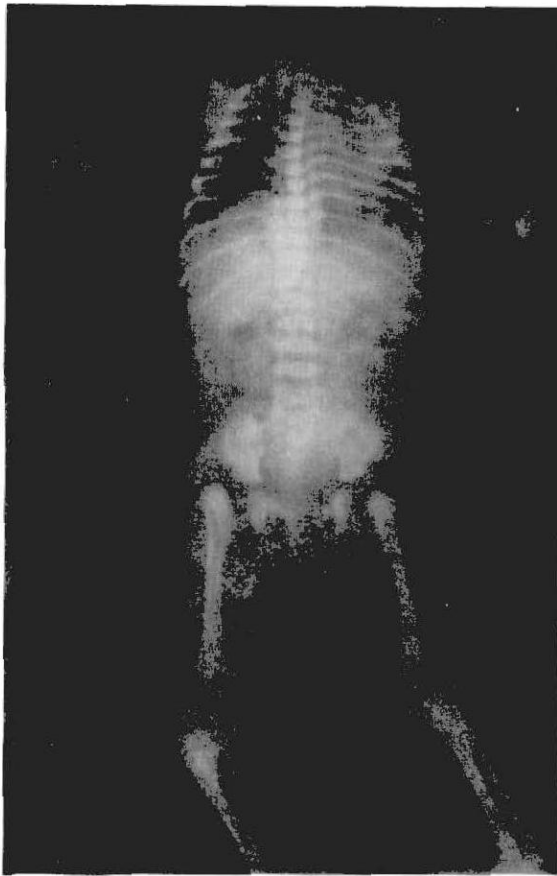


Figura 2. Radiografía de recién nacida: grandes espacios articulares en codos, pseudoartrosis en clavícula, luxación bilateral de caderas, acetábulo horizontal, luxación de rodillas.

perímetro torácico 34 cm, distancia vértex-pubis 31 cm, pubis-talón 15 cm, fontanela anterior 2x1 cm, paladar ojival, nariz respingada, estridor laríngeo. Presenta fosetas articulares en codos, hombros, caderas y rodillas con fijación

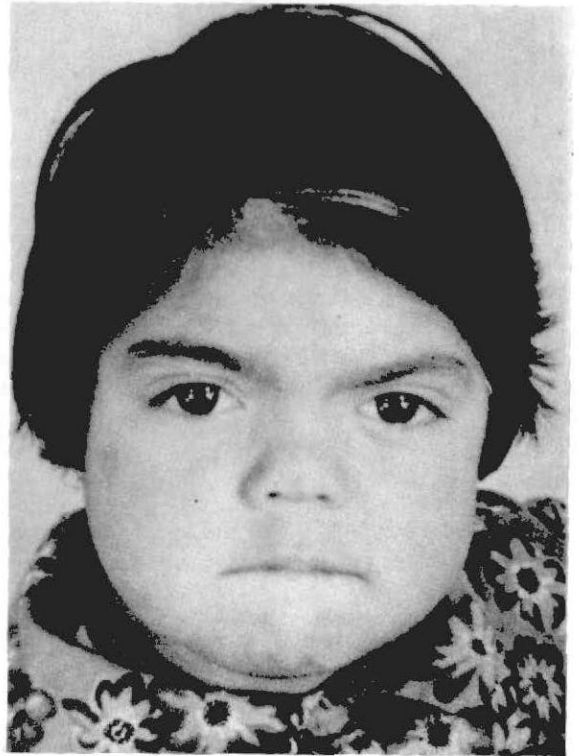


Figura 3. Niña a los 5 años de edad: facies aplanadas, hipertelerismo ocular, nariz achatada, albinismo parcial en cabello de zona frontal.

de la piel a los planos profundos. Codos en flexión con movimientos dificultosos y crepitación articular, metacarpianos cortos, dedos en palillo de tambor con pulgar espatulado, uñas en vidrio de reloj, pliegues interfalángicos dobles, presencia de 5 arcos en los dermatoglifos con pliegue simiano bilateral. Luxación bilateral de caderas con gran dificultad a la abducción. Luxación posterior de rodilla izquierda que se flexiona hacia adelante. Pie bot bilateral varo-equino-supinado-adducto irreductible con engrosamiento periarti-



Figura 4. Niña a los 5 años: pie bot bilateral, dedos en palillo de tambor, uñas en vidrio de reloj.



Figura 5. Niña a los 10 años: hipertelorismo ocular y nariz aplanada.



Figura 6. Niña a los 10 años: facies aplanada con nariz muy deprimida.

cular muy marcado, orjeos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj.

Todas las articulaciones están engrosadas presentando numerosos pliegues en la piel de las extremidades. El examen radiológico muestra severas alteraciones: pseudoartrosis de clavícula derecha, gran espacio articular en codos, metacarpianos acortados, luxación bilateral de caderas, acetábulo horizontal con escotadura ciática menor muy pronunciada, luxación posterior de rodilla izquierda, con gran aumento de los espacios articulares en miembros inferiores.

Se realiza biopsia de deltoides que muestra fascículos musculares atroficos con carencia de estriaciones, alternan-

do con fascículos normales, algunos de ellos con degeneración hialoidea y marcada proliferación del tejido conectivo interfibrilar.

EVOLUCION

La historia natural de nuestra enferma nos muestra, a los 5 años de edad, una niña con buen cociente intelectual cuyo sistema articular ha mejorado notablemente con los tratamientos ortopédicos y quirúrgicos; tiene buen manejo de sus manos y miem-



Figura 7. Niña a los 10 años: baja talla, lordosis lumbar compensatoria, facies plana, fosetas articulares múltiples.

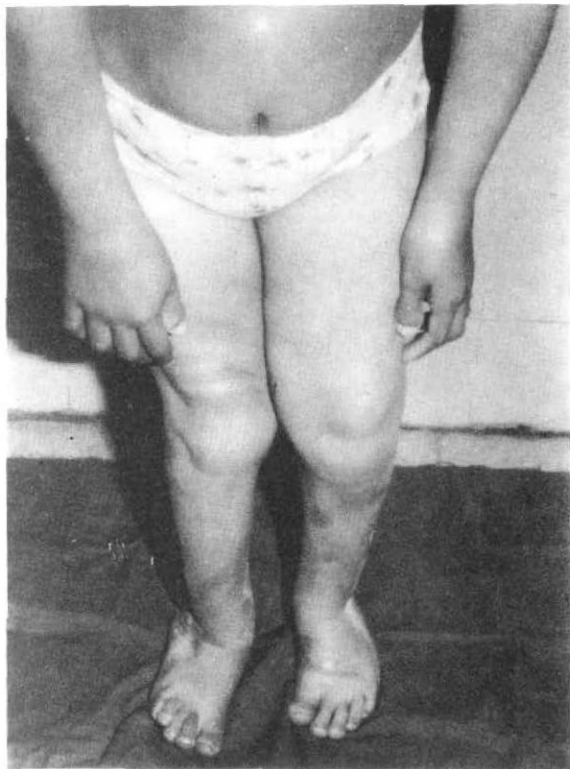


Figura 8. Niña a los 10 años: metacarpianos cortos, dedos sespatulados, uñas en vidrio de reloj.

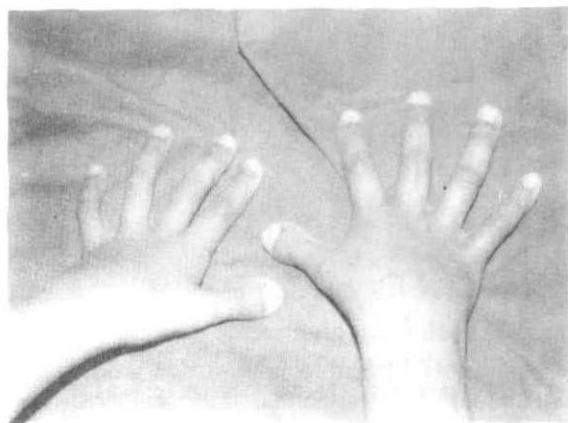


Figura 9. Niña a los 10 años luego de las correcciones ortopédicas y quirúrgicas.

bros superiores. Camina sin ayuda con el dorso del pie, ya que su pie bot ha recidivado luego de la cirugía, mostrando cicatrices queloides. Presenta mechón blanco en cabello de zona frontal y la nariz muy achatada con base ancha, muy blanda y depre-sible con ausencia de huesos propios y cartílagos.

A los 10 años la niña ha cursado tres años el primer grado pero su capacidad mental parece normal. Llama la atención la luxación bilateral de caderas, que la articulan en el hueso ilíaco, con lordosis compensatoria y marcha ansarina. Ambos codos están luxados lo que impide su extensión extrema. Presen-

ta fosas articulares con fijación de la piel a los tejidos profundos. Las manos muestran ligera limitación a los movimientos. La rodilla más afectada tiene buen funcionalismo como resultado de la cirugía correctora. Los pies han logrado buen apoyo conservando su posición varo-adducta. Presenta facies aplanada, nariz muy blanda y depresible e hipertelorismo ocular muy importante. La radiología muestra: dedos espatulados, presencia patognomica de múltiples núcleos de osificación en los huesos del carpo, luxación de ambos codos. Existe lordosis lumbar muy importante compensatoria de su luxación bilateral de caderas con artrosis de la cabeza femoral. Mejoría de la luxación de rodilla izquierda con hipoplasia del peroné del mismo lado.

Diagnóstico diferencial

Las características fundamentales del síndrome de Larsen son luxaciones articulares múltiples, principalmente de la articulación de la rodilla (dislocación anterior de la tibia sobre el fémur), facies plana, hipertelorismo ocular, metacarpianos cortos, pulgar espatulado y uñas cortas.

Este cuadro debe diferenciarse de las enfermedades que cursan con deformidades, luxaciones y contracturas articulares.

La artrogriposis múltiple es un conjunto mal definido de distintas entidades nosológicas de diverso origen que se caracteriza por múltiples contracturas y atrofas musculares.

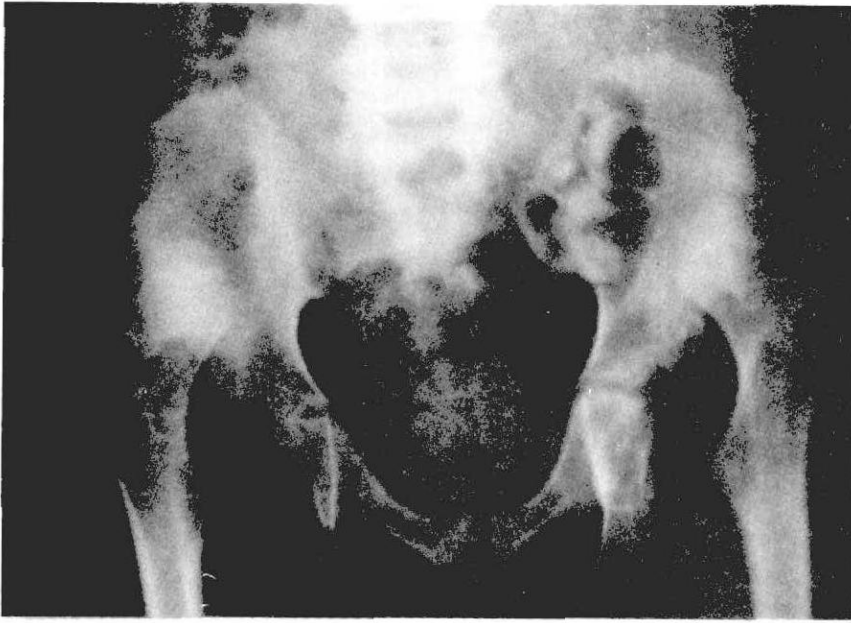


Figura 10.
Radiografía a los
10 años de edad:
luxación
irreductible de
caderas bilateral.

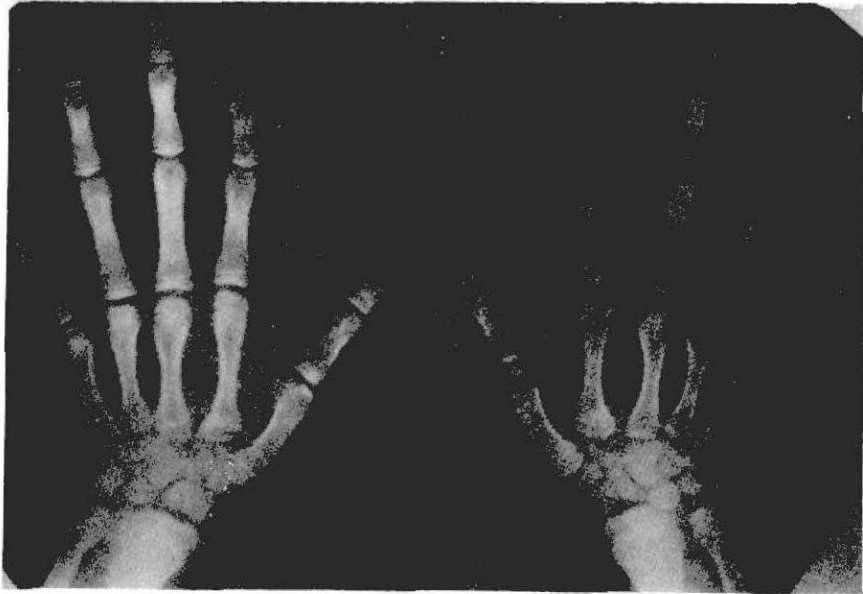


Figura 11.
Radiografía de
manos a los 10
años: signo
patognomónico del
síndrome de Larsen:
múltiples núcleos de
osificación en el
carpo.

Las displasias óseas: acondroplasia, condrodisplasia espondiloepifisaria, síndrome de pterigium múltiple de Escobar, enanismo metatrópico, enanismo diastrófico, etc., son cuadros fácilmente diferenciables por estudios clínicos y radiológicos.

El síndrome de Ehlers-Danlos se caracteriza por presentar hiperlaxitud articular y piel hiperextensible con estrías atróficas y escleróticas azules.

El síndrome de Marfan presenta aracnodactilia acompañada de defectos cardíacos y luxación del cristalino. Payet en 1975 describe enanismo asociado a dismorfia facial y luxaciones articulares múltiples. Puissan en el mismo año informa enanismo asociado a laxitud ligamentaria y luxaciones poliarticulares.

Los mielomeningoceles pueden producir luxaciones en miembros inferiores similares a las de este síndrome, pero ellas son secundarias a la lesión neurológica.

Pronóstico

Es bueno en cuanto a la movilidad articular. El desarrollo mental es normal. Las complicaciones osteoarticulares son tempranas: osteoartritis, cifoescoliosis.

Etiopatogenia

Mc Kusick en 1950 interpreta teóricamente que el síndrome de Larsen sería causado por un desorden generalizado del mesénquima, que produciría lesiones en la estructura mesodérmica de la cara y del tejido conjuntivo periarticular. Esta teoría es retomada por Latta y col. en 1971.

En cuanto al patrón hereditario, Mc Kusick en 1971 interpreta que es autosómico recesivo.

Latta y col. en 1971 sugieren como de transmisión autosómica dominante debido a su observación en una madre y su hijo.

Otros autores: Calabró y col. proponen como de herencia multifactorial.

En nuestro país Giorgiutti y col. describen en 1982 un caso familiar con patrón de herencia autosómico dominante con diferente expresividad en una madre y su hijo afectados. Este hecho debe ser valorado para profundizar los estudios referentes a genealogía y asesoramiento genético.

Agradecimiento:

Este trabajo ha sido publicado con material del. Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas. Agradecemos a su Director el Dr. Eduardo E. Castilla.

BIBLIOGRAFIA

1. Dallapícola B, Capra L, Pistachi G: Developmental anomaly resembling the Larsen's syndrome. Excerpta Medica. International Congress, Serie N 297, Absts N 36, 1973.
2. Giorgiutti E, Acevedo S, Musciano A: Síndrome de Larsen: Un caso familiar con patrón de herencia autosómico dominante. Actas del Congreso de la Sociedad Argentina de Genética. La Plata. 1982.
3. Harris R, Callen Ch: Autosomal dominant inheritance in Larsen's syndrome. Clinical Genetics 1971; 2: 87 - 90.
4. Kozlowski D, Robertson F, Middleton R: Radiographie findings in Larsen's syndrome. Aust Radiol 1974; 18: 336-344.
5. Larsen L J, Schottstaedt E R, Bost F C: Multiple congenital dislocations associated with a characteristic facial abnormality. J Pediat 1950; 37: 574 - 581.
6. Latta R J, Graham C B, Aese J y col.: Larsen's syndrome; a skeletal dysplasia with multiple joint dislocations and unusual facies. J Pediat 1971; 78: 291 - 298.
7. Maroteaux P: L'hétérogénéité du syndrome de Larsen. Arch Franç Ped 1975; 32: 597 - 599.
8. McKusick V A: Mendelian inheritance in man. IVth ed, Baltimore, 1974. Johns Hopkins Press.
9. Payet G: Nanisme et hyperlaxité dysmorphie faciale et luxations multiples. Arch Franç Ped 1975; 32: 601 - 608.
10. Robertson, F W y col: Larsen's syndrome. Three cases with multiple congenital joint dislocations and distinctive facies. Clinical Pediatrics. Vol. 14 N° 1, January 1975.
11. Silverman F N: Larsen's syndrome: congenital dislocation of the knees and other joints, distinctive facies, and frequently, cleft palate. Ann Radiol 1972; 15: 297 - 328.

MALARIA: HACIA LA VACUNA

Los hombres de ciencia han dado el primer paso para producir una vacuna contra la malaria, una enfermedad que ataca a más de 200 millones de personas en todo el mundo y mata a más de un millón todos los años. En su gran mayoría, las bajas ocurren en los países subdesarrollados, aunque en los Estados Unidos se declararon 800 casos el año último.

De acuerdo con informes publicados en la Revista Ciencia, varios equipos de investigadores norteamericanos han logrado aislar una proteína que se encuentra en el organismo y que es —no se duda— causante de la enfermedad. El próximo paso será la producción masiva del agente en el laboratorio para luego poder utilizarlo como vacuna.

Será necesario estudiar más para comprobar si esta proteína genera defensas naturales del cuerpo, ante la posibilidad de utilizarla como vacuna. La revista U.S. New & World Report anuncia el comienzo de las pruebas para dentro de un año y medio.

SINDROME FEMORO-PERONEO CUBITAL

*Dr. José María Sánchez

En 1967 Kuhng y col. informaron 6 casos propios y 55 de la literatura que tenían en común defectos en el fémur, el peroné, el cúbito y en los rayos cubital y peroneo, con grado variable de afectación en distintos pacientes y en un lado y otro del mismo paciente. Westin y Genderson (1969) en 165 pacientes encontraron que 50% de los casos presentaban agenesia de peroné homolateralmente con la anomalía femoral, 26% tenían anomalías en el otro miembro inferior, 20% tenían anomalías del brazo y 9% otros defectos no especificados. El caso mostrado aquí presentaba en miembros superiores sólo agenesia del 5° rayo en ambas manos, acortamiento del fémur izquierdo, agenesia de ambos peronés, agenesia del 5° rayo en el pie derecho y del 4° y del 5° rayo en el pie izquierdo.

Etiología

Desconocida, posiblemente heterogénea. todos los casos han sido esporádicos. Ring (1959) describió 2 mellizos afectados; Westing y Gunderson en su revisión describieron 2 mellizos no idénticos discordantes para la malformación. No se han comunicado casos en los que hay podido detectarse un efecto teratogénico aunque en 2 casos había una historia

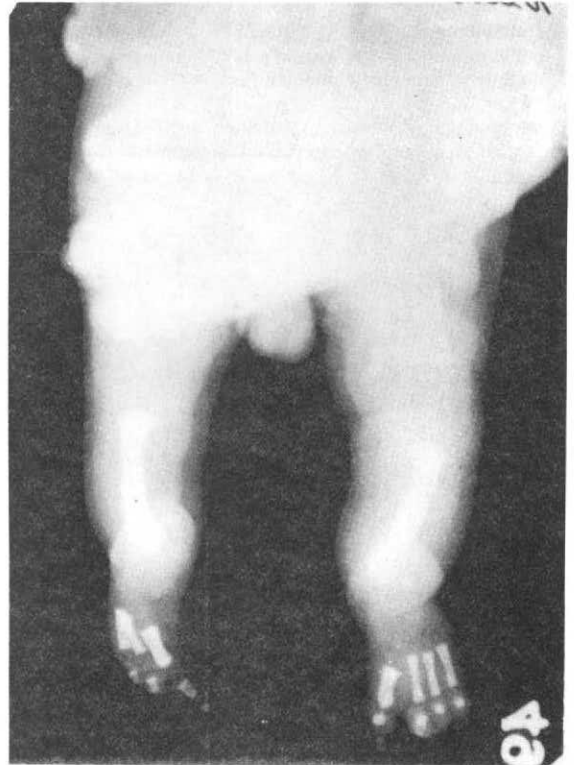


Figura 1. Incurvación anterior de la tibia con formación de una fosita en la piel en el punto de la angulación.

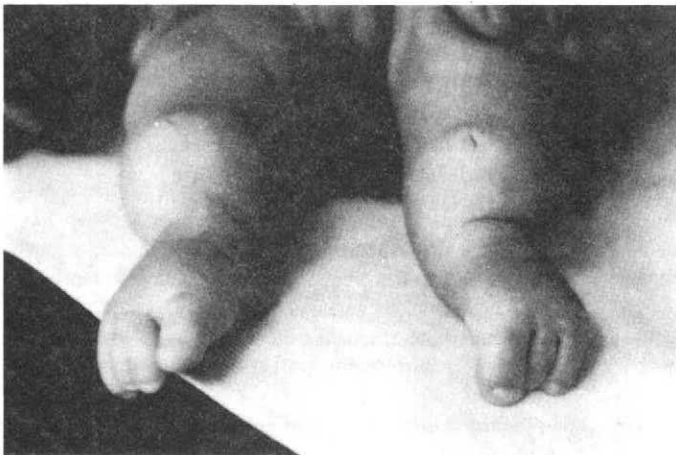


Figura 2. Agenesia de peronés, de 5º ortejo derecho y de 4º y 5º izquierdos. (La fotografía de la placa está invertida).



Figura 3. Acortamiento del fémur izquierdo.

de exposición a radiación; esta relación fue descripta por Warkany en ratas.

Tratamiento

Corrección quirúrgica y ortopédica.

Pronóstico

Depende del grado de afectación y el éxito del tratamiento. En todos los casos descriptos las anomalías se limitaban a los miembros siendo los pacientes mentalmente normales.

BIBLIOGRAFIA

The Genetics of hand malformation. Samia Tentamy. Birth Defects Original Article Series. 1978; Vol. XIV, Number 3.

Una dosis suficiente de humo inmunizaría al hombre contra los ideales fingidos y fraudulentos. El humor y el conocimiento son las dos grandes esperanzas de la civilización.

Konrad Lorenz

SINDROME DE HIPOPLASIA FEMORAL - FACIES

PR Moya*, EM Zulato**, E Flores**, GT Trombotto***

RESUMEN

Es presentada una paciente con el síndrome de hipoplasia femoral - facies rara (SHF - FR). Dentro del patrón de malformaciones descrito para este síndrome, las características faciales que presentó esta niña corresponderían a los casos intermedios, siendo una contribución más a favor de la hipótesis de que el SHF - FR representa el final del espectro de un complejo malformativo de expresividad variable, y que no existiría como entidad sindrómica específica.

Palabras claves. Hipoplasia, Femoral, Facies rara.

INTRODUCCION

D L Daentl, D W Smith y col. en 1975 describieron un patrón de malformaciones que incluía hipoplasia bilateral de fémur asociada a facies típica y una configuración pélvica característica. Intentaron así la delineación de un fenotipo específico, para el cual propusieron la denominación de síndrome de hipoplasia femoral facies rara (SHF - FR).

Publicaciones posteriores corroboraron los hallazgos con la descripción de un espectro más amplio de malformaciones, que comprendían desde la ausencia bilateral de fémur acompañada de hipoplasia severa de peroné y otras malformaciones esqueléticas incluyendo la afección de miembros superiores, hasta la hipoplasia bilateral moderada de fémur, sin afección de otras zonas del esqueleto y con facies normal. De esta manera se siguió que se trataría de un mismo complejo malformativo con diferente severidad en sus manifestaciones.

El motivo de esta presentación es el de aportar un nuevo caso que contribuya a la delineación del espectro malformativo.

CASO CLINICO

Se trató de una niña nacida en el Hospital Univer-

SUMMARY

A female patient with a Femoral Hypoplasia - Unusual Facies syndrome is presented. In the pattern of malformations described for this syndrome, the facial characteristics show by the girl would correspond to the intermediate cases. This is another contribution to the hypothesis that FH - UFS represents the end of the spectrum of the malformative complex of variable expression, and which would not exist as a specific syndrome.

Key words: Femoral, Hypoplasia, Unusual facies

sitario de Maternidad y Neonatología (Córdoba, Argentina).

Antecedentes familiares: Extracción étnica: indoamericana y europea latina. No se registró consanguinidad parental. Edad materna y paterna al nacimiento del propósito, de 16 y 17 años respectivamente. No se detectaron malformaciones congénitas, así como tampoco antecedentes de diabetes ni otras anomalías en los padres y sus familiares.

Antecedentes de embarazo y parto: madre primigesta. Embarazo controlado, sin complicaciones ni exposición a agentes ambientales potencialmente teratogénos. Presentación fetal: cefálica. Parto vaginal, espontáneo y normal. Nació el 16/1/1983.

Examen físico: recién nacido pretérmino, edad gestacional de 35 semanas. Score de Apgar bueno. Peso 2030 g. Perímetro cefálico 36 cm. Talla 38 cm. Presentó cráneo normocéfalo, facies con hendiduras palpebrales oblicuas hacia arriba, nariz corta, filtrum alargado, pabellones auriculares normales en su forma e implantación. Tórax simétrico. Aparato cardiovascular normal. Miembros superiores normales. Miembros inferiores cortos y con limitación bilateral de la abducción. Se observó un hoyuelo sobre la zona superoexterna del muslo izquierdo. Pies con desviación en equinovalglo. Presentó fosita pilonidal sacro-

* Jefe del Servicio de Neonatología (Cátedra de Pediatría y Neonatología, Universidad Nacional de Córdoba).

** Médico Neonatólogo, Servicio de Neonatología, UNC.

*** Médica Genetista, Servicio de Neonatología, UNC.

Dirección Postal: Santa Rosa 1047 - 5000 Córdoba, Argentina.

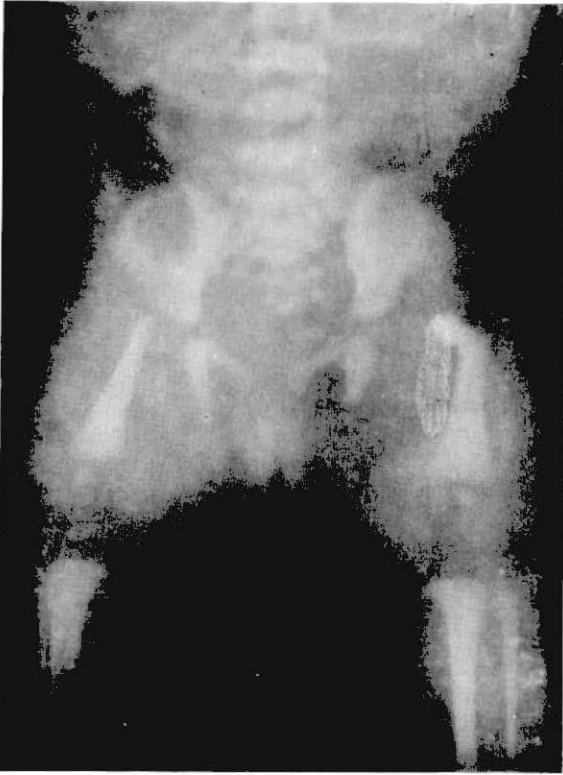


Figura 1. Radiografía de pelvis y miembros inferiores, realizada a los 2 días de vida, donde se aprecia la luxación congénita de cadera y la hipoplasia bilateral de fémur.

coccígea. Genitales externos femeninos normales.

En la radiografía de caderas y miembros inferiores (fig. 1) se observó luxación congénita de caderas, pelvis con acetábulos hipoplásicos y agujeros obturadores grandes, hipoplasia bilateral de fémur más evidente del lado derecho. En el fémur izquierdo se observó una angulación cerca del extremo superior que coincidía con el hoyuelo sobre el muslo mencionado anteriormente.

El período neonatal se vio complicado por un síndrome de dificultad respiratoria que se inició a las 20 h de vida. Además se registró policitemia y síndrome icterico que requirieron tratamiento. La niña evolucionó favorablemente y a los 10 días de vida fue dada de alta.

El examen físico a los 8 meses de edad (fig. 2) reveló: Peso 6.200 g (percentilo 5). Perímetro cefálico 42 cm (percentilo 10). Talla 58 cm (percentilo inferior a 5) (Tablas de crecimiento y desarrollo. La Plata, Argentina). La maduración neurológica estuvo acorde con la edad cronológica.

Dermatoglifos: compatibles con los patrones normales de la población general.

Análisis cromosómico: realizado en cultivo de linfocitos de sangre periférica, con técnica estándar. Cariotipo: 46, XX (normal).

DISCUSION

La primera descripción del SHF - FR correspondió a D L Daenti y col. en 1975¹ quienes informaron 6 pacientes, 2 de ellos extraídos de una revisión

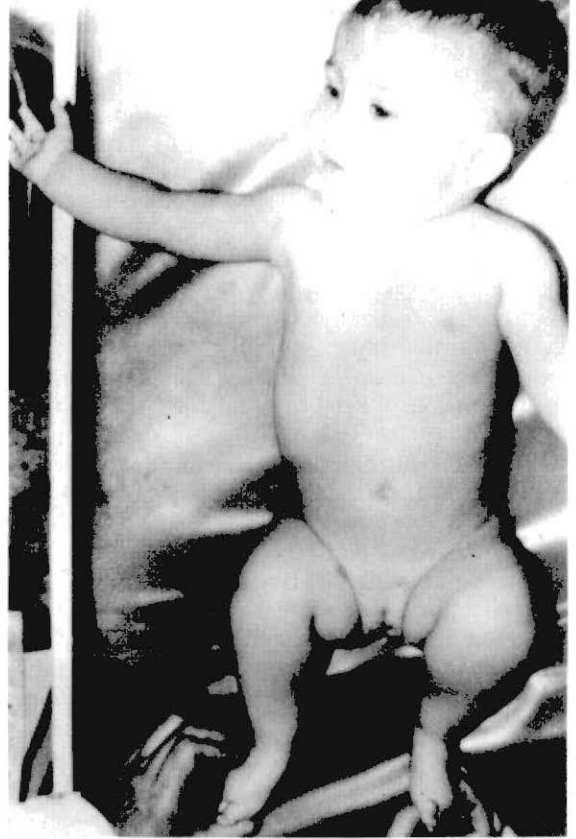


Figura 2. Paciente a los 8 meses de edad. Se aprecia la facies con hendiduras palpebrales oblicuas hacia arriba, nariz corta, filtrum alargado y el acortamiento de los miembros inferiores.

de la literatura, quienes presentaban un patrón de malformaciones similar, proponiendo que podría tratarse de una entidad diferente. Los hallazgos más comunes descritos fueron: hipoplasia bilateral de fémur, facies típica con hendiduras palpebrales oblicuas hacia arriba, nariz corta, punta nasal ancha, alas nasales hipoplásicas, labio superior fino, micrognatia, paladar hendido. Se describió la presencia de una configuración pélvica anormal, con bases ilíacas estrechas, eje isquial vertical, acetábulos hipoplásicos y agujeros obturadores grandes. También se describió leve acortamiento de húmero, motilidad articular limitada en codos, hipoplasia o agenesia de peroné, pie bot y anomalías de la columna vertebral (escoliosis, sacralización de vértebras lumbares).

En el mismo año, Holmes² publicó otro caso similar, en el cual se describió además de lo anterior, afección importante de miembros superiores, siendo la opinión de Smith³ "que la severidad de expresión en este caso es mayor que la usual".

Posteriormente Gleisser y col. informaron, en 1978, otros 3 casos.

Hurst y Johnson⁴ en 1980 describieron 1 caso con aplasia bilateral de fémur y facies típica y recopilaron otros 6 de la literatura, encontrando 3 hijos de madres diabéticas.

En ese mismo año Lampert⁵ publicó el caso de un paciente y su hija, quienes presentaban SHF -

FR, proponiendo un patrón de herencia autosómico dominante para éste. El paciente presentó hipoplasia bilateral de fémur con una notable desigualdad en el grado de afección en cada uno de ellos. Además mostró facies que correspondería a los casos intermedios con ausencia de algunos rasgos característicos como micrognatia, fisura palatina, hipoplasia de alas nasales. Su hija presentó hipoplasia bilateral de fémur y facies con características similares a las del padre.

El diferente grado de afección de los fémures observado en un mismo individuo, así como la facies con características intermedias, también fue encontrado por lord y Beighton⁶ en 1981. Estos autores presentaron 9 pacientes con hipoplasia bilateral de fémur de variable gravedad. Uno de ellos mostró características faciales de grado intermedio debido a la ausencia de algunos de los rasgos típicos, otro que presentó facies típica era hijo de madre diabética, siendo en los restantes la facies con características normales. Uno de los afectados mostró hipoplasia severa de fémur en un miembro acompañado de ausencia de peroné ipsilateral, mientras que en el otro miembro presentaba hipoplasia moderada de fémur con peroné normal.

Estos autores constataron con este informe un diferente grado de afección no sólo a nivel interindividual sino también intraindividual.

En nuestra paciente también hemos observado características faciales de grado intermedio, ya que presentó hendiduras palpebrales oblicuas hacia arriba, nariz corta, filtrum alargado, faltando los demás signos característicos como: punta nasal ancha, alas nasales hipoplásicas, labio superior fino, micrognatia, paladar hendido. La hipoplasia bilateral de fémur, la luxación congénita de cadera con pelvis anormal y pies en equinoalگو completaron el cuadro clínico, sin presentar ninguna otra malformación.

Esta variabilidad en la manifestación de los defectos podría ser considerada como diferente gradación en severidad de un mismo proceso dismorfogénico básico, capaz de manifestarse variadamente dentro de un amplio espectro de gravedad de afección,

encontrándose al final de éste el llamado por Daentl y col. SHF - FR.

Johnson y col.⁷ en 1983 describieron 3 casos de SHF - FR, y realizaron una revisión de la literatura recopilando 36 casos informados hasta ese momento, dentro de los que se incluyeron los mencionados en este trabajo. De los 39 pacientes, 15 (38%) fueron hijos de madres diabéticas, proveyendo datos de una importante asociación con diabetes materna. Esta podría actuar como un importante factor ambiental materno sobre una base poligénica apropiada.

Con respecto al modo de transmisión, todos han sido casos esporádicos con excepción del informado por Lampert. Tampoco existieron evidencias importantes de efecto de edad parental como podría esperarse en casos de mutaciones nuevas. No se han detectado antecedentes de consanguinidad ni recurrencia en la genealogía para anomalías esqueléticas.

Conclusión: Se trató de un caso esporádico de SHF - FR. Nuestro criterio concuerda con lo propuesto por otros autores^{6, 7} al considerar que SHF - FR representaría un complejo malformativo de expresividad variable y patogénesis multifactorial, no existiendo como entidad sindrómica específica.

BIBLIOGRAFIA

1. Daentl D L, Smith D W, Scott C I, Hall B D, Gooding G A Femoral Hypoplasia - Unusual Facies Syndrome. *J Pediatr* 1975; 86: 107 - 111.
2. Holmes L B: Femoral Hypoplasia - Unusual Facies Syndrome. *J Pediatr* 1975; 87: 668 - 669.
3. Smith D W: Reply. *J Pediatr* 1975: 87: 669.
4. Hurst D, Johnson D F: Brief clinical report: Femoral Hypoplasia - Unusual Facies Syndrome. *Am J Med Genet* 1980; 5: 255 - 258.
5. Lambert R P: Dominant inheritance of Femoral Hypoplasia - Unusual Facies Syndrome. *Clin Genet* 1980; 17: 255 - 258.
6. Lord J, Beighton P: The Femoral Hypoplasia - Unusual Facies Syndrome: A genetic entity? *Clin Genet* 1981; 20: 267 - 275.
7. Johnson J P, Carey J C, Gooch W M, Petersen J, Beattie J; Femoral Hypoplasia - Unusual Facies Syndrome in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1983; 102: 866 - 872.

SINDROME DE RIÑON GRANDE CON HEMATURIA

Dres. Iechyel Miller, Amancio R. Medone, Rubén González, Néstor R. Rey*

RESUMEN

Se trata de un recién nacido que al quinto día de vida presentó una tumoración en el flanco derecho del abdomen y coincidentemente macrohematuria. Los exámenes realizados demostraron la estructura quística de dicha tumoración. Los exámenes de laboratorio para averiguar funcionalismo renal fueron normales. La tumoración disminuyó progresivamente de tamaño, hasta la remisión total y espontánea confirmada por una nueva ecografía. Se realiza el diagnóstico diferencial de las nefromegalias con y sin hematuria. Se trata de un síndrome de riñón agrandado con hematuria, variedad trombosis venosa intrarrenal segmentaria. Finalmente se enfatiza la utilidad de dos técnicas, la ecografía y la tomografía computada que permitieron realizar el diagnóstico.

Palabras claves: nefromegalia, hematuria.

Habiendo tenido la oportunidad de tratar un caso de tumor renal derecho con hematuria de consistencia quística, confirmado por ecografía, pielografía y tomografía computada, que evolucionó favorablemente hacia la desaparición espontánea, y debido a su poca frecuencia ya que suscitó varios diagnósticos diferenciales, nos permitimos presentar su historia clínica y las consideraciones respectivas.

HISTORIA CLINICA

Recién nacido de sexo masculino que nació el día 9/1/82 en el Hospital, con un peso de 3.500 g y una edad gestacional de 38 semanas. El parto fue espontáneo y de presentación cefálica. Puntaje de Apgar al minuto = 9, a los 5 minutos = 10.

Edad materna 40 años, múltipara con 8 gestas y 7 partos.

A las 48 horas de vida el niño presenta ictericia que se interpreta como fisiológica. Se solicita bilirrubinemia y se coloca en fototerapia.

El día 14/1/82 se palpa una tumoración en región de flanco derecho del abdomen de aproximadamente 2 x 2 cm, redondeada y de consistencia dura. Coincidentemente tiene lugar la eliminación de orina colúrica (color

SUMMARY

A newborn infant presented on the fifth day of life a tumor in the right flank of the abdomen, coinciding with macrohaematuria. The intravenous pyelography and echography showed the presence of this mass with the aspect of a cyst, which was also confirmed later by computed.

The tumor was gradually reducing its size and a total and spontaneous remission was produced. It was confirmed by a new echography.

According to evolution characteristics it is an enlarged kidney with haematuria syndrome, variety of segmentary intrarenal venous thrombosis.

Finally the use of two technics for diagnosis are described and discussed echography and computed tomography.

Key words: enlarged kidney, haematuria.

de bebida "cola"), confirmándose el mismo día la presencia de macrohematuria. El muestra "algunas células epiteliales, 5 leucocitos por campo y campo cubierto de hematíes crenados". Hemograma normal. Microhematócrito 43%. Se realiza pielografía no pudiéndose visualizar imagen renal derecha correctamente, pero se observa imagen de mayor densidad que coincide con la ubicación del tumor palpable.

De acuerdo con el examen semiológico efectuado se interpreta la tumoración en flanco abdominal derecho compatible con patología renal y se plantean los siguientes diagnósticos diferenciales: hidronefrosis, Trombosis de vena renal, Riñón multiquistico, Neuroblastoma, Tumor de Wilms y Hemorragia suprarrenal. Se solicitan, por lo tanto, estudio de funcionalismo renal y otros exámenes de laboratorio, obteniéndose los siguientes resultados: urea 0,45, creatininemia 0,93, recuento de plaquetas 140.000, hematócrito 42% y sedimento urinario normal; el resto de los exámenes no se recibe por razones de índole técnica.

Se efectúa una ecografía abdominal que muestra una imagen que corresponde a la zona palpable y que tiene una ecorrefringencia similar a un contenido quístico, cuyos diámetros son: longitudinal 4,6 cm, antero-posterior 2,4 cm y transversal 4,3 cm. En la tomografía computada se visualiza una tumoración quística renal derecha.

El día 26/1/82, basados en el informe de una nueva pielografía intravenosa realizada con técnica adecuada que

* Sector de Neonatología.

Servicio de Pediatría y Puericultura del Hospital Municipal de Morón.

Correspondencia: Entre Ríos 710, Morón, Provincia de Buenos Aires - (1708).

muestra un riñón derecho que concentra menos y un uréter discretamente dilatado, se estima que puede tratarse de una obstrucción de las vías urinarias por probable hidroureteronefrosis. El día 27/1/82 el tumor en flanco derecho parece algo disminuído de tamaño. El día 29/1/82 el tumor de flanco derecho se palpa con dificultad, ya que se ha reducido de tamaño. El urocultivo es negativo. El mismo día 29, debido al buen estado general del recién nacido, se le otorga el alta con un peso de 3.390 g y con indicaciones para su seguimiento ambulatorio.

Por las características evolutivas del cuadro se plantea, además del diagnóstico de hidroureteronefrosis, el de síndrome de riñón grande con hematuria, variedad trombosís venosa intrarrenal, que puede ser segmentaria y estar en vías de reabsorción.

Posteriormente exámenes por consultorio externo han comprobado la desaparición total de la tumoración al examen palpatorio y la evolución clínica general normal del paciente.

Una ecografía efectuada el 8/X/82 confirma la desaparición de la imagen tumoral.

COMENTARIO

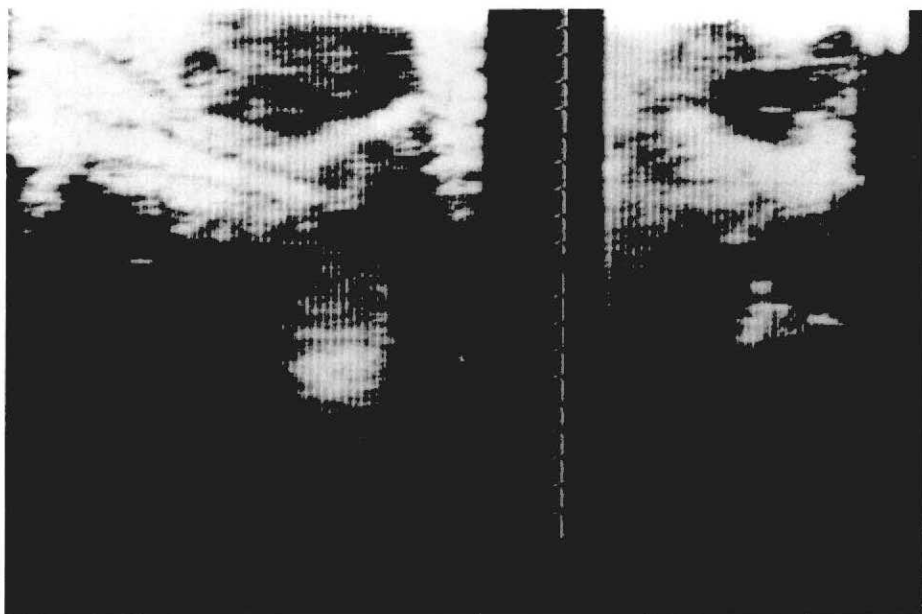
Aproximadamente el 50% de los tumores abdominales del recién nacido son renales. Abonan a favor de lesión renal la ubicación de aquéllos en la profundidad del flanco y sus características palpatorias. Cuando se realiza el examen físico debe, al principio, palparse el abdomen en general y luego, más específicamente, ir en la búsqueda de masas de origen renal. Los polos inferiores de los riñones pueden palparse en los flancos. Las masas de origen renal son esféricas, movibles y limitadas al flanco. Las de origen extragenitourinario son fijas y nodulares y se extienden más allá de la línea media. Las lesiones retroperitoneales son también nodulares, están a menudo en la zona media del abdomen y en ocasiones son difusas y multicéntricas. Para localizar los riñones se procede a la palpación bimanual. El riñón normal está por arriba del nivel del ombligo, y es posible sospechar la presencia de riñón en herradura si los polos inferiores están más cerca de la línea media que los polos superiores. Para el diagnóstico presen-

tan también una gran ayuda la valoración de los antecedentes genéticos de los progenitores y el estado clínico materno.

Las técnicas de exploración renal son válidas para la del abdomen en general. Una radiografía simple de abdomen puede brindar información sobre el tamaño, la posición de los órganos abdominales y la presencia de depósitos anormales de calcio. La pielografía intravenosa permite evidenciar el sistema calicial. La ecografía posibilita esclarecer la naturaleza sólida o quística de la lesión renal, no es un método invasivo, no utiliza sustancias radiactivas ni requiere que exista flujo renal.

La tomografía computada es también una técnica incruenta y tiene la capacidad de diferenciar los coeficientes de absorción de los diversos tejidos proveyendo información que resulta inasequible con otras técnicas. Todos estos métodos, amén de otros (arteriografía, cistouretrografía, gammagrafía), nos permiten realizar el diagnóstico correcto preoperatorio de casi todos los pacientes con riñón multiquístico, hidronefrosis y tumor renal. El primer estudio con medio de contraste que se debe realizar es la pielografía intravenosa; por medio de ésta se advierte que las estructuras sólidas tienen aspecto opaco y las estructuras quísticas son radiolúcidas. Si en una masa sólida se produce necrosis o hemorragia, ésta puede adquirir aspecto radiolúcido. La cistouretrografía sirve para afirmar si hay reflujo. La angiografía se utiliza cuando se sospecha tumor de Wilms. Pero la información aportada por la pielografía intravenosa y la ecografía suele ser suficiente para el diagnóstico y también para la valoración preoperatoria.

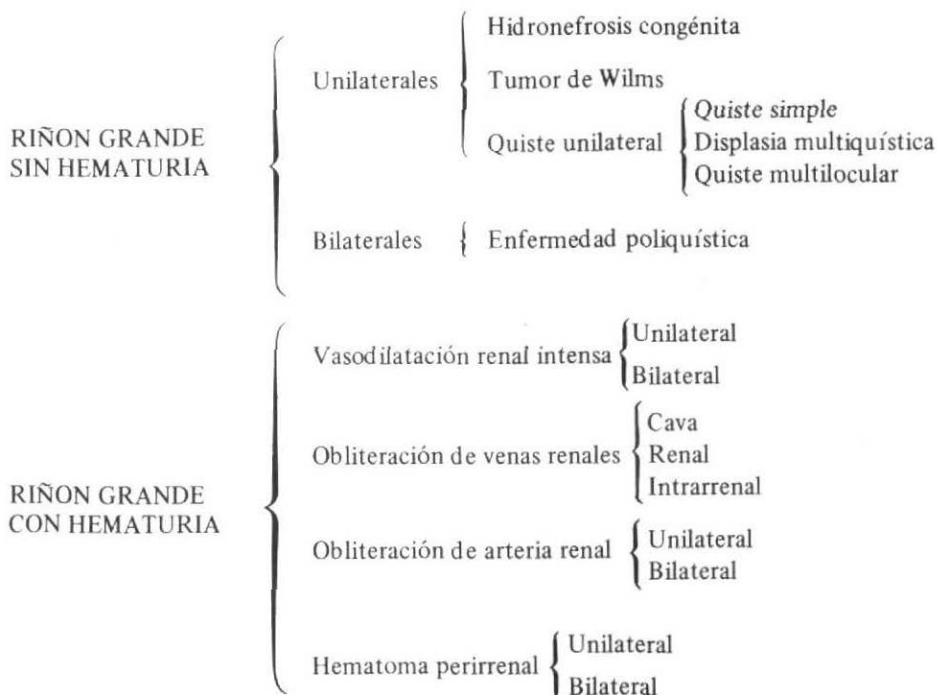
El recién nacido puede presentar anomalías de su sistema urinario que lo llevan a un estado de insuficiencia renal, vale decir que la presencia de tumor renal puede ir asociada a un cuadro humoral de insuficiencia renal que es necesario valorar.



Síndrome de riñón grande con hematuria. Imagen que corresponde a zona palpable con ecorrefringencia similar a contenido quístico (derecha).

Normalmente los riñones del recién nacido se palpan. Se consideran patológicos cuando son muy grandes o asimétricos.

Las tumoraciones renales del recién nacido pueden clasificarse como sigue:



descubre uno o los dos riñones agrandados. Se pueden considerar cuatro entidades anatomoclínicas que lo originan: vasodilatación renal, trombosis de venas renales, trombosis de arterias renales y hematoma perirrenal.

La trombosis de las venas renales es la causa más frecuente de este síndrome. Puede acompañarse o no de infarto de riñón. Puede originarse en la vena cava, en la vena renal o en las pequeñas venas intrarrenales. La trombosis de la vena renal se caracteriza por una nefromegalia súbita. Dicho aumento de tamaño se presenta durante el curso de una diarrea, o varios días después de un parto traumático, o en el curso de una sepsis en el hijo de madre diabética o sin antecedente patológico alguno. La hematuria va asociada a proteinuria y leucocituria. La pielografía revela ausencia de riñón. Según algunos autores debe abandonarse el término de trombosis de la vena renal y denominarse trombosis venosa renal, porque la lesión es fundamentalmente intrarrenal. Estudios necrópsicos y biópsicos han demostrado que la trombosis se inicia a nivel de las venas arciformes y/o de las venas segmentarias y se extiende desde allí por todo el riñón afectando más intensamente a la médula que a la corteza, produciendo infartos hemorrágico-necróticos. El trombo puede avanzar centripetamente invadiendo vena renal y propagándose a la cava. La lesión es principalmente bilateral pero puede ser unilateral. Las lesiones renales pueden

El síndrome de riñón grande con hematuria se observa en recién nacidos en estado de shock, infección, anoxia, pero a veces también con buen estado general. En ocasiones el primer signo es una hematuria masiva. La palpación de las fosas renales

ser localizadas y afectar un lóbulo o segmento renal permaneciendo el resto indemne. Incluso a partir de una lesión trombótica localizada puede afectarse la vena renal, conservándose una gran parte del riñón sano. De ahí que se prefiera evitar en el estadio agudo el tratamiento quirúrgico. La fisiopatología se explicaría por una alteración hemodinámica intrarrenal en la que influyen factores predisponentes propios del recién nacido, como son: baja perfusión renal, desbalance glomérulo-tubular con tendencia a la diuresis osmótica, baja capacidad de concentración, etc. Sobre este riñón actuaría el factor desencadenante, la deshidratación hipertónica, que lleva a la hipovolemia y estasis intrarrenal y a la alteración del equilibrio coloidosmótico de los glóbulos rojos con tendencia a la agregación celular y consecuentemente a trastornos de la coagulación, que a su vez dan lugar a la trombosis.

Las otras formas de riñón grande con hematuria son: la trombosis de la arteria renal que se acompaña de trombosis en otras áreas, arterias de los dedos de los pies, mesenterio, etc. Puede ser unilateral o bilateral. La vasodilatación de los vasos renales, también unilateral o bilateral, puede provocar un síndrome asociado con oligohematuria como así también el hematoma de la cápsula suprarrenal, que irrumpe en el tejido perirrenal.

Independientemente de la conducta terapéutica inmediata, a menudo y sin requerir intervención



Síndrome de riñón grande con hematuria. Imagen de mayor densidad que coincide con ubicación de tumor palpables (riñón derecho).

quirúrgica, el síndrome de riñón grande con hematuria es transitorio. La nefromegalia se normaliza en

15 a 30 días. Suelen posteriormente curar por completo las vasodilataciones y trombosis y en muchos casos después de algunos meses la exploración funcional y radiológica resulta normal.

CONCLUSIONES

1) Se presenta un caso de nefromegalia con hematuria debida probablemente a trombosis venosa intrarrenal segmentaria, que es una lesión localizada, transitoria y con tendencia a la normalización del volumen renal y a la curación completa.

2) Por sus características etiopatogénicas, cuando nos referimos a la trombosis de la vena renal es preferible el término de trombosis venosa renal.

3) La pielografía y la ecografía abdominal son los elementos auxiliares principales del diagnóstico. En los casos que existan dudas puede recurrirse a la tomografía computada abdominal.

4) La sospecha de esta patología permite adoptar una conducta terapéutica conservadora.

BIBLIOGRAFIA

1. Chinetti H: Tumores retroperitoneales. Curso de perfeccionamiento para graduados. Sociedad de Pediatr. UNLP. 1972; 36.
2. Henderson KC, Torch EM: Diagnóstico diferencial de masas abdominales en el neonato. *Clín Ped Jc Norteamérica*. Edit. Interamericana. 1977; 561.
3. Miller I, Piazza M, Sánchez J: Tumores vasculares hepáticos en el recién nacido. *Revista de Perinat Práctica* 1978; 83.
4. Morison JE: Patología fetal y neonatal. Edit. *Pediátrica*. 1972.
5. Rossi E: Nefrología pediátrica. Edit. Panamericana. 1973.
6. Rossi E. Diagnóstico precoz en pediatría. Edit. Panamericana. 1974.
7. Ruza F: Insuficiencia renal aguda en el recién nacido y lactante pequeño. *Revista de Pediatría Práctica* 1981; N° 2.
8. Schaffer AJ: Enfermedades del recién nacido. Salvat. Barcelona, 1970.

PARALISIS BENIGNA DEL 6º NERVIO CRANEANO EN LA INFANCIA

Dres. Natalio Fejerman*, Edgardo Manzitti**, Marcelo González Mugica**

RESUMEN

Se presentan 4 niños pequeños con parálisis adquiridas del 6º par craneano que remiten espontáneamente en el curso de varias semanas. Uno de los casos ha sufrido dos recidivas que a su vez curaron sin medicación.

Dado que ante la aparición brusca de una parálisis del recto externo del ojo pensamos habitualmente en la existencia de patologías intracraneanas severas, se señala la importancia de incluir esta alternativa benigna en el diagnóstico diferencial, especialmente cuando el resto del examen neurológico es normal.

INTRODUCCION

El interés en presentar esta pequeña serie de casos reside básicamente en reconocer una patología benigna poco frecuente en la infancia que habitualmente se confunde con una serie de condiciones severas que pueden presentar este signo en su comienzo.

Si recorremos todas las instancias de posibles agresiones al 6º par desde su núcleo de origen hasta su llegada al músculo recto externo del ojo, resulta obvio que la sintomatología acompañante de esta parálisis adquirida del 6º par es la que orienta hacia la localización anatómica del sitio de la lesión y consecuentemente a la presunción de las etiologías más probables: vg, 6º par + cefaleas + edema de papilas (o aumento del perímetro craneano) hace pensar en primer lugar en hipertensión endocraneana por hidrocefalia, tumor, edema o seudotumor cerebral. Si estos síntomas se asocian a ataxia o a la afectación de otros pares craneanos sugieren que la patología se origina en la fosa posterior ya sea en el tronco cerebral o a la salida del nervio. La presencia de un síntoma infeccioso y signos de irritación meníngea de aparición aguda o subaguda orienta hacia el diagnóstico de meningitis.

SUMMARY

Four small children with isolated acquired palsy of sixth cranial nerve are presented. Normal eye movement was recovered spontaneously within several weeks. One of the cases had two relapses of paresis which in turn cleared up without treatment.

Considering that usually we think that an acute paresis of the external rectus muscle of the eye is most probably due to a severe intracranial pathology, we emphasize the importance of including this benign alternative in the differential diagnosis, specially when the rest of neurological examination is normal.

En ciertas fracturas traumáticas de mastoides puede observarse una parálisis aislada del 6º par.

Posteriormente vuelve a complicarse la sintomatología asociada en el síndrome de Gradenigo (otitis media + mastoiditis + petrositis + parálisis del 6º par + dolor en el lado afectado) con compromiso parcial o total de los nervios craneanos 7º y 5º. La parálisis del 6º par por trombosis del seno cavernoso no tiene características particulares pero llamará la atención el resto de los síntomas que produce la infección. Otra posibilidad es que el "síndrome del seno cavernoso" sea resultado de una fístula carótido-cavernosa (generalmente traumática) que se manifiesta por parálisis de los pares craneanos 3º, 4º, 6º y la rama oftálmica del 5º, más un cuadro orbitario con exoftalmía pulsátil, soplo o frémito e hiperhemia conjuntival. Finalmente las parálisis del 6º par se asocian nuevamente a otros nervios craneanos en las lesiones que involucran la fisura orbitaria superior y la fosa esfenopalatina. Por ejemplo, parálisis de los pares 5º y 6º en tumores de base de cráneo y cavum o bien el síndrome de la hendidura esfenoidal en que se afectan los pares 3º, 4º y 6º asociados a exoftalmía.

En todas las eventualidades señaladas resulta claro que una parálisis reciente del 6º par consti-

* Unidad de Neurología, Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde".

** Unidad de Oftalmología, Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde".

tuye un signo de alarma como indicador de una patología neurológica importante, y así se ha incorporado en la práctica pediátrica.

Sin embargo, ni los pediatras, ni los oftalmólogos, ni los otorrinolaringólogos, ni los neurólogos estamos acostumbrados a pensar que el 6º nervio craneano puede ser agredido en las porciones distales de su trayecto, o también que es posible de sufrir un proceso inflamatorio de etiología viral¹, inmunológica² o menos específica.

PRESENTACION DE LOS CASOS

CASO 1: Varón de 18 meses, sin antecedentes patológicos. Su enfermedad actual comenzó 10 días antes de la consulta con catarro de vías aéreas superiores, irritabilidad y cambio de carácter. Cinco días después presentó una brusca paresia del 6º par izquierdo. En su internación se practicaron exámenes de rutina, de líquido cefalorraquídeo y tomografía computada cerebral que resultaron normales. El resto del examen neurológico también fue normal. A los 15 días de evolución recuperó totalmente la motilidad ocular.

CASO 2: Varón de 18 meses. Sin antecedentes familiares ni personales de significación. Maduración neuropsíquica normal. Los padres notaron cierta irritabilidad desde varios días antes de que apareciera la desviación ocular. En el examen se constató una parálisis del 6º par craneano izquierdo con rotación de la cabeza hacia la izquierda; pupilas iguales, simétricas, reactivas a la luz; fondo de ojo normal; resto del examen neurológico normal. Examen otorrinolaringológico normal. EEG, radiografía de cráneo, hemograma y eritrosedimentación normales. Un control practicado al mes mostró total recuperación funcional de la musculatura extraocular.

CASO 3: Niña de 20 meses. Nació de embarazo normal, parto a término con fórceps sin signos de sufrimiento fetal. Buena maduración neuropsíquica. Tuvo un catarro de vías aéreas superiores sin fiebre 1 semana antes de la consulta. Se instaló entonces bruscamente una esotropía izquierda. El examen mostró una parálisis del 6º par izquierdo con rotación de la cabeza a la izquierda, sin otros signos neurológicos. La consulta otorrinolaringológica no halló anormalidades. El EEG, radiografía de cráneo y los análisis de rutina fueron normales. La parálisis persistió sin modificaciones y sin que variara la comitancia ocular hasta los 2 meses de evolución, con recuperación total al 3er mes. Transcurrido 1 mes reapareció la parálisis del mismo lado, que mejoró parcialmente a las 3 semanas y remitió a las 5. Finalmente 7 meses más tarde, después de 1 semana con resfrío sin fiebre, volvió a consultar por una tercera parálisis del 6º par izquierdo que se instaló en el curso de 2 ó 3 días. Se encontró rinitis y

congestión de tímpanos con radiografías de antro y región mastoidea normales. El examen de líquido cefalorraquídeo y la tomografía computada cerebral fueron normales. El control reciente a las 2 semanas de evolución mostró que la remisión fue completa.

CASO 4: Varón de 16 meses. El padre, de 36 años, tiene una secuela de poliomielitis en un miembro inferior. La madre, de 28 años, tuvo aparentemente toxoplasmosis pero su estado actual es normal. Embarazo normal y parto por cesárea. Maduración normal. Un mes antes de la enfermedad actual tuvo catarro de vías aéreas superiores. Consultó con brusca esotropía izquierda. Al día siguiente tuvo fiebre que cedió espontáneamente. El examen otorrinolaringológico fue normal. Se constató parálisis del 6º par izquierdo con fondo de ojo y resto del examen neurológico normales. EEG y radiografía de cráneo normales. A las 2 semanas la recuperación ya era notoria y 1 semana después fue total.

DISCUSION

Los 4 pacientes que presentamos consultaron por un cuadro de características claramente identificables cuando se conoce su existencia: niños de 1 a 3-4 años de edad, sin antecedentes de patología neurológica, con o sin historia reciente de catarro de vías aéreas superiores, que bruscamente presentan una parálisis del 6º par sin signos de hipertensión endocraneana ni de irritación meníngea, con el resto del examen neurológico y oftalmológico normal. Como la parálisis del 6º par ocasiona diplopía, algunos niños pueden mostrar cierta irritabilidad o incluso inseguridad en la marcha, que deben diferenciarse de una verdadera ataxia. Curiosamente nuestros 4 casos, al igual que los 4 pacientes presentados por Warner y col.², sufrieron una parálisis del 6º par izquierdo, pero no hemos hallado aún una justificación razonable de esa predilección.

Este cuadro ha sido descrito en 1967 por Knoxy col.³ quienes propusieron la denominación de "Parálisis benignas del 6º nervio en niños". Presentaron 12 pacientes entre 1 y 15 años de edad, pero revisando esa serie se puede observar que sólo 5 casos reunieron exclusivamente las características clínicas descriptas y justamente los 5 eran menores de 4 años de edad.

La condición de benigna se justifica por el hecho de que en todos los casos se observa una remisión espontánea de la parálisis entre las 2 y 10 semanas de evolución. La sensorialidad es generalmente normal, con buena cooperación binocular. Esto se basa en el papel de la incomitancia que se opone a una correlación sensorial anómala. Algunos autores⁴ plantean el riesgo de que la paresia del 6º par, que por definición produce una esotropía incomitante, pueda evolucionar en pocas semanas hacia una esotropía comitante y aconsejan una

"vigorosa" terapia de oclusión para evitar la ambliopía estricta. En realidad, la oclusión puede provocar contractura del músculo antagonista (recto interno (homolateral) o del sinergista (recto interno contralateral), y pensamos que sería contraproducente la conducta de ocluir un ojo cuando la evolución natural lleva a la curación en varias semanas. En cambio, cuando la paresia se prolonga, especialmente en niños mayores, conviene siempre mantener la correspondencia retiniana normal mediante el uso de prismas que se irán cambiando en la medida en que se modifique el ángulo de desviación. Con esto se mantendría la binocularidad evitando la ambliopía⁵. Uno de nuestros pacientes (caso 3) presentó recidivas de su parálisis del 6º par a los 2 y 12 meses del primer episodio.⁶ Justamente se está recuperando de su tercera parálisis y finalmente llegamos a obtener una tomografía computada cerebral que, como era de esperar, resultó normal. Sin embargo, este caso tampoco ha evolucionado hacia un estrabismo ni ha presentado signos de ambliopía.

Resulta difícil reconocer la patogenia de esta condición cuando los casos no se asocian a una otitis media importante que podríamos interpretar como forma frustra de un síndrome de Gradenigo⁷.

La interpretación más plausible es que se trata de una mononeuropatía craneal postinfecciosa o parainfecciosa^{4, 5} y la gran mayoría de los casos publicados presentaron probables infecciones virales de vías aéreas superiores antes o durante el curso de sus parálisis. Surge el parentesco con ciertas formas de síndrome de Guillain-Barré que puede presentarse con oftalmoplejía, pero en la variante de Fischer se registran oftalmoplejías complejas y no conocemos ningún caso registrado de síndrome de Guillain-Barré con afectación aislada del 6º par, menos aun en ausencia de ataxia o alteraciones en los reflejos osteotendinosos. Se han presentado casos de parálisis del 6º par asociadas a varicela y otras infecciones virales específicas¹. Nosotros no hemos tenido oportunidad de investigar posibles infecciones virales en los pacientes de esta serie, aunque en 3 de los 4 casos los niños parecían haber cursado resfriados comunes.

En realidad, el cuadro más parecido a esta parálisis benigna del 6º par es la mononeuropatía craneal más frecuente, la parálisis del facial, que muestra prácticamente el mismo curso evolutivo en la infancia.

Respecto del tratamiento se plantean las mismas reflexiones que ante la parálisis facial adquirida

del niño: si la evolución natural muestra una remisión completa de los síntomas en el curso de varias semanas, no está justificada entonces una terapéutica agresiva con corticoides. Esto lo estamos observando en una larga serie de pacientes con parálisis facial y con el mismo criterio hemos seguido la evolución espontánea de estos niños con parálisis del 6º par, aun en el caso que presentó dos recurrencias.

Presentamos esta actualización con el objeto de llamar la atención sobre una posibilidad diagnóstica cuyo reconocimiento evitaría una serie de sufrimientos físicos y emocionales a los niños y sus familias cuando consultan por la aparición de una parálisis aislada del 6º par craneano.

Desde ya que ante cada caso deben plantearse cuidadosamente todos los diagnósticos diferenciales^{9, 10}. Se comienza por descartar un estrabismo de comienzo tardío y al reconocer la verdadera parálisis del 6º par se extrema el cuidado en el examen neurológico y otorrinolaringológico. En ausencia de signos de hipertensión endocraneana, de compromiso infeccioso o inflamatorio del sistema nervioso central, o de afección de otros pares craneanos, es lícito pensar en parálisis benigna del 6º par antes de decidir una punción lumbar, una tomografía computada o estudios más cruentos.

BIBLIOGRAFIA

1. Nemet P, Ehrlich D, Lazar M: Benign abducens palsy in varicella. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 859.
2. Werner DB, Savino PJ, Schatz NJ: Benign recurrent sixth nerve palsies in childhood. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 607-608.
3. Knox DL, Clark DB, Schuster FF: Benign VI nerve palsies in children. *Pediatrics* 1967; 40: 560-564.
4. Bixenman WW, von Noorden: Benign recurrent VI nerve palsy in children. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus* 1981; 18: 29-34.
5. Ciancia AO, Cornejo MC: Ortóptica y pleóptica. Buenos Aires. Ed. Macchi, 1966.
6. Reinecke RD, Thompson WE: Childhood recurrent idiopathic paralysis of the lateral rectus. *Ann Ophthalmol* 1981; 13: 1037-1039.
7. Mansilla E, Manzitti E (h.), Rodríguez HA: Paresia del motor ocular externo de causa otorrinolaringológica. *Revista de la Soc Arg de ORL* 1983; 1: 23.
8. Robertson DM, Mellor DH: Asymmetrical palatal paresis in childhood: a transient cranial mononeuropathy? *Develop Med Child Neurol* 1982; 24: 842-849.
9. Rucker W: The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1966; 61: 1293-1298.
10. Rush JA, Young BR: Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1.000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 76-79.

GRUPOS DE INFORMACION CON PADRES DE NIÑOS DIABETICOS

Dras. Silvia Wasertreguer*, Hilda Raizman**, Laura Trifone**, Analía Kormblit***

RESUMEN

Se comunica la experiencia realizada con grupos de padres de niños diabéticos con el objeto de brindar información sobre la enfermedad y su tratamiento.

Ello surgió por la comprobación reiterada de distorsiones en la información por parte de los padres, que dificultaban el correcto manejo de la enfermedad de sus hijos.

Al comenzar la enfermedad, los médicos brindaron enseñanza individual, y posteriormente, en una segunda etapa, se realizaron grupos de padres en los que los mismos temas eran desarrollados por ellos con la coordinación del equipo médico. En cada reunión (10 en total) se analizaba un tema concreto, expuesto primero por los padres y discutido por el grupo. La tarea permitió captar y modificar, cuando eran erróneas, las creencias que cada familia tenía respecto de la enfermedad y además brindar un mayor continente para afrontar el impacto de ésta.

En esta comunicación se describe una modalidad relacionada con el suministro de información a padres de niños diabéticos, acerca de la enfermedad y temas conexos a ella.

Como se sabe, en el tratamiento del niño diabético es de fundamental importancia que los padres posean información adecuada respecto de la enfermedad, dado que el manejo inmediato del control del paciente está a su cargo.¹

En la práctica clínica comprobamos reiteradas veces la existencia de distorsiones en la información por parte de los padres, atribuibles seguramente a factores emocionales que interfieren, impidiendo una captación más "realista" de la enfermedad. Es, por lo tanto, frecuente encontrar interpretaciones erróneas en cuanto a lo que favorece o no al niño enfermo, a pesar de la información reiterada por parte del médico en torno a un mismo tema.

SUMMARY

This experience was carried out with groups of parents of diabetic children for the purpose of providing them with information about the disease and its treatment.

The need for this task arose from the misinterpretation of the information give to the parents thus making it more difficult for them to manage them children correctly.

At the beginning of the disease the parents received instructions individually. Later on in group meetings this information was discussed with the coordination of the medical staff. At each meeting (10 in all) one item was presented by the parents and discussed.

The result was positive, enabling us to understand erroneous interpretation of the families and offer so a better understanding and handling of the disease.

Es probable que los factores emocionales que están presentes en estas situaciones se relacionen en primer lugar con la dificultad para aceptar la existencia de una enfermedad crónica con respecto a la cual no puede aplicarse la idea de "curación". El duelo forzoso ante la pérdida de la imagen del hijo sano implica un dolor psíquico que muchas familias intentan paliar mediante la puesta en juego de múltiples técnicas defensivas, de las cuales la negación (el saber para no saber) parece ser el paradigma. A esto se suman las informaciones contradictorias provenientes de distintas fuentes, ya sea médicas o de medios de divulgación parentíficos, que aumentan la confusión.

Estas dificultades en la tarea nos plantearon la necesidad de implementar nuevas técnicas para lograr la asimilación correcta de la información por parte de los padres.

* Sección Nutrición del Hospital Materno Infantil de San Isidro.

** Sección Nutrición del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires.

*** Sociedad de Terapia Familiar.

Dirección postal: Rawson 3753 (1636) La Lucila, Prov. de Buenos Aires.

Nuestra estrategia de enseñanza consistió en impartirla en diversas etapas. En el período inicial, mediante entrevistas efectuadas por el médico diabético tratante con la pareja de padres, se encaraban los temas relacionados con las características de la enfermedad y su tratamiento. En los primeros encuentros surgieron preguntas relacionadas fundamentalmente con el origen de la enfermedad, posibilidades de curación, futuro del niño. Se estimuló a los padres para que expresaran sus fantasías y temores.

El aprendizaje se centra en los siguientes temas:

- 1) ¿Qué es la diabetes?, características de la enfermedad.
- 2) Insulina, su acción y la técnica de aplicación.
- 3) Control de la diabetes. Análisis a efectuar por los padres, realización de glucosuria y cetonuria.
- 4) Acidosis, su prevención y tratamiento.
- 5) Hipoglucemia, síntomas, causas, prevención y tratamiento.
- 6) Adaptación de la insulina a los requerimientos del niño.
- 7) Alimentación: composición de los alimentos y su utilización. En general, durante estas entrevistas se logra que los padres acepten "intelectualmente" la enfermedad y disminuyan la ansiedad.

Posteriormente, 2 a 3 meses más tarde, proponemos a los padres integrar un grupo con la consigna de "lograr la mejor información en la difícil tarea del control de la diabetes de sus hijos".

Hemos formado así grupos de padres de niños diabéticos entre 3 y 12 años, a los cuales se los invita a participar de un "curso informativo" sobre diabetes, y se les entrega un programa con diez puntos, cada uno de los cuales es desarrollado en una reunión semanal de 1 hora y media de duración. Estas reuniones, cuyo equipo asistencial está integrado por dos de los médicos tratantes que actúan como coordinadores, tienen la particularidad de que, en lugar de tratarse de una clase dada por los médicos, el tema es desarrollado por los mismos padres.

La función de los coordinadores es registrar la información que va surgiendo a propósito de cada tema, cotejarla entre todos, hacer pensar al grupo sobre lo que se va diciendo, remontándose al sentido posible o al origen de determinadas versiones, y corregir la información, si es necesario, aunque, en general el grupo actúa como factor corrector. Trabajamos, pues, a nivel de la información que traen los padres y de las creencias en las que se apoya dicha información.

Puede definirse a las creencias como el elemento cognitivo de las actitudes de una persona, aquello que la llevará a actuar de un modo u otro.² En el caso específico de una enfermedad, las creencias imperantes en una familia acerca de ella tienen un doble origen. Existe un aspecto consensual de la enfermedad, que está determinado histórica y culturalmente, como lo prueban más drásticamente las imágenes populares sobre la lepra, la locura, etc. Junto a este acervo de imágenes, provisto por la cultura en un momento determinado, están las

ideas del núcleo familiar específico para el que la enfermedad representará aspectos determinados, ligados, en general a su historia. En el caso de la diabetes, el supuesto factor hereditario hará que se busquen coincidencias con los antecesores portadores de la enfermedad, si es que existen.

Se crea así una verdadera mitología en torno a la enfermedad, que cada familia toma como incuestionable, y contra la que muchas veces se estrella la información provista por el médico.

La técnica aquí propuesta busca realizar el análisis detallado de dicha mitología, no rechazándola de plano y en primera instancia, sino introduciéndose en ella, remontando sus orígenes para encontrar su sentido y eventualmente sus contradicciones.

Hemos observado que este tipo de tarea resulta altamente favorecido cuando se realiza en grupo, dado que la dinámica grupal facilita:

a) La elaboración de la información pertinente, como momento posterior a la emergencia de las diferentes versiones que cada pareja trae a la reunión.

b) Una mayor sensación de contención frente a la adversidad, permitiendo visualizar otras alternativas posibles para procesar el impacto de la enfermedad.

c) El abordaje de temas que en la consulta individual es difícil que surjan, posibilitando un mayor enfrentamiento con lo temido (tal vez por la mayor contención ofrecida por el concurso de más de un profesional).³

Con este enfoque se trata de analizar las versiones que los padres dan acerca de puntos importantes relativos a la enfermedad y corregirlos, si es necesario, sin recurrir a la explicación psicológica, variable que el pediatra puede tener en cuenta para sí y que le ayudará a una mayor comprensión del porqué de las distorsiones.

En este sentido, es importante contar con un especialista en psicología infantil y familiar habituado, además, a trabajar con grupos, que actúe posteriormente con el equipo médico, en el momento de reflexión y análisis de lo surgido en las clases. Este profesional ocupa, así, un lugar que podríamos llamar "meta", en el sentido de estar más allá del momento mismo de la realización de la tarea y, por lo tanto, con la posibilidad de una visión más amplia. Hemos comprobado que esta modalidad de trabajo nos ha resultado enriquecedora con respecto a la comprensión de la dinámica de cada reunión y a la problemática de cada caso en particular. A título de ejemplo citaremos el trabajo realizado en un grupo en torno a la posibilidad o no de que un niño de 5 años sea capaz de registrar los síntomas de hipoglucemia sin confundirlos con otros estados. Los padres que sostenían la creencia de que no era posible, no tuvieron más remedio que revisarla, frente a experiencias contrarias a las suyas, aportadas por otras parejas, y comenzar entonces a vislumbrar el problema de la dependencia que

fomentaban en sus hijos, asentada en la necesidad de reservar para sí el rol de la eficiencia.

Otro elemento de importancia a tomar en cuenta es que la invitación al curso es hecha a la pareja y no al padre que, por lo general, concurre a la consulta, en los casos en que no lo hacen ambos. Parecería que la asistencia a un "curso" es más posible de concretar en forma conjunta por ciertas parejas que la consulta médica, cuando ésta es delegada en uno u otro progenitor. Y es obvio destacar la importancia de que ambos participen de un modo activo en este proceso, si tomamos en cuenta que la diabetes, como toda enfermedad crónica, se convierte en un hito que condiciona una reestructuración de las reglas interaccionales preexistentes en la familia.^{4 5 6}

BIBLIOGRAFIA

1. Etzwiler D: Enseñanza que requiere el diabético. Clin Med NA 1978. 4:877-885.
2. Beck A, Rush A, Shaw B, Emery G: Cognitive theory of depression. N.Y. The Guilford Press, 1979.
3. Geller R, Assal J: Cómo vive su enfermedad el diabético. Folia Psychopractica. Año III, Nº 7, 1982.
4. Bertalanffy L Von: Teoría general de los sistemas. Madrid Ed. Alianza, 1975.
5. Minuchin S, Rosman B, Baker L: Psychosomatic families Cambridge. Harvard University Press, 1979.
6. Kornblit A, Wasertreguer S: Abordaje médico psicológico de familias con pacientes crónicos. Acta Psiquiát Psicol Amér Lat 1983; 29: 67-71.

UN ANIVERSARIO IMPORTANTE: CUMPLE CIEN AÑOS LA VACUNA ANTIRRABICA.

Hace cien años, Luis Pasteur enviaba a la Academia Francesa, de la que era miembro desde 1882, un informe sobre sus trabajos de investigación acerca de la rabia, iniciados en 1881.

Su preocupación por esta enfermedad, que afectaba a gran cantidad de personas no sólo en la campaña francesa sino en el mundo entero, era compartida por sus alumnos Roux, Chamberland y Thuillier.

El científico francés al recurrir a la trepanación del cráneo de un perro sano para inyectarle la sustancia nerviosa de un perro atacado de rabia, reprodujo la enfermedad, con lo que determinó el agente infeccioso. Posteriormente repitió el procedimiento con conejos, obteniendo idénticos resultados.

El 20 de mayo de 1884 envió a la Academia la comunicación sobre un nuevo hallazgo: el paso sucesivo del virus de la rabia por el cuerpo de un mono atenuaba considerablemente su virulencia y podía usarse como vacuna. La confirmación terminante de sus estudios la obtuvo al inocular, el 6 de junio de 1885, al alsaciano Joseph Meister por primera vez su vacuna obtenida por otro procedimiento.

Su idea genial y audaz terminó con un horrible flagelo de la humanidad.

INDICADORES DE BIENESTAR Y SALUD SELECCION Y EMPLEO DE INDICADORES SOCIOECONOMICOS PARA MONITORIA Y EVALUACION

Philip Musgrove*

RESUMEN

El plan de acción de la OPS para alcanzar la meta de salud para todos en el año 2000 requiere la evaluación del progreso del bienestar, en parte porque la salud "se encuadra dentro del marco general del bienestar" y porque es preciso recurrir a factores no directamente vinculados con la salud que, no obstante, condicionan el estado de salud, para estudiar y explicar los niveles de salud. Por consiguiente, el plan establece ocho indicadores que, junto con otros indicadores apropiados, pueden emplearse para esa evaluación. Estos ocho indicadores incluyen la información demográfica (la población clasificada según la edad, el sexo, la distribución geográfica y la condición socioeconómica); la fecundidad general; la alfabetización; el desempleo; la pobreza; la disponibilidad de proteínas y calorías per cápita; el producto interno bruto per cápita y la estructura del producto nacional bruto, y la proporción de población que vive en condiciones marginales. El propósito de este artículo es examinar cada uno de esos indicadores, estimar su valor e indicar cómo deben organizarse y clasificarse los datos con ellos relacionados. Entre otras cosas el autor destaca la importancia de clasificar la información obtenida de acuerdo con subgrupos de la población, según la edad, el sexo, la ubicación geográfica y la condición socioeconómica, y la necesidad de ir más allá de los valores medios, los cuales dicen poco acerca de los problemas globales del bienestar, con el fin de obtener valores correspondientes a subgrupos apropiados, que pueden ser muy significativos.

Otros puntos señalados son la necesidad de agrupar los datos sobre fecundidad según la edad de la madre y el número de hijos; la utilidad de los datos sobre desnutrición como indicación de la disponibilidad de calorías y proteínas; la posibilidad de que dos indicadores sean equivalentes (el de la extrema pobreza y el relacionado con las condiciones marginales de vida); la necesidad de complementar los datos sobre el desempleo con información sobre la duración del mismo y la difusión del

subempleo, y la utilidad marginal de la información sobre el producto interno (o nacional) bruto per cápita para evaluar deficiencias en el bienestar público. También se hacen diversas observaciones acerca de la investigación sobre las conexiones entre la salud y componentes del bienestar no estrictamente vinculados con ella. Específicamente se señala que la información socioeconómica no relacionada con la salud no debe ser recopilada por el sector salud; los indicadores "obligatorios" enumerados bastan para los propósitos establecidos y cualquier indicador que se agregue debe estar estrechamente relacionado con la salud. Toda investigación que se realice debe tener un carácter microanalítico más que macroscópico; este tipo de investigación exige una labor estadística de gran calidad y su valor dependerá de la forma en que se presenten los resultados a quienes formulan las políticas y de cómo interpreten esos resultados.

SUMMARY

PAHO's plan of action for attaining the goal of health for all by the year 2000 calls for evaluating improvements in well-being —partly because health "is included within the general framework of well-being" and partly because nonhealth factors conditioning health status should be used to assess and explain health levels. Accordingly, the plan sets forth eight indicators that, together with other appropriate indicators, can be used for such evaluations. These eight indicators include demographic information (the population classified according to age, sex, geographic distribution, and socioeconomic status); general fertility; illiteracy; unemployment; poverty; the availability of calories and proteins; per capita gross domestic product and the structure of gross national product; and the proportion of the population living in marginal conditions. The purpose of this article is to examine each of these indicators, assess its value, and suggest how the data relating to it should

¹ Se publica en inglés en el Bulletin of the Pan American Health Organization, 1984.

² Organización Panamericana de la Salud. Desarrollo de Sistemas de Salud. Washington, D.C. E.U.A.

be organized and broken down. Among other things, the author stresses the importance of breaking down the information obtained in terms of population subgroups by age, sex, geographic location, and socioeconomic status; and the need to go beyond average values, which tell little about overall welfare problems, so as to develop values for appropriate subgroups, which can tell quite a lot.

Other points noted include the need to group fertility data according to the mother's age and number of children; the ability of data on malnutrition to serve as an indication of available calories and proteins, the possibility of equating two indicators (extreme poverty and marginal living conditions); the need to supplement data on unemployment rates with information about the duration of unemployment and the extent of underemploy-

ment; and the marginal utility of per capita gross domestic (or national) product information for the purpose of assessing deficiencies in public welfare. The piece also makes various points relating to research on the connections between health and nonhealth components of well-being. Specifically, it notes that socioeconomic information unrelated to health should not be produced by the health sector, that the "mandatory" socioeconomic indicators listed are sufficient for the purposes envisaged; that any indicators added to those on the plan list should bear a close relationship to health, that any research undertaken should be "micro" rather than "macro" in nature; that such research requires high-quality statistical work, and that the value of this research for health policies will depend largely upon how the results are presented to and interpreted by policymakers.

Introducción

El plan de acción de la Organización Panamericana de la Salud para la instrumentación de las estrategias regionales orientadas a lograr la salud para todos en el año 2000 establece ocho tareas que deben realizarse como parte del proceso de evaluación y monitoría. Una de ellas consiste en "evaluar el progreso de los niveles de bienestar en la Región y las relaciones de éstos con la salud"¹. Se señalan dos razones que justifican este énfasis en el bienestar general, que incluye componentes que no se relacionan directamente con la salud. La primera es que la salud "se encuadra dentro del marco general del bienestar", lo que indica la conveniencia de estar bien informado acerca de la evolución de otros elementos que contribuyen al bienestar. La segunda es que esos otros componentes "son factores que en mayor o menor grado condicionan el estado de salud y por consiguiente... serán empleados para los análisis que deben hacerse para la explicación de los niveles de salud"¹. Esta última es obviamente una razón mucho más sustancial para estudiar los componentes del bienestar que no se vinculan directamente con la salud, ya que implica el compromiso de investigar las relaciones causales e interacciones entre la salud y otros elementos del bienestar del hombre.

Además de la contribución general que esas investigaciones pueden aportar para una mejor comprensión de la salud, los resultados que de ellas se obtengan pueden tener por lo menos dos aplicaciones en la práctica. Por una parte serán útiles al diseñar políticas de salud pues permitirán aprovechar (o contrarrestar) medidas o hechos originados en otros sectores de la economía, que probablemente afecten la salud de la población. En segundo lugar contribuirán a persuadir a otras instituciones públicas a que elaboren sus propias políticas de tal modo que sea posible optimar los beneficios indirectos para la salud. En ambos

casos el objeto sería aumentar el bienestar en términos de salud sin que se requieran esfuerzos proporcionalmente mayores por parte del sector salud.

Casi todos los cambios en la economía tienen repercusiones en cuanto a la salud, al menos para un sector de la población; del mismo modo, en casi todos los componentes del bienestar es posible encontrar una correlación con el estado de salud. Por consiguiente, para no resultar abrumados por el número y complejidad de esas relaciones es conveniente escoger un pequeño conjunto de indicadores que sirvan como guía. Si se desea que resulte útil para este propósito, el indicador del bienestar que no se refiera a la salud debe ser relativamente fácil de obtener y de interpretar, estar claramente vinculado con el bienestar y tener alguna relación causal significativa con la salud.

En sus estrategias para lograr la salud para todos en el año 2000², la OPS propuso una lista de indicadores obligatorios para el proceso de evaluación y monitoría, y dejó a criterio de los países miembros la elección de otros indicadores específicos; los indicadores considerados obligatorios se incluyeron más tarde en el **Plan de Acción para la instrumentación de las estrategias regionales**¹. En este artículo se analiza brevemente cada uno de los indicadores obligatorios aplicando los criterios ya señalados. Luego se examinan varios aspectos comunes a diversos indicadores, se señalan las necesidades en cuanto a investigación que implica la incorporación de éstos y de otros indicadores a las actividades de evaluación y monitoría, y se discuten de manera somera algunos de los problemas metodológicos que plantea una investigación de este tipo.

Indicadores propuestos

Los ocho indicadores socioeconómicos considerados obligatorios son:¹

- Información demográfica (la población clasificada según la edad, el sexo, la distribución geográfica y la condición socioeconómica);
 - fecundidad general;
 - disponibilidad de proteínas y calorías per cápita;
 - alfabetización;
 - proporción de población en extrema pobreza;
 - desempleo;
 - producto interno bruto (PIB) per cápita y estructura del producto nacional bruto (PNB);
 - proporción de la población que vive en condiciones marginales.

Se reconoce que la información demográfica, el primer indicador, es fundamental para obtener los otros ya que cada uno de ellos (excepto la estructura del PNB) es una proporción en la que la información demográfica aparece en el numerador, en el denominador o en ambos. De hecho, los datos demográficos no indican directamente el bienestar sino que proporcionan las bases para obtener indicadores del bienestar.

También se reconoce que los distintos indicadores miden aspectos diferentes del bienestar, de tal modo que se pierde información cuando se combinan en una medida única. Por ejemplo, estos indicadores obligatorios incluyen un componente del "índice de calidad física de la vida"³ cual es la alfabetización; los otros dos componentes, mortalidad de lactantes y mortalidad de niños pequeños, pueden considerarse como parte de la información demográfica básica. Cuando se emplean los índices de mortalidad de esta manera se los considera medidas directas del bienestar. No obstante, en el plan de acción no se recomienda el empleo del índice de calidad física de la vida ni de ningún otro índice combinado.

Información demográfica

La distribución de la población por edad, sexo y localización geográfica (el tipo más elemental de información demográfica reunida mediante un censo) no exige mayor análisis. Los datos obtenidos en los censos tienen ciertas deficiencias e inexactitudes pero los problemas que de éstas derivan por lo general no son graves y se compensan con la cobertura de todo el país que proporcionan; además resultaría en extremo oneroso obtener datos comparables por otros medios. Lo que convierte esta información demográfica en un indicador de bienestar es la insistencia en que también se clasifique la población según la condición socioeconómica. Por lo general los censos incluyen algunas que pueden utilizarse para llegar a una clasificación de ese tipo, como las variables relacionadas con la educación y la ocupación; a veces también proporcionan una estimación del ingreso familiar total. Sin embargo, sólo se puede obtener información más detallada o más variada mediante encuestas entre las familias. Dichas encuestas, obviamente,

deben abarcar todo el país; aquellas que solamente consideran ciertos elementos demográficos —como la población urbana o la fuerza de trabajo estructurada— son inútiles para este propósito, a menos que sólo se evalúe la salud de esos grupos limitados.

En este sentido la mejor variable única que permite medir el bienestar de un hogar o grupo familiar es el consumo anual total por persona⁴. Las familias en general informan con más exactitud acerca del consumo que acerca del ingreso. Por otra parte el consumo goza de una mayor estabilidad a través del tiempo ya que las variaciones transitorias en el ingreso no se reflejan por completo en el consumo. Si bien estas circunstancias hacen que el consumo constituya un mejor indicador del bienestar que el ingreso, a veces se dispone de datos sobre este último (como los que proporciona un censo) y no se cuenta con información sobre el consumo; en tal caso es preciso utilizar los datos relacionados con el ingreso.

Como es natural, es necesario hacer un ajuste de precios en relación con los datos sobre el consumo para eliminar, en la mayor medida posible, los efectos de la inflación de un año a otro (o, incluso, de un mes a otro cuando la inflación es muy rápida). Además es preferible no utilizar el mismo índice de precios para todos sino, más bien, calcular índices de precios por separado para distintos niveles de ingreso, de acuerdo con lo que en realidad compran las personas con esos ingresos diferentes. Esto es conveniente porque los diferentes precios se modifican en distintas proporciones en épocas de inflación rápida; los precios de los alimentos pueden aumentar mucho más o mucho menos que, por ejemplo, los de bienes duraderos, de tal suerte que los ricos y los pobres se ven afectados por tasas de inflación diferentes⁵. Los ajustes regionales de los precios (para distintas regiones) también son útiles cuando difieren notablemente los precios en las zonas urbanas y rurales o en distintas partes del país, si bien en este caso no ha progresado tanto la teoría de los índices⁶. El empleo de ajustes regionales de los precios está también implícito en la conversión de la moneda nacional en una moneda común, con el propósito de establecer comparaciones entre distintos países⁷.

Además de hacer ajustes de precio es preciso tener en cuenta el tamaño de la familia, y tal vez incluso su composición. Un ingreso de US\$ 1.000.—entraña niveles de bienestar muy diferentes para una familia de dos personas y otra de 10, y quizás tenga distintas implicaciones según el número de adultos y de niños que integren la familia. El ajuste más simple se logra dividiendo el consumo total de la familia (o su ingreso) por el número de integrantes para obtener un indicador de bienestar per cápita.

En ajustes más complejos se pueden considerar la edad y el sexo de los miembros de la familia, pero esos ajustes no son necesarios para llegar

a un indicador razonablemente preciso del bienestar.

Aun cuando estos ajustes básicos en relación con los precios y el tamaño de la familia exigen un mayor esfuerzo es fundamental realizarlos puesto que, si bien no alteran la distribución general en la población, influirán en la identificación de las familias que en apariencia disponen de escasos recursos y permitirán apreciar cómo parece modificarse su bienestar con el tiempo.

El propósito básico del indicador sobre la condición socioeconómica de la población es proporcionar una estimación de lo que habitualmente se denomina "distribución del ingreso", o de un equivalente de ésta, en la cual los diversos grupos que se establezcan sean suficientemente numerosos y se definan con precisión mediante variables relacionadas con el ingreso. Una estimación de este tipo podría en ocasiones suministrar dos de los indicadores buscados: la proporción de población en una situación de extrema pobreza y la proporción que vive en "condiciones marginales", cuando estas condiciones se definen en términos económicos.

Tal vez parezca que este procedimiento hace demasiado hincapié en el elemento económico del término "socioeconómico", pero, en realidad, muchas otras variables sociales como la educación, la ocupación (o fuente de ingresos), los patrones de consumo y demás, se relacionan estrechamente con el ingreso. Esas variables pueden y, quizás, deben usarse al obtener información socioeconómica: el punto clave, no obstante, es reunir datos sobre un conjunto de múltiples variables de tal modo que las variables económicas se crucen con las variables puramente demográficas y sociales. Por ejemplo, se debería conocer la distribución de las familias según el tamaño en el grupo socioeconómico menos favorecido y también la distribución según la educación de los adultos que pertenecen a ese mismo grupo.

Fecundidad

La tasa de fecundidad es otro elemento fundamental de la información demográfica. Sin embargo, cuando se obtiene como promedio considerando toda la población, no es fácil de interpretar como medida del bienestar y no es muy firme su vinculación con la salud materno-infantil. Se sabe que tiende a deteriorarse la salud de madres y niños cuando las primeras son muy jóvenes o de edad avanzada, o cuando tienen muchos hijos. Por consiguiente, el promedio representado por la tasa de fecundidad debería complementarse con dos distribuciones menos globales: nacimientos agrupados según la edad de la madre (que proporcionen índices de natalidad específicos de acuerdo con la edad de la madre) y según el número de niños aún vivos de partos anteriores (o al menos, el número de hijos por madre). Es probable que no se necesiten más de tres grupos para cualquiera de estas distribuciones, que convertirían las tasas

de fecundidad en mejores medidas del bienestar y las relacionarían más estrechamente con la salud materno-infantil.

Disponibilidad de calorías y proteínas

Los datos relacionados con la disponibilidad o ingesta diaria media de calorías y proteínas (en gramos) por persona y considerando toda la población son inútiles para nuestros propósitos. Aun cuando en algunos países esos promedios son ligeramente inferiores a los requerimientos biológicos mínimos, esto casi nunca sucede en el Hemisferio Occidental. De acuerdo con los promedios parece que hay suficientes alimentos en todas partes. En consecuencia, aun más que en el caso del ingreso, lo importante es la **distribución** ya que muchas personas pueden sufrir desnutrición a pesar de que las cifras medias no lo revelen. Por otra parte las personas que ingieren una cantidad muy escasa de calorías deben metabolizar las proteínas en lugar de que éstas sirvan para formar y mantener los tejidos orgánicos; por lo tanto, en realidad no se puede considerar ambas clases de nutrientes por separado a menos que sea adecuada la ingestión de calorías.

En general se puede decir que existen tres formas diferentes de obtener medidas significativas relacionadas con la ingestión de calorías y proteínas. La primera consiste en estimar la ingesta real en distintos grupos socioeconómicos, utilizando información acerca de los gastos en alimentos o la medición directa de la ingestión física. Este es el método más preciso pero también el más difícil y costoso.

La segunda forma es estimar indirectamente la ingesta sobre la base del ingreso medido o el gasto total, utilizando funciones del consumo del tipo elaborado por Reutlinger y Selowsky⁸ para la ingesta de calorías y la ingesta de proteínas. Inicialmente se requiere información presupuestaria muy detallada sobre el consumo de alimentos para aplicar esas funciones, pero luego se pueden convertir las modificaciones en los ingresos en cambios estimados en el consumo de alimentos, sin que sea necesario medir nuevamente la ingestión real de alimentos. Este procedimiento es, en principio, el mismo que se aplica al inferir modificaciones en el bienestar a partir de cambios en el índice de precios cuando se dispone de nueva información sobre los precios pero no sobre las cantidades o ponderaciones del índice.

El tercer método consiste en ignorar por completo los insumos —es decir la ingesta de nutrientes— y vigilar sólo el resultado o estado nutricional real de los individuos afectados. En este caso el indicador debe ser la distribución de la desnutrición entre los tres niveles normalizados, en particular entre los lactantes y niños pequeños. Esta información se puede obtener mediante encuestas directas; ya no es entonces necesario (si bien es

aconsejable) medir variables socioeconómicas⁹ y los datos estarán relativamente libres de errores. Si se realizan las encuestas en los hogares en lugar de las instituciones de salud, también se puede reunir información sobre otros determinantes importantes del estado nutricional como la alimentación con leche materna, los principales tipos de alimentos que se consumen y los conocimientos acerca del valor de los alimentos¹⁰.

Es preciso destacar dos ventajas de medir los resultados en lugar de los insumos (o determinantes menos relacionados). La primera es que la ingesta total de alimentos puede ser adecuada para una determinada familia y, no obstante, tal vez los niños estén desnutridos. Esto no se puede comprobar mediante encuestas sobre el presupuesto familiar sino que se vuelve evidente cuando se mide directamente el estado nutricional. (De hecho, puesto que los 12 indicadores globales para medir el progreso hacia la salud para todos¹¹ explícitamente incluyen patrones mínimos para el peso al nacer y el peso de los niños como una función de la edad hasta los cinco años, no es seguro que las mediciones de la ingesta de alimentos agreguen alguna información útil para pronosticar desnutrición.) La segunda ventaja es que los cambios en las condiciones económicas pueden fácilmente crear circunstancias en que la disponibilidad de alimentos parece mejorar mientras empeora el estado nutricional. Por ejemplo, si a causa de la recesión aumenta el desempleo o se reduce el ingreso entre las clases de menores recursos, entonces sufrirán en cuanto a su nutrición los desempleados o personas de escasos recursos, aun cuando la disminución de la demanda de alimentos coincida con un aumento de la oferta o, por sí misma, lleve a una reducción de los precios. En este sentido merece destacarse que, aun en tiempos de hambruna cuando muere mucha gente, por lo general disminuye poco la disponibilidad total de alimentos; las personas mueren porque se elevan los precios, disminuyen sus ingresos o se desmorona el sistema de distribución.

Estas ventajas de medir los resultados se ven contrarrestadas por el hecho de que la información acerca de la ingesta de alimentos es valiosa para determinar la causa de la desnutrición y para decidir sobre la intervención adecuada con el fin de corregirla o prevenirla. Sin embargo, aún es necesario insistir en que la información sobre insumos es útil sólo al considerar individuos o grupos pequeños; los promedios que abarcan poblaciones completas no tienen ningún valor¹².

Alfabetización

Generalmente se acepta que la educación es uno de los principales determinantes y predictores del ingreso y, por consiguiente, del estándar general de vida de la población. Asimismo se sabe que la alfabetización es un elemento crucial no sólo para tener acceso a empleos sino también para

una participación mucho más amplia en la sociedad³. Por último, un creciente conjunto de investigaciones indica que la educación tiene un considerable efecto directo sobre el estado de salud aparte de su efecto indirecto a través del ingreso, aun cuando no incluya una educación específica para la salud¹³.

La conexión más clara es la que parece existir entre la educación de los padres y la salud de los hijos. Los padres con mayor educación son más eficientes en el cuidado de sus hijos en el hogar, utilizan mejor las instalaciones de salud existentes y, en general, usan los recursos (tanto propios como los que proporciona el estado) en forma más provechosa.

Por todas estas razones los índices de alfabetización —en particular los concernientes a las madres— forman parte de los indicadores básicos del bienestar. Su valor como indicadores aumenta mucho si se obtiene no sólo índices relacionados con la totalidad del país sino también respecto de los diversos grupos especificados por el primer indicador, es decir, grupos clasificados según el sexo, la edad, la ubicación geográfica y el nivel socioeconómico. Como las fuentes que proporcionan los datos desglosados según estas últimas características invariablemente suministran también información acerca del grado de alfabetización y el de escolaridad, no se requiere un esfuerzo adicional para reunir y transmitir información de este tipo. No obstante, también es esencial distinguir entre la alfabetización funcional y la simple habilidad para escribir el propio nombre o leer unas líneas.

Obviamente, la alfabetización no es el único indicador de la educación y, si bien es el más sencillo, también las diferencias entre los grados de escolaridad son importantes para la salud, tanto directa como indirectamente a través del ingreso, aun después de que se ha llegado a la alfabetización. Por esta razón puede ser útil clasificar a los adultos, sobre todo a las mujeres, de acuerdo con el grado de escolaridad más alto que hayan alcanzado. El principal problema con estas clasificaciones que registran únicamente el grado de escolaridad alcanzado, sin tener en cuenta la repetición de grados o las grandes diferencias en cuanto a calidad, características de la educación. La distinción más sencilla entre alfabetización y analfabetismo evita este problema.

En cuanto a los niños es difícil establecer cualquier relación entre su escolaridad y su estado de salud o el ingreso ordinario de sus familias. En consecuencia, los datos acerca de la alfabetización, el progreso escolar o la asistencia a la escuela de niños menores de 14 o 15 años, no son valiosos como indicadores de bienestar. Cuanto más, apuntan hacia el bienestar y el estado de salud futuros. También en este caso los datos acerca de la asistencia a la escuela, en particular, no tienen en cuenta

la repetición de grados y las grandes diferencias en cuanto a calidad de la instrucción¹⁴.

Prevalencias de la pobreza extrema y las condiciones marginales de vida

Estos dos indicadores se consideran juntos porque, según qué implique el término "condiciones marginales", pueden coincidir. Por eso es necesario precisar qué se entiende por "condiciones marginales". Esas condiciones se pueden definir desde el punto de vista económico y entonces coinciden con la pobreza, o desde el punto de vista geográfico en el sentido de aislamiento físico, y se refieren así a la parte "dispersa" de la población rural; también es posible definir las socioculturalmente, incluidos conceptos como falta de participación en la vida social y política del país, sometimiento a la ignorancia y la superstición, etc. Estas últimas definiciones socioculturales son las que distinguen con mayor claridad las "condiciones marginales" de los otros indicadores propuestos, y pueden también incluir factores que influyen de manera considerable sobre la salud. Sin embargo, una definición sociocultural eficaz de las "condiciones marginales" es evidentemente la más difícil de obtener, inclusive en un solo país, y es probable que las comparaciones entre distintos países no tengan sentido. En consecuencia, a menos que se pueda dar una definición clara y coherente de la marginalidad sociocultural, tal vez sea preferible usar una definición en términos económicos de tal suerte que el concepto signifique lo mismo que pobreza y haya un indicador menos que buscar.

También existen problemas para definir la "pobreza extrema", pero son menos graves. En general se concuerda en que se debe definir una línea de pobreza en relación con el costo de una dieta adecuada mínima, convirtiendo esa línea en una función de los precios y de la composición de la familia. El tratamiento de las necesidades no alimentarias es por fuerza algo arbitrario; el procedimiento usual consiste sencillamente en multiplicar el presupuesto mínimo para alimentos por un factor próximo a 2,0; se puede entonces definir una línea de indigencia o pobreza extrema utilizando sólo el presupuesto para una alimentación adecuada mínima¹⁵.

La pobreza, por supuesto, también puede estudiarse en términos relativos, pero entonces la línea de pobreza se vuelve del todo arbitraria y lo que se mide es la desigualdad y no la privación. Si bien la desigualdad en sí misma puede ser considerada inconveniente, no influye sobre la salud a menos que implique que algunas personas tienen niveles absolutos de bienestar bajos. Más aun, cierto grado de desigualdad es más o menos tolerable en términos de bienestar absoluto ya que el promedio de éste es más alto o más bajo. Estas cuestiones han sido investigadas en detalle por

Como se señaló antes, al aplicar el procedimiento para determinar la distribución de la población en diversos grupos socioeconómicos también se puede incluir a los pobres y los extremadamente pobres como grupos particulares en esa clasificación.

Son bastante evidentes las implicaciones de la pobreza en cuanto al bienestar y sus relaciones con la salud. La principal falla en el indicador propuesto es que sólo cuenta el número o proporción de pobres y no dice nada acerca del grado de su pobreza como promedio, o cuánto difieren entre sí. En especial cuando la población pobre es numerosa no debe darse por sentado que sus integrantes son igualmente pobres. Şen¹⁷ ha elaborado un índice que considera las proporciones de personas en distintos niveles de pobreza, a qué distancia por debajo de la línea de pobreza se encuentran como promedio y cuánto difieren en relación con el bienestar, para de ese modo medir la difusión y gravedad de la pobreza. Kakwani¹⁸ analiza una serie de esos indicadores derivados en forma axiomática. En general parece que es necesario usar un índice de ese tipo en lugar del simple recuento de individuos que están por debajo de la línea de pobreza, pues es posible que disminuya la prevalencia de la pobreza mientras que aumenta su gravedad, y viceversa⁵.

Desempleo

Es un hecho ampliamente reconocido que la pobreza es en gran parte consecuencia de la falta de oportunidades de empleo productivo, y que el mejoramiento general del bienestar y la disminución de desigualdades dependen de la creación de empleos¹⁹. Según esto, podría pensarse que la tasa de desempleo (la proporción de personas sin empleo que buscan trabajo con respecto a la fuerza de trabajo total, incluidos los empleados y desempleados) es un buen indicador. Por desgracia en muchos aspectos las tasas de desempleo, si bien en cierto grado miden las penurias económicas, son, no obstante, indicadores muy deficientes, aun en esas raras ocasiones en que pueden estimarse con precisión para toda la población.

Entre sus deficiencias cabe mencionar:

- 1) Miden sólo el desempleo manifiesto, no el "disfrazado" de los trabajos no productivos.
- 2) El desempleo sólo puede ser afrontado por personas que tienen otros recursos para mantenerse, comúnmente gracias a sus familias. Durante períodos breves, al menos en algunos países, algunos trabajadores (casi nunca los trabajadores rurales) pueden recurrir al seguro estatal de desempleo. Por consiguiente, el desempleo es, en realidad, raro entre las personas de muy pocos recursos y entre los jefes de familia y es más frecuente entre asalariados secundarios²⁰ y personas que acaban de incorporarse a la fuerza de trabajo.
- 3) Los trabajadores "desalentados" quizá dejen de buscar trabajo y ya no sean contados entre los

desempleados; así la tasa de desempleo tiende a subestimar las privaciones reales.

4) Por lo general no se mide la duración del desempleo; pero los períodos largos de desempleo concentrados entre algunas personas tienen un efecto mucho más grave sobre el bienestar que períodos breves distribuidos entre toda la fuerza de trabajo.

5) Como la demanda de trabajadores rurales es estacional y estos trabajadores a menudo tienen otros trabajos durante el año es en extremo difícil medir el desempleo rural y se suelen cometer grandes errores²¹.

Estas deficiencias implican que las simples tasas de desempleo no deben usarse como indicadores del bienestar y que, cuando se usen, deberán complementarse con indicadores que midan la duración de los períodos de desempleo y la magnitud del subempleo. Además, como sucede con varios de los otros tipos de indicadores enumerados, es conveniente reunir y presentar información sobre el desempleo en diversos grupos específicos definidos según la edad, el sexo, la ubicación geográfica y la condición socioeconómica. A menos que se siga este procedimiento, la tasa general de desempleo en sí agregará poco o nada a la información suministrada por el ingreso (o consumo) y la pobreza, y tal vez proporcione una imagen engañosa en lugares donde están muy difundidas las privaciones.

Producto interno (y nacional) bruto

El producto interno bruto (PIB) o el producto nacional bruto (PNB) per cápita son las medidas más usadas para estimar el "ingreso" de un país o su grado de "desarrollo". Con todo, no constituyen un indicador muy satisfactorio del bienestar o de los factores que promueven la salud. En cuanto al bienestar, éste depende de la distribución del ingreso y no sencillamente del ingreso medio, punto que ya se ha analizado al hablar de la pobreza y la información demográfica agrupada según la condición socioeconómica. De hecho, si se pudieran obtener esos indicadores demográficos y de la pobreza con la frecuencia y exactitud necesarias, no habría razón para usar el PIB o el PNB per cápita como un indicador más. Esos índices son útiles sólo porque se estiman cada año de manera uniforme y porque los cambios bruscos en el ingreso per cápita indican modificaciones del bienestar, al menos para una parte de la población. Estas modificaciones del bienestar serán, por supuesto, consecuencia de la distribución del ingreso y de la difusión y grado de la pobreza.

En cuanto a la salud, el ingreso per cápita no se relaciona en forma muy firme con la salud; además la relación es compleja y muy distinta a corto y a largo plazo²². (El hecho de que el ingreso per cápita se relacione coherentemente con los gastos de cuidado de la salud²³ no contradice esa

observación, pues esos gastos tienen una relación muy débil con el estado de salud.) Nuevamente, lo que cuenta es la distribución. También hay que señalar que los cambios en el PIB o en el PNB per cápita tal vez anuncien alteraciones del estado de salud, especialmente cuando esos cambios afectan a personas que viven en condiciones socioeconómicas precarias y, por consiguiente, sus dietas y su salud pueden verse muy afectadas por modificaciones más o menos pequeñas en el ingreso.

Las justificaciones algo débiles para usar el PIB o el PNB per cápita como indicadores no incluyen la estructura del PNB como un tipo de indicador y, por lo tanto, debe ser eliminada de la lista. Es verdad que existen algunas relaciones sistemáticas entre la estructura y el nivel del ingreso nacional, pero estas relaciones tienden a variar considerablemente de acuerdo con las características demográficas, los recursos, la historia y las políticas económicas recientes del país en cuestión²⁴. La estructura económica, es decir, las proporciones del PNB correspondientes a distintos sectores como la agricultura, la industria, los servicios, etc., también tiende a modificarse lentamente, excepto cuando se originan grandes cambios en el comercio exterior del país. No se puede atribuir, pues, una vinculación con el bienestar a esas proporciones como tales y su relación con la salud, si es que existe, se observa mejor con otros indicadores, en particular con la clasificación socioeconómica de la población.

Con un ejemplo se verá esto con mayor claridad. Supongamos que se eleva el precio de un importante producto agrícola de exportación de tal modo que aumenta la participación de la agricultura en el PNB. Esto, en cierto sentido, es un paso atrás ya que, por lo general, la participación de la agricultura sistemáticamente disminuye a medida que se desarrolla un país; representa, empero, un evidente aumento del ingreso para el país. Quién resultará beneficiado dependerá de cómo se divida el ingreso extra entre los propietarios de la tierra, los trabajadores agrícolas, el sector comercial y el gobierno. Incluso es posible que empeore el estado de salud porque los consumidores pobres del país tendrán que pagar un precio más alto por los alimentos. Esta oposición entre los intereses de los productores de alimentos y los de los consumidores constituye el punto central de las políticas de inversiones, comercio y precio en muchos países; en ese caso las participaciones de los sectores no proporcionan ninguna información acerca del efecto neto sobre el bienestar.

Consideraciones acerca de la distribución

A través del análisis anterior se ha hecho evidente que la principal razón para estudiar formas de medir el bienestar, en lo que concierne al sector salud, es identificar a las personas o grupos cuyo bienestar es obviamente inadecuado porque es probable que esto entrañe problemas para la salud. En todos los casos lo que se necesita es información

sobre la distribución del bienestar, no simplemente sobre los niveles medios de bienestar.

Esto no significa que la desigualdad relativa tenga alguna repercusión particularmente importante sobre la salud. Lo que cuenta es, más bien, la distribución del bienestar con respecto a niveles absolutos. Lo dicho antes es muy evidente en el caso del consumo de calorías y proteínas donde una ingesta insuficiente conduce a la desnutrición y a la mala salud, mientras que la ingesta excesiva produce obesidad y enfermedades cardiovasculares. No importa que algunas personas coman más que otras, pero sí tiene importancia que algunas no satisfagan sus requerimientos biológicos mientras que otras lo hacen en exceso.

Lo mismo se aplica a la pobreza, que debe definirse en relación con una norma de absoluta subsistencia, aun cuando esta norma incluya algunas "necesidades" definidas socialmente y deba ser algo arbitraria. La desigualdad en los ingresos como tal puede tener una gran importancia política y social pero, en lo que concierne a la salud, lo que cuenta es la difusión y gravedad de la pobreza absoluta. Este énfasis en el extremo más bajo de la distribución absoluta del bienestar se aplica inclusive a indicadores como las tasas de desempleo que pueden indicar la probabilidad de que exista pobreza, y a las tasas de fecundidad que tienen consecuencias diferentes para la salud según la distribución de los partos entre las mujeres de distintas edades, niveles de ingreso y número de hijos.

El plan de acción de la OPS explícitamente hace hincapié en la información relacionada con la distribución cuando se trata de indicadores del estado de salud, señalando que la evaluación del progreso en cuanto a la salud debe referirse no sólo a los "logros conseguidos en términos de promedios nacionales... sino en el grado de reducción de las diferencias" entre los grupos de población, en particular los postergados o menos favorecidos¹. Es preciso aplicar el mismo énfasis en todas las mediciones del bienestar. Otra justificación del empleo de un método que explícitamente tome en cuenta la distribución es que, si bien el estado de salud se relaciona con muchas variables socioeconómicas, siempre esa relación es de tipo no lineal. Es decir, con una parte considerable de una determinada variable, tal vez no exista ningún efecto sobre la salud, mientras que, con otros niveles de la misma variable, pequeñas modificaciones pueden producir grandes efectos sobre la salud. Por supuesto, según sea la variable estudiada, la escala de escaso bienestar puede coincidir con valores bajos (del ingreso) o con valores altos (del tamaño de la familia). En el caso de algunas variables (como el consumo de alimentos), los problemas de salud pueden asociarse con valores de ambos extremos de la escala. Pero cuando se trata de variables no biológicas por lo general es importante sólo un extremo de la escala.

La no linealidad de estas relaciones y la consiguiente importancia de las mediciones que toman en cuenta la distribución en lugar de los promedios, también contribuyen a explicar por qué parece no existir una relación entre la salud y las variables del promedio de bienestar en el transcurso del tiempo. Por ejemplo, si la forma de la curva de distribución del ingreso no se modifica cuando aumenta el ingreso, aunque sea unos puntos de porcentaje al año, entonces el único cambio importante para la salud es el desplazamiento de una reducida parte de la población que sale de la pobreza. Ese pequeño paso adelante puede ser fácilmente contrarrestado por movimientos económicos cíclicos o por un ligero empeoramiento que la desigualdad en cuanto al ingreso. Es probable que exista el mismo tipo de relación respecto del consumo de alimentos, donde los promedios cambian sólo muy lentamente y producen escasos efectos sobre la salud, mientras que pequeñas modificaciones en la distribución pueden tener una importancia fundamental.

Se pueden extraer otras dos conclusiones como consecuencia de la naturaleza de estas relaciones entre los indicadores del bienestar y la salud. La primera es que la atención del sector salud debe concentrarse en mejorar la distribución, en parte porque la conveniencia de aumentar el ingreso medio, la alfabetización y otras variables del bienestar, es ya ampliamente reconocida y no es necesario insistir en ella. En segundo lugar debe esperarse que el progreso en cuanto a la salud sea mucho más rápido que el crecimiento de los niveles medios de bienestar, y de hecho así debe suceder si se desea alcanzar la meta de salud para todos. (Este progreso relativamente rápido debe lograrse sobre todo mediante intervenciones directas para mejorar la salud y la higiene, y también, en parte, aprovechando los efectos e interacciones favorables para la salud relacionados con otros componentes del bienestar.) Esperar que las mejoras en los niveles medios de bienestar eleven los niveles medios de salud sencillamente tomaría mucho tiempo, en particular en el caso de los grupos más necesitados.

Investigación y empleo de los datos

El plan de acción de la OPS señala la necesidad de usar datos relacionados con componentes ajenos a la salud, con el propósito de analizar y explicar niveles de salud. De hecho esto implica el compromiso de investigar las conexiones entre esos componentes y la salud. También se reconoce explícitamente la necesidad de realizar investigación metodológica, es decir, aprender y aplicar nuevas técnicas analíticas como parte del proceso de evaluación. Sin embargo, no se establece específicamente quién será responsable de esa investigación o qué tipo y cantidad de estudios se realizarán. a continuación se presentan algunas sugerencias sobre la forma en que se debe interpretar ese compromiso y cómo cumplirlo.

En primer término el sector salud no debe comunicar información socioeconómica a menos que ésta sea generada por otros sectores, pues los recursos del sector salud no pueden distraerse para la reunión de datos excepto cuando éstos describen específicamente la salud de la población o el funcionamiento del sector. Así, es esencial para el sector salud estimar las necesidades y la demanda en cuanto a atención de salud pero no tiene sentido intentar, en forma independiente, estimar la difusión de la pobreza. Por otra parte no se ha definido aún si las encuestas realizadas para reunir datos sobre el estado de salud deben también obtener otra información y cuál es el organismo que debe efectuar esas encuestas. En general el sector salud debe hacer conocer mejor sus necesidades de datos y análisis a las instituciones de estadística y de otro tipo, que deciden cuáles datos se reunirán y publicarán.

Segundo, no hay razones para ampliar la lista de indicadores socioeconómicos más allá de los ya señalados como "obligatorios". (Por el contrario, por lo menos uno de esos indicadores, la estructura del PNB, debería omitirse.) Es sumamente fácil imaginar muchos otros indicadores como la densidad de carreteras, la tierra cultivable por persona o el promedio de personas por habitación de la vivienda²⁵, pero esos indicadores no agregan información pertinente sino que únicamente aumentan la labor de reunir e interpretar datos.

Tercero, si se va a agregar algún indicador, éste debe tener una relación clara con la salud. Las incidencias del consumo de alcohol y de tabaco constituyen buenos ejemplos; por desgracia se mencionan en el plan sólo como indicadores "optativos". En la medida en que gran parte de la salud de las personas dependa de su comportamiento más que del medio económico externo, los datos acerca del comportamiento relacionado con determinados riesgos para la salud deben considerarse tan valiosos como los indicadores generales del bienestar.

Cuarto, dada la importancia asignada a la distribución y a la clasificación de la población en grupos demográficos y socioeconómicos, toda investigación que se realice debe ser microanalítica. Ya se sabe bastante acerca de la evolución de los indicadores macroscópicos del bienestar y de las relaciones entre ellos²⁶ y es poco probable que nuevas investigaciones macroscópicas de ese tipo revelen algo importante para la salud. En lugar de eso son necesarios estudios cuidadosos y detallados que relacionen los resultados de salud con variables socioeconómicas específicas como la educación¹³, o con la interacción de esas variables e intervenciones directas como el suministro de agua potable inocua²⁷. Cuando el foco apropiado de la atención es una unidad mayor que el individuo o la familia, es probable que sea la comunidad en que viven las personas donde existen o no servicios específicos de salud y sanidad²⁸. El país en

su totalidad es una unidad demasiado grande para este propósito, que proporciona promedios más que información sobre la distribución.

Quinto, el tipo de investigación que probablemente sea más valiosa es también la más exigente desde el punto de vista analítico. Es correcto afirmar, como lo hace el plan de acción, que los "criterios lógicos y conceptuales... en todo momento primarán sobre consideraciones de índole matemática o estadística"¹. No obstante, así sucede con toda buena investigación y no disminuye la necesidad de un trabajo estadístico de gran calidad si se quiere averiguar algo de verdadero valor. Esto significa que habrá que contratar a otras personas para que realicen esa investigación, o que la OPS tendrá que asignar recursos adecuados a esa labor, o que será necesario encontrar en los países miembros a personas capacitadas que puedan realizarla. También será preciso tener debidamente en cuenta las deficiencias de los datos socioeconómicos que a menudo contienen errores de considerable importancia, en particular cuando se intenta medir cambios a través del tiempo²⁹. El propósito es detectar e interpretar cambios significativos para el bienestar sin dejarse distraer por fluctuaciones no pertinentes.

Sexto, el valor de la investigación para la política de salud dependerá en gran medida de cómo se presenten los resultados a quienes formulan las políticas y de cómo los interpreten éstos. En consecuencia, la necesidad de una investigación analíticamente difícil no debe impedir que se presenten resultados importantes, tampoco debe, la necesidad de respuestas relativamente sencillas, llevar a examinar preguntas equivocadas o a dedicar esfuerzos a una investigación inadecuada.

Por último, todo lo relacionado con la evaluación debe considerarse valioso para el diseño de la política de salud y para el esfuerzo que realizan los planificadores y administradores de salud por influir en las políticas de otros sectores. No constituye un aporte para la administración a corto plazo del sector salud, pero tiene un gran valor potencial para la planificación y evaluación a plazo más largo.

Agradecimiento

El autor agradece los valiosos comentarios de Antonio Solís, John Elac, Jorge Peña, Renate Plaut, James Robey, Mark Crowley y Alberto Gónima.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud: Salud para todos en el año 2000. Plan de Acción para la instrumentación de las estrategias regionales. Washington D.C., 1982. (Documento Oficial 179).
2. Organización Panamericana de la Salud: Salud para todos en el año 2000. Estrategias. Washington, D.C., 1980. (Documento Oficial 173.)

3. Morris MD: Measuring the Condition of the World's Poor: The Physical Quality of Life Index. New York, Pergamon, 1979.
4. Deaton A: Measurement of welfare: Theory and practical guidelines. Living Standards Measurement Study. World Bank, Washington, D.C., 1980. (Working Paper 7.)
5. Musgrove P: The oil price increase and the alleviation of poverty. *J Dey Econ* 9: 229-250, 1981.
6. Thomas V: Spatial differences in the cost of living. *J Urban Econ* 8: 108-122, 1980.
7. Kravis IB, Heston AW, Summers R: Real countries. *Econ J* 88: 215-242, 1978.
8. Reutlinger S, Selowsky M: Malnutrition and Poverty: Magnitude and Policy Options. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1976. (World Bank Staff Occasional Paper 23.)
9. Martorell R: Nutrition and health status indicators: Suggestions for surveys of the standard of living in developing countries. Living Standards Measurement Study. World Bank, Washington, D.C., 1982. (Working Paper 13.)
10. Berg, A: The Nutrition Factor: Its Role in National Development. Washington, D.C., Brookings Institution, 1973.
11. Organización Mundial de la Salud: Preparación de indicadores para vigilar los progresos realizados en el logro de la salud para todos en el año 2000. Ginebra, 1981. (Serie Salud para Todos 4).
12. Musgrove P: Consumer Behavior in Latin America. Washington, D.C., Brookings Institution, 1978.
13. Cochrane S, O'Hara D, Leslie J: The effects of education on health. World Bank, Washington, D.C., 1980. (World Bank Staff Working Paper 405).
14. Behrman JR, Birsall N: The quality of schooling. *American Economic Review* 73: 928-946, 1983.
15. Altimir O, Sourrouille J: Measuring levels of living in Latin America: An overview of main problems. Living Standards Measurement Study. World Bank, Washington, D.C., 1980. (Working Paper 3).
16. Fields, GS: Poverty, Inequality and Development. Cambridge, Cambridge University Press, 1980.
17. Sen, AK: Poverty: An ordinal approach to measurement. *Econometrics* 44: 219-231, 1976.
18. Kakwani, NC: Income Inequality and Poverty Methods of Estimation and Policy Applications. New York, Oxford University Press, 1980.
19. Organización Internacional del Trabajo. Employment, Growth and Basic Needs: A One-World Problem. New York, Praeger, 1977.
20. Berry, RA: Open unemployment as a social problem in urban Colombia: myth and reality. *Econ Dev Cult Change* 23: 276-291, 1975.
21. Figueroa A: La economía campesina de la sierra del Perú. Lima. Universidad Católica del Perú, 1981.
22. Fuchs V: Economics, health and post-industrial society. *Milbank Mem Fund Q* 57: 153-182, 1979.
23. Musgrove, P: family Health Care Spending in Latin America. *J Health Econ* 2: 245-257, 1983.
24. Chenery H, Syrquin M: Pattern of Development, 1950-1970. New York. Oxford University Press, 1975.
25. Barrenechea JJ: Esquema de evaluación y monitoría del proceso SPT/2000. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1982. (Documento de trabajo).
26. Morawetz D: Twenty-five Years of Economic Development. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1977.
27. Merrick T: The impact of access to piped water on infant mortality in urban Brazil, 1969 to 1976. World Bank, Population and Human Resources Division, Washington, D.C., 1981. (Discussion Paper 81-52).
28. Rosenzweig MR, Schultz TP: Child mortality and fertility in Colombia: Individual and community effects. *Health Polic Educ*, julio de 1981.
29. Morgenstern O: On the Accuracy of Economic Observations. Princeton, New Jersey, Princeton University Press, 1963.

Doctor Víctor Scolpini Su fallecimiento

A mediados de abril de 1984 falleció en Montevideo el doctor Víctor Scolpini, pediatra de relevancia y vastamente conocido en Latinoamérica.

Formado junto a la inolvidable María Luisa Saldún de Rodríguez, de quien recibió una sólida formación clínica, dedicó su vida a la atención de los niños y adolescentes diabéticos.

Desarrolló su carrera médica en el Hospital Pereira Rossell, donde continuó la obra iniciada años atrás por María Luisa Saldún, culminando con la designación de Jefe de Servicio.

Publicó numerosos trabajos en revistas pediátricas de Uruguay y países extranjeros, incluido el nuestro, dejando escrita toda su experiencia en el libro "Diabetes Infantil", síntesis de sus conocimientos y uno de los pocos que se han publicado en nuestro continente.

Sus actividades hospitalarias y asistenciales no le impidieron realizar una proficua tarea universitaria, habiendo sido galardonado con el título de Profesor ad Honorem de la Universidad de la República.

Con la muerte del estimado Víctor Scolpini se ha perdido una importante figura de la diabetología pediátrica rioplatense.

Jorge M. Sires

COMENTARIOS

¿QUE ES LA ADOLESCENCIA? REFLEXIONES SOBRE UNA DEFINICION OPERATIVA

La preocupación que mostramos los pediatras, médicos generales y especialistas por los adolescentes es creciente y posiblemente en el futuro lo será aun más.

Nuestro interés en el tema se traduce por la publicación de artículos, realización de seminarios, trabajos, etc. Sin embargo, no podemos negar que la formación que tenemos en esa área es escasa con relación a la que adquirimos en la medicina del niño menor o del recién nacido.

Esta deficiencia formativa se traduce, entre otras cosas, en las definiciones que a veces se dan de la adolescencia cuando se escribe sobre el tema a manera de introducción o como encuadre general del problema. Si bien una definición puede ser un simple pretexto para iniciar un escrito, refleja invariablemente un enfoque conceptual de quien lo escribe y si, como sabemos, las palabras reflejan pensamientos, hacer una reflexión sobre una definición operativa de la adolescencia puede contribuir a algo más que a una redacción pulcra.

Antes de entrar en tema conviene decir que para muchos autores las palabras pubertad y adolescencia tienen el mismo significado y son intercambiables. Para otros, en cambio, pubertad se refiere solamente a los fenómenos físicos, y adolescencia a todos los cambios que en ella ocurren: físicos, psicológicos y sociales. A los fines de este escrito escogemos esta segunda acepción.

Discutiremos varias expresiones definitorias de la adolescencia. Leemos a veces:

1) "La adolescencia es un período de vida. . ." Esta frase es cuestionable porque implica una concepción cronológica y en este caso es muy difícil ponerle límites etarios al período en cuestión. En un estudio hecho en niños argentinos normales se encontró que las niñas más rápidas en comenzar su pubertad, lo hacían a los 8 años y las más tardías a los 13,5 años. Otro estudio similar arrojó edades límites para la menarca entre 10,0 y 15,0 años. Esto se refiere a meros eventos puberales, que son muy precisos de reconocer, pero igual variación individual se da en hechos psicológicos y sociales. Si definimos, entonces, a la adolescencia como un "período" de la vida y queremos, por ejemplo, fijar edades para asistencia en centros hospitalarios creados para ese fin, nos encontraremos con que si fijamos límites entre 12 a 20 años, quedan excluidos de la asis-

tencia una cantidad de niños menores de 12 años que ya han completado su pubertad. Si fijamos las edades con un criterio más amplio, de 8 años en adelante, incluiremos en la asistencia a un gran número de niños que aún no han comenzado la pubertad y están muy lejos de ella.

El enfoque cronológico no resulta, por lo tanto, ni teóricamente correcto ni tampoco muy operativo.

2) "La adolescencia es una transición entre la niñez y el estado adulto. . ." Esta es muy mala definición, no sólo para la adolescencia sino para definir cualquier otra cosa, ya que no describe ninguna característica de lo que se pretende definir, sino que la ubica entre otros dos períodos que se supone están ya definidos en otra parte, o no precisan definición. Con el mismo criterio podríamos definir la niñez como una transición entre el nacimiento y la adolescencia o a la adultez como la transición entre la adolescencia y la vejez.

3) "La adolescencia es una crisis. . ." ó "la crisis de la adolescencia. . ." Este concepto es también cuestionable. Los diccionarios dan varias definiciones o acepciones a la palabra crisis y casi todas comparten dos ideas: la del conflicto, vicisitud, cambio (favorable o desfavorable) y la de que ocurre en forma aguda. No negaremos que la adolescencia conlleva muchos conflictos y que se desarrolla luego de una etapa más o menos estable de la infancia, pero es dudoso que estos conceptos consituyan **esencialmente** la adolescencia. Si pensamos en crisis vitales no debe haber hecho más crítico que el nacimiento; sin embargo, no se acostumbra a definirlo como una crisis. También es crítica la adquisición de la marcha, o del lenguaje, o el ingreso escolar, los éxitos y fracasos profesionales, el matrimonio, la paternidad, ni qué decir del 40º cumpleaños, o la vejez. Si nos atenemos a la criticidad de estos eventos, nos damos cuenta de que, en realidad, la vida misma es, ¡ ay !, una ininterrumpida sucesión de crisis.

Con respecto a la agudeza con que se desarrollan los eventos de la adolescencia, es cierto que aparecen como una serie de cambios, luego de un período aparentemente estable que llamamos segunda infancia y que los psicólogos llaman la latencia; pero con respecto a esto también hay reparos. En primer lugar, de acuerdo con los conocimientos psicológicos modernos, la latencia no es una etapa tan estable y carente de eventos como se creía y, en segundo lugar, tampoco la adolescencia ocurre en forma tan aguda o rápida. Si nos atenemos a los cambios puberales

solamente para dar un ejemplo, un niño puede tardar entre 2 y 6 años para alcanzar el estado adulto y 6 años es un período no despreciable de la vida.

¿Cuáles son, entonces, las características más importantes y diferenciales de la adolescencia?

— Lo que ocurre en la adolescencia son esencialmente fenómenos, o mejor, cambios.

— Estos cambios son biológicos, psicológicos y sociales

— También en estas tres áreas se dan cambios en todas las otras etapas de la vida, pero lo específico de la adolescencia es que todos los cambios somáticos son secundarios a la secreción de hormonas sexuales, fruto de la maduración de las gónadas.

— Los cambios psicosociales no pueden ser explicados exclusivamente en términos hormonales. Los niños con pubertad precoz no presentan conductas adolescentes normales. Esos cambios psicosociales responden, fundamentalmente, a cambios primarios cualitativos en el sistema nervioso central, y a un aumento notable de la complejidad de estructuras cerebrales (mayor número de interconexiones sinópticas, creación de nuevos circuitos de integración, etc.). Esta maduración del SNC es también la responsable de iniciar la secreción de hormonas hipotálamicas que desencadenan luego otras interacciones hormonales que llevan a la maduración gonadal.

La adolescencia no está completa si no lleva a la adultez. Es necesario, entonces, lograr una definición mínima de adultez. En términos antropológicos, la adultez está dada por la capacidad de procrear. Sin embargo, en nuestra cultura esta definición es insuficiente. Proponemos agregarle la capacidad de criar un hijo, lo que presupone una determinada conducta y un determinado grado de integración social.

Podemos ahora ensayar una definición de adolescencia:

“Es el conjunto de cambios bio-psico-sociales, se-

cundarios a la maduración de estructuras cerebrales y de las gónadas, que posibiliten adquirir la capacidad de procrear y de criar el fruto de la concepción”.

Esta definición resulta operativa. Volviendo al ejemplo inicial, si queremos normatizar la atención de adolescentes en centros asistenciales, podemos reconocer a nuestros pacientes con el criterio de que presenten o no esos cambios bio-psico-sociales. Aquellos que los muestren, tengan 9 ó 18 años, son pasibles de ser atendidos en esos servicios.

Para dar otro ejemplo, si tenemos una niña de 2 años con pubertad precoz, no quedaría incluida en el grupo de adolescentes porque sus cambios no son secundarios a la maduración fisiológica de las estructuras cerebrales, ni van a llevar a adquirir la capacidad de procrear o de criar un niño, sino que son secundarios a hechos patológicos, que escapan a esa definición.

Como tercer ejemplo, podemos imaginar un paciente de 20 años, con dependencia económica de su padre y que tiene una enfermedad psiquiátrica. Este paciente también podría ser considerado un adolescente porque está en una etapa (que nuestra sociedad considera razonable) de cambio hacia la adultez. Un paciente con igual edad, pero que es casado, tiene trabajo e hijos, con el mismo conflicto psiquiátrico, cae dentro del criterio de adultez dado por nuestra propia definición, y podría entonces ser considerado pasible de atención en un servicio de adultos.

Es muy probable que en el futuro los servicios de adolescencia se multipliquen, y va a ser necesario tener precisión en lo que a su normatización asistencial se refiere.

La definición aquí propuesta puede ser un punto de partida para un debate multidisciplinario más amplio dirigido en ese sentido.

Dr. Horacio Lejarraga
Sección de Crecimiento y Desarrollo
Departamento de Pediatría
Hospital Italiano. Buenos Aires.

LA NEONATOLOGIA ARGENTINA EN EL CONTEXO LATINOAMERICANO

El corolario de la historia documentable de los recientes eventos por los que ha transitado el país se puede resumir en dos acápites: el despertar de una nueva identidad nacional, y la bienvenida —casi unánime— al resurgimiento de la vida democrática.

Es obvio que la Pediatría Argentina —y por ende, la Neonatología— no puede ni debe sustraerse del flujo incesante de experiencias que resulten de los dos actos enunciados.

En efecto, y en cuanto respecta a nuestra Neonatología, debe patrocinarse un reordenamiento oportuno de ésta a fin de ajustarla a las necesidades prioritarias que aún hoy subsisten en muchas áreas del país. Ciertamente, las autoridades podrán

introducir reformas en el Estado, y ejecutarlas a partir de sus organismos, pero la cuestión de fondo radica en el potencial inmanente que tenemos los que nos ocupamos de la medicina perinatal para señalar aciertos, alertar sobre los errores y aportar lo propio.

La afinidad que nuestro microcosmos posee científicamente con países de mayor desarrollo no debe cercenarse; sin embargo, frente a este nuevo curso trazado con el fin de “latinizar” o más bien devolver a la Nación su espíritu latinoamericano, cabe preguntarse si no ha llegado el momento de acrecentar el patrimonio científico de nuestra especialidad con experiencias nacidas en el seno de la comunidad perinatal de la República. Enseñi-

da surgiría la necesidad del intercambio participativo con otros países de habla hispana, cuyas tribulaciones en la materia suelen ser similares a las nuestras, mientras que las soluciones por ellos ejercitadas pueden ser imitables con los ajustes necesarios.

Así, en el futuro mediano podríamos contar con nuestra visión de la realidad perinatal, acopiando afinidades, sin excluir la experiencia de centros altamente calificados, siempre que sean practicables en nuestro medio.

De esta forma se replantea el viejo —pero no menos actual— interrogante: ¿Qué clase de neonatólogos necesitamos **ahora** y cómo debiera regirse su formación en el futuro?

Este tema es pasible de mucho debate. No necesitamos desechar al individuo formado en el extranjero, siempre que tal formación contenga aspectos positivamente adaptables a la realidad local y en la medida en que el individuo —**por sí mismo**— pueda readaptarse al medio que una vez fue el suyo propio. Tampoco debe caerse en la falacia de percibir al neonatólogo capacitado en centros de reconocida probidad científica y humana existentes en el país como un “minus válido” incapaz de obrar en forma coherente. El ambiente creativo estimula el desarrollo personal sin duda alguna; pero esta potencialidad se convierte en acto sólo cuando el interesado presta su cooperación; así, el “entrenamiento” en medios foráneos de ninguna manera garantiza el contexto —médico y humano— del neonatólogo. Existen centros que proveen excelente formación dentro y fuera del país, como también los hay mediocres aquí y en cualquier parte.

Resta, pues, esperar que el consenso civil se traslade al consenso neonatológico: sólo nosotros podemos, a través de discusiones razonadas (no

carentes de opinión pero tampoco excesivamente opinionadas), comenzar a paliar los déficit actuales. Los neonatólogos de hoy tenemos el imposible biológico para convertirnos en neonatólogos in eternum; pero sí podemos “institucionalizar” el sistema para que funcione adecuadamente en el futuro aún lejano. Esto sí es algo rescatable de los países industrializados; el imitar —según nuestros cánones— esta actitud, podría resultar positivo y eminentemente práctico.

Cuando decidamos este punto basal podremos abocarnos a crear estándares locales capaces de filtrar de la experiencia ajena aquello que sea rescatable, en vez de extrapolar a ciegas sin meditar con paciencia sobre lo que hacemos. Esto empieza por casa; si mejoramos nuestra preparación dependeremos un poco menos de lo que viene de lejos. Sólo hay revistas **buenas** y revistas **malas**, no las hay “americanas”, “europeas” y por último “argentinas”. Creo, a riesgo de equivocarme, que si insistimos en reestructurar nuestro capital científico en base a la edificación del abundante capital humano, habremos recapturado el respeto de otros foros científicos —como una vez fue— y, más importante todavía, recibiremos el reconocimiento meritorio nosotros mismos y nuestros colaboradores. Se infiere de este pensamiento personal, pero tal vez común entre muchos colegas, que está en nosotros cooperar —en la medida justa y posible de cada uno— para lograr ciertos objetivos; la negativa y la indiferencia podrían obliterarnos en una marginación que sería criticable y sobrepasada por lo arrollador (al menos en apariencia) del futuro que se avecina. El axioma rezaría: “si trabajamos en la Argentina, pensemos —al menos una parte del tiempo— como neonatólogos y argentinos a la vez”.

Dr. Eduardo Halac

INVESTIGACION, PEDIATRIA Y NACION

No hay duda de que vivimos una situación crítica en todos los aspectos de la comunidad que repercute diariamente en los habitantes de la Argentina y que en el campo médico tiene incidencia directa en las condiciones de atención médica. La realidad demuestra que las limitaciones económicas y presupuestarias al restringir nuestra capacidad de compra de insumos importados inducen dificultades en el diagnóstico y tratamiento. Estas dificultades van desde el estudio más simple hasta los más sofisticados exámenes complementarios y su espectro varía desde la información médica hasta el equipamiento.

¿Cuáles son las opciones válidas para mantener nuestro nivel científico y técnico en las actuales circunstancias? ¿Cuáles son las conductas para no retroceder en la atención pediátrica? Creo que la

Argentina a través de la investigación posee las respuestas necesarias a estos interrogantes, a pesar de las dificultades económicas y sin incrementar sus requerimientos externos.

Previamente debemos ponernos de acuerdo acerca de qué entendemos por investigación. Si investigar es la búsqueda sistemática de conocimientos utilizando el método científico, debemos aceptar que toda acción humana puede entrar en su campo de acción. Esto es importante porque el médico posee una visión restringida de la investigación. Existe, además, la creencia de que la investigación es cara y que investigar significa separar recursos o, peor aun, distraer recursos de áreas prioritarias. Esto es falso, la investigación es altamente redituable y sumamente económica cuando los objetivos son precisos y el marco de

referencia está bien delimitado. La investigación en general, y la investigación pediátrica en particular, es la forma idónea de establecer necesidades y proveer a su solución. Los estudios sanitarios, sociológicos y económicos desarrollados en el marco de una concepción de país, son los que determinan y precisan necesidades, áreas, recursos humanos y técnicos. Las lecturas científicas de problemas médicos de otros países, con otra infraestructura, con otra concepción filosófica del hombre y del mundo pueden enriquecer nuestro conocimiento, pero no son necesariamente trasladables a nuestra realidad. La incorporación de técnicas sin estudios previos, sin valorar adecuadamente el aporte que ellas representan y en qué medida sustituyen y mejoran los procedimientos conocidos, no siempre representa un avance médico ni científico. Un procedimiento puede estar ampliamente justificado en el país de origen, donde representa la evolución natural para un nivel tecnológico determinado, pero es un injerto injustificado para otro nivel de desarrollo. Un ejemplo puede servir para esclarecer este concepto. La determinación de hemoglobina glicosidada es una ayuda en el tratamiento del paciente diabético, pero es un elemento más y no indispensable para su estudio y tratamiento. Sin embargo, su costo es lo suficientemente elevado como para no guardar relación con sus beneficios. La medicina tiene múltiples ejemplos de este tipo.

Se podría abundar en datos que demuestran la capacidad de la Argentina para reemplazar técnicas o procedimientos con recursos propios, pero se puede ejemplificar con los dosajes radioinmunológicos. El uso de "kits" importados representa una erogación importante a nivel nacional y un costo elevado en los exámenes especiales, que en algún momento obligarán a elegir entre los "kits"

o no efectuar más dosajes radioinmunológicos. Sin embargo, existe en el país conocimiento para la medición, con técnicas propias, de casi todas las sustancias que actualmente se determinan con "kits".

Esta incapacidad nuestra de conocer lo que hacemos y lo que podemos hacer está asociada a la incapacidad para reconocer lo que nos sirve. Es típico que aceptemos a hombres y conocimientos cuando alguien del exterior nos dice que son buenos. El resultado es que aceptamos básicamente hombres o conocimientos fundamentados en una experiencia, necesidad y concepción que pueden diferir de nuestros requerimientos. Naciones respetadas y avanzadas en su desarrollo, con toda la información y tecnología posibles, eligen y buscan de acuerdo con sus intereses específicos y producen conocimientos universales como consecuencia de su integración nacional. La proyección a nuestro país de este enfoque requiere, sin lugar a dudas, de madurez intelectual para evitar los extremos de un nacionalismo estrecho sin caer en un universalismo estéril e irreal.

La investigación, especialmente la médica y la pediátrica en particular, desarrollada en el hospital o lugar de atención es un elemento dinamizador, movilizador de conocimientos e inquietudes. Por medio de ella, la atención pediátrica encontrará la información y la metodología con economía de recursos para la prevención y tratamiento de las enfermedades más comunes.

La investigación en la Argentina nos puede brindar la "vía propia" que, basada en nuestra realidad actual, nos permita proyectar un futuro y tender a él. Sin imitaciones simplistas.

Dr. Juan C. Cresto

LO QUE CREO ACERCA DEL AMAMANTAMIENTO

1. **La naturaleza tiene un orden.** Ese orden puede entreverse cuando durante el embarazo las mamas aumentan 400 gramos de peso cada una y el cuerpo de la madre acumula unos tres kilos de grasa destinada a aportar calorías para la formación de la leche. También, después del parto, las mamas comienzan a aumentar su circulación de sangre, facilitando así el funcionamiento inicial de la glándula. El calostro de los primeros días protege al bebé durante su adaptación vital al ambiente extrauterino.
2. **Las mujeres (diría todas) tienen un deseo profundo de amamantar al hijo,** deseo que puede ser más o menos ostensible en cada madre.

- He percibido ese deseo a través de las consecuencias de su frustración o de su cumplimiento. ¡Cuántas mujeres que fracasaron en su intento de amamantar han llorado en mi presencia, y cuántas que tuvieron éxito concurren a la consulta habitual de control en un estado radiante de satisfacción femenina y maternal!
3. Si el amamantamiento es tan importante para las madres, creo que es nuestra obligación (la de los profesionales de la salud) **hacer todo lo que esté a nuestro alcance para ayudarlas en su empeño, con asesoramiento y apoyo adecuados.** Los profesionales de la salud no podemos ignorar los principios básicos del

- amamantamiento normal y la forma de prevenir y/o solucionar las dificultades comunes del amamantamiento.
4. **La promoción de la lactancia natural debe estar subordinada a la promoción y respeto de la persona.** Las madres que no pueden o no quieren amamantar deben recibir apoyo e instrucción sobre la crianza de un bebé alimentado artificialmente. Porque un bebé necesita ser cuidado, protegido, limpiado, abrigado, vestido, refrescado, abrazado, alzado, hablado, mirado, tocado y educado, **además** de ser alimentado.
 5. Ordinariamente, el amamantamiento facilita la formación del vínculo afectivo madre-hijo y creo que por ésta y otras razones **el amamantamiento es la mejor forma de criar un bebé. Sin embargo, creo que las madres no deben ser presionadas para que amamenten a sus hijos.** Esto tiene que salir de ellas mismas, pero, eso sí, es necesario que reciban información adecuada sobre las ventajas y la fisiología de la lactancia natural.
 6. **El amamantamiento se aprende.** Las mujeres que creen que la lactancia al pecho es algo que se da o no se da y que, por ende, no requiere ser aprendido, suelen fracasar en su intento de amamantar a sus bebés.
 7. **La crianza natural, mixta o artificial son formas de vivir,** habitualmente aprendidas por la madre desde temprana edad en el contexto de su vida familiar. Nosotros no tenemos por qué inmiscuirnos en esas formas de vivir. Sólo debemos acudir cuando se nos pide ayuda. Y creo que cuando una madre que sólo conoció en su experiencia vital la lactancia artificial quiere amamantar, puede aprender a hacerlo.
 8. **La recuperación de la lactancia, cuando ésta se ha abandonado total o parcialmente, es posible.** Requiere técnicas y apoyo adecuados. Lo mismo vale para el amamantamiento de hijos adoptivos.
 9. **En su empeño por amamantar, la mujer de las zonas industrializadas suele estar sola.** Su madre, hermanas y amigas no amamantaron y no tiene de quién aprender ni en quién apoyarse en ese ámbito. En ese caso, un profesional de la salud que le enseñe y aliente puede ser vital, pero a menudo no es suficiente. La cercanía solícita, cordial y alentadora de una madre experta en amamantamiento puede ser decisiva para el éxito de la lactancia natural.

Carlos Beccar Varela
Asesor de la Liga de Leche Internacional
en la Argentina

RESUMENES Y COMENTARIOS DE LIBROS

"FIEBRE REUMÁTICA" - CUARENTA AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DE BUENOS AIRES - Dres. Guillermo Berri, Florentino Vargas y colaboradores. Ediciones Héctor Macchi. Buenos Aires, 1983.

Una reseña magnífica de los resultados obtenidos por un equipo de trabajo multidisciplinario es el que presentan los Dres. Gustavo Berri y Florentino Vargas y sus colaboradores en su obra "Fiebre reumática".

Esta enfermedad, pediátrica en su presentación y con implicancias en los adultos por sus complicaciones, es analizada exhaustivamente en los capítulos en que se muestra la experiencia de la División Cardiología del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez durante 40 años, desde la época de Arana y R. Kreutzer hasta la actualidad.

Señalan los autores los signos clínicos más frecuentes, la evolución, y ponen especial énfasis en la profilaxis mencionando sus resultados con la prevención primaria y secundaria comparándolos con los de distintas épocas en el Hospital de Niños y con los de la literatura.

En el último capítulo se refieren a la cirugía valvular reparadora.

Finaliza el texto con un apéndice en que se incluyen los criterios de atención de la fiebre reumática en el Hospital de Niños.

Desde el punto de vista docente, es interesante mencionar la escritura en negrita que resalta los datos de mayor interés, y la síntesis al final de cada capítulo con la cita de conclusiones, recomendaciones y resumen.

Este es un libro útil para el pediatra, para el clínico general y para el cardiólogo, cada uno responsable en su momento de evitar o tratar esta afección.

El lector encontrará una bibliografía seleccionada que le posibilitará ampliar los temas de su interés.

La obra constituye un esfuerzo editorial que luce con orgullo el primer Premio de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Angel Plaza

TECNICA RADIOLOGICA Y CORRELACION

Dr. Isadore MESCHAN. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1982.

Se trata de una obra de técnica radiológica de alto valor didáctico en lo relativo a proyecciones y anatomía radiográfica.

Puede ser leída con sumo interés por técnicos radiólogos, médicos generales y especialistas. El especialista radiólogo puede encontrar en él, un apoyo constante para su trabajo diario. En definitiva, para el pediatra y el radiólogo especializado en niños provee conocimientos fundamentales para transportarlos y aplicarlos al uso del radiodiagnóstico en pediatría. Ofrece para ellos gran cantidad de datos prácticos, con correlación anatomorradiológica. Los capítulos se hallan subdivididos de tal manera que abarcan aparatos y sistemas en forma didáctica, empleando un lenguaje sencillo que facilita su lectura.

Dr. Luis F. Gentile

Efecto de la administración profiláctica de fenobarbital sobre la hemorragia intraventricular en neonatos de alto riesgo.

(Effect of prophylactic phenobarbital on intraventricular hemorrhage in high-risk infants)

M. Bedard y colaboradores
Pediatrics 1984, 73: 435-439.

Los autores estudiaron 42 recién nacidos prematu-

ros, de menos de 24 h de edad, que al ser incorporados al estudio tenían ecografía encefálica normal. En forma randomizada fueron divididos en dos grupos, uno de los cuales recibió fenobarbital: 2 dosis de 10 mg/kg (con 12 h de intervalo), seguido con dosis de mantenimiento de 2,5 mg/kg cada 12 hs durante 6 días. El otro grupo actuó como control. Ambos grupos fueron comparables en cuanto al peso al nacer, edad gestacional y riesgos potenciales de hemorragia intracranéica. Se les practicaron ecografías encefálicas en forma seriada. La incidencia de hemorragia subependimaria e intraventricular fue similar en ambos grupos (48%). La hemorragia en el grupo tratado con fenobarbital fue significativamente menos severa que en el control; sin embargo, los recién nacidos con hemorragia del grupo que recibía fenobarbital fueron significativamente más maduros y tuvieron un peso mayor que los recién nacidos con hemorragia del grupo control. Los resultados de este estudio indican que el fenobarbital no redujo la incidencia de hemorragia intracranéica y que tal vez tenga un posible efecto beneficioso al disminuir la severidad de la hemorragia. No es posible aseverar esta última conclusión, ya que la menor gravedad de la hemorragia en los recién nacidos que recibieron fenobarbital pudo deberse al hecho de que eran más grandes y maduros que los del grupo control y no a efectos propios de la medicación.

Tratamiento con Gastrgrafin de la obstrucción intestinal por Ascaris Lumbricoides

Bar-Maor JA, de Carvalho JLAF, Chappell

Título del original en inglés: Gastrografin treatment of intestinal obstruction due to Ascaris lumbricoides. J Pediatr Surg 1984; 19: 174-176.

El Gastrografin fue usado por los autores para resolver la obstrucción intestinal subaguda causada por Ascaris lumbricoides. La obstrucción intestinal por A. lumbricoides puede ser aguda (paciente severamente enfermo, deshidratado, francamente hipertérmico, distendido, con dolor abdominal severo y localizado o signo de peritonitis generalizada) o subaguda (paciente moderadamente enfermo, normohidratado, fiebre ausente o moderada y dolor abdominal leve). El Gastrografin fue usado en la forma subaguda exclusivamente, administrándose 15 a 30 ml por sonda nasogástrica previa aspiración por la misma vía y rehidratación por vía endovenosa cuando fue necesaria. Producida la desobstrucción se administró Mebendazole. Fueron tratados 10 pacientes de 2 a 9 años de edad. No se presentaron complicaciones excepto diarrea leve ocasional. El Gastrografin es un agente hiperosmolar que atrae líquido hacia la luz intestinal. Este exceso de líquido deshace el ovillo parasitario y facilita el deslizamiento de los parásitos a través del sitio de la obstrucción, generalmente el íleon terminal.

Síndrome de "dumping" consecutivo a funduplicación de Nissen: una causa de rechazo del alimento.

Hirsig J, Baals H, Tuchschnid P, Spitz L, Stauffer UG

Título del original en inglés: Dumping syndrome following Nissen's fundoplication: a cause for refusal to feed. - J Pediatr Surg 1984; 19: 155-157.

Se relatan 2 casos de síndrome de "dumping" consecutivo a operaciones de funduplicación de Nissen por reflujo gastroesofágico. Ambos pacientes fueron alimentados en el postoperatorio por gastrostomía y exhibieron el clásico cuadro clínico de: peso estacionario, diarrea intermitente, letargia y palidez post-prandial. Ambos tuvieron test de tolerancia a la glucosa anormal con hiper-

glucemia acentuada inmediata e hipoglucemia 2 horas después del suministro de una ración por gastrostomía. En los 2 casos el primer síntoma y el más llamativo fue el rechazo absoluto de la alimentación por vía oral. La alimentación oral fue restablecida lentamente después de normalizada la homeostasis de la glucemia.

El síndrome de "dumping" es una complicación frecuente en cirugía gástrica de adultos pero prácticamente desconocida en niños. Se supone como causa la lesión quirúrgica del nervio vago. La explicación más aceptada de este síndrome es la teoría de la hipovolemia osmótica por brusca evacuación gástrica de una comida rica en

hidratos de carbono que atraería plasma hacia el intestino delgado causando plenitud abdominal, aumento del peristaltismo e hipovolemia. La rápida absorción de glucosa causa hiperglucemia temprana seguida de hipoglucemia reactiva 1 a 3 horas después. El rechazo de la alimentación por vía oral sería consecuencia de la acción del trastorno de la homeostasis de la glucosa sobre la regulación central del apetito.

El tratamiento de este síndrome consiste en la alimentación continua por vía nasogástrica o por gastrostomía inicialmente, seguida luego por alimentación espesa y frecuente.

La meta principal de la educación es formar hombres capaces de hacer cosas nuevas, no sólo de repetir lo que otras generaciones han hecho; hombres creadores, inventivos y descubridores. La segunda meta es formar mentes que puedan criticar, verificar y no aceptar todo lo que se les ofrece. El gran peligro actual proviene de los slogans, las opiniones colectivas, las tendencias de pensamiento confeccionadas. Debemos estar en condiciones de resistir individualmente, criticar, distinguir entre lo que está probado y lo que no lo está. En consecuencia, necesitamos alumnos activos que aprendan pronto a descubrir por sí mismos, en parte por su propia actividad espontánea y en parte por el material que nosotros les procuramos; que aprendan pronto a distinguir entre lo que es verificable y lo que simplemente es la primera idea que se les ocurrió. Se les debe dar libertad para elegir cuando sea posible y para equivocarse siempre que los errores no sean destructivos. los niños no aprenden a nadar sentados en un muelle observando las demostraciones del instructor.

Jean Piaget

CARTAS AL EDITOR

PRECISION Y PUNTO DECIMAL

Las dos terceras partes de los trabajos de investigación y/o casuística publicados en Archivos Argentinos de Pediatría durante 1982 y 1983 presentan sus datos de una manera que implica mayor precisión que la verdadera. Esta es una actitud bastante difundida entre los científicos, aun entre autores que publican en revistas de mayor difusión. Este error, que presumo es involuntario, surge de una errónea interpretación del significado del punto decimal y de los dígitos significativos*.

El punto decimal no agrega precisión al valor obtenido, tan sólo indica cuál es el valor de la unidad. Bastaría cambiar de unidad para cambiar de lugar el punto decimal, sin agregar ni quitar precisión al dato consignado. Quizá las calculadoras manuales, tan difundidas en estos días, son las que han favorecido esta actitud respecto del punto decimal y la precisión. En ellas el resultado de las operaciones realizadas entre varios números es presentado con dos o más dígitos a la derecha del punto decimal. Los dígitos significativos de cualquier número del sistema decimal son todos los dígitos distintos de cero y los ceros comprendidos entre estos últimos dígitos. Es decir que 12; 11000, y 0.063 son todos números con dos dígitos significativos. Así como 432; 10100, y 0.0201 tienen tres dígitos significativos. Excepción a esta regla son los ceros a la derecha de los dígitos distintos de cero que se encuentren a la derecha del punto decimal. Es decir que 4025; 2001, y 10.50 son números con cuatro dígitos significativos. El número 10.50 tiene cuatro dígitos significativos pues comprende a todas las mediciones entre 10.495 y 10.505. Por otra parte se dice que 11000

tiene sólo dos dígitos significativos pues se asume que comprende a todas las mediciones entre 10550 y 11500.

En el redondeo o aproximación se disminuye el número de dígitos significativos. Es decir que el redondeo es un procedimiento que facilita los cálculos y permite que el resultado final tenga igual precisión que el real. Debe tenerse precaución de realizar la aproximación al finalizar la operación. De lo contrario se corre el riesgo de acumular errores de aproximación que darán un resultado final muy distinto al real.

Se ve entonces que la precisión de un resultado no es mayor que la precisión de la medición o dato de menor precisión. Es decir que si sumamos (o efectuamos cualquier otra operación) números con dos, tres y cuatro dígitos significativos, el resultado final no será más preciso que dos dígitos significativos. Un ejemplo: la media aritmética del peso de recién nacidos medido con balanza de una precisión de 10 gramos (3050; 3120, y 3410) es 3190 aun cuando el cálculo aritmético $(3050 + 3120 + 3410) \div 3 = 3193.3 \dots$ pareciera indicar otro resultado. Esto se debe a que la precisión de la balanza no permite diferenciar entre un peso de 3193 y otro de 3192, y entonces el resultado 3190 comprende todos los valores entre 3185 y 3195.

* W.L. Bashaw. Mathematics for statistics. John Wiley & Sons. New York, 1969.

Enrique O. Abeyá Gilardón

Se terminó de imprimir en el mes de noviembre de 1984, en los talleres de la División Gráfica Profesional de la Institución Dr. Juan S. Fernández, Obra de Don Bosco, Avda. Bernabé Márquez 3031, San Isidro, provincia de Buenos Aires.