

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 82  
5/1984



POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR

- Editorial**  
321 Nuevos rumbos
- Artículos Originales**  
323 Evaluación del estado nutricional en niños urémicos — Dres. Pedro Armelini, Rodolfo Martini, Sra. Nora A. de Martini  
328 Prueba respiratoria con un isótopo estable en niños con alteraciones del ciclo de los ácidos biliares — Dres. Guillermo O. Bruno, Héctor Panarello, Roque Emiliani, Haydée Mondino  
331 Asma en la adolescencia — Dres. Guillermo J. Bustos, José Weller, Omar Romero, Luis M. Cibils, José Ignacio Pons, Gustavo Javier Bustos, Alejandro Lozano
- Actualización**  
337 Registros poligráficos normales en los primeros meses de vida — Dres. G. Rowenzstein, C.S. Medina, A.J. Castaños  
345 Registros poligráficos patológicos en los primeros meses de vida — Dres. C.S. Medina, G. Rowenzstein, A.J. Castaños  
355 Opacidades de córnea en el recién nacido — Dr. Jorge Mario Levit
- Comunicaciones Breves**  
364 Comunicación de un caso de anemia por déficit adquirido de la enzima glutatión reductasa — Dres. Carlos Piantoni, Eduardo Rougier, José Spadea
- Pediatría Práctica**  
367 Ensayo de un nuevo antibiótico en el tratamiento de la sepsis bacteriana neonatal — Dres. Abel R. Bettinsoli, Juan C. Pérez Colmegna, Marta C. Marceillac, Jorge Cuello  
373 Investigación de parasitosis en lactantes con diarrea — Dres. Juan Carlos Beltramino, Aníbal Villagra, Daniel Woscoff, Bioquímicas Cristina Crippa, María D. Niohul
- Comentarios**  
382 Enfoque de un pediatra frente a la artritis reumatoidea juvenil — Dr. Rosendo Olives van Der Beek
- 384 **Resúmenes Bibliográficos y Comentarios de Libros**



# 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

5/1984

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.  
Categor. 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 Cortes,  
Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A.  
Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo  
Larguía, Julio A. Mazza, Francisco  
Menchaca, Juan J. Murtagh, Jorge  
Nocetti Fasolino, Humberto Notti,  
Miguel Oliver, Adalberto Palazzi,  
Teodoro F. Puga, Carlos A.  
Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso  
Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel  
F. Segura, Enrique Sujoy, Pedro  
Tárrata, 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,

*Directora Ejecutiva:* 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 Interniores:*  
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. U\$S 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.25	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<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Héctor Parral - 25 de Mayo 741 - 1722 Merlo (Bs. As.).*

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

## REGION II

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

1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Luis García Azzarini - Calle 9 N° 140 - 1900 La Plata*

2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Jorge Aramburu Lanari - Gral. Paz 2446 - 7400 Olavarría - Tel. 2445-20855*

## REGION III

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

1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Pedro Tartara - 25 de Diciembre 1043 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

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

## REGION IV

Director Titular: *Dr. Horacio Villada - Corrientes 643 5000 Córdoba*

1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Hugo Vilarrodona - Serv. de Cirugía - Htal. de Niños - 5000 Córdoba*

2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. José M. Escalera - Rioja 968 - 5000 Córdoba*

## REGION V

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

1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Valle Butiler -*

2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Dario Alonso - Tucumán 376 - 4200 Santiago del Estero*

## REGION VI (en receso)

## REGION VII

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

1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. María Elvira Reyes Fernández de Velazco*

2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. José Oscar Lotero - 25 de Mayo 1487 - 3400 Corrientes*

## PRESIDENTES DE FILIALES

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

Mendoza: *Dr. Juan J. Marty Peña - Casilla de Correo 484 - 5500 Mendoza*

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

Santa Fe: *Dr. Daniel Beltramino - Hosp. de Niños - Bv. Gálvez 1563 - 3000 Santa Fe*

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

Mar del Plata: *Dr. Roberto Santoro - Castelli 2450 - 7600 Mar del Plata (Bs. As.)*

Río Cuarto: *Dr. Luis Fonzo - Constitución 1055 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*

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

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

San Juan: *Dr. E. 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: *Dr. Sara Ayan de Turco - Casilla de Correo 5 Suc. 1 - 5700 San Luis*

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

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

Misiones: *Dr. Julio Fretes - Gral. Paz 681 - 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, 3° - 3500 Resistencia (Chaco)*

Regional Centro de la Pcia. de Bs. As.: *Dr. Jorge Aramburu Lanari - 24 de Mayo 2255 - 7400 Olavarría (Bs. As.)*

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

Regional Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Juan Manuel Lema - Asociación Médica - Guardias Nacionales 15 - 2900 San Nicolás*

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

La Pampa: *Dr. José María Etchevers - Lisandro de la Torre 26 - 6400 Santa Rosa (La Pampa)*

Catamarca: *Dr. Juan Manuel Córdoba - Av. Urquiza 1050 - 4700 Catamarca*

Lagos del Sur: *Dr. Ricardo Galíndez Deheza - Casilla de Correo 470 - 8400 Bariloche (Río Negro)*

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

Cruz Fueguina: *Dr. Héctor 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. Ana María Burdet - Paraguay 1200 - 3600 Formosa*

La Rioja: *Dr. Santos A. Danon - Rivadavia 325 - 5300 La Rioja*

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

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

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

Reconquista: *Dr. Néstor Aragón - Mitre 950 - 3560 Reconquista (Santa Fe)*

Atlántica: *Dr. Alberto Redolfi - Laprida 591 - 8500 Viedma (Río Negro)*

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## INDICE

- Editorial**  
321 Nuevos rumbos
- Artículos Originales**  
323 Evaluación del estado nutricional en niños urémicos – Dres. Pedro Armelini, Rodolfo Martini, Sra. Nora A. de Martini  
328 Prueba respiratoria con un isótopo estable en niños con alteraciones del ciclo de los ácidos biliares – Dres. Guillermo O. Bruno, Héctor Panarello, Roque Emiliani, Haydée Mondino  
331 Asma en la adolescencia – Dres. Guillermo J. Bustos, José Weller, Omar Romero, Luis M. Cibils, José Ignacio Pons, Gustavo Javier Bustos, Alejandro Lozano
- Actualización**  
337 Registros poligráficos normales en los primeros meses de vida – Dres. G. Rowensztein, C.S. Medina, A.J. Castaños  
345 Registros poligráficos patológicos en los primeros meses de vida – Dres. C.S. Medina, G. Rowensztein, A.J. Castaños  
355 Opacidades de córnea en el recién nacido – Dr. Jorge Mario Levit
- Comunicaciones Breves**  
364 Comunicación de un caso de anemia por déficit adquirido de la enzima glutatión reductasa – Dres. Carlos Piantoni, Eduardo Rougier, José Spadea
- Pediatría Práctica**  
367 Ensayo de un nuevo antibiótico en el tratamiento de la sepsis bacteriana neonatal – Dres. Abel R. Bettinsoli, Juan C. Pérez Colmegna, Marta C. Marceillac, Jorge Cuello  
373 Investigación de parasitosis en lactantes con diarrea – Dres. Juan Carlos Beltramino, Aníbal Villagra, Daniel Woscoff, Bioquímicas Cristina Crippa, María D. Niohul
- Comentarios**  
382 Enfoque de un pediatra frente a la artritis reumatoidea juvenil – Dr. Rosendo Olives van Der Beek
- 384 Resúmenes bibliográficos y Comentarios de Libros



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## CONTENTS

- Editorial**  
321 New Trends
- Original Articles**  
323 Evaluation of nutritional status in children with renal failure – **Dres. Pedro Arme-  
lini, Rodolfo Martini, Sra. Nora A. de Martini**  
328 Stable isotope breath test in children with alteration of the biliary acid cycle –  
**Dres. Guillermo O. Bruno, Héctor Panarello, Roque Emiliani, Haydée Mondino**  
331 Asthma in adolescence – **Dres. Guillermo J. Bustos, José Weller, Omar Romero,  
Luis M. Cibils, José Ignacio Pons, Gustavo Javier Bustos, Alejandro Lozano**
- Review Articles**  
337 Normal polygraphic recordings of the newborn – **Dres. G. Rowensztein, G.S.  
Medina, A.J. Castaños**  
345 Pathological polygraphic recordings of the newborn – **Dres. C.S. Medina, G. Ro-  
wensztein, A.J. Castaños**  
355 Corneal opacities of the newborn – **Dr. Jorge Mario Levit**
- Short Reports**  
364 Anemia due to deficiency of glutathione reductase enzyme. Communication  
of a case – **Dres. Carlos Piantoni, Eduardo Rougier, José Spadea**
- Pediatric Practice**  
367 Ceftriaxone in neonatal bacterial sepsis. A clinical trial – **Dres. Abel R. Bettinsoli,  
Juan C. Pérez Colmegna, Marta C. Marceillac, Jorge Cuello**  
373 Parasitosis in children with diarrhea – **Dres. Juan Carlos Beltramino, Aníbal Villa-  
gra, Daniel Woscoff, Bioquímicas Cristina Crippa, María D. Niohul**
- Commentaries**  
382 Approach of a pediatrician to juvenile rheumatoid arthritis – **Dr. Rosendo Olives  
vanDer Beek**
- 384 **Book's Review and Commentaries of Book's**

## NUEVOS RUMBOS

La reinserción participativa de muchos colegas en los sistemas formales de salud propone un desafío a nuestra querida SAP. Ya no sólo ámbito de estudio y perfeccionamiento.

Siempre a la vanguardia del pensamiento pediátrico, buscando nuevos horizontes o enfrentando temas polémicos, se abren ahora campos poco trabajados en nuestro quehacer como el rico campo de R.N. pretérmino de pesos límite, tecnologías de costo elevado versus resultados escasos, decisiones acerca de trasplantes, hemodiálisis, órganos artificiales, etc. convocan cada vez con más fuerza a la reunión de alto nivel científico y ético con pensamiento profundo y libre, capaz de discutir y analizar tan urticantes temáticas. La SAP ofrece ese marco propicio.

No menos fértil y necesitado de mayor profundización todo lo que hace a la revalorización social y por qué no económica, de la fundamental tarea preventiva del pediatra. Como se "cotiza" en nuestro medio ese consejo, esa advertencia, ese diagnóstico que en 15' abrió los ojos de una familia a una problemática que de lo contrario hubiera llegado a mayores, o evitó por lo acertado, una gama costosa de diagnósticos complejos y generadores de tristeza, preocupación, gasto.

Todo lo relacionado al trabajo pediátrico forma parte de los nuevos rumbos en que incursiona SAP, sin pretender asumir reivindicaciones gremiales, pero sí con el convencimiento de que esta preocupación por último también redundará en mejor atención de nuestros niños.

Análisis histórico y actual de las modas de la medicina en su aplicación pediátrica, dar a conocer y reflexionar sobre ellas con los jóvenes pediatras también es tarea actual, que del oxígeno? o de la hiperpediatría, o de drogas o procedimientos de eficacia no probada? que de los dogmas que nutren muchas veces clases, publicaciones, programas...? y que de la organización de los recursos para la atención más eficiente?

Esa instancia de crítica, división, confrontación entre pensamientos diversos puede serlo por su carácter plural la SAP y este rol de asociación intermedia le compete.

Libre de compromisos circunstanciales y sí atada de pies y manos a su propósito de contribuir a todo lo que haga a la salud, el bienestar del niño y la familia, puede la SAP hacer señalamientos oportunos, recogiendo opiniones diversas y no sólo de los miembros del Equipo de Salud Materno Infantil, sino quizás en uno de esos nuevos miembros ofreciendo a la Comunidad la posibilidad de ser mediadora de las inquietudes de los usuarios y aún quizás de motivarlos a participar en las académicas discusiones de qué es lo mejor para sus niños.

Los niños por fin y por suerte siempre son de sus familias.

Nosotros como pediatras, somos meros intermediadores, a veces acertados, a veces equivocados, pero siempre dispuestos a rectificar nuestros rumbos y sobre todo profundamente comprometidos "por un niño sano en un mundo mejor".

Dra. María Luisa Ageitos

# REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

**Trabajos originales:** deberán mantener el siguiente ordenamiento:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## ARTICULOS ORIGINALES

EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL  
EN NIÑOS UREMICOS

Dres. Pedro Armelini\*, Rodolfo Martini\*\*, Sra. A. de Martini\*\*\*

## RESUMEN

Veinte niños con diagnóstico de insuficiencia renal crónica (IRC) fueron evaluados en su estado nutricional.

En cada uno de los pacientes se efectuó una valoración antropométrica incluyendo peso, talla, pliegue subcutáneo del tríceps, circunferencia del brazo; se determinaron los niveles séricos de albúmina, hemoglobina y linfocitos; se investigó la hipersensibilidad cutánea retardada; se valoró la aparición neta de urea (ANU) y se testificó el cumplimiento de la dieta indicada.

Aunque el grupo estudiado fue heterogéneo en cuanto a la edad y causa de insuficiencia renal se obtuvieron resultados consistentes: el crecimiento en talla estaba poco afectado; en cambio se encontró mayor afectación en el peso, masa muscular y tejido adiposo en relación directa con el grado de insuficiencia renal. La mayoría de los pacientes presentaron anemia y defecto en la inmunidad celular, alteraciones atribuibles a la misma uremia. No se encontró correlación entre el grado de IRC y la albuminemia.

Los valores de ANU indicaron balances nitrogenados estables demostrando la correcta medicación dietética y su cumplimiento a pesar de lo cual no fue posible prevenir la desnutrición.

## SUMMARY

Twenty children with diagnosis of chronic renal

failure (CRF) were evaluated in their nutritional status.

Clinical history, weight, height, triceps fold, arm circumference and arm muscular circumference, serum albumin, hemoglobin, lymphocytes count, skin hypersensitivity, urea net appearance (UNA) and alimentary test was obtained in each one.

The group studied was heterogeneous as regards age, degree of renal failure (with predominance of slight and mild degree) and time of evaluation. The group as a whole did not show any significant alteration in growth, probably due to the predominance of slight and mild degree of postnatal CRF. Failure to thrive might be related to the origin of CRF and to the age of its occurrence.

Weight, muscular mass and fat mass showed a direct and positive relationship with degree of CRF.

Changes in serum albumin concentration would be more related to the nature of the disease than to CRF itself.

The reduction in hemoglobin concentration, lymphocytes count and the poor response to skin stimulation (hypersensitivity test) are to be attributed to uremia and might probably be related to its severity.

Direct and positive relationship between UNA and protein intake proves that the data used to design the diets of these patients were appropriate and the prescriptions followed. In spite of this, malnutrition could not be prevented.

## INTRODUCCION

La detención del crecimiento es uno de los rasgos sobresalientes en los niños que padecen de insuficiencia renal crónica (IRC). Su prevalencia e intensidad es mayor en aquellos niños portadores de enfermedad renal congénita<sup>1 2 3 4</sup>

En la literatura existen evidencias que señalan

que la desnutrición calórica es la causa predominante de esta detención del crecimiento<sup>1 4 5 6 7</sup>

Teóricamente se podría valorar la nutrición en individuos urémicos utilizando los parámetros clásicos pero no está bien claro en qué medida se correlacionan estas mediciones con el grado de uremia.

Por otra parte, la relación aporte proteico-funcio-

\* Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Católica de Córdoba.

\*\* Servicio de Nefrología del Hospital de Niños de Córdoba.

\*\*\* Dietista, Servicio de Nefrología del Hospital de Niños de Córdoba.

nalismo renal puede evaluarse a través de la aparición neta de urea (ANU). La ANU refleja el ingreso proteico reciente y representa el nitrógeno ureico sumado a los cambios en el contenido corporal ureico<sup>8</sup>. Existe una relación directa entre ANU y egreso total de nitrógeno<sup>9</sup>.

La relación entre aporte nitrogenado y ANU puede servir para comprobar si los pacientes reciben un adecuado aporte calórico proteico.

La dieta en el niño urémico persigue varias finalidades: mantener un óptimo estado nutricional, minimizar la toxicidad urémica, prevenir el catabolismo proteico, promover el bienestar del paciente y retardar la progresión del fallo renal y el inicio de diálisis.

El objetivo de este trabajo es el de establecer los parámetros más útiles para la evaluación nutricional en niños urémicos analizando lo ocurrido con un grupo de pacientes de edad pediátrica que fueron seguidos un tiempo prolongado y mantenidos con dietas reguladas.

## MATERIAL Y METODOS

Se incluyen en este estudio 20 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica con edades que variaron de 7 meses a 21 años, con promedio de 10 años.

Se definió insuficiencia renal crónica como la reducción progresiva y permanente de la velocidad de filtración glomerular. Se la calificó por medio de la depuración de creatinina por debajo de 80 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o por un aumento de la creatinina plasmática en dos desviaciones standard por encima de la media según edad y sexo<sup>10, 11</sup>.

Todos estos pacientes habían sido estrictamente controlados desde el punto de vista general, renal y nutricional desde el momento en que se detectó la insuficiencia renal.

La prescripción de dieta se hizo de acuerdo con el grado de insuficiencia renal:

- a) Grado leve (filtrado entre 25-79 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).  
Proteínas: 1,5-2 g/kg administrando 2/3 de proteínas animales y 1/3 de proteínas vegetales.  
Sodio: variable según presencia de hipertensión arterial y/o edema.  
Agua: libre.
- b) Grado moderado (filtrado entre 7-24 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).  
Proteínas: 1-1,5 g/kg.  
Sodio: variable según presencia de hipertensión arterial y/o edema.  
Agua: según diuresis.
- c) Grado severo (filtrado menor de 7 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).  
Proteínas: 0,5 a 0,7 g/kg/día.  
Sodio: 300 a 500 mg/día.  
Potasio: 500 a 1000 mg/día.  
Agua: según diuresis.  
El aporte calórico se hizo según la edad y el peso

de los pacientes<sup>5</sup>. A todos se les indicó suplementación vitamínica.

Se evaluó su estado nutricional a través de la encuesta dietética, mediciones antropométricas y determinaciones de laboratorio.

La situación dietética actual fue evaluada con una encuesta sobre el consumo de los 3 últimos días y fue llevada a cabo por la misma dietista. Las mediciones antropométricas que incluyeron peso, talla, pliegue subcutáneo del tríceps (PST), circunferencia del brazo (CB) y circunferencia muscular del brazo (CMB) fueron realizadas por el mismo investigador de acuerdo con las técnicas publicadas<sup>12, 13, 14, 15</sup>. El pliegue subcutáneo del tríceps fue medido con el calibre de Lange. La circunferencia muscular del brazo fue derivada a partir de la circunferencia del brazo y del pliegue subcutáneo del tríceps<sup>14</sup>. Los resultados fueron interpretados usando normas nacionales para peso y talla y normas internacionales para los otros parámetros antropométricos y las determinaciones bioquímicas<sup>13</sup>.

Los resultados fueron divididos para su interpretación de acuerdo con la manera sugerida por Blackburn y Thornton<sup>14</sup>. Las medidas antropométricas eran consideradas normales si arrojaban valores dentro del 90 a 100% del ideal tomado como standard; el déficit era leve, si la medida caía entre el 80 y 90% del ideal; era moderado si correspondía a una medida entre el 60 y el 80% del ideal y se clasificaba como un déficit severo si el valor obtenido era menor al 60% del ideal<sup>16</sup>.

La albúmina sérica, hemoglobina, urea plasmática y urinaria y aparición neta de urea, fueron realizadas de acuerdo con las técnicas descriptas<sup>9</sup>. La albúmina sérica fue considerada normal cuando sus valores superaban los 3,5 g/dl; el déficit era leve entre los 3 y 3,5 g/dl, moderado entre los 2,1 y 3 g/dl y severo cuando la albuminemia era inferior a 2,1 g/dl<sup>14</sup>. El recuento total de linfocitos fue considerado normal cuando era mayor a 1500/mm<sup>3</sup>; un déficit era leve entre 1200 y 1500/mm<sup>3</sup>, moderado entre 800 y 1200/mm<sup>3</sup> y severo cuando el recuento era menor a 800/mm<sup>3</sup><sup>14</sup>.

En todos los pacientes se investigó la hipersensibilidad cutánea retardada con la inyección intradérmica de PPD y candidina<sup>14</sup> (+).

## RESULTADOS

La media de la mayoría de los resultados indica una desnutrición leve, excepto para la albúmina, donde la media cae dentro de valores correspondientes a un déficit nutricional moderado (73,65% del standard para edad y sexo) (fig. 1).

Con respecto a la hemoglobina, la media del porcentaje de desviación fue del 75% con respecto al percentilo 50. Quince de los 20 pacientes estudiados tenían valores de hemoglobina por debajo del percentilo 3, para edad y sexo. Con respecto

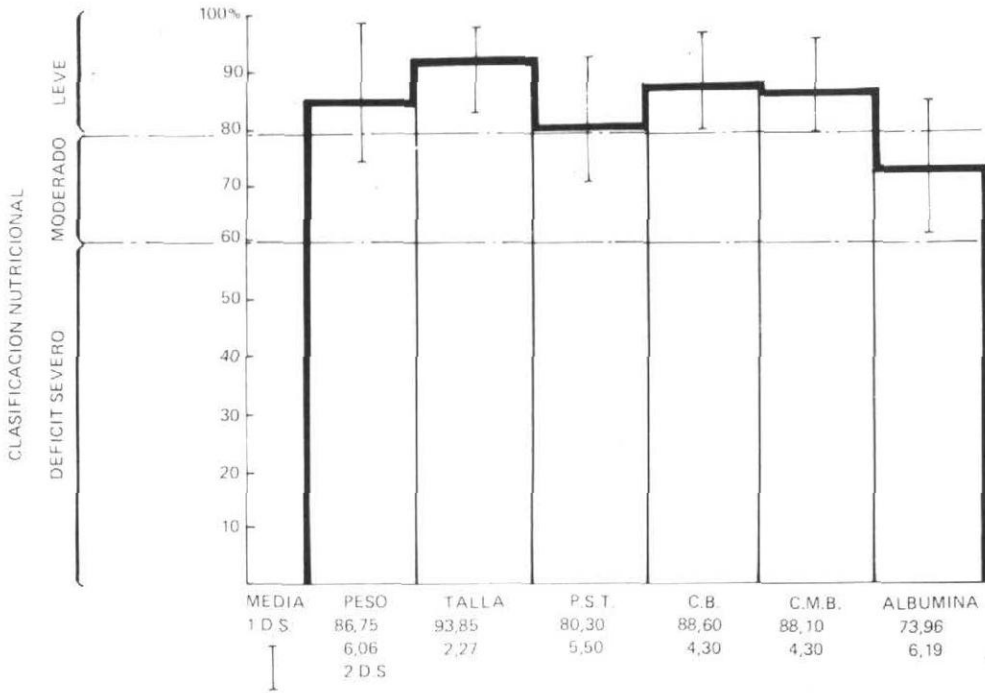


Figura 1. Hallazgos nutricionales en los pacientes con fallo renal crónico. Media del porcentaje de desviación del standard

a este percentilo la media del porcentaje de desviación fue del 83%.

En sólo uno de los pacientes, la cifra absoluta de linfocitos fue inferior a  $1500/\text{mm}^3$ , pero en 16 de los 20 pacientes las pruebas de hipersensibilidad cutánea retardada fueron negativas.

Cuando se relacionaron los hallazgos de cada parámetro con la gravedad de la insuficiencia renal, el déficit ponderal guardó relación directa y positiva con el grado de insuficiencia renal crónica ( $r = 0,869$ ) (fig. 2).

El déficit en talla no guardó relación con la

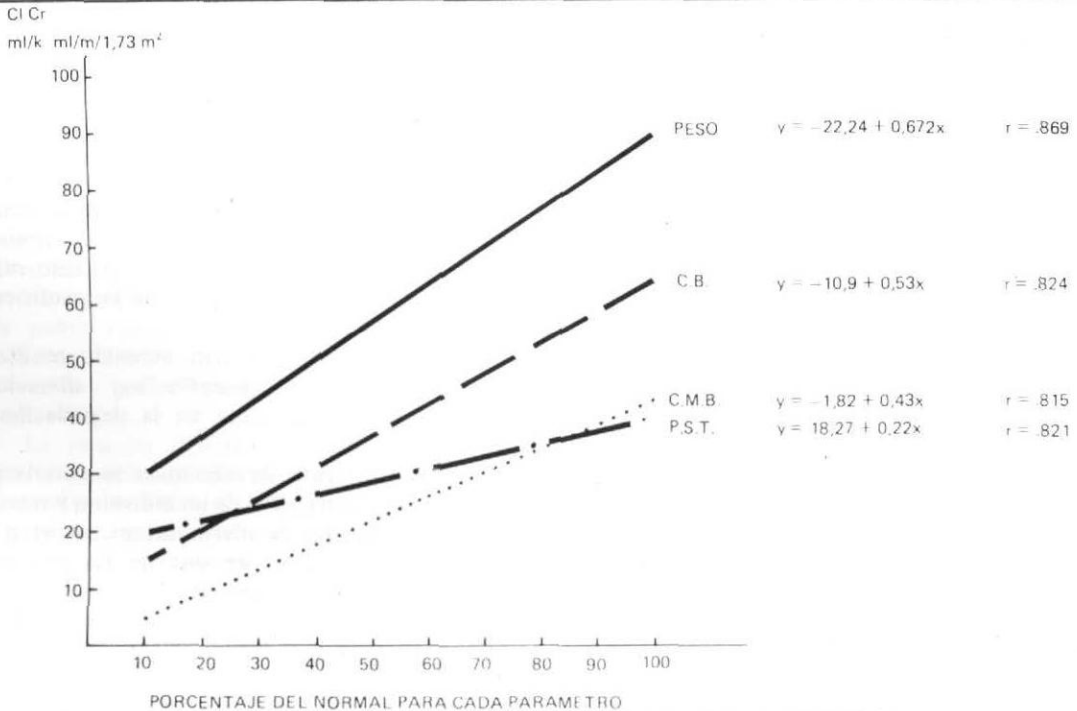


Figura 2. Relación entre los parámetros nutricionales y la gravedad de la insuficiencia renal crónica



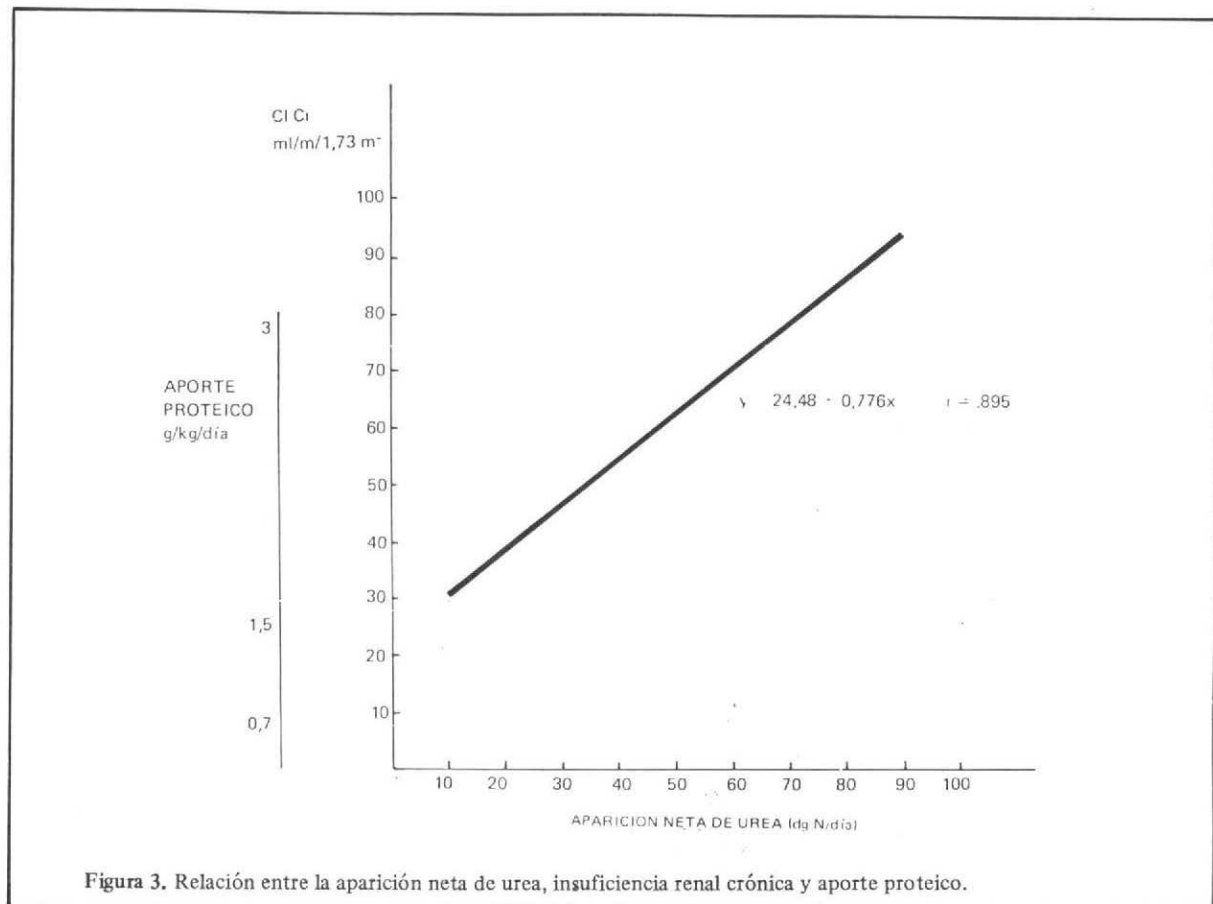


Figura 3. Relación entre la aparición neta de urea, insuficiencia renal crónica y aporte proteico.

gravidad del daño renal. En cambio sí lo hizo en forma directa y positiva el pliegue subcutáneo del tríceps ( $r = 0,821$ ). Dicha relación fue cercana a la del peso.

Los parámetros de masa muscular, circunferencia del brazo y circunferencia muscular del brazo, muestran un déficit que se acentúa con la gravedad del daño renal.

La relación entre circunferencia del brazo y grado de insuficiencia renal crónica fue de  $r = 0,824$ . Para la circunferencia muscular del brazo  $r = 0,815$ . Los valores de albuminemia no guardaron relación con el grado de insuficiencia renal crónica. La aparición neta de urea tuvo relación directa y negativa con la insuficiencia renal crónica y directa y positiva con el tenor de aporte proteico que recibían los pacientes ( $r = 0,892$ ) (fig. 3).

## COMENTARIOS

La medida del fenómeno del crecimiento en los niños incluye la evaluación del estado nutricional, de la madurez esquelética y del desarrollo sexual. En nuestro estudio se evaluó sólo el estado nutricional por la sencillez de su realización, su bajo costo y el amplio rango de edad de los niños estudiados.

Los cambios en la composición corporal que mejor reflejan el efecto de la uremia sobre el metabolismo y la nutrición son el déficit de la masa

muscular y una inadecuada masa adiposa. Esto puede ser estimado por la circunferencia muscular del brazo y por el pliegue subcutáneo. El peso puede proporcionar una aproximación general para evaluar dichos parámetros.

Nuestros pacientes padecían un déficit leve de peso, masa muscular y tejido adiposo (fig. 1). Para todos estos parámetros la correlación con la gravedad del fallo renal crónico fue directa y positiva (fig. 2).

La concentración sérica de albúmina tuvo un valor medio compatible con un déficit nutricional moderado. Las cifras de albúmina no se correlacionaron con la gravedad del fallo renal. Esto refleja la heterogeneidad de las causas de la insuficiencia renal crónica.

En otros estudios se han obtenido resultados similares. En estos pacientes hay alteraciones tanto en la síntesis como en la degradación de la albúmina.

La concentración de albúmina se correlaciona con el estado nutricional de un individuo y nuestros hallazgos, como los de otros autores, sugieren que la desnutrición puede ser una de las principales causas de la hipoalbuminemia.

Quince de nuestros 20 pacientes tenían valores de hemoglobina por debajo del percentilo 3 para edad y sexo. Esta prevalencia de anemia es alta. La aparición neta de urea tuvo relación directa y negativa con la gravedad de la insuficiencia renal

crónica y directa y positiva con el tenor del aporte proteico que recibían los pacientes ( $r = 0,892$ ) (fig. 3). En pacientes en balance metabólico neutro, la ANU refleja la resultante entre el ingreso proteico o nitrogenado y el egreso de nitrógeno. De esta manera una ANU alta puede indicar un excesivo aporte nitrogenado, un aumento del catabolismo proteico o una combinación de ambos factores. Una ANU baja, por el contrario, representa anabolismo proteico o bajo aporte nitrogenado.

La relación directa y positiva entre ANU y aporte encontrada en nuestros pacientes nos indica una respuesta adecuada al ingreso proteico, un metabolismo estable y una correcta adecuación del aporte proteico de la dieta al fallo renal. Estos resultados sirven también para comprobar que los pacientes cumplían con la dieta indicada.

## CONCLUSIONES

1. El grupo de pacientes estudiados es heterogéneo en cuanto a las edades, el grado de insuficiencia renal (predominando los grados leves y moderados) y el tiempo de evolución.

2. El grupo en su conjunto no muestra una alteración importante en el crecimiento y desarrollo, probablemente debido al predominio de los grados leves y moderados de insuficiencia renal crónica y de pacientes con insuficiencia renal crónica de origen postnatal.

3. Llama la atención el buen crecimiento en talla del grupo, lo cual seguramente está relacionado con lo expuesto en los puntos 1 y 2. El retraso en la talla guardaría relación con el origen de la insuficiencia renal crónica y la edad de ocurrencia de la enfermedad.

4. Los índices del estado nutricional representados por el peso, la masa muscular y la masa adiposa revelaron, en cambio, una relación directa y positiva con la magnitud de la insuficiencia renal crónica.

5. Los cambios en la concentración de albúmina sérica se relacionarían más con la naturaleza de la enfermedad que con la gravedad de la insuficiencia renal crónica.

6. La reducción de las cifras de Hb, de linfocitos y la pobre respuesta a la estimulación cutánea (prueba de hipersensibilidad) son rasgos atribuibles a la uremia y probablemente guardan relación con la gravedad de ésta.

7. La relación directa y positiva entre ANU y aporte proteico prueba que los datos utilizados para diseñar las dietas de estos pacientes son apropiados y que las indicaciones eran cumplidas. Sin embargo, las correcciones en la alimentación no fueron efectivas para obtener un ritmo normal de crecimiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. West CD, Smith WC: An attempt to elucidate the

- cause of growth retardation in renal disease. *Am J Dis Child* 1956; 91: 460-476.
2. Bergstrom WH, De León AS, Van Gemund JJ: Growth aberration in renal disease. *Pediatr Clin North Am* 1964; 11: 563-575.
3. Stikler GB, Bergen BJ: A review: short stature in renal disease. *Pediatr Res* 1973; 7: 978.
4. Betts PR, Magrath G: Growth pattern and dietary intake of children with chronic renal insufficiency. *Br Med J* 1974; 2: 189-193.
5. Simmons JM, Wilson CJ, Potter DE, Holleday MA: Relation of caloric deficiency to growth failure in children on hemodialysis and the growth response to caloric supplementation. *N Engl J Med* 1971; 285-656.
6. Broyer M, Kleinknecht C, Loirat C, Marti-Henneberg C, Roy MP: Growth in children treated with long-term hemodialysis. *J Pediatr* 1974; 84: 642-649.
7. Wass VJ, Barratt TM, Howarth RV, Marshall WA, Chantler C, Ogg CS, Cameron JS, Baillood RA, Moorhead JF: Home hemodialysis in children. Report of the London Children's Home Dialysis Group. *Lancet* 1977; 1: 242-246.
8. Grodstein GP, Blujemkrantz MJ, Kopple JD: Effects of intercurrent illnesses on nitrogen metabolism in uremic patients. *Proc Am Soc Artif Internal Organs* 1979; 25: 438.
9. Grostein G, Kopple JD: Urea nitrogen appearance: a simple and practical indicator of total nitrogen output. *Kidney Internat* 1979; 16: 953.
10. Kopple JD, Swendseis ME: Amino acid and keto acid diets for therapy in renal failure. *Nephron* 1977; 18:1.
11. Zilleruello G, Andia J, Gorman HM, Strauss J: Chronic renal failure in children. Analysis of main causes and deterioration rate in 81 children. *The Internat J of Pediatr Nephrology* 1980; 1: 30-33.
12. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS y col.: Nutritional and metabolic assesment of the hospitalized patient. *JPEN* 1977; 1:22.
13. Jelliffe DB: The assesmento of the nutritional status of the community. WHO Monograph Series N° 53. Geneva: World Health Organization 1966.
14. Blackburn GL, Thorntorn PA: Nutritional assesment of the hospitalizad patient. *Med Clin North Am* 1979; 63: 1103-15.
15. Butterworth CE, Blackburn GL: Hospital malnutrition and how to assess the nutritional status of a patient. *Nutr Today* 1976; 18: 4-14.
16. Kopple JD: Nutritional management of chronic renal failure. *Postgrad Med* 1978; 64: 135-43.
17. Potter DE, Broyer M, Chantler C y col.: Measurement of growth in children with renal insufficiency. *Kidney Internat* 1978; 14: 378.
18. Coles GA, Peters DK, Jones JH: Albumin metabolism in chronic renal failure. *Clin Sci* 1970; 39: 432-435.
19. Fish JC, Remmars AR, Luidley JD, Sarles HE: Albumin kinetics and nutritional rehabilitation in the unattended home dialysis patient. *N Engl J Med* 1972; 287: 478-481.
20. Grossman SB, Yap SH, Shfritz DA: Influence of chronic renal failure on protein synthesis and albumin metabolism in rat liver. *J Clin Invest* 1977; 59: 869-878.
21. Arnold WC, Erhard D, Ramírez J, Holliday MA: Effects of colirio supplementation in uremic children (abstr). *Clin Res* 1977; 25: 194.
22. Betts PR, Magrath G, White RHR: Role of dietary energy supplementation in growth of children with chronic renal insufficiency. *Br Med J* 1977; 1: 416-421.
23. Chantler C, Counahan R, El Bishti MM, Wass VJ: Growth in renal failure. *Br Med J* 1977; 1: 773-776.

## PRUEBA RESPIRATORIA CON UN ISÓTOPO ESTABLE EN NIÑOS CON ALTERACIONES DEL CICLO DE LOS ÁCIDOS BILIARES

Dres. Guillermo O. A. Bruno\*, Héctor Panarello\*\*, Roque Emiliani\*\*\*, Haydée Mondino\*\*\*

### RESUMEN

Con el ácido glicólico  $^{13}\text{C}$  se puede analizar la deconjugación bacteriana intestinal de los ácidos biliares conjugados. Luego de la ingesta de aquél, se evidencia un exceso del  $^{13}\text{C}$  en el dióxido de carbono del aire espirado, cuando está incrementada su deconjugación, ya sea por sobredesarrollo bacteriano en el intestino delgado o como consecuencia de una resección ileal.

Se estudiaron 4 niños con distintas patologías del tracto digestivo en los que se midió, mediante espectrometría de masas, el  $^{13}\text{C}$  en el aire espirado luego de administrar ácido glicocólico enriquecido con dicho isótopo. En uno de los pacientes se demostró un ascenso significativo; en los otros, los valores se mantuvieron similares a los basales.

Se describe el desarrollo de un método de diagnóstico en aire respiratorio, en el que se utiliza un isótopo estable del carbono. Su característica sobresaliente es la ausencia de irradiación, hecho significativo, en especial, por la edad de los pacientes estudiados.

**Palabras claves:** Glycocholic acid breath test. Stable isotope breath test. Prueba de aire espirado.

### SUMMARY

With the glycocholic acid  $^{13}\text{C}$  we can analyze

the bacterial deconjugation of the conjugated bile acid.

After its ingestion, we can make evident an excess of  $^{13}\text{C}$  in the carbon dioxide in the expired air, when the deconjugation is increased, either by bacterial overgrowth in the small intestine or by ileal resection.

Before the administration of glycocholic acid enriched with  $^{13}\text{C}$  till 90%, two breath air samples were taken, and then hourly for seven hours.

The collected air was submitted to a cryogenics purification. The ratio of  $^{12}\text{CO}_2$  to  $^{13}\text{CO}_2$  was determined on each sample with a dual collector mass spectrometer.

Four children with different pathology were studied: ileal and caecum resection; diarrhea with bacterial overgrowth in the small intestine and gastrostomy with esophagus atresia; ileum and 80% of colon resection and intestinal resection for jejunum-ileum atresia.

Only one patient showed a significant amount of the  $^{13}\text{C}$  in the expired air. The possible causes of results were discussed. The development of diagnostic technique in breath air, with the use of one stable isotope is described. Its prominent characteristic is the absence of radiation hazard, significant event, for the age of the studied patients.

\* Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde".

Actualmente: Centro de Estudios Oncológicos, Fundación Maissa, Academia Nacional de Medicina. Pacheco de Melo 3061. (1425) Capital Federal. República Argentina.

\*\* Instituto de Geocronología y Geología Isotópica (INGEIS), dependiente del CONICET.

\*\*\* Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde".

Trabajo realizado con ayuda de un subsidio otorgado por la Comisión Nacional de Energía Atómica, Gerencia de Aplicaciones.

## INTRODUCCION

Los ácidos biliares, componentes de la bilis, son segregados a la luz intestinal, donde colaboran en la digestión de las grasas. Estos ácidos se hallan conjugados mediante unión peptídica con el grupo amino de la glicina o de la taurina (ácido glicocólico o taurocólico). La mayor parte de ellos se absorbe en el íleon terminal, presumiblemente en forma conjugada y mediante un transporte activo<sup>1</sup>.

Una pequeña fracción pasa al colon, donde es hidrolizada por las bacterias presentes en éste. La glicina liberada, si se trata del ácido glicocólico, es metabolizada por las mismas bacterias y por las enzimas tisulares, con producción de dióxido de carbono, que se elimina por vía respiratoria.

Cuando existe un sobre desarrollo bacteriano en el intestino delgado, aumenta la deconjugación de los ácidos biliares y, por consiguiente, la eliminación de dióxido de carbono en el aire espirado originado en este proceso. En la resección ileal, al faltar la absorción en ese sector del intestino (íleon terminal), habrá un mayor aporte de ácidos biliares a las bacterias del colon, con lo que se obtiene idéntico resultado<sup>2</sup>.

Si se logra marcar con un isótopo del carbono el grupo carboxilo de la glicina del ácido glicocólico, al administrarlo a estos pacientes obtendremos un incremento de éste en el CO<sub>2</sub> del aire espirado.

Hay numerosos trabajos que demuestran la utilidad de este examen, empleando el <sup>14</sup>C como trazador de la molécula de ácido glicocólico<sup>3 4 5</sup>. En las dosis utilizadas, la irradiación es baja, pero no es despreciable si se trata de niños, pacientes con los que se cuenta en nuestro hospital, por lo que se decidió utilizar ácido glicocólico enriquecido con <sup>13</sup>C, isótopo estable del carbono, el que carece del riesgo mencionado.

## MATERIAL Y METODO

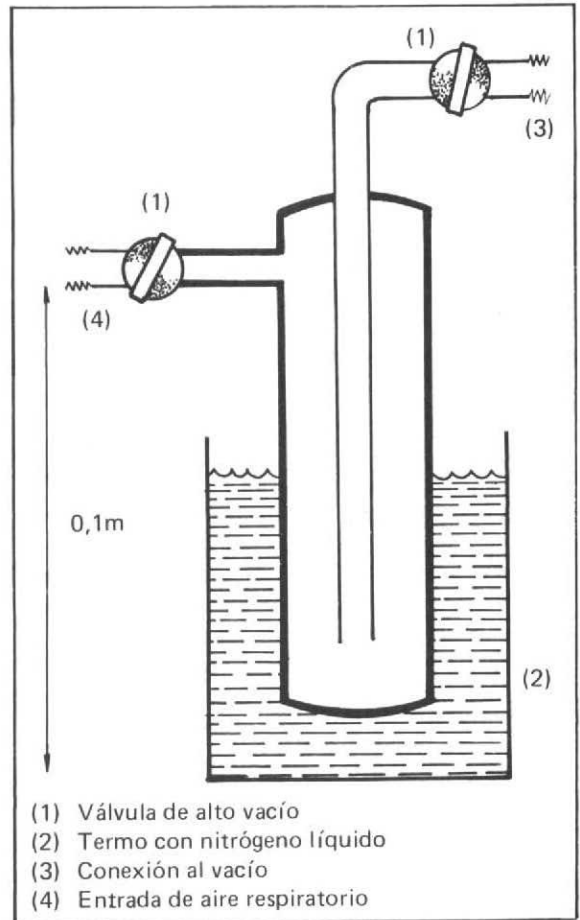
Se estudiaron 4 niños (cuadro 1), enviados de las secciones de gastroenterología y cirugía del Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde".

Ácido glicocólico <sup>13</sup>C (Merck Sharp & Dohme) 0,1 g, se diluyó con 2 ml de etanol 96% y se administró a los pacientes en la dosis de 5 mg por kg de peso, por vía bucal, mezclado con infusión de té para mejorar el sabor. A los niños que permanecieron en ayunas desde más de 6 horas previas, se les suministró un biberón de leche luego de la ingesta del ácido biliar.

La colección de las muestras de aire se realizó mediante una cánula nasal<sup>6</sup>. Se aspiró muy lentamente con jeringa de 100 ml, a través de un equipo de venoclisis, insertado dentro de la cánula mencionada.

Las muestras de aire de 200 ml se tomaron en ambos tiempos respiratorios, ya que en el lactante es muy difícil discriminar el tiempo espiratorio.

El aire respiratorio así obtenido se colectó en un recipiente especialmente diseñado (fig. 1),



el que fue previamente secado en estufa, puesto a vacío de 10<sup>-3</sup> mbar y sumergido en nitrógeno líquido a 75 K (-198°C).

**Purificación:** el aire atrapado en ese colector fue depurado criogénicamente para obtener CO<sub>2</sub> puro, es decir libre de agua y otros gases, para lo que se efectuaron sucesivos pasajes por trampas de hielo seco-acetona y nitrógeno líquido.

**Medición:** el CO<sub>2</sub> puro se introdujo en un espectrómetro de masas (Micromass 602 de doble colector tipo Mc. Kinney), contra un estándar de trabajo.

Los resultados se expresan como S <sup>13</sup>C, definido como sigue:

$$S^{13}C = 1000 \frac{({}^{13}C/{}^{12}C)_m - ({}^{13}C/{}^{12}C)_e}{{}^{13}C/{}^{12}C)_e} \%$$

Donde (<sup>13</sup>C/<sup>12</sup>C)<sub>m</sub>: relación isotópica de la muestra, (<sup>13</sup>C/<sup>12</sup>C)<sub>e</sub>: relación isotópica del estándar. El estándar es el P.D.B. definido por Craig, 1957. El error estándar es de 0,2%.

**Resultados:** dos muestras fueron obtenidas previamente a la administración del ácido glicocólico y posteriormente en forma horaria durante 7 horas.

Paciente	Sexo	Edad (meses)	Peso (g)	Diagnóstico	Resultado
S.G.	M	4	3.500	Resección de íleon terminal y ciego	B1: -19, B2: -19,5, 3 h: -17,5, 5 h: -15,5 6 h: -17,5
N.P.	F	9	4.750	Gastrostomía por atresia de esófago. Diarrea por proliferación bacteriana (Proteus y E. coli)	B1: -18,5, 1 h: -18,5 3 h: -17,5, 7 h: -17,5
M.G.	F	24	9.000	Resección de íleon terminal y 80% del colon	B1: -19,5, 2 h: -19 4 h: -19
M.B.	M	3	6.800	Resección intestinal por atresia de yeyuno-íleon	B1: -20, 1 h: -20,5 3 h: -19, 4 h: -19,5

Cuadro 1.

Los valores basales oscilaron entre  $S^{13}C$ : -18,5% y -20,5%. En uno de los pacientes (cuadro 1: S.G.) se observó un aumento significativo en la proporción de  $^{13}C$ , que en la quinta hora llegó a  $S^{13}C$ : -15,5%; esta prueba fue considerada positiva, ya que hubo en más de una muestra, valores superiores a  $S^{13}C$  1%, con relación al promedio de las basales.

Los otros pacientes, salvo pequeñas oscilaciones, mantuvieron valores similares a los basales.

Discusión: el incremento del  $^{13}CO_2$  en el aire espirado, luego de administrar ácido glicocólico  $^{13}C$ , indica aumento de la hidrólisis bacteriana intestinal, pero no distingue si ello se debe a sobre-desarrollo bacteriano en el intestino delgado o si se trata de resección del íleon, donde la hidrólisis la producen las bacterias normales del colon<sup>1</sup>.

También se han encontrado resultados positivos en la colangiitis, divertículo de íleon, aclorhidria, enteritis regional, enterocolitis estafilocócica, hiperplasia linfoide nodular y diarrea crónica idiopática<sup>8</sup>.

Los resultados negativos falsos pueden deberse a vómito del material, uso previo de antibióticos, hechos descartados en nuestros pacientes, o a un tránsito intestinal acelerado con escasa exposición del material a las bacterias del intestino<sup>8</sup>, como en el paciente N.P. (gastrostomía por atresia de esófago y sobre-desarrollo bacteriano intestinal) que presentó en el transcurso de la prueba repetidas deposiciones semilíquidas; los  $S^{13}C$  ascendieron de los valores basales de  $S$  -18,5% a  $S$  -17,5% en la quinta hora, manteniéndose sin grandes oscilaciones hasta el final de la prueba, la que fue considerada como negativa, probablemente debido al tránsito intestinal acelerado, o como en el paciente M.G. que por resección extensa del colon, 80%, presentaba muy escasa superficie de ese intestino para una adecuada hidrólisis bacteriana, como causa más probable.

En otro paciente M.B. no pudo constatar la extensión y localización exacta de la resección intestinal por atresia de yeyuno-íleon; quizá ella

no fue tan extensa como para impedir la absorción del ácido glicocólico.

Conclusión: se ha desarrollado un método en el que se utiliza un isótopo estable de carbono, como es el  $^{13}C$ , para medir la alteración de la circulación enterohepática de los ácidos biliares, en diferentes patologías de la infancia.

A pesar de las dificultades que no permiten imponerlo en la actualidad como un método de rutina, especialmente por el elevado costo del material marcado y del equipo de medición, el que, por otro lado, es de disponibilidad limitada; la ausencia de irradiación, hecho muy significativo en los niños, y la posibilidad de aplicar este método para otros estudios metabólicos justifican continuar esta investigación.

#### Agradecimientos:

A los integrantes del laboratorio de isótopos estables del INGEIS por su colaboración en la toma y purificación de las muestras.

Al Dr. Enrique Linares, director del INGEIS por el apoyo brindado en esta investigación.

Al Dr. Daniel Giambini, del Servicio de Cirugía del Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde", por elegir adecuadamente algunos de los pacientes estudiados.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Fromm H, Hofmann AF: Breath test for altered bile acid metabolism. *Lancet* 1971; 2: 621-625.
2. James OFW, Agnew JE, Bouchier IAD: Assesment of the  $^{14}C$  glycocholic acid breath test. *Br Med J* 1973; 3: 191-195.
3. de Suárez AHF, Parera VE, Gándara MA, Bai JC, Mitta AEA: Aplicación del test del aire espirado en pacientes con contaminación bacteriana intestinal. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana* 1979; 13: 429-435.
4. Sherr HP, Sasaki Y, Newman A y col.: Detection of bacterial deconjugation of bile salts by a convenient breath-analysis technique. *N Engl J Med* 1971; 285: 656-661.



## ASMA EN LA ADOLESCENCIA

Dres. Guillermo J. Bustos\*, José Weller\*\*, Omar Romero\*\*, Luis M Cibils\*,  
José Ignacio Pons\*\*\*, Gustavo Javier Bustos\*\*\*, Alejandro Lozano\*\*\*

### RESUMEN

El principal objetivo de este trabajo fue estudiar algunos aspectos epidemiológicos del asma en la adolescencia. La muestra estuvo integrada por 1.002 estudiantes secundarios y universitarios de la ciudad de Córdoba a quienes se les efectuaron encuestas preliminares, adicionales y entrevistas tendientes a determinar los antecedentes hereditarios y personales de alergia, la existencia o no de manifestaciones preasmáticas y las características de los episodios de broncoespasmos. Se midieron los niveles de inmunoglobulina E total sérica, se practicaron tests cutáneos a un grupo control y a un grupo problema y se compararon los resultados con los obtenidos en un grupo de adolescentes asmáticos controlados en un instituto médico privado.

El 14,1% de los adolescentes estudiados están o estuvieron implicados en el problema del asma. Las 2/3 partes de ellos habían comenzado su proceso antes de los 5 años de edad. La frecuencia actual (prevalencia) entre dichos adolescentes fue de 7,3% con ligero predominio del sexo femenino. Se encontró que, por lo menos, un 50% de los niños con asma siguen padeciendo la enfermedad en la adolescencia y que esta persistencia es también mayor en las mujeres que en los varones. Los resultados de este trabajo no apoyan la generalizada expectativa de una curación espontánea de todos los casos de asma infantil en la pubertad.

**Palabras clave:** Asma, Adolescencia, Epidemiología, Etapa preasmática.

### SUMMARY

The main objective of this work was to study some epidemiological aspects of asthma during adolescence. Preliminary and additional questions were put to a sample of 1002 secondary and university students from Córdoba city who were also interviewed to determine the family and personal history of allergy, the existence or not of pre-asthmatic symptoms and the characteristics of broncospasm episodes. The levels of total seric IgE were measured; skin-tests were made to a control and a problem group and the results were compared to those obtained from a group of asthmatic adolescents controlled in a private medical Institute.

14.1% of the studied adolescents are or were asthmatic. The process had begun before age 5 in two thirds of them. The actual frequency (prevalence) among these adolescents is 7.3% with a light predominance of females. At least 50% of the asthmatic children are still suffering the disease during adolescence and this persistence is also higher in females than in males. The results obtained in this work do not give support to the generalized expectancy of a spontaneous healing of all cases of asthmatic children during puberty.

**Key words:** Asthma, Adolescence, Epidemiology, Pre-asthmatic stage.

\* Universidad Católica de Córdoba (UCC).

\*\* Universidad Nacional de Córdoba (UNC).

\*\*\* Instituto Privado de Alergia Infantil.

Trabajo realizado por el Departamento de Investigación y Docencia del Instituto Privado de Alergia Infantil (IPAI). Fructuoso Rivera 47 - Córdoba, Argentina.



## INTRODUCCION

Durante la adolescencia se producen modificaciones anatómicas, fisiológicas, endocrinas, psicológicas e inmunológicas. También las manifestaciones clínicas y epidemiológicas de las enfermedades alérgicas de los niños tienden a cambiar en dicho período. La historia natural del asma señala clásicamente un pico de incremento de la prevalencia de la enfermedad hacia la edad de 5 años y una declinación al comienzo de la pubertad. Este hecho induce al pediatra práctico a pensar que un niño con asma curará espontáneamente en la adolescencia.

Pocas son las publicaciones que registra la bibliografía mundial relacionadas con los aspectos epidemiológicos del asma en la adolescencia. En nuestro país sólo se encuentran citas aisladas. Por ello, el objetivo de este trabajo fue el de estudiar algunos de dichos aspectos con el ánimo de contribuir al conocimiento de la magnitud y naturaleza del problema en nuestro medio. Ello resulta indispensable para orientar las acciones de salud en los diferentes niveles de prevención.

La población en estudio estuvo constituida por adolescentes alumnos de un establecimiento educacional de la ciudad de Córdoba y por un grupo de aspirantes a ingresar a la Universidad en marzo de 1983.

Para realizar las correspondientes consideraciones se adoptó la definición de asma propuesta por la United States Tuberculosis Association (UNSTA). Los antecedentes hereditarios y personales de alergia, la etapa preasmática, la edad del comienzo, el cese o persistencia de los síntomas de la enfermedad, la relación con el sexo y una estimación sobre la actual prevalencia, constituyeron las variables analizadas en este estudio.

## MATERIAL Y METODOS

Como se señaló en la Introducción, el grupo de población estudiado estuvo constituido por los alumnos de un establecimiento de enseñanza secundaria, estatal, de la ciudad de Córdoba\* y por un grupo de aspirantes a ingresar a la Universidad en 1983\*\*. El colegio secundario es mixto y todos los inscriptos son adolescentes con edades que oscilan entre los 12 y los 19 años.

En su mayoría pertenecen a familias de clase media y provienen de los diferentes barrios de la ciudad. Los aspirantes a ingresar a la UCC provienen de localidades de la Provincia de Córdoba y otras provincias vecinas. En su mayoría pertenecen también a familias de clase media y el grupo está integrado por mujeres y varones cuyas edades oscilan entre los 17 y los 20 años.

Para cumplir con el objetivo del trabajo se efectuaron 6 tipos de estudios.

### Estudios:

1. Encuestas preliminares.
2. Encuestas adicionales.

3. Entrevista personal con todos los alumnos implicados en el problema de broncoespasmos.
4. Determinación de inmunoglobulina E (IgE) total sérica en una muestra representativa de alumnos que padecían o habían padecido broncoespasmos (grupo problema) y en una muestra de alumnos normales (grupo control).
5. Tests cutáneos con polvo de habitación (PH) y hongos (H) a los mismos alumnos del grupo 4.
6. Comparación con una muestra de adolescentes asmáticos controlados en el IPAI.

1. Por intermedio de las autoridades correspondientes se enviaron 1.100 encuestas preliminares que debieron ser contestadas y firmadas por los padres de los alumnos. Se obtuvieron 1.002 respuestas, lo que representa el 91,9% del total.
2. La encuesta adicional fue dirigida al grupo de alumnos que manifestaron que padecían o habían padecido broncoespasmos.
3. Contestadas las encuestas preliminares y adicionales por los padres de los alumnos y analizados los datos obtenidos en ellas, se realizaron entrevistas personales con todos los adolescentes que padecían o habían padecido broncoespasmos. Dichas entrevistas estuvieron destinadas a verificar los datos contenidos en las encuestas e incluir a los alumnos en los grupos correspondientes.
- 4 y 5. Los adolescentes con broncoespasmos constituyeron el "grupo problema" y a una muestra representativa de ellos le fueron realizadas la determinación de IgE total sérica y los tests cutáneos. Las mismas investigaciones fueron realizadas en una muestra de alumnos normales que integraron el "grupo control".
  - a. La determinación de niveles de IgE total sérica se realizó por la técnica de PRIST (Paper Radio Immuno Sorbent Test), utilizando los equipos provistos por Pharmacia Diagnostics. Se extrajo sangre venosa, se separó el suero y se lo mantuvo a  $-20^{\circ}\text{C}$  para determinar posteriormente los niveles de IgE.
  - b. Los tests cutáneos se realizaron por inyección intradérmica de  $0,1\text{ cm}^3$  de extracto alérgico de polvo de habitación (PH) (10.000 PNU\* Laboratorio Cetti), usando dilución 1/100 (100 PNU) en solución fenicada  $4^{\circ}/\text{oo}$  como control. Los resultados se obtuvieron por una lectura posterior a los 15 minutos de realizada la prueba cutánea.
6. Los datos recogidos en la muestra de adolescentes asmáticos controlados en el IPAI fueron los siguientes: edad, sexo, antecedentes hereditarios y personales de alergia, tests cutáneos con PH y H, estado preasmático, edad de comienzo de las crisis y niveles de IgE total sérica.

## RESULTADOS

1. Estimación porcentual de los adolescentes

implicados en el problema de asma:

Para ello se comenzó investigando la proporción de alumnos que padecían o habían padecido broncoespasmos recidivantes. De acuerdo con las respuestas de los padres a las preguntas contenidas en las encuestas preliminares, dicha proporción fue la siguiente:

<i>Alumnos</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Con broncoespasmos	193	19,3
Sin broncoespasmos	809	80,7
<b>TOTAL</b>	<b>1002</b>	<b>100,0</b>

**Tabla 1.** Proporción de alumnos que padecían o habían padecido broncoespasmos recidivantes.

Del total de estos 193 alumnos que sufrían o habían sufrido broncoespasmos recidivantes, sólo 55 tenían asumida la enfermedad con el nombre de asma y los 138 casos restantes recibieron las denominaciones de bronquitis espasmódica, bronquilitis o bronquitis asmátiforme. Los 55 adolescentes con asma "asumida" significan el 5,5% del total de alumnos encuestados.

A los 193 padres de los alumnos que padecían o habían padecido broncoespasmos (sea cual fuere la denominación que hubieran asignado a la enfermedad) se les envió la encuesta adicional, y ya en posesión de las respuestas a ella se realizaron entrevistas personales con todos los alumnos afectados por dichos episodios. Tras el análisis de los datos obtenidos en la encuesta adicional y los recogidos en las entrevistas personales se arribó a lo siguiente:

1. Los 55 alumnos cuyos padres habían denominado a los episodios de broncoespasmos sufridos por sus hijos con el nombre de asma, relataban o presentaban síntomas que permitían afirmar que efectivamente padecían o habían padecido diferentes grados de dicha enfermedad.
2. De los otros 138 alumnos que tenían o habían tenido crisis de broncoespasmos denominadas por sus padres como bronquitis espasmódicas, asmátiforme o bronquilitis, resultaron muy sospechosos de sufrir asma, mientras

que los 52 restantes habían presentado síntomas bronquiales tan dudosamente obstructivos o tan aisladamente que no parecían incluidos en la definición de la enfermedad, aunque probablemente algunos también hayan padecido "asma de corta duración". Según estas presunciones se dispuso dividir a los alumnos encuestados en 4 grupos: a) normales; b) broncoespásticos no sospechosos de padecer asma; c) broncoespásticos sospechosos de padecer asma, y d) asmáticos.

<i>Alumnos</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Normales	809	80,7
Broncoespásticos no asmáticos	52	5,2
Broncoespásticos presuntos asmáticos	86	8,6
Asmáticos	55	5,5
<b>TOTAL</b>	<b>1002</b>	<b>100,0</b>

**Tabla 2.** División en grupos de los alumnos encuestados de acuerdo con diagnóstico presuntivo.

Para poner a prueba las presunciones antedichas los integrantes de los 4 grupos fueron estudiados en relación con los antecedentes hereditarios y personales de alergia. Se tomó una muestra representativa de cada uno de ellos, se les efectuó tests cutáneos con PH y H y se les determinó los niveles de IgE total sérica. Ello permitió, tal como se muestra en el cuadro incluido en Discusión, separar el universo de los asmáticos de aquellos que no lo son, pues todos los presuntos asmáticos presentaron cifras similares, en los parámetros considerados, a las de los asmáticos "asumidos". Dichas cifras fueron muy diferentes a las que acusaron los alumnos considerados normales.

2. Edad de comienzo de las crisis de asma.

Para el estudio de este capítulo, así como para el de persistencia de asma infantil en el grupo encuestado, se consideraron 141 adolescentes: los 55 con asma "asumida" y los otros 86 sospechosos de padecer la enfermedad. Se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Edades</i>	<i>Mujeres</i>		<i>Varones</i>		<i>Total</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
2 años o menos	40	51,3	35	55,5	75	53,2
3 a 5 años	15	19,2	11	17,5	26	18,4
6 a 10 años	12	15,4	10	15,9	22	15,6
11 años o más	11	14,1	7	11,1	18	12,8
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>	<b>141</b>	<b>100,0</b>

**Tabla 3.** Edad de comienzo de la enfermedad según grupo de edad y sexo.

## 3. Persistencia del asma infantil:

La persistencia del asma infantil en los adoles-

centes encuestados según sexo y edad de comienzo de la enfermedad fue la siguiente:

Edades de comienzo	Mujeres			Varones		
	Número	Persisten		Número	Persisten	
	total	Nº	%	total	Nº	%
2 años o menos	40	15	37,5	35	10	28,6
3 a 5 años	15	10	66,7	11	5	45,5
6 a 10 años	12	9	75,0	10	7	70,0
11 años o más	11	11	100,0	7	6	85,7
TOTAL	78	45	57,6	63	28	44,4

Tabla 4. Persistencia del asma en los adolescentes encuestados.

## 4. Estimaciones de la prevalencia del asma (total y según sexo):

De los 1.002 alumnos integrantes de la muestra estudiada, 73 acusan actualmente síntomas de la enfermedad. Ello indica una prevalencia del 7,3% de asma en dichos adolescentes. El sexo tiene también importancia en cuanto a prevalencia: de dichos 73 adolescentes, 31 son varones y 42 mujeres. Siendo el total de varones estudiados de 486, las cifras encontradas señalan una prevalencia del 6,4% para ellos; en tanto que las mujeres integrantes de la muestra fueron 516, lo que arroja una cifra de 8,1% de prevalencia para este sexo.

## 5. Estimación de la prevalencia de enfermedades alérgicas no asmáticas en la muestra estudiada:

En el grupo de alumnos que nunca tuvieron episodios de broncoespasmos, 131 padecen actualmente rinitis alérgica, 12 tienen eczemas y 7 rinitis alérgica más eczema. Y en el grupo de 73 adolescentes que actualmente persisten con asma, 43 tienen asociación con rinitis alérgica, 9 con rinitis alérgica más eczema y 4 con eczema. Esto significa que de los 1.002 adolescentes encuestados 206, es decir el 20,6% padecen actualmente enfermedades alérgicas no asmáticas.

Otro hecho digno de destacar: alrededor del 40% de los adolescentes que, habiendo padecido asma en la infancia, cesaron de tener manifestaciones de dicha enfermedad, persisten actualmente con rinitis alérgica.

## 6. Estado preasmático:

De los 141 adolescentes implicados en el problema del asma, 87, es decir el 61,7%, habían pade-

cido infecciones respiratorias recidivantes antes de la primera crisis de broncoespasmos y tenían antecedentes hereditarios y/o personales de alergia.

## DISCUSION

Para realizar las consideraciones correspondientes a la estimación porcentual de los alumnos que estuvieron o están implicados en el problema del asma desde su nacimiento hasta fines de la adolescencia se presentan en un cuadro los parámetros encontrados en los 4 grupos en que fueron divididos los encuestados y los correspondientes al grupo de adolescentes controlados en el IPAI.

Como puede apreciarse, los parámetros correspondientes a los grupos de asmáticos "asumidos", asmáticos "presuntos" y asmáticos controlados en el IPAI son muy similares. Por otra parte, dichos parámetros tienen diferencias muy significativas con los que presentan los adolescentes normales, no broncoespásticos, de la muestra estudiada. Ello estaría indicando que los componentes del grupo de "presuntos" asmáticos padecen, en realidad, cuadros leves o moderados de la enfermedad. Los integrantes del grupo de asmáticos "asumidos" más el de asmáticos "presuntos" suman 141 del total de 1.002 alumnos encuestados. Y estos números absolutos estarían determinando que el 14,1% de los adolescentes estudiados están o estuvieron implicados en el problema del asma. A este respecto se arriba a cifras y a conclusiones muy similares a las señaladas por Williams y Mc Nicol en sus trabajos fundamentales<sup>1</sup>. Sibald, Horn y Gregg<sup>2</sup>, en un reciente trabajo relacionado con las bases genéticas del asma y las bronquitis sibilantes, apuntan al mismo criterio.

## Adolescentes encuestados

Características	Normales	Bronco-espásticos no asmáticos	Bronco-espásticos presuntos asmáticos	Asmáticos "asumidos"	Adolescentes asmáticos controlados en el IPAI
Episodios de broncoespasmos	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Antecedentes hereditarios de alergia	41,7%	44,2%	75,6%	83,6%	80,0%
Antecedentes personales de alergia	13,3%	23,1%	52,3%	61,8%	65,0%
Niveles de IgE total sérica superiores al VLS*	20,0%	35,0%	65,0%	80,0%	80,0%
Positividad de tests cutáneos	15,0%	20,0%	65,0%	85,0%	75,0%

\*Valor límite superior.

Cuadro. Características encontradas en adolescentes encuestados y en adolescentes asmáticos controlados en el IPAI.

Las cifras encontradas con respecto a la edad de comienzo de la enfermedad (total y según sexo) fueron presentadas en la tabla 3 e indican en primer lugar que, en la muestra estudiada, alrededor de la mitad de los adolescentes (el 55,2%) habían comenzado sus síntomas a los 2 años o menos y que más de las 2/3 partes (71,6%) lo habían hecho ya antes de los 5 años. Al parecer, las cifras son elevadas. Sin embargo concuerdan con las de otros autores. Así Barr y Logan<sup>3</sup>, estudiando 767 asmáticos, encontraron que el 65% comenzaron sus síntomas antes de los 5 años.

Del total de 141 adolescentes implicados en el problema del asma desde el nacimiento, 73, es decir el 51,8%, persisten en la actualidad con los síntomas de la enfermedad. Pero con respecto a este rubro las diferencias según sexo son apreciables (véase tabla 4). Las mujeres persisten con síntomas de la enfermedad en un 60% en tanto que los varones lo hacen en una proporción inferior al 45%. Ello explicaría, en parte, el hecho conocido de que el asma en los niños si bien, en los primeros años de la vida, predomina en los varones, tiende a emparejarse en cifras en la adolescencia, e inclusive el porcentaje de mujeres suele superar al de varones. Se hace necesario puntualizar un hecho encontrado en el estudio de 25 mujeres adolescentes que padecieron en su infancia asma calificada como "moderada" 17 persisten con crisis, es decir el 68%. En tanto, de 20 varones en iguales circunstancias persisten sólo 9, es decir el 45%. Otro hecho: si nos fijamos en la tabla correspondiente (tabla 4) comprobamos que de 56 varones con edad de comienzo de la enfermedad antes de los 11 años, persisten actualmente con síntomas 22, es decir el 39,3%, en tanto que de 67 mujeres en iguales circunstancias persisten 34, es decir el 50,7%. Las diferencias, son, pues, evidentes.

Con respecto a este rubro de persistencia del asma infantil en la edad de la adolescencia Freeman y Johnson<sup>4</sup> encontraron que el 43% de una muestra de alumnos estudiada por ellos persistía con sintomatología a los 13 años, en ambos sexos. Ellos puntualizan, además, que la persistencia del asma está relacionada de modo muy significativo con las asociaciones con otras enfermedades alérgicas (eczema, rinitis, urticaria, etc.) y también señalan que muchos de los alumnos que en la adolescencia se ven libres de los síntomas de asma persisten, sin embargo, con las otras enfermedades alérgicas asociadas.

Blair<sup>5</sup> en una población de 267 niños asmáticos seguidos durante 20 años, encontró que el 52% se hicieron asintomáticos. Otro 27%, que en un determinado período también estuvieron libres de síntomas, recayeron antes de cumplir dicho plazo.

En la serie citada de Barr y Logan el 50% se vieron libres de síntomas al final de la adolescencia, existiendo un ligero predominio de curaciones en los varones con respecto a las mujeres.

Buffum y Settupane<sup>6</sup> estudiaron 518 niños asmáticos y los siguieron durante 10 años encontrando que el 59% continuaban padeciendo crisis de variable intensidad después de dicho período.

Por las consideraciones realizadas y de acuerdo con los criterios adoptados en este trabajo, se estima que la prevalencia de 7,3% expresa la verdadera magnitud cuantitativa del problema del asma en la adolescencia en nuestro medio. Es claro que en esa cifra se incluyen desde los grados más leves a los grados más graves de la enfermedad. El ligero predominio del sexo femenino ha sido señalado también por otros autores, Speizer<sup>7</sup> entre ellos, quien, además, expresa que "a partir de los 9 años las mujeres suelen tener un comienzo más frecuente que los varones". En un trabajo realizado recién-

temente<sup>o</sup> se encontró que la prevalencia del asma en la segunda infancia podía llegar al 16,8% por lo que la cifra de 7,3% encontrada entre los adolescentes corroboraría las consideraciones realizadas en el sentido de que, si bien durante la pubertad se produce un indudable descenso de la frecuencia, muchos niños asmáticos persisten con sintomatología durante la adolescencia.

Con respecto a la prevalencia de las enfermedades alérgicas no asmáticas la cifra de 20,6% encontrada en la muestra en estudio es similar a la apuntada por otros autores en diversas comunidades. Por los datos presentados se puede inferir que la asociación de estas enfermedades con el asma tiene influencia en la evolución de este proceso. Ya se señaló, asimismo, que varias de ellas pueden persistir cuando los síntomas broncoespásticos han cesado. Al investigar los "cambios en las manifestaciones alérgicas durante la adolescencia" Freeman y Johnson establecieron que el pronóstico del asma se encuentra, entre otras cosas, estrechamente relacionado con la asociación con otras enfermedades alérgicas. Douglas E. Johnstone<sup>9</sup> expresa similares consideraciones.

Un capítulo estrechamente vinculado con la predicción y prevención del asma, es el de la llamada etapa preasmática o sea "todas las circunstancias que habitualmente preceden a la aparición de la primera crisis de asma"<sup>10</sup>. En la presente muestra se señala que alrededor de las 2/3 partes de los adolescentes implicados en el problema del asma, acusaron con anterioridad manifestaciones de etapa preasmática.

## CONCLUSIONES

- De acuerdo con los criterios sustentados en este trabajo el 14,1% de los adolescentes de nuestro medio están o estuvieron implicados en el problema del asma. En esta cifra se incluyen todos los que padecieron o padecen periódicamente síntomas de la enfermedad sea en forma leve, moderada o grave.
- Se encontró que la prevalencia global de asma en la edad de la adolescencia alcanza al 7,3%. Ello estaría señalando que en un curso de 40 alumnos secundarios por lo menos 3 padecen la enfermedad y que aproximadamente el 50% de los niños con asma persisten con su problema en la adolescencia.
- En la mitad de los adolescentes asmáticos de la muestra estudiada las manifestaciones comenzaron antes de los 2 años y alrededor de las 2/3 partes lo habían hecho ya a los 5 años de edad.
- De cada 5 adolescentes, 1 padece una enferme-

dad alérgica mayor (asma, rinitis alérgica o eczema).

- Existe un ligero predominio del sexo femenino sobre el masculino en cuanto a prevalencia del asma en los adolescentes estudiados. Ello podría deberse a 2 factores: por un lado, las manifestaciones del asma infantil tienden a persistir más en las mujeres que en los varones al llegar a la adolescencia y, por otra parte, el comienzo de la enfermedad a partir de los 9 años suele ser más frecuente en el sexo femenino.
- Los resultados de este trabajo contradicen el concepto generalizado de la "curación" espontánea del asma en la pubertad. Hay, indudablemente, descenso de la prevalencia con respecto a la edad infantil pero ella continúa siendo lo suficientemente elevada como para constituir un importante problema de salud pública.

## Agradecimientos

Queremos expresar nuestro sincero agradecimiento a las autoridades de los establecimientos educacionales donde realizamos nuestras encuestas. Ellas facilitaron y estimularon nuestras tareas. Vaya también nuestro agradecimiento al Sr. Ignacio Alfonso Cibils, secretario del Departamento de Investigación y Docencia del IPAI, por su eficaz colaboración.

## BIBLIOGRAFIA

1. Williams H, Mc Nicol KN: Prevalence, natural history, and relationship of wheezy bronchitis and asthma in children; An epidemiological study. *Br Med J* 1969; 4: 321-5.
2. Sibald B, Horn M, Gregg I: A family study of the genetic basis of asthma and wheezy bronchitis. *Arch Dis Child* 1980; 55: 354-7.
3. Barr LW, Logan GB: Prognosis of children having asthma. *Pediatrics* 1964; 34: 856-60.
4. Freeman GL, Johnson S: Allergic diseases in adolescents. *Am J Dis Child* 1964; 107: 560-6.
5. Blair H: Natural history of childhood asthma, 20 years follow up. *Arch Dis Child* 1977; 52/8: 613-9.
6. Buffum WP, Settupane GA: Prognosis of asthma in childhood. *Am J Dis Child* 1966; 112: 214-7.
7. Speizer FE: Epidemiological aspects of asthma. *Triangle J Sandoz Scien Med* 1979; 2/3: 57-63.
8. Bustos GJ, Weller J: Asma en el niño: consideraciones sobre su verdadera prevalencia. *Arch Arg Ped* 1982; 80: 203-12.
9. Johnstone DE: Epidemiology of asthma in childhood. *Allergol et immunopathol* 1981; Suppl IX: 51-9.
10. Bustos GJ y col.: El niño pre-asmático. *El día médico* 1970; 64: 2058.



## ACTUALIZACION

REGISTROS POLIGRAFICOS NORMALES  
EN LOS PRIMEROS MESES  
DE VIDA

Dres. G. Rowensztein\*, C.S. Medina\*\*, A.J. Castaños\*

## RESUMEN

El electroencefalograma (EEG) en el recién nacido (RN) y durante los primeros meses de la vida, se diferencia en varios aspectos de los EEG del niño mayor y del adulto. En el RN se pueden registrar, además del EEG propiamente dicho, los ritmos respiratorio y cardíaco, los movimientos oculares (OG) y el electromiograma submentoniano (EMG). El conjunto de estas curvas, registros poligráficos (RP), posibilitan la categorización de las distintas etapas de sueño: el lento o quieto (SL o SQ) se caracteriza por una respiración regular, presencia de actividad en el EMG submentoniano, ausencia de movimientos oculares y un EEG con dos clases de actividad: continua y alternante (ésta última desaparece en el curso del 2º mes de vida), y el sueño activo (SA o REM) que muestra los "parámetros subcorticales" con características opuestas a las de SL: registro respiratorio irregular, tono muscular ausente en el EMG submentoniano, presencia de movimientos oculares y un EEG con voltaje elevado si el comienzo del sueño es en SA directamente o de bajo voltaje si sigue a una etapa de SL.

El RP del RN de término se diferencia del de otras edades por: a) presencia de trazado alternante; b) comienzo frecuente en SA; c) porcentaje de SA mayor de 50%; d) ausencia de husos de sueño, y e) persistencia de algunas formas inmaduras.

**Palabras claves:** Recién nacido normal. Electroencefalograma. Registros poligráficos normales.

## INTRODUCCION

El electroencefalograma (EEG) en el recién nacido (RN) y durante los primeros meses de vida plantea problemas peculiares tanto de registro como de interpretación que lo diferencian de los del niño mayor.

En primer lugar el número de electrodos electroencefalográficos debe ser reducido con relación a la dimensión del cráneo. Al mismo tiempo nuevos

## SUMMARY

The newborn EEG and that of the infant during the first months of life differ in several aspects from that of an older child and adult. In the newborn not only the EEG is recorded but also the respiratory and cardiac rhythm, the oculogram and the submental electromyogram. All these parameters (PR) enable us to establish categories corresponding to the different sleep stages: QS (or slow) is characterized by steady breathing, signs of activity in the submental electromyogram, lack of ocular movements and EEG with two subtypes of activity: continuous and "trace alternant" (the latter disappears during the second month of life). AS (or REM) shows the "subcortical parameters" with opposite characteristics to those of the QS: irregular breathing recording, lack of muscle tone in the submental electromyogram, ocular movements presence, and a high voltage EEG if the beginning of sleep is directly in AS or a low voltage EEG if it follows a QS stage.

The PR of the term newborn differs from that of other ages because of: a) presence of trace alternant; b) frequent beginning in AS; c) AS over 50%; d) lack of sleep spindles, and e) persistence of some immature forms.

**Key words:** Normal newborn. Electroencefalogram. Polygraphic recordings.

electrodos (no cerebrales) se usan para el monitoreo de algunos "parámetros subcorticales" que nos permiten identificar las distintas fases de sueño. Estos son: el ritmo respiratorio (RESP) y el cardíaco (EEG), el electromiograma submentoniano (EMG) y los movimientos oculares (OG)<sup>1 2 3 4 5 6 7</sup>. El conjunto de estos trazados se denomina "registro poligráfico" (RP). En algunos casos efectuamos, además, la determinación simultánea de la tensión de oxígeno transcutáneo (PO<sub>2</sub>) y del potencial

\* Unidad 2 de Neonatología.

\*\* Laboratorio de EEG de la Unidad de Neurología.

Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Gallo 1330 (1425) Buenos Aires, Argentina.



evocado auditivo de tronco (PEAT).<sup>8</sup>

Otros aspectos que diferencian el EEG del RN del EEG del niño mayor son:

- El fijado de los electrodos debe contemplar un registro adecuado durante un tiempo prolongado (2 a 4 h en nuestros casos), razón por la que usamos un gel que no se seca en ese lapso como elemento conductor y colodión para fijar los electrodos.
- Los frecuentes y variados artificios obligan (al margen del monitoreo pertinente) a un cuidadoso control visual por parte de quien efectúa el estudio.

En el RN es necesario, además, evaluar la distribución del edema del cuero cabelludo, pues puede dar lugar a falsas asimetrías.

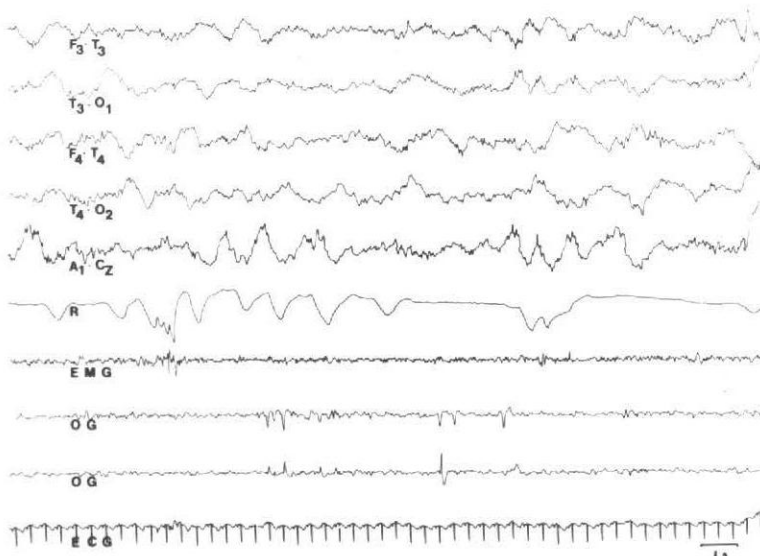
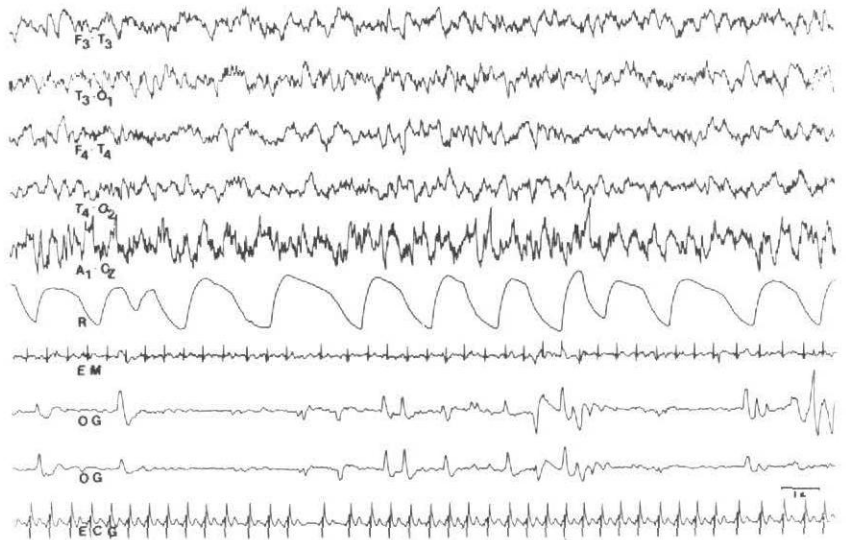
El registro simultáneo de la actividad cortical (EEG propiamente dicho) y de los "parámetros

cubcorticales" en las condiciones antes enunciadas nos permite:

- a) Lograr una clara diferenciación de las distintas etapas de sueño, sueño lento o quieto (SQ) y sueño REM o activo (SA) cuya importancia ha sido enfatizada por numerosos autores a partir de los trabajos originales de Aserinsky y Kleitman<sup>9/28</sup>.
- b) Objetivar procesos convulsivos, en ocasiones crisis frecuentes, que por su escasa repercusión clínica pasan relativamente inadvertidos.
- c) En las situaciones que requieren curarización, el RP es el único medio de evaluación del SNC<sup>8</sup>.
- d) Se amplía el área del SNC pasible de estudio por métodos neurofisiológicos. Esto es particularmente importante en el diagnóstico de los distintos tipos de apnea del RN y en ciertos aspectos vinculados con la "maduración" de la bio-

**Figuras 1A y 1B. RP del Sueño Activo.**

1A. RP de un niño RNT con PAEG de 22 días de vida. En este registro observamos las características del SA. Los 5 primeros canales muestran la actividad electroencefalográfica en forma continua y con voltaje elevado (se trata de un período de sueño activo precedido de vigilia).



1B. RP correspondiente a un RNT con PAEG de 28 días de vida. El electroencefalograma muestra voltaje bajo debido a que es un SA precedido de un período de SL'. En el canal N° 6 correspondiente a la figura 1A observamos el ritmo respiratorio irregular, a lo que se agregan en la figura 1B pausas respiratorias. En el canal N° 7 se registra el EMG submentoniano que muestra ausencia de actividad (en la figura 1A se ha "contaminado con electrocardiograma"). Los canales 8 y 9 muestran los movimientos oculares típicos del REM y en el último canal se registra el electrocardiograma que en la figura 1A presenta algunas irregularidades en el ritmo.

- electrogénesis cerebral<sup>29/40</sup>.
- e) En muchos pacientes es posible obtener, en base a RP seriados, una valiosa orientación pronóstica<sup>41</sup>.
- f) Los RP posibilitan una mejor identificación de los artificios y de los fenómenos fisiológicos que en un EEG convencional pueden ser confundidos con descargas anormales.
- g) Finalmente, el estudio de la actividad bioeléctrica del neonato ofrece una valiosa vía de investigación en el tema de la ontogénesis del SNC<sup>6 15 16 31</sup>.

### Registros poligráficos normales

La actividad basal en el RP del RN y lactante se compone básicamente de las siguientes fases o etapas:

- Sueño activo (SA)
- Sueño quieto (SQ).
- Períodos indeterminados.

#### a) Sueño activo

En la figura 1A observamos las características del trazado durante el sueño activo. Los 5 primeros canales corresponden al EEG que muestra una actividad continua. El voltaje en este caso es elevado porque se trata de un período de SA precedido de vigilia. Cuando el sueño activo sigue a un período de SQ (como en la fig. 1B) el voltaje es menor. Estos diferentes tipos de SA se mantienen hasta el 3er mes de vida en que comienza a desaparecer el SA como etapa de inicio y consecuentemente predomina el EEG de bajo voltaje. Sin embargo, lo que permite individualizar la fase no es el EEG, sino los "parámetros subcorticales", pues sus características son en el SA inversas a las del SQ (tabla 1). En el SA el ritmo respiratorio es irregular e incluso puede tener "pausas respiratorias" (fig. 1B), el EMG submentoniano no muestra acti-

vidad muscular (frecuentemente, como en la fig. 1A, se capta ECG), los electrodos periorbitarios (OG) registran movimientos oculares y finalmente el ECG denota algunas irregularidades en el ritmo cardíaco (fig. 1A). La denominación SA se debe a los frecuentes movimientos corporales durante esta etapa que contrastan con la relativa quietud del período llamado de sueño quieto.

Dado los movimientos oculares que se producen durante esta etapa, se la designa también "MOR" (movimientos oculares rápidos) o REM ("rapid eye movement"). Esta es la denominación más frecuente en el adulto.

El porcentaje de sueño activo es de aproximadamente 60% del sueño normal en el prematuro de 34 semanas. Disminuye a 50% en el RN de término y a menos del 25% en el adulto<sup>5 15</sup> (tabla 2).

#### b) Sueño quieto

En la figura 2A observamos un RP típico de SQ que corresponde al mismo niño de la figura 1A. Comparando ambas vemos que es difícil discernir la etapa de sueño en base al EEG registrado en los primeros 5 canales. En cambio, la diferencia es notable en los "parámetros subcorticales". En el SQ el ritmo respiratorio es regular, el EMG muestra actividad muscular, no hay movimientos oculares y el ritmo cardíaco es regular, vale decir, la situación inversa a lo observado durante el SA (tabla 1).

En la figura 2B se muestra el otro tipo de sueño quieto denominado "trazado alternante" (TA). Los "parámetros subcorticales" son los mismos. La diferencia radica en el EEG que en lugar de un registro de voltaje continuo presenta cambios rítmicos de amplitud. Se alternan períodos de voltaje elevado con otros de amplitud significativamente menor, confiriendo al conjunto un aspecto de "actividad alternante". Veremos más adelante la diferencia entre este trazado fisiológico del RN (desaparece

Estado	Respiración	OG	EMG	EEG
Vigilia	Irregular	Movimientos oculares presentes	Fásico	Bajo voltaje - frecuencias mixtas
Sueño activo SA	Irregular	REM presente	Ausente	Voltaje elevado - frecuencias mixtas (Si sigue a período de vigilia)  Bajo voltaje - frecuencias mixtas (Si sigue a período de sueño quieto)
Sueño quieto SQ	Regular	REM ausente	Presente	I) Trazado alternante II) Trazado continuo (Habitualmente voltaje elevado - frecuencias lentas)

Tabla 1. Características del registro poligráfico en el recién nacido de término.

	SA*	SQ*
Prematuro	>60%	±20%
RN de término	>50%	±30%
3 meses	±40%	±40%
9 meses	<25%	>50%

\* Los porcentajes se completan con períodos de sueño intermedio.

Tabla 2. Variaciones en los porcentajes de las etapas de sueño en función de la edad.

habitualmente durante el 2º mes de vida) y otros con actividad alternante o pseudoperiódica patológica.

Los porcentajes de SQ varían con la edad en forma inversa al SA. En términos aproximados es

de un 20% del sueño total en un prematuro de 34 semanas, se incrementa a 40% en el RN de término y a 60% después del año de vida (tabla 2).

c) **Períodos indeterminados.** Corresponden a los momentos de transición entre el sueño activo y el sueño quieto.

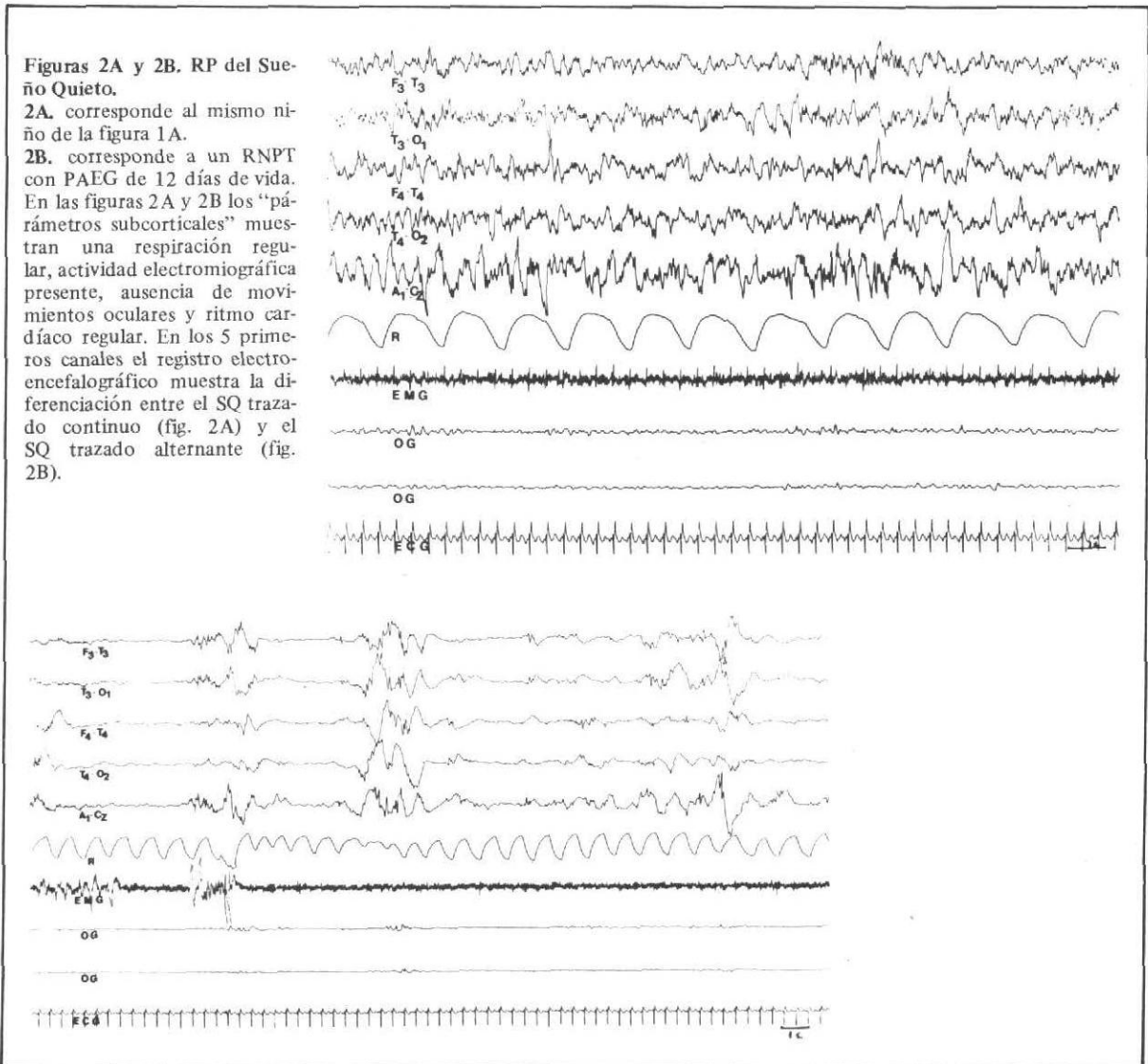
Los porcentajes de las distintas etapas se grafican finalmente en un histograma de sueño (fig. 3).

**Evolución de los registros poligráficos en función de la maduración encefálica**

La bioelectrogénesis cerebral guarda una estrecha relación con la edad concepcional (EC) del RN.\*

Durante los tres últimos meses de la gestación se suceden cambios notables en los RP que permiten identificar, con la precisión de un par de semanas, la EG de un prematuro sano<sup>3 8 20 23 33</sup> (tabla 3).

\* Se entiende por edad concepcional la suma de la edad gestacional más el tiempo en semanas desde el nacimiento.



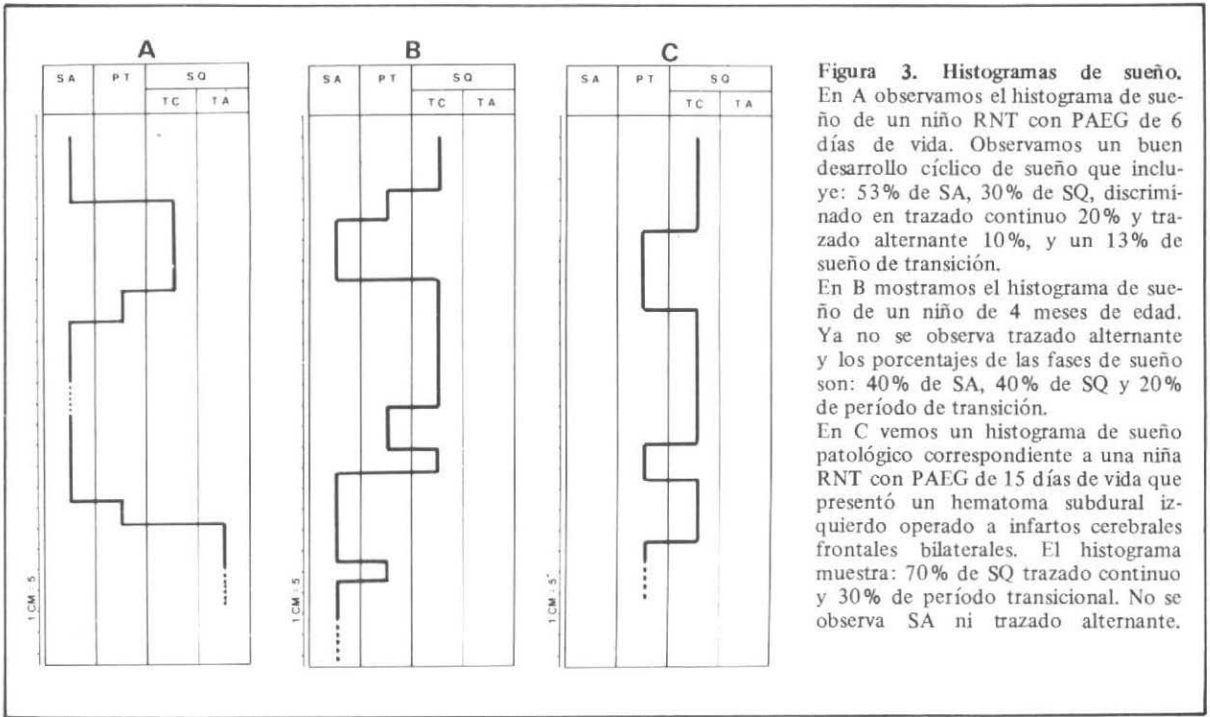


Figura 3. Histogramas de sueño.

En A observamos el histograma de sueño de un niño RNT con PAEG de 6 días de vida. Observamos un buen desarrollo cíclico de sueño que incluye: 53% de SA, 30% de SQ, discriminado en trazado continuo 20% y trazado alternante 10%, y un 13% de sueño de transición.

En B mostramos el histograma de sueño de un niño de 4 meses de edad. Ya no se observa trazado alternante y los porcentajes de las fases de sueño son: 40% de SA, 40% de SQ y 20% de período de transición.

En C vemos un histograma de sueño patológico correspondiente a una niña RNT con PAEG de 15 días de vida que presentó un hematoma subdural izquierdo operado a infartos cerebrales frontales bilaterales. El histograma muestra: 70% de SQ trazado continuo y 30% de período transicional. No se observa SA ni trazado alternante.

Esta maduración ontogénica se verifica por pasos. Es similar "intraútero" que fuera del útero. Por ejemplo, un prematuro de 30 semanas tendrá un RP similar al de un RN de término cuando cumpla 2 meses de vida extrauterina (vale decir cuando complete las 38-40 semanas).

#### Registro poligráfico del recién nacido de término

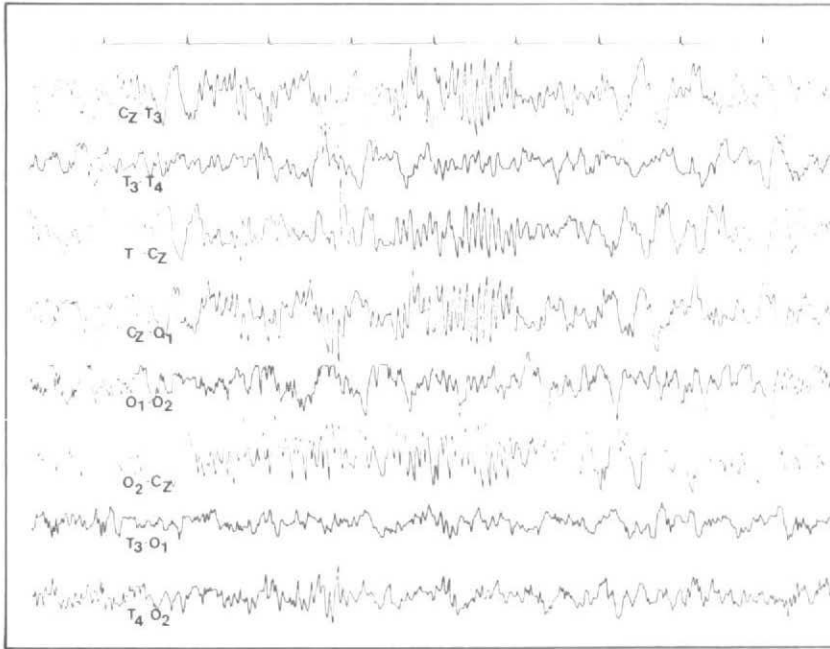
Los RP en los primeros días de vida de un RN

de término presentan desarrollo completo de la organización clínica de los estados de vigilia y sueño en sus distintas etapas lo que los diferencia de los RP del prematuro, en especial del de menos de 37 semanas (tabla 3). Pero, además, este "modelo neonatal" de RP se diferencia también del que presentan los niños mayores ("modelo infantil") en varios aspectos que podemos sintetizar como sigue<sup>42</sup>:

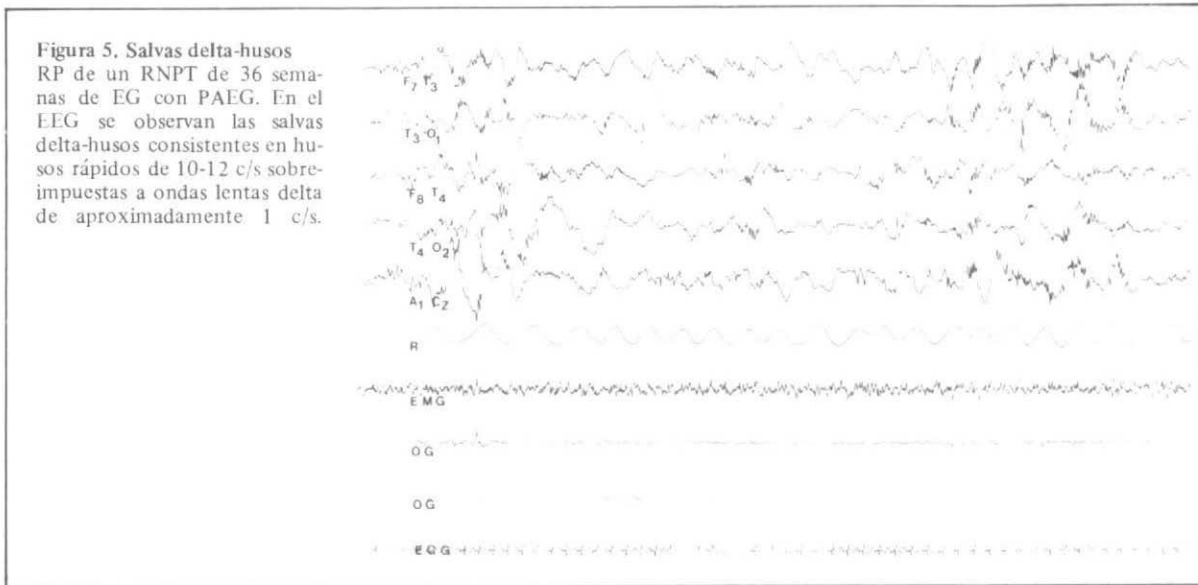
a) Presencia de trazado alternante.

Tabla 3. Cambios en los registros poligráficos en función de la maduración bioeléctrica desde la semana 29<sup>a</sup> a la 40<sup>a</sup>

- ANTES DE LA 29<sup>a</sup> SEMANA: el RP no muestra organización en fases. El EEG es discontinuo. Se compone de salvas de actividad de frecuencia y amplitud variable (05-15 Hz; 50-300  $\mu$ v), con períodos prolongados de silencio eléctrico o trazado inactivo (de segundos a 1-2 minutos). Se observan salvas "delta-husos". La respiración es irregular. No hay reactivación a estímulos.
- ENTRE LA 30<sup>a</sup> y 31<sup>a</sup> SEMANA: comienza a insinuarse durante el sueño períodos de mayor actividad corporal y de movimientos oculares y otros de mayor quietud configurando esbozos de SA y SQ respectivamente. El EEG continúa discontinuo aunque los períodos inactivos son menos prolongados. Las salvas "delta-husos" son abundantes y de elevada amplitud. Su distribución es más difusa que en etapas posteriores.
- ENTRE LA 32<sup>a</sup> y 34<sup>a</sup> SEMANA: el EEG en general presenta una actividad más continua aun cuando persistan algunos períodos de inactividad. Comienza a diferenciarse con mayor claridad el SA del SQ. Frecuencias deltas de elevada amplitud y actividades rápidas predominan en áreas posteriores y rolandicas. Hay un aumento significativo de las ondas agudas transitorias multifocales.
- ENTRE LA 35<sup>a</sup> y 37<sup>a</sup> SEMANA: se diferencian claramente el SA del SQ y de la vigilia. El EEG muestra frecuencias delta y theta en áreas posteriores y beta en las anteriores. Las salvas "delta-husos" predominan en el SQ y decrecen rápidamente de la 34<sup>a</sup> a la 37<sup>a</sup> semana. Las ondas agudas transitorias son menos frecuentes salvo en las regiones anteriores. Comienza a desarrollarse el TA del SQ en reemplazo del trazado discontinuo del prematuro menor. La sincronía interhemisférica entre las salvas del TA aumenta desde aproximadamente 60% en la semana 34<sup>a</sup> a 80-90% en la 37<sup>a</sup>. La reactividad a estímulos está presente en todas las etapas. Consiste en las alteraciones del registro o, menos frecuentemente, el aumento del voltaje de la actividad de base.
- ENTRE LA 38<sup>a</sup> y 40<sup>a</sup> SEMANA: se completa el desarrollo de la organización cíclica de las distintas etapas con las características del "modelo neonatal" (véase texto).



**Figura 4. Husos de sueño**  
Registro electroencefalo­grá­fico de un niño de 4 meses de edad donde se observan los husos de sueño (actividad sigma) bien definidos y dominantes en la región del vértex.



**Figura 5. Salvas delta-husos**  
RP de un RNPT de 36 semanas de EG con PAEG. En el EEG se observan las salvas delta-husos consistentes en husos rápidos de 10-12 c/s sobrepuestas a ondas lentas delta de aproximadamente 1 c/s.

- b) Comienzo frecuente en SA.
  - c) Porcentaje de SA del 50% o más.
  - d) Ausencia de husos de sueño.
  - e) Persistencia de algunas formas inmaduras.
- a) El trazado alternante se encuentra en todos los RN de término, aun cuando no es tan notable y prolongado como en los prematuros. Comienza a disminuir rápidamente a partir de la 3ª semana de vida y desaparece usualmente hacia la 6ª semana.
- b) El RN de término comienza a dormir, en el 80% de los casos, en etapa de SA. Hacia el mes de vida se produce la transición de SA a SQ como etapa de inicio y aproximadamente al 3er mes sólo el 5-10% de los niños muestran RP con parámetros de SA siguiendo a un período de vigilia. Esta transición es, sin embargo, irregular. Se encuentran significativas diferencias entre los niños y aun en

- un mismo caso en diferentes trazados. Hacia el año de vida todos los RP normales comienzan en etapa de SL.
- c) Las variaciones que sufren los porcentajes relativos de SA y SQ en función de la edad cronológica fueron detalladas en la tabla 2.
- d) Los husos de sueño o "spindles" comienzan a observarse con nitidez a partir del 2º mes de vida. En esta edad suelen no ser absolutamente sincrónicos y simétricos. Predominan en la región del vértex. Hacia el 3er mes están normalmente bien definidos (fig. 4).
- e) Durante la 1ª y aun 2ª semana de vida se pueden observar en RP normales, algunas formas inmaduras tales como puntas frontales, actividades delta anteriores y salvas "delta-husos". Las puntas frontales y las actividades delta anteriores desapa-



recen generalmente antes del mes de vida. Las salvas "delta-husos" son husos rápidos de 10-12 ciclos/seg sobreimpuestos a ondas lentas delta de aproximadamente 1 ciclo/seg<sup>6 8 16</sup>. Son muy notables en algunos RP de prematuros (tabla 3) pero raras en el RN de término (fig. 5).

Tomando en conjunto los distintos parámetros enunciados, especialmente a), b) y c), observamos que el pasaje del "modelo neonatal" de RP al "modelo infantil" se verifica hacia el final del 2º mes de vida. Según Ellingson<sup>42</sup> dicha transición se produce entre los 27 y 66 días de vida con una media de 46 días.

## BIBLIOGRAFIA

- Dreyfus-Brisac C, Samson D, Fischgold H: Technique de l'enregistrement EEG du premature et du nouveau-né. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1955; 7: 429-432.
- Andres T, Emde R, Parmelee A: A manual of standardized terminology, technique and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants. UCLA Brain Information Service. BRI Publication Office, NINDS Neurological Information Network 1971.
- Kagawa N: EEG recording in the neonate. *Am J EEG Technol* 1973; 13: 163-176.
- Pajot N: EEG recording techniques in full-term and premature infants. *Am J EEG Technol* 1974; 14: 108-120.
- Werner SS, Stockard JE, Bickford R: Atlas of neonatal electroencephalography. New York: Raven Press 1977.
- Lombroso CT: Quantified EEGraphic scales on 10 preterm healthy newborns followed up to 40-43 weeks CA by serial polygraphic recordings. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1979; 46: 460-474.
- Pajot N, Castex M, Rapon L y col: EEG recording techniques for newborn and premature infants. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 48-52.
- Lombroso CT: Neonatal electroencephalography. In *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields*; Part III. Neidermeyer, E. Lopes de Silva P. (Eds.). Baltimore: Urban, Schatzberg, 1982a: 232-259.
- Aserinsky E, Kleitman N: Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953; 118: 273-274.
- Aserinsky E, Kleitman N: Two types of ocular motility occurring in sleep. *J Appl Physiol* 1955; 8: 1-10.
- Aserinsky E, Kleitman N: A motility cycle in sleeping infants as manifested by ocular and gross bodily motility. *J Appl Physiol* 1955; 8: 11-18.
- Dreyfus-Brisac C, Fischgold H, Samson-Dollfus D y col: Veille, sommeil et reactivite sensorielle chez le premature et le nouveau-né. *Activité électrique cérébrale du nourrisson*. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1956; 6: 417-440.
- Dement W, Kleitman N: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1957; 9: 673-690.
- Parmelee AH, Bruck M: Sleep pattern of the newborn. *J Pediatr* 1961; 58: 241-250.
- Parmelee AH, Werner WH, Schultz HR: Infant sleep patterns from birth to 16 weeks of age. *J Pediatr* 1964; 65: 576-582.
- Dreyfus-Brisac C: The electroencephalogram of the premature infant and the full-term newborn. Normal and abnormal development of waking and sleeping patterns. In *Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy*. New York: Kellaway P, Petersen I, 1964: 186.
- Monod N, Pajot N: Le sommeil du nouveau-né et du premature. I. Analyse des études polygraphiques (mouvements oculaires, respiration et EEG) chez le nouveau-né a terme. *Biol Neonate* 1965; 8: 281-307.
- Petre-Quadens D: On the different phases of the sleep of the newborn with special reference to the activate phase or phase. *J Neurol Science* 1966; 3: 151-161.
- Monod N, Eliet-Flescher J, Dreyfus-Brisac C: The sleep of the full-term newborn and premature infant. III. The disorders of the pathological newborn sleep organization. *Polygraphic Studies, Biol Neonate* 1967; 11: 216-247.
- Dreyfus-Brisac C: Sleep ontogenesis in early human prematurity from 24 to 27 weeks of conceptual age. *Dev Psychobiol* 1968; 1: 162-169.
- Parmelee AH, Akiyama Y, Schultz MA y col: The electroencephalogram in active and quiet sleep in infants. In *Clinical electroencephalography of children*. Stockholm: Kellaway P., Petersen I., 1968a: 77-88.
- Stern E, Parmelee AH, Akiyama Y y col: Sleep cycle characteristic in infants. *Pediatrics* 1969; 43: 65-70.
- Dreyfus-Brisac C: Ontogenesis of sleep in human prematures after 32 weeks of conceptual age. *Dev Psychobiol* 1970; 3: 91-121.
- Watanabe K, Iwase K: Electroencephalogram of premature infants. Polygraphic study. *Brain Dev* 1970; 2: 417.
- Ornitz EM, Wechter V, Hartman D y col: The EEG and rapid eye movements during REM sleep in babies. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1971; 30: 350-353.
- Watanabe K, Iwase K: Spindle-like fast rhythms in the EEGs of low birth weight infants. *Dev Med Child Neurol* 1972; 14: 373.
- Prechtl HR, Theorell K, Blair AW: Behavioral state cycles in abnormal infants. *Dev Med Child Neurol* 1973; 15: 606-615.
- Benoit D: La rythme veille-sommeil chez l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1981; 38: 619-626.
- Fenichel GM, Olson BJ, Fitzpatrick JE: Heart rate changes in convulsive and nonconvulsive apnea. *Ann Neurol* 1980; 7: 577-582.
- Watanabe K, Hara K, Miyasaki S y col: Aneic seizures in the newborn. *Am J Dis Child* 1982; 136: 980-984.
- Parmelee HA, Schulte FJ, Akiyama Y y col: Maturation of EEG activity during sleep in premature infants. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1968b; 24: 319-329.
- Ellingson RJ, Rose GH: Ontogenesis of the electroencephalogram. In *Developmental neurobiology*. Illinois: Himwich W.A., 1970: 441-474.
- Schulte FJ: Neonatal EEG and brain maturation: facts and fallacies. *Dev Med Child Neurol* 1970; 12: 396-399.
- Watanabe K, Iwase K: Electroencephalogram of premature infants. A polygraphic study. *Brain Dev* 1970; 2: 417.
- Monod N, Pajot N, Guidasci S: The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term and pre-term babies. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1972; 32: 529-544.
- Watanabe K: Neurophysiological approaches to the normal and abnormal development of CNS in early life. *Asian Med J* 1978; 21: 421-450.
- Ellingson RJ: The EEGs of premature and full-term newborns. In *Current Practice in Clinical EEGraphy*. New York. Haven Press, 1979: 149.
- Navelet Y, Benoit O, Bouard G: Nocturnal sleep organization during the first months of life. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54: 71-78.
- Monod N, Pezzani C, Radvanyi MG: The neonatal EEG of the full-term newborn during the first 24h



- of life. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 48-52.
40. Staudt F, Engel R, Coen RW: Rhythmic alpha activity in the EEG of premature and term infants. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 13-41.
41. Tharp BR, Cukier F, Monod N: The prognostic value of the electroencephalogram in premature infants. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1981; 51: 219-238.
42. Ellingson RJ, Peters JF: Development of EEG and daytime sleep patterns in normal full-term infants during the first 3 months of life: longitudinal observation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; 49: 112-124.

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.

## REGISTROS POLIGRAFICOS PATOLOGICOS EN LOS PRIMEROS MESES DE VIDA

Dres. CS Medina\*, G Rowensztein\*\*, AJ Castaños\*\*

### RESUMEN

Las anomalías detectables por medio de los registros poligráficos (RP) se pueden clasificar en cuatro categorías:

1) Alteraciones de la actividad basal, que comprende los registros: a) isoeléctricos, b) paroxismos-supresión, c) asimétricos, d) bajo voltaje, e) lento difuso, f) persistencia de formas inmaduras.

Se presentan ejemplos de cada uno de ellos y se comentan sus implicancias pronósticas.

2) Fenómenos paroxísticos: a diferencia del niño mayor, en el recién nacido es posible registrar, en la mayoría de los casos, la crisis convulsiva obteniendo RP críticos de relevante utilidad. Se presentan ejemplos de actividades paroxísticas focales y multifocales y se comentan los distintos cuadros electroclínicos.

3) Deficiencias en la organización de las fases de sueño: en términos generales se considera que un RP muestra signos de inmadurez bioeléctrica cuando persisten las pautas del "modelo neonatal" más allá del 3er mes de vida. Sin embargo, éstas requieren confirmación en base a RP seriados, dado que existen regresiones transitorias como consecuencia de distintos cuadros patológicos, incluidos algunos que no afectan primariamente al sistema nervioso central.

4) Alteraciones de los "parámetros subcorticales": se analizan los distintos tipos de apneas del período neonatal incluida la apnea convulsiva.

**Palabras claves:** Recién nacido patológico. Electroencefalograma. Registros poligráficos anormales.

### SUMMARY

Abnormalities found through polygraphic recordings (PR) can be classified into four categories:

a) Alterations in basal activity, which comprises the following tracing: a) isoelectric; b) burst-suppression; c) asymmetric; d) low voltage; e) diffuse slow; f) persistence of immature forms.

Examples and prognosis of each group are given.

2) Paroxystic phenomena: in contrast to the older child, in the newborn it is possible to record the convulsive episode in most cases obtaining useful ictal PR. Examples of focal and multifocal paroxystic activities are given and different electroclinical patterns are discussed.

3) Impairment in the organization of sleep stages: in general a PR is thought to show signs of bioelectrical immaturity when parameters corresponding to the "neonatal pattern" persist beyond the third month of life. However, they have to be confirmed through serial PR, since there occur temporary regressions resulting from various pathological patterns including some which do not affect primarily the central nervous system.

4) Alterations of "subcortical parameters": different types of neonatal apneas and convulsive apnea as well are discussed.

**Key words:** Pathologic newborn. Electroencephalogram. Pathological polygraphic recordings.

Las anomalías detectables por medio de los registros poligráficos (RP) se pueden clasificar dentro de cuatro categorías:

- I) Alteraciones de la actividad basal.
- II) Fenómenos paroxísticos.
- III) Deficiencias en la organización de las fases de sueño.
- IV) Alteraciones en los "parámetros subcorticales".

A estos elementos debemos agregar la valorable información que emana de la confrontación de registros seriados, sobre todo por sus implicancias pronósticas.

### I) ALTERACIONES DE LA ACTIVIDAD BASAL

Constituyen el principal indicador de posible

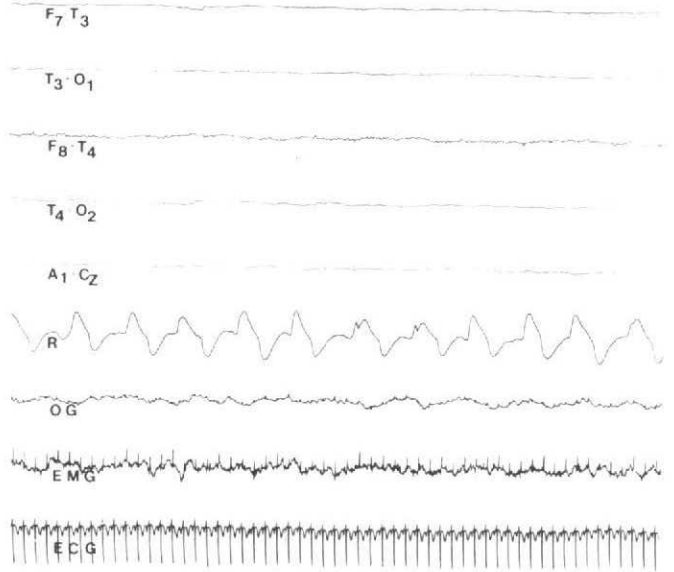
\* Laboratorio de EEG de la Unidad de Neurología.

\*\* Unidad 2 de Neonatología.

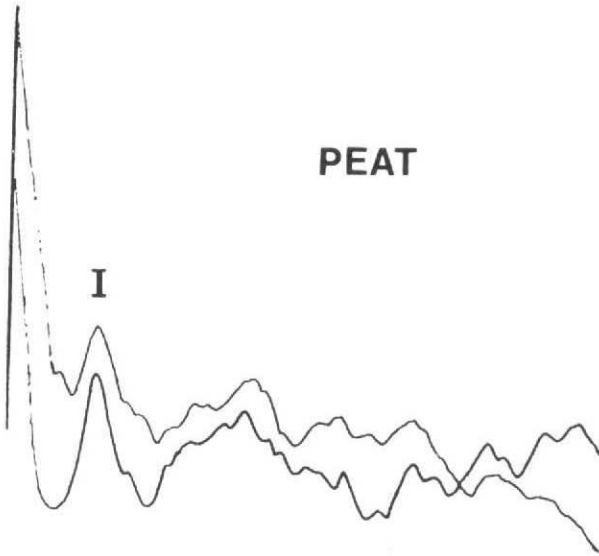
Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" Gallo 1330 (1425) Buenos Aires, Argentina.

**Figura 1. Trazado isoelectrico**

RP de un RNT con PEEG de 18 días de vida que presentó un parto traumático y la tomografía computada evidenció extensas hemorragias subdurales e intraparenquimatosas bilaterales. El EEG muestra un trazado isoelectrico no reactivo a los estímulos y en los "parámetros subcorticales" observamos ausencia de la organización cíclica de las fases de sueño a lo largo de todo el registro.



**PEAT**

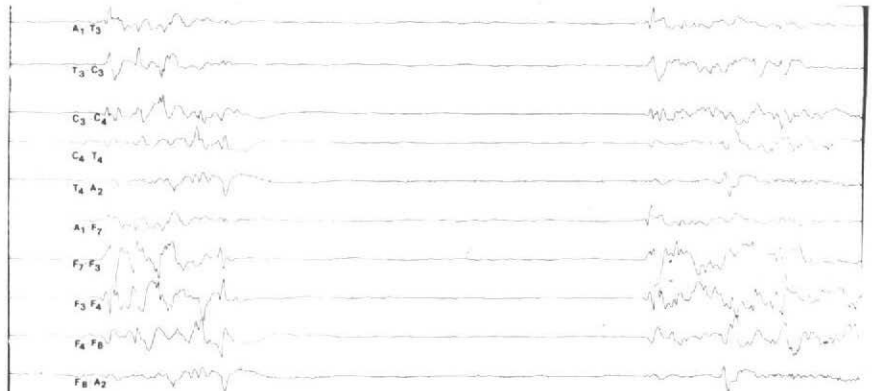


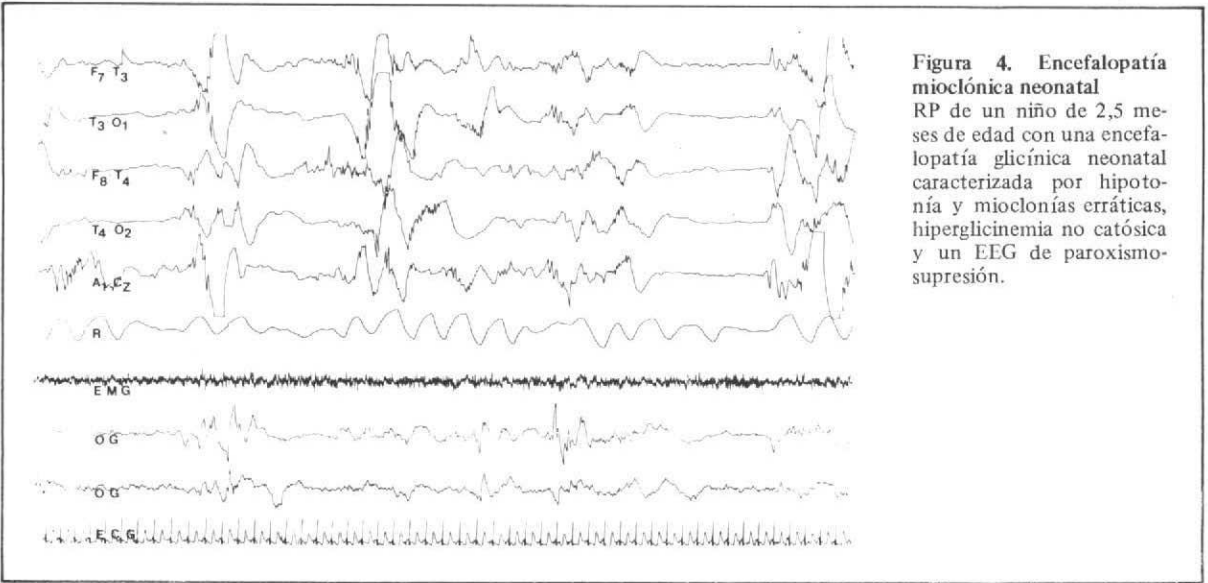
**Figura 2. Potencial evocado auditivo de tronco**

Potencial evocado auditivo de tronco de una niña de 2,4 meses de edad que padeció severo daño de parto y presentó un registro electroencefalográfico isoelectrico. Sólo se observa con suficiente definición y reproducibilidad, la onda I, correspondiente al nervio auditivo. Las restantes deflexiones se encuentran ausentes o apenas esbozadas. Estos signos ensombrecen el pronóstico sugiriendo daño cerebral irreversible.

**Figura 3. Registro paroxismo-supresión**

RP correspondiente a un RNT PAEG de 9 días de vida que tuvo una marcada anoxia neonatal. En el trazado se observan períodos prolongados de trazado inactivo interrumpidos por salvas de actividad paroxística irregular. Este tipo de registro debe diferenciarse del trazado discontinuo del prematuro y del trazado alternante del RN de término.

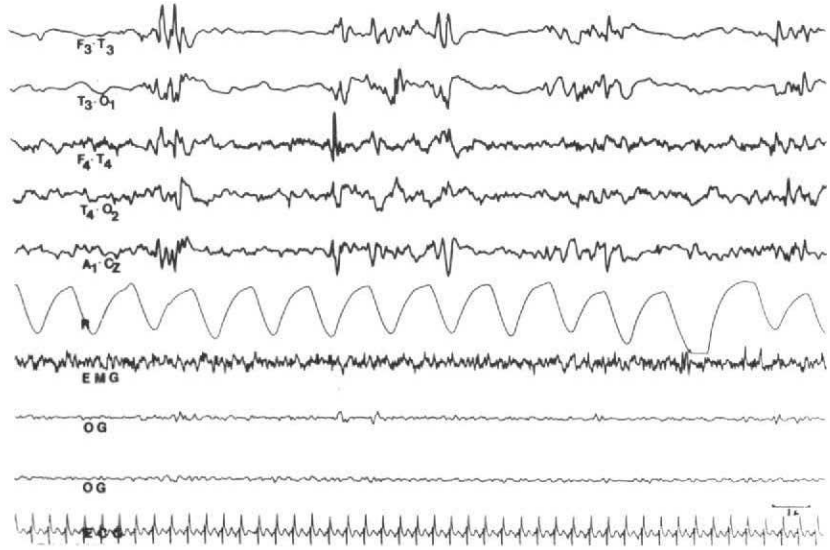




**Figura 4. Encefalopatía mioclónica neonatal**  
 RP de un niño de 2,5 meses de edad con una encefalopatía glicínica neonatal caracterizada por hipotonía y mioclonías erráticas, hiperglicinemia no catófica y un EEG de paroxismo-supresión.

**Figura 5. Registro de paroxismo-supresión focal**

RP de un RNT con PAEG de 21 días de vida internado por una cardiopatía congénita cianótica con embolias sépticas múltiples. Presentó convulsiones tónicas faciobraquiales derechas. El RP muestra: a) salvas paroxísticas breves de puntas y ondas lentas bilaterales, y b) paroxismos-supresión seudoperiódicos en el hemisferio izquierdo en forma prácticamente constante a lo largo del registro. Al igual que en otras formas de paroxismo-supresión, no se produce la normal secuencia de fases de sueño. En este caso sólo se observan los parámetros correspondientes al SL. La focalización de la actividad paroxística seguramente se halla vinculada a las embolias afectando predominantemente a dicho hemisferio.



daño cerebral. Hay consenso general en que las alteraciones basales severas se correlacionan con pronósticos graves.

Los principales "modelos patológicos" de actividad basal son:<sup>1 2 3</sup>

- Registro isoelectrico
- Registro paroxismo-supresión
- Registro asimétrico
- Registro de bajo voltaje
- Registro lento difuso
- Persistencia de formas inmaduras

**a) Registro isoelectrico (o trazado inactivo):** se caracteriza por la ausencia de actividad mayor a 5  $\mu$ V aun usando elevada amplificación y prolongada distancia entre electrodos. Usualmente no se modifica con los estímulos (véase fig. 1). Se encuentra en algunas situaciones re-

versibles como: estado post-convulsivo, hipotermia, caída súbita del  $PO_2$ , administración de drogas sedantes como barbitúricos o benzodiacepóxicos. Cuando no median estas situaciones el trazado inactivo se correlaciona con cuadros neurológicos severos de diversas etiologías (hemorrágica, anóxica, infecciosa, etc.) e implica un pronóstico muy desfavorable aun cuando no necesariamente muerte cerebral<sup>2 4</sup>.

En ocasiones, sobre un trazado inactivo continuo se pueden detectar breves actividades de bajo voltaje en áreas posteriores (¿Conducción por volumen?) o breves potenciales paroxísticos sugiriendo restos de neocórtex con capacidad de descarga<sup>2</sup>. Como se advierte, suelen presentarse situaciones en las que un RP aislado no es suficiente para discernir entre un registro transitorio (post-ictal, por ejemplo) y uno definitivo. En estos casos, además de los

RP seriados corresponde practicar un potencial evocado auditivo de tronco (PEAT). La ausencia (o alteración severa) de las ondas II a V sugiere, en estos casos, daño cerebral irreversible<sup>2</sup> (fig. 2).

**b) Registro paroxismo-supresión:** se caracteriza por períodos más o menos prolongados de trazado inactivo interrumpido por salvas de actividad paroxística irregular (sincrónica o asincrónica, de ondas lentas, agudas o mixtas) (fig. 3). No debe confundirse con el "trazado discontinuo" del prematuro ni con el "trazado alternante" del recién nacido (RN). La clave para esta diferenciación (al margen del conocimiento de la edad gestacional del niño) es el hecho de que el registro de paroxismo-supresión no cambia en los distintos estados de vigilia, sueño quieto (SQ) y sueño activo (SA) ni se modifica por estímulos<sup>5 6 7</sup>.

El pronóstico de este tipo de actividad basal, al igual que el de "trazado inactivo", es francamente desfavorable.

En la figura 4 se presenta el RP de una encefalopatía mioclónica neonatal y en la figura 5 una cardiopatía congénita cianótica con embolias sépticas múltiples, que también presentó paroxismos periódicos, en este caso restringidos al hemisferio izquierdo.

Como vemos, "paroxismos-supresión" pueden observarse en cuadros de distintas etiologías. Los hemos registrado, además, en comas profundos, ciertas hiparritmias, infartos cerebrales por falla cardiocirculatoria aguda y malformaciones cerebrales.

**c) Registro asimétrico:** se caracteriza por presentar una asimetría constante interhemisférica mayor del 50% (fig. 6).

Las asimetrías menores o transitorias pueden

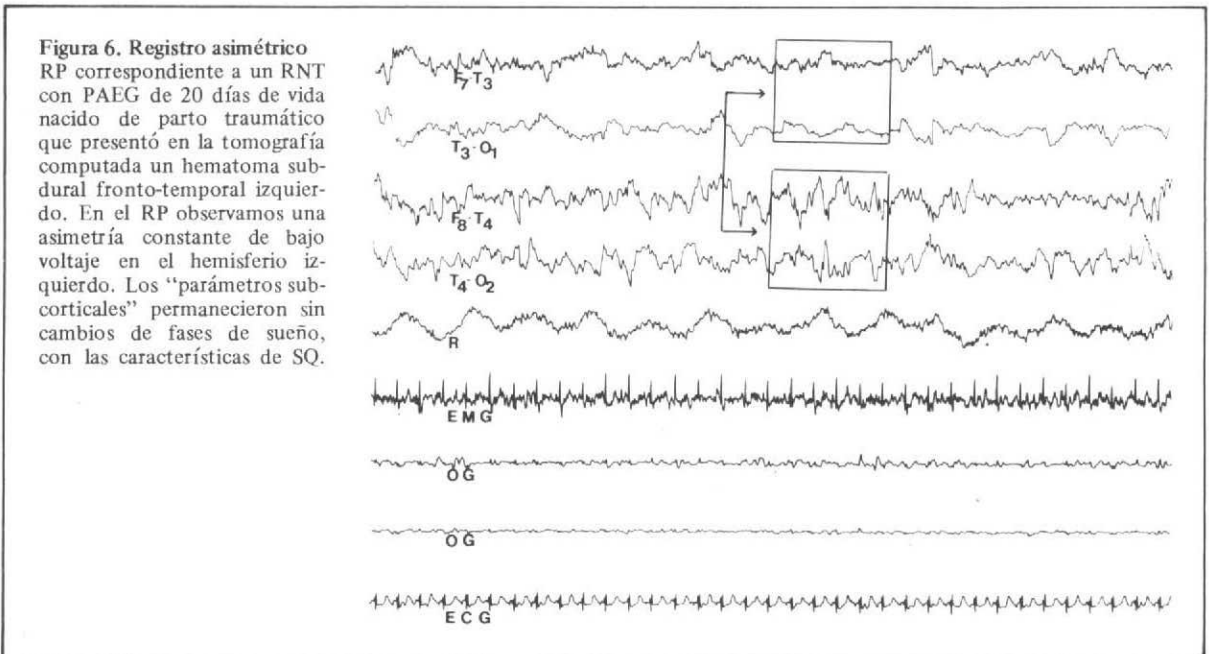
no tener connotaciones patológicas o corresponder a causas igualmente transitorias como los estados post-convulsivos o edema del cuero cabelludo.

Las asimetrías permanentes que se repiten en estudios seriados sugieren lesiones estructurales importantes como atrofas, porencefalías, hemorragias (subdurales o intraparenquimatosas), tumores, malformaciones, etc. que obligan a continuar el estudio con una tomografía computada. En estos casos el pronóstico es obviamente desfavorable.

**d) Registro de bajo voltaje:** se caracteriza por presentar baja amplitud (5 a 30  $\mu$ V) en todos los estados. Tienen valor patológico aquellos RP que mantienen el bajo voltaje en forma continua en las distintas etapas de sueño y durante la vigilia, sobre todo si se repite en registros sucesivos en 1-2 semanas. En forma transitoria se lo puede observar (al igual que en el ítem anterior) en estados post-ictales, cefalohematomas bilaterales y también en diferentes estados metabólicos, tóxicos o tras la administración de ciertas drogas (figs. 7A y 7B).

**e) Registro lento y difuso:** se caracteriza por presentar una actividad delta difusa casi continua, a lo largo del registro tanto en vigilia como en las distintas etapas de sueño. Muestra escasa o nula reactividad a estímulos. Su pronóstico es pobre si persiste más allá de la 2ª semana de vida. Al igual que para Lombroso<sup>2</sup> resultó un modelo poco frecuente en nuestra casuística. No debe ser confundido con la actividad delta frontal del prematuro que puede persistir en algunos RN de término como ya fue comentado.

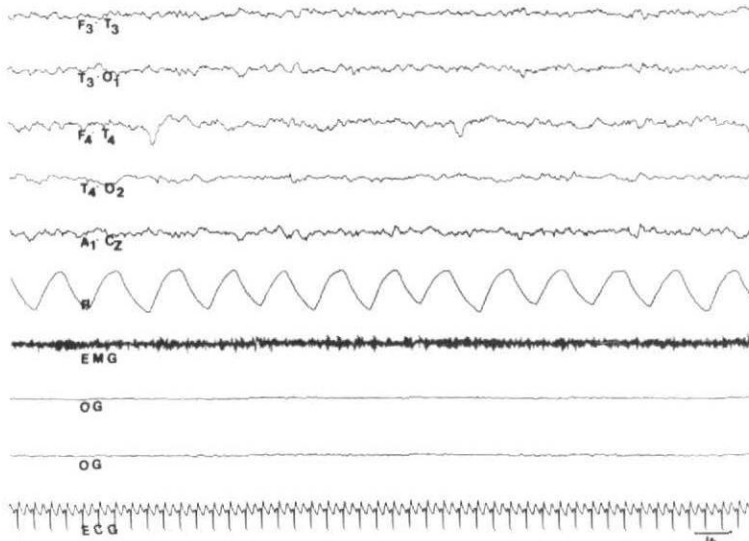
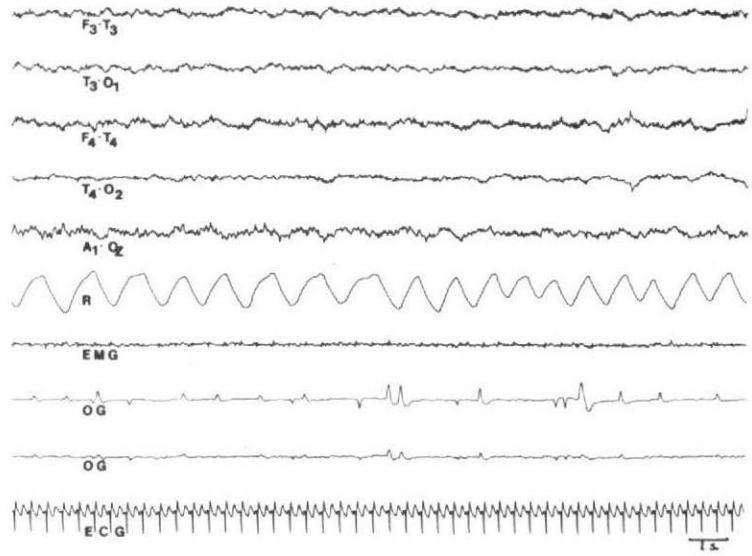
**f) Persistencia de formas inmaduras:** se describen más adelante en el apartado III sobre "alteraciones en la maduración bioeléctrica".





### Figuras 7A y 7B. Trazado de bajo voltaje en una hidranencefalia

RP de una niña de 2 1/2 meses de edad de la que se desconocen antecedentes de embarazo y parto (niña adoptiva). En sucesivos exámenes clínicos se constató un aumento progresivo del perímetro cefálico. La tomografía computada evidenció una hidranencefalia. En el RP observamos que por un lado el registro electroencefalográfico propiamente dicho muestra una actividad de muy bajo voltaje que permanece sin cambios a lo largo de las distintas etapas de sueño y vigilia (SA y SQ). Por el contrario, las estructuras subcorticales responsables de los ritmos respiratorio y cardíaco, el electromiograma y movimientos oculares muestran con toda nitidez los cambios correspondientes a los distintos pe-



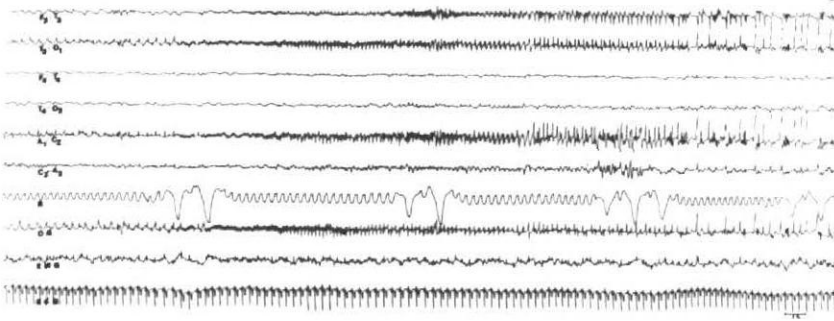
ríodos de sueño. Esta notable disociación entre las actividades cortical y subcortical sólo la hemos observado en este tipo de malformación congénita y traduce seguramente la relativa indemnidad funcional de las estructuras profundas en contraste con el severo compromiso de la corteza cerebral.

## II) FENOMENOS PAROXISTICOS

Los RP resultan de relevante utilidad tanto en el diagnóstico como en el pronóstico de los cuadros convulsivos neonatales<sup>2 8 9 10 11 12 13 14 15</sup>. Ya vimos que la significancia pronóstica se encuentra vinculada esencialmente a la severidad de las alteraciones en la actividad basal. El fenómeno paroxístico, por su parte, nos ilustra acerca de la naturaleza epiléptica del cuadro, así como sobre su carácter de generalizado o focalizado, número de descargas, etc., pero tiene una menor trascendencia pronóstica. En efecto, actividades paroxismales críticas similares, pueden observarse tanto en niños con daño anatómico severo como en otros que sólo presentan situaciones metabólicas reversibles (hipocalcemia, hipoglucemia o hipomagnesemia). Es necesario destacar que las convulsiones, en especial si son frecuentes, producen de por sí alteraciones transi-

torias en la actividad basal, de ahí la importancia de efectuar controles alejados del ataque; es en estos últimos donde el tipo de actividad basal nos proporcionará las mejores claves pronósticas.

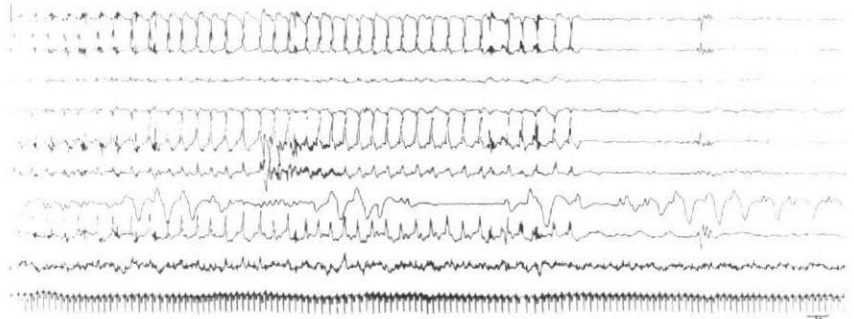
Las anomalías paroxísticas en general pueden clasificarse en críticas (figs. 8A y 8B) e intercríticas (fig. 9) según se acompañen o no de convulsión clínica. En el niño mayor y en el adulto el diagnóstico de los cuadros epilépticos se fundamenta esencialmente en el fenómeno intercrítico ya que (salvo casos especiales como el del "petit mal") es excepcional que se produzca el episodio convulsivo durante el registro y, aun en este caso, como consecuencia de la misma convulsión, se desprenden electrodos, el trazado se "parasita" de actividad muscular y, en suma, en la mayoría de los casos resulta ilegible. En el neonato, por el contrario, en base a RP prolongados, se puede usualmente registrar la descarga ictal dado que la



Figuras 8a y 8B. Registros paroxísticos sin expresión clínica ostensible

Rp de un niño RNT con PAEG de 25 días de vida internado en estado de coma, cuya tomografía computada mostró una hemorragia intraparenquimatosa y subdural frontoparieto-occipital derecha. En el RP se detecta en el hemisferio derecho, asiento de la le-

sión principal, un trazado continuo de muy bajo voltaje. En el hemisferio izquierdo se observa una actividad paroxística que se inicia con un ritmo focal pseudo-alfa y termina con puntas-onda. Esta "convulsión eléctrica" no tuvo una expresión clínica ostensible.



I) SUTILES O MINIMAS

Se caracterizan por: movimientos oculares, bucales, parpebrales, "nataatorios", "pedaleos", "de remar", fenómenos vasomotores, apneas, etc. Son muy frecuentes y variados. Pueden pasar inadvertidos si no se registra el EEG simultáneamente.

Los paroxismos EEG más comunes son descargas de ondas lentas, en ocasiones con espigas intercaladas o actividades pseudo-beta, pseudo-alfa o pseudo-theta.

II) CLONICAS

Comúnmente son multifocales, fragmentarias, "migran" de un miembro al otro.

El EEG muestra frecuentemente espigas multifocales o actividades paroxismales pseudo-theta que migran de un hemisferio al otro.

Menos frecuentemente son focales y excepcionalmente hemigeneralizadas. En estos casos el EEG presenta habitualmente los paroxismos contralaterales.

III) TONICAS

Pueden ser generalizadas o focales. Son poco frecuentes salvo en prematuros. Se caracterizan por flexión de los miembros superiores y extensión de los inferiores (recuerdan la posición de descerebración); habitualmente se acompañan de movimientos oculares, cianosis y apneas.

Los paroxismos más frecuentes son las descargas de ondas lentas de elevado voltaje, pseudo-alfa o, menos frecuentemente, paroxismos-supresión; suelen incluir espigas.

IV) MIOCLONICAS

Poco frecuentes en el período neonatal. Se caracterizan por contracciones únicas o múltiples en flexión o extensión de los miembros.

El EEG es habitualmente el de "paroxismo-supresión" que evoluciona a hipsarritmia semanas o meses después.

V) TONICO-CLONICAS

Son excepcionales en el período neonatal.

Tabla I. Tipos de convulsiones neonatales - Síntesis electroclínica.

convulsión suele no ser tan violenta, los electrodos normalmente no se despegan y, aun con los artificios pertinentes, los trazados, en la mayoría de los casos, pueden ser analizados.

En la tabla 1 se detallan los tipos más comunes de convulsiones neonatales.

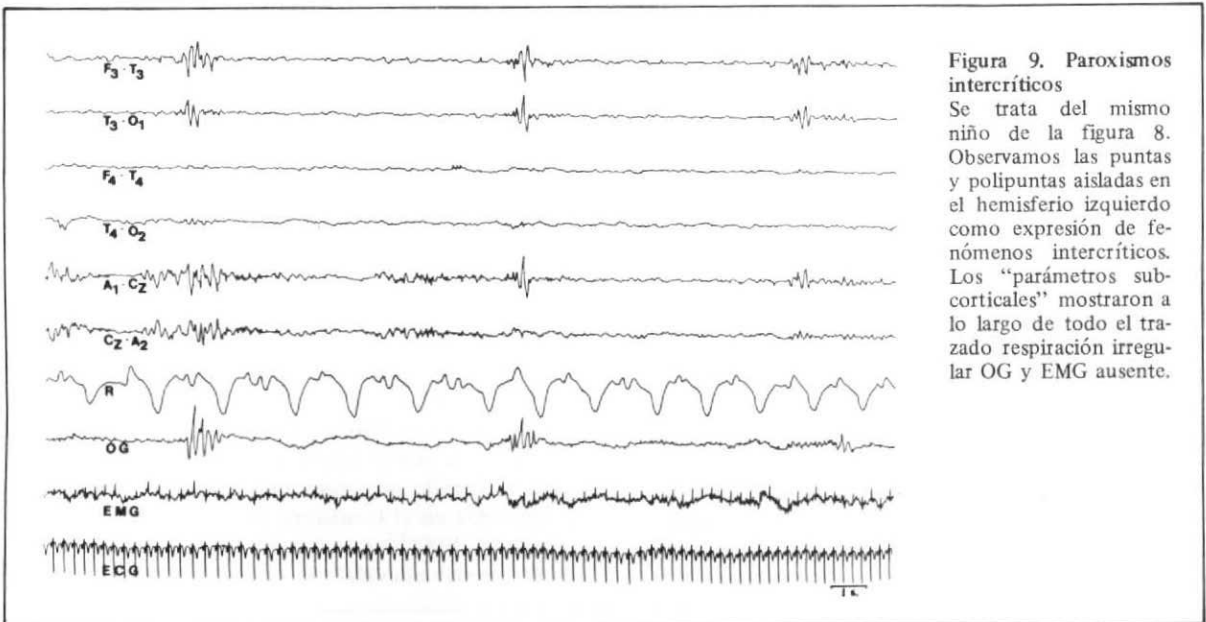
Los fenómenos paroxísticos iciales en el RN comprenden, fundamentalmente, dos grupos: a) focales, b) multifocales.

a) Dentro de las descargas focales encontramos los paroxismos pseudo-beta-alfa-theta-delta. Generalmente comienzan con ritmos dentro de las bandas más rápidas (pseudo-beta-alfa), usualmente con baja amplitud, luego disminuyen a frecuencias pseudo-theta y finalmente pseudo-delta (figs. 8A y 8B). Estos ritmos patológicos, en ocasiones, pueden combinarse de distinta manera o presentarse una sola banda de frecuencia (fig. 10). La asociación más

común es con convulsiones clónicas o sutiles contralaterales. Las descargas pseudo-delta suelen asociarse a crisis tónicas. También pueden observarse paroxismos de ondas agudas habitualmente asociadas a convulsiones clónicas contralaterales<sup>2 16 17 18 19</sup>.

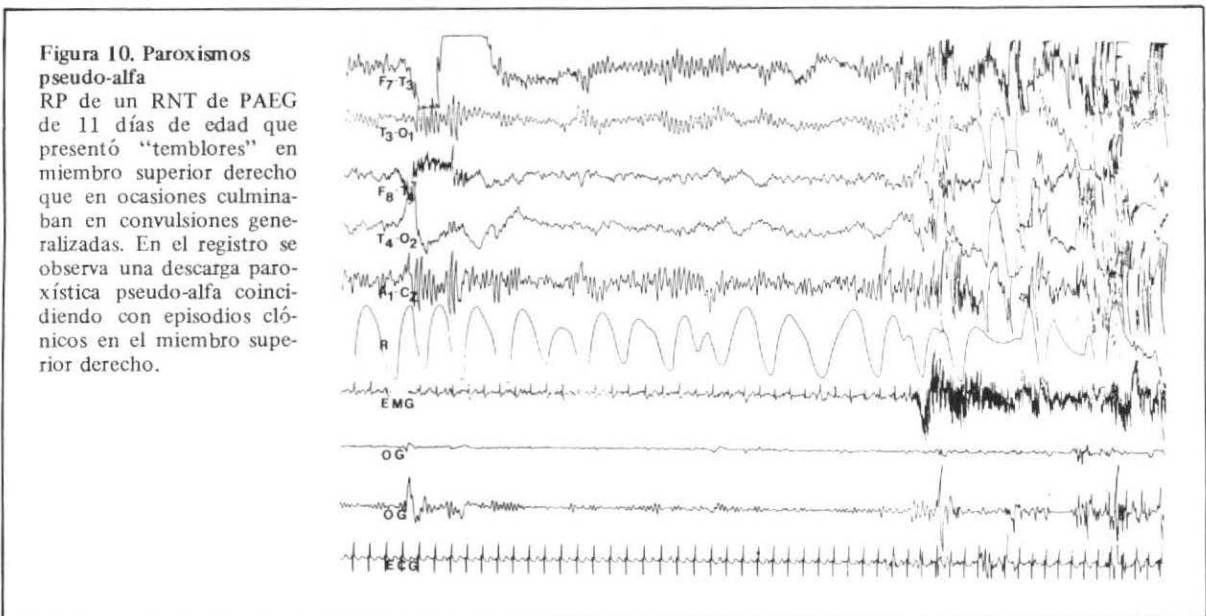
Los paroxismos vinculados a las apneas convulsivas serán analizados más adelante. Es necesario destacar que en este período de la vida, los paroxismos focales iciales no implican (como en el niño mayor) compromiso en la región correspondiente del cerebro; por el contrario, pueden observarse en situaciones metabólicas reversibles.

b) Las descargas iciales multifocales se caracterizan por actividades paroxismales que se originan independientemente en dos o más focos. Pueden ser de ritmos rápidos o lentos y se asocian habitualmente a alteraciones en la actividad basal (bajo voltaje, paroxismos-supresión) y a organización



**Figura 9. Paroxismos intercríticos**

Se trata del mismo niño de la figura 8. Observamos las puntas y polipuntas aisladas en el hemisferio izquierdo como expresión de fenómenos intercríticos. Los "parámetros subcorticales" mostraron a lo largo de todo el trazado respiración irregular OG y EMG ausente.



**Figura 10. Paroxismos pseudo-alfa**

RP de un RNT de PAEG de 11 días de edad que presentó "temblores" en miembro superior derecho que en ocasiones culminaban en convulsiones generalizadas. En el registro se observa una descarga paroxística pseudo-alfa coincidiendo con episodios clónicos en el miembro superior derecho.

anormal en las fases de sueño. En estos casos su pronóstico es obviamente desfavorable. Las crisis que más frecuentemente se asocian a estos paroxismos multifocales son las sutiles y las clónicas fragmentarias<sup>2 16</sup>.

Un fenómeno intercrítico propio del RN lo constituyen las denominadas "puntas rolándicas positivas" que han sido asociadas fundamentalmente a hemorragias intraventriculares<sup>20 21 22</sup>.

### III) DEFICIENCIAS EN LA ORGANIZACION DE LAS FASES DE SUEÑO

#### Alteraciones en la maduración bioeléctrica

Durante el 3<sup>er</sup> mes de vida —en ocasiones antes se verifican una serie de cambios que determinan la transición del "modelo neonatal" al "modelo infantil". Dichos cambios involucran, fundamentalmente, la desaparición del trazado alternante, el desarrollo de los "husos de sueño", la disminución en el porcentaje de SA con el consiguiente aumento de SQ y el comienzo del sueño en etapa de SQ<sup>23</sup>.

Atendiendo a lo antes expuesto se podría concluir que un RP "inmaduro" es aquel que presenta parámetros del "modelo neonatal" más allá del 3<sup>er</sup> mes de vida. Sin embargo es necesario destacar que no es infrecuente que un niño tenga, en forma transitoria, un RP "inmaduro". En otras palabras, se suelen observar regresiones en la conducta bioeléctrica durante los primeros meses que responden a diferentes causas. Lombroso<sup>24</sup> ha puntualizado que las regresiones pueden ocurrir en presencia de distintos cuadros patológicos, incluidos algunos que no afectan primariamente al SNC. Consecuentemente, parece más prudente considerar que un trazado de tipo "modelo neonatal" persistente debe alertarnos sobre la posibilidad de "inmadurez bio-

eléctrica" de las estructuras involucradas, pero requiere confirmación en base a RP seriados. En algunos casos resulta difícil distinguir la inmadurez primaria de la regresión. Por otra parte ambas configuran un signo inespecífico de alteración en el funcionalismo cerebral y pueden ser transitorias.

Diversos trabajos demuestran que los niños con retardo mental presentan alteraciones en los "parámetros de maduración": el trazado alternante desaparece tarde, el porcentaje de SQ es bajo hacia el 3<sup>er</sup> mes y los "husos de sueño" tardíos y deficientemente configurados<sup>25 26 27 28 29 30 31</sup>. Obviamente estos signos de retraso de maduración bioeléctrica no pueden ser evidenciados en los EEG convencionales en los que no se registran los "parámetros subcorticales".

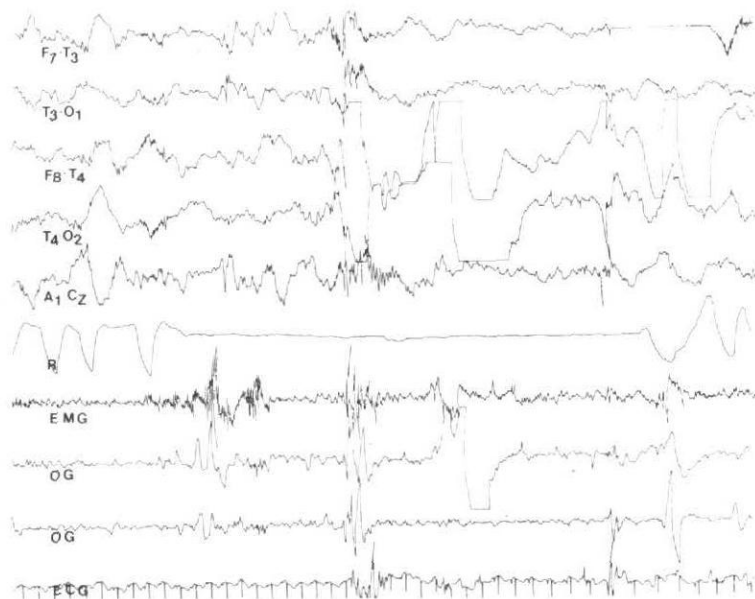
### IV) ALTERACIONES EN LOS "PARAMETROS SUBCORTICALES"

Como ya comentamos, el análisis de los distintos "parámetros subcorticales" (registro respiratorio, electromiograma submentoniano, oculograma, electrocardiograma) en su conjunto, nos provee de los signos fundamentales para la definición de los distintos estados de sueño. Nos interesa en este apartado analizar en especial las alteraciones en el registro respiratorio debido a la importancia de las apneas en el período neonatal<sup>32 33 34 35 36 37</sup>.

En la figura 11 se observa el RP de una apnea en un RN pretérmino con un síndrome de dificultad respiratoria transitoria asociado a ictericia.

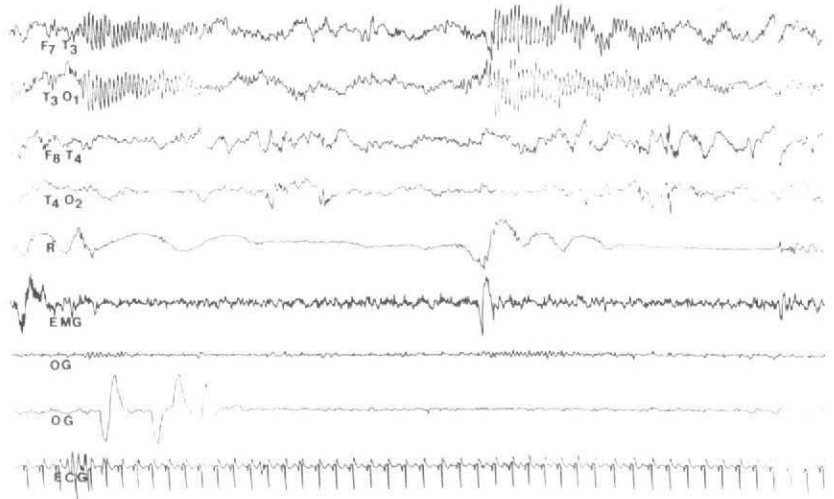
En la figura 12 se muestra el interesante caso de una "apnea convulsiva" en la que se observa por un lado la interrupción del registro respiratorio y coincidiendo con ésta una descarga paroxística pseudo-alfa en el hemisferio izquierdo. K. Watanabe y col. en 1982<sup>37</sup> estudiaron en base a RP, 21 RN con apneas convulsivas cuyas enfermedades de

**Figura 11.** Registro de una apnea RP de un RNPT de 30 semanas de edad gestacional con PAEG. Presentó un síndrome de dificultad respiratoria transitoria asociado a ictericia. Al 3<sup>er</sup> día de vida comienza con pausas respiratorias y apneas. En el canal correspondiente al registro respiratorio se observa la interrupción de las deflaciones producidas por la apnea determinando una línea isoelectrica de aproximadamente 14 seg de duración. Es frecuente que, como en este caso, durante el transcurso de la apnea se produzcan artificios musculares y movimientos. El EEG muestra en ese momento una disminución en la frecuencia del ritmo cardíaco.



**Figura 12. Apnea convulsiva**

RP de un RNPT de 35 semanas de edad gestacional que padeció sufrimiento fetal agudo. Comenzó con apnea, algunas muy prolongadas asociadas a cianosis e hipotonía por lo que requirió CPAP. Observamos las pausas respiratorias y coincidiendo con éstas, salvas paroxísticas breves, pseudo-alfa en el EEG.



base incluían: anoxia perinatal, meningitis purulenta, hemorragias intracraneanas y trastornos metabólicos. Encontraron que dichas apneas coincidían con paroxismos de distintos tipos siendo las más frecuentes las descargas pseudo-alfa; también se detectaron salvas de ondas agudas, descargas pseudo-theta y pseudo-delta. Dichos paroxismos se iniciaban o eran más prominentes en áreas temporales a diferencia de las convulsiones neonatales que en general son más conspicuas en áreas centrales sugiriendo un origen límbico de la apnea convulsiva.

Otro hecho interesante en este sentido es que cuando los ciclos de sueño se encuentran conservados, las apneas convulsivas se producen en la etapa de sueño activo. En más de la mitad de los casos, sin embargo, las etapas de sueño se hallan abolidas. El pronóstico es, en general, desfavorable, posiblemente en relación con la enfermedad de base ya que en aquellos casos de hipocalcemia no complicada se observa una evolución favorable.

Finalmente cabe destacar que la apnea convulsiva es una entidad poco frecuente. En el trabajo de Watanabe y col. los 21 casos fueron seleccionados entre 326 con convulsiones neonatales. Lombroso también insiste en la baja incidencia de este cuadro<sup>2</sup>. Por el contrario, tanto las pausas respiratorias como las apneas son relativamente frecuentes en el RN, especialmente en el RN pretérmino, pero en este caso reconocen otros mecanismos fisiopatológicos.

En efecto, el RN pretérmino está particularmente predisuesto por varios factores. La sustancia reticulada del tronco del encéfalo actúa en el límite de sus posibilidades funcionales debido, fundamentalmente, al aún escaso desarrollo dendrítico y limitada eficacia sináptica. Consecuentemente, fenómenos metabólicos menores —hipoxia, por ejemplo—, que en el niño mayor no producirían consecuencias, en el prematuro condicionan un bloqueo funcional transitorio de la formación reticular que se traduce en apneas. Si la apnea es prolongada se suele acompañar de bradicardia, hipotonía, hipotensión e incluso EEG atenuado.

Otro factor predisponente es que el prematuro tiene un elevado porcentaje de sueño REM que, como vimos, es la fase de sueño en que se producen estas irregularidades del ritmo respiratorio.

Por otra parte, en el RN pretérmino la inspiración se acompaña de retracción torácica en lugar de expansión. Este efecto paradójico se debe, posiblemente, a la competencia constante entre el “despertar cortical”, producido por el sistema reticular activador ascendente, y la inhibición del tono muscular, condicionada por el sistema reticular descendente. Además, las contracciones respiratorias del diafragma suelen no corresponderse con un aumento del tono de los músculos intercostales debido al poco desarrollo de los reflejos tónicos de estiramiento de dichos músculos. Asimismo, algunos reflejos respiratorios aumentados, capaces de condicionar o favorecer apneas, tales como los laríngeos (sensibles a las variaciones de Ph, osmolaridad, gusto, etc.), los receptores al frío en el área del trigémino, la estimulación vagal por distensión brusca del estómago post-ingesta o la distensión pulmonar por maniobras de reanimación, son otros tantos factores que pueden incidir en la producción de apneas en el RN prematuro.

Como acabamos de comentar, las apneas centrales de causa reticulada pueden deberse a un bloqueo de ésta u originarse por una disfunción en los efectos respiratorios. Pero, además, una descarga neuronal excesiva que nos recuerda los mecanismos epileptógenos también puede condicionar apneas. En este caso, el fenómeno pasa a convertirse en una manifestación de naturaleza comicial. En ocasiones la apnea es la única manifestación clínica del episodio ictal. Tal es el caso que mostramos en la figura 12. El RP es el único método eficaz para evidenciar esta situación. Como observamos, coincidentemente con la apnea y toda vez que ésta se produce se desencadena en el EEG una actividad paroxismal pseudo-alfa en el hemisferio izquierdo.



## BIBLIOGRAFIA

1. Watanabe K: Neurophysiological approaches to the normal and abnormal development of CNS in early life. *Asian Med J* 1978; 21: 421-450.
2. Lombroso CT: Neonatal electroencephalography. In *Electroencephalography, Basic principles, clinical applications and related fields, Part III*. Neidermeyer E., Lopes de Silva, P. (Eds.). Baltimore: Urban, Schwatzenberg, 1982a; 232-259.
3. Lombroso CT: Differentiation of seizures in newborns and in early infancy. In *Antiepileptic drug in Pediatrics*. Morselli PL, Pippenger CE, Penry JK (Eds.). New York: Raven Press, 1983; 85-102.
4. Sternberg B, Frenkel AL, Plouin P y col: Aetiology of inactive EEG in the newborn. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 48-52.
5. Aicardi J, Goutières F: Encephalopathie myoclonique neonatale. *Rev EEG Neurophysiol* 1978; 8: 99-101.
6. Kuroiwa Y, Nishimura Y, Celesia GG: Clinical and EEG features of suppression-bursts. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1983; 56: 65-69.
7. Mousalli-Salenfranque F, Mises J, Plouin P: Values of discontinuous EEG in full-term neonates. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 48-52.
8. Freeman J: Neonatal seizures. Diagnosis and management. *J Pediatr* 1970; 77: 701-708.
9. Lombroso CT: Neonatal seizures. In *Handbook of Clinical Neurology*. Vinken PJ, Bruyn GW (Eds.). Amsterdam: North Holland Publishing Co. 1970.
10. Rose AI, Lombroso CT: Neonatal seizures states. A study of clinical, pathological and EEG features in 137 full-term babies with long-term follow-up. *Pediatrics* 1970; 45: 404-425.
11. Abrams H: EEG and prognosis in neonatal seizures. *Proc R Soc Med* 1971; 64: 471-472.
12. Lombroso CT: Convulsive disorders in newborns. In *Pediatric Neurology and Neurosurgery*. Thompson RA, Green JR (Eds.). New York: Spectrum, 1978; 205-239.
13. Lombroso CT: Prognosis of neonatal seizures. In *Status epilepticus*. Delgado-Escueta VA, Wasterlain C, Treiman DM y col. (Eds.). New York: Raven Press, 1982; 103-115.
14. Lombroso CT: Neonatal seizures. In *Epilepsy, diagnosis and management*. Brown TR, Feldman RG (Eds.). Boston: Little, Brown and Co, 1982b; 244-277.
15. Maynard R, Garrel S: Newborn seizures: Polygraphic interest. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 48-52.
16. Volpe JJ: Neonatal seizures. In *Neurology of the newborn*. WB Saunders Company (Eds.). Philadelphia, 1981; 111-137.
17. Knauss TA, Carlson CB: Neonatal paroxysmal monorhythmic alpha activity. *Arch Neurol* 1978; 35: 104-107.
18. Radvanyi-Bouvet: Pathological fast EEG rhythm in premature and full-term neonates. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1983; 56: 65-69.
19. Tallada M, Garcia-Larrea LJ: Alpha-like activity in the newborn. Pathological findings and prognostic value. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 48-52.
20. Cukier F, Andre M, Monod N y col: Apport de L'EEG au diagnostic des hemorragies intra-ventriculaires du premature. *Rev EEG Neurophysiol Clin* 1972; 2: 318-322.
21. Blume WT, Dreyfus-Brisac C: Positive rolandic sharp wave in neonatal EEG: Types and significance. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982; 53: 277-282.
22. Clancy RR, Tharp BR: Positive rolandic sharp waves in the electroencephalograms of premature neonates with intraventricular hemorrhage. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1984; 57: 395-404.
23. Ellingson RJ, Peters JF: Development of EEG and daytime sleep patterns in normal full-term infants during the first 3 months of life: Longitudinal observation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; 49: 112-124.
24. Lombroso CT: Seizures in the newborn period. *Handbook of Neurology* 1974; Vol 15: 189-218.
25. Petre-Quadens O: Sleep in mental retardation. In *Clement CD, Purpura DP, Mayer FE (Eds.). Sleep and the maturing nervous system*. New York: Academic Press, 1972; 383-417.
26. Shibagaki M, Kiyono S, Watanabe K: Nocturnal sleep in severely mentally retarded children. Abnormal EEG patterns in sleep cycle. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; 49: 337-344.
27. Ellingson RJ, Peters JF: Development of EEG and daytime sleep patterns in trisomy 21 infants during the first year of life: Longitudinal observations. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; 50: 457-466.
28. Shibagaki M, Kiyono S, Watanabe K y col: Correlation studies on routine EEG examination and nocturnal sleep recordings in mentally retarded children. *Clin Electroenceph* 1981; 12: 96-101.
29. Shibagaki M, Kiyono S, Watanabe K: Spindle evolution in normal and mentally retarded children. *Sleep* 1982a; 5: 47-57.
30. Shibagaki M, Kiyono S, Hakamada S: Concurrent occurrence of rapid eye movements with spindle burst during nocturnal sleep in mentally retarded children. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982b; 53: 27-35.
31. Shibagaki M, Kiyono S: Duration of spindle burst during nocturnal sleep in mentally retarded children. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1983; 55: 645-651.
32. Schulte FJ: Apnea. *Clinics in Perinatology* 1977; 4: 65-77.
33. Fenichel GM, Olson BJ, Fitzpatrick JE: Heart rate changes in convulsive and nonconvulsive apnea. *Ann Neurol* 1980; 7: 577-582.
34. Willis J, Gould JB: Periodic alpha seizures with apnea in a newborn. *Dav Med Child Neurol* 1980; 22: 214-222.
35. Kattwinkel J: Apnea in the neonatal period. *Pediatrics in Review* 1980; 2: 115-120.
36. Cherniack NS: Respiratory dysrhythmias during sleep. *The New England Journal of Medicine* 1981; 305: 325-330.
37. Watanabe K, Hara K, Miyasaki S y col: Apneic seizures in the newborn. *Am J Dis Child* 1982; 136: 980-984.

## OPACIDADES DE CORNEA EN EL RECIEN NACIDO

Dr. Jorge Mario Levit\*

### RESUMEN

Se encara el tema de las opacidades congénitas y su papel como causa de ceguera unilateral o bilateral o de ambliopía profunda, destacándose que es el neonatólogo el primero en evaluar su presencia, su importancia y las primeras medidas a tomar. A través de una clasificación basada en la etiología, se describen cuadros cuyo sintoma único, principal o secundario es la opacidad corneal que se observa tanto en el momento del nacimiento como en los primeros días de vida, o las enfermedades que potencialmente pueden producirla. El capítulo de las disgenesias mesodérmicas está signado por los síndromes de clivaje de la cámara anterior. Se describen las distrofias corneales con más detalles que las opacidades de origen metabólico, más importantes pero que no suelen estar presentes hasta la primera infancia. Dentro de las causas traumáticas, se hace referencia a aquellas que lesionan físicamente tanto el epitelio como el endotelio, ya en forma directa, ya provocando su debilitamiento, y, finalmente, se enumeran las opacidades que se observan comúnmente en los prematuros. Un cuadro complementario ayuda a orientarse en el diagnóstico, así como en las primeras medidas a tomar.

**Palabras clave:** Opacidades de córnea. Ceguera.

### INTRODUCCION

El presente trabajo tiene por objeto llamar la atención sobre un cuadro cuya importancia está dada no tanto por su frecuencia cuanto por su carácter de urgencia y por su repercusión en la vida futura, ya que provoca ceguera o ambliopías no recuperables. Dentro de la amplia gama de opacida-

### SUMMARY

The author analyzes the subject of congenital opacities and the possibilities of uni or bilateral blindness or profound amblyopia, and emphasizes that the neonatologist is the first one to detect the malformations, evaluate its importance and determine the therapeutic measures to be taken. Based on an ethiological classification, the author describes syndromes where the opacity is the only symptom, the principal one or even a secondary symptom that may be observed at the time of birth or during the first days of life, also diseases that can produce opacities. The chapter of mesodermal dysgenesis is mostly concerned with syndromes of cleavage of the anterior chamber. Corneal dystrophias are described more in detail than metabolic opacities, which are more important but are seen later in childhood. References to traumatic causes include those which will physically alter the epithelium as well as the endothelium, directly or by weakening its wall. And, finally, there is a reference to those opacities which are normally present in premature babies. A complementary listing is given as an orientation to the type of opacity, accompanying signs and first measures to be taken.

**Key-words:** Corneal opacities - Blindness.

des corneales infantiles, he puesto énfasis sólo en aquellas presentes en el momento del nacimiento y he incluido las patologías capaces de dar opacidad en pocas semanas, días o aun horas, basándome en trabajos nacionales y extranjeros, así como en quince años de experiencia personal enriquecida, últimamente, en un hospital de recién nacidos.

La córnea es un tejido altamente especializado,

\* Colaborador de Neuropediatría del Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá". Servicio del Dr. León Benasayag. Correspondencia: Charcas 318 (1425) Capital Federal.

avascular, casi único en su grado de transparencia y poseedor de un alto poder refractivo. Esto depende de su turgencia, de la regular disposición de las fibrillas estromales y de complejos factores físicos y químicos responsables de mantener un nivel de hidratación adecuado. Por su posición anatómica, no sólo está expuesta a enfermedades generales o noxas provenientes de órganos o tejidos vecinos sino también a lesiones provenientes del exterior. Su falta de vascularización la torna un tejido sensi-

ble, poco resistente y de lenta circulación.

## CLASIFICACION

Son tantas y tan variadas las causas que pueden determinar que un niño nazca con opacidades corneales —o con un problema potencialmente capaz de opacificar sus córneas en un plazo breve— que intentar una clasificación sólo se justifica ante la necesidad de ordenar la exposición (cuadro 1)

Opacidades de córnea en el recién nacido	Disgenesias mesodérmicas	} Tumor dermoide Esclerocórnea	} Síndrome de Rieger Síndrome de Peters Síndrome de Axenfeld Displasia marginal de Streiff Estafiloma congénito		
				} Síndrome de clivaje de la cámara anterior	
	Opacidades distróficas	} Distrofia congénita hereditaria endotelial Opacidad macular congénita Distrofia endotelial "guttata" congénita			
			Opacidades metabólicas	} Mucopolisacaridosis (síndrome de Maroteaux) Mucolipidosis Por depósito de sustancias	
					Opacidades traumáticas
	Opacidades infecciosas	} Por virus Agregada a disgenesia "Potenciales"	Queratitis virales Úlcera de córnea perforada Estafiloma Uveítis a hipopión Oftalmía del recién nacido		
			Corneales del prematuro		
		Incorporadas a síndromes congénitos			

Cuadro 1.

Desde el punto de vista práctico, para el médico neonatólogo —destinatario de este trabajo—, que actúa sólo en los primeros momentos de un recién nacido con opacidades corneales, más importante que recordar la clasificación es tener en claro en qué casos es urgente intervenir y en cuáles hay que "saber esperar" una evolución.

### Disgenesias mesodérmicas

Un sector del tejido mesodermal del margen de la copa óptica es responsable del desarrollo tanto de la córnea cuanto del iris. Distintos crecimientos mesodermales completan los elementos de la cámara anterior entre el endotelio y la cara anterior del

cristalino. De ello resulta una compleja gama de anomalías en las cuales están involucrados los diversos componentes del sector anterior del ojo; la más llamativa es la opacificación corneal, que proviene tanto de la pérdida de la regularidad de las fibrillas de su estroma cuanto de anomalías del endotelio.

### Tumor dermoide

Se trata de un coristoma —tejido normal ubicado en un lugar no habitual— por displasia mesodermal en la zona limbar. Comúnmente comprende una zona de la córnea, sobre el limbo, en su cuadrante inferoexterno. Puede abarcar toda la córnea, dando el aspecto de "córnea blanca". En el caso de tumores bilaterales, éstos son simétricos. Suelen observarse pelos en su superficie. A veces se asocia con coloboma de párpado, y es frecuente verlo acompañando al síndrome de Goldenhar, con fusión de las vértebras cervicales y alteración del pabellón auricular.

### Esclerocórnea

Al formarse el estroma corneal, las fibrillas no se ordenan simétricamente, por lo que el tejido pierde su propiedad de transparencia y refleja el total de la luz, tal como ocurre en la esclera, de la cual no se diferencia. Puede ocupar toda la córnea —dando el aspecto de "córnea blanca"—, casi toda, excepto un sector central —confundiéndose con un cuadro de microcórnea—, o sólo un sector de ella. Generalmente es bilateral, asimétrica, no está sobreelevada, no se observan pelos y no existe diferenciación en la zona limbar; más aún, la red conjuntival se continúa directamente en forma de pannus.

### Síndrome de clivaje de cámara anterior

Conforman una serie de cuadros que tienen como origen común una alteración en la separación del iris y del cristalino de la cara posterior de la córnea. De acuerdo con el momento embriológico de la anomalía se producen diferentes cuadros, entre cuyas denominaciones existe cierta confusión. Este punto fue objeto de un estudio especial, resumido en el cuadro II, pero, en esencia, podemos dividirlos en dos grandes grupos, con la salvedad de que no hay entre ellos una separación neta, ya que es habitual encontrar en un mismo caso elementos de ambos.

#### a. Síndrome de Rieger

La alteración se encuentra en la separación del iris de la córnea, a nivel del ángulo camerular; se observan un engrosamiento de la línea de Schwalbe, atrofia de la capa mesodérmica del iris y adherencias iridocorneales. En ocasiones, en lugar de hipoplasia del estroma iridiano puede verse una verdadera

atrofia del iris, con alteraciones en la forma de la pupila. Es hereditario, generalmente bilateral y no ocupa todo el reborde corneal. La prominencia de Schwalbe se presenta como una línea blanco-grisácea que acompaña la curvatura limbar a 1 mm del borde. En un 60% de los casos es causa de glaucoma juvenil y se acompaña, generalmente, de alteraciones dentarias.

#### b. Síndrome de Peters

Integra un grupo de anomalías caracterizadas por un leucoma central circular, ausencia de la membrana de Descemet y del endotelio y adherencias que parten del collarete del iris —es decir, a unos 3 mm del borde pupilar— y que llegan a los bordes del leucoma. Raramente hereditario, es unilateral y, en un 50% de los casos, está acompañado por glaucoma congénito con bupftalmía. También puede acompañarse de adherencias a un cristalino deforme o a una catarata polar anterior. Puede presentar algunos rasgos que conforman el síndrome de Rieger o bien ser secundario a éste. Si el síndrome es florido, con glaucoma grave, puede protruirse un sector o aun toda la córnea, formando un estafiloma anterior (fig. 1). También pueden agregarse otras alteraciones, como microftalmía y anomalías pupilares. Un trabajo presentado por Torsend refiere 14 casos de síndrome de Peters, de los cuales 7 fallecieron; 5 tenían adherencias corneocristalinas acompañadas por microftalmía y glaucoma. El síndrome de Peters puede ser ocasionado, en raras oportunidades, por citomegalovirus.

### Opacidades de origen distrófico

Comprenden una serie de síndromes que afectan solamente las córneas y que están presentes en el momento del nacimiento. Habitualmente bilaterales, pueden ir progresando lentamente con los años. No están acompañados por otros signos locales como inflamación, fotofobia o congestión conjuntival, lo que ayuda a su diagnóstico diferencial. La sensibilidad corneal se conserva. Por lo general, el edema es difuso y permite ver, aunque con dificultad, las estructuras de la cámara anterior. Responden aclarándose temporariamente al entrar en contacto con una solución osmóticamente elevada, como una solución salina al 3% o glucosada al 50%. La tensión ocular es normal. Es característico el espesor corneal aumentado, similar a un vidrio esmerilado. Suelen estar acompañadas de nistagmo pendular.

### Distrofia congénita hereditaria endotelial

Abarca la totalidad de la córnea, cuyo grosor se ve aumentado; la superficie se presenta ligeramente "arrugada" por la irregularidad del epitelio. Es bilateral y suele acompañarse de nistagmo pen-

Aberración en el ordenamiento fibrilar de la córnea

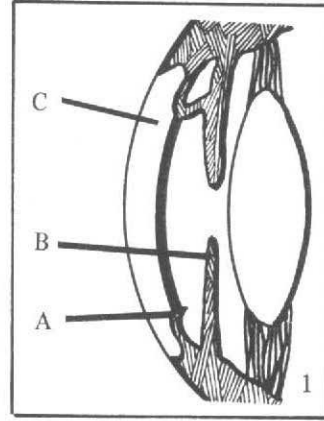
ESCLEROCORNEA

NOMENCLATURA DE LAS DISGENESIAS MESODERMICAS

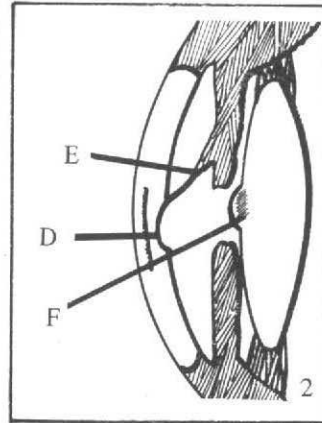
SINDROMES DE CLIVAJE DE LA CAMARA ANTERIOR

Metaplasia en el límite corneoescleral o limbo:

TUMOR DERMOIDE



DE ACCION SOBRE EL IRIS



DE ACCION SOBRE LA CORNEA

Prominencia anormal de un resto embrionario en la separación del iris de la córnea o línea de Schwalbe (1-A):

EMBRIOTOXON POSTERIOR o ANOMALIA DE AXENFELD

Si se agrega una hipoplasia de la hoja anterior mesodermal del iris (1-B):

SINDROME DE RIEGER

bilateral - hereditario - con alteraciones dentales - en un 60% con glaucoma juvenil

Si se agregan adherencias de procesos iridianos a la línea de Schwalbe (1-C):

SINDROME DE AXENFELD

Dehiscencia anormal entre córnea y cristalino, queda una úlcera posterior (2-D) con opacidad central y adherencias del collarite iridiano (2-E):

SINDROME DE PETERS

unilateral - no hereditario - en un 50% con glaucoma congénito y buftalmos

se pueden agregar alteraciones del cristalino

catarata polar anterior (2-F)

adherencia córneo-cristaliniana

si es de causa inflamatoria: ULCUS POSTERIOR DE VON HIPPEL

si presenta mayor severidad con protrusión corneal: ESTAFILOMA CONGENITO ANTERIOR

Si la prominencia es muy acentuada: DISPLASIA MARGINAL DE STREIFF



dular. Su aspecto es muy similar al ofrecido por el glaucoma congénito, pero la cámara anterior es normal. Su herencia es dominante y regular, y responde mal al tratamiento con queratoplastia. En un estudio de Kenion, realizado con microscopia electrónica, se observó degeneración endotelial central, que comenzaría después de las 22 semanas y progresaría hacia la periferia. Se observa edema del estroma, anomalía de la membrana de Descemet y ausencia del endotelio central.

### Opacidad macular congénita

Es de tipo difuso y abarca la zona central, dejando el borde limbar transparente. Es bilateral, simétrica y de progresión lenta. La opacidad comprende todo el espesor del estroma, y la forma más conocida es de herencia recesiva.

### Distrofia endotelial tipo guttata

Es extremadamente rara en su forma congénita y se ve más frecuentemente en la edad senil. Se presenta como una serie irregular de nódulos griseos a nivel de la membrana de Descemet, más numerosos en la periferia. No es progresiva.

### Opacidades de origen metabólico

Si bien se presentan con cierta frecuencia, suelen hacerlo como opacidades de la primera o la segunda infancia; sólo raramente existen en el momento del nacimiento.

### Mucopolisacaridosis

Dentro de las últimas clasificaciones, que abarcan 9 tipos y subtipos, es el síndrome de Maroteaux el que puede presentar opacidades corneales en el momento del nacimiento. Estas se asemejan a una nebulosa, más densa en la zona periférica que en la central, e impresionan como un glaucoma congénito.

### Mucopolisidosis

Pocos casos han sido descritos en la literatura. Las opacidades corneales aparecen, como primer síntoma, en los primeros meses de vida. A la lámpara de hendidura se ven como múltiples puntos opacos. Se acompañan de un leve retardo psicomotor.

### Opacidades de origen traumático

La opacidad de la córnea puede originarse en lesiones provenientes de su cara anterior o posterior. En el primer caso puede tratarse de un traumatismo directo, aunque éste es sumamente raro. Es más frecuente la lesión por desecación corneal, debida a exposición al aire o a alteración

metabólica del epitelio. Se trata de casos difíciles y, a veces, dramáticos por su urgencia. Las lesiones que afectan la cara posterior obedecen a ruptura de la membrana de Descemet y, por consiguiente, del endotelio, por elongación de la córnea.

### Lesiones de la cara anterior

**Ausencia de párpado.** Está, por lo general, unida a otras malformaciones de la cara que recuerdan las trisomías 13-15. Produce, en pocas horas, la pérdida del globo ocular, por desecación corenal y sus consecuencias inmediatas —ulceración, perforación y endoftalmítis—, que llevan a la atrofia ocular o **tisis bulbi**. El tratamiento quirúrgico de fondo procurará recubrir el ojo para salvar el órgano como tal, aunque no su funcionalidad, que necesariamente quedará muy comprometida.

**Coloboma de párpado.** Dentro de los colobomas de párpado, el más común es el de párpado superior "en cuadrado", localizado en la parte central de éste. Produce desecación corneal, por lo que debe tratarse con lágrimas artificiales desde el nacimiento. También puede colocarse una lente blanda de alto contenido hidrófilo. El tratamiento definitivo es del campo de la cirugía plástica reparadora.

**Queratomalacia.** El síndrome de sequedad de la córnea o xerosis es un síntoma ocular de comienzo de la queratomalacia y se debe a deficiencia de vitamina A. Un signo típico, pero que puede no encontrarse presente, es la aparición del punto de Bitot. Este consiste en una formación conjuntival, generalmente sobre el lado temporal, de aspecto "espumoso". En la córnea se inicia con un punteado superficial con aspecto despulido, al que siguen verdaderas úlceras corneales que pueden dejar cicatrices con leucoma o llegar a perforarse con prolapso de iris. Es más común en niños con desnutrición general. Su tratamiento es urgente e incluye colocación directa de vitamina A en forma de gotas oftálmicas y terapia general.

### Lesiones de la cara posterior

La ruptura de la membrana de Descemet —observable a simple vista— y la consecuente ruptura del endotelio permiten el pasaje del humor acuoso al estroma, produciendo una opacidad de tipo edematoso. Esta ruptura puede deberse a presiones recibidas por la córnea tanto del exterior (fig. 2A) —el caso más típico es el traumatismo obstétrico producido al colocar el fórceps sobre un ojo— cuanto del interior, al aumentar la presión intraocular, como en el caso del glaucoma congénito (fig. 2B).

**Traumatismo obstétrico.** La ruptura de las capas corneales posteriores por la presión del fórceps sobre el ojo da lugar a una opacidad inme-

diata, generalmente unilateral, que puede abarcar o no toda la córnea y que suele acompañarse de derrame sanguíneo en cámara anterior (hipema). Puede evolucionar hacia la resolución total en pocas semanas o dejar una opacidad permanente, lo cual es más raro. El tratamiento, destinado a facilitar la reabsorción del hipema, comprende dilatación de la pupila —para evitar adherencias— y reposo semisentado.

**Glaucoma congénito.** Cuando la presión intraocular llega a cierto nivel, produce, primero, crecimiento y estiramiento de la córnea y, a renglón seguido, ruptura de las capas posteriores, con lo que comienza la opacificación por edema que,

si persiste, desorganiza el estroma, generando una opacidad “en porcelana”, irreductible. En el momento del nacimiento, cada ojo con glaucoma congénito puede encontrarse en un estado evolutivo propio, aunque generalmente similar. Se acompaña de otros síntomas que resultan muy valiosos para el diagnóstico diferencial cuando el buftalmos típico no es muy marcado. El siguiente cuadro muestra los principales síntomas y signos, valorizados en función de su importancia para el diagnóstico diferencial con otros cuadros y no de su gravedad. Se discrimina su valor según se trate de manifestaciones unilaterales o bilaterales, y se lo indica con cruces: serían necesarias 5 o más de éstas para sospechar la presencia de glaucoma.

Signos y síntomas del glaucoma congénito

	<i>Unilateral</i>	<i>Bilateral</i>
Edema de córnea	xxx	xxxx
Megalocórnea	xxxx	xxx
Epífora pasiva	xx	xxx
Fotofobia	— xx	x
Cámara anterior profunda	xxxx	xx
Excavación de la papila	xxxx	xxx

Si bien hasta ahora nos hemos referido al glaucoma congénito puro, debemos recordar que es muy común encontrarlo formando parte de otros síndromes, como el de Sturge-Weber, la aniridia, el síndrome de Löwe, el de Pierre Robin o el de Zellweger.

Se trata del cuadro más común de las opacidades corneales del recién nacido, y el diagnóstico definitivo se hace a través de la medición de la presión ocular. En las primeras semanas, ésta puede tomarse sin necesidad de recurrir a la anestesia general, aprovechando la escasa sensibilidad corneal y el sueño profundo de los bebés. Un signo importante, por su constancia y por su temprana aparición, es el aumento de la longitud axial anteroposterior del ojo a expensas de la cámara posterior. La medición por ecografía no sólo permite realizar el diagnóstico sino también controlar la evolución. El tratamiento es quirúrgico y de urgencia.

#### Opacidades corneales de origen infeccioso

Este capítulo abarca una amplia gama de cuadros, entre ellos las opacidades corneales observables al momento de nacer, tales como queratitis que acompañan cuadros virales congénitos, uveítis específicas o infecciones superficiales, las que

por su gravedad, ponen en peligro el globo ocular o su función en el término de pocas horas. También incluye el hipopión que, en el recién nacido, puede confundirse con opacidad corneal.

#### Queratitis virales

Son opacidades tipo nebulosa, más acentuadas en su parte central, que dejan la zona limbar libre. Pueden ser unilaterales, aunque es más común la bilateralidad con el agregado de sinequias iridianas. Generalmente son reactivas a una enfermedad viral contraída intraútero y pueden estar acompañadas por otras alteraciones oftalmológicas como las cataratas congénitas o uveítis tórpidas. Las córneas pueden aclararse en pocos días.

#### Úlcera de córnea

En el momento del nacimiento es factible observar un cuadro de úlcera de córnea —muchas veces ya perforada—, cuyo origen puede ser infeccioso y que se asentaría sobre un tejido debilitado por una alteración embriológica. Esta presunción se basa en que, generalmente, se trata de una lesión central acompañada por hipotrofia de iris, lo que remeda el síndrome de clivaje de cámara anterior.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Tipo de opacidad</i>	<i>Signos agregados</i>	<i>Primeros pasos</i>	<i>Tratamiento de urgencia</i>
Síndrome de Rieger	Línea blanquecina que rodea la córnea 1 mm por dentro del limbo, hipoplasia del iris, generalmente bilateral	Glaucoma congénito — adherencias del iris—	Tomar tensión ocular	No tratamiento excepto si presenta glaucoma
Síndrome de Peters	Opacidad central bien delimitada con adherencias del iris. Suele ser unilateral	Glaucoma congénito con buftalmos. Catarata polar anterior.	Tomar tensión ocular, evaluar la visión	No tratamiento excepto de glaucoma o queratoplastia
Esclero-córnea	Invasión del tejido escleral en la córnea. Distintas formas hasta cubrirla totalmente o dejando zona central libre	Córneas aplanadas y glaucoma Simula microcórnea	Tomar tensión ocular	Tratamiento Quirúrgico: queratoplastia
Tumor dermoide	Opacidad con volumen que asienta sobre el limbo pero puede tomar toda la córnea. Unilateral	Puede presentar pelos	Descartar síndrome de Goldenhar	Quirúrgico si cubre visión
Distrofia congénita hereditaria endotelial	Opacidades nebulosas densas, bilaterales, que abarcan toda la córnea aumentando su grosor	Nistagmo pendular, estrabismo Simula glaucoma	Tomar tensión ocular	No
Opacidad macular congénita	Opacidad difusa, bilateral, que deja transparente todo el borde	No		
Mucopolisacaridosis (Maroteaux)	Opacidad nebulosa bilateral que abarca toda la córnea sin engrosarla. Raro congénito	Alteraciones de retina	Otros signos y análisis del SRE	
Mucolipidosis	Opacidad nebulosa bilateral que abarca toda la córnea. Puede aclararse algo en meses	Cierto grado de retardo mental	Análisis metabólicos	
Ausencia total del párpado	Ausencia total de párpados, generalmente unilateral. Pone al ojo en peligro de úlcera perforada fulminante	Malformaciones múltiples de la cara		Mantener humedad con colirio o cobertura quirúrgica
Coloboma de párpado	Opacificación lenta por desecación al faltar un sector del párpado superior	A veces coloboma de iris y coroides		Mantener humedad y tratamiento quirúrgico

Cuadro III. Opacidades corneales en el recién nacido

### Opacidades corneales del prematuro

Los prematuros nacidos hasta las 30 o 31 semanas de gestación presentan normalmente opacidades corneales tipo nebulosa que abarcan toda la córnea, son bilaterales y tienen intensidad variable. Representan el estado evolutivo del proceso embriológico de transparencia de la córnea. No están acompañadas por otros signos o síntomas que pudieran sugerir un glaucoma congénito, ni por otras malformaciones que requieran un estudio más profundo para el diagnóstico diferencial. Es lícito dejar transcurrir un lapso de observación de 2 semanas, ya que al completarse el desarrollo de la córnea ésta se torna transparente. En un caso de opacidades corneales registrado en un prematuro con sífilis congénita, el proceso de aclaramiento se demoró aproximadamente 4 semanas.

### CONCLUSIONES

Al observar por primera vez en un recién nacido una opacidad de córnea se deben descartar, en un primer examen superficial, las malformaciones externas y las infecciones en actividad y, sea cual fuere el aspecto que ofrezca, se debe tener presente antes que nada el glaucoma congénito. Por la amplia variación de la presentación de éste —desde el típico bupftalmos con densas opacidades y blefarospasmo hasta una ligera megalocórnea con opacidad leve central o una simple epifora con fotofobia—, así como por la importancia de un tratamiento urgente y adecuado, el diagnóstico debe realizarse con el auxilio de la ecometría y la medición de la presión intraocular mediante tonómetro de aplanación. Ciertos signos pueden inclinar el diagnóstico hacia el traumatismo unilateral por fórceps, que a veces se presenta en sector y que puede estar acompañado por hipema, sin otros signos o síntomas.

Descartadas las dos posibilidades mencionadas —las más frecuentes—, y si la opacidad ya está presente en el nacimiento, se pensará en un problema infeccioso o en una disgenesia mesodérmica. La unilateralidad o bilateralidad de la opacidad, su ubicación central, periférica o total, el engrosamiento o no de la córnea, acompañados de otros síntomas y signos clínicos generales, conducirán al diagnóstico adecuado.

Dada la habitual gravedad del problema es importante tener presente cuándo se debe actuar y cuando resignar las expectativas ante una opacidad unilateral que, por leve que sea, generará ambliopía, ya que el ojo sano va desarrollando visión normal y relegando al otro. En caso de opacidades leves bilaterales es factible que se desarrolle una ambliopía bilateral menos importante y que ambos ojos alcancen un nivel de visión aceptable.

La situación se torna dramática en los casos de opacidades densas bilaterales en que el niño nace amaurótico y su futuro depende de la posi-

bilidad de tratamiento en los primeros días, como en el glaucoma congénito. En los casos que obedecen a malformaciones se debe intentar salvar el órgano, ya que aunque en el futuro presente una visión muy disminuida, quienes tienen experiencia en recuperación de niños ciegos y ambliopes conocen muy bien las diferencias que suponen la ceguera y la ambliopía profunda para la rehabilitación.

### BIBLIOGRAFIA

1. Abiose A: Congenital esclerocornea. *J of Ped Ophth* 1979; 16: 355.
2. Bach G: Mucopolidosis Type IV. "Genetic Diseases Among Ashkenazi Jews". Ed. Goodman & Motulsky. New York 1979.
3. Beauchamps G: Pediatric keratoplasty problems. *J of Ped Ophth* 1979; 16: 388.
4. Beauchamps G: Anterior segment dysgenesis. *J of Ped Ophth* 1980; 17: 55.
5. Benasayag L, Levit J: Características normales del fondo de ojo del recién nacido. *Arch Arg de Ped* 1982; 80: 218.
6. Biedner M, Mir Y: Congenital hereditary corneal dystrophy associated with esotropia. *J of Ped Ophth* 1979; 16: 306.
7. Bogo R, Prieto Díaz J: Dermoide de córnea. *Rev de la Soc Arg de Oftalm Infantil* 1977.
8. Bond W, Monroe L: Idiopathic breaks in Descemet's membrane. *J of Ped Ophth* 1979; 16: 386.
9. Broughton W L, Parks M M: An analysis of congenital glaucoma. *Amer J of Ophth* 1981; 91: 566.
10. Neurología neonatal. "Clínicas de Perinatología", pág. 119. Ed. Panamericana, 1977.
11. Costenbader F D, Kwitko M L: Congenital glaucoma. *J of Ped Ophth* 1967; 4: 9.
12. Donaldson D: "Atlas of external diseases of the eye". Vol. III, 1971. C V Mosby, Saint Louis.
13. Duke-Elder, S: "System of Ophthalmology". Vol. III, part 2, pág. 497. Ed. H Kimpton, 1964.
14. Feigin R, Kaplan D: Corneal opacities in infancy and childhood. *J Pediatr* 1966; 69: 383.
15. Fogle J A, Kenyon K R: Tissue adhesive stromal melting in the human cornea. *Am J of Ophth* 1982; 89, N° 6, pág. 795.
16. Fontaine M: "Les Cecités de l'enfance", pág. 155. Ed. Masson, 1969.
17. Fox K, Golomb H: Staphylococcal ophthalmia neonatorum. *Am J of Ophth* 1979; 88: 1052.
18. Fundación Oftalmológica Argentina: Curso sobre Patología y Cirugía de la Córnea, año 1978.
19. Gallo E: Ateneo del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños. "Opacidades Corneales en el Niño".
20. Geeraets W J: "Síndromes oculares". Ed. Elicien, Barcelona, 1980.
21. Gordon Y, Musi M: Penetrating keratoplasty in children. *J of Ped Ophth* 1979; 16: 297.
22. Hamada R: Maladies générales el cornée. *J Fr Ophtalm* 1981; 4: 837.
23. Harley R D: "Pediatric Ophthalmology". Edit. Saunders, Phil., año 1975, págs. 273-325.
24. Heklenively J, Kielar R: Congenital perforates cornea in Peters' anomaly. *Amer J of Ophth* 1979; 88: 63.
25. Hoffmann R, Otis P: The management of corneal birth trauma. *J of Ped Ophth* 1981; 18: 45.
26. Howard R O, Abraham I W: Sclerocornea. *Amer J of Ophth* 1971; 71: 1254.
27. Jain I S, Singh: Ocular hazards during birth. *J of Ped Ophth* 1980; 17: 14.
28. Kenyon K R, Bart A: The pathogenesis of congenital

- hereditary endothelial dystrophy of the cornea. Amer J of Ophth 1971; 72: 787.
29. Levit J M: Evaluación clínica del glaucoma congénito. Revista de la Soc Arg de Oftalmología Infantil, año 1977.
  30. Levit J M: "Vademecum Pediátrico del Hospital de Niños". Capítulo de Oftalmología, 1972.
  31. Levit J M: Conjuntivitis-Queratitis. Terapia 1970; 10: 48.
  32. Manzitti E: Córnea plana congénita. Arch de Oftalm de Bs As 1951; pág. 222.
  33. Manzitti E: Goniotomía en el glaucoma congénito. Revista de la Soc Arg de Oftalmología Infantil, año 1977.
  34. Maumenee E: Congenital hereditary corneal dystrophy. Amer J of Ophth, dic. 1960.
  35. Mulet E: Visión sub-normal en las enfermedades metabólicas. Rev de la Soc Arg de Oftalm Infantil 1973; pág. 45.
  36. Orellana J, Palumbo J: Mesenchymal dysgenesis in a patient with Down's syndrome. J of Ped Ophth 1982; 19: 144.
  37. Oski F, Stockmann J A: "Year Book of Pediatrics". Ed. Year Book, Chicago, 1981; pág. 365.
  38. Oski F, Stockmann J A: "Year Book of Pediatrics". Ed. Year Book, Chicago, 1982; pág. 353.
  39. Polack F M, Grane E L: Scanning electron microscopy of congenital corneal leukomas. Am J of Ophth 1979; 88: 169.
  40. Reese A, Ellsworth R M: The anterior chamber cleavage syndrome. Arch of Ophthal 1966; 75: 307.
  41. Schanzlin D J, Goldberg D H: Hallermann-Streiff syndrome associated with sclerocornea. Amer J of Ophthal 1980; 90: 411.
  42. Singh Y P, Gupta S L: Congenital ocular abnormalities of the newborns. J of Ped Ophth 1980; 17: 162.
  43. Sprague J, Lance F: Bilateral corneal leukomas. J of Ped Ophth 1980; 17: 251.
  44. Townsend W, Font R, Zimmerman L: Congenital corneal leukomas. Amer J of Ophthal 1974; 77: 192.
  45. Yankelevich I, Frid S, Sverdlik S: Microcórnea. Arch de Oftalm de Bs As 1977; 52: 57.



COMUNICACIONES BREVES

COMUNICACION DE UN CASO DE ANEMIA  
POR DEFICIT ADQUIRIDO DE LA  
ENZIMA GLUTATION REDUCTASA

Dres. Carlos Piantoni\*, Eduardo Rougier\*\*, José Spadea\*\*\*

RESUMEN

*Se trata de un lactante de 16 meses de edad, desnutrido, que al ser internado presentaba rino-faringitis, palidez generalizada y edema. El motivo de consulta fue anorexia e irritabilidad. Durante la hospitalización presentó tres crisis de anemia simultáneas con procesos infecciosos febriles del tracto respiratorio superior. En dichas oportunidades necesitó transfusión de glóbulos rojos sedimentados.*

*El tipo de anemia era normocítica hipocrómica, con una reticulocitosis leve, hipersideremia y una médula ósea con actividad eritropoyética disminuida. Investigamos la causa y llegamos al diagnóstico de anemia por déficit de la enzima glutación reductasa intraeritrocitaria. Este déficit fue de carácter adquirido y secundario a la ingesta insuficiente de riboflavina. Las infecciones precipitaron las crisis de anemia.*

*La terapia específica con riboflavina resultó exitosa.*

SUMMARY

*A 16 months old undernourish infant was admitted with rhinopharyngitis, generalized paleness and edema. His main complain was anorexia and irritability. While in the hospital, he had three episodes of anemia coincident with upper respiratory tract infections and fever. He was given packed red cells transfusion.*

*It was a normocytic, hypochromic anemia, with a mild increase in reticulocytes count, and increased serum iron. A bone marrow study showed a diminished erythropoietic activity. The diagnosis was anemia due to deficit of intraerythrocyte glutathione reductase enzyme, secondary to low riboflavin intake. The upper respiratory tract infections hastened the anemia crisis.*

*He underwent successful therapy with riboflavin.*

INTRODUCCION

En el eritrocito, la enzima glutación reductasa cumple con una función primordial que es la de proteger al glóbulo rojo de la acción lesiva de oxidantes que se originan durante infecciones o por ingesta de fármacos con poder oxidativo.<sup>1</sup>

La disminución de la actividad enzimática produce acortamiento de la vida del eritrocito. El déficit puede ser de dos tipos: a) hereditario, rarísimo; b) adquirido, debido a una deficiencia de riboflavina.

CASO CLINICO

Lactante varón de 16 meses, sin antecedentes familiares de interés. Fue alimentado con leche entera al 5% y 7,5%, infusiones de té y de yerba mate. Había tenido infecciones del tracto respiratorio superior recurrentes.

Dos semanas antes de internarse comenzó con anorexia, decaimiento e irritabilidad. En el hospital fue medicado con antibióticos y se realizó miringotomía. Desmejoró, presentó fiebre, edemas

\* Jefe del Servicio de Clínica Pediátrica de Mineti - Primer Piso.

\*\* Médico Instructor del Servicio de Mineti - Primer Piso.

\*\*\* Médico Residente del Hospital de Niños de Córdoba. Corrientes 643. (5000 ) Córdoba.

y palidez generalizada. Se internó.

Tenía un peso y demás datos antropométricos por debajo del percentilo 3. Presentaba edemas en párpados, manos y hasta el tercio inferior de ambas piernas; era blanco, frío y dejaba godet. La piel estaba seca, con lesiones seborreicas en cuero cabelludo. Los cabellos eran quebradizos y descoloridos. Se comprobó taquicardia, soplo sistólico en ápex; rinitis seromucosa, otitis congestiva; abdomen depresible, hígado a 2 cm por debajo de la arcada costal. No se palpaba el bazo. Se observaron reflejos osteotendinosos.

## DATOS DE LABORATORIO Y EVOLUCION

Al ingreso (23-6-62) tenía 1.900.000 hematíes por  $\text{mm}^3$ , hematócrito 16% y hemoglobina 4,7 g/dl. El extendido de la serie roja presentaba anisocitosis, poiquilocitosis, macrocitos e hipocromía. Reticulocitos 3,7%, ferremia 176  $\mu\text{g}/\text{dl}$ , transferrinemia 330 mg/dl e índice de saturación de 53,5%. Examen de médula ósea con actividad eritroide disminuida. Hematest en materia fecal negativo. Debido al desmejoramiento se transfundió con glóbulos rojos sedimentados. La hemoglobina de control fue de 7,2 g/dl.

El 8-7-82 comenzó con tos, rinorrea y fiebre elevada, simultáneamente con un hematócrito 16% y hemoglobina 4,2 g/dl. Reticulocitos 3,8%. Necesitó de una nueva transfusión, alcanzando la hemoglobina 7,7 g/dl.

En otra oportunidad, coincidiendo con un episodio febril de rinofaringitis, el hematócrito bajó a 15% y la hemoglobina a 4,3 g/dl. Reticulocitos 5,7%. Ferremia 260  $\mu\text{g}/\text{dl}$  e índice de saturación 60,4%.

Test de Coombs directo negativo. Fragilidad osmótica y electroforesis de hemoglobina normales. En la determinación de enzimas intraeritrocitarias hallamos valores normales de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y piruvatoquinasa, y cifras bajas de glutatión reductasa<sup>2</sup>. Se indicó al paciente riboflavina junto con ácido fólico y piridoxina.

El 5-8-82 tenía 3.300.000 hematíes por  $\text{mm}^3$ , 9 g/dl de hemoglobina y 32% de hematócrito. Ferremia 27,5  $\mu\text{g}/\text{dl}$  e índice de saturación 8,2%. La actividad eritroide en médula ósea estaba aumentada y la determinación de glutatión reductasa resultó normal. En estas condiciones el paciente presentó una rinofaringitis que no le produjo anemización.

El protidograma de admisión tenía valores en albúmina sérica de 2,4 g/dl, alcanzando con dieta adecuada 3,7 g/dl al egreso.

## DISCUSION

Presentó tres crisis severas de anemia asociadas

con procesos infecciosos de vías aéreas superiores. El cuadro hematológico se caracterizaba por: a) Anemia normocítica hipocrómica; b) Polimorfismo eritrocítico marcado; c) Reticulocitosis leve; d) Hipersideremia con máxima capacidad de saturación de transferrina; e) Médula ósea con actividad eritroide disminuida. Dada la forma evolutiva, en crisis periódicas, reticulocitosis e hipersideremia, investigamos las anemias hemolíticas, encontrando valores bajos de glutatión reductasa, y las otras pruebas resultaron negativas.

El déficit de glutatión reductasa puede ser hereditario o adquirido<sup>3,6</sup>. La forma hereditaria es rarísima y la adquirida siempre es secundaria a deficiencia de riboflavina.<sup>5,8</sup> El glutatión reducido es amortiguador intracelular, protege al eritrocito de oxidantes producidos durante infecciones o en presencia de algunos fármacos. Si se acumulan dentro de los eritrocitos, los oxidantes dañan las proteínas celulares; esto no ocurre en situaciones normales, pues el glutatión reducido inactiva esos compuestos. Durante la detoxificación de oxidantes, el glutatión reducido se convierte en glutatión oxidado y el glutatión reducido disminuye, quedando desprotegido el eritrocito. Para evitarlo debe mantenerse la concentración de glutatión reducido y esto es logrado por la actividad de glutatión reductasa. A través de alteración de mecanismos de detoxificación, los oxidantes provocan acortamiento de la vida del glóbulo rojo. Esto resultó evidente en nuestro paciente, por la acción de los oxidantes producidos durante las infecciones (esquema I).

La riboflavina es coenzima de varias enzimas respiratorias y participa a nivel celular de fenómenos de óxido-reducción. Su déficit obedece, generalmente, a una ingesta insuficiente. La arriboflavinosis se manifiesta por queilosis, dermatitis seborreica, glositis, lesiones oculares y anemia<sup>4</sup>. La anemia es severa, normocítica-normocromática, a veces hipocrómica; reticulocitosis leve; hipersideremia; actividad eritroide disminuida en médula ósea, y ausencia de signos de hemólisis y hemopoyesis extramedular.<sup>7</sup>

El tratamiento resultó exitoso. Una vez cumplido presentó: a) Normalización y estabilización de la hemoglobina; b) Disminución del polimorfismo eritrocítico; c) Reutilización del hierro circulante (hiposideremia); d) Actividad eritroide normal en médula ósea, y e) Nivel de glutatión reductasa normal. La terapia específica consistió en administración oral de 5 mg diarios de riboflavina durante 2 semanas. Además recibió 5 mg de ácido fólico y 100 mg de piridoxina durante 3 semanas. La indicación de ácido fólico y piridoxina fue necesaria porque son importantes para la maduración de los eritrocitos, especialmente el ácido fólico, cuya actividad principal es la formación de nucleoproteínas. La falta de éstas detiene el proceso de maduración eritroblástica en la etapa megaloblástica.

La ferropenia registrada sobre el final del tratamiento expresó, por un lado, la reutilización del hierro circulante y, por otra parte, la carencia primaria, a pesar de la hipersideremia inicial, con

relación a su déficit nutricional. Para tratarla se indicó sulfato ferroso 6 mg/kg/día.

Al considerar la desnutrición del niño se descartó una causa secundaria, y fundamentalmente con un régimen adecuado alcanzó valores de albúmina sérica normales.

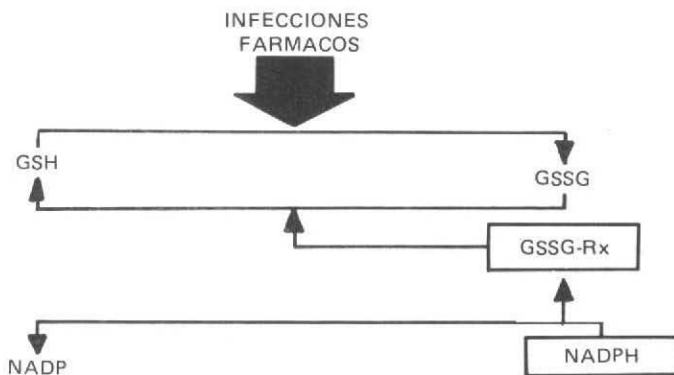
## CONCLUSION

Consideramos que nuestro paciente presentó una severa anemia por déficit de glutatión reductasa secundaria a ingesta insuficiente de riboflavina.

Las crisis de anemias fueron precipitadas por infecciones del tracto respiratorio superior, que llevaron a la desnaturalización de las proteínas intraeritrocíticas, no protegidas por estar alterada la vía hexosamonofosfato a nivel de glutatión reductasa.

En la actual población infantil de desnutrición podrían existir cuadros hematológicos similares, aunque no tan severos, por lo que inducimos a una investigación semejante frente a situaciones parecidas, con el fin de individualizar y tratar correctamente a esos niños.

### ESQUEMA DE LA VIA HEXOSAMONOFOSFATO EN EL ERITROCITO



#### Referencias:

GSH. Glutatión reducido

GSSG. Glutatión oxidado

GSSG-Rx. Glutatión reductasa

Esquema I. Los oxidantes producidos durante la infección o los fármacos oxidantes son detoxificados por la vía GSH. Para mantener la protección contra los oxidantes, debe conservarse la cifra de GSH; esto es logrado por la GSSG-Rx, que cataboliza la reducción mediada por NADPH de GSSG y GSH.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sullivan DW, Glader BE: Trastornos de enzimas eritrocíticas en niños. Clin Pediat Norteam 1980; 2: 455-469.
2. Buzard JA, Kopko F, Paul MF. J Lab Clin Med 1960; 56: 884.
3. Beutler E: Red cell enzyme defects as nondiseases and as diseases. Blood 1979; 54: 1-7.
4. Nelson W, Vaughan V, Mc Kay J y col.: Riboflavin deficiency. In textbook of pediatrics. 11 edition. Philadelphia Saunders, 1979: 221-222.
5. Bamji MS: Glutathione reductase activity in red blood cells and riboflavin nutritional status in humans. Clin Chim Acta 1969; 26: 263-269.
6. Loos H, Roos D y col.: Familial deficiency of glutathione reductase in human blood cells. Blood 1976;

48: 53-62.

7. Lane M, Alfrey C: The anemia of human riboflavin deficiency. Blood 1965; 25: 432-441.
8. Beutler E: Effect of flavin compounds on glutathione reductase activity: In vivo and in vitro studies. J Clin Invest 1969; 48: 1957-1966.
9. Smith CH: Anemias hemolíticas. Hematología Pediátrica. 2ª edición. Salvat, 1969: 265-314.

## Agradecimientos

A la Dra. Raquel Kremer, jefa del Departamento de Enfermedades Metabólicas del Hospital de Niños de Córdoba.

Al Dr. Emilio Palazzo, jefe del Departamento de Hematología del Hospital Privado de Córdoba.

## ENSAYO DE UN NUEVO ANTIBIOTICO EN EL TRATAMIENTO DE LA SEPSIS BACTERIANA NEONATAL

Dres. Abel R. Bettinsoli, Juan C. Pérez Colmegna, Marta C. Marceillac, Jorge Cuello

### RESUMEN

Se realizó un ensayo terapéutico en sepsis bacteriana neonatal, usando un nuevo antibiótico de la familia de las cefalosporinas de 3ª generación, el Cefriaxone, en 21 recién nacidos, 9 de los cuales presentaron sepsis confirmada y 12 infección probable. El Cefriaxone fue utilizado únicamente por vía endovenosa en la dosis de 25 a 35 mg/kg/día, una sola dosis para las gastroenteritis leves y 5 dosis (5 días de tratamiento) para las sepsis de mayor gravedad. Los resultados obtenidos fueron satisfactorios, no observándose complicaciones por el fármaco y lográndose una sobrevida del 100% de los pacientes.

Teniendo en cuenta que la letalidad por sepsis bacteriana en la Sección Neonatología fue siempre de gran magnitud (50% en igual período del año anterior), la experiencia con Cefriaxone ha sido considerada como "muy buena" lo cual permite suponer que la utilización de este antibiótico puede significar un avance en el tratamiento de la sepsis neonatal.

*Enfatizamos la necesidad de contar con estudios controlados que aseveren estos promisorios resultados.*

### SUMMARY

A therapeutic trial with a new 3rd generation cephalosporine -Cefriaxone- was carried out in neonatal bacterial sepsis. Twenty-one newborns, 9 with confirmed sepsis and 12 with probable infection were treated. Cefriaxone was administered only intravenously in quantities of 25 to 35 mg/kg/day, 1 dose in slight gastroenteritis and 5 doses (5 days treatment) for more severe sepsis.

The results obtained were 100% satisfactory and no complication were observed.

Taking in account that the mortality due to bacterial sepsis in the neonatal section used to be around 50% in previous years, the experience with Cefriaxone should be valued as "very good". The antibiotic must be considered a progress in the treatment of neonatal sepsis, although further controlled studies should be necessary to confirm these promising results.

### I. INTRODUCCION

La infección bacteriana en el recién nacido constituyó siempre una de las mayores preocupaciones asistenciales en la Sección Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional "Bernardino Rivadavia" por su elevada incidencia y letalidad.

Esta circunstancia es determinada no sólo por el elevado riesgo propio de dicha patología sino, además, porque al Servicio ingresan numerosos recién nacidos del público (área abierta) portadores, en general, de infecciones severas y avanzadas.

Son variadas las medidas profilácticas, diagnósticas y terapéuticas implementadas en el Servicio

para la asistencia adecuada de esta patología. Sin embargo, la circunstancia de haberse utilizado en el período diciembre de 1980 a julio de 1981 un nuevo antibiótico -Cefriaxone- con resultados llamativamente excelentes, dio motivo a la presentación de este trabajo.

### II. CEFTRIAXONE: FARMACOLOGIA

Se trata de un nuevo antibiótico, derivado semisintético de la Cefalosporina C, el antibiótico natural. Pertenece a la clase de las cefalosporinas de 3ª generación, caracterizadas por su amplio espectro de acción: gérmenes grampositivos y, sobre todo, gramnegativos.

Es un polvo cristalino soluble en agua y se administra únicamente por vía parenteral.

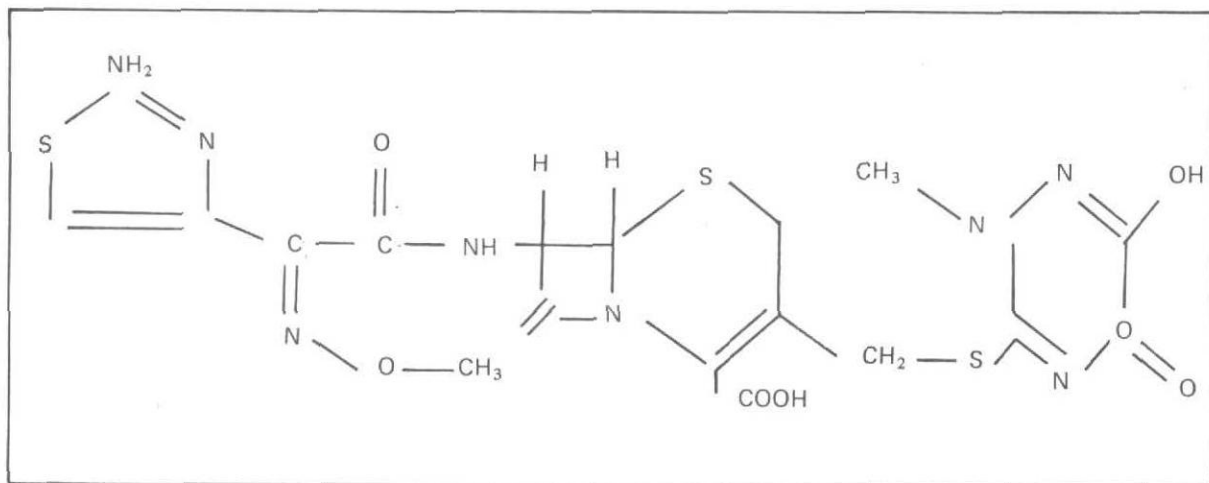
Estudios "in vitro" difundidos por una profusa bibliografía extranjera demostraron que el Ceftriaxone es sumamente activo contra *Enterobacter*, *Haemophylus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, estafilococo, estreptococo y ciertas cepas de *Proteus vulgaris* y *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>1 2 3</sup>

Una vez administrado por vía endovenosa se

mantiene por tiempo más prolongado que otras cefalosporinas, eliminándose el 90% por orina en el lapso de 48 h. Esto permite utilizar una sola dosis diaria.

Su concentración tisular ha sido constatada en los espacios extravasculares, en hígado, riñón, placenta, parótida, tejidos graso y muscular y, sobre todo, en las meninges.

Su molécula tiene la siguiente estructura química:



El Ceftriaxone se difunde fácilmente a través de la barrera hematoencefálica constituyéndose en un poderoso recurso terapéutico en las infecciones cerebro-meníngeas por gérmenes gramnegativos, pues cumple con las condiciones que explican dicha acción y difusión: tamaño molecular, liposolubilidad, grado de ionización, ligadura a las fracciones proteicas, amplia difusibilidad por las meninges y suficiente tiempo de contacto y sensibilidad bacteriana.<sup>1</sup>

### III. MATERIAL Y METODOLOGIA

El ensayo terapéutico con Ceftriaxone se efectuó en una población de 21 recién nacidos del "área cerrada" internados en el período 20 de diciembre de 1980 al 31 de julio de 1981.

En todos los casos se obtuvo el consentimiento expreso de los padres para efectuar la experiencia. No existían antecedentes alérgicos familiares.

Las edades de los pacientes variaron entre 2 y 23 días al comienzo de su afección. El peso del nacimiento estuvo comprendido entre 1.600 g y 4.500 g. Nueve niños eran de sexo masculino y 12 de sexo femenino. Por su edad gestacional, 9 eran prematuros y el resto, nacidos a término.

Cabe señalar que 6 pacientes habían recibido antibióticos sin lograr mejoría clínica, por lo que fueron incluidos en el ensayo con posterioridad, previa exclusión de aquéllos (casos 1, 2, 9, 10, 12, 19).

Se excluyeron los recién nacidos con sepsis bacteriana ingresados del público, como así también los casos cuyo diagnóstico no pudo ser corroborado por medio de alguno de los policultivos respectivos.

En 9 recién nacidos hubo desarrollo bacteriano en el hemocultivo (sepsis confirmada) y en los 12 restantes el cuadro clínico y los resultados de los métodos auxiliares apoyaron el diagnóstico de sepsis probable.

Se utilizó el Ceftriaxone únicamente por vía endovenosa —infusión gota a gota— con exclusión de todo otro

antibiótico.

Los cultivos bacteriológicos —copro- uro- y hemocultivo— se efectuaron sistemáticamente en todos los casos:

- antes de la iniciación del tratamiento
- al 3<sup>er</sup> día
- al 7<sup>o</sup> día
- 48 h después de finalizado el tratamiento.

Los cultivos de exudados, secreciones y LCR se efectuaron únicamente en los casos en que estuvieron indicados, manteniéndose la misma secuencia de repetición.

En todos los casos se completó el estudio clínico con los siguientes exámenes complementarios: hemograma, dosaje de hemoglobina, eritrosedimentación, hematócrito, glucemia, calcemia, transaminasas, fosfatasa y análisis de orina.

Todos los exámenes bacteriológicos y hemoquímicos fueron efectuados por el mismo personal técnico-profesional.

### DOSIS TERAPEUTICA Y DURACION DEL TRATAMIENTO

Sabíamos que el Ceftriaxone no había sido utilizado nunca en recién nacidos. Por ello, basados en la experiencia de otros autores que lo aplicaron a pacientes adultos<sup>1</sup>, en sus características farmacocinéticas frente a situaciones experimentales en animales y seres humanos<sup>2</sup> y la dosis habitual con que se utilizan las cefalosporinas en neonatología, adoptamos como **dosis de ensayo inicial, la de 35 mg por kg de peso**, para cada día de tratamiento.

Dado que no se presentaron signos de intolerancia y los beneficios que se obtenían eran considerados excelentes, mantuvimos dicha dosis en los primeros 8 casos. Con posterioridad, ante la aparición en varios niños de muguet y dermatitis glútea moniliásica atribuida a la utilización del fármaco,



disminuimos dicha dosis a 25 mg/kg/día, a pesar de que dicha complicación no adquirió en ningún momento características alarmantes.

Fue establecido, además, que en las gastroenteritis sin complicaciones graves (distensión abdominal, shock, deshidratación) se administraría una sola dosis de Ceftriaxone como tratamiento total. En cambio, en las demás formas clínicas, el tratamiento duraría no menos de 5 días, hasta lograr la remisión clínica y la negativización de los policul-

tivos efectuados.

### SINTOMATOLOGIA

En las tablas 1 y 2 se han consignado únicamente las características clínicas más importantes de cada caso. La frecuencia de los signos y síntomas propios de la sepsis bacteriana neonatal está señalada en la tabla 3.

En 18 recién nacidos se detectó acidosis metabólica descompensada.

Caso Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nombre - H.Cl.	C.D.	J.C.	J.O.	D.T. 48290	B.M. 47380	P.N. 47200	C.R.	C.F. 46851	M.A. 48072
Peso al nacer (g)	2.600	2.000	2.600	3.000	1.620	1.600	1.700	2.330	3.050
Edad gestacional	RNT	Pretérm.	RNT	RNT	Pretérm.	Pretérm.	Pretérm.	RNT	RNT
Diagnóstico	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Meningitis	Meningitis	Meningitis
Otras localizaciones viscerales		Hepatitis	Hepatitis		Artritis cadera	Artritis cadera		Artritis cadera	
Complicaciones	CIV . acidosis metabólica	Deshidratación		Shock, convulsiones, colestasis	Shock, acidosis metabólica	Shock, CIV	Shock, CIV	Shock, acidosis metabólica	Shock, anemia
Hemocultivo	Haemophylus	Coli.	Estafilococo	Estafilococo	Bacilos negativos	Klebsiella	Klebsiella	Enterobacter	Klebsiella
Cultivo del LCR							Klebsiella	Enterobacter	?
Coprocultivo	Candida	Coli E.P.		Pseudomonas	Klebsiella	Klebsiella	Klebsiella	Enterobacter	Klebsiella
Urocultivo									
Cultivo del líquido articular y otros exudados							Klebsiella		
Negativización de cultivos	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	
Tiempo de remisión de la sintomatología	Diarrea 48 h CIV 5 d	Diarrea 48 h	Ictericia 72 h Esplenomegalia 10 d	Diarrea 48 h Shock 24 h	Diarrea 48 h Shock 24 h	Shock 48 h	Shock 24 h	Shock 24 h	
Tratamiento: dosis/kg Días de tratamiento	35 mg 5	25 mg 5	25 mg 5	25 mg 5	25 mg 10	25 mg 5	25 mg 5	35 mg 10	5
Intolerancia	-	-	-	Candida	Candida	Candida	-	-	-
Resultado	MB	MB	MB	MB	MB	MB	MB	MB	MB
Edad al comienzo del tratamiento	al 23 d	8 d	12 d	6 d	comienzo 7 d	10 d	2 d	8 d	del 10 d
Observaciones	Tratamiento anterior con otros antibióticos						2 exanguinotransfusiones		Tratamiento anterior con otros antibióticos

Ref.: MB: Muy bueno.

Tabla 1. Sepsis bacteriana neonatal: casos confirmados.

Caso N°	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Nombre - H.C	R.L.	C.P.	G.A.	C.C.	G.V.	S.A. 47659	S.H.	L.A.P.	M. 47576
Peso al nacer (g)	3.700	2.900	3.870	4.380	3.250	3.200	1.900	1.800	3.550
Edad gestacional	RNT	Pretérmino	RNT	RNT	RNT	RNT	RNT	Pretérmino	RNT
Diagnóstico	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis
Otras localizaciones viscerales				Neumonía		Hepatitis, colestasis	SDF	Onfalitis, conjuntivitis	Rinitis, conjuntivitis
Complicaciones		Deshidratación		Shock, acidosis metabólica	Shock, acidosis metabólica				
Hemocultivo				-	-				
Cultivo del LCR									
Coprocultivo	Salmonella	Coli 011 B4	Klebsiella Coli no EP	Coli no tipif.	Coli no tipif.	Klebsiella	Klebsiella	Klebsiella	Klebsiella
Urocultivo								Klebsiella	
Cultivo del líquido articular y otros exudados								Conjuntivitis Klebsiella	
Negativización de cultivos	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h	72 h (urocultivo)	5 d
Tiempo de remisión de la sintomatología	Diarrea 24 h	Diarrea y deshidratación 72 h	Diarrea y distensión abdominal 72 h	Diarrea 4 d Distensión abdominal	Diarrea 48 h Shock 24 h	Diarrea y distensión abdominal 48 h Colestasis 7 d	Diarrea 48 h	Diarrea 72 h	Diarrea 48 h
Tratamiento: dosis /kg	35 mg	35 mg	35 mg	35 mg	35 mg	25 mg	25 mg	25 mg	25 mg
Días de tratamiento	1	1	1	5	5	5	5	5	5
Intolerancia	-	-	-	Candida	Candida	Candida	-	Candida	Candida
Resultado	MB	MB	MB	MB	MB	MB	MB	MB	MB
Edad al comienzo del tratamiento	4 d	6 d	5 d	9 d	10 d	7 d	5 d	7 d	7 d
Observaciones	Tratamiento anterior con otros antibióticos						Enfermedad hemolítica Incomp. ABO		

Ref.: MB: Muy bueno.

Tabla 2: Sepsis bacteriana neonatal: casos probables.

Caso Nº	19	20	21
Nombre - H.Cl.	E.G. 47212	J.I. 48086	G.O.
Peso al nacer (g)	1.800	3.120	2.520
Edad gestacional	Pretér- mino	RNT	Pretér- mino
Diagnóstico	Gastro- ente- ritis	Gastro- ente- ritis	Gastro- ente- ritis
Otras localizaciones viscerales	Perito- nitis		Hepati- tis
Complicaciones	Shock, acidosis meta- bólica	Shock, acidosis meta- bólica	Coles- tasis
Hemocultivo			
Cultivo del LCR			
Coprocultivo	Coli ET Klebsie- lla	Coli 011 Pseudo- monas	Klebsie- lla, Pro- teus, Citro- bacter
Urocultivo	Klebsie- lla		
Cultivo del líquido articular y otros exudados	Líquido perito- neal Klebsie- lla		
Negativización de cultivos	5 d	72 h	72 h
Tiempo de remisión de la sintomatología	Shock 24 h Perito- nitis 5 d	Diarrea 48 h Disten- sión ab- dominal 72 h	Diarrea 48 h Colestasi- s 7 d
Tratamiento: dosis/kg	25 mg	25 mg	25 mg
Días de tratamiento	5	5	10
Intolerancia	-	-	-
Resultado	MB	MB	MB
Edad al comienzo del tratamiento	5 d	9 d	10 d
Observaciones	Trata- miento anterior con otros an- tibióti- cos	Enfer- medad hemolí- tica Incomp. ABO	Trata- miento anterior con otros an- tibióti- cos

Ref: MB: Muy bueno.

Tabla 2. Sepsis bacteriana neonatal: casos probables.

## RESULTADO

La respuesta, tanto clínica como bacteriológica, fue muy buena en todos los casos (tabla 4). El hemocultivo fue negativo en los 9 recién nacidos con sepsis confirmada antes de las 72 h de comenzado el tratamiento.

## V. DISCUSION

Todos los casos tratados con Ceftriaxone mejoraron rápida y efectivamente, no sólo en la remisión de su sintomatología clínica, sino también en la negativización de los cultivos bacteriológicos, lográndose su curación clínica en un lapso significativamente breve, infrecuente en nuestro Servicio, y que osciló entre 1 y 15 días (tablas 1 y 2).

A diferencia de los resultados obtenidos hasta la actualidad con el uso de diversos antibióticos, en la serie tratada con Ceftriaxone no se ha registrado ninguna muerte, lo que queda corroborado en la evaluación comparativa con otro período homólogo anterior (tabla 5) aun cuando debemos tener en cuenta que también otros factores pueden haber influido en esta mejoría.

Puede advertirse en las tablas 1 y 2 que varios pacientes cursaron cuadros extremadamente graves con elevado riesgo de muerte. Los casos de gastroenteritis graves que presentaron distensión abdo-

	Nº	%
Síntomas inespecíficos (anorexia, detención de la curva de peso, etc.)	21	100
Distensión abdominal	19	90
Hepatomegalia	18	85
Esplenomegalia	18	85
Gastrointestinales (vómitos, deposiciones grumosas, fétidas)	16	76
Hipotermia - menor de 36°	16	76
Ictericia	15	71
Shock séptico	9	43
Síntomas hemorrágicos (púrpura, enterorragia, etc.)	2	9
Fiebre - mayor de 38°	2	9
Insuficiencia cardíaca	2	9

Tabla 3. Frecuencia de los síntomas y signos clínicos atribuidos a sepsis bacteriana.

minal, diarreas profusas con leucocitos en las heces y coprocultivos positivos, son los que curaron más rápidamente, remitiendo la diarrea entre 24 y 48 h, y negativizaron sus coprocultivos, antes de las

72 h. La etiología bacteriana predominante fue la del grupo gramnegativo (*Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Salmonella*). La forma clínica más frecuente en nuestra serie ha sido la gastroenteritis.

	Muy bueno (MB)	Regular (R)	Malo (M)
Remisión de la fiebre	Menos de 24 h	1 a 5 d	6 o más d
Remisión de la diarrea y distensión abdominal	Menos de 3 d	3 a 5 d	6 o más d
Remisión del shock	Menos de 24 h		
Recuperación de la aptitud alimentaria	3 a 5 d	5 a 10 d	11 o más d
Aumento del peso	6 a 10 d	Más de 10 d	
Negativización de policultivos	Menos de 3 d	3 a 5 d	6 o más d
Letalidad	No	No	Sí
Resultado	21 casos	—	—

Tabla 4. Evaluación de los resultados.

## VI. CONCLUSIONES

Si bien la población estudiada fue reducida, el resultado obtenido permite afirmar que la utilización de Ceftriaxone constituyó un importante elemento terapéutico en el tratamiento de la sepsis bacteriana neonatal en nuestro Servicio. Es necesario que futuros estudios controlados permitan ampliar la experiencia con estos nuevos antibióticos a fin de determinar su verdadera utilidad en el tratamiento de las infecciones graves en el neonato.

## BIBLIOGRAFIA

- Bettinsoli A R y col.: Evaluación de los aspectos anatomoclinicos y asistenciales que explican la elevada mortalidad fetoneonatal. *La Semana Médica* 1975, 22, T. 146, Mayo.
- Nocetti Fasolino y col.: Infección neonatal. Fundación Rizzuto, Pub.
- Delatre G: Tesis de Doctorado N° 426 - Noviembre 1980. Universidad Paul Sabatier, Francia. Place de l'antibiotique Ro 139904 dans le traitement des meningitis, pág. L-70.
- Cadoz E y col.: Tratamiento de las meningitis purulentas por una nueva cefalosporina: Rocephine (Ro 139904) - Resultados clínicos, bacteriológicos y farmacológicos en 24 casos observados. Trabajo presentado en el 2º Congreso de la Sociedad Mediterránea de Quimioterapia - Niza. Octubre 1980.
- Marchou J y col.: Pasaje del Ceftriaxone (Ro 139904) en el líquido cefalorraquídeo - Comparación con otros betalactámicos en las meninges sanas y en las meningitis experimentales. Presentado en el 2º Congreso de la Sociedad Mediterránea de Quimioterapia - Niza, Octubre 1980.
- Ghosen A y col.: Estudio clínico de Rocephine (Ro 139904) en la septicemia - Estudio preliminar - Hospital Brugman. Universidad de Bruxelles.
- Folleto de Investigación sobre Ro 139904. Nuevo derivado de la cefalosporina para administración parenteral. Mayo 1979 - Trabajo de investigación realizado por Laboratorios Roche.

## INVESTIGACION DE PARASITOSIS EN LACTANTES CON DIARREA

Dres. Juan Carlos Beltramino\*, Aníbal Villagra, Daniel Woscoff,  
Bioquímicas Cristina Crippa, María D. Niohul

### RESUMEN

Se estudiaron 147 niños, de 2 a 24 meses de edad, que ingresaron por diarreas (130 agudas) al Hospital de Niños de Santa Fe, durante 1 año.

En todos se efectuaron exámenes de materia fecal. En 65 se investigó, además, el líquido duodenal por medio del Enterotest. Quince lactantes sin diarrea fueron examinados por ambos métodos.

El 43% ( $\pm 10$ ) de los lactantes con diarrea estaban parasitados. Dos, del grupo control, presentaron trofozoítos de *Giardias* en intestino delgado.

De los 80 niños estudiados por ambos métodos para la búsqueda de *Giardias* y *Strongyloides*: 22,5% dieron Et (+) y el 15% PMF (+). Si bien las cifras fueron favorables al Et, las diferencias no alcanzaron a ser significativas.

Las *Giardias* se hallaron desde los 2 meses de edad.

Hubo asociación entre episodios reiterados de diarrea y giardiasis.

Los *Ancylostoma* se encontraron desde los 5 meses. Todos eran niños provenientes de las costas del río San Javier.

Desde los 8 meses se identificaron *Strongyloides*, en lactantes muy desnutridos.

De 27 niños alimentados con pecho, 7 estaban parasitados.

### SUMMARY

We studied 147 children from 2 to 24 months

of age, admitted to Children Hospital of Santa Fe, with diarrhea (130 of them with acute diarrhea) on a period of time of one year.

Stool examinations were done in all of them, and duodenal fluid was also investigated using the Enterotest in 65 children.

A fifteen children control group was also studied using both methods.

Forty three percent ( $\pm 10$ ) of the children with diarrhea was infested with parasites. Two children from the control group had *giardia* trophozoites in their duodenal fluid.

Twenty two percent out of 80 children studied with both methods had positive Enterotest for *Giardia lamblia* or *Strongyloides stercoralis*, while 15% of the children from the same group had positive stool examination.

Even the results seem to show that Enterotest was more effective than repeated stool examination; the difference between both methods doesn't reach to be statistically significant.

*Giardia lamblia* infestation was found in children from 2 months of age.

Association between *Giardia lamblia* infestation and repeated acute diarrhea was established.

*Ancylostoma duodenale* was found in children from 5 months of age. All of these children came from towns that are near San Javier river.

*Strongyloides stercoralis* was found in children from 8 months, all of them had severe malnutrition.

Seven out 27 children fed with human milk were infested.

\* Riobamba 6814 - Santa Fe (C.P. 3000) - Tel. 62814.  
Hospital de Niños "R. Gutiérrez" de Santa Fe - Bvard. Gálvez 1563 - Santa Fe - Tel. 40051.



## 1. INTRODUCCION

De las múltiples causas que provocan diarreas y desnutrición entre los lactantes, tienen significativa importancia como agentes etiológicos las bacterias y los virus.

Se reconoce a algunos parásitos la posibilidad de provocar enfermedades diarreicas, pero parecería que la acción de éstos no está debidamente jerarquizada en nuestras publicaciones pediátricas más importantes.

Si bien hay quienes<sup>1</sup> alertan sobre el hecho de que "las enteroparasitosis distan de ser excepcionales entre los niños menores de 1 año y pueden ser causa de daños de magnitud insospechada" no es frecuente investigar de rutina la existencia de parásitos en los pequeños lactantes.

Es de suponer que en las regiones con características de clima cálido o templado y húmedo, algunos parásitos desempeñan un rol más importante como agentes etiológicos, como asociados o como potenciales productores de enfermedades en los niños.

La diarrea del niño pequeño constituye una causa muy frecuente de internación y consulta en nuestros hospitales.

La magnitud del problema y su frecuente asociación con la desnutrición proponen un desafío al equipo de salud para mejorar todos los aspectos de prevención y tratamiento.

Este estudio está destinado a la búsqueda de enteroparásitos tales como *Giardias*, *Strongyloides*, amebas, áscaris, etc.

Dado que algunos de ellos (*Giardias* y *Strongyloides*) pueden no ser hallados en materia fecal y encontrarse en el intestino delgado superior<sup>2</sup>, se decidió obtener muestras de líquido duodenal en una parte de los consultantes. Ante las dificultades que plantea la intubación de niños de pocos meses se utilizó la "técnica del hilo" (Enterotest) para obtener muestras de líquido duodenal de una manera simple y no traumática, con resultados similares a los de la intubación y biopsia del intestino delgado<sup>3</sup>.

## 2. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo son:

2.1. Conocer el índice de parasitosis en los lactantes con diarrea, en nuestro medio.

2.2. Determinar cuáles son los parásitos más comunes en los lactantes con diarrea, en la población hospitalaria que asistimos.

2.3. Valorar una nueva técnica para la detección de parásitos en el líquido duodenal.

2.4. Describir epidemiológicamente al grupo estudiado teniendo en cuenta las variables: edad, estado de nutrición, tipo de agua que utilizan en el hogar, tiempo de evolución de la diarrea, episodios previos de diarrea, alimentación y procedencia.

## 3. MATERIAL Y METODOS. MUESTRAS

El estudio se realizó en los 147 niños de 2 a 24 meses (lactantes) que ingresaron por diarrea a un sector de catorce camas del Hospital de Niños de Santa Fe, durante 1 año (15/IX/81 al 15/IX/82).

Estos lactantes constituyeron el 30,3% del total de niños de 2 a 24 meses que se internaron por diarrea durante ese período.

La derivación de los niños hacia ese sector no fue selectiva.

En todos los casos se realizó el estudio parasitológico de la materia fecal (PMF).

En 65 niños (44,9%) elegidos en forma aleatoria se investigó además el líquido duodenal por medio del empleo del método del hilo o Enterotest (Et).

Con el fin de establecer una posible asociación entre parasitosis y diarrea, se decidió estudiar un grupo control de lactantes sin diarrea. Este quedó constituido por niños que ingresaron al Hospital por patologías no diarreicas, cuyas madres negaron existencia de episodios previos de diarrea.

Con estas características se estudiaron 15 niños con PMF seriados y Et simultáneo. Las condiciones impuestas dificultaron la obtención de un número mayor de controles.

Para la comparación de las técnicas de estudio se emplearon todos los niños con diarrea y sin ella en los que PMF y Et se llevaron a cabo. En total fueron 80 lactantes.

### Descripción de las técnicas

#### Exámenes parasitológicos de materia fecal (PMF)

A) Recolección: se realizó en dos formas diferentes:

a) En los niños con diarrea se recogieron muestras de las partes más alteradas de la materia fecal eliminada espontáneamente durante 3 días seguidos; fueron enviadas con rapidez para su observación diaria.

b) En los niños del grupo control se recogieron pequeñas porciones de materia fecal eliminada espontáneamente durante 5 días seguidos. Se recolectaron en un único frasco que contenía solución fisiológica con formol al 5%.

B) Examen de las heces remitidas:

Se realizó el examen microscópico directo mezclando una porción de materia fecal con una gota de solución fisiológica. Se observó luego con 100 y 400 aumentos.

#### Búsqueda de parásitos en intestino delgado superior por medio de la técnica del hilo o Enterotest (Et)

A) Descripción: se trata de una cápsula de gelatina (cuyo tamaño pediátrico es de 2 x 0,5 cm) que contiene un hilo de nylon enrollado, de 90 cm. En el extremo distal lleva un peso para facilitar la progresión y en el proximal un orificio por donde emerge una parte del hilo.

B) Administración: luego de 4 horas de ayuno se ofrece al niño un trago de agua. Se exteriorizan unos 10 cm del hilo. Se toma la cápsula entre los dedos índice y medio para guiarla hasta la hipofaringe, posibilitando que el paciente la trague. El extremo proximal de la línea se fija con tela adhesiva a la altura del hueso malar. Se ofrece nuevamente agua para favorecer la deglución de la cápsula y la liberación del hilo, el que se extiende alrededor de 3 a 4 horas. Se permite beber pequeñas cantidades de agua durante las dos primeras horas (fig. 1).

En el estómago, la gelatina se disuelve dejando un peso envuelto en silicona (radiopaco) que es arrastrado a través del duodeno. En los primeros niños estudiados se obtuvieron radiografías de control, pero el método permitió luego evitarlas.



Figura 1. Administración de la cápsula.

Después de 4 horas se retira el hilo tirando suavemente. Durante la tracción el peso se separa y pasa inadvertido en la materia fecal.

El hilo colocado en un recipiente de plástico es trasladado en forma rápida al laboratorio.

Habitualmente, los centímetros distales de la línea, que son más absorbentes, quedan impregnados de moco teñido por bilis. Este material se exprime entre dos portaobjetos. Se examinan en microscopio de 400x, las gotas de líquido así obtenidas.

Pueden, luego, delimitarse segmentos con la línea aún húmeda, pasando intermitentemente sobre el largo del hilo el indicador de pH.

Con este método se intentó hallar en el contenido duodenal trofozoítos móviles de *Giardias* y huevos o larvas de *Strongyloides stercoralis*. (El Et puede emplearse para la búsqueda de huevos de *Taenia*, *Fasciola hepatica*, etc.).

### 3.3. Definición de las variables estudiadas

**3.3.1. Estado de nutrición:** Se estimó utilizando el peso del niño hidratado. Se denominó "Bien nutrido" a todo niño que alcanzara o superase el peso teórico mínimo para la edad. "Desnutrido subclínico" al que presentara un déficit de hasta el 14% del peso teórico mínimo. Desnutrido de primer grado (Desn. 1º) cuando el déficit fuera del 15 al 24%. Desnutrido de segundo grado (Desn. 2º) con déficit del 25 al 39%. Desnutrido de tercer grado (Desn. 3º) con déficit del 40% o más<sup>4</sup>.

**3.3.2. Tipo de agua que utilizan en el hogar:** Según lo referido por las madres se distinguieron tres grupos de niños: uno cuyas familias reciben agua de la DIPOS (Dirección Provincial de Obras Sani-

tarias) a través de la red que llega hasta la vivienda ("agua corriente").

Otro grupo que obtiene agua de la DIPOS, a través de canillas que comparten con el resto del vecindario ("canilla pública"). Esto implica mayor dificultad para el acceso y necesidad de emplear recipientes para acarreo y almacenamiento.

Un tercer grupo cuyas familias utilizan agua de pozos, aljibes o del río ("agua de pozo y otros").

**3.3.3. Tiempo de evolución de las diarreas:** Se dividieron en agudas y prolongadas, según hubiesen transcurrido hasta 10 días o más de 10 días desde el comienzo del episodio que motivó la consulta, hasta la internación.

**3.3.4. Número de episodios previos de diarrea:** Se refiere al número de episodios de diarrea que el niño presentó, con anterioridad al que motivó la internación. Debía existir entre uno y otro episodio un intervalo no menor de 7 días para ser considerado como tal.

**3.3.5. Alimentación:** Se registraron a partir del informe materno, los alimentos que el niño recibía con anterioridad al episodio de diarrea que motivó la internación.

Se consignó: si eran amamantados ("pecho"); si recibían biberón con leche en polvo o fluida ("leche de vaca"); si comían papillas de verduras, frutas, etc. ("sólidos"), y si recibían cocimientos o infusiones de hierbas caseras ("té de yuyos").

En el grupo de "lactantes sin diarrea" se registraron datos similares.

#### 4. RESULTADOS

**4.1. Proporción de lactantes con diarrea, parasitados:** En la tabla 1 se presentan los resultados de los estudios para detectar parasitosis en 147 niños, de 2 a 24 meses de edad, con diarreas.

Técnica de investigación parasitológica	Total de niños investigados	Niños parasitados	
		Nº	%
PMF solamente	82	14	17
PMF + Et	65	28	43,1
<b>TOTAL</b>	<b>147</b>	<b>42</b>	<b>28,6</b>

Intervalos de confianza para una probabilidad de error = 5%.  $43,1\% \pm 9,7\%$   $x = 33\% - 53\%$   
 $17\% \pm 8,1\% = 8\% - 25\%$

**Tabla 1.** Proporción de niños infestados según técnica de investigación parasitológica.

En el grupo de 82 niños en quienes se realizó la investigación solamente por el PMF, se encontró un 17% de parasitados.

En el grupo de 65 niños en los que se aplicaron ambos métodos, se encontró un 43,1% de parasitados.

En resumen, en los 147 investigados se encontraron 42 parasitados, lo que representa un 28,6% de infestados.

El análisis correcto debe hacerse a partir de las cifras parciales. El 43,1% representa un estimador del verdadero grado de infestación de los lactantes, en tanto el 17% es un estimador del valor que puede esperarse en las investigaciones que se realizan con PMF de rutina. Se calculan los correspondientes intervalos de confianza para una probabilidad de error igual al 5% (33% - 53%).

**4.2. Parásitos hallados:** Los más frecuentes fueron Giardias (57,1% de los parasitados) y Strongyloides stercoralis. (El Enterotest está dirigido especialmente al diagnóstico de estos parásitos.)

Pudieron observarse Giardias en 24 niños, Strongyloides en 11, Ancylostoma en 4, Ascaris en 4, Hymenolepis nana en 3 y Ameba histolytica en 1.

En algunos niños hubo asociación de parásitos: Ascaris más Giardias en 2 niños; Ancylostoma más Giardias en 2 niños; Strongyloides más Hymenolepis nana en 1 niño (figs. 2 y 3).



**Figura 2.** Trofozoítos de Giardias obtenidos, por medio del Enterotest, del líquido duodenal (440 x).

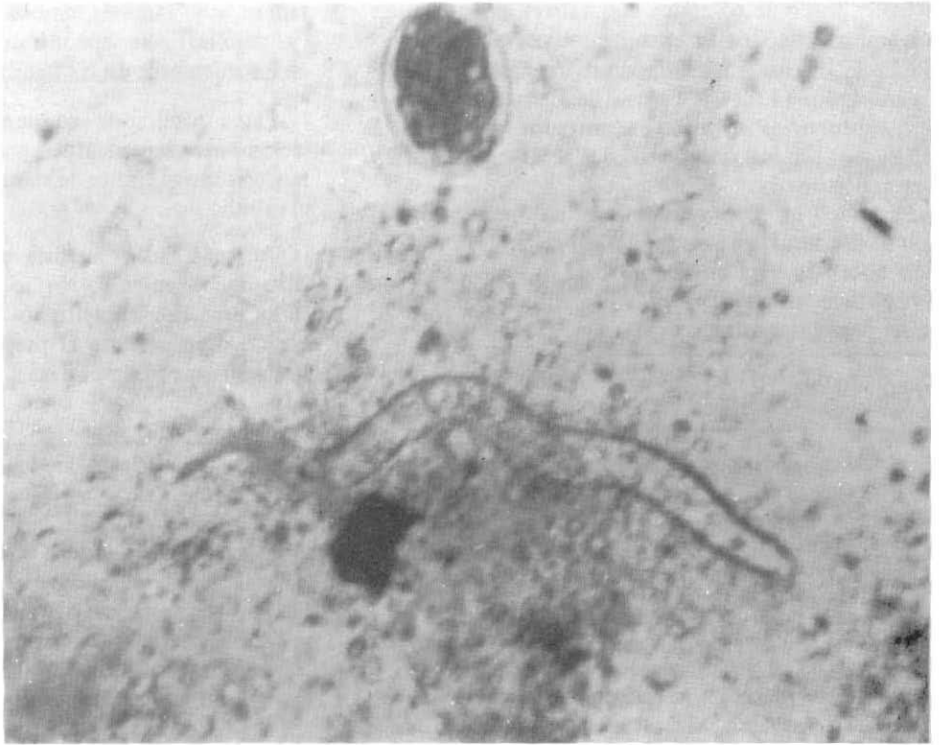


Figura 3. Huevo de *Ancylostoma duodenale* y larva rhabditoidea obtenida por medio del Enterotest, del líquido duodenal (400 x).

#### 4.3. Comparación de los dos métodos utilizados para la investigación de *Giardias* y *Strongyloides*:

En la tabla 2 se presentan los datos correspondientes a los resultados obtenidos en la pesquisa de *Giardias* y *Strongyloides* con aplicación de ambas técnicas al mismo grupo de niños. A los 65 lactantes con diarrea se les sumaron 15 sin ella.

PMF	Enterotest		Total
	No parasitado	Parasitado	
Parasitado	7	5	12
No parasitado	55	13	68
TOTAL	62	18	80

Tabla 2. Comparación de los resultados obtenidos con los métodos PMF y Et en la búsqueda de *Giardias* y *Strongyloides*.

Se observa que sobre el total de 80 niños investigados por los dos métodos se encontraron: 12 resultados positivos con PMF, esto representa 15,0%. Con el Et, 18 fueron positivos, o sea el 22,5%.

Empleando ambos métodos la positividad para *Giardias* y *Strongyloides* se elevó al 35%.

Empleando Et y PMF, 28 de los 80 niños dieron resultados positivos y 62 fueron negativos (entre éstos a un Et positivo para *Ancylostoma*).

Se tenía información de la superioridad del Et sobre los PMF<sup>2</sup>. Se aplicó el test de Mac Neman con corrección por continuidad para verificar dicha hipótesis. Se observó que las diferencias no son estadísticamente significativas.

4.4. Parasitosis y diarrea: En la tabla 3 se muestran los datos que resultan de comparar el número de parasitados con diarrea y sin ella, aplicando ambas técnicas de investigación parasitológica. Se procuró estudiar si existió asociación entre diarrea y la presencia de parásitos.

Diarrea	Con parasitosis	Sin parasitosis	Total
Sí	28 (43,1%)	37	65 (100,0%)
No	2 (13,3%)	13	15 (100,0%)
TOTAL	30 (37,5%)	50	80 (100,0%)

Tabla 3. Parasitosis en lactantes con diarrea o sin ella.

De los 15 niños del grupo control, ingresaron: 14 por neumopatías agudas y 1 por meningitis. Las características fueron similares a las de los niños con diarrea en cuanto a lugar de procedencia, provisión de agua y alimentación (7 de los niños tomaban pecho, ninguno en forma exclusiva).

El grupo estaba integrado por niños algo menores

y mejor nutridos que los ingresados con diarrea.

En el grupo de 65 niños con diarrea examinados por ambos métodos se encontraron 28 parasitados (43,1%). En los 15 niños sin diarrea se hallaron 2 parasitados (13,3%) Estos 2 lo fueron por Giardias, trofozoítos móviles encontrados por medio de Et en líquido duodenal; los PMF de los 15 fueron negativos.

Se aplicó la prueba de chi cuadrado con corrección de continuidad para probar asociación. El resultado obtenido está en el límite de la significación. (Se obtuvo el valor 3,42, teniendo como valor límite para chi cuadrado = 5%, 3,84.)

Edad en meses	Total investigado	Con parásitos N°	%
2-3	28	5	17,9
4-6	40	5	12,5
7-9	33	10	30,3
10-12	15	4	26,7
13-24	31	18	58,1
TOTAL	147	42	28,6

$\chi^2$  para 4 grados de libertad  $\alpha < 0,001$ .

**Tabla 4.** Asociación entre edad y parasitosis en lactantes con diarrea.

Los dos lactantes del grupo control, con Giardias, tenían 4 y 9 meses, ambos alimentados con pecho (y papillas). Se encontraron quistes de Giardias en los miembros de las familias.

Estos resultados no permiten demostrar la relación entre la parasitosis y la diarrea, pero el valor tan cercano al límite de significación sugiere ampliar el estudio.

Además, este análisis de asociación presenta otro inconveniente. No se puede asegurar que el niño que, fue encontrado con Giardias sin haber tenido diarrea hasta el presente, no pueda desarrollarla en los próximos días.

#### 4.5. Características de los lactantes con diarrea, estudiados:

**4.5.1. Asociación entre edad y parasitosis.** Se aplicó la prueba de chi cuadrado para probar la hipótesis de que la parasitosis varía con la edad,  $\alpha < 0,001$ ; en consecuencia se acepta la hipótesis propuesta.

Se observa que los índices de infestación aumentan francamente después del año (el 58,1% estaba parasitado). De todas maneras, llama la atención que de los 42 niños parasitados 10 eran menores de 7 meses y de éstos 5 menores de 4 meses.

En la tabla 5 apreciamos los parásitos encontrados en los distintos grupos etarios de lactantes con diarrea.

Edad en meses	Giardias	Strongyloides	Ancylostoma	Ascaris	Hymenolepis	Ameba histolytica	Total
2-3	4				1		5
4-6	3		1			1	5
7-9	3	6	1 <sup>a</sup>	1			11
10-12	3	1			1 <sup>c</sup>		5
13-14	11	4	2 <sup>a</sup>	3 <sup>b</sup>	1		21
TOTAL	24	11	4	4	3	1	47

a) Ancylostoma más Giardias

b) Ascaris más Giardias<sup>2</sup>

c) Strongyloides más Hymenolepis

**Tabla 5.** Parásitos encontrados en los distintos grupos etarios de lactantes con diarrea.

**4.5.2. Parasitosis y estado de nutrición.** De 33 niños eutróficos 8 (24,2%) estaban parasitados.

De los desnutridos, 4 de los 24 subclínicos estaban infestados; 11 de los 32 de 1<sup>er</sup> grado, 9 de los 39 de 2<sup>o</sup> grado y 10 (52,6%) de los 19

distróficos de 3<sup>er</sup> grado estudiados.

Analizando cada parásito en particular, respecto del estado de nutrición, se aprecia lo siguiente:

Las Giardias se distribuyen en todos los lactantes, desde los eutróficos a los desnutridos de 3<sup>er</sup> grado.



Estado de nutrición	Total de investigados	Con parásitos	
		Nº	%
BN + Desn S.C.	24	6	25
Desn. 1er grado	18	9	50
Desn. 2º grado	25	8	32
Desn. 3er grado	13	9	69,2
TOTAL	80	32	40

Prueba  $\chi^2$  con 3 grados de libertad  $\alpha < 0,05$ .

**Tabla 6.** Parasitosis y nutrición en lactantes de 7 meses o más, con diarrea.

Se presume que sucede lo mismo con *Ascaris* e *Hymenolepis*.

En cambio no se encuentran en niños eutróficos, *Ancylostoma* ni *Strongyloides*. De los 19 lactantes con máxima desnutrición, 6 tienen *Strongyloides*.

Al considerar que la edad es una variable asociada con la parasitosis, para evaluar la relación entre parasitosis y nutrición se decidió homogeneizar la muestra, considerando sólo a los niños de 7 meses o más.

Se aplicó la prueba de chi cuadrado para verificar la hipótesis de que existe asociación entre parasitosis y estado de nutrición. El resultado de chi cuadrado:  $\alpha < 0,05$ ; en consecuencia se acepta la hipótesis propuesta.

**4.5.3. Tiempo de evolución de la diarrea.** De los 147 niños, 130 presentaron diarreas agudas, de los cuales 35 (el 26,9%) estaban parasitados. Diecisiete tuvieron diarreas prolongadas, de los cuales 7 presentaron parásitos.

**4.5.4. Asociación entre parasitosis y episodios previos de diarrea.** No hallamos asociación entre parasitosis en general y episodios previos de diarrea, pero considerando sólo a los parasitados con *Giardias* se observa lo que muestra la tabla 7.

Se aplicó la prueba de chi cuadrado para probar la hipótesis de que la giardiasis está asociada con la existencia de episodios anteriores de diarrea. Al chi cuadrado le corresponde  $\alpha < 0,02$ ; en consecuencia se acepta la hipótesis propuesta.

**4.5.5. Agua y parasitosis.** Entre los lactantes con diarreas, sólo el 24,5% recibía agua potable en la casa. El 21% utilizaba agua obtenida de canillas públicas. El 54,5% no empleaba agua de la DIPOS.

Episodios de diarrea	Total de investigados	Con <i>Giardias</i>	
		Nº	%
Ninguno	69	6	8,7
Uno o más	54	14	26
TOTAL	123	20	16,3

Prueba de  $\chi^2$   $\alpha < 0,02$ .

**Tabla 7.** Asociación entre episodios anteriores de diarrea y giardiasis.

El 61,9% de los parasitados y el 51,4% de los no parasitados no contaban con agua potable en la casa. Las diferencias no son significativas.

Tampoco se encontraron diferencias entre los parasitados con *Giardias* (protozoo para el que el agua es reconocida como vehículo importante de difusión).

**4.5.6. Lugar de procedencia y parasitosis.** Provenían de la capital de Santa Fe 111 lactantes, en especial de los barrios periféricos (San Agustín, Yapeyú, Alto Verde, etc.); 27 de ellos (el 24,3%) estaban parasitados.

Procedían de los pueblos del interior de la provincia 36 lactantes, 15 de los cuales (41,7%) tenían parásitos.

Se destaca que de los 6 niños provenientes de pueblos ubicados en la costa del río San Javier, 4 tuvieron *Ancylostoma*, 1 *Strongyloides* más *Hymenolepis* y en otro no se halló parásitos.

No se encontró *Ancylostoma* en niños procedentes de otros lugares.

**4.5.7. Alimentación y parasitosis.** Observaciones:

a) "Pecho". De los 20 niños que eran amamantados ninguno lo hacía en forma exclusiva (además recibían biberón y/o papillas y/o té). Los parásitos hallados en los niños amamantados fueron: *Ascaris* (2), *Giardias* (1), *Ameba histolytica* (1) y *Strongyloides* (1).

b) "Leche de vaca". Más del 95% de los niños tomaban biberón; muchos de los biberones eran preparados con leche en polvo, retirada del Hospital y reconstituida con agua de dudosa calidad.

c) "Sólidos". Los recibían el 76% de los ingresados.

d) "Té de yuyos". El 40% de las madres reconoció administrarlos.

No se encontraron diferencias significativas entre parasitados y no parasitados.

## 5. DISCUSION

- Del análisis de datos presentados puede afir-

marse que las parasitosis son frecuentes entre los lactantes de nuestra población hospitalaria.

Con relación a los niños de 2 a 24 meses que se internan en el Hospital por diarreas, se estima que la proporción de infestados está comprendida entre el 33 y el 53%.

- Los enteroparásitos que se hallaron con más frecuencia fueron *Giardias* y *Strongyloides*. Las primeras en el 16,3% de todos los lactantes estudiados (en el 27,7% de los investigados por ambos métodos), y los segundos en el 7,5%.

- La utilización de la cápsula de gelatina con el hilo, permitió de una manera sencilla y sin mayores complicaciones (8 niños vomitaron la cápsula) hallar en líquido duodenal trofozoítos de *Giardias*, larvas de *Strongyloides* y, en un niño, larva rabditoide y huevos de *Ancylostoma*.

Si bien la positividad fue mayor para *Et*, las diferencias con respecto a PMF no alcanzaron a ser significativas.

El *Et* no reemplazaría al PMF pero puede ser un buen complemento para el diagnóstico, ya que hubo lactantes con reiterados PMF negativos (hasta seis series) en los que se halló el parásito en líquido duodenal.

- La *Giardia lamblia* se encontró en niños desde los 2 meses (la menor edad estudiada), tanto en desnutridos como en eutróficos. Por otra parte, la giardiasis está muy difundida entre los niños que son atendidos en consultorios privados (mejor nivel de vida).

El hecho de hallar *Giardias* entre los familiares de los niños y la posibilidad demostrada del contagio persona a persona<sup>4 5</sup> sugieren que al detectar *Giardias* en un lactante, debe tratarse también el grupo familiar (como se procede al hallar oxiuros).

Si un niño, de cualquier edad y nivel socio-económico, en esta región presentara episodios recurrentes de diarrea, con deposiciones malolientes, intolerancia a la leche<sup>6</sup> y estancamiento de peso, debe estudiarse la posibilidad de giardiasis mediante PMF. Si éstos fuesen reiteradamente negativos y no se contara con la posibilidad de estudiar el intestino delgado, nos parece útil la propuesta de M. Wolfe, de realizar el "tratamiento anti-giardiasis" empírico; (ya que) en ocasiones se observa una respuesta excelente después de dicho tratamiento<sup>7</sup>, si bien la mejoría clínica que se ve luego de la medicación no siempre puede aceptarse como prueba del papel patógeno de la *Giardia*, ya que los medicamentos utilizados para combatirla también pueden actuar sobre la flora bacteriana.

- Al *Strongyloides stercoralis* se lo encontró desde los 8 meses de edad. Todos los niños eran desnutridos; de los 19 desnutridos de 3<sup>er</sup> grado, 6 tenían *Strongyloides*.

La mayoría presentó episodios reiterados de diarrea que contribuyeron a la desnutrición y en algunos casos fueron motivo de anteriores internaciones en el Hospital.

Dos de los lactantes, con 6 series de PMF nega-

tivo, dieron positivo el *Et*.

- En la provincia de Santa Fe, los niños con *Ancylostoma duodenale* provienen de los pueblos ubicados en las costas de los afluentes del río Paraná. Se halló uncinariasis desde los 5 meses de edad; se trata de niños pálidos-amarillentos (no ictericos), con anemias y eosinofilia marcadas.

- Se propone: la realización de una campaña de divulgación sobre los peligros de la uncinariasis en los Departamentos Juan de Garay y Gral. Obligado, de la Provincia de Santa Fe. Campaña que debe incluirse dentro de un plan que contemple la provisión de calzado a los niños y la construcción de viviendas con piso de material.

- Habitados a las reinfestaciones y reinternaciones de los niños con uncinariasis, se propone: indicar profilaxis mensual con mebendazol o pamoato de pirantel, en los niños de familias más vulnerables, hasta que se observen resultados positivos de la aplicación de las medidas higiénico-ambientales.

- Se esperaba encontrar diferencias en la proporción de infestados, según el tipo de agua que recibían. Al no obtenerse tal resultado se consultó a personal técnico de la DIPOS, que aportó los siguientes datos:

El agua que recibe gran parte de la ciudad de Santa Fe se obtiene de una toma en el río y es potabilizada con: coagulación, floculación, sedimentación, cloración y filtración. Pero esto no sucede en algunos barrios periféricos de donde provienen gran parte de los lactantes internados en el Hospital. Allí el agua se obtiene de perforaciones y luego se le realiza cloración sin filtración (barrios Las Flores 1 y 2, Yapeyú, Alto Verde) o no es tratada (barrio San Agustín). La posibilidad de vehicular quistes de parásitos y enterobacterias es, así, mayor.

La cloración habitual (en Santa Fe el tenor de cloro residual es de 0,05 a 0,10 mg/l) no destruiría los quistes de *Giardias*.

Es importante para el control de todas las enfermedades entéricas, extender la red de agua potable a toda la población.

Lo sugerido para otros lugares respecto de las colonias de castores<sup>9</sup> invita a investigar los "carpinchos" y "nutrias", que pueden habitar cerca de las tomas de agua, como posibles reservorios animales de *Giardias*.

- Las verduras no cocidas y las frutas no peladas son un vehículo importante de contaminación. Deben, por lo tanto, controlarse los sistemas de riego de las quintas que abastecen la ciudad.

- Entre los niños con diarrea y sin ella estudiados, 27 eran alimentados con pecho materno (ninguno en forma exclusiva); se hallaron 7 parasitados.

El amamantamiento, por lo menos si no es exclusivo, no constituye una barrera infranqueable para los enteroparásitos.

- No se puede afirmar que los enteroparásitos hallados en lactantes con diarreas sean necesariamente la causa de éstas, pero se cree que merecen

ser tratados e investigados, aun en los niños asintomáticos, ya que no puede asegurarse si en algún momento dejarán de serlo.

Por supuesto, la solución del problema va mucho más allá de la administración de un medicamento y requiere, de parte de la sociedad, la adopción de medidas, simples, inteligentes, muchas desde siempre conocidas y pocas veces llevadas a la práctica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Garaguso P: Parasitosis intestinales. Anales Nestlé 1979; 132: 4-5.
2. Kmath K, Murugasu R: A comparative study of four methods for detecting Giardia lamblia in children with diarrheal disease and malabsorption. Gastroenterology 1974; 66: 16-21.
3. Bezjak B: Evaluation of a new technique for sampling duodenal contents in parasitologic diagnosis. Am J Dig Dis 1972; 17: 848-850.
4. Vázquez J, Giannantonio O, Alvarez A y col: Normas para la campaña de diarrea. Revista del Hospital de Niños 1975; 17 68, 201.
5. Black R: Giardiasis in day care centers: Evidence of person-to person transmission. Pediatrics 1977; 60: 486-491.
6. Stevens D: Practical Gastroenterology May 1980 vol. 4 N° 5. Cita a Schmerin M: Giardiasis associa-

tion with homosexuality. Ann Intern Med 1978; 88: 801-804.

7. Wolfe M: Giardiasis. JAMA 1975; 233: 1362-1363.
8. Wolfe M: Giardiasis. Clínicas Pediátricas de Norteamérica vol 2,297, 1979.
9. Stevens D: Giardiasis: Practical Gastroenterology May 1980. Cita a Davies R, Hilber C: Animal reservoirs and cross-species transmission of Giardia. En Waterborne transmission of Giardiasis, W Jakubow, JC Hoff (Editores). US Environmental Protection Agency, 1978; pp 104-126.

Este trabajo fue realizado sin subsidios ni becas de laboratorios medicinales, empresas o fundaciones.

Se desarrolló especialmente en el Servicio de Clínica Médica y en el Laboratorio del Hospital de Niños "R. Gutiérrez" de la ciudad de Santa Fe (Argentina).

Fue diseñado a partir de marzo de 1981 y finalizada su evaluación en junio de 1983.

## AGRADECIMIENTOS

A la Estadística Sra. Olga Constantini de Balestrino quien realizó los análisis estadísticos.

A HEDECO Co., P. Alto, California (EE.UU.) por la provisión sin cargo, de los Enterotest que solicitamos.

Al Dr. Spedaletti, a los médicos residentes y enfermeras del Hospital de Niños de Santa Fe.

## COMENTARIOS

### ENFOQUE DE UN PEDIATRA FRENTE A LA ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

En 1972 la American Academy of Orthopaedic Surgeons patrocinó un "meeting" de cirujanos, pediatras, clínicos, fisiatras y radiólogos para discutir el manejo de niños con artritis reumatoidea juvenil (ARJ). Quienes asistieron al "meeting" llegaron a apreciar la conducta a seguir con estos niños, y ella es el manejo multidisciplinario de tal condición patológica. Desafortunadamente esto no es lo que ocurre en la realidad cotidiana. Hay pocos Centros en los cuales los niños con artritis reumatoidea tienen acceso a un "team" adecuadamente entrenado. En la mayoría de las instancias el cuidado es fragmentado por diversos especialistas que toman decisiones en áreas en las cuales tienen poca experiencia.

Los pediatras frecuentemente claudican el control médico porque la Reumatología no es comúnmente parte de su "training". Clínicos reumatólogos se frustran por la restricción del uso de las drogas en lo que concierne a los niños, y se sienten incómodos por el potencial peligro de intoxicación en el niño en desarrollo. Los ortopedistas, quienes probablemente ven la mayoría de los casos nuevos, se enorgullecen de hacer diagnósticos dificultosos, tienden a sobrestimar el daño patológico y subestimar el valor de la kinesiología pero, excepto por confección de férulas y ocasionales infiltraciones o sinovectomías, ofrecen poco hasta que el daño es tal que se requiere un Programa Mayor de Rehabilitación.

#### Cooperación clínico-quirúrgica

Hay muchas áreas en las cuales el manejo de la ARJ incluye cooperación entre disciplinas clínico-quirúrgicas.

En el momento del diagnóstico, el pediatra debe recordar que la artrocentesis es mandatoria cuando la posibilidad de una articulación séptica existe, y que, ocasionalmente, una biopsia y cultivo son necesarios. Por lo contrario, los cirujanos deben recordar que las enfermedades infecciosas o neoplásicas pueden presentarse con cuadros similares a los de la artritis reumatoidea y que un tratamiento demorado puede ser muy nocivo. Esto es particularmente cierto en nuestros tiempos en que, aparentemente, muchos neoplasmas parecen o son curables. Desde que el diagnóstico de la ARJ muchas veces se hace con el correr del tiempo, y los padres deben aceptar la frustración de esperar, el médico de cabecera que cuida del niño es quien

debe mantener una relación de apoyo con la familia. Usualmente, éste será el pediatra.

Una vez hecho el diagnóstico, los "standards" de tratamiento siguen siendo los salicilatos y la terapia física. El pediatra debería ser la persona que decidiera manejar estos programas y coordinar otros como el examen oftalmológico y tratamiento. Desafortunadamente los pediatras tienen pocos conocimientos de Reumatología, mientras que, irónicamente, son expertos en Toxicología de la aspirina.

De manera que la derivación a uno de los Centros Especializados es prácticamente mandatoria.

#### El error médico más común

El error médico más común es el uso apresurado de corticoides. Los salicilatos, controlados periódicamente mediante dosaje en sangre, son más que suficientes para la mayoría de los niños.

Buena respuesta es la regla y la toxicidad es mínima. Las sales de oro son la segunda opción. El ibuprofeno y el resto del arsenal de nuevos antiinflamatorios pueden ser una opción cuando los salicilatos causan irritación gástrica.

Una falta de respeto por la uveítis es un frecuente problema entre los pediatras, ortopedistas y oftalmólogos. Hay ciertas claves predictorias, pero ninguna de ellas es infalible: la presencia de un test positivo para anticuerpos antinucleares, particularmente la presencia del antígeno HLA W27. Sin embargo, la iniciación del cuadro clínico es muchas veces insidiosa, raramente asociada con síntomas claros y significantes y solamente se revela con un examen de fondo de ojo. Algunos niños seguirán un curso benigno, pero otros perderán la visión sin cuidado oftalmológico correcto. **El inestimable valor de la terapia física**

El valor de la terapia física permanece subestimado. Adecuadamente llevada a cabo, los ejercicios de estiramiento y movilización pueden frecuentemente prevenir problemas que requieren hospitalización para tracción y cirugías de descarga de tejidos blandos. Ocurre, además, la buena relación que el niño puede desarrollar con el fisiatra o kinesiólogo. Por más que tratemos a los niños no les agradan los médicos. Un bien elegido terapeuta es una figura importante con la cual el niño puede libremente discutir sus problemas, y a través de él el médico puede educar al niño sin aparecer en escena.

El papel que juega el ortopedista durante los primeros períodos de la enfermedad debe ser limi-

tado. Esto es debido a que estudios prospectivos han demostrado más de un 50% de remisiones espontáneas en la ARJ, y desde que la terapia antiinflamatoria y física son exitosas, el uso de procedimientos quirúrgicos tempranos que pueden llevar a pérdida de movilidad y cicatrices significativas no se aconseja. Mientras que colocando férulas a las articulaciones, el uso de una calza de yeso puede causar muchos problemas, como la atrofia muscular consecuente y contracturas permanentes.

El empleo de esteroides inyectables en una o varias articulaciones es de ayuda y deben ser usados con respeto cuando realmente se espera una mejora significativa.

#### **El papel importante del ortopedista**

El rol más importante en nuestro tiempo es el de mejorar los diseños de articulaciones artificiales y procedimientos, así como planear y rehabilitar las articulaciones de estos, pocos afortunadamente, niños que terminan en una enfermedad invalidante.

Para el niño con patología no remitente, lo fundamental es mantener las articulaciones móviles mediante cirugías de tejidos blandos para, en un futuro, ser candidatos a reemplazos artificiales. No olvidemos, también, que en este campo, día a día, los adelantos son asombrosos. Por eso el niño debe ser mantenido con sus articulaciones reemplazables, estimular su creencia en ellas para que coopere con la rehabilitación. Este es terreno del ortopedista, tanto en la elección del procedimiento como en el tiempo de hacerlo.

Nuestros conocimientos respecto de la ARJ parecen crecer muy lento, pero recientes investigaciones han descubierto nuevos abordajes, particularmente respecto del pronóstico como de los procedimientos y clasificación. En la actualidad

se dispone de muchos métodos para detectar "factores ocultos" en la ARJ. Estos están presentes en algunos niños (pero no en todos). Hay aún muchos de ellos a los cuales queda por enseñarles si esto pronostica la progresión de la enfermedad. La presencia del antígeno HLA W27 parece predecir, al menos, la sacroileítis y la espondilitis anquilosante. Afortunadamente estos adelantos nos ayudarán a programar tratamientos más específicos para el niño con ARJ en un futuro cercano.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Ansell BM: Juvenile chronic arthritis - Medical Aspects, p 239. Clinical Orthopaedics, Harris NH - Wright - PSG, London, 1983.
2. Ansell BM, Swann M: The management of chronic arthritis of children. J Bone Joint Surg 1983; 65-B: 536-543.
3. Brewer EJ: Juvenile rheumatoid arthritis. W.B. Saunders. Philadelphia, 1970.
4. Barry PE: Characteristics of juvenile rheumatoid arthritis. Its medical and orthopaedic management. Orthop Clin North America 1975; 6: 641-651.
5. Bunch W, Keagy R: Principles of orthotic treatment. The MOSBY Co. Saint Louis, 1976.
6. Edeiken J: Roentgen diagnosis of diseases of bone. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1967.
7. Orthopaedic knowledge update I. A.A.O.S.: 305. Chicago, Illinois, 1984.
8. Ozonof: Radiología en ortopedia pediátrica. Ed Méd Panamericana. Buenos Aires, 1982.
9. Somerville EW: Flexion contracture on the knee. J Bone Joint Surg. 1960, 42B: 730-5.
10. Sarokhan y col: Total knee arthroplasty in juvenile rheumatoid arthritis. J Bone Joint Surg 1983; 65-A: 1071-1080.
11. Tachdjian: Pediatric orthopedics, p 695. Vol I. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1972.
12. Watanabe M: Atlas de artroscopia. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1971.



## RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

**Tratamiento dietético de la diarrea aguda: evaluación de las alternativas.**

**Brown K, Mac Lean W:** Nutritional management of acute diarrhea an appraisal of the alternatives. *Pediatrics* 1984; 73: 119-125.

El cuestionamiento actual a la conveniencia del ayuno durante los episodios de diarrea aguda ha llevado a los autores a examinar las posibles ventajas e inconvenientes de cada uno de estos enfoques revisando, además, los limitados datos existentes en la literatura hasta la actualidad.

Las ventajas teóricas de retrasar la alimentación durante la diarrea aguda se sustentan en evitar las consecuencias de la malabsorción: Acidosis - Depleción hídrica - Depleción de la reserva de ácidos biliares - Lesión de la mucosa intestinal. Las sustancias no absorbidas, en especial los hidratos de carbono, generan una fuerza osmótica en la luz intestinal que retiene agua y electrolitos; asimismo la fermentación bacteriana de éstos en el colon produce un mayor número de moléculas de pequeño tamaño, con el incremento adicional en el número de partículas osmóticamente activas. Esto, más la acidosis sistémica producida por los hidratos de carbono no absorbidos, no sólo agravaría la diarrea, sino que podría inducir mayores pérdidas fecales de nutrientes que las que se hubieran debido exclusivamente a la infección. La malabsorción de grasas se ha atribuido fundamentalmente a la pérdida excesiva de ácidos biliares, aunque también contribuirían las lesiones pancreáticas y los trastornos de la mucosa intestinal. La absorción proteica se mantiene en niveles próximos a la normalidad en los episodios agudos de diarrea, aumentando en los cuadros disintéricos.

Las ventajas teóricas de continuar la alimentación durante la diarrea surgen de considerar los datos epidemiológicos en los países en desarrollo. En ellos hay un promedio de 2 episodios diarreicos anuales y en países como Bangladesh de casi 7 episodios. Si durante estos episodios tan frecuentes se mantuviera el ayuno durante todos los días de diarrea, los niños perderían una proporción considerable de su potencial ingesta nutritiva anual, lo cual les provocaría pérdidas nutricionales, en algunos casos irreparables.

Otras ventajas radicarían en: a) Mantener o inducir la reparación de la mucosa intestinal. b) No generan interrupciones de la lactancia materna que pueden tener un impacto negativo sobre ésta.

Concluyen que hasta que pueda establecerse una relación causal bien definida entre la terapéutica dietética y la mala absorción, los únicos efectos perjudiciales de la realimentación precoz son la depleción hídrica excesiva y el aumento de la acidosis.

Controlados estos dos aspectos es posible reintroducir la alimentación inmediatamente después de la rehidratación o bien continuarla cuando no existe evidencia de deshidratación, respetando la lactancia materna y las diluciones lácteas aconsejadas por la OMS en su programa para el control de las enfermedades diarreicas.

**Valoración de la histología hepática 5 años después de la corrección quirúrgica de atresia biliar extrahepática: estudio de 20 casos**

**Gautier M, Valayer J, Odievre M, Alagille D:** Histological liver evaluation 5 years after surgery for extrahepatic biliary atresia: A study of 20 cases. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 263-267.

El pronóstico alejado de la atresia biliar extrahepática luego del restablecimiento quirúrgico del flujo biliar es aún

discutido. Se estudiaron 20 pacientes durante un período mínimo de 5 años. Fueron operados entre 1 y 5 meses de edad. Presentaron "tipo incorregible" 17 pacientes (en 11 se practicó hepatopuertoenterostomía con yeyunostomía en 9 y sin yeyunostomía en 2; en los 6 restantes se efectuó hepatopuertocelestomía); los otros 3 pacientes presentaban "tipo corregible" y les fue efectuada una cistoyeyunostomía. En todos los pacientes desapareció la ictericia. No se presentaron ataques de colangitis después de los 3 años de edad. En 16 pacientes se desarrolló hipertensión portal confirmada por la presencia de várices esofágicas. Viven 18 de los 20 pacientes, 5 a 11 años después de operados; su crecimiento y desarrollo es normal en todos menos 3. Son normales las determinaciones de bilirrubina en 12, las de fosfatasa alcalina en 3 y las de la transaminasa glutamicopirúvica en 5. Fallecieron 2 pacientes: 1 de sepsis neumocócica fulminante a los 4 años, 2 años y medio después de un shunt esplenoportal, y el otro de insuficiencia hepática progresiva inexplicada.

Durante la operación inicial se obtuvieron biopsias del lóbulo derecho. Se realizaron sistemáticamente biopsias por punción cada 1 a 2 años o cuando fue necesario, en caso de colangiitis, realizar estudio bacteriológico. La biopsia quirúrgica fue repetida a los 5 años en 13 pacientes y a los 6-7 años en los otros 7. El cuadro histológico inicial fue el habitual con fibrosis portal y proliferación ductal constante, y variable infiltración celular. A los 5-7 años la superficie exterior del hígado era irregular con evidente fibrosis macroscópica. Histológicamente 13 pacientes tenían cirrosis micronodular y los otros, macronodular. En todos los pacientes había fibrosis portal: de grado 2 a 6 en 15 y muy moderada en 5. Las estructuras biliares estaban ausentes en 8 pacientes, eran escasas en 9 y numerosas en 3. La infiltración celular era marcada en 4, moderada en 13 y ausente en 3. No se observó colestasis, necrosis ni esteatosis hepatocítica. En 7 pacientes (incluidos 5 de los que carecían de estructuras biliares) había dilatación de los canales venosos o linfáticos.

A pesar de la desaparición de la colestasis, el seguimiento de los pacientes operados demuestra el desarrollo de cirrosis hepática con hipertensión portal. Los resultados de la valoración histológica del hígado difieren según los autores, lo cual puede deberse al tamaño inadecuado de la muestra en los casos de biopsia por punción, presencia de una cápsula engrosada e invasora o diferencias en el criterio diagnóstico de cirrosis. Resulta llamativa la ausencia de conductos y conductillos biliares con ausencia de colestasis lo cual incentivará un mayor estudio del drenaje linfático.

En resumen, a pesar de un satisfactorio drenaje biliar, en estos pacientes se desarrolla una enfermedad hepática progresiva caracterizada por: fibrosis con cirrosis, cambios en las estructuras biliares intrahepáticas e infiltración celular. Estas alteraciones están presentes ya en el recién nacido. La atresia de vías biliares extrahepáticas es una enfermedad prenatal cuya evolución no es detenida por la corrección quirúrgica.

**Un puntaje radiológico para la valoración preoperatoria del riesgo de los recién nacidos con hernia diafragmática congénita**

**Touloukian RJ, Markowitz RJ:** A preoperative X-ray scoring system for risk assessment of newborns with congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 252-257.

Casi el 50% de los recién nacidos con hernia diafragmática congénita que presentan dificultad respiratoria



tema considerado tan arduo y que el autor logra desenvolver en forma aparentemente sencilla.

2. Propone una clasificación metodológica de problemas científicos verdaderamente orientadora, ya que a partir de ésta surge el camino que deberá seguir el investigador.

3. Establece una neta diferencia entre Metodología de la Investigación y Estadística dejando delimitado con precisión el papel parcializado que dentro de todo el proceso de investigación le cabe a ésta.

4. Desarrolla temas de Estadística sin recurrir al empleo de fórmulas matemáticas ya que el autor considera que quien realice investigaciones debe conocer de estadística: "los principios, los casos de aplicación y la interpretación de los resultados".

En síntesis, un libro que, a nuestro entender, vale la pena de ser leído para cualquier universitario, de pregrado y postgrado.

Dr. Julio E Puiggari

#### EXPLORACION CLINICA EN PEDIATRIA

Lewis A Barness. 2ª edición en castellano de la 5ª edición en inglés, Editorial Médica Panamericana, 1984.

Esta nueva edición en castellano de un libro de reconocido valor permite volver a apreciar cuán importante es

volcar al papel en forma clara y ordenada la experiencia acumulada a través del tiempo en un tema de tanta trascendencia práctica.

En él se exponen con sencillez los aspectos más relevantes que transforman el acto de examinar a un niño, de una cosa rutinaria y monótona en una experiencia con matices y que resulta imprescindible para arribar a un diagnóstico correcto.

Los capítulos están escritos siguiendo el orden clásico del examen físico. El libro comienza por descubrir las técnicas para obtener datos mensurables en forma concreta (medidas, temperatura, tensión arterial, etc.), y luego continúa con un repaso del examen físico, sus técnicas según la edad del paciente y el significado de los hallazgos habituales en aquél. Es remarcable el énfasis que se pone en señalar la importancia que tiene el aspecto general del paciente, que se observa al iniciar la entrevista, el que, bien interpretado, conduce muchas veces a tener un juicio inicial mucho más elocuente que la semiología detallada de cada órgano o sistema.

Hay un capítulo íntegro dedicado al examen físico del recién nacido con sus peculiaridades.

Su presentación es económica y de buena calidad y su formato y su tamaño hacen que resulte sencillo tenerlo siempre a mano.

Pensamos que será de mucha utilidad, sobre todo para aquellos que se inician en la pediatría y necesitan acceso a un consejero rápido y concreto en un tema de aplicación cotidiana.

E. Lupo