

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 83
2/1985



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

- 75 **Editorial**
La residencia

Artículos originales

- 77 Detección temprana de hipotiroidismo congénito, en una población de recién nacidos de riesgo — Dres. **Laura Gruñeiro de Papendieck, Sonia Iorcansky, Marco A. Rivarola, César Bergadá.**
- 84 Atención pediátrica primaria: Evaluación del desarrollo y efectos de la estimulación temprana del niño sano durante el primer año de vida — Drs. **E. Roy, M.R. Cortigiani, I. Schapira, Lic. S. Rillo de Moyano, Dr. J. Cortigiani.**
- 92 Valoración ecocardiográfica de la relación comunicación interauricular/septum interauricular durante el cateterismo en niños con transposición completa de los grandes vasos — Drs. **P.M. Marantz, H. Capelli, H. Faella, M. Perriello, D. Micheli, R. A. Coronel, G. G. Berri.**
- 100 Síndrome de dificultad respiratoria y falla del miocardio en el recién nacido asfíxico — **M. Cristina de Luca, Néstor E. Vain.**

Artículo Especial

- 106 El espectro clínico de la sífilis en pacientes adolescentes — Drs. **Tomas J. Silber y Nona F. Niland.**

Actualización

- 111 Transplante de médula ósea en el tratamiento de niños y adolescentes con enfermedad maligna avanzada — **Academia Nacional de Medicina.**

Comunicaciones Breves

- 115 Inyección accidental intraarterial de penicilina benzatínica — Drs. **E. J. Scheritzler, C. G. Wahren, M. Gómez, M. E. Domínguez, C. A. Gianantonio.**

Pediatría Práctica

- 118 Estudio etiológico de infecciones respiratorias agudas en un grupo de niños de la ciudad de Santa Fe — **Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".**

Pediatría Sanitaria y Social

- 124 Infecciones respiratorias agudas en la infancia. El problema y su control en la Argentina - 1985 — **Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".**

Comentarios

- 131 La muerte perinatal



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 83
2/1985

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

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

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri, Abel Bettinsoli,
Alfonso Bonduel, Juan V. Climent,
Angel E. Cedrato, Alberto Chattas,
Felipe de Elizalde, Dora S. de 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
Tárrara, José C. Toledo, Oscar R.
Turró, José Valdez, José R. Vásquez.

COMITE EDITORIAL

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

COLABORADORES

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

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

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 1°: Dr. Héctor Mora
Vocal 2°: Dr. Roberto Mateos
Suplentes: Dr. Gustavo Girard,
Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,
Dr. Fermín Prieto,
Dr. Gustavo Descalzo Plá,
Director Ejecutivo: Dr. Oscar
Anzorena

SUB-COMISIONES: Presidentes

Publicaciones Biblioteca:
Dr. José M. Ceriani Cernadas
Boletín Informativo:
Dr. Gustavo Descalzo Pla
Prensa y Difusión:
Dr. Oscar Anzorena
Relaciones Internacionales:
Dr. Carlos Gianantonio
Relaciones Interiores:
Dr. Ricardo Dalamón
Relaciones Interdisciplinarias:
Dr. Roberto Mateos
Becas y Premios:
Dr. Héctor Mora
Actas y Reglamentos:
Dr. Osvaldo Blanco
Estatutos y Reglamentos:
Dr. Benjamín Paz
Finanzas:
Dr. Raúl Merech
Educación Continua:
Dr. Raúl Ruvinsky
Educación para la Salud:
Dr. Saúl Biocca
Práctica Pediátrica:
Dr. Fermín Prieto
Pediatria 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.

Alergia e Inmunología:
Dr. Félix A. Isasa
Cardiología:
Dr. Mariano Ithuralde
Estudio Permanente del Adolescente:
Dr. Jorge Vukasovic
Estudio Feto Neonatales (CEFEN):
Dr. Luis Prudent
Nefrología:
Dr. Ramón Exeni
Terapia Intensiva:
Dr. Javier Mendilaharsu
Enfermedades Infecciosas:
Dr. David Palais
Tisioneumonología:
Dra. Patricia Murtagh
Salud Pública:
Dra. Nelli De Fina
Psicopatología y Familia:
Dra. Aurora Perez
Endocrinología:
Dr. Jorge Sires
Gastroenterología:
Dr. Eduardo Cueto Rua
Genética:
Dr. José María Sanchez
Pediatría Legal:
Dra. Rita Kvicala
Accidentología:
Dr. Mauricio Plager
Pediatría Ambulatoria:
Dr. Alejandro Terzano
Educación Médica (COEME)
Dr. Raúl Valli
Nutrición:
Dr. Enrique Abeyá
Salud Escolar:
Dr. Tomás Figari
Diagnóstico por Imágenes:
Dr. Elías Alterman
Crecimiento y Desarrollo:
Dr. Horacio Lejarraga
Hematología:
Dr. Jorge Pañalver
Tumores:
Dr. Enrique Schwartzman

SE ENVIAN SIN CARGO. a todos los socios,
las Autoridades Sanitarias, a relevantes persona-
lidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas
las revistas pediátricas del mundo. SUSCRIP-
CIONES. (no socios) Anual. Argentina ▲ 6.00
Exterior. US\$ 65.- Cada número suelto ▲ 1.00
Cheques y giros postales a la Sociedad Argenti-
na de Pediatría, no a la orden, número de che-
que o giro, Banco, Nombre y Apellido, Direc-
ción, Ciudad y País por el importe respectivo.

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



DIRECTORES DE REGIONES SAP

REGION I

- Director Titular: *Dr. Angel Plaza - Alte. Brown 1535 - 1611 Don Torcuato (Bs. As.)*
1^{er} Director Asociado: *Dr. Héctor Parral - 25 de Mayo 741 - 1722 Merlo (Bs. As.)*
2^o Director Asociado: *Dr. Jesús M. Rey - De Kag 477 - 1846 Adrogué (Bs. As.)*

REGION II

- Director Titular: *Dr. Carlos Fernández Campaña - Darragueira 181 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.) - Tel. 091-27494*
1^{er} Director Asociado: *Dr. Luis García Azzarini - Calle 9 N° 140 - 1900 La Plata*
2^o Director Asociado: *Dr. Jorge Aramburu Lanari - Gral. Paz 2446 - 7400 Olavarría - Tel. 2445-20855*

REGION III

- Director Titular: *Dr. Adalberto F. Palazzi - Moreno 21 bis - 2000 Rosario (Santa Fe)*
1^{er} Director Asociado: *Dr. Pedro Tartara - 25 de Diciembre 1043 - 2000 Rosario (Santa Fe)*
2^o Director Asociado: *Dr. Eduardo E. Nolter - Castellanos 1380 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

REGION IV

- Director Titular: *Dr. Horacio Villada - Corrientes 643 5000 Córdoba*
1^{er} Director Asociado: *Dr. Hugo Vilarrodona - Serv. de Cirugía - Htal. de Niños - 5000 Córdoba*
2^o 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^{er} Director Asociado: *Dra. Valle Butiler -*
2^o 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^{er} Director Asociado: *Dra. María Elvira Reyes Fernández de Velazco*
2^o 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: *Dra. 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: *Dra. 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 - 6300 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: *Dra. 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: *Dra. 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

- 75 **Editorial**
La residencia
- Artículos originales**
- 77 Detección temprana de hipotiroidismo congénito, en una población de recién nacidos de riesgo – **Dres. Laura Gruñeiro de Papendieck, Sonia Iorcansky, Marco A. Rivarola, César Bergadá.**
- 84 Atención pediátrica primaria: Evaluación del desarrollo y efectos de la estimulación temprana del niño sano durante el primer año de vida – **Dras. E. Roy, M.R. Cortigiani, I. Schapira, Lic. S. Rillo de Moyano, Dr. J. Cortigiani.**
- 92 Valoración ecocardiográfica de la relación comunicación interauricular/septum interauricular durante el cateterismo en niños con transposición completa de los grandes vasos – **Dres. P.M. Marantz, H. Capelli, H. Faella, M. Perriello, D. Micheli, R. A. Coronel, G. G. Berri.**
- 100 Síndrome de dificultad respiratoria y falla del miocardio en el recién nacido asfíxico – **M. Cristina de Luca, Néstor E. Vain.**
- Artículo Especial**
- 106 El espectro clínico de la sífilis en pacientes adolescentes – **Dres. Tomas J. Silber y Nona F. Niland.**
- Actualización**
- 111 Trasplante de médula ósea en el tratamiento de niños y adolescentes con enfermedad maligna avanzada – **Academia Nacional de Medicina.**
- Comunicaciones Breves**
- 115 Inyección accidental intraarterial de penicilina benzatínica – **Dres. E. J. Schenitzler, C. G. Wahren, M. Gómez, M. E. Domínguez, C. A. Gianantonio.**
- Pediatría Práctica**
- 118 Estudio etiológico de infecciones respiratorias agudas en un grupo de niños de la ciudad de Santa Fe – **Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".**
- Pediatría Sanitaria y Social**
- 124 Infecciones respiratorias agudas en la infancia. El problema y su control en la Argentina - 1985 – **Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".**
- Comentarios**
- 131 La muerte perinatal

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

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

CONTENTS

75 Editorial

Original Articles

- 77 Early detection of congenital hypothyroidism (Ch) in a selected population of high risk newborn – **Drs. Laura Gruñeiro de Papendieck, Sonia Iorcansky, Marco A. Rivarola, César Bergadá.**
- 84 Pediatric Primary care: evaluation of development and the effects of early stimulation of healthy infants during the first year of life – **Dras. E. Roy, M.R. Cortigiani, I. Schapira, Lic. S. Rillo de Moyano, Dr. J. Cortigiani.**
- 92 Echocardiographic evaluation of the ratio of atrial septal defect/interatrial septum during septostomy in infants with complete transposition of the great arteries – **Drs. P. M. Marantz, H. Capelli, H. Faella, M. Perriello, D. Micheli, R.A. Coronel, G.G. Berri.**
- 100 Respiratory distress syndrome and myocardial dysfunction in the asphyxiated neonate – **M. Cristina de Luca, Néstor E. Vain.**

Particular Article

- 106 Clinical spectrum of syphilis in adolescent patients – **Drs. Tomas J. Silber and Nona F. Niland.**

Actualisation

- 111 Bone marrow allo transplant in the treatment of children and adolescents with advanced malignant disease – **Academia Nacional de Medicina.**

Short reports

- 115 Accidental intraarterial injection of penicillin of benzathine – **Drs. E.J. Schenitzler, C.G. Wahren, M. Gomez, M.E. Dominguez, C.A. Gianantonio.**

Practice of Pediatric

- 118 Etiologic Study of acute respiratory infections in a group of children of the city of Santa Fe – **Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".**

Sanitary and Social Pediatric

- 124 Acute respiratory infections in infancy. Its problem and control in Argentina 1985 – **Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".**

- 131 Commentaries

EDITORIAL

LA RESIDENCIA

Hace ya veintisiete años, comenzaba en nuestro país una nueva experiencia curricular de postgrado en pediatría a través de un programa de residencia.

Varias generaciones de médicos contribuyeron a la consolidación del sistema, poniendo al servicio del mismo su inteligencia, sus afectos, su curiosidad e interés por los problemas de los niños y sus familias. Se integraron a equipos de trabajo institucionales en programas de asunción progresiva de responsabilidades bajo un régimen de dedicación exclusiva durante su periodo de formación. Esto les permitió vivir intensa y controladamente la esencia del acto médico, que está en la profunda comunicación y entrega mutua entre las familias y el médico, e incorporar el método en el abordaje de los problemas pediátricos.

Todos ellos dan fe de la excelencia del sistema; sin embargo, su vigencia y validez sólo está garantizada por un celoso cuidado de los principios metodológicos que lo fundamentan, asociado al ejercicio ético de una pediatría moderna.

La consideración del peso que debe tener, en la formación de un pediatra, la atención primaria de la salud (centrada en los problemas del paciente y su familia y en el reconocimiento de su multicausalidad) hacen necesario modificaciones curriculares en la mayor parte de las residencias existentes en el país, casi todas relacionadas fundamentalmente a la atención de patologías en situación de hospitalización. En este aspecto será seguramente conveniente implementar sistemas de complementación curricular interresidencias que permitan ofrecer al educando una variedad de experiencias de inserción institucional (intra y extra murales) y de modelos de relación médico paciente, que contribuyan a la consolidación del perfil de médico pediatra definido como deseable.

La Sociedad Argentina de Pediatría, asumiendo su responsabilidad normativa en la pediatría nacional, ha creado un grupo de trabajo en residencias pediátricas cuyos objetivos son:

1. Realizar un diagnóstico de situación de la formación de post-gradado en pediatría general y especialidades pediátricas, dentro del sistema de residencias.
2. Con los datos emergentes de este diagnóstico y considerando las necesidades en formación de recursos humanos, instrumentar un sistema de apoyo a dichas residencias en aspectos organizativos y metodológicos.
3. Mantener un censo permanente de residencias, residentes y ex residentes.
4. Promover la realización de reuniones periódicas entre los distintos niveles involucrados en el sistema de las residencias, con el fin de analizar la marcha del mismo y contribuir a su planificación.

Dr. Osvaldo A. Blanco

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, comunicándosele por nota de la Dirección.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ARTICULOS ORIGINALES

DETECCION TEMPRANA DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO EN UNA POBLACION DE RECIEN NACIDOS DE RIESGO

Dres. Laura Gruñeiro de Papendieck*, Sonia Iorcansky, Marco A. Rivarola, César Bergadá

RESUMEN

El beneficio de un diagnóstico y tratamiento precoz del hipotiroidismo congénito (HC) en el desarrollo mental ha llevado, en numerosos países, a implementar programas de detección en recién nacidos. Dadas las dificultades de su realización en nuestro medio, hemos desarrollado como alternativa la detección en una población preseleccionada de recién nacidos de riesgo. Determinamos radioinmunológicamente la tiroxina (TSH) en gotas de sangre recolectadas a partir del 3er día de vida en papel de filtro en recién nacidos provenientes de 6 maternidades de Capital Federal y Gran Buenos Aires, en los que se distribuyeron formularios para realizar la selección sobre la base de signos precoces de HC. El programa fue planeado para el período neonatal; sin embargo recibimos muestras de niños de hasta 1 año de edad. Entre el 1° de enero de 1979 y el 31 de octubre de 1984 se detectaron 72 hipotiroideos congénitos en 2,508 muestras estudiadas. La distribución por edades de las muestras y de los hipotiroideos detectados fue la siguiente: grupo I (3-30 d) 1,575 con 17 hipotiroideos; grupo II (31-60 d) 468 con 16 hipotiroideos; grupo IV (61d-6m) 311 con 27 hipotiroideos y grupo IV (> 6-12 m) 154 con 12 hipotiroideos. Los signos más frecuentes que determinaron el estudio en el período neonatal fueron: ictericia prolongada (77%), hernia umbilical y/o caída tardía del cordón (65%) y constipación (41%). Este programa constituye la mejor segunda alternativa frente a la pesquisa masiva y contribuye a disminuir la edad de diagnóstico del HC en nuestro medio y a crear la conciencia en el pediatra y en los padres de la importancia de la detección y tratamiento precoces del HC en estos niños que, de otro modo, desarrollarán daño mental irreversible.

Palabras clave : Hipotiroidismo congénito - Detección temprana - TSH

SUMMARY

The clinical difficulties in making an early diagnosis of congenital hypothyroidism (CH) and the fact that mental retardation may be avoided by early treatment have led to the development of mass screening programs in several countries. Since, such programs does not seem to be feasible in our country, we have developed an alternative based on a selective screening among high risk babies. TSH radioimmunoassay was performed in dried blood spotted in filter paper after the third day of life. Samples were selected from 6 maternity hospitals of Buenos Aires. Physicians were asked to draw blood samples from newborn babies which presented at least one of the early signs of hypothyroidism listed in the formulary.

The objective of this program was to detect CH in the newborn period, although samples from babies up to 12 months were received. Samples were collected from January 1979 to October 1984. Seventy two hypothyroid infants out of 2,508 samples were detected. The infants examined are distributed in 4 groups according to their chronological age: Group I (3-30 days) with 17 hypothyroid detected in 1,575 samples; Group II (31-60 days) with 16 in 468, Group III (61d-6 months) with 27 in 311 and Group IV (> 6-12m) with 12 in 154. The more frequent clinical signs, which led to the study in infants in the newborn period, were prolonged jaundice (77%), delayed separation of the umbilical cord and/or umbilical hernia (65%) and constipation (41%).

We feel that this type of program offers the best second choice to massive screening in the newborn at a low cost and contributes to lower the mean age of diagnosis in CH in our country.

It is necessary that physicians and parents be aware of the importance of an early detection and treatment of CH to prevent an irreparable mental retardation.

Key words : Congenital hypothyroidism - Early detection - TSH

INTRODUCCION

La deficiencia de hormona tiroidea, en períodos críticos del desarrollo, causa un daño irreversible del sistema nervioso central y, por consiguiente, retardo mental. Es de fundamental importancia para su prevención, la detección temprana del hipotiroidismo congénito (HC). Desafortunadamente el reconocimiento clínico durante el 1er mes de vida del HC es muy difícil o prácticamente imposible; las determinaciones hormonales, por el contrario, permiten realizar el diagnóstico de certeza desde los primeros días de vida^{1 2 3}.

Los adelantos en los métodos de laboratorio, el desarrollo de métodos de radioinmunoensayo (RIE) altamente sensibles y específicos y el mejor conocimiento de la fisiología y patología neonatales⁴ han permitido desarrollar en la última década, en numerosos países del mundo, programas de detección temprana masiva del HC^{5 6 7}.

Alrededor de 25 millones de recién nacidos fueron testeados en todo el mundo hasta 1983, y actualmente en 7 a 9 millones por año se realiza la pesquisa (Fisher⁸). Todos estos programas han permitido determinar que el HC tiene una prevalencia de 1/3.800 1/4.000 recién nacidos. Es, por lo tanto, el HC el más frecuente de los defectos metabólicos detectables en el recién nacido que puede ser tratado con éxito por medios simples y accesibles.

En nuestro medio iniciamos en 1979 una pesquisa en una población seleccionada de recién nacidos de riesgo, dadas las dificultades de realizar una pesquisa masiva.

Se consideró como factor de riesgo cualquiera de los signos específicos que puede presentar tempranamente un HC. Para este fin se confeccionó un formulario con esos signos, de modo que la presencia de cualquiera de éstos indicaba la extracción de la muestra.

MATERIAL Y METODOS

Se evaluaron recién nacidos provenientes en su gran mayoría de 4 maternidades de la ciudad de Buenos Aires y 2 de la provincia de Buenos Aires*, en las que se distribuyeron formularios con los signos (tabla 1). Este programa fue planeado para el período neonatal; sin embargo se recibieron muestras de niños de hasta 12 meses de edad, por lo que fueron incluidos.

Recolección de las muestras de sangre. Las gotas de sangre obtenidas por punción del talón o venosa a partir del 3er día de vida se recogen en papel de filtro y una vez secadas se pueden remitir fácilmente por correo.

* Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"
Maternidad, Hospital Materno - Infantil "Ramón Sardá"
Servicio de Neonatología, Dto. de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires
Servicio de Pediatría, Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas"
Departamento de Pediatría, Sanatorio Güemes
Hospital de Niños de La Plata

TABLA 1:

Signos que decidieron la determinación de TSH en sangre de recién nacidos.

- Ictericia prolongada (bilirrubina mayor de 10 mg luego del día 7)
- Constipación
- Hernia umbilical o caída tardía del cordón
- Fontanela posterior mayor de 0,5 cm luego del día 7
- Macroglosia blanda
- Letargo y motilidad disminuida
- Llanto ronco y poco vigoroso
- Dificultad en la alimentación por hipersomnia
- Piel moteada y pálida
- Hipotermia luego de las 72 horas
- Signos respiratorios luego del día 7
- Trastornos en la deglución
- Dificultad en la alimentación
- Retardo en la eliminación del meconio (más de 24 horas)
- Bocio

Si el peso de nacimiento es menor de 2 kg considerar:

- Dificultad en la alimentación luego de 10 días
- Ictericia prolongada luego de 10 días
- Hipotermia luego de 7 días

Método. La tirotrófina (TSH) se determina por radioinmunoensayo (RIE) por método de doble anticuerpo^{9 10 11}. Inicialmente el ensayo fue realizado con reactivos provistos por NIAMDD, NIH, Bethesda Md, USA; en la actualidad se obtienen comercialmente y son comparables a los de NIH. Los discos de papel de filtro (Watman N° 3) con un diámetro de 6,5 mm correspondiente a 10 μ l de sangre permanecen en los tubos durante todo el ensayo. Los standards de TSH humana (MRC 68/38) se diluyen en sangre entera libre de TSH. La TSH¹⁻¹²⁵ marcada en nuestro laboratorio con una actividad específica de 200 μ Ci/mg puede ser usada durante 1 mes sin pérdida importante de la actividad. Valores por debajo de 20 μ U/ml son considerados normales, de 20-40 dudosos, y por encima de 40 μ U/ml indicadores de hipotiroidismo. Las muestras son procesadas por duplicado. El ensayo tiene una incubación de 38-48 horas. Los resultados se expresan usando los siguientes valores: < 20, 20-40, 40-80, 80-160, > 160 μ U/ml.

RESULTADOS

Desde el 1° de enero de 1979 al 31 de octubre de 1984 se recibieron 2.508 muestras, correspondiendo 1.575 a niños menores de 1 mes y 468 a niños entre 1 y 2 meses de edad.

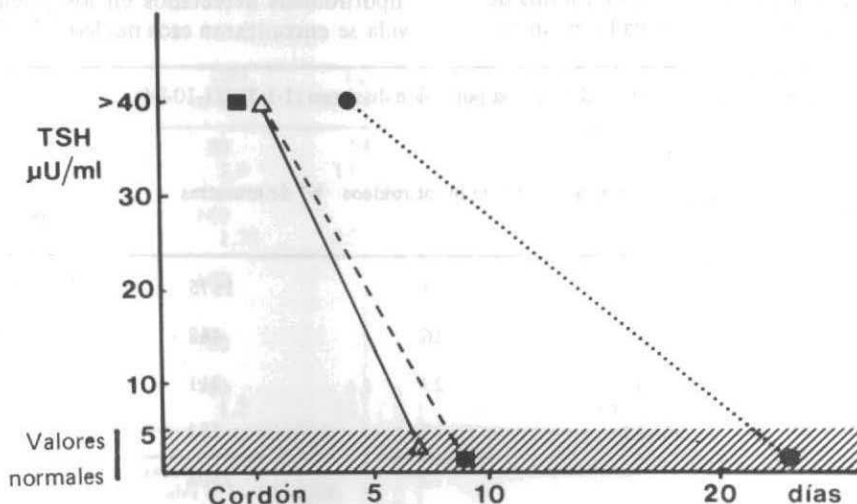


FIGURA 1 - Recuperación de TSH en recién nacidos de madres hipertiroideas tratadas.

En la tabla 2 figura el número de muestras examinadas distribuidas en 4 grupos de acuerdo con la edad cronológica de los niños: grupo I de 3 a 30 días, grupo II de 31 a 60 días, grupo III de 61 días a 6 meses y grupo IV de >6 a 12 meses. La frecuencia de detección de HC fue en el grupo I 1/92 muestras examinadas, en el grupo II 1/29, en el grupo III 1/11 y en el grupo IV 1/12. Los signos que determinaron el estudio se presentan en la tabla 3. Los signos iniciales que más frecuentemente determinaron el estudio fueron en los grupos I y II ictericia prolongada, caída tardía del cordón y/o hernia umbilical, y en los grupos III y IV hernia umbilical, constipación y macroglosia. Consideramos caída tardía del cordón cuando esto ocurre más allá del día 15 de vida. Si bien caída del cordón y hernia umbilical no están relacionadas entre sí, fueron incluidas en un mismo ítem para simplificar el señalamiento de los signos.

En 43 hipotiroideos diagnosticados luego del 1er mes de vida fue posible hacer un cuidadoso interrogatorio retrospectivo de los signos inespecíficos que figura en la tabla 1. Se encontró que el 80% de los pacientes hipotiroideos tenía ya alguno de esos signos en el período de recién nacido que no fueron tenidos en cuenta por el pediatra para solicitar el estudio y descartar así el hipotiroidismo.

Se detectaron, además, 5 hipotiroidismos transitorios debidos al pasaje transplacentario de drogas antitiroideas administradas a madres hipertiroideas. Este hipotiroidismo no se expresó clínicamente y los pacientes normalizaron en pocos días sus valores de TSH y T_4 (tabla 4); en la figura 1 se muestra la recuperación de los valores de TSH y T_4 en 3 niños hijos de madres hipertiroideas tratadas.

Como puede observarse, en el momento del nacimiento y hasta los 4 días de vida estos niños presentaron valores elevados de TSH con valores bajos de hormonas tiroideas, que después del 7° día se normalizaron; esto está de acuerdo con la vida media del metilmercaptoimidazol dentro de la glándula tiroidea, que es 24-36 h^{12 13}.

En todos los casos detectados de HC se obtuvo una segunda muestra para confirmar los valores hallados por los métodos habituales de RIE. Inmediatamente se inició la terapia con hormona tiroidea, que fue en todos los casos aproximadamente entre 7 a 10 días posteriores a la muestra inicial. Los estudios confirmatorios fueron TSH, T_4 y T_3 .

Los valores de TSH hallados en hipotiroideos en muestras tomadas sobre papel de filtro fueron en todos los casos superiores a 80 µU/ml. Siempre se halló correlación entre ambas determinaciones de TSH (tabla 5). Por ejemplo, en el grupo de recién nacidos (tabla 5) se observaron valores elevados de TSH y bajos de T_3 y T_4 en todos los casos, salvo 1 (V.M.) que presentaba un hipotiroidismo compensado con valores normales de T_4 y T_3 .

Como examen complementario se realizó en la mayoría de los casos radiografía de rodillas y en algunos centellograma tiroideo. El centellograma en general no fue hecho en el período neonatal, salvo en los casos con bocio, ya que no es necesario para confirmar el diagnóstico y no contamos en nuestro medio con la posibilidad de usar I^{123} que permite realizar los estudios con una dosis de radiación pequeña comparada con I^{131} ^{14 15}. Los estudios centellográficos así como una valoración hormonal, se realizaron a los 2 años de edad luego de una corta interrupción de la terapia.

Es importante recalcar que la edad ósea atrasada (ausencia de núcleos distal de fémur y/o proximal de tibia en rodillas y cuboides en pie) en niños de edad gestacional normal y peso adecuado es un sig-

no de gran valor diagnóstico. En el programa de pesquisa de otros países y en el nuestro en el 50% de hipotiroideos detectados en los primeros meses de vida se encontraron esos núcleos^{15 16}. La radiogra-

TABLA 2 - Hipotiroideos congénitos detectados en una población de riesgo (1-1-79/31-10-84)

| Pacientes | Edad cronológica (meses) | Nº de hipotiroideos | Nº de muestras | Frecuencia (hipotiroideos/muestras) |
|-----------|--------------------------|---------------------|----------------|-------------------------------------|
| Grupo I | < 1 | 17 | 1575 | 1/92 |
| Grupo II | 1-2 | 16 | 468 | 1/29 |
| Grupo III | 2-6 | 27 | 311 | 1/11 |
| Grupo IV | >6-12 | 12 | 154 | 1/12 |
| Total | | 72 | 2508 | |

TABLA 3 - Frecuencia de signos clínicos que determinaron el estudio en hipotiroideos congénitos de acuerdo con la edad de diagnóstico

| | Edad cronológica (meses) | | | |
|---|--------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | 1 (n = 17) % | 1-2 (n = 16) % | 2-6 (n = 27) % | 6-12 (n = 9) % |
| Ictericia prolongada | 77 | 76 | 40 | 56 |
| Hernia umbilical o caída tardía del cordón | 65 | 69 | 69 | 100 |
| Constipación | 41 | 38 | 65 | 89 |
| Fontanela posterior mayor de 0,5 cm | 30 | 44 | 27 | 33 |
| Retardo en la eliminación del meconio | 30 | 20 | 23 | 22 |
| Macroglosia blanda | 6 | 56 | 42 | 56 |
| Letargo y motilidad disminuida | 6 | 31 | 19 | 100 |
| Llanto ronco y poco vigoroso | 6 | 31 | 42 | 66 |
| Dificultad en la alimentación por hipersomnia | 6 | 31 | 31 | 22 |
| Piel moteada y pálida | 6 | 6 | 39 | 33 |
| Hipotermia luego de las 72 horas | 6 | 13 | 4 | - |
| Signos respiratorios luego del día 7 | 6 | 13 | 4 | 22 |
| Trastornos en la deglución | 6 | 19 | 12 | 11 |
| Dificultad en la alimentación | 6 | 13 | 12 | 56 |
| Bocio | - | 6 | - | - |

TABLA 4 - Hallazgos de laboratorio en los hijos de madres hipertiroideas tratadas.

| Paciente | Día | TSH $\mu\text{U/ml}$ | T ₄ $\mu\text{g/dl}$ | T ₃ ng/dl | T ₄ libre ng/dl | Drogas antitiroideas administradas a la madre durante el embarazo |
|-------------------|-----|-------------------------|------------------------------------|----------------------------------|--|--|
| L.D. | 0 | 80 | 2,9 | 21 | — | PTU 400 mg/día |
| | 7 | 3,9 | 13 | 130 | — | — |
| D.M. | 4 | 160 | — | — | — | — |
| | 23 | 1,25 | 10 | — | 1,5 | MMI 25 mg/día |
| V.B. con bocio | 2 | 160 | — | — | — | MMI 40 mg/día |
| A.B. | 3 | 160 | — | — | — | MMI |
| G.F. | 0 | 160 | 6,7 | — | 0,3 | MMI 20 mg/día |
| | 9 | 1,2 | 16 | — | 3,1 | — |

PTU: propiltiouracilo

MMI: metilmercaptoimidazol

T₄: tiroxina (límites normales = 6-14 $\mu\text{g/dl}$)T₃: triyodotironina (límites normales = 80-220 ng/dl)T₄ libre: tiroxina libre (límites normales = 0,8-2,0 ng/dl)

TSH: tirotrófina

TABLA 5 - Datos de laboratorio en recién nacidos de 1 mes con hipotiroidismo detectados por TSH en papel de filtro.

| | Paciente y sexo | | | | | | | | | | | | |
|--|-----------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | L.S. M | L.J. F | A.A. F | J.M. M | G.A. M | M.M. F | V.M. F | R.M. M | D.M. F | F.B. F | G.M. M | A.J. M | G.C. F |
| TSH en papel de filtro ($\mu\text{U/ml}$) | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 | >160 |
| Día | 30 | 12 | 30 | 30 | 30 | 21 | 30 | 30 | 20 | 26 | 25 | 11 | 12 |
| Examen de confirmación TSH ($\mu\text{U/ml}$) | 80 | 80 | 160 | 80 | 116 | 80 | 69 | 80 | 130 | 160 | 160 | 160 | 160 |
| T ₄ ($\mu\text{g/dl}$) | 1 | 3 | 0 | 2,0 | 1 | 3,6 | 9,8 | 0 | 1 | 1 | 1,3 | 2 | 3 |
| T ₃ | 50 | 51 | 8,6 | — | 40 | 58 | 195 | 50 | 37 | 46 | — | — | — |

fía de rodillas es sin duda, un buen examen complementario para evaluar el comienzo y el grado de deficiencia prenatal.

El protocolo de seguimiento de nuestros pacientes está especificado en la tabla 6.

La dosis de levotiroxina utilizada en el tratamiento es de aproximadamente $100 \mu\text{g/m}^2/\text{día}$. Como se ha publicado, y en forma práctica, el tratamiento inicial es de $50 \mu\text{g/día}$ y se mantiene hasta aproximadamente los 10 kg de peso¹⁷.

DISCUSION

Ante las dificultades económicas que hacen difí-

cil un programa de pesquisa masiva y la necesidad de encontrar alguna solución para prevenir el daño mental que presentan los hipotiroideos no diagnosticados precozmente, surgió como segunda alternativa la pesquisa de esta enfermedad en una población seleccionada por riesgo. Esto permitió detectar tempranamente 33 hipotiroideos en los 2 primeros meses de vida, cifra que para nuestra experiencia resulta alta, ya que previamente a este método el diagnóstico se sospechaba por lo general después de los 3 meses. Nosotros decidimos usar la determinación RIE de TSH porque permite detectar el mayor número de hipotiroideos con riesgo de retardo mental. Este método no tiene prácticamente falsos po-

TABLA 6 - Protocolo para niños con hipotiroidismo congénito

| | | |
|--------------------------|----------------------------------|--|
| Pesquisa HC | A partir 3er. día | TSH en sangre seca en papel de filtro |
| Confirmación diagnóstica | 7 - 10 días | Examen clínico - Rx rodillas TSH, T ₄ , T ₃ en suero |
| Tratamiento | 7 - 10 días post muestra inicial | Con L-tiroxina |
| Control | Cada 3 meses | Examen clínico, TSH, T ₄ |
| Reevaluación | 24 meses | TSH, T ₄ , Centellograma tiroideo, Rx edad ósea |
| Seguimiento | Cada año | Rx edad ósea. Evaluación desarrollo neurológico madurativo: psicomotor, inteligencia |

sitivos, presenta bajo índice de error y permite detectar hipotiroidismos compensados (TSH elevada con T₄ baja). No se pueden detectar con él los hipotiroidismos secundarios y terciarios ni la deficiencia de TBG, pero estas condiciones no se acompañan de retardo mental^{7 16 17}. Los hipotiroideos transitorios detectados fueron debidos al pasaje transplacentario de drogas antitiroideas. Otros tipos de hipotiroidismos transitorios han sido descritos como debidos al pasaje transplacentario de anticuerpos antitiroideos maternos¹⁸, de otras drogas yodadas o bociogénas⁴ o al déficit severo de yodo como se describe en algunas zonas de endemia^{19 20}.

En algunos países se usa la determinación de T₄ en papel de filtro que, si bien es de menor costo, no permite detectar los hipotiroidismos compensados; tiene, además, mayor índice de error y debe complementarse en una alta proporción de casos con la determinación de TSH^{6 17}.

En nuestros pacientes, haciendo una cuidadosa historia retrospectiva, fue posible encontrar algún signo temprano inespecífico en el 80% de ellos al mes de edad. Este porcentaje es, en la realidad, probablemente más elevado ya que se pierde información en el interrogatorio retrospectivo. Estos signos eran sensiblemente evidentes en los niños mayores de 2 meses que nos fueron enviados para descartar HC. Este grupo de pacientes fue incluido como grupo comparativo aunque debe quedar claro que este programa está orientado al período neonatal, momento en que el neonatólogo debe estar atento a la presencia de cualquiera de estos signos.

Se concluye, entonces, que nuestra pesquisa en una población seleccionada permite detectar la mayoría de los HC durante el 1er. mes de vida y disminuye sensiblemente los costos. Por ello es importante difundirla entre los pediatras, neonatólogos y perso-

nal paramédico. Por lo tanto, la presencia de ictericia prolongada, caída tardía del cordón y/o hernia umbilical, persistencia de la fontanela posterior, son elementos que pueden y deben ser observados y valorados adecuadamente, ya que aparecen antes de que el cuadro clásico de hipotiroidismo mixedematoso se haga presente.

Ya en los comienzos de la década del 60 se sabía que el beneficio del tratamiento con hormona tiroidea se obtenía cuando éste era temprano; Smith²¹ demostró la diferencia en el coeficiente intelectual entre los niños tratados antes o después de los 6 meses de edad. Posteriormente, Klein^{22 23} y Raiti²⁴ mostraron resultados similares cuando el límite entre antes y después fueron los 3 meses de edad.

Actualmente existen publicaciones sobre la evolución de estos niños con HC detectado en programas de pesquisa y tratados en forma realmente temprana.

Glorieux²⁵ y col. en 87 hipotiroideos evaluados a los 12, 24 y 36 meses de edad no observaron diferencias significativas en los coeficientes intelectuales globales comparados con la población normal. En un estudio colaborativo de New England²⁶, 95 hipotiroideos neonatales a los 5 años de tratamiento tampoco presentaron diferencias con sus controles normales.

Esto demuestra la efectividad de estos programas de pesquisa que permiten vislumbrar con optimismo la posibilidad de prevenir el daño mental que frecuentemente presentan los hipotiroideos congénitos simplemente por no haber sido diagnosticados y tratados en el momento oportuno.

CONCLUSION

La aplicación de un programa de detección de HC en una población seleccionada nos permitió ha-

cer el diagnóstico de 33 hipotiroideos menores de 2 meses y 27 entre 2 y 6 meses de edad.

La mayoría de los hipotiroideos presentaban tempranamente ictericia prolongada o caída tardía del cordón y/o hernia umbilical; por esto es importante insistir en que el hallazgo de estos signos oblige a realizar la determinación de TSH.

Hasta tanto se pueda llevar a cabo un programa de pesquisa masiva en todo el país, creemos que el programa presentado constituye la mejor alternativa.

La realización del estudio en nuestro medio contribuyó a disminuir la edad del diagnóstico del HC y a crear la conciencia, en el pediatra y en los padres, de la importancia de la determinación precoz de esta enfermedad. Su tratamiento temprano permite recuperar a niños que de otro modo desarrollarían daño mental irreversible.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro agradecimiento al Dr. José María Ceriani por su valioso consejo en la perfección de los formularios que incluyen los signos de HC, y a las Srtas. Silvia Rodríguez y Diana Fasse por su asistencia técnica.

BIBLIOGRAFIA

- Dussault JH, Letarte J, Guyda H, Laberge C: Thyroid function in neonatal hypothyroidism. *J Pediatr* 1976; 89: 541-544.
- Smith DW, Klein AM, Henderson JR, Myriantopoulos NC: Congenital hypothyroidism. Signs and symptoms in the newborn period. *J Pediatr* 1976; 87: 958-962.
- Lowe GH, Aster RH, Carr EA, Carr EG, Beierwaltes WH, Spafford NR: Early diagnostic criteria of congenital hypothyroidism. *Am J Dis Child* 1958; 96: 131-142.
- Fisher DA, Klein AH: Thyroid development and disorders of thyroid function in the newborn. *N Engl J Med* 1981; 12: 702-712.
- Illig Ruth: Congenital hypothyroidism. *Clinics Endocrinology and Metabolism* 1979; 8: 49-62.
- Delange F, Illig R, Rochiccioli P, Brock-Jacobsen B: Progress report/ 1980 on neonatal thyroid screening in Europe. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70: 1-2.
- Fisher DA, Dussault JH, Foley TP y col: Screening for congenital hypothyroidism: Results of screening of one million North American infants. *J Pediatr* 1979; 94, 5: 700-705 (1079).
- Fisher DA: Second International Conference on Neonatal Thyroid Screening: Progress report. *J Pediatr* 1983; 102: 653-654.
- Odell WD, Wilber JF, Paul WE: Radioimmunoassay of thyrotropin in human serum. *J Clin Endocrinol Metab* 1965; 25: 1179-1188.
- Illig R, Torresani T, Sobradillo B: Early detection of neonatal hypothyroidism by serial TSH determination in dried blood. *Helv Paediatr Acta* 1977; 32: 289-297.
- Delange F, Camus M, Winfler M, Dodion J, Ermans AM: Serum thyrotropin determination on day 5 of life as screening procedure for congenital hypothyroidism. *Arch Dis of Child* 1977; 52: 89-96.
- Solomon DH: Antithyroid drugs. En Werner SC, Ingbar SH eds. *The thyroid: a fundamental and clinical text*, Hagerstown Md.: Harper and Row 1978; 814-821.
- Kaplan MM, Schimmel M, Utiger RD: Changes in serum 3, 3', 5'-triiodothyronine (reverse T₃) concentrations with altered thyroid hormone secretion and metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 45: 447-456.
- O'Connor MK, Freyne PJ, Cullen MJ: Low dose radioisotope screening and quantitative analysis in the diagnosis of congenital hypothyroidism. *Arch Dis Child* 1982; 57: 490-494.
- Illig: Follow up of thyroid function tests, skeletal maturation and scintigraphic findings in infants with congenital hypothyroidism discovered by neonatal screening. The Second International Conference on Neonatal Thyroid Screening. *Excerpta Medica - Elsevier Science - International Congress Series N° 606*, 1982; 121-129.
- Walfish PG: Screening for neonatal hypothyroidism using a dried capillary blood method: observations on methodological factors, selection criteria and preliminary results. In "Perinatal Thyroid Physiology and Disease". DA Fisher, GN Burrow (Eds), Raven Press, New York, 1975; 239-247.
- Walfish PG: Screening methods for the early detection of neonatal hypothyroidism. *Proceedings of the first Latin American Thyroid Congress*. Ed Panamericana 1982: 220-242.
- Matsuura, Yamado Yutaka, Nohera Yachiyo, Konishi Junji, Kasagi Kauji, Keigo Endo, Kojima Hironori, Wataya Karmo: Familial neonatal transient hypothyroidism due to maternal TSH - binding inhibitor immunoglobulins. *N Engl J Med* 1980; 303: 738-741.
- Thilly CH, Delange F, Lagasse K, Bourdoux P, Ramione L, Bergirist H, Ermans AM: Fetal hypothyroidism and maternal thyroid status in severe endemic goiter. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 47: 354-357.
- Sarva I, Delange F, Belfiore A, Purrello F, Vigneri R: Transient impairment of thyroid function in newborn from area of endemic goiter. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 59: 90-95.
- Smith DW, Blizzard RM, Wilkins L: The mental prognosis in hypothyroidism of infancy and childhood. A review of 128 cases. *Pediatrics* 1957; 19: 1011-1022.
- Klein AH, Foley TP, Larsen RP, Agustin AV, Hopwood NJ: Neonatal thyroid function in congenital hypothyroidism. *J Pediatr* 1976; 89: 545-549.
- Klein AH, Miltzer S, Kenny FM: Improved prognosis in congenital hypothyroidism treated before age three months. *J Pediatr* 1972; 81: 912-915.
- Raiti S, News GH: Cretinism: Early diagnosis and its relations to mental prognosis. *Arc Dis Child* 1971; 46: 692-694.
- Glorieux J, Dussault JH, Letarte J, Guyda H, Morissette J: Preliminary results on the mental development of hypothyroid infants detected by the Quebec Screening Program. *J Pediatr* 1983; 102: 19-22.
- New England Congenital Hypothyroidism Collaborative: Characteristics of infantile hypothyroidism discovered on neonatal screening. *J Pediatr* 1984; 104: 539-544.

ATENCIÓN PEDIÁTRICA PRIMARIA: EVALUACIÓN DEL DESARROLLO Y EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN TEMPRANA DEL NIÑO SANO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

Dras. E. Roy, M.R. Cortigiani, I. Schapira, Lic. S. Rillo de Moyano,
Dr. J. Cortigiani*.

RESUMEN

En Consultorio Externo de Pediatría del Hospital Materno Infantil R. Sardá se realizó una investigación operativa cuyos objetivos fueron: incorporar el estudio del desarrollo neurobiológico de lactantes del primer año de vida que concurren para control, efectuar la evaluación psicomotriz utilizando la Escala elaborada por S. Rodríguez y col. (Chile), estudiar la aplicabilidad de esta escala en nuestro medio e implementar un plan de Estimulación Temprana en niños sanos, con riesgo ambiental mediante un diseño experimental.

En este trabajo se analizan el marco conceptual y los resultados obtenidos en la aplicación del plan de estimulación.

Se eligieron al azar 20 recién nacidos de término, no gemelares y sin patología perinatal, en adelante grupo estimulado, controlados una vez por mes hasta los 12 meses evaluándose su desarrollo psicomotor según la escala a los 3, 6, 9 y 12 meses.

El grupo control estuvo constituido por 20 niños de cada mes, elegidos al azar con iguales criterios de selección (muestra transversal).

Las evaluaciones de los 3, 6, 9 y 12 meses de ambos grupos fueron comparadas estadísticamente con el test *t* y el test no paramétrico de Wilcoxon. Con ambos instrumentos y en todas las mediciones, el puntaje promedio del grupo estimulado fue significativamente mayor que el del grupo control ($p < 0,02$ a los 3 y 6 meses; $p < 0,05$ a los 9 y 12 meses).

El plan se implementó en el hogar, siendo la madre el agente estimulador.

Se sostiene que la vigilancia del desarrollo, que permite la detección de alteraciones ligadas a la falta de oportunidades de algunos niños, y los planes de estimulación deben formar parte del control y asistencia integral del niño.

Palabras clave: Desarrollo psicomotor-Estimulación temprana - Atención primaria.

Desarrollo Psicomotor: DPM

Puntaje Estándar: PE

Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor: EEDP

SUMMARY

In the pediatric outpatient clinic of the R. Sardá Maternity Hospital a study was carried out with the following objectives:

1. To incorporate in the regular control of health care the supervision of neurobiological development of nursing babies in the first year of life.
2. To evaluate psychomotor development utilizing the scale designed by S. Rodríguez et al (Chile).
3. To evaluate the applicability of employing this scale in our community.
4. To study the effects of an early stimulation scheme in babies who may be exposed to environmental risks.

The conceptual model and the research findings of the application of the stimulation plan are analyzed.

Twenty full-term infants were randomly chosen, excluding twins and those with perinatal pathology (Stimulated Group). They were examined once monthly for a year, and evaluated for their psychomotor development—in accordance with the scale—at the ages of 3, 6, 9 and 12 months.

The control Group consisted of twenty babies, chosen with the same criteria for selection (cross section sample).

The evaluations of the babies aged 3, 6, 9 and 12 months in both groups were compared using the *t* test and Wilcoxon's nonparametric test.

When using either of these tests, and performing every measurement, the mean score of the stimulated group was significantly higher than that of the control group ($p < 0.02$ at 3 and 6 months; $p < 0.05$ at 9 and 12 months).

The plan was performed at home, with the mother as the stimulating agent.

We conclude that the close supervision of child development, that allows the detection of changes which may be linked to the lack of opportunities of some children, as well as the stimulation plans, must be integrated into the standard procedures of health maintenance and care of child.

Key words: Psychomotor development - Early stimulation.

* Departamento de Pediatría. Hospital Municipal Materno Infantil Ramón Sardá, Esteban de Luca 2151 (1246) - Buenos Aires Argentina.

1. INTRODUCCION

En los últimos años, investigaciones y experiencias en la utilización de programas de estimulación sensoriomotriz y psicosocial en edades tempranas de la vida han demostrado los efectos beneficiosos de aquéllos en el desarrollo de niños con desventajas biológicas o ambientales.

Se define Estimulación Temprana (ET), según Montenegro, Lira y col¹, como "el conjunto de acciones tendientes a proporcionar al niño las experiencias que éste necesita desde su nacimiento para desarrollar al máximo su potencial psicológico. Esto se logra a través de la presencia de personas y objetos, en cantidad y oportunidad adecuadas y en el contexto de situaciones de variada complejidad, que generen en el niño un cierto grado de interés y actividad, condición para lograr una relación dinámica con su medio ambiente y un aprendizaje efectivo".

Los programas de detección precoz de alteraciones del desarrollo (screening test) y los primeros planes de ET nacieron como un esfuerzo para lograr un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno para los niños con alteraciones biológicas establecidas. Es decir, fueron planes compensatorios o programas de prevención secundaria, por ejemplo, planes de tratamiento del síndrome de Down. Posteriormente, se amplió su utilización para los niños con *riesgos biológicos probables*, es decir, aquellos en quienes sus antecedentes prenatales o neonatales presuponen una alta probabilidad de alteraciones en su SNC, por ej. kernicterus, depresión grave, asfixia, etc.

En la década del 60, a partir de la definición de Riessman² sobre grupos de riesgo ambiental, comienza a identificarse niños que, habiendo nacido biológicamente sanos, sufren retrasos en su desarrollo madurativo y en su capacidad de aprendizaje, debido a un entorno familiar, social y cultural desfavorable.

Se produce entonces una concentración del interés científico en el estudio de diversas noxas que alterarían el desarrollo del ser humano. Numerosos trabajos señalan la alta prevalencia de retrasos psicomotores en grupos de poblaciones deprimidas y surgen, en base a la experiencia acumulada, los programas de estimulación sensoriomotriz para *niños de riesgo ambiental*.

La aplicación de programas de ET, tanto en Estados Unidos como en países de América Latina, estuvo dirigida prioritariamente a los niños con riesgo biológico establecido o probable. Sin embargo, estudios epidemiológicos³ sobre Retardo Mental (RM) indican que, en la incidencia de RM en la población general que es del 3%, el 25% sería de origen biológico y el 75% podría atribuirse a deprivaciones socioculturales.

Varios han sido los intentos por revertir la situación mencionada implementándose programas preventivos para contrarrestar los efectos ambientales adversos. En Estados Unidos podemos mencionar, entre otros, los trabajos de Gordon (1969)⁴, Herber y Garber (1970)⁵, Schaefer y Aaronson (1970)⁶. En

Colombia, el realizado por Suescun, Flores, Clement y Mora (1977)⁷. En Chile, entre 1974 y 1976, Lira, Montenegro y Rodríguez desarrollaron un plan piloto de ET para niños con riesgo ambiental entre 0 y 2 años.

Desde 1979/80 hemos llevado a cabo en el consultorio externo del Hospital Materno Infantil R. Sardá una experiencia de investigación-acción cuyos objetivos fueron:

1. Analizar la posibilidad de incorporar el estudio del desarrollo neuro-biológico de lactantes de 0 a 12 meses (1a. etapa) que concurren para su control al consultorio externo.
2. a. Realizar una evaluación psicomotriz utilizando la Escala elaborada en Chile por S. Rodríguez y colaboradores.
b. Estudiar la aplicabilidad de esta Escala en nuestro medio.
3. Llevar a cabo un plan piloto de ET sensoriomotriz en niños sanos con riesgo ambiental siguiendo el enfoque chileno, mediante un diseño experimental.

Si bien no se dispone de información cuantitativa precisa acerca de la población que recibe atención médica en el Hospital Materno Infantil R. Sardá, existe consenso en que dicha población pertenece, en general, a grupos de bajo nivel cultural y socioeconómico.

Para una mayor aproximación al conocimiento del perfil socioeconómico y de otros indicadores se obtuvieron algunos datos por encuesta.

2. MATERIAL Y METODO

Para llevar a cabo el primer propósito se diseñó una Historia Clínica que permitiera, en forma operativa, una aproximación integral al niño y su núcleo familiar. Se adjuntó a dicha Historia Clínica un diagrama de desarrollo neuroevolutivo, adaptado en base a los existentes en el país y en el extranjero. El diagrama pretende presentar al pediatra asistencial un modelo sencillo para registrar, casi con la misma simplicidad con que registra los datos del crecimiento físico, los parámetros del desarrollo neuropsíquico. Fue sistematizado según segmentos corporales y funciones y analizado bajo la supervisión del Dr. León Benasayag y col., neurólogos de la Maternidad R. Sardá.

Para analizar los efectos de la estimulación sensoriomotriz y psicosocial en el desarrollo de lactantes sanos y la aplicabilidad de la Escala chilena de evaluación del desarrollo psicomotor, se elaboró el siguiente diseño experimental:

Se eligieron al azar 20 niños nacidos a término, productos de embarazos y partos normales, no gemelares y sin patología neonatal, en adelante grupo estimulado.

Estos niños fueron controlados por un mismo grupo de médicos una vez por mes hasta los 12 meses.

A los 3, 6, 9 y 12 meses se efectuó la evaluación

de su desarrollo según la Escala chilena. Dicha evaluación fue realizada en conjunto por pediatra y/o psicólogo-psicopedagoga, actuando un miembro del equipo como observador imparcial.

El control neurológico y psicomotor y la evaluación según escala, fueron realizados siempre bajo condiciones similares: niño sin enfermedad intercurrente, saciados su apetito y sueño. Cualquiera de estas interferencias llevó a posponer el examen hasta haber sido superada.

Al comenzar este trabajo, la metodología propuesta fue comparar el grupo estimulado con otro grupo elegido al azar con los mismos criterios de selección. El alto porcentaje de deserción que se observa en el consultorio externo de esta Maternidad a partir del segundo mes de vida nos obligó a cambiar el procedimiento de elección del grupo control.

Para comparar los efectos del plan piloto de estimulación se tomaron 20 niños de cada mes, elegidos al azar de entre los que concurren a control en consultorios externos siguiendo los criterios de selección aplicados para el grupo estimulado, es decir: nacidos de término, no gemelares, sin antecedentes de patología neonatal.

Todos los niños del grupo control fueron evaluados por la Escala chilena; de este modo obtuvimos una muestra de 220 niños para analizar la aplicabilidad de la escala en nuestro medio. Las evaluaciones realizadas a los grupos de 3, 6, 9 y 12 meses fueron comparadas estadísticamente con las del grupo estimulado bajo el Plan Piloto de Estimulación.

El material utilizado fue el estandarizado para administrar la escala que consiste en:

Batería de prueba:

- 1 campanilla de metal,
- 1 argolla roja de 12 cm de diámetro con cordel de 50 cm,
- 1 cuchara de plástico de 19 cm de largo de color vivo,
- 10 cubos de madera de 2,5 cm de lado,
- 1 pastilla polivitamínica,
- 1 pañal,
- 1 botella de 4 a 4,5 cm de alto y 2 cm de diámetro,
- 1 hoja de papel de tamaño oficio sin líneas,
- 1 lápiz de cera,
- 1 palo de 41 cm de largo y 1 cm de diámetro,
- 1 muñeca.

3. PROGRAMA DE ESTIMULACION TEMPRANA -BASES CONCEPTUALES

El programa de ET empleado (basado en el realizado por Montenegro y col.) consiste en ejercicios específicos para cada edad, indicaciones de puericultura y normas de crianza.

El fundamento teórico de este plan se basa en:

- a. El conocimiento de la evolución de los reflejos y funciones psicológicas.
- b. La teoría psicogenética de J. Piaget⁹.

Los conceptos de Piaget que han contribuido a dar el soporte metodológico a este tipo de estrate-

gia son, en apretada síntesis, los siguientes: El desarrollo de la inteligencia y el proceso de aprendizaje se inicia desde el nacimiento, en una construcción continua, en relación con el medio. Las estructuras de conocimiento más avanzadas (esquemas según Piaget) en interacción permanente con estructuras ambientales, a través de procesos de asimilación y acomodación, progresan desde mecanismos relativamente sencillos basados en acciones sensoriomotrices a operaciones cognitivas complejas como las operaciones lógicas del niño mayor y del adulto.

Este proceso de ontogénesis del conocimiento atraviesa varios períodos. Desde el nacimiento hasta los 2 años se extiende el Período Sensoriomotor. El niño comienza a "conocer" a través de sus impresiones sensoriales; aprende a ver y a tocar, a partir del ejercicio de los reflejos. En este período se distinguen diversos momentos o estadios que marcan los progresos en el conocimiento sensoriomotor.

El plan de ET consiste en la utilización de esta teoría, mediante ejercicios y actividades que en esta etapa incluyen fundamentalmente la ejercitación de los reflejos y funciones psicológicas, *acompañando el curso normal de maduración del SNC, sin forzarlo*. Esta ejercitación no requiere tiempo extra, se incluye dentro de las tareas rutinarias de la atención del niño (baño, alimentación, cambio de ropa, etc). Se realiza en el hogar, incentivando a la madre como agente estimulador pero comprometiendo en lo posible a padres y hermanos, pues en definitiva se trata de lograr un cambio de actitud del núcleo familiar en el cuidado del niño. En las consultas mensuales de los lactantes se indicaba a la madre qué debía hacer y cómo, entregándole por escrito una guía con consignas breves para ejercitar las cuatro áreas de desarrollo descritas por Gessell: motora, social, de coordinación y de lenguaje, indicaciones de puericultura, recordatorio de vacunas, junto a formas sencillas de juegos y confección de juguetes. El problema de la deserción, presente en toda experiencia de seguimiento longitudinal, fue en parte subsanada por el trabajo realizado por la Asistente Social, quien a la vez tomaba conocimiento en terreno de los problemas de la familia que podían limitar la efectividad del programa.

Este plan ha sido implementado por pediatras y psicopedagogas por razones que creemos necesario puntualizar. En primer lugar, el trabajo se llevó a cabo en el consultorio externo de una institución hospitalaria de referencia, utilizando la infraestructura de atención y los recursos humanos existentes en nuestro medio. Se trataba, por otra parte, de una etapa experimental donde se quería estudiar con rigor metodológico los efectos de la ET y la aplicabilidad de los instrumentos de evaluación del desarrollo psicomotor (DPM).

Por último, como grupo de trabajo partimos de la definición previa de que la vigilancia del desarrollo y la aplicación de planes de Estimulación a los niños que con mayor probabilidad presentan alteraciones de aquél (poblaciones de riesgo ambiental o socio-

cultural) deben formar parte del control integral del niño. Este contenido del control no debe ser tomado en forma aislada sino incorporado junto al control del *crecimiento físico y estado nutricional*, y a las pautas que de manera sistemática se les brinda a las madres para prevenir o solucionar los desajustes que pudieran producirse en estos procesos. En definitiva, rescatábamos la idea de la supervisión del desarrollo como parte esencial de la asistencia del niño, encuadrando las actividades de ET, como la traducción operativa de un gran caudal de conocimientos teóricos (neurología evolutiva, psicología, epistemología, etc.) para contribuir a solucionar la proble-

mática de los efectos adversos del microambiente o macroambiente familiar.

RESULTADOS

Análisis estadístico de las evaluaciones del desarrollo psicomotor, del grupo estimulado y del grupo control a los 3, 6, 9 y 12 meses.

La evaluación del DPM según la Escala chilena, para los 20 lactantes del grupo estimulado y los 19 del grupo control a los 3 meses arrojó puntajes estándares cuya distribución de frecuencia se muestra en el cuadro 1.

CUADRO 1

Distribución de frecuencias de los puntajes estándar según la Escala chilena a los 3 meses de edad.

| PE | GC | | GE | |
|----------------------|----------|--------|----------|--------|
| | Nº casos | % | Nº casos | % |
| 0,80 a menos de 0,85 | 1 | 5,00 | — | — |
| 0,85 a menos de 0,90 | 1 | 5,00 | 2 | 10,52 |
| 0,90 a menos de 0,95 | 5 | 25,00 | 2 | 10,52 |
| 0,95 a menos de 1,00 | 6 | 30,00 | 1 | 5,26 |
| 1,00 a menos de 1,05 | 1 | 5,00 | 2 | 10,52 |
| 1,05 a menos de 1,10 | 3 | 15,00 | 6 | 31,60 |
| 1,10 a menos de 1,15 | 2 | 10,00 | 3 | 15,80 |
| 1,15 a menos de 1,20 | 1 | 5,00 | 2 | 10,52 |
| 1,20 a menos de 1,25 | — | — | 1 | 5,26 |
| Total | 20 | 100,00 | 19 | 100,00 |
| Media Aritmética | 0,98 | | 1,05 | |
| Desviación Estándar | 0,08 | | 0,09 | |
| p < 0,02 | | | | |

El promedio de los puntajes estándar para el grupo estimulado es de 1,05, con un desvío estándar de 0,09, mientras que el correspondiente al grupo control es de 0,98 con un desvío estándar de 0,08. El test t de las diferencias entre las medias es $t = 2,27$, $p < 0,02$, de modo que el puntaje promedio del grupo estimulado es significativamente mayor que el del grupo control. El test t depende del supuesto de normalidad en la distribución de los puntajes estándares. No disponemos de elementos suficientes para suponer que la población de niños de la que se extrajo la muestra puede ser bien aproximada por esta distribución. Por el contrario, el supuesto de simetría implícito en la distribución normal no parece razonable en el contexto de una población con riesgo ambiental. En este sentido, según Kessler¹³, "es evidente una concentración neta de retrasos de desarrollo ligeros y moderados en grupos de nivel socioeconómico bajo".

Por estas razones, hemos considerado conveniente complementar el test t con el test no paramétrico de Wilcoxon¹⁴. Este test de rangos consiste simplemente en ordenar conjuntamente los puntajes están-

dares de ambos grupos de menor a mayor y luego comparar la suma de los rangos del grupo estimulado con la suma de los rangos del grupo control. Una ventaja adicional del test de rangos, que resulta relevante en la evaluación del desarrollo, es que asigna a los PE una categoría exclusivamente ordinal. El resultado del test de Wilcoxon es también significativo, con una probabilidad observada de 0,01.

Los resultados obtenidos en la evaluación a los 6 meses se muestran en el cuadro 2.

El promedio de los puntajes estándares para el grupo estimulado a los 6 meses (cuadro 2) es de 1,13, con un desvío estándar de 0,10, mientras que para el grupo control es de 1,06, con un desvío estándar de 0,10; $t = 2,18$ y $p < 0,02$. El test de Wilcoxon es también significativo, con una probabilidad observada de 0,01. Los resultados de la evaluación a los 9 meses se muestran en el cuadro 3.

La media aritmética (MA) del grupo estimulado a los 9 meses (cuadro 3) es de 1,08 con un DE = 0,18 y la media del grupo control es = 0,96 con un DE = 0,10. La MA del grupo estimulado es significativamente mayor que la MA del grupo con-

CUADRO 2

Distribución de frecuencias de los puntajes estándar según la Escala Chilena a los 6 meses de edad

| PE | GC | | GE | |
|----------------------|----------|--------|----------|--------|
| | Nº casos | % | Nº casos | % |
| 0,80 a menos de 0,85 | 1 | 5,00 | — | — |
| 0,85 a menos de 0,90 | 1 | 5,00 | — | — |
| 0,90 a menos de 0,95 | — | — | 1 | 5,55 |
| 0,95 a menos de 1,00 | 4 | 20,00 | 1 | 5,55 |
| 1,00 a menos de 1,05 | 1 | 5,00 | 2 | 11,10 |
| 1,05 a menos de 1,10 | 3 | 15,00 | 1 | 5,55 |
| 1,10 a menos de 1,15 | 7 | 35,00 | 4 | 22,24 |
| 1,15 a menos de 1,20 | 2 | 10,00 | 3 | 16,67 |
| 1,20 a menos de 1,25 | 1 | 5,00 | 3 | 16,67 |
| 1,25 a menos de 1,30 | — | — | — | 16,67 |
| Total | 20 | 100,00 | 18* | 100,00 |

*No se pudo realizar la evaluación en el sexto mes, de 2 lactantes del grupo estimulado (GE).

| | | |
|---------------------|------|------|
| Media Aritmética | 1,06 | 1,13 |
| Desviación Estándar | 0,10 | 0,10 |
| $p < 0,02$ | | |

CUADRO 3

Distribución de frecuencias de los puntajes estándar según la Escala chilena a los 9 meses de edad.

| PE | GC | | GE | |
|----------------------|----------|-------|----------|-------|
| | Nº casos | % | Nº casos | % |
| 0,80 a menos de 0,85 | 3 | 15,8 | — | — |
| 0,85 a menos de 0,90 | 3 | 15,8 | 1 | 8,3 |
| 0,90 a menos de 0,95 | 2 | 10,5 | 2 | 16,7 |
| 0,95 a menos de 1,00 | 2 | 10,5 | 2 | 16,7 |
| 1,00 a menos de 1,05 | 5 | 26,3 | 2 | 16,7 |
| 1,05 a menos de 1,10 | 3 | 15,8 | — | — |
| 1,10 a menos de 1,15 | — | — | — | — |
| 1,15 a menos de 1,20 | 1 | 5,3 | 2 | 16,7 |
| 1,20 a menos de 1,25 | — | — | — | — |
| 1,25 a menos de 1,30 | — | — | 1 | 8,3 |
| 1,30 a menos de 1,35 | — | — | — | — |
| 1,35 a menos de 1,40 | — | — | 1 | 8,3 |
| 1,40 a menos de 1,45 | — | — | 1 | 8,3 |
| Total | 19 | 100,0 | 12 | 100,0 |

| | | |
|---------------------|------|------|
| Media Aritmética | 0,96 | 1,08 |
| Desviación Estándar | 0,10 | 0,18 |
| $p < 0,05$ | | |

trol con una $p < 0,05$. El test de Wilcoxon es también significativo con una probabilidad observada de 0,02.

La evaluación realizada a los 12 meses se observa en el cuadro 4.

La MA del grupo control a los 12 meses (cuadro

CUADRO 4

Distribución de frecuencias de los puntajes estándar según la Escala chilena a los 12 meses.

| PE | GC | | GE | |
|----------------------|----------|-------|----------|-------|
| | Nº casos | % | Nº casos | % |
| 0,80 a menos de 0,85 | 1 | 7,1 | — | — |
| 0,85 a menos de 0,90 | 1 | 7,1 | — | — |
| 0,90 a menos de 0,95 | 3 | 21,5 | 1 | 4,8 |
| 0,95 a menos de 1,00 | 4 | 28,6 | 4 | 19,0 |
| 1,00 a menos de 1,05 | 3 | 21,5 | 4 | 19,0 |
| 1,05 a menos de 1,10 | 1 | 7,1 | 5 | 23,8 |
| 1,10 a menos de 1,15 | 1 | 7,1 | 2 | 9,5 |
| 1,15 a menos de 1,20 | — | — | 2 | 9,5 |
| 1,20 a menos de 1,25 | — | — | — | — |
| 1,25 a menos de 1,30 | — | — | 1 | 4,8 |
| 1,20 a menos de 1,35 | — | — | — | — |
| 1,35 a menos de 1,40 | — | — | 1 | 4,8 |
| 1,40 a menos de 1,45 | — | — | 1 | 4,8 |
| Total | 14 | 100,0 | 21 | 100,0 |
| Media Aritmética | 0,97 | | 1,09 | |
| Desviación Estándar | 0,08 | | 0,12 | |
| p < 0,03 | | | | |

4) es de 0,97 con un DE de 0,08 y la MA del grupo estimulado es de 1,09 con DE de 0,12. El test t de diferencia de medias muestra que la MA del grupo estimulado es mayor que la MA del grupo control con $t = 3,19$ y $p < 0,05$. El test de Wilcoxon es también significativo con probabilidad observada de 0,03.

En resumen, en todas las mediciones (3, 6, 9 y 12 meses) el puntaje estándar del grupo estimulado es significativamente mayor que el puntaje estándar del grupo control. Estos resultados obtenidos concuerdan con los de otros estudios, que sugieren que las intervenciones en temprana edad pueden aumentar los coeficientes de desarrollo de los niños con riesgo ambiental alto, de modo que retrasos ligeros o moderados podrían ser remediados, lográndose mejoras en el corto plazo.

Resulta de interés analizar si hay una relación positiva entre la magnitud de la mejora provocada por la estimulación y la duración de ésta. Si bien el diseño experimental utilizado no permite responder directamente a esta pregunta, es posible al menos analizar si existe un efecto acumulativo en la estimulación, es decir, si hay diferencias significativas entre los puntajes estándares de los lactantes estimulados a los 3, 6, 9 y 12 meses de edad. Para testar esta hipótesis hemos utilizado también el test de Wilcoxon, pero con la modificación de asignar signos positivos o negativos a los rangos según que el lactante haya aumentado o disminuido su puntaje estándar entre la evaluación de los 3 meses y las de

los 6, 9 y 12 meses. El test es altamente significativo, con una probabilidad observada menor que 1%. Se concluye que los lactantes estimulados muestran una mejora sustancial en sus puntajes estándares entre los 3, 6, 9 y 12 meses de edad, por lo que, en esta etapa del estudio, consideramos conveniente la intervención hasta por lo menos 12 meses de edad.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los resultados positivos obtenidos durante la aplicación de este programa de Estimulación Temprana en los primeros 12 meses de vida, no debieran considerarse concluyentes debido a algunos inconvenientes operativos que podrían haber afectado las propiedades del diseño experimental original:

1. El grupo control, debido a la alta tasa de deserción, no tuvo un seguimiento longitudinal pues, como ya fuera explicado, fue elegido por muestreo transversal.
2. La carencia de un indicador objetivo de la situación socioeconómica de la población estudiada que permitiera analizar cuáles son los factores que influyen con mayor peso en el cuadro de privación ambiental. Los datos obtenidos por encuesta no concuerdan con la información suministrada por la Asistente Social, tomada de sus visitas domiciliarias. Esta situación ha sido señalada en otros trabajos realizados en el Hospital Materno Infantil R. Sardá, por lo que consideramos necesario perfeccionar este tipo de información.

3. Una medición realizada a los 12 meses sería más bien indicativa de los efectos positivos de la estimulación.

Diversos trabajos señalan que los retardos madurativos en los niños sujetos a privación ambiental aparecerían en edades posteriores de la vida; Bayley y col. los señalan a los 12 meses; Rodríguez y col. a los 15 meses y William Scott a los 18 meses. Sin embargo, Wechs, Hunt y col. en Estados Unidos, estudiando el rendimiento de lactantes en distintos niveles socioeconómicos, observaron retraso en algunas áreas de desarrollo a los 7 meses de vida.

En nuestra experiencia también hemos encontrado retrasos en determinadas áreas a edades tempranas.

De todas maneras, cualquiera sea la edad en que se detecten los déficit, habría acuerdo uniforme en que estas diferencias de rendimiento se acentúan con el tiempo evidenciándose más en el ingreso escolar. En éste y otros puntos subsisten controversias entre las distintas observaciones e investigaciones realizadas en el área. En parte, estas controversias son fundamentalmente metodológicas debido al uso de grupos más o menos extremos en la escala de estratificación social, de instrumental de medición más o menos sensible, o a dificultades en la experiencia de grupos controlados a largo plazo. También existen acuerdos básicos en casi todas las experiencias bibliográficas sobre algunos puntos, por ejemplo la edad en que deben comenzar las intervenciones.

Bronfen Brenner¹⁷ señala con claridad que, si la intervención es preventiva, debe comenzar con el apoyo familiar desde el primer momento (apoyo desde el embarazo). Heber y Dever¹⁸ observaron, en un estudio de seguimiento, diferencias significativas en el ingreso escolar en niños con intervención sostenida desde el período neonatal. Si los programas comienzan en el período neonatal, surge el interrogante sobre la extensión necesaria para mantener su efectividad.

En países con importantes recursos se escalonan programas médicos y comunitarios hasta el ingreso escolar (Prog. Head Start, en Estados Unidos). En Chile la duración de la intervención es de 2 años, etapa en que, según los autores del citado trabajo, se habrían establecido patrones de aprendizaje en el niño y cambios de actitudes de crianza en la madre. En esta primera etapa de nuestro trabajo no podríamos hacer predicciones sobre la duración de la efectividad de las acciones emprendidas. Más allá de los resultados cuantitativos obtenidos, la puesta en marcha de este Plan de Atención Ambulatoria, con una experiencia piloto de Estimulación Temprana, presentó algunos aspectos cualitativos que no quisiéramos dejar de señalar. Es condición necesaria para realizar una intervención temprana, un diagnóstico oportuno, es decir detectar precozmente alteraciones en los indicadores del desarrollo. Creemos que las evaluaciones realizadas en forma sistemática le permiten al médico o al equipo que las realiza, cono-

cer la amplia gama de variabilidad del desarrollo normal, identificar diversos factores que pueden influir en dicho proceso e integrarse en una labor que se va haciendo multidisciplinaria, en la cual encuentra experiencia de participación, difícil de lograr en la atención ambulatoria tradicionalmente programada.

Por otra parte si, como fuera tantas veces repetido, la prevención primaria es tarea específica de la *función pediátrica en la consulta externa*, este tipo de planes brinda la posibilidad de influir en la aparición de trastornos del aprendizaje ligados a la falta de oportunidades de algunos niños. Las guías utilizadas, aun sujetas a correcciones, facilitan la recolección de datos importantes, sobre todo de condiciones de vulnerabilidad de la familia, y el medio en el que el niño se va a desarrollar y actuar así sobre lo modificable. Según observaciones realizadas por la psicóloga y la psicopedagoga de nuestro equipo, se logra un acercamiento personal con las madres que al sentirse más contenidas, apoyadas y comprendidas en la crianza de sus hijos, comienzan espontáneamente a plantear sus problemas y dudas respecto de otros hijos, a la par que se sienten más motivadas para cumplir con las citaciones.

El Dr. C. Gianantonio, en un trabajo sobre "El futuro de la Medicina"¹⁹ dice: - "todavía el pediatra no se ha abocado al conocimiento de la célula familiar como engendradora de salud o enfermedad. A la luz de nuevas investigaciones no se realiza un esfuerzo de orientar la atención pediátrica primaria hacia una actividad creativa, que rompa la antinomia de medicina práctica versus medicina superespecializada. - . Porque realmente no se sabe casi nada, de una manera operativa, de la relación entre sociedad y enfermedad, porque no hay experiencia real en el trabajo multidisciplinario ni claridad del concepto sobre prevención y futuro".

Nosotros hemos tratado de que este tipo de Programa de Atención sea un intento frente a este desafío. No consideramos este abordaje como un planteo puramente mecanicista de obtención de respuestas cuantificadas, sino que lo que fundamentalmente interesa es establecer patrones familiares de buenas formas y modos de aprendizaje. Más que evaluar y cuantificar aspectos cognoscitivos del niño, pretendemos un Plan de Estimulación Temprana que signifique un compromiso de mantener un ambiente familiar y comunitario que favorezca el desarrollo de nuestros niños. Estos niños siguen bajo control, cumpliendo dicho plan; se los evalúa a los 15, 18, 21 y 24 meses.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen muy especialmente a las Licenciadas H. Aguirre de Padilla y M. Blasco y a los Dres. A. Dinerstein, H. Osiovich, H. Spinelli y M.R. Di Iorio por su valiosa colaboración que hizo posible la concreción de este trabajo. Hacen extensivo el agradecimiento a los Dres. Miguel Largaña y Alejandro O'Donnell cuyos consejos fueron de real valor.

BIBLIOGRAFIA

1. Montenegro H, Rodríguez S, Lira M I y col: Estimulación Temprana, Unicef, Sgo. de Chile, 1978.
2. Riessman F: The culturally deprived child. New York: Harper and Row Publ, 1962.
3. Tarfan G: Retraso mental: definición, epidemiología y etiología. Seminario sobre Organización de Servicios para el Retrasado Mental. OPS/OMS, Wash, Publicación Científica 293, 1974.
4. Gordon I: Early childhood stimulation through parent education. Final report to the children's Bureau, Social and Rehabilitation Service, Department of Health Education and Welfare, Washington, 1969.
5. Herber F R, Garber H: The Milwaukee Project: A study of the use of family intervention to prevent cultural familial mental retardation. Exceptional Infant. Vol. 3, Brunner/Mazel, New York, 1975.
6. Schaffer E S, Aaronson M: Infant education research project: Implementation and implications of a home tutoring program. National Institut of mental health, Washington, 1970.
7. Suescun J, Flores A, Clement J B, Mora J O: Un programa experimental de estimulación precoz para la prevención del alto riesgo ambiental. En Seminario Internacional de Estimulación Psicosocial Precoz del Lactante y Preescolar: Trabajos expuestos, Vol. II, Santiago, 1977.
8. Montenegro H, Rodríguez S, Lira M I y col: Programa Piloto de Estimulación Precoz para niños de nivel socioeconómico bajo entre 0 y 2 años. Informe final, S.N.S., Santiago de Chile, 1977.
9. Piaget J: Seis estudios de psicología. Ed. Corregidor. Bs. As. 1974.
Piaget J: El desarrollo mental del niño. Juventus Helvética, Zurich, 1940.
Piaget J: El pensamiento del niño pequeño. Conferencia dada en el Instituto de Educación. Univ. de Londres, 1963.
10. Coriat L F: El primer año de la vida del niño. Ed. Hemisur S.R.L. Bs.As. 1974.
11. Lefevre A B, Diament A J: Neurología Infantil. Sarvier E. São Paulo. 1980.
12. Casati I, Lezine I: Les Etapes de l'intelligence sensorimotrice. París. Editories du Centre de Psychologie Appliquée, 1968.
Gazmuri V, Milicic N, Sarquis C, Schmidt S: Incidencia del retardo mental y trastornos del aprendizaje. Trabajo presentado al Symposium "El niño limitado en Chile". Univ. Cat. de Chile, Sgo. 1975.
13. Kessler J: Psychopathology of Childhood. New York. Prentice-Hall, 1966.
14. Lehmann E L: "Non parametrics", Holden Day Inc. San Francisco, 1975.
15. Weiner I, Goldberg R: Pruebas psicológicas para niños. Clínicas pediátricas de Norteamérica. Vol. 21, N° 1. Nueva Editorial Interamericana SA de CV 1974.
16. Rodríguez S y col: Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor de 0 a 24 meses. Galdoc, Bs. As. 1979.
17. Bronfen Brenner U: Ithaca, New York, Cornell University, 1972.
18. Heber R B, Dever R B: New York. Appleton. Century-croft, 1970.
19. Gianantonio A: El futuro de la Medicina. Medicina y Sociedad. Vol. 1 N° 2. Bs. As. 1978.

Tercer Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Oncología Pediátrica (SLAOP)

El III Congreso de la SLAOP se efectuara del 17 al 19 de octubre de 1985 en Buenos Aires. La sede del mismo sera la Academia Nacional de Medicina.

El Congreso consistirá en la presentación formal en 10 minutos de trabajos de investigación seleccionados, provenientes de países latinoamericanos, seguidos de 5 minutos de discusión general. Luego de cada sesion un distinguido invitado extranjero efectuara comentarios sobre las mismas.

Del 14 al 16 de octubre previo al Congreso, se efectuara un Curso Avanzado de Oncología Pediátrica. El curso esta dirigido a pediatras, oncólogos pediatras y especialidades afines. Este curso es auspiciado por la UICC e incluire profesores de Europa y USA.

Para mas información dirijares a Dr. Federico Sackmann Muriel, Hospital de Niños, Unidad de Oncología, Gallo 1330 (1425) Buenos Aires. Argentina. (TE 866831 int 12).

VALORACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA RELACION COMUNICACION INTERAURICULAR/SEPTUM INTERAURICULAR DURANTE EL CATETERISMO EN NIÑOS CON TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS

Dres. P. M. Marantz, H. Capelli, H. Faella, M. Perriello,
D. Micheli, R. A. Coronel, G. G. Berri.

RESUMEN

En 22 niños de 1 a 60 días (\bar{x} :22) con transposición completa de grandes vasos se valoró con ecocardiograma bidimensional en el postcateterismo inmediato la relación entre el tamaño de la comunicación interauricular (CIA) y la longitud del septum interauricular (SIA). En todos se comprobó incremento de la saturación, mayor del 80% del valor inicial, en ventrículo derecho y disminución franca del gradiente interauricular post-balón inmediato. Catorce niños con una relación CIA/SIA mayor de 0,20 (\bar{x} :0,24) tuvieron buena evolución clínica y fueron operados electivamente luego de los 6 meses con una relación prequirúrgica media de 0,16. Una relación menor de 0,12 (\bar{x} :0,07) se encontró en los 6 niños que requirieron un segundo cateterismo 11 a 33 días (\bar{x} :21) luego del primer procedimiento, con una relación media de 0,05.

En conclusión; la relación CIA/SIA tendió a disminuir en función del tiempo, la evolución clínica tuvo relación directa con la relación CIA/SIA inicial y no hubo correlación entre saturación y gradiente interauricular inicial y evolución clínica. Pensamos que el cateterismo terapéutico debe realizarse con control ecocardiográfico no sólo para disminuir los riesgos sino para lograr una relación CIA/SIA mayor de 0,20 previniendo la necesidad de un segundo cateterismo terapéutico o de una cirugía temprana con mayor riesgo.

Palabras clave: Transposición de grandes vasos – Ecocardiografía – Cateterismo.

INTRODUCCION

La transposición completa de grandes vasos es la cardiopatía congénita más frecuente del recién nacido, representando aproximadamente el 25% de las malformaciones cardíacas diagnosticadas en el primer mes de vida¹.

SUMMARY

Twenty two infants aged 1 to 60 days (\bar{x} :22 days) with transposition of the great arteries and intact interventricular septum were assessed by 2DE immediately after atrial septostomy. The maximal diameter of the atrial septal defect (ASD) relative to the length of the interatrial septum (IAS) was measured. A balloon atrial procedure was performed in 18 and a blade septostomy in 4. Initial increase in systemic oxygen saturation to more than 80% and reduction of the pressure gradient between the atria occurred in all. Fourteen infants with an initial ASD/IAS ratio $>$ 0.20 (\bar{x} :0.24) had a significant clinical improvement and underwent elective surgery over the age of 6 months (mean ratio at the time of surgery:0.16). An early ASD/IAS ratio $<$ 0.12 (\bar{x} :0.07) was measured in the 6 infants who clinically deteriorated and required a second septostomy 11 to 33 days (\bar{x} :21 days) after the first procedure (mean ratio at the time of septostomy: 0.05). Two infants with an initial ASD/IAS ratio of 0.14 and 0.17 after an early improvement increased the cyanosis and were submitted to surgery at the age of 4 months with a ratio of 0.09 and 0.10 respectively. We conclude that 1) the lasting clinical improvement depends on the initial ASD/IAS ratio and not on the immediate increase in systemic oxygen saturation, 2) atrial septostomy should be performed under 2DE control to get a ratio greater than 0.20.

Key words: Transposition of the great arteries-Echocardiographic study – Balloon atrial septostomy.

El reconocimiento de los trastornos cardíacos en este grupo etario es muy difícil y constituye un desafío tanto para el neonatólogo como para el cardiólogo pediatra², ya que varias son las causas que pueden producir cianosis y/o dificultad respiratoria en la primera semana de vida: cardíacas, respi-

ratorias, neumonológicas, hematológicas, metabólicas o infecciosas. Una de las patologías de diagnóstico diferencial de mayor dificultad con la transposición completa de los grandes vasos (TCGV) en el recién nacido, es la persistencia del patrón fetal que se suele presentar con cianosis, soplo, insuficiencia cardíaca, modificación del flujo pulmonar en el estudio radiológico y franca hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma.

El ecocardiograma bidimensional (EBD) no sólo permite realizar el diagnóstico de TCGV con precisión sino que también se constituye en un elemento de importancia en el manejo terapéutico de estos pacientes². La sobrevivencia de estos niños depende de la existencia de una comunicación entre el circuito pulmonar y el sistémico ya sea a través de una comunicación interventricular una comunicación intraauricular (CIA) o ductus, que, aunque presentes al nacimiento, frecuentemente disminuyen de tamaño o se cierran con el tiempo (el cual es variable) haciéndose necesaria, en ese momento, la creación artificial de una CIA.

Es por ello que, sin tratamiento, la evolución natural de la TCGV se acompaña de una mortalidad del 30% durante la primera semana, del 50% dentro del primer mes y del 90% en el primer año de vida³. La creación quirúrgica de una CIA que permitiera una adecuada mezcla entre el circuito sistémico y el pulmonar, descrita por Blalock y Hanlon en 1950^{4,5}, revolucionó el enfoque y tratamiento inicial de la TCGV. Esta técnica fue prácticamente reemplazada por la septostomía con balón inflable ingeniosamente descrita por Rashkind y Miller en 1966⁶. Posteriormente Park^{7,8,9}, en 1973, ideó un catéter con una hoja cortante en su extremo distal, de aplicación alternativa en aquellos casos en que la técnica con balón resulta inaplicable o insuficiente

por exagerado espesor del septum interauricular. Los criterios de éxito de estas técnicas paliativas se basan en un incremento de la saturación arterial sistémica y disminución del gradiente interauricular de presiones^{10,11}. Sin embargo, a pesar del "éxito" inicial logrado, algunos pacientes se deterioran rápidamente requiriendo ser reestudiados precozmente para valorar la efectividad de la técnica y eventualmente repetir el pasaje del balón o del catéter de Park.

El tamaño relativo de la comunicación interauricular en el postcateterismo inmediato se valoró con ecocardiograma bidimensional con el objeto de establecer un criterio anatómico (relación entre CIA y longitud del septum interauricular) que complementara el criterio hemodinámico (modificación de presiones y saturación) y que pudiera ser un factor determinante de la evolución clínica posterior.

MATERIAL Y METODOS

Veintidós niños de 1 a 60 días de vida (\bar{x} : 22 días) con TCGV y septum interventricular intacto fueron valorados con EBD en el postcateterismo inmediato y/o durante éste entre marzo de 1983 y mayo de 1984 (fig. 1).

Pacientes con transposición y franca persistencia del patrón fetal con escaso cortocircuito interauricular a pesar del buen tamaño de la CIA fueron excluidos.

Tampoco fueron incluidos aquellos niños con disfunción ventricular izquierda u obstrucción al tracto de salida subpulmonar. El registro de la presión en ambas aurículas precateterismo y postcateterismo terapéutico así como la saturación sistémica fueron documentadas en todos. La valoración de la máxima longitud del septum interauricular se realizó desde posición subcostal midiendo desde la em-

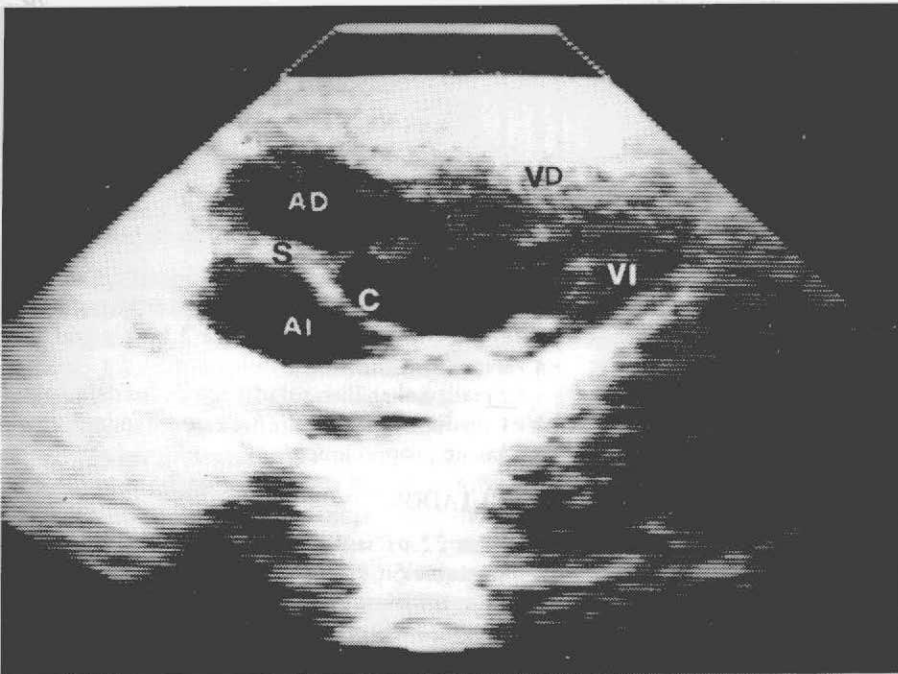


Figura 1a: Corte de 4 cámaras subcostal. Eco BD durante el cateterismo terapéutico. El catéter balón está ubicado sin inflar en la AI. AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. S: septum interauricular. C: catéter. b: balón.

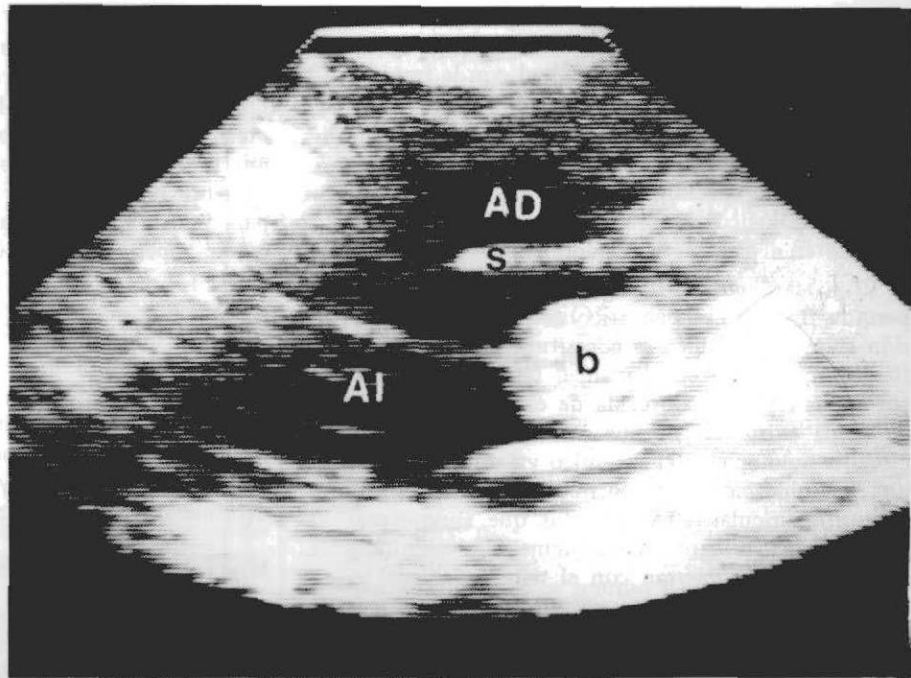


Figura 1b: Corte de 4 cámaras subcostal. Eco BD durante el cateterismo terapéutico. Balón de Rashkind inflado en la AI.
AI: aurícula izquierda.
AD: aurícula derecha.
VI: ventrículo izquierdo.
VD: ventrículo derecho.
S: septum interauricular.
C: catéter. b: balón.

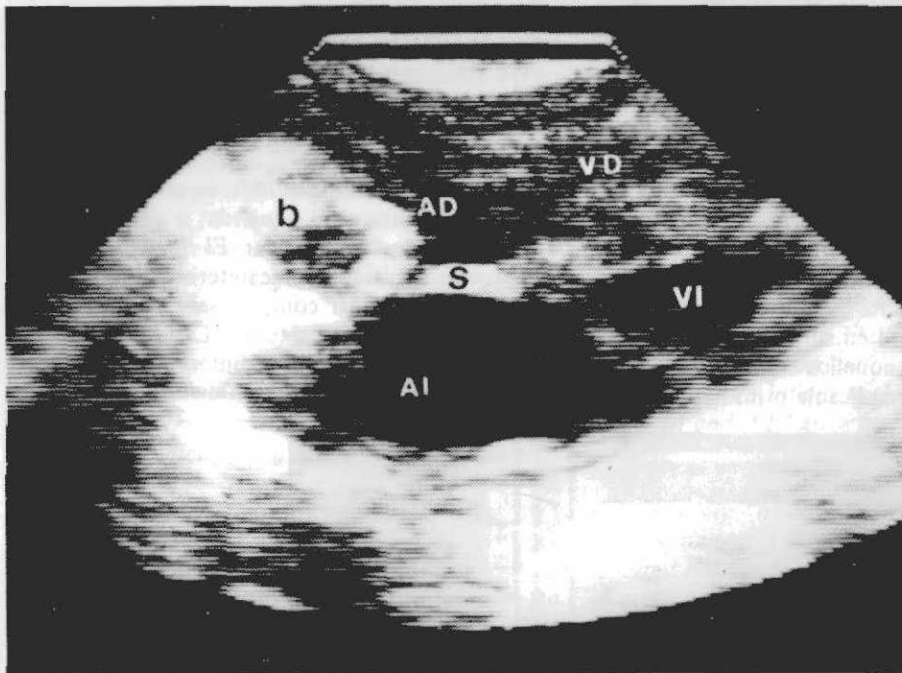


Figura 1c: Corte de 4 cámaras subcostal. Eco BD durante el cateterismo terapéutico. Se registra el pasaje del balón a través del septum interauricular.
AI: aurícula izquierda.
AD: aurícula derecha.
VI: ventrículo izquierdo.
VD: ventrículo derecho.
S: septum interauricular.
C: catéter. b: balón.

bocadura de la vena pulmonar superior derecha hasta la inserción de las válvulas auriculoventriculares a nivel del centro fibroso del corazón. El tamaño de la CIA se obtuvo desde la misma posición considerando el máximo diámetro obtenido mediante angulaciones anteroposteriores múltiples del transductor ecocardiográfico (fig. 2). El tamaño relativo de la CIA respecto de la longitud del septum interauricular (SIA) se obtuvo por el cociente entre el primero y el segundo.

La relación descrita fue medida longitudinalmente hasta el momento de la cirugía "correctora" y comparada con la evolución clínica.

Fueron requisitos de inclusión en el estudio las

obteniones de imágenes ecocardiográficas satisfactorias que se realizaron con un ecocardiógrafo bidimensional con un transductor de 3 Mhz y grabadas en videocassettes.

Se realizó el análisis estadístico de los datos obtenidos mediante el método del error standard de diferencia de proporciones.

RESULTADOS

En los 22 pacientes se comprobó un incremento de la saturación en el ventrículo derecho del 80% del valor inicial y disminución franca del gradiente de presiones entre ambas aurículas de menos de 2 mm en el postcateterismo inmediato.

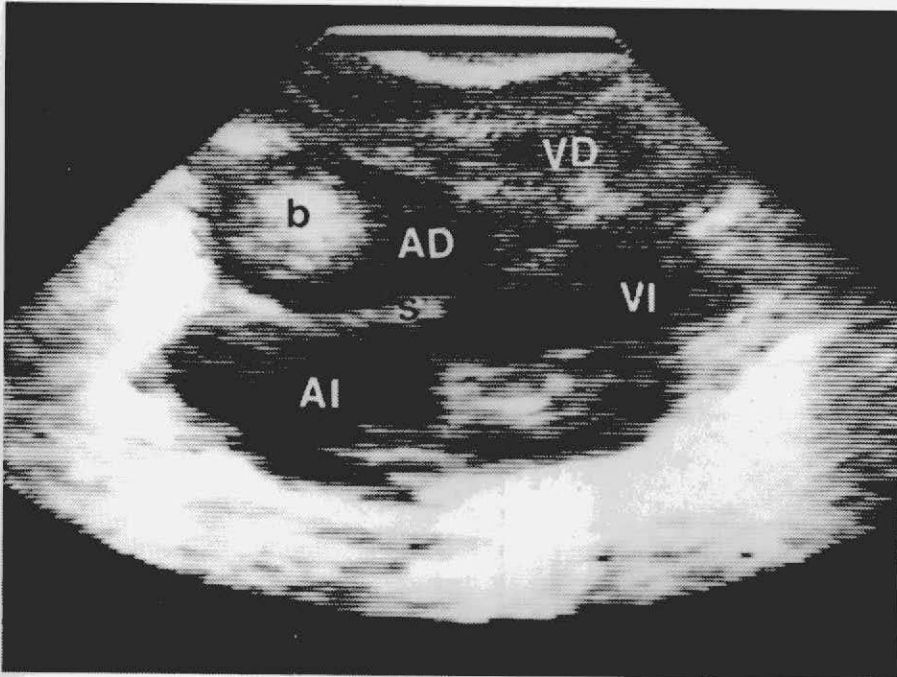


Figura 1d: Corte de 4 cámaras subcostal. Eco BD durante el cateterismo terapéutico. El balón acaba de atravesar el septum interauricular y se encuentra en la AD. AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. S: septum interauricular. C: catéter b: balón.

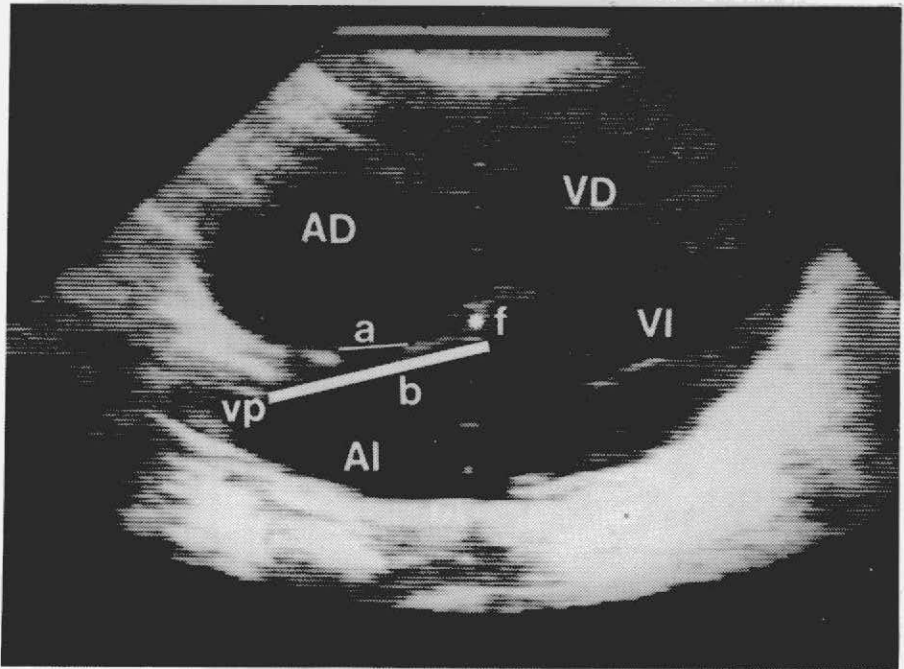


Figura 2: Corte de 4 cámaras subcostal. Valoración de la relación CIA/SIA. Línea a: tamaño de la CIA. Línea b: longitud del septum interauricular. VP: vena pulmonar derecha superior. f: centro fibroso del corazón. Demás abreviaturas ídem figura 1.

La medición de la relación CIA/SIA y su correlación clínica permitió separar la población estudiada en 2 grupos:

Grupo 1: En 14 niños se obtuvo una relación CIA/SIA mayor de 0,20 ($x:0,24$) luego de repetidos pasajes de balón de Rashkind y/o catéter de Park (fig. 3). Todos presentaron buena evolución clínica (tabla 1). La relación CIA/SIA fue disminuyendo progresivamente a través del tiempo. Diez de los niños fueron operados electivamente luego de los 6 meses de vida con una relación quirúrgica media de 0,16. Los otros 4 pacientes, de 6 a 11 meses de edad, aguardan turno normal de cirugía (tabla 1).

Grupo 2: En 6 niños (tabla 2) se encontró una rela-

ción CIA/SIA menor de 0,12 ($x:0,07$) (fig. 4). Todos continuaron con cianosis severa e hipoxia franca luego del cateterismo terapéutico requiriendo un segundo cateterismo terapéutico para pasaje de balón de Rashkind y catéter de Park 11 a 33 días ($x:21$ días) luego del primero, con una relación media de 0,05.

La diferencia entre la relación CIA/SIA del grupo 1 y la del grupo 2 fue estadísticamente significativa ($p < 0,00001$).

Dos niños con una relación CIA/SIA posterior al 2° cateterismo terapéutico inmediato de 0,14 y 0,17 respectivamente evolucionaron bien tempranamente, pero luego fueron incrementando su cianosis

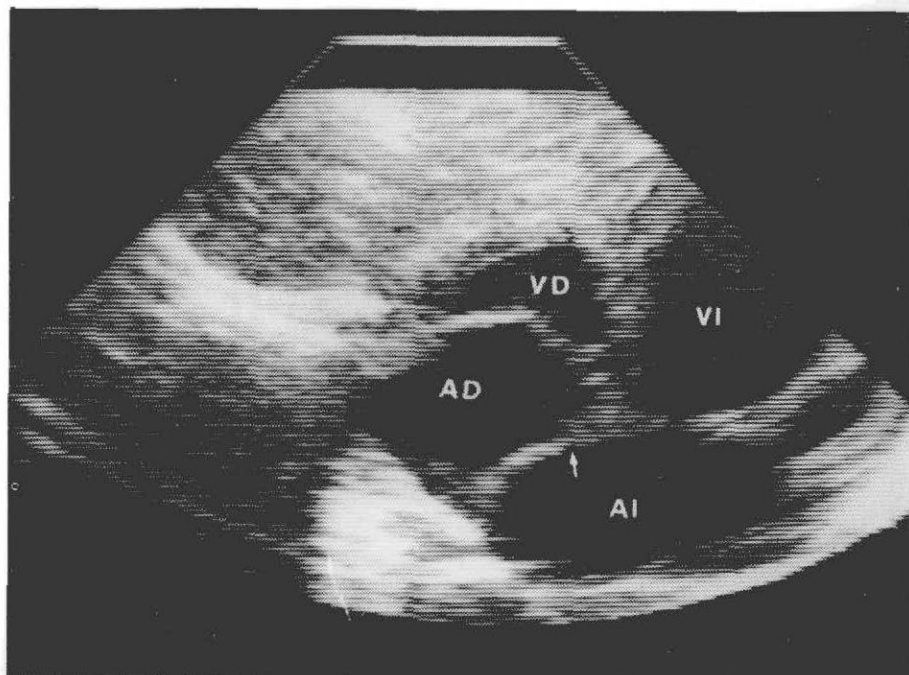


Figura 3a: Corte de 4 cámaras subcostal. Paciente con TCGV y foramen oval muy pequeño (flecha).

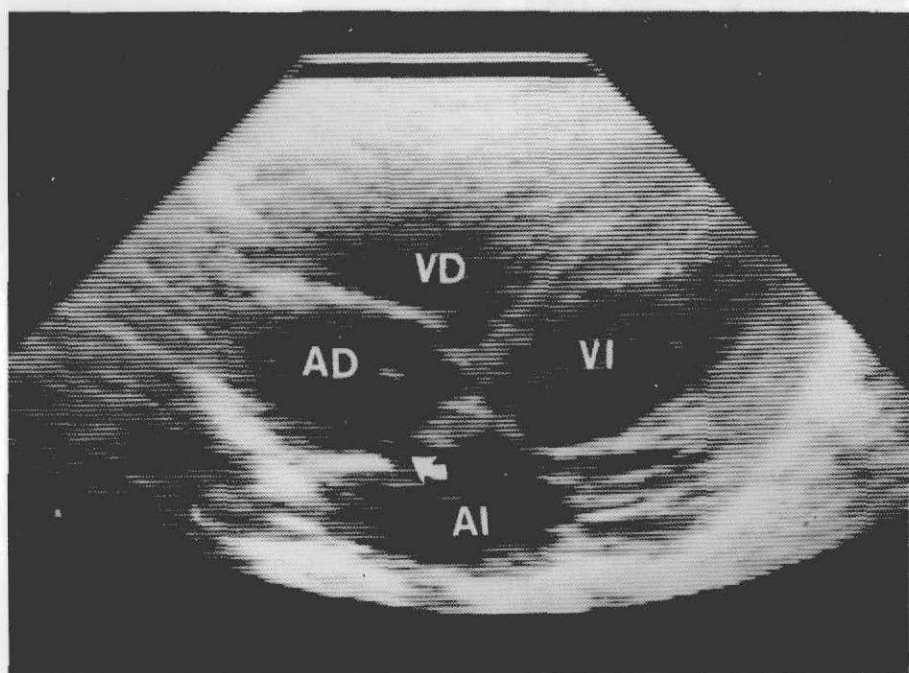


Figura 3b: Corte de 4 cámaras subcostal. El mismo paciente luego del pasaje del balón con buen resultado: relación CIA/SIA mayor de 0,20. La flecha indica la CIA.

progresivamente con descenso franco de la saturación arterial de oxígeno. Ambos habían sido cateterizados por primera vez en la primera semana de vida y el balón fue inefectivo; fueron referidos a cirugía en forma precoz a los 4 meses de vida con una relación CIA/SIA menor de 0,10.

DISCUSION

La corrección quirúrgica fisiológica a través de la re-dirección del flujo interauricular es aún el procedimiento más difundido y de menor riesgo en la transposición simple de los grandes vasos. Por el contrario, la corrección anatómica, aunque atractiva (técnica de Jatene), todavía se acompaña de una

mortalidad elevada, no es reproducible por todos los grupos quirúrgicos y tiene que pasar el juicio del tiempo. Por otro lado, la corrección fisiológica, inicialmente referida, en sus distintas variantes (Mustard, Senning) no sólo ofrece una calidad de vida aceptable sino que, cuando es realizada electivamente después de los 6 meses de vida, presenta un riesgo quirúrgico mínimo. En el momento actual surge, entonces, la necesidad de lograr la sobrevivencia del paciente hasta aproximadamente el segundo semestre de la vida. Es obvio que las técnicas paliativas de septostomía interauricular (Rashkind, Park) han sido la mayor contribución de los últimos 20 años en la compensación hemodinámica previa de este grupo

TABLA 1
 Pacientes con transposición completa de grandes vasos y
 buena evolución clínica postcateterismo terapéutico.

| | Edad (días) cateterismo | CIA/SIA postcateterismo | CIA/SIA prequirúrgica | Evolución |
|----|----------------------------|----------------------------|--------------------------|-------------------|
| 1 | 30 | 0,26 | 0,18 | Senning- 7 meses |
| 2 | 60 | 0,25 | 0,16 | Senning- 6 meses |
| 3 | 30 | 0,20 | --- | A. T. C.- 7 meses |
| 4 | 3 | 0,22 | 0,16 | Senning- 7 meses |
| 5 | 4 | 0,33 | --- | A. T. C.- 6 meses |
| 6 | 7 | 0,20 | 0,16 | Senning- 6 meses |
| 7 | 19 | 0,28 | 0,23 | Senning- 7 meses |
| 8 | 2 | 0,24 | --- | A. T. C.- 9 meses |
| 9 | 9 | 0,33 | 0,15 | Senning- 6 meses |
| 10 | 47 | 0,25 | 0,20 | Senning- 7 meses |
| 11 | 22 | 0,23 | 0,14 | Senning-11 meses |
| 12 | 20 | 0,21 | 0,15 | Senning- 9 meses |
| 13 | 30 | 0,26 | --- | A. T. C.-11 meses |
| 14 | 44 | 0,21 | 0,14 | Senning- 8 meses |
| | | X: 0,24 | X: 0,16 | |

CIA/SIA: relación comunicación interauricular-septum interauricular. A. T. C.: aguarda turno normal de cirugía.

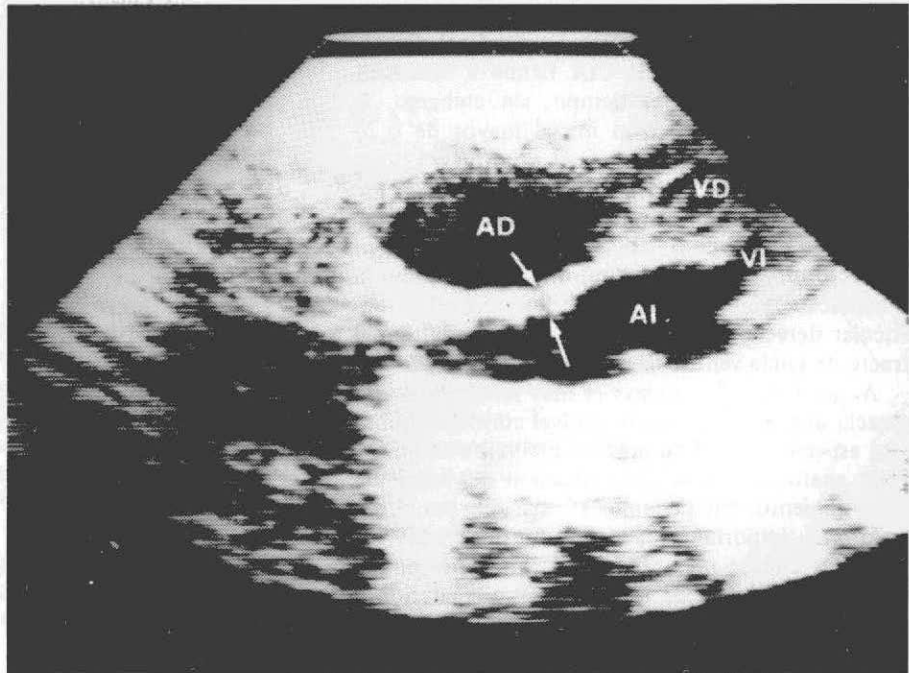


Figura 4: Corte de 4
 cámaras subcostal.
 Foramen oval pequeño
 (flechas) con una relación
 CIA/SIA de 0,04 luego del
 pasaje del balón de
 Rashkind.

de pacientes. Sin embargo, muchas veces esta técnica fracasa inicialmente requiriendo el paciente un segundo procedimiento invasivo y cruento (cateterismo terapéutico) o una eventual operación precoz de indudable mayor riesgo.

Es probable que el fracaso del primer procedimiento esté condicionado por un desgarro insuficiente del septum interauricular o que sólo se haya logrado una sobredistensión de la lámina de la fossa ovalis¹². Estas posibilidades no pueden ser evaluadas durante el procedimiento ya que éste no permite la visualización del tamaño de la CIA obtenida y

sólo puede ser estimada su repercusión hemodinámica a través de la modificación de la saturación y de las presiones.

La realización del cateterismo terapéutico bajo control ecocardiográfico nos permitió no sólo disminuir los conocidos riesgos de aquél^{13,14} (desgarro de las válvulas auriculoventriculares, daño a las venas pulmonares, perforación de cavidades, invaginación del apéndice auricular, etc.) sino también repetir el pasaje del balón o catéter de Park hasta lograr un tamaño ecocardiográfico de la comunicación considerado satisfactorio. Aceptamos como

TABLA 2
Pacientes con transposición completa de grandes vasos y mala evolución clínica postcateterismo terapéutico.

| | Edad (días) cateterismo | CIA/SIA postcateterismo | CIA/SIA prequirúrgica | Evolución |
|----|----------------------------|----------------------------|--------------------------|-------------------|
| 15 | 1 | 0,05 | 0,05 | 2° cat. - 20 días |
| 16 | 30 | 0,07 | 0,04 | Senning- 60 días |
| 17 | 39 | 0,04 | 0,04 | 2° cat. - 50 días |
| 18 | 50 | 0,12 | 0,08 | Senning- 95 días |
| 19 | 50 | 0,05 | 0,03 | Senning- 90 días |
| 20 | 22 | 0,09 | 0,07 | Senning- 62 días |
| | | X: 0,07 | X: 0,05 | |

CIA/SIA: relación comunicación interauricular-septum interauricular. cat: cateterismo.

relación satisfactoria (CIA/SIA > de 0,20, $p < 0,00001$) aquella que permite la sobrevida del paciente hasta el segundo semestre de la vida sin deterioro clínico ostensible de su estado general.

Consideramos el tamaño relativo de la CIA con respecto al SIA (de longitud variable según tamaño cardíaco) con el fin de obtener un valor comparable independientemente del peso y edad del niño, obviando la necesidad de confección de tablas especiales.

El estudio ecocardiográfico longitudinal demostró que el tamaño de la CIA tiende a disminuir progresivamente con el tiempo; sin embargo, la obtención de una relación inicial mayor de 0,20 impidió la disminución de aquél a un nivel crítico menor de 0,10 antes de los 6 meses de vida.

Es cierto que son diversos los factores determinantes de una buena situación hemodinámica en la transposición simple prequirúrgica tales como la resistencia pulmonar, el estado del miocardio ventricular derecho y del izquierdo y la anatomía del tracto de salida ventricular izquierdo.

A pesar de ello, quizás el más relevante sea la mezcla adecuada de sangre a nivel auricular. Sobre este aspecto el EBD permitió contribuir con un criterio anatómico en la determinación del éxito del procedimiento. No podemos afirmar que sea el criterio más importante, pero desde que todos los pacientes habían presentado un "éxito" hemodinámico con elevación de la saturación e igualación o disminución franca del gradiente de presiones entre ambas aurículas, creemos que debe considerarse independientemente de los valores antedichos.

El procedimiento combinado^{15 16} (ecocardiograma bidimensional + cateterismo) permite complementar ambos criterios, hemodinámico y anatómico, y así disminuir la posibilidad de un segundo cateterismo terapéutico o una referencia quirúrgica precoz con riesgo incrementado.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al señor Cristian Tato quien generosamente ha contribuido en la preparación del material iconográfico.

BIBLIOGRAFIA

- Shinebourne EA, Anderson RH: Current Pediatric Cardiology. Oxford University Press. 1980:177.
- Capelli H, Marantz PM, Micheli DC, Coronel RA, Berri GG: El ecocardiograma bidimensional en el estudio de los trastornos cardiovasculares en el niño. Revista del Hospital de Niños 1984; XXVI N° 110: 158-166.
- Adams FH, Emmanouilides GC: Moss Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Baltimore. Williams & Wilkins, 1983:296.
- Blalock A, Hanlon CR: The surgical treatment of complete transposition of the aorta and the pulmonary artery. Surg Gynecol Obstet 1950; 90:1.
- Stark J, De Leval M: Surgery for congenital heart defects. London. G & S, 1983: 197.
- Rashkind WJ, Miller WW: Creation of an atrial septal defect without thoracotomy: palliative approach to complete transposition of the great arteries. JAMA 1966; 196:991.
- Park SC, Zuberbuhler JR, Neches WH, Lenox CC, Zoltum RA: A new atrial septostomy technique. Cathet Cardiovasc Diagn 1975; 1:195.
- Park SC, Neches WH, Zuberbuhler JR y col: Clinical use of blade atrial septostomy. Circulation 1978; 58: 600.
- Park SC, Neches WH, Mullins CE y col: Blade atrial septostomy: collaborative study. Circulation 1982; 66 N° 2: 258.
- Shaher RM: Complete transposition of the great arteries. Academic Press New York and London, 1973; 429 y 433-438.
- Macartney FJ, Leange R, Agnetti A, Graham GR, Taylor JFN: The fate of 144 patients with complete transposition after balloon septostomy. Paediatric Cardiology. World Congress London, 1980; vol 4:417.
- Powell TG, Dewey M, West CR, Arnold R: Fate of infants with transposition of the great arteries in relation to balloon atrial septostomy. Br Heart J 1984; 51:371.
- Allan LP, Leange R, Wainwright R, Joseph MC, Tynan M: Balloon atrial septostomy under two dimensional echocardiographic control. Br Heart J 1982; 47:41.
- Baker EJ, Allan LD, Tynan MJ, Jones ODH, Joseph MC, Deverall PB: Balloon atrial septostomy in the neonatal intensive care unit. Br Heart J 1984; 51:377.
- Marantz PM, Capelli H, Micheli DC y col: Valoración ecocardiográfica del tamaño de la comunicación interauricular en la transposición con septum intacto. Correlación clínica e importancia durante el cateterismo. 1° Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica, 1984.

16. Marantz P, Capelli H, Micheli D y col: Echocardiographic estimation of the size of the atrial septal defect following atrial septostomy in transposition of the

great arteries. 2° World Congress of Pediatric Cardiology, New York, USA. 1985.

**5° SIMPOSIO ARGENTINO Y 1° DEL CONO SUR
DE PEDIATRIA SOCIAL**

13 al 16 de Noviembre
Mendoza - Argentina

TEMAS CENTRALES

"Accidentes en la infancia"

"Enfoque de riesgo de los problemas infantiles"

El Simposio se desarrollará sobre la base de 3 conferencias que estarán a cargo de los Dres. vicente Galli, Carlos A. Gianantonio y Francisco Mardones Restat; 2 Mesas Redondas que serán presididas por los Dres. Tomás Banzasy, Norberto Baranchuk; y sesiones de trabajos libres sobre los temas centrales. El plazo de presentación de trabajos libres vence el 30 de septiembre y deben ser dirigidos a la sede central de la Sociedad Argentina de Pediatría. También se podrán presentar exhibits.

La inscripción se hace personalmente o por correspondencia en la Sede Central, Coronel Díaz 1971/75 (1425) o en la Filial Mendoza de la Sociedad Argentina de Pediatría.

El costo de la inscripción hasta el 31 de octubre se ha fijado en:

| | |
|--|--------|
| Socios de la S.A.P. | A 15 |
| Profesionales médicos, odontólogos, psicólogos, no socios de la S.A.P. | A 20 |
| Asistentes sociales, educadores, etc. | A 9 |
| Profesionales con menos de 5 años de recibidos | 50% |
| Acompañantes | A 7.50 |

Dre. Alberto C. Manterola
Secretario del Simposio

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA Y FALLA DEL MIOCARDIO EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO

M. Cristina De Luca*, Néstor E. Vain**

RESUMEN

Algunos recién nacidos (RN) asfixiados presentan un cuadro de dificultad respiratoria (DR) por falla miocárdica secundaria a isquemia. Tres neonatos con esta patología plantearon dificultades en el diagnóstico diferencial con dificultad respiratoria de origen pulmonar. Dos niños fueron prematuros de bajo peso con diagnóstico clínico-radiológico inicial de enfermedad membrana hialina grave (EMHG). En el primero los bajos requerimientos de asistencia respiratoria mecánica (ARM) hicieron sospechar que la opacidad radiológica se debía a edema pulmonar. El segundo paciente estaba hipotenso y no respondió a expansores de volumen. Ambos respondieron a la administración de diuréticos y dopamina con rápida mejoría clínico-radiológica. El tercer paciente fue un RN de término con antecedentes de hipoxia, acidosis y alta necesidad de oxígeno y ARM que hacían sospechar hipertensión pulmonar persistente (HPP), que se trató con hiperventilación. Una presión venosa central (PVC) alta y signos clínicos y radiológicos sugirieron shock cardiogénico por lo que se agregó dopamina y diuréticos con excelente respuesta. En la falla miocárdica neonatal la radiografía puede mostrar cardiomegalia y edema pulmonar. Los cambios electrocardiográficos de la onda T y el segmento ST deben ser interpretados en relación con las horas de vida. Las determinaciones de PVC y tensión arterial (T.A.) contribuyen al diagnóstico clínico y al manejo terapéutico racional. La isoenzima MB de la creatinfosfoquinasa (CPK) se eleva en la isquemia miocárdica aunque su interpretación debe relacionarse a valores del mismo laboratorio para RN normales. Otros estudios pueden contribuir al diagnóstico aunque no fueron realizados en estos niños. La ecografía modo M puede mostrar mala contractilidad miocárdica e intervalo sistólico izquierdo prolongado. La centellografía con talio 201 y la hemodinamia quedan reservadas para pacientes con diagnóstico diferencial difícil. El tratamiento apunta a revertir el shock cardiogénico, basándose en manejo adecuado de soluciones hidroelectrolíticas, uso de diuréticos y drogas inotrópi-

cas. El conocimiento de este cuadro y la sospecha clínica precoz son indispensables para evitar demoras diagnósticas y terapéuticas inadecuadas.

Palabras claves: Isquemia miocárdica - Recién nacido - Asfixia neonatal - Síndrome de dificultad respiratoria - Shock cardiogénico.

SUMMARY

Some asphyxiated newborn infants develop respiratory distress due to myocardial dysfunction secondary to ischemia. Three of our patients with this syndrome presented a difficult differential diagnosis with respiratory distress from pulmonary etiology.

Two patients were very-low-birth-weight premature infants with an initial diagnosis of hyaline membrane disease, based on the clinical and radiological picture (fig. 1). The first one needed very low settings on the ventilator and therefore we suspected pulmonary edema as being the cause of the radiological picture. The second patient had low systemic blood pressure (ABP) and was suspected to be hypovolemic. However he did not respond to volume expansion. Both infants improved rapidly after the administration of dopamine and diuretics with a significant decrease in the respiratory settings and oxygen requirements as well as a normalization of the X-Ray pattern (Fig. 2).

The third patient was a term infant who suffered severe perinatal hypoxia and acidosis. He required high oxygen concentration and mechanical ventilation suggesting persistent pulmonary hypertension. A high central venous pressure (CVP) and clinical signs of cardiogenic shock developed and dopamine and diuretics were added to the previous treatment for pulmonary hypertension. He improved steadily and was easily weaned from the ventilator.

In neonatal myocardial dysfunction the chest X-Ray may show cardiomegaly and pulmonary edema but it is not specific. The EKG changes in the T wave and S - T segment should be evaluated considering the infants postnatal age. CVP and ABP monitoring are contributory for the clinical diagnosis and become essential for a rational approach to the

* Unidad de Neonatología, Departamento de Pediatría, Sanatorio Mitre.

** Unidad de Neonatología, Departamento de Pediatría, Sanatorio Mitre y Terapia Neonatal, Unidad Pediátrica, Sanatorio Anchorena.

Anchorena 1872 - Buenos Aires (1425) Argentina.

treatment. Enzyme levels are in general higher in neonates when compared to adult standards. The MB isoenzyme of the creatinephosphokinase is elevated in myocardial ischemia but it should be taken in consideration only after obtaining values for normal newborn infants in the same laboratory. Although they have not been performed in our patients some other studies may contribute to the diagnosis. Mode M. echocardiography may show poor myocardial contractility and a prolonged left systolic time interval. Thallium myocardial imaging and cardiac catheterization should be reserved for

patients with a confusing clinical picture. Treatment is directed to reverse cardiogenic shock and is based on fluid restriction, diuretics and inotropic agents. The knowledge of the possibility of myocardial dysfunction causing respiratory distress in neonates and a high index of suspicion are essential to avoid diagnostic delay and inappropriate treatment.

Key words: Myocardial ischemia - Myocardial dysfunction - Neonatal asphyxia - Respiratory distress - Cardiogenic shock.

INTRODUCCION

La etiología más común del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) en el prematuro es la enfermedad membrana hialina (EMH). En el RN de término las causas más frecuentes de SDR incluyen las aspiraciones de líquido amniótico meconial, la neumonía neonatal, el SDR transitorio y la hipertensión pulmonar persistente (HPP). También pueden acompañarse de DR la hiperviscosidad, la hipovolemia y algunas enfermedades congénitas del pulmón y del corazón. Los RN con asfisia perinatal presentan frecuentes manifestaciones electrocardiográficas de isquemia^{1,2} que son acompañadas de una sintomatología clínica muy variable³. Algunos se manifiestan predominantemente como un SDR. Otros pueden

presentar signos de insuficiencia cardíaca. En la autopsia de algunos pacientes se han encontrado verdaderos infartos, principalmente en la región de los músculos papilares⁴.

Se informan aquí 3 pacientes que por su evolución clínica presentaron DR inicialmente diagnosticada como de origen pulmonar y que en realidad fue debida a falla miocárdica.

PACIENTES Y METODOS

Paciente N° 1

Se trata de un RN pretérmino de muy bajo peso (29 semanas, 1170 g) nacido por cesárea por sufrimiento fetal agudo (SFA) por desprendimiento de placenta normoinserta. Apgar 2/6 al minuto y 5 mi-

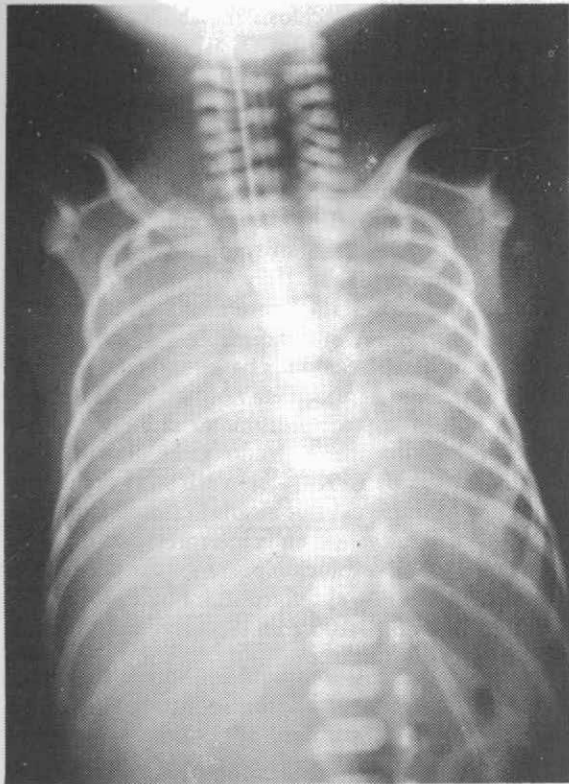


Figura 1: Radiografía inicial del paciente N° 1 con imagen clásica de EMH grave.

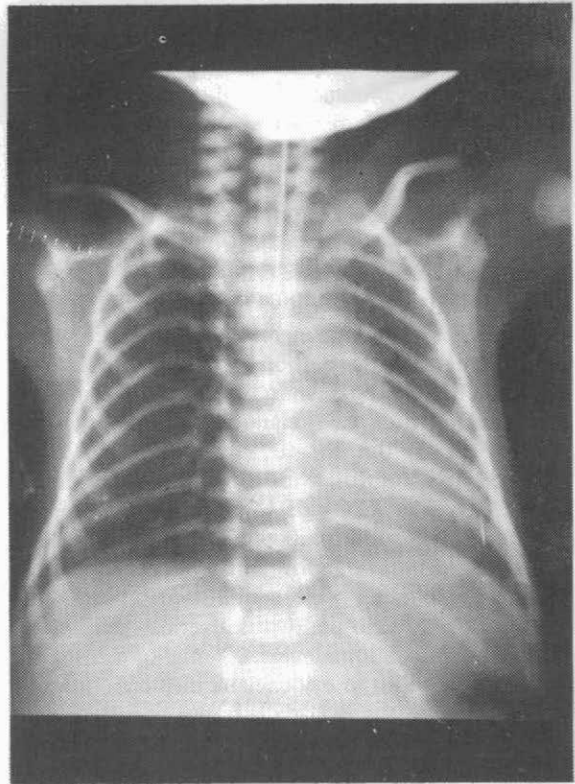


Figura 2: El mismo paciente 7 horas después de iniciado el tratamiento del shock cardiogénico. La imagen típica de EMH grave prácticamente ha desaparecido.

nutos, reanimado con intubación endotraqueal. Se colocó en asistencia respiratoria mecánica (ARM) sin Rx previa y con FiO_2 0,5, FR 30, Pip/Peep 18/4, Ti 0,5. A los 20 minutos de su ingreso en respirador, los gases en sangre fueron los siguientes: Ph 7,36, PCO_2 31, EB - 7 y TcPO_2 60 - 70 torr. Se obtuvo entonces una Rx de tórax que mostró una imagen típica de EMGH con el tubo endotraqueal en bronquio izquierdo, situación que se corrigió inmediatamente (fig. 1). Por la asociación de EMH y ductus en el prematuro se administró 0,2 mg/kg de indometacina. Cuando se repitió la Rx de tórax 2 horas después, no se observaban modificaciones importantes. Por el bajo requerimiento de ARM se sospechó que la causa de la disociación clínico-radiológica podía ser edema pulmonar asociado. Se administró furosemida 2 mg/kg y se restringieron los líquidos. En las siguientes 4 horas se produjo una evidente mejoría clínica, con disminución de los parámetros de ARM (Pip 12), normalización de los gases en sangre y una significativa modificación radiológica (fig. 2). Un ECG efectuado en ese momento mostraba desnivel ST en DI y DII. A las 36 horas de vida el deterioro clínico ocurrido coincidió con la reaparición de edema pulmonar radiológico e hipotensión sistémica, situación que se revirtió con la administración de dopamina 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En el seguimiento el ECG se normalizó. Se produjo un neumotórax el cuarto día, que requirió drenaje pleural; la recuperación luego fue buena suspendiéndose la ARM el séptimo día. Fue dado de alta a la edad de 2 meses con 2 kg de peso y sin evidencias de secuelas cardiorrespiratorias ni neurológicas.

Paciente N° 2

Fue un RN pretérmino (30 semanas, 1100 g) nacido en otra institución por parto eutócico y presentación cefálica. Apgar 7/8 al minuto y 5 minutos. El SDR que presentó fue inmediato al nacimiento. Se obtuvieron gases en sangre (Ph 7,03, PCO_2 62) y un hematocrito periférico de 43%, razón por la cual fue transfundido con sangre entera a 10 ml/kg. Se refería, además, hipotensión y ausencia de diuresis hasta ese momento. Cuando el niño ingresó a nuestra unidad (7 h de vida) cianótico, fue colocado en ARM con FiO_2 0,8, FR 40, Pip/Peep 20/4, Ti 0,5. Los gases de control a los 30 minutos fueron Ph 7,24, PCO_2 55, TcPO_2 65 torr. La Rx era compatible con EMGH. Interpretando la hipotensión arterial como debida a hipovolemia, se expandió con plasma a 10 ml/kg y se administró furosemida 2 mg/kg. Por el riesgo de ductus arterioso persistente (DAP) recibió indometacina 0,2 mg/kg/dosis. Una hora más tarde no se evidenciaba mejoría clínica ni de los gases en sangre. Dada la franca persistencia de hipotensión arterial se consideró el diagnóstico de falla miocárdica y a las 29 horas de vida se comenzó a administrar dopamina a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, normalizándose recién entonces la tensión arterial y la diuresis. En la Rx de control habían desaparecido los signos

de EMH y los campos pulmonares eran claros, siendo posible disminuir rápidamente FiO_2 (0,4) y parámetros de ARM (Pip 16, FR 30) con gases normales. En este paciente no se efectuó ECG. A las 48 horas de vida, tras una extubación accidental, presentó un cuadro de hipoxia severa. Poco después se desencadenó una hemorragia pulmonar y probable endocraneana. El paciente falleció al tercer día de vida, no siendo autorizada la necropsia por los padres.

Paciente N° 3

RN de término (38 semanas, 2800 g) que ingresa a la unidad a las 14 horas de vida derivado de un centro periférico. Había nacido por cesárea programada por cesárea anterior, Apgar 6/8 al minuto y 5 minutos, con SDR inmediato tratado con oxígeno y habiendo padecido dos "paros respiratorios" durante el traslado. Cuando ingresa con severa DR presenta una apnea prolongada con bradicardia extrema. Luego de intubación, boleo manual y corrección con bicarbonato de sodio se obtuvieron gases en sangre por punción de arteria radial que fueron: Ph 7,36, CC_2 30, O_2 90, EB 7,2, Bic 16,8 y hematocrito 49%. Ingresó luego a ARM con FiO_2 1, Pip/peep 20/4, Ti 0,4 y FR 40 y 1 hora después con Ph 7,17, CO_2 36, O_2 67 (capilar) recibió nuevamente bicarbonato de sodio. La Rx de tórax evidenciaba cardiomegalia con reticulogranulado bilateral compatible con edema pulmonar. El paciente se hallaba mal perfundido, hipotenso, con hepatoesplenomegalia, PVC de 10 cm H_2O , edemas generalizados, oligúrico y persistente acidosis metabólica a pesar de las correcciones (Ph 7,12, CO_2 47, O_2 42, EB - 15, Bic 14,8 capilar). Interpretando el cuadro clínico y radiológico como debido a shock cardiogénico se indicó restricción hídrica, furosemida a 2 mg/kg dosis y dopamina a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. (Luego a 7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). No pudiendo descartar sepsis inicialmente, se medicó con antibióticos previos cultivos. Un ECG efectuado en ese momento mostraba ondas T normales y desnivel ST en DI y DII. Ocho horas después de iniciado el tratamiento mencionado, la PVC, la diuresis y la TA eran normales. En la Rx de tórax habían desaparecido los signos de edema pulmonar y el tamaño cardíaco era normal. En las siguientes 48 horas fue posible disminuir la FiO_2 y la FR en el respirador manteniendo gases normales. Se efectuó dosaje de CPK fracción MB en el primer día de vida y, aunque el valor absoluto fue elevado, este dato no tuvo relevancia en la interpretación diagnóstica del niño. La evolución posterior fue buena, suspendiéndose la ARM el quinto día. Fue dado de alta a los 15 días con 3.100 g sin secuelas cardiorrespiratorias y ECG normal.

DISCUSION

La isquemia miocárdica secundaria a asfisia neonatal tiene múltiples formas de presentación. Los 3 pacientes que se describieron manifestaron signos sutiles que complicaron el diagnóstico diferencial

con otras patologías de origen pulmonar.

El paciente N° 1 presentó un SDR con disminución de la entrada de aire y quejido con el antecedente de depresión neonatal, prematuridad y muy bajo peso al nacer. Esto sumado a una Rx compatible sugirió el diagnóstico de EMH grave (fig. 1). Sin embargo, el paciente era fácilmente ventilable con frecuencias y presiones bajas en el respirador, situación poco habitual en esta patología. El antecedente de depresión neonatal hizo sospechar que podría tratarse de isquemia miocárdica transitoria⁵ y que la Rx podía deberse a edema pulmonar por insuficiencia cardíaca izquierda². Un ECG efectuado en ese momento demostró alteraciones de la repolarización. Teniendo en cuenta que la tensión arterial era normal y que el paciente estaba oligoanúrico se restringió el aporte hídrico y se administró furosemina. La respuesta clínica y radiológica fue notoria (fig. 2) con un descenso inmediato de los requerimientos de ARM.

En el caso del paciente N° 2, el cuadro de SDR fue también interpretado como EMH. La hipotensión y oliguria que acompañaban su SDR fueron consideradas inicialmente como debidas a hipovolemia, realizándose entonces una expansión de volumen seguida de furosemina, que no produjo la respuesta buscada. Debido a la sospecha de shock cardiogénico se administró dopamina. Ello mejoró el cuadro clínico y disminuyó efectivamente el requerimiento de ARM.

El paciente N° 3 fue un RN de término con el antecedente de hipoxia, acidosis grave y altas necesidades de oxígeno y asistencia respiratoria, que inicialmente plantearon dificultades en el diagnóstico diferencial con HPP, sepsis y neumonía neonatal. Los signos clínicos y radiológicos apoyaron el diagnóstico de shock cardiogénico, confirmado por una PVC elevada. El ECG sugería isquemia miocárdica y la CPK MB era elevada en comparación con los valores normales del adulto (véase más adelante). El tratamiento se basó en la restricción hídrica y el uso de dopamina y diuréticos, lográndose de este modo una rápida mejoría.

Rowe describe una forma severa de distress respiratorio en el RN de término asfijado, secundario a isquemia miocárdica. La hipoxia exacerbaba la respuesta de la vasculatura pulmonar, provocando hipertensión pulmonar y sobrecarga ventricular derecha. La falla del ventrículo izquierdo que se observa también en estos niños contribuiría a complicar el cuadro de hipertensión pulmonar y perpetuar el shunt de derecha a izquierda². Recientemente Prudent y col. tuvieron oportunidad de manejar varios pacientes que, con diagnóstico de hipertensión pulmonar y tratados con hiperventilación, demostraron por ecografía signos claros de disfunción miocárdica izquierda, además de la hipertensión pulmonar. Algunos de ellos sólo mejoraron al agregar dopamina al tratamiento previo, haciendo sospechar que el componente de falla del corazón izquierdo era la causa principal del corto circuito de derecha a izquierda.

En los últimos 2 años Prudent y col. efectuaron autopsias en los niños fallecidos por HPP y EMH. En varios de los pacientes se hallaron signos anatomopatológicos de isquemia miocárdica y necrosis de los músculos papilares (Prudent y col., Comunicación personal).

En algunos RN la arteria coronaria derecha aporta mayor irrigación que lo usual a la pared posterior del ventrículo izquierdo y al músculo papilar, con lo que existiría mayor susceptibilidad a la isquemia² en esa zona. Otra situación es que la vasoconstricción pulmonar por hipoxia en los RN de término incrementa el trabajo ventricular derecho con la consiguiente elevación de la presión intraventricular a valores semejantes o más altos que la presión sistémica. El ventrículo derecho que en el adulto se perfunde tanto en sístole como en diástole (por su menor presión intramural) podría comprometer transitoriamente la irrigación coronaria y aumentar el riesgo de necrosis⁶. Como consecuencia de esto se describen cuadros que van desde la insuficiencia tricuspídea transitoria en RN asfijados⁷ a verdaderos infartos de los músculos papilares, evidenciando que el cuadro isquémico no es producido por oclusión anatómica sino por disfunción en el flujo coronario⁴.

De la discusión de los casos se desprenden las dificultades en el diagnóstico clínico de la isquemia miocárdica sin obstrucción coronaria en el RN. Los exámenes complementarios pueden resultar eventualmente útiles.

La Rx es inespecífica⁵. La imagen pulmonar y el tamaño cardíaco son tan variables que el rango encontrado va desde la normalidad hasta la cardiomegalia con edema pulmonar franco². Además, en los prematuros el edema pulmonar semeja a veces una EMH grave y la silueta cardíaca no siempre se visualiza definitivamente.

La valoración del ECG merece ciertas consideraciones. Los ajustes hemodinámicos normales en RN de término sanos después del nacimiento, explicarían los cambios que ocurren habitualmente en la onda T en los primeros días de vida. Esta es positiva en D I y II, AVL y AVR en niños sanos a las 24 horas de vida. Si la onda T es plana o negativa en D I y II a las 24 horas o pasado este tiempo, es probable que el ECG sea anormal y exprese daño miocárdico¹. Antes o durante las primeras 24 horas, los desvíos del segmento ST o las ondas Q anormales pueden hacer sospechar más confiadamente daño miocárdico, no así los cambios en el eje de la onda T en sí mismo que sólo pueden ser confiables transcurrido este tiempo¹. Los ECG patológicos tienen una mejoría variable, revirtiendo a la normalidad a los 3 meses o menos².

Resulta imprescindible la medición de la tensión arterial por cualquiera de los métodos (invasivos o no), en forma continua o por lo menos muy frecuente. Esto puede contribuir al diagnóstico y permitir un manejo adecuado de las drogas vasoactivas que generalmente se utilizan en el tratamiento⁸.

También es importante la valoración de la perfusión periférica evidenciada en el relleno capilar, de la temperatura cutánea, de la diuresis y de la presencia o no de acidosis metabólica³.

Dado que se trata de pacientes graves, está justificado colocar un catéter venoso umbilical con su extremo en vena cava inferior. La PVC está frecuentemente elevada en estos niños^{2,3,5} aunque una PVC normal no descarta el cuadro ya que éste se debe fundamentalmente a la falla del corazón izquierdo.

La CPK total se encuentra elevada en la sangre de cordón de RN sanos en comparación con los valores del adulto⁹. Los dosajes de CPK (más específicamente los de la fracción MB o CPK 2) son altamente significativos en los casos de asfixia neonatal con disfunción miocárdica.^{10,11} Este patrón contrasta con el de la LDH que, si bien está asociada al daño miocárdico, es menos específica por ser predominante también en otros tejidos¹². El aumento en los RN afectados comienza a las 6 horas de la injuria y hace su pico máximo a las 24 horas para decrecer a valores normales hacia las 36 horas¹². Los valores de CPK total son variables según los laboratorios. Para Nelson y col. el valor normal de CPK fracción MB es aproximadamente 0,1 a 0,5% de la CPK total¹⁰. Sin embargo, Sutton sugiere que debido a la variabilidad de los valores de CPK y sus isoenzimas en los primeros días de vida, los resultados del dosaje deben interpretarse cautelosamente⁹. A esto debe sumarse la necesidad de obtener los valores normales según el método usado por cada laboratorio. Es por esta razón que si bien en el paciente N° 3 se obtuvieron CPK MB elevadas, el valor que debe darse a estos resultados es relativo y no debe considerarse por ahora como un pilar fundamental en el diagnóstico.

La ecografía de modo M suele mostrar una fracción de acortamiento anormal y un intervalo sistólico prolongado del ventrículo izquierdo (período preeyectivo eyectivo del VI mayor de 0,35)^{13,14}. Sin duda, cuando este método puede utilizarse rápidamente permite una mejor orientación diagnóstica y contribuye a descartar algunas cardiopatías orgánicas. En estos pacientes no se efectuó ecografía por falta de disponibilidad del método en nuestros servicios.

La determinación de la imagen miocárdica con talio 201 dentro de las primeras 36 horas, puede mostrar una pobre perfusión miocárdica compatible con isquemia global. Estas imágenes se obtienen con una cámara de alta resolución centellográfica (Picker Dyna Camera 4) tras la administración de una inyección endovenosa de Tl 201. La complejidad necesaria para efectuar este estudio y el hecho de ser una técnica semiinvasiva no justifican su uso rutinario¹⁵.

El cateterismo cardíaco señala una mala función ventricular y cardíaca en general², pero sólo se realiza cuando el diagnóstico diferencial con cardiopatía congénita estructural es extremadamente difícil.

El tratamiento apunta a disminuir la precarga y

postcarga del ventrículo izquierdo y a reforzar la contractilidad miocárdica. En nuestros pacientes usamos con este fin restricción hídrica y diuréticos. En líneas generales, los vasodilatadores del tipo de la tolazolina o el nitroprusiato se utilizan poco frecuentemente a causa del riesgo de hipotensión y shock. Como agente inotrópico el más empleado es la dopamina en bajas dosis (generalmente 5 µg/kg/min)⁸. La dopamina es la droga de elección en pacientes en los cuales la capacidad de distribución de oxígeno al miocardio se halla disminuida¹⁶. Tanto el isoproterenol como la dopamina tienen efectos inotrópicos semejantes, pero el primero lo ejerce a expensas del aumento de la FC. Esta mayor actividad cronotrópica del isoproterenol determina un aumento del consumo de oxígeno sin ejercer significativo aumento en el volumen eyectivo ventricular¹⁷. Por otra parte Hagen, basado en estudios en ovejas, sugiere que la infusión de isoproterenol puede no beneficiar al miocardio del RN bajo condiciones hipóxicas¹⁸. Di Sessa demuestra la efectividad de la dopamina en bajas dosis (2,5 µg/kg/min) en RN severamente asfisiados con una mejoría del funcionamiento cardíaco y un aumento de la tensión arterial sistémica¹⁹.

Nosotros no utilizamos digital en nuestros pacientes por el escaso margen entre los niveles terapéuticos y tóxicos de esta droga en RNN^{20,21}. Además, en los prematuros su eficacia es controvertida.

Muchos pacientes tratados por nosotros en los últimos 2 años presentaron cuadros compatibles con falla miocárdica izquierda. La idea de este trabajo fue presentar 3 de ellos en los que el cuadro clínico predominante fue un SDR y que sólo respondieron cuando el tratamiento fue dirigido al control del shock cardiogénico. No considerar la falla miocárdica como causa de DR₂ en los RN puede exponer a estos pacientes a tratamientos inapropiados (riesgosas expansiones de volumen²², excesivas presiones en ARM, etc.). Esto, agravado por las dificultades para obtener ciertos estudios complementarios, hacen indispensable un alto nivel de sospecha.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Luis Prudent por la revisión crítica del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Jedeikin R, Primhak A, Shennan A y col: Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates. Arch Dis Child 1983; 58: 605-611.
2. Rowe R, Hoffman T: Transient myocardial ischemia of the newborn infant: A form of severe cardiorespiratory distress in full-term infants. J. Pediatr 1972; 81: 243-250.
3. Daga S, Prabhu P, Chandrashekar L y col: Myocardial ischaemia following birth asphyxia. Indian Pediatr 1983; 20: 567-571.
4. Setzer E, Ermocilla R, Tonkin I y col: Papillary muscle necrosis in a neonatal autopsy population: Incidence and associated clinical manifestations. J. Pediatr 1980; 96: 289-294.

5. Cabal L, Udayakumar D, Siassi B: Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants. *J Pediatr* 1980; 96: 705-710.
6. Donnelly W., Bucciarelli R, Nelson R: Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants. *J Pediatr* 1980; 96: 295-300.
7. Bucciarelli R, Nelson R y col: Transient tricuspid insufficiency of the newborn: A form of myocardial dysfunction in stressed newborns. *Pediatrics* 1977; 59: 330-337.
8. Driscoll D, Gillette P, McNamara D: The use of dopamine in children *J Pediatr* 1978; 92: 309-314.
9. Sutton T, O'Brien J, Kleinberg F y col: Serum levels of creatine phosphokinase and its isoenzymes in normal and stressed neonates. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 150-154.
10. Nelson R, Bucciarelli R, Eitzman D y col: Serum creatine phosphokinase MB fraction in newborns with transient tricuspid insufficiency. *New Eng J Med* 1979; 298: 146-149.
11. Viray L, Siassi B, Wu P y col: Perinatal factors leading to left ventricular dysfunction in the neonate. *Ped Res* 1984; 18: 131 A (Abst).
12. Roberts R, Gowda K, Ludbrook P y col: Specificity of elevated serum MB creatine phosphokinase activity in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975; 36: 433-437.
13. Halliday H, Hirschfeld S, Riggs T y col: Echographic ventricular systolic time intervals in normal term and preterm neonates. *Pediatrics* 1978; 62: 317-321.
14. Sarrasqueta P, Cazares M, Lozano C: Intervalos electro-mecánicos sistólicos derechos e izquierdos en recién nacidos de término sanos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1984; 41: 147-151.
15. Finley J Howman R, Gilday D y col: Transient myocardial ischemia of the newborn infant demonstrated by thallium myocardial imaging. *J Pediatr* 1979; 94: 263-270.
16. Lees M: Perinatal asphyxia and the myocardium. Editor's column, *J Pediatr* 1980; 96: 675-678.
17. Holloway E, Stinson E, Derby G y col: Action of drugs in patients early after cardiac surgery. Comparison of isoproterenol and dopamine. *Am J Cardiol* 1975; 35: 656-659.
18. Hagen E, Drummond W, Shrager M y col: Response of newborn lamb to isoproterenol infusion. *Ped Res* 1984; 18: 122 A (Abst).
19. DiSessa T, Leitner M, Ching C y col: The cardiovascular effects of dopamine in the severely asphyxiated neonate. *J Pediatr* 1981; 99: 772-776.
20. Berman W, Whitman V, Marks K y col: Inadvertent over administration of digoxin to low-birth-weight infants. *J. Pediatr* 1978; 92: 1024-1025.
21. Pinsky W, Jacobsen J, Gillette P y col: Dosage of digoxin in premature infants. *J of Pediatr* 1979; 96: 639-642.
22. Moscoso P, Goldberg R, Hamieson J y col: Spontaneous elevation in arterial blood pressure during the first hours of life in the very-low-birth-weight infant. *J of Pediatr* 1983; 103: 114-117.

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE INVESTIGACION PEDIATRICA (SLAIP)

**XXIII Reunión, Villa La Angostura, Pcia. Del Neuquén
11 al 15 de Noviembre, 1985**

El Comité Organizador comunica que la Fundación Bunge y Born y la Universidad de Buenos Aires han otorgado 16 becas para participar en la XXIII Reunión de la SLAIP.

Estas becas cubren todos los gastos de la Reunión excepto el traslado hasta y desde Bariloche; estarán destinadas a investigadores jóvenes que deseen exponer sus trabajos en la Reunión.

Los candidatos deberán enviar un breve curriculum y el resumen del ó los trabajos a presentar antes del 31 de Agosto de 1985.

Los beneficiados serán seleccionados por un jurado compuesto por los Dres. Luis Becú, Carlos Gianantonio y por el Prof. Mario Roccatagliata.

Para mayor información dirigirse a la Secretaría CESNI % SLAIP, Avda. Santa Fé 2992-4 "G" 1425-Buenos Aires, Teléfono 825-0203.

Dr. Esteban Carmuega
Dr. Enrique Abeyá Gilardon
Secretaría Ejecutiva

Dr. Alejandro O'Donnell
Presidente

ARTICULO ESPECIAL

EL ESPECTRO CLINICO DE LA SIFILIS EN PACIENTES ADOLESCENTES

Dres. Tomas J. Silber y Nona F. Niland

RESUMEN

La sífilis, debido a la resolución espontánea de la lesión inicial, a menudo es descuidada por el paciente adolescente. Si la condición escapa a la detección y no es tratada, las consecuencias pueden ser devastadoras. Se llevó a cabo un estudio para documentar las características clínicas de la sífilis en adolescentes. Fueron revisadas las historias clínicas de 33 pacientes diagnosticados en un período de 5 años. Se encontraron los siguientes signos de presentación: chancro clásico (9%), chancro atípico (9%), manifestaciones cutáneas (46%) y linfadenopatías (12%). El resto fue diagnosticado sobre la base de la serología positiva; la mitad había recibido tratamiento previo. Todos los pacientes tenían una reacción de RPR (Reactive Plasma Reagin) positiva y de FTA - ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test) positiva. Once pacientes (33%) tenían concomitantemente u otra enfermedad venérea, o una historia de enfermedad sexualmente transmisible en el pasado. Un número significativo (48%) presentó problemas psicosociales de envergadura: víctimas de abuso sexual, homosexualidad, delincuencia. En más de un tercio de los pacientes la infección sifilítica no había sido sospechada inicialmente. Contradiciendo la creencia general, el chancro de inoculación rara vez fue el motivo de la consulta. En cambio, la enfermedad se presentó más frecuentemente con una gran variedad de manifestaciones dermatológicas y adenopatías. Aquellos que ofrecen atención médica a pacientes adolescentes deben mantener un índice de sospecha elevado para detectar la infección sifilítica.

Palabras clave: Sífilis - Adolescencia - Abuso sexual

INTRODUCCION

No hay datos fidedignos para conocer la incidencia de la sífilis entre los adolescentes argentinos. Si bien la enfermedad es considerada una rareza, es posible que su presencia se haya subestimado, sea porque escapa a la detección en este grupo etario o por-

SUMMARY

Syphilis, due to the spontaneous healing of its initial lesions, is often overlooked by adolescent patients. If undetected and untreated the condition may bring disastrous consequences. To investigate how syphilis presents when first seen, we reviewed the medical histories of 33 patients diagnosed at our adolescent medicine program from 1977 to 1981. The following main signs were found: typical chancre (9%), atypical chancre (9%), rash (46%), marked lymphadenopathy (12%). The remainder were diagnosed on the basis of a positive serology, half of them had been previously treated. All patients had a positive RPR (Reactive Plasma Reagin) and syphilis was confirmed by FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test). Eleven patients (33%) in whom we detected syphilis had a concomitant venereal disease or a past history of venereal disease. A significant number (48%) presented serious psychosocial problems: victims of sex abuse, homosexuality, delinquency. Syphilis was not suspected initially in over one third of the patients. Contrary to general belief, most patients do not consult for a primary chancre. Instead, they presented most often with a variety of dermatological signs and lymphadenopathy. Those delivering medical care to adolescents need to maintain a high index of suspicion for this disease.

Key words: Syphilis - Adolescent medicine - Sex abuse.

que no se lleva a cabo la denuncia de la enfermedad. Ha sido sugerido que sólo 1 caso de cada 8 es informado oficialmente¹.

Este estudio se realizó en un consultorio externo de adolescentes en un área urbana de los Estados Unidos de Norteamérica (Washington D.C.). Si bien las cifras no pueden servir de comparación con áreas

urbanas en Latinoamérica, sí es posible extrapolar las manifestaciones clínicas de la enfermedad². A continuación se presenta la experiencia de 5 años del Centro de Medicina de la Adolescencia del Hospital de Niños de Washington D.C.³. El objetivo primordial fue identificar las diversas presentaciones de la sífilis en pacientes adolescentes.

MATERIAL Y METODOS

Se hizo una revisión retrospectiva de la historia clínica de pacientes con el diagnóstico de sífilis, de 12 a 19 años de edad, vistos en el Consultorio Externo de Adolescentes entre enero de 1977 y enero de 1982. El diagnóstico se basó en la positividad de la RPR (Rapid Plasma Reagin) y la confirmación mediante la FTA - ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test). Fueron excluidos aquellos pacientes con un título bajo de RPR y una prueba FTA - ABS negativa. En todos los pacientes se tomó nota de la edad, sexo, estadio sifilítico, existencia de otra enfermedad sexualmente transmisible concomitante, resultados de laboratorio, hallazgos en el examen físico y motivo de la consulta.

La RPR fue usada como método de pesquisa de-

bido a su simplicidad, la posibilidad de obtener títulos y su bajo costo. Los resultados de esta prueba de floculación fueron expresados como la dilución más allá de la cual la prueba fue reactiva. Resultados de menos de 1:8 fueron considerados negativos a menos de ser acompañados por una FTA - ABS positiva.

La FTA - ABS fue usada para confirmar el diagnóstico. Esta prueba es específica y permitió la eliminación del estudio de aquellos pacientes cuya RPR podría haber sido falsamente positiva.

Todos los varones tuvieron un teñido de Gram de su toma uretral, así como también un cultivo "Thayer Martin" para detectar gonorrea. Las niñas además tuvieron un Papanicolaou, un frotis para la búsqueda de tricomonas y un cultivo cervical para detectar *G. vaginalis*.

RESULTADOS

Síntomas y signos: 33 de los 40 pacientes con el diagnóstico de sífilis cumplieron con todos los criterios requeridos para poder ser incluidos en el estudio (tabla 1). Trece (39%) eran del sexo femenino y 20 (61%) del masculino. Seis pacientes (18%) tenían

TABLA I
Estadios de la sífilis

| Caso | Sexo | EDAD | Primario | Secundario | Latente S Previamente tratado* | RPR |
|------|------|------|----------|------------|--------------------------------------|--------------|
| 1 | F | 17 | | x | | 1 : 264 |
| 2 | M | 16 | x | | | 1 : 8 |
| 3 | M | 15 | | x | | 1 : 64 |
| 4 | F | 14 | x | | | 1 : 8 |
| 5 | F | 17 | | x | | 1 : 64 |
| 6 | M | 15 | | | S | 1 : 8, 1 : 2 |
| 7 | M | 15 | | x | | 1 : 256 |
| 8 | M | 16 | | x | | 1 : 128 |
| 9 | M | 17 | | | * | 1 : 4 |
| 10 | F | 16 | | X | | 1 : 32 |
| 11 | F | 18 | x | | | 1 : 128 |
| 12 | F | 15 | | | * | 1 : 2 |
| 13 | M | 14 | | | | 1 : 256 |
| 14 | F | 19 | | X | | 1 : 128 |
| 15 | M | 15 | | X | | 1 : 256 |
| 16 | F | 15 | | | S | 1 : 8 |
| 17 | M | 17 | | X | | 1 : 256 |
| 18 | M | 18 | | X | | 1 : 8 |
| 19 | M | 14 | | X | | 1 : 64 |
| 20 | F | 16 | | X | | 1 : 64 |
| 21 | M | 17 | X | | | 1 : 32 |
| 22 | M | 15 | X | | | 1 : 16 |
| 23 | F | 16 | X | | | 1 : 18 |
| 24 | M | 17 | | X | | 1 : 128 |
| 25 | F | 16 | | X | | 1 : 256 |
| 26 | F | 16 | | X | | 1 : 64 |
| 27 | F | 17 | | X | | 1 : 128 |
| 28 | M | 17 | | X | | 1 : 32 |
| 29 | M | 12 | | X | | 1 : 512 |
| 30 | M | 15 | | | S | 1 : 4 |
| 31 | M | 17 | | | S | 1 : 8 |
| 32 | M | 19 | | | * | 1 : 16 |
| 33 | M | 17 | | X | | 1 : 32 |

TABLA II

Enfermedades sexualmente transmisibles asociadas

| Caso | Enfermedad |
|------|--|
| 3 | Historia de dos episodios de gonorrea |
| 4 | Tricomoniasis |
| 5 | Gonorrea cervical |
| 7 | Gonorrea rectal |
| 9 | Condiloma, uretritis, historia de gonorrea |
| 12 | Enfermedad inflamatoria pelviana |
| 13 | Uretritis inespecífica, historia de gonorrea |
| 14 | Endometritis |
| 16 | Tricomoniasis |
| 21 | Gonorrea uretral |
| 32 | Hepatitis B |

sífilis primaria, 19 (58%) estaban en el estadio secundario y 4 se hallaban en la etapa de latencia (12%). Otros 4 (12%) habían sido tratados previamente por su afección. La FTA - ABS, por definición del estudio, fue positiva en 100% de los casos. No hubo ninguna FTA - ABS positiva falsa dado que la FTA - ABS sólo fue utilizada como prueba de confirmación.

Once pacientes (33%) tuvieron otra enfermedad sexualmente transmisible en el momento de la consulta o en un pasado no muy distante. Esto incluyó tricomoniasis, condiloma venéreo, gonorrea, uretritis no específica (probablemente por clamidia), enfermedad pelviana inflamatoria, endometritis y hepatitis B (tabla 2).

Sífilis primaria: Sólo 18% de nuestros pacientes se presentaron con sífilis en estado primario. La mitad lo hizo con el signo clásico, el chancro indoloro. La otra mitad reveló un chancro atípico con ulceración escasa o ausente, o con localización múltiple o sin induración. En los varones la lesión se encontró en el glande o el cuerpo del pene. La localización para las niñas fue en los labios vaginales o el perineo. Las lesiones oscilaron en tamaño entre los 0,3 y los 2,5 cm de diámetro y variaron en configuración de ser casi lineal a perfectamente circular. Un paciente presentó una pápula solitaria. La mayoría de las lesiones fueron eritematosas. En todos los casos hubo una adenopatía inguinal.

Sífilis secundaria: La manifestación clínica más común fue, sin embargo, la sífilis en su estadio secundario. La mayoría de los pacientes presentó manifestaciones cutáneas. La expresión morfológica predominante fue típicamente máculo-pápulo-escamosa, a la manera de la pitiriasis. Generalmente las lesiones fueron extensas y simétricas. Ocupaban el tronco y/o se extendían característicamente a las palmas de las manos y las plantas de los pies. Tres pacientes presentaron lesiones atípicas (necróticas, vesiculares y pruriginosas). Fue excepcional encontrar lesiones mucosas. Sin embargo una lesión oral fue un hallazgo importante en una paciente con una gran adenopatía cervical en quien la primera im-

presión diagnóstica fue una neoplasia. En el 18% de los casos, a menudo acompañando lesiones cutáneas, más o menos sutiles, hubo una marcada hipertrofia de los ganglios linfáticos. En un caso las adenopatías generalizadas resultaron ser de tal magnitud que el paciente fue hospitalizado con la finalidad de evaluar un posible linfoma. Otro paciente reveló haber sufrido un cuadro gripal severo, con cefalea, artralgia y descarga nasal.

Sífilis latente: La infección asintomática (estadio latente) fue detectada en 12% de los pacientes. Consideramos que estos pacientes se encontraban en dicho estadio porque su historia de relaciones sexuales en ningún caso precedió el desarrollo de la sífilis por más de 4 años. Ninguno de ellos pudo dar una historia de sífilis primaria o secundaria. En un caso la RPR había sido negativa 3 meses antes.

Sífilis previamente tratada: Cuatro pacientes habían sido tratados anteriormente y los consideramos curados. Ninguno de ellos demostró la reacción serológica lenta que se ve en la reinfección luética⁴.

Motivo de la consulta: Sólo un tercio de los pacientes consultó debido a la preocupación de haber adquirido una enfermedad venérea. Dichos pacientes consultaron por descargas genitales, lesiones en el pene, por haber sido víctimas de un abuso sexual o por historia de haber sido contacto de alguien con una enfermedad sexualmente transmisible. El resto consultó por una gran variedad de razones: manifestaciones cutáneas, "alergia", fatiga, disuria, adenopatías, exámenes físicos para la escuela y consulta para la utilización de un método contraceptivo (tabla 3).

Hallazgos: Los signos dermatológicos fueron el hallazgo más importante en 45% de los casos, seguido por la adenopatía regional o generalizada (21%). Las lesiones genitales sólo se encontraron en 18% de los casos. Los pacientes asintomáticos fueron descubiertos a raíz de la pesquisa (RPR) hecha en todo adolescente sexualmente activo. Sólo 11 (33%) de todos los pacientes diagnosticados sospecharon que habían adquirido una enfermedad venérea (sífilis).

DISCUSION

Los 33 pacientes presentaron una historia clínica y/o hallazgos en el examen físico compatibles con el diagnóstico de sífilis. Reconocemos que nuestro criterio de laboratorio estricto puede haber eliminado de nuestro estudio unos pocos casos legítimos de la enfermedad. Nuestra intención fue describir una población sobre la cual se pueda aseverar con absoluta certeza que fue infectada por el *T. pallidum*.

Contradiendo la creencia común, la sífilis primaria fue una presentación poco frecuente y el chancro de inoculación fue atípico en la mitad de esos casos. Dicha variabilidad es consistente con una comunicación reciente que constata que "el chancro clásico probablemente sea la lesión atípica"⁶. Aceptamos que a veces no es posible hacer el diagnóstico clínico; por ello, en forma consistente usamos la confirmación del laboratorio, dado que el chancro atípico puede ser confundido con el herpes genital⁷. Este hecho, sin embargo, debe ser interpretado con precaución; al menos en un informe se documenta serología sifilítica positiva en pacientes con herpes genital⁷. La situación se hizo aun más confusa cuando Brown pudo demostrar una alta incidencia de FTA-ABS positiva fronteriza tanto en pacientes con herpes genital como en un grupo control⁸. Por lo que un valor positivo fronterizo del FTA-ABS no implica necesariamente el diagnóstico de lúes. Por ese motivo nos hacemos eco de la recomendación de Dans de que los laboratorios no comuniquen los resultados fronterizos del FTA-ABS, y que, por lo contrario, éstos deben ser considerados negativos⁹.

Tradicionalmente se ha considerado que la microscopia de campo oscuro constituye la mejor manera de diagnosticar la presencia de la espiroqueta¹⁰. Sin embargo, a veces es muy difícil encontrar al *treponema*. Esto puede suceder cuando el paciente ha recibido tratamiento antibiótico sistémico o local, o si ha pasado demasiado tiempo desde las manifestaciones iniciales. Además, la diferenciación del *T. pallidum* de otros organismos espiralados requiere un examen cuidadoso y considerable experiencia. Si no se dispone de un microscopio de campo oscuro, o si los resultados del examen pueden ser cuestionados, endosamos el uso seriado de la RPR y el uso de la FTA-ABS confirmatoria en el caso en que la RPR haga un viraje positivo.

Dado que el período de incubación de la sífilis tiene un rango muy amplio (9 a 90 días), si uno tiene la menor sospecha deben obtenerse tres serologías negativas separadas por 1 a 2 meses antes de considerar que el paciente está libre de infección sifilítica. Debe ponerse énfasis en el hecho de que una serología negativa no es rara en pacientes con sífilis primaria, latente o tardía¹². Ocasionalmente un paciente en los estadios iniciales de lúes puede convertir una reacción FTA-ABS fronteriza en francamente reactiva¹³.

Es importante resaltar que casi las dos terceras partes de nuestros pacientes tenían sífilis secundaria. Esta aparece dentro de los 6 meses que siguen a

la exposición inicial. La serología es característicamente positiva. A pesar de que muchos de nuestros pacientes presentaron manifestaciones cutáneas clásicas en tronco, palmas y plantas, la gran variabilidad en la intensidad de dichos signos hace que a veces el diagnóstico sea difícil y sutil¹⁴. Por lo tanto, recomendamos que aun en presencia de lesiones pápulo-escamosas leves, y aun con historia sexual negativa, se obtenga un estudio serológico. Lo mismo es cierto para todo paciente adolescente con manifestaciones cutáneas atípicas¹⁵⁻¹⁷. Nosotros no vimos pacientes con las lesiones achatadas y húmedas de la mucosa anal, genital y el área perineal, que caracterizan al condiloma lata (que debe ser diferenciado de los condilomas acuminados de las verrugas venéreas de origen viral).

Finalmente los ganglios linfáticos hipertrofiados deben ser tenidos en cuenta como una importante manifestación del estadio secundario; a veces las linfadenopatías son tan marcadas que sugieren una enfermedad maligna¹⁸.

Nuestro uso liberal de la pesquisa serológica entre adolescentes de alto riesgo dio su fruto en el diagnóstico de sífilis latente en 4 pacientes.

Nos llamó la atención la alta asociación de la infección luética con otras enfermedades venéreas, el predominio de varones entre los afectados, la alta frecuencia de adolescentes homosexuales, delincuentes o emocionalmente perturbados. El 10% de los pacientes fue víctima de abuso sexual. Además es digno de hacer resaltar la demora en la consulta, la frecuencia con que no fueron reconocidos los síntomas de enfermedades venéreas y la ignorancia general de los pacientes acerca de la sífilis, aun por parte de aquellos que ya habían sido tratados previamente. El diagnóstico de lúes no se hizo inicialmente en 33% de nuestros pacientes.

Aun cuando para este estudio seguimos criterios rígidos para establecer el diagnóstico de sífilis, recomendamos el tratamiento de los contactos de todos los casos sospechosos, basados en consideraciones puramente epidemiológicas. No es prudente que un adolescente desarrolle síntomas y signos. El seguimiento médico longitudinal adecuado de los adolescentes es extremadamente arduo y muy a menudo fracasa. Es más, aproximadamente un tercio de contactos sexuales aparentemente sanos, pueden encontrarse todavía en el período de incubación en el momento de ser examinados¹⁹. De modo que aun si esos adolescentes pudiesen ser seguidos por el médico, en el ínterin ellos podrían desarrollar lesiones infecciosas y contribuir a la propagación de la enfermedad.

En nuestro seguimiento nos apoyamos en la serología. Cuanto más tiempo está un paciente en el estadio primario más alto será su título de RPR. Un año después de un tratamiento exitoso la mayoría de los casos tendrá una serología negativa²⁰. En cambio, en el estadio secundario la serología no se negativiza hasta casi 2 años después del tratamiento²¹.

Ninguno de nuestros pacientes requirió un examen del líquido cefalorraquídeo. Se ha definido como necesaria a la punción lumbar en el paciente luético cuando persisten los signos clínicos de la sífilis, especialmente si se halla presente un componente neurológico, y/o hay un incremento sostenido cuádruple en el título de RPR, o un título elevado de RPR que no desciende a un cuarto de su valor inicial al cabo de 1 año^{2,2}.

CONCLUSIONES

La infección luética puede hacer su aparición en la edad adolescente siguiendo a la iniciación de las relaciones sexuales. Las secuelas devastadoras de la enfermedad no tratada hacen que la detección temprana sea imperativa^{2,3}. Hemos presentado 33 adolescentes con sífilis con la intención de ilustrar el espectro clínico, amplio y proteiforme, de esta enfermedad en este grupo etario, y de ese modo alertar a los pediatras a la importancia de la detección precoz de esta enfermedad. Todos aquellos que ofrecen atención médica a pacientes adolescentes deben, por ende, mantener un índice de sospecha elevado frente a la posibilidad de hallarse confrontando una infección sífilítica.

BIBLIOGRAFIA

1. Balasubramanian P, Ralindran A: A time series aggregation model for predicting the incidence of syphilis. *Sex Transm Dis* 1979; 6:14.
2. Silber TJ, Woodward K: Sexually transmitted diseases in adolescence. *Pediatric Annals* 1982; 11:832.
3. Silber TJ, Niland NF: The clinical spectrum of syphilis in adolescence. *J Adol Health Care* 1984; 5: 112.
4. Fiumara NJ: Reinfection primary and secondary syphilis: The post-treatment serologic response. *Sex Transm Dis* 1978; 5:132.
5. Chapel TA: The variability of syphilitic chancres. *Sex Transm Dis* 1978; 5:68.
6. Chapel TA, Brown W, Jeffries C y col: How reliable is the morphologic diagnosis of penile ulcers? *Sex Transm Dis* 1977; 4:15.
7. Wright JT, Cremer AW, Ridgway GL: False positive FTA-ABS results in patients with genital herpes. *Br J Vener Dis* 1975; 51:329.
8. Brown ZA, Stenchever MA: Genital herpes and the FTA-ABS. *Ob & Gyn* 1978; 51:186.
9. Dans PE, Judson FN: How to use the newer serologic tests for syphilis. *Ill Med J* 1977; 152:499.
10. National Communicable Disease Center, Venereal Disease Program. *Syphilis: A synopsis*, U.S. Publication N° 1660, Dept. of HEW. Public Health Service, 1968.
11. Jaffe HW: The laboratory diagnosis of syphilis new concepts. *Ann Intern Med* 1975; 83:846.
12. Deacon WE, Lucas JB, Price EV: Fluorescent Treponemal Antibody Absorption (FTA-ABS) test for syphilis. *JAMA* 1966; 198:624.
13. Felman YM, Nikitas JA: Syphilis serology today. *Arch Dermatol* 1980; 116:84.
14. Chapel TA: Physician recognition of the signs and symptoms of secondary syphilis. *JAMA* 1981; 246: 250.
15. Petrozzi JW, Lockshin NA, Berger BJ: Malignant syphilis. *Arch Derm* 1974; 109:387.
16. Cole GW, Amon RB, Russell PS: Secondary syphilis presenting as a pruritic dermatosis. *Arch Derm* 1977; 113:489.
17. Pariser RJ, Mehr K: Pustules in secondary syphilis. *Sex Trans Dis* 1978; 5:115.
18. Drusin LM, Singer C, Valenti AJ y col: Infectious syphilis mimicking neoplastic disease. *Arch Intern Med* 1977; 137:156.
19. Shroeter AL, Turner RH y col: Therapy for incubating syphilis: Effectiveness of gonorrhea treatment. *JAMA* 1971; 218:711.
20. Fiumara NJ: The treatment of sero-positive primary syphilis: Evaluation of 196 patients. *Sex Transm Dis* 1977; 4:92.
21. Fiumara NJ: The treatment of secondary syphilis: An evaluation of 204 patients. *Sex Trans Dis* 1977; 4: 96.
22. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 1982. *MMWR supplement* 1982; 31:33.
23. Gjestlant T: The Oslo study of untreated syphilis: An epidemiologic investigation of the natural course of syphilitic infection. *Acta Derm Venereol* 1955; 35: suppl 34.

ACTUALIZACION

TRANSPLANTE DE MEDULA OSEA EN EL TRATAMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ENFERMEDAD MALIGNA AVANZADA

Dra. GRACIELA E. H. de MACCHI

RESUMEN

En la aplasia medular, el trasplante de médula ósea alogénica ha mejorado considerablemente el pronóstico en los últimos 10 años. Se obtuvieron resultados exitosos en el 95% de los pacientes tratados en el Hospital Saint Louis. Este mejoramiento de los resultados se debió a una preparación más efectiva del paciente y a la profilaxis de ETCH (enfermedad injerto contra huésped).

Hoy día, el trasplante de médula ósea alogénica forma parte de una terapéutica efectiva. Según datos obtenidos, el éxito terapéutico es del orden del 60% al 90%, dependiendo esto de la indicación precisa que justifique el trasplante y, consecuentemente, de un coordinado desarrollo de centros de alo-trasplante.

El autotrasplante de médula ósea también tiene un lugar definitivo en el tratamiento de algunas hemopatías y tumores sólidos infantiles. En el LNH (linfoma no Hodgkin) de pobre pronóstico, los resultados fueron promisorios cuando una compleja poli-quimioterapia fue seguida por autotrasplante medular como tratamiento de consolidación de pequeñas masas residuales.

El trasplante de médula ósea (TMO) forma parte, en el momento actual, del tratamiento de pacientes con enfermedades malignas en el grupo etario de 1 a 15 años. Pero, si bien esto constituye una realidad cada vez más promisoriosa, también es cierto que es un método de alta complejidad, alto costo y gran responsabilidad, para quien o quienes lo lleven a cabo. Es conocido el hecho de que las limitaciones en el tratamiento óptimo de las enfermedades malignas están dadas por las características de alta toxicidad que acarrea al organismo enfermo tales tratamientos. De modo que, si bien las propuestas terapéuticas multidisciplinarias representan un ataque racional contra la enfermedad cancerosa diseminada, en la práctica es muy difícil conseguir el éxito terapéutico esperado. En el niño y el adolescente, en

SUMMARY

In medullary aplasia, bone marrow allotransplant has considerably improved the prognosis over the last 10 years success has now been obtained in about 95% of 115 patients treated at the Saint Louis Hospital (E. GLUKMANN).

This improvement is due mainly to improvements in preparations and of prophylaxis the G.V.H.R. (Graft Versus Host Reactions).

Today, bone marrow allotransplant is an effective therapeutic tool (E. GLUKMANN G.E.G.M.D: Groupe d'étude sur la greffe de moelle osseuse). The success rate is of the order of 60 to 90% depending upon the indications and therefore justify the trials currently in progress to ordinate the development of allotransplant centers and to enable the majority of treatment requests to be answered.

Bone marrow autotransplant seems to have a definitive place in the treatment of some haemopathies and infants solid tumors. In non-Hodgkin malignant lymphoma of poor prognosis the results (J.P.LA-ORTE et al) seem promising when heavy polychemotherapy followed by autotransplant is carried on as consolidations treatment on a small residual mass.

quienes todos los tejidos están en constante expansión, ha sido posible verificar dos extremos que, por opuestos, no se contradicen; todo lo contrario, se complementan: alta toxicidad y excelente respuesta a largo plazo. Algunos tipos de leucemias agudas, la enfermedad de Hodgkin, el tumor de Wilms, han pasado a ser enfermedades controlables, por supuesto llenando ciertos requisitos indispensables, como son el diagnóstico temprano (no existe diagnóstico precoz en oncología pediátrica), tratamientos correctos efectuados por grupos de médicos experimentados en oncología pediátrica, un adecuado seguimiento, un control prolongado del paciente por todas las disciplinas afines al problema, etc.

El TMO constituiría, pues, un arma valiosa que

permitiría un tratamiento mucho más severo con vistas a la esterilización del paciente y la erradicación de la enfermedad.

La era del TMO se remonta a 1950, año en que aparece una comunicación de L.O. Jacobson y col.¹ en donde se demuestra que el ratón puede ser protegido de dosis letales de irradiación, por la infusión de células medulares. Otros investigadores^{2,3}, usando una variedad de marcadores genéticos, demostraron que el efecto protector, después de una dosis letal de irradiación, ocasionado por una infusión de médula ósea era debido a la repoblación medular producida por las células donadas.

En el año 1959, Mathé y col.⁴ publicaron la más dramática confirmación a nivel humano de los resultados obtenidos con el TMO. En octubre de 1958, en Belgrado, Yugoslavia, seis físicos estaban en una sala que contenía un reactor nuclear. Este fue activado accidentalmente por unos pocos minutos, y los seis individuos fueron irradiados con dosis muy altas de neutrones y rayos γ . Los seis físicos fueron enviados inmediatamente al Instituto Curie de París. Quince días después del accidente los pacientes presentaban disminución en sus fórmulas sanguíneas que fueron seguidas por curvas descendentes rápidas. Cinco de los seis pacientes recibieron infusión de células mieloides de donantes ABO compatibles.

Uno de los trasplantados murió inmediatamente por hemorragias y los otros cuatro mostraron una rápida recuperación.

Sin embargo, la siguiente década de tan promisoriosa experiencia estuvo llena de frustraciones. Comenzaron a emerger numerosos problemas ligados al TMO: hemorragias, infecciones, recaídas y la enfermedad injerto contra huésped (EICH). Esta última constituye por sí sola el más grave, si se quiere, de todos los problemas que trae aparejado el TMO.

Aparece entre la segunda y cuarta semana post-injerto y está caracterizada por una lesión de piel maculopapulosa descamativa, diarreas, disfunción hepática, aplasia medular, infecciones y, en muchos casos, la muerte. A pesar de buscarse las mejores condiciones entre el donante y el receptor la EICH es frecuente (70%) y en el 20 a 30% es muy grave. El TMO sólo debe ser efectuado entre donante y receptor idénticos en sistema HL-A (Human Lymphocyte Antigen) y los linfocitos deberán no ser reactivos en cultivo mixto^{7,8,9}.

La anemia aplásica (AA) de los niños tiene un alto índice de mortalidad (75%) y la enfermedad podría ser debida a una alteración de las células progenitoras.

Davis y Rubin⁵ comunicaron, en 1972, los resultados de una serie de 24 pacientes con diagnóstico de AA adquirida de los cuales 23 murieron a los 6 meses del diagnóstico.

Johnson y col.⁶ en 1976 comunicaron que un grupo de 22 niños con AA había recibido TMO: 16 niños (73%) estaban bien, y 12 de ellos por más de 1 año. Este mismo grupo de investigadores utili-

zó posteriormente el TMO en el tratamiento de una serie de 42 niños con diagnóstico de leucemia aguda (LA). En un primer protocolo los niños recibieron sólo una dosis de 1.000 rads (ICT) como tratamiento preparatorio para el TMO. Cinco de los 6 primeros niños trasplantados recayeron por lo cual se agregó CFM, 60 mg/kg/día x 2, dado 72 horas antes del TMO y la dosis de radioterapia, 1.000r, el día antes del TMO.

Todos los niños trasplantados (24) recibieron en término medio, de 5×10^8 células nucleadas de médula ósea (MO) por kg. Veintidós pacientes de este grupo adquirieron un injerto funcionando demostrado en estudios citogenéticos de las células del donante en muestras de MO de los pacientes.

Los resultados fueron:

De 29 pacientes con LLA 6 (21%) entraron en RC y no recibieron tratamiento de mantenimiento (entre 3 a 55 meses después del TMO).

De 13 niños con LMA 2 (15%) entraron en RC por 6 a 35 meses.

Como muchos centros de estudio y tratamiento de niños con LA comenzaron a comunicar sobrevividas de más de 3 años libres de enfermedad en más del 50% de los niños, comenzó a tenerse en cuenta el TMO, sobre todo para aquellos con LLA en recaída medular, sin un efectivo tratamiento de mantenimiento y que poseyeran un hermano HLA compatible y para los niños con LMA que entran en RC y no consiguen mantener esa remisión.

Las células de MO de niños con LA en remisión completa y tumores sólidos pueden ser conservadas en líquido nitrogenado por 50 semanas; las células progenitoras así mantenidas retienen un estado viable y proliferativo por igual lapso.

El uso de TMO autólogo puede ser de gran beneficio en niños con tumores sólidos avanzados para permitir el aumento de la cantidad de quimioterapia entregada a dichos pacientes¹⁰.

En 1978 se comenzó en el University Hospitals Inselspital and Institute for Clinical and Experimental Cancer Research, University of Bern, Switzerland, un estudio que incluyó 19 pacientes entre 1 y medio y 19 años de edad, con diagnóstico histológico o citológico de tumores con estadio inicial avanzado o en recaída: 10 con diagnóstico de LNH, 3 con yolk sac, 3 con neuroblastoma y 3 con sarcoma de Ewing; 11 12 13 14 15 16 17 18 19.

El programa fue cerrado en enero de 1982; los resultados preliminares habían sido informados en 1979 y 1981 y la comunicación final fue publicada a comienzos de 1984 y llevada a cabo por los Departamentos de Pediatría y de Cirugía del Hospital.

Los resultados aleatorios fueron los siguientes: respuestas completas (RC) o parciales (RP) en sarcoma de Ewing, neuroblastoma avanzado. Las remisiones fueron de corta duración y los niños murieron por recidiva tumoral.

De los niños con yolk sac (3 pacientes) 2 murieron y 1 sobrevivía libre de enfermedad luego del

TMO efectuado después de la primera recaída, a los 11 meses de la cirugía.

Los niños con LNH abdominal, 5 a 7 pacientes (71%), sobreviven entre 5+ y 35+ meses luego del trasplante. En este único tumor el TMO fue efectuado inmediatamente después de la primera remisión en 8 pacientes con LNH abdominal avanzado.

Todos los pacientes recibieron no menos de $4,3 \times 10^4$ CFU-c/kg (colony forming units, culture) de médula ósea.

La toxicidad encontrada en los pacientes fue la siguiente: sólo 1 de los 19 pacientes murió por problemas referidos a la terapéutica; todos los demás sobrevivieron sin signos de toxicidad a largo plazo o murieron por progresión de la enfermedad. La baja incidencia de infecciones fue atribuida a una disminución de la dosis de ICT previa al trasplante que fue sólo de 600 rads, antibioticoterapia profiláctica y altas dosis de inmunoglobulina, e.v., administradas rutinariamente.

Los autores de este revolucionario programa, similar a otros puestos en práctica en numerosos centros de oncología pediátrica de reconocido prestigio en Estados Unidos, Francia, etc., llaman la atención sobre algunos puntos que consideran esenciales, como el tiempo de recuperación de la hematopoyesis, aparentemente referido a la cantidad de células injertadas y la reinfusión de células tumorales clonogénicas, probables causantes de las recidivas, razón por la cual algunos niños recibieron tratamiento de mantenimiento y otros no.

En estos momentos se lleva a cabo un nuevo estudio en el cual la médula ósea extraída es sometida a tratamiento con anticuerpos monoclonales y los primeros resultados parecen mejorar los datos sobre los sobrevivientes libres de enfermedad y sin toxicidad adicional.

A pesar del entusiasmo lógico que puede suscitar la lectura de trabajos tan valiosos, es nuestro deber ser cautelosos. Los resultados espectaculares de hoy pueden ser mañana objeto de concienzudas revaluaciones, sobre todo en nuestra disciplina, la oncología clínica, en la que los resultados obtenidos 2 años atrás ya son viejos y, por lo tanto, deben ser dejados de lado.

Por otra parte, los niños portadores de enfermedades malignas deben ser objeto de tratamientos concienzudamente elaborados y debe ofrecérceles las mejores posibilidades, puesto que son niños que van a morir a corto, mediano o largo plazo, aunque ya felizmente sea abultado el porcentaje de niños con posibilidades de curación. El pediatra dedicado a la oncología debe tener una mística muy especial; ya lo dijo Donald Pinkel una vez: lo peor que podemos hacer por estos niños es no hacerles nada.

Odile Sweigsuth en su "Defensa del niño canceroso" publicado en la Gazette Médicale, hace algunos años decía: ¿es necesario dejarlos morir? Cada día de la vida de un niño cuenta, a condición de que esa vida sea digna de ser vivida.

BIBLIOGRAFIA

- Jacobson L O, Simmons E L, Marks E K, Robson M J, Berthard W F, Gaston E O: The role of the spleen in radiation injury and recovery. *J Labs Clin Med* 1950; 35: 746-770.
- Lindsley D K, Odell T T J, Tausche F G: Implantation of functional erythropoietic elements following total body irradiation. *Proc Soc Exp Med* 1955; 90:512-515.
- Nowell P C, Cole L J, Habermeyes J G, Roan P L: Growth and continued function of rat marrow cells in x-irradiated mice. *Cancer Res* 1956; 16: 258-261.
- Mathé G, Jammet H, Pendic B, Schwarzewberf L, Duplan J E, Maupin B, Lateryet L, Larrieu M J, Kalic D, Dyncik Z: Transfusions et greffes de moelle osseuse homologue chez des humains irradiés a haute dose accidentellement. *Rev Fran Etudes Clin Biol* 1959; 4:226-238.
- Davis S, Rubin A D: Treatment and prognosis in aplastic anaemia. *Lancet* 1972; 1: 871-873.
- Johnson F L, Hartman J R, Thomas E D, Chard R L, Hersman J A, Buckner D C, Clift R A, Storb R: Marrow transplantation in the treatment of children with aplastic anaemia or acute leukemia. *Arch Dis Child* 1976; 51: 403-410.
- Anderson J R, Wilson J E, Jenkin RDT, Meadows AT, Kersey J, Chilcote RR, Coccia P, Exelky P, Kushner J, Siegel S, Hammond D: Childhood non-Hodgkin's lymphoma, The results of a randomized therapeutic trial comparing a 4 drug regimen (COMP) with a 10 drug regimen (LSA2-L2). *N Eng J Med* 1983; 308: 559-565.
- Thomas ED: Bone marrow transplantation. *N Eng J Med* 1975; 292: 833-895.
- UCLA: Bone Marrow Transplantation Group Bone marrow transplantation therapy (SCARI) in acute leukemia. *Ann Intern Med* 1977; 86: 155.
- Vietti Z, Land J V, Ragab A H: Management of acute leukemia "Bone marrow transplantation" in clinical pediatric oncology. Sutowrw W, Vietti Z and Fernbach, D. The C.B. Mosby Company S.A. 1977; 359: 362.
- Gorin N C, Najman A, Salmon CH, Muller J V, Petit J C, David R, Stachowiak J, Hirsch Marie L F, Parlier Y, Duhamel G: High dose combination chemotherapy (TACC) with and without autologous bone marrow transplantation for the treatment on acute leukemia and others malignant diseases. *Eur J Cancer* 1979; 15: 1113-1119.
- Baumgartner C, Bleher E A, Brun del RE G, Bucher V, Deskel Keiss; KA; Transplantation of cryopreserved autologous bone marrow after intensive chemotherapy and total body irradiation in children and adolescents with advanced cancer. *Exp Hematol* 9 (suppl 9), 131 Abstract, 1981.
- Murphy S B: Management of childhood non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer Treat Rep* 1977; 61: 1161-1173.
- Wollner N, Watchel AE, Exelky PR, Centre D: Improved prognosis in children with intra-abdominal non-Hodgkin's lymphoma following LSA₂ - L₂ -protocol chemotherapy. *Cancer-H5*: 3034, 1980.
- Wagner HP, Bleker EA, Burki K, Delalen B, Gretillat P, Kuhner V, Pedrinis E.: Malignant non-Hodgkin's lymphoma (NHL) in childhood. Retrospective analysis of 34 cases. *Helv Paediatr Acta* 1977; 32:331-342.
- Patte C, Benz Lemoine E, Philip T, Demecq F, Benard A, Rodary C, Caillon B, Lemerle J: Agressive treatment of B cell non-Hodgkin's lymphomas (NHL) - A protocol of the French pediatric oncology society - Preliminary results on 60 patients - SIOPXIV - Abstract 69, *Eur J Cancer clin Oncol* 1982; 18: 1052.
- Anderson J R, Wilson J E, Jenkin RDT, Meadows AT, Kersey J, Chilcote RR, Coccia P, Exelky P, Kushner J, Siegel S, Hammond D: Childhood non-Hodgkin's lymphoma. The results of a randomized therapeutic trial

comparing a 4 drug regimen (COMP) with a 10 drug regimen (LSA₂ - L₂). *N Eng J Med* 1983; 308: 559-565.

- 18 Baugarterner CH, Blecher A, Brumdelhe G, Bucher V, Denkel Keiss KA, Greiner R, Hirt Imbach P, Luthy A, Odavic R, Wagner HP: Autologous bone marrow transplantation in the treatment of children and adolescents with advanced malignant tumors.

Med and Ped Oncol 1984; 12,2: 104-11.

- 19 Grañena A, Rozman C, Hernández Prieto M, Linguain MC, Fliú E, Monserrat E, García J, Marín P, Momdeden B, Cervantes F, Bladé J, Carreras E, Dumenjó MC, Vives Corrons J L, Vives Puigrós J, Castillo R.: Transplante de médula ósea en la leucemia aguda. *Sangre* 1981; 26 (5B): 901-918.



II SIMPOSIO NACIONAL DE TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE ESCOLAR I SIMPOSIO NACIONAL DE SALUD ESCOLAR

Organiza: Sociedad Argentina de Pediatría
(Comite de Salud Escolar)

11 al 13 de Septiembre de 1985 - Facultad de Medicina de Bs. As.

TEMAS CENTRALES:

Prevención
Instituciones

PROPOSITOS:

Crear conciencia a nivel Pediátrico, Docente y Comunitario acerca de la necesidad de prevención primaria y detención temprana de los trastornos de aprendizaje y salud escolar para lograr una integración interinstitucional e interdisciplinaria dentro del campo de la Salud y la Educación con la implementación regional correspondiente.

CONFERENCIAS:

"El pediatra general ante las Dificultades de Aprendizaje"
"Familia y Aprendizaje"
"Deserción Escolar y Diversidad Cultural"

PANELES:

Las instituciones en la Prevención
Deporte, Recreación y Tiempo Libre
La prevención en las Comunidades Educativas
Rol del Equipo de Salud en la Prevención
Trastornos Sensoriales y de la Comunicación

METODOLOGIA:

| | |
|-----------------------|--------------|
| Mesas Redondas | Conferencias |
| Talleres de Discusión | Panales |
| Coloquios | Temas Libres |

Reglamento de Temas Libres:

Recepción: cierre al 15-08-85. Todos los autores deberán estar inscriptos en los simposios. Texto: 3 (tres) hojas tamaño oficio a doble espacio a una faz. Resumen por anticipado.

Temas:

Relacionados con los correspondientes a los núcleos de los Simposios y basados, especialmente, en experiencias de trabajo interdisciplinario institucional de todo el país.

Inscripción:

Sociedad Argentina de Pediatría,
Av. Coronel Díaz 1971/5, horario de 12 a 20 h

AUTORIDADES:

Presidente de los Simposios:

Dr. Carlos Gianantonio
Presidente de la S.A.P.

Comité Organizador:

Presidente
Dr. Thomas A. Figari
Secretario
Dr. Héctor E. Minotti

Vocales

Dra. Elsa Siniuk
Dra. Marta Freixas
Dr. Carlos Garcia Rudi
Dr. Raúl Ruvinsky
Prof. Edith K. de Zanella
Prof. Silvia Knecher

Comité Científico:

Presidente
Dra. Aurora Perez
Secretario
Dr. Jaime Tallis
Vocales
Dra. Martha Vallejos
Prof. Elina Dabas
Lic. René Tula
Prof. Jorge Fasce
Lic. Cristina Vallejos
Dr. Jorge Vukasovic

Secretario de Finanzas:

Dr. Raúl Merech
Secretario de Prensa
Dr. Cándido Roldán

Secretario de Rel. Públicas
Dr. Jorge Cerant

INYECCION ACCIDENTAL INTRAARTERIAL DE PENICILINA BENZATINICA

Dres. E. J. Schenitzler*, C. G. Wahren*, M. Gómez,
M. E. Domínguez*, C. A. Gianantonio.

RESUMEN

La inyección intramuscular de penicilina benzatínica puede ocasionar complicaciones graves por lesión del nervio ciático o inyección accidental intraarterial.

Se presentan 3 pacientes con lesiones isquémicas graves en miembros inferiores que provocaron amputaciones distales en todos, sumándose en el tercero mielitis transversa. Los hallazgos histopatológicos en 2 de ellos fueron compatibles con lesiones en vasos y arterias de pequeño tamaño.

Se recomienda no utilizar las inyecciones intramusculares de penicilina benzatínica en menores de 2 años, en especial desnutridos o prematuros.

Palabras clave:

- Inyección accidental
- Penicilina benzatínica.

INTRODUCCION

El uso de inyecciones intramusculares de penicilina de depósito se ha difundido ampliamente en nuestro medio, promoviendo las ventajas derivadas de la seguridad del tratamiento y su bajo costo.

La inyección intramuscular de penicilina de depósito, aun aplicada con técnica correcta, puede ocasionar complicaciones accidentales graves. La inyección intraarterial es, sin duda, la más temible y la que genera secuelas más severas. Los primeros casos fueron publicados en 1966 por Knovich¹ y en 1967 por Talbert².

MATERIAL Y METODOS

Presentamos 3 pacientes que nos fueron derivados por presentar lesiones en miembros inferiores consecutivos a inyección intrarterial de penicilina benzatínica.

M.S. (H.C.I. N° 637.396) (figs. 1 y 2): Procedente de Chubut, de 3 años de edad, portador de síndrome de Down, desnutrición de 2° grado, canal atrioventricular completo e hipertensión pulmonar. El 5-9-1981 consultó por fiebre y dificultad respirato-

SUMMARY

Intramuscular injections of penicillin benzathine can cause serious untoward effects, as sciatic nerve damage and accidental intraarterial injection.

We present three patients with severe ischemic on the lower extremities which demanded distal amputations in all, and in one case transverse myelitis was also present.

The recommendation of abstaining from the use of penicillin benzathine in children of less than two years of age, with special regard to preterm or malnourished infants is issued.

Key words: Penicillin benzathine, accidental injection.

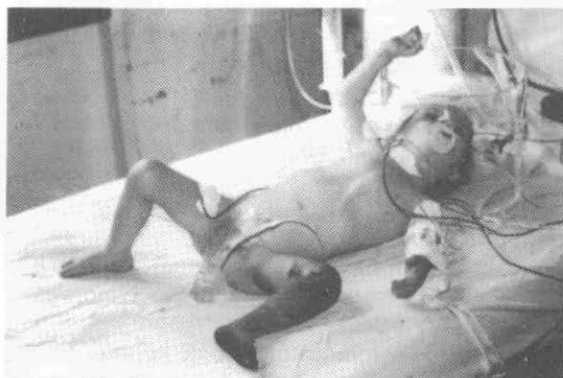


Figura 1

ria, siendo medicado con una ampolla intramuscular de penicilina benzatínica en glúteo izquierdo; 12 h después los padres notaron lesiones equimóticas confluentes en miembro inferior izquierdo (MII) con predominio distal.

Consultaron en un Centro Asistencial próximo donde el niño fue heparinizado y derivado 36 h después del accidente a nuestro Departamento. Presen-

* Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Correspondencia: Dr. Eduardo J. Schnitzler - Gascón 450 - (1181) Buenos Aires



Figura 2

taba a su ingreso disnea, tiraje universal, rales subcrepitanes diseminados, soplo sistólico en mesocordio, hepatomegalia y cianosis.

La radiografía de tórax mostraba signos compatibles con hiperflujo pulmonar. El MII se encontraba en flexión y abducción, con equimosis extensa y necrosis desde el tercio inferior del muslo hasta el pie.

No se palpaban los pulsos femoral, poplíteo y pedio, y el pie se encontraba frío. Presentaba eritema perianal y eritema y flictenas en miembro inferior derecho (MID) con discreta frialdad distal. Se realizó control pletismográfico constatándose ausencia de registros de pulso en MII y disminución de éstos en MID.

El paciente se mantuvo heparinizado por 2 semanas, medicándose además con dextrán 70, 7 cm³/kg/día, aspirina 20 mg/kg/día, hidrocortisona 50 mg/kg/día y con vasodilatador periférico (Nicotirato de Xanitrol 75 mg/24 h). Recibió además antibióticos de amplio espectro, digitálicos y diuréticos.

El MID recuperó color y temperatura a las 36 h del ingreso y mejoró la suficiencia cardíaca del niño. En el MII fue delimitándose el área de necrosis con momificación del pie y extensas escaras negruzcas en el tercio distal del muslo. El 29-8-81 se realizó amputación supracondílea del MII con buena evolución postoperatoria. Fue dado de alta el 7-10-81, presentando por pletismografía pulso femorales y periféricos normales en MID.

El estudio anatomopatológico de la pieza de amputación demostró trombosis extensa en arterias de pequeño calibre.

P.E. (H. Cl. N° 632.974): Niña de 18 meses, desnutrida de 2° grado, procedente del Chaco, que recibió como tratamiento de una infección respiratoria una inyección IM de penicilina benzatínica. A los 5 minutos de efectuada ésta, la niña presentó distensión abdominal, palidez y una extensa zona de equimosis que comprometía el MII, región glútea y periné. Se indicaron corticoides y heparinización y se la derivó a nuestro Departamento. A su ingreso la niña se encontraba obnubilada, pálida, en mal estado general, comprobándose por pletismografía la presencia de ambos pulsos femorales y ausencia de

pulsos tibial posterior y pedio izquierdo. Se indicó tratamiento anticoagulante con heparina 5.000 U/día, dextrán 70, 7 cm³/kg/día y ácido acetilsalicílico 20 mg/kg/día. Presentaba leucocitosis con neutrofilia y aumento significativo de las enzimas musculares: LDH 1.400 U/l, GOAT 317 U/l, CPK 600 U/l y hemocultivos negativos.

Una vez delimitado el compromiso isquémico del MII se procedió a la amputación por debajo de la rodilla. El estudio anatomopatológico de la pieza de amputación mostró extensas áreas de necrosis muscular con fenómenos de trombosis reciente en vasos arteriales de pequeños tamaños.

M.M. (H. Cl. N° 677.437): Niño que a los 4 años recibió una inyección IM de penicilina benzatínica, en glúteo derecho como tratamiento de celulitis de miembro inferior homolateral. Inmediatamente presentó cianosis generalizada que se circunscribió en miembros inferiores con predominio derecho. A los 4 días fue derivado a Buenos Aires.

Al ingreso se constató ausencia de pulsos poplíteo, pedio y tibial posterior derecho.

Se efectuó arteriografía selectiva que mostró obstrucción completa de la arteria poplíteica. Cuarenta y ocho horas más tarde se constató delimitación de la zona de necrosis en tercio inferior de pierna derecha, procediéndose a amputación por debajo de la rodilla.

La evolución demostró la instalación de vejiga neurogénica, atribuible a mielitis transversa por lesión arterial retrógrada.

DISCUSION

Es ampliamente conocida la lesión del nervio ciático debido a inyecciones de diversas drogas en el músculo glúteo.

En varias publicaciones se hace referencia a la penicilina. la injuria directa del nervio se manifiesta por parálisis flácida y trastornos tróficos en el miembro afectado^{3,4}.

Las referencias a las inyecciones intraarteriales accidentales de penicilina de depósito son, en cambio, más recientes.

Los pacientes referidos en la literatura son, en su mayoría, lactantes y el accidente corresponde tanto a inyecciones en glúteo como en cara lateral del muslo. La colocación de la aguja en la región glútea puede desencadenar accidentalmente la inyección en el lecho arterial a través de la arteria glútea superior. Por la presión ejercida en la jeringa, la solución ingresa forzosamente hacia la arteria ilíaca común, bifurcación aórtica e ilíaca común contralateral y de allí hacia la hipogástrica y glútea inferior, provocándose un vasoespasmo persistente y trombosis arterial, los que explican la naturaleza y distribución de las lesiones observadas¹.

Burn postula como mecanismo patogénico en las inyecciones intraarteriales, la liberación local de noradrenalina; Waters⁸ la precipitación de cristales de la droga en las pequeñas arteriolas, y Stone y Cohen^{6,9}, lesión caústica del endotelio y trombo-

sis. Shaw⁵ explica la bilateralidad de las lesiones por el pasaje de la medicación inyectada a alta presión hacia la arteria ilíaca interna y de allí a través de ramas espirales hacia la médula espinal con la consecuente mielitis transversa. Darby¹⁰ sostiene que la estimulación de las terminaciones nerviosas aferentes produciría este vasoespasmo reflejo con isquemia transitoria del lado afectado, existiendo también un vasoespasmo contralateral por entrecruzamiento de las fibras aferentes.

Se han ensayado distintas medidas terapéuticas con éxito variable que incluyen desde los anticoagulantes plaquetarios (aspirina, dextrán 70) y heparinización, hasta el bloqueo simpático, para disminuir el vasoespasmo. Con el mismo fin también se ha sugerido la inmediata inyección de anestésicos locales, la anestesia general con ciclopropano y distintos vasodilatadores, pero el resultado final depende más de la magnitud de la injuria que de la terapéutica.

Creemos que el éxito de las terapéuticas vasodilatadoras y anticoagulantes depende de la precocidad de su empleo, aun cuando no existen pruebas definitivas de su eficacia.

La anatomía patológica mostró en nuestros casos lesiones distales en vasos de escaso calibre, por lo que no parece indicada la exploración quirúrgica de la arteria femoral o de sus ramas mayores.

La prevención de este accidente incluye: la prescripción de las inyecciones intramusculares en pacientes prematuros o desnutridos. Hay autores que han propuesto como sitio más seguro la cara lateral del muslo, aunque también se han descrito accidentes similares con esta técnica.

Los pacientes con inyección intrarterial accidental que fueron explorados quirúrgicamente con éxito son aquellos que recibieron la inyección en la cara lateral del muslo y en los que existía compromiso por compresión extrínseca de la arteria.

Algunos de los pacientes mejoraron con tratamiento médico sin necesitar amputación^{10, 11}.

Teniendo en cuenta las graves complicaciones ocasionadas por la inyección accidental intraarterial

de penicilina benzatínica consideramos importante limitar el uso de esta medicación para indicaciones universalmente aceptadas, como la profilaxis de la fiebre reumática y, por otra parte, entrenar en la técnica correcta de aplicación al personal de enfermería.

Bergesson¹² ha revisado la literatura sobre las inyecciones IM en niños, señalando la alta incidencia de complicaciones, recomendando no usar la región glútea como sitio de inyección en niños menores de 2 años por no tener aún el músculo suficiente desarrollado.

BIBLIOGRAFIA

1. Knowles JA: Accidental Intra-Arterial Injection of Penicillin. *Am J Dis Child* 1966; Vol 111: 552-556.
2. Talbert JL, Haslams HA, Haller IA: Gangrene of the foot following intramuscular injection in the lateral thigh. A case report with recommendations for prevention. *J of Pediatr* 1967; 70: 110-114.
3. Broadbent R, Odom GL, Woodhall B: Peripheral nerve injuries from administration of Penicillin. Report of four clinical cases. *Jama* 1949; Vol 140: 1000-1010.
4. Comba NA y col: Sciatic nerve injury in infants. Recognition and prevention of intragluteal injection. *Jama* 1960; Vol 73: 1336-1339.
5. Shaw E: Transverse myelitis from injection of Penicillin. *Am J Dis Child* 1966; Vol 111: 548-550.
6. Cohen SM: Accidental intra-arterial injection of drugs. *Lancet* 1948; 361-371. *Lancet* 1948; 409-416.
7. Burm JL: Why thiopentone injected into an artery may cause gangrene. *Br Med J* 1960; Vol 21: 414-416.
8. Waters DJ: Intra-arterial thiopentone. A physio-chemical phenomenon. *Anesthesiology* 1960; Vol 21: 346.
9. Stone HH, Donnolly EC: The accidental intra-arterial injection of thiopental. *Anesthesiology* 1961; Vol 22: 995-1006.
10. Darby Ch, Bradham G, Waller ChE: Ischemic following an intragluteal injection of Benzathine-procaine. Penicillin G mixture in a one year old boy. *Clin Pediatrics* 1973; Vol 12: 485-487.
11. Schanzer H, Gribertz I, Jacobsen JH: Accidental intra-arterial injection of Penicillin G. A preventable catastrophe. *Jama* 1979; Vol 242: 1289-1290.
12. Bergeson PS, Singes S, Kaplan A: Intramuscular injection in children. *Pediatrics* 1982; Vol 70: 944-948.

PEDIATRIA PRACTICA

ESTUDIO ETIOLOGICO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN UN GRUPO DE NIÑOS DE LA CIUDAD DE SANTA FE

INTRODUCCION

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen, junto con las diarreas, las dos causas más importantes de mortalidad en los niños.

En la provincia de Santa Fe durante 1983 la tasa de mortalidad por esta causa en menores de 1 año fue de 175,8 por 100.000, contribuyendo con 6,3% a las muertes en ese grupo de edad.

Para la vigilancia epidemiológica es conveniente determinar la frecuencia relativa de los agentes etiológicos y su relación con los síndromes clínicos específicos^{1 2 3}, por lo que resulta de interés realizar estudios etiológicos de estas afecciones, para lo cual las técnicas de diagnóstico rápido constituyen una invaluable ayuda ya que permiten el procesamiento de numerosas muestras en poco tiempo.

Existe suficiente experiencia en la utilización de técnicas de inmunofluorescencia en estudios virológicos, utilizando secreciones nasofaríngeas, las que han demostrado resultados confiables^{4 5 6 7}.

En cambio no hay suficiente información sobre la eficacia de las técnicas rápidas en bacteriología, cuando se emplean secreciones nasofaríngeas, por lo que se considera necesario efectuar estudios comparativos entre ellas y las técnicas convencionales⁷.

Con el fin de contribuir al conocimiento epidemiológico de las infecciones respiratorias agudas en niños a través de la determinación de los agentes etiológicos más frecuentes se efectuó un estudio preliminar en niños menores de 5 años, consultantes del Hospital de Niños y del Servicio de Pediatría del Hospital Iturraspe, ambos de la ciudad de Santa Fe. Al mismo tiempo se adquirió experiencia en este tipo de investigaciones y se compararon los resultados en la utilización de técnicas clásicas y rápidas.

MATERIALES Y METODOS

Población estudiada

Se tomaron muestras de 104 niños menores de

seis años que consultaron por infecciones respiratorias agudas en el Hospital de Niños y en el Servicio de Pediatría del Hospital Iturraspe; 49 de ellos (47,1%) asistían a los consultorios externos y el resto estaba internado debido a la gravedad de su estado clínico.

La experiencia se llevó a cabo entre el 4 de junio y el 30 de setiembre de 1984.

Obtención de muestras

Personal de enfermería del Programa de Control de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias de Santa Fe tuvo a su cargo la obtención de las muestras por aspiración nasofaríngea, utilizando sondas K30 y K34, según la edad del niño, y aspirando por medio de jeringas de 20 ml.

El material obtenido se suspendió en solución salina tamponada, enviándose sin refrigerar, dentro de las dos horas siguientes a la extracción, al laboratorio del Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".

Cada aspirado se dividió en dos alícuotas homogéneas, una destinada a estudios bacteriológicos y la otra a virológicos.

Estudios bacteriológicos

La porción correspondiente de aspirado se centrifugó y el sobrenadante, inactivado durante 4 minutos en baño María hirviendo, se utilizó para la detección de antígenos solubles de neumococo y *Haemophilus influenzae* tipo b, mediante el empleo de técnicas de contrainmunolectroforesis (CIE) y coagulación (COA), utilizando antiseros OMNI y Welcome respectivamente^{8 9 10 11}.

El sedimento se utilizó para coloraciones de Gram, siembras en medios de cultivo agar sangre y agar chocolate, tipificación de las colonias aisladas por pruebas bioquímicas y determinación de la sensibilidad bacteriana. Se consideraron positivas para *Streptococcus pneumoniae* aquellas muestras en que dicho agente constituyó el 50% o más del aislamiento bacteriano total.

* Informe preparado por la Dra. María Delfina Sequeira de Latini sobre el trabajo realizado en colaboración por el Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni" y el Programa de Control de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias Agudas de la provincia de Santa Fe. Casilla de Correo 106 - 3000 Santa Fé - Argentina

Examen virológico

El material aspirado fue lavado varias veces con solución salina tamponada para eliminar el mucus y finalmente suspendido en 1 ml de dicha solución; se hicieron improntas sobre portaobjetos y se fijaron durante 10 minutos en acetona anhidra a 4°C, conservándolas a -20°C hasta su coloración.

Las improntas se colorearon por inmunofluorescencia indirecta para la detección de antígenos virales intracelulares. Se emplearon antisueros producidos por Wellcome Laboratories para Virus Sincicial Respiratorio, Parainfluenza 1, Parainfluenza 3, Influenza A e Influenza B y por el Statens Bakteriologiska Laboratorium de Estocolmo para Adenovirus y Parainfluenza 1⁴ 5 6. Se realizó doble lectura al microscopio (el personal del laboratorio del Instituto Nacional de Epidemiología contó con la colaboración de la Dra. Mónica Calvo de Scagnetti).

RESULTADOS

Agentes etiológicos aislados

De las 104 muestras procesadas, provenientes de un mismo número de niños, 51 (49%) resultaron positivas, es decir que en ellas se aisló al menos un agente etiológico de infecciones respiratorias agudas ya sea bacteriano y/o viral (tabla 1).

TABLA 1

RESULTADOS DE LABORATORIO

| Muestras estudiadas | Nº | % |
|---------------------|-----|-------|
| Total | 104 | 100,0 |
| Negativas | 53 | 50,9 |
| Positivas | 51 | 49,1 |
| Bacterias | 27 | — |
| Virus | 27 | — |

En tres pacientes se aisló concomitantemente Virus Sincicial Respiratorio y Streptococcus pneumoniae, aunque este último constituyó sólo el 40% del desarrollo total bacteriano, por lo que se consideró a los virus como los verdaderos agentes causales.

En un caso se aisló Streptococcus pneumoniae en gran cantidad junto a virus Parainfluenza 3 y en 2 pacientes se aisló Staphylococcus aureus junto a Influenza A y Parainfluenza 3; probablemente en estos casos la bacteria constituyó una infección sobreagregada.

En la tabla 2 se describe la frecuencia de los agentes aislados.

En general se acepta que las muestras con mayores probabilidades de dar resultados positivos en infecciones respiratorias agudas de los niños son las provenientes de pacientes sin tratamiento antimicrobiano y cuya enfermedad tenga menos de 5 días

TABLA 2

NUMERO DE CASOS SEGUN LOS AGENTES ETIOLOGICOS AISLADOS

| Agentes etiológicos | Nº de casos |
|------------------------------|-------------|
| Bacterias | |
| Streptococcus pneumoniae | 22 |
| Staphylococcus aureus | 4 |
| Klebsiella pneumoniae | 1 |
| Virus | |
| Virus Sincicial Respiratorio | 11 |
| Parainfluenza 3 | 9 |
| Parainfluenza 1 | 3 |
| Influenza A | 2 |
| Adenovirus | 2 |

de evolución. En la tabla 3 se distribuyen los niños según sus antecedentes de tratamiento o no con antibióticos y los días de evolución de la enfermedad en el momento de la toma de muestras.

De los 52 niños sin antibióticos, 33 (63,5%) resultaron positivos, mientras que en sólo 18 (34,6%) de los que tenían antecedentes de haber sido medicados con antibióticos se aisló algún agente etiológico.

En cambio, la proporción de aislamientos fue similar en niños con menos o más de 5 días de evolución: 47,9% y 51,6% respectivamente.

No se recabaron datos sobre el tipo de antibióticos administrados a los niños; sólo en un caso de abundante desarrollo de Streptococcus pneumoniae se pudo averiguar que el niño estaba medicado con penicilina desde hacía siete días.

Distribución por servicio

De los 49 niños investigados en los consultorios externos del Hospital de Niños, 29 (59,2%) resultaron positivos. La frecuencia de los agentes hallados se detalla en la tabla 4.

En los servicios de internación de dicho hospital se estudiaron 21 niños de los cuales resultaron positivos 7 (33,3%). Su frecuencia se muestra en la tabla 5.

De los 34 niños estudiados que estaban internados en la Sala de Pediatría del Hospital Iturraspe resultaron positivos 15 (44,1%). Su frecuencia se detalla en la tabla 6.

Los resultados obtenidos en los consultorios externos del Hospital de Niños y en la Sala de Pe-

TABLA 3
 NUMERO DE AGENTES ETIOLÓGICOS AISLADOS SEGUN
 ANTECEDENTES DE USO DE ANTIBIÓTICOS Y EVOLUCION DE LA
 ENFERMEDAD EN EL MOMENTO DE LA TOMA DE LA MUESTRA

| <i>Agente etiológico</i> | <i>Sin antibió- ticos y menos de 5 días de evolución</i> | <i>Sin antibió- ticos y más de 5 días de evolución</i> | <i>Con antibió- ticos y menos de 5 días de evolución</i> | <i>Con antibió- ticos y más de de 5 días de evolución</i> | <i>Total</i> |
|---|--|--|--|---|--------------|
| Bacterias | | | | | |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 12 | 4 | 3 | 2 | 21 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | — | — | — | 2 | 2 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | — | — | 1 | — | 1 |
| Virus | | | | | |
| <i>Virus Sincicial Respi- ratorio</i> | 6 | 1 | 2 | 2 | 11 |
| <i>Parainfluenza 1</i> | 2 | 1 | — | — | 3 |
| <i>Parainfluenza 3</i> | 5 | — | — | 2 | 7 |
| <i>Influenza A</i> | — | — | 1 | — | 1 |
| <i>Adenovirus</i> | 1 | — | — | 1 | 2 |
| Virus y bacterias | | | | | |
| <i>Parainfluenza 3 y Streptococcus pneumoniae</i> | 1 | — | — | — | 1 |
| <i>Parainfluenza 3 y Staphylococcus aureus</i> | — | — | — | 1 | 1 |
| <i>Influenza A y Staphylococcus aureus</i> | — | — | 1 | — | 1 |
| Total positivos | 27 | 6 | 8 | 10 | 51 |
| Total negativos | 17 | 2 | 21 | 13 | 53 |
| Total | 44 | 8 | 29 | 23 | 104 |

TABLA 4

NUMERO DE AGENTES ETIOLÓGICOS
 HALLADOS EN CONSULTORIOS EXTERNOS
 HOSPITAL DE NIÑOS SANTA FE

| <i>Agentes etiológicos</i> | <i>Nº</i> |
|-------------------------------------|-----------|
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 13 |
| <i>Virus Sincicial Respiratorio</i> | 7 |
| <i>Parainfluenza 3</i> | 5 |
| <i>Parainfluenza 1</i> | 2 |
| <i>Adenovirus</i> | 2 |

diatría del Hospital Iturraspe son semejantes, mientras que los hallados en niños internados en el Hospital de Niños difieren de los anteriores. Esto podría deberse a que el tiempo de evolución promedio y el de internación de los últimos fue de 9 días, lapso mayor que el de los primeros, que fue de 5 días.

TABLA 5

NUMERO DE AGENTES ETIOLÓGICOS
 HALLADOS EN SALA DE INTERNACION
 HOSPITAL DE NIÑOS, SANTA FE

| <i>Agentes etiológicos</i> | <i>Nº</i> |
|---------------------------------|-----------|
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 2 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 1 |
| <i>Parainfluenza 2</i> | 2 |

Algunas características de los pacientes según el agente etiológico

Se enumeran algunas características de los pacientes investigados según el agente etiológico aislado, recogidas de la historia clínica correspondiente. Como en el estudio no se consideró necesario hacer una descripción detallada de los aspectos clínicos de los enfermos, aquí sólo se dan algunos detalles que se consideran de interés.

TABLA 6

NUMERO DE AGENTES ETIOLOGICOS
HALLADOS EN SALA DE PEDIATRIA,
HOSPITAL IURRASPE, INTERNACION
SANTA FE

| <i>Agentes etiológicos</i> | Nº |
|------------------------------|----|
| Streptococcus pneumoniae | 6 |
| Virus Sincicial Respiratorio | 4 |
| Parainfluenza 1 | 1 |
| Parainfluenza 3 | 2 |
| Influenza A | 2 |

Streptococcus pneumoniae

Se aisló en cantidad significativa en 21 pacientes. La edad de los niños afectados estuvo entre 2 meses y 5 años, con una mediana de 12 meses.

Los síntomas predominantes fueron tos, secreción nasal y fiebre. Los diagnósticos formulados en estos niños correspondieron a neumonía multifocal, bronquitis y bronquiolitis en los internados, mientras que en los ambulatorios fueron bronquitis, broncoespasmos, alergia y catarros estacionales.

Virus Sincicial Respiratorio

Se encontró en 11 niños, con una edad mediana de 4 meses y un rango entre 1 mes y 5 años.

Todos los diagnósticos registrados entre los niños de consultorio externo fueron catarros estacionales, mientras que entre los internados hubo bronquiolitis, bronquitis, neumonía aguda y neumonía multi-

focal con obstrucción.

En estos niños los síntomas predominantes fueron también tos, fiebre y secreción nasal.

Parainfluenza 3

Se aisló en 9 niños cuyas edades extremas fueron 3 meses y 5 años, con 13 meses de edad mediana.

Los síntomas predominantes fueron tos y secreción nasal; 3 de ellos tuvieron fiebre. El diagnóstico de niños atendidos en consultorio externo fue catarro estacional y en los niños internados bronquitis, bronquiolitis y neumopatía.

En 2 casos se aislaron, concomitantemente, bacterias, Staphylococcus aureus y neumococos.

Staphylococcus aureus

Se aisló en muestras de 4 niños internados, uno de los cuales tenía concomitantemente una afección por Influenza A y otro Parainfluenza 3. Otros 2 niños tenían 9 y 11 días de internación.

La edad de los niños varió entre 3 y 5 meses.

Parainfluenza 1

Se halló en 3 casos, el menor de 7 meses y el mayor de 3 años. Los diagnósticos registrados fueron bronquitis y neumonía multifocal en los internados y catarro estacional en el niño atendido en consultorio externo.

Influenza A

Se encontró en 2 niños de 3 meses y 3 años de edad. El más pequeño, internado, tenía diagnóstico de bronquitis obstructiva y se le aisló concomitantemente Staphylococcus aureus.

Adenovirus

Se detectó en 2 niños atendidos en consultorio externo, de 3 y 5 años de edad. Ambos tenían tos, fiebre y secreción nasal y uno de ellos laringitis.

TABLA 7

COMPARACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS POR TECNICAS
CLASICAS Y RAPIDAS EN DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

| <i>Agente etiológico</i> | <i>Proporción desarrollo</i> | <i>Número de aislamientos por cultivo</i> | <i>COA positivo</i> | | <i>CIE positivo</i> | | <i>COA y/o CIE positivo</i> | |
|--------------------------|------------------------------|---|---------------------|----------|---------------------|----------|-----------------------------|----------|
| | | | <i>Nº</i> | <i>%</i> | <i>Nº</i> | <i>%</i> | <i>Nº</i> | <i>%</i> |
| Streptococcus pneumoniae | Más de 50% | 13 | 10 | 77 | 12 | 92 | 12 | 92 |
| | 40 a 50% | 14 | 4 | 28 | 6 | 43 | 7 | 50 |
| | Menos de 40% | 8 | 0 | — | 0 | — | 0 | — |
| Haemophilus influenzae | 2% | 2 | 2 | 100 | 0 | — | 2 | 100 |

COA = coaglutinación

CIE = contraimmunoelectrofóresis

Klebsiella pneumoniae

Se aisló en un solo niño de 2 meses de edad, internado con diagnóstico de neumonía y diarrea.

Comparación de técnicas rápidas y clásicas en bacteriología

La tabla 7 muestra los resultados obtenidos con técnicas de aislamiento clásicas y rápidas en las muestras procesadas para diagnóstico bacteriológico.

Si se utilizan las dos técnicas rápidas para aumentar el rendimiento, en los casos en los que el aislamiento de neumococos fue del 40 al 50% del total del desarrollo bacteriano, ambas coincidieron en un 50%. En los casos de mayor porcentaje de aislamiento las técnicas rápidas fueron positivas en más del 90% y con proporciones de aislamientos inferiores al 40% las técnicas rápidas para neumococos fueron siempre negativas.

La contraímmunoelectroforesis resultó ser la técnica más sensible en el diagnóstico del *Streptococcus pneumoniae*, mientras que la coagulación lo fue para el *Haemophilus influenzae*, lo que coincide con otras experiencias⁸.

Contrariamente a lo esperado, en los niños con tratamiento antibiótico no se obtuvieron resultados positivos por medio de las técnicas rápidas en las muestras con escaso o nulo desarrollo bacteriano.

DISCUSION

La utilización de jeringa en lugar del aspirador para la recolección de las muestras permitió la obtención de suficiente cantidad de material para realizar los estudios programados, aun para aislamiento viral en cultivo celular, en caso de haberse podido realizar. El uso de jeringa simplifica la toma de muestras.

En este estudio no se pudo realizar el aislamiento viral clásico, el cual hubiera resultado muy útil, no sólo para ratificar los resultados de la técnica de inmunofluorescencia sino también como medio para aumentar la confirmación de laboratorio.

En cambio, no se consideró útil la serología por razones técnicas debido a la influencia de los anticuerpos maternos en los niños pequeños que enmascara la conversión serológica, y operacionales ante la dificultad de conseguir la segunda muestra.

La observación de una proporción bastante alta de resultados positivos en niños con tratamiento antibiótico y/o evolución mayor de 5 días, indicó que la posibilidad de hallazgos microbiológicos en estas condiciones es suficientemente alta para tener valor individual, pero no son útiles para un estudio etiológico con fines epidemiológicos, debido a la pérdida de agentes causales o a la aparición de infecciones sobreagregadas por agentes que no son responsables primarios de infecciones respiratorias agudas.

En general se acepta que cuando el neumococo está causando una enfermedad de vías respiratorias bajas, dicha bacteria se encuentra en oronasofarínge en grandes cantidades, desplazando la otra flora.

Esto nos permite asegurar que el hallazgo de una alta proporción de desarrollo de neumococos en el cultivo de aspirados nasofaríngeos es índice de que la enfermedad de vías respiratorias bajas está causada por dicho agente. No se puede afirmar lo mismo en caso de enfermedades causadas por *Haemophilus influenzae*. En estudios etiológicos de infecciones respiratorias agudas^{13 14} el aislamiento de esta bacteria se obtuvo a partir de otras muestras más representativas, como ser aspirados transtraqueales y pulmonares, o mediante un hemocultivo. En consecuencia, la ausencia de aislamientos de *Haemophilus influenzae* en cantidad significativa puede deberse tanto a una característica epidemiológica de los niños estudiados, como al hecho de que se estudiaron muestras de aspirados nasofaríngeos exclusivamente. Lamentablemente las muestras ideales desde el punto de vista de la positividad del cultivo son demasiado cruentas para los niños. Se podrían mejorar los resultados incorporando el hemocultivo, aun cuando éste no revele todos los casos debidos a esta bacteria sino sólo aquellos que tienen bacteriemia. Sería interesante en estos últimos comparar los resultados de coagulación y contraímmunoelectroforesis para antígenos de *Haemophilus influenzae* con los del hemocultivo. En el presente estudio hubo dos muestras en las cuales se desarrollaron escasas colonias y tuvieron coagulación positiva, por lo tanto la coagulación parece ser muy sensible. Se desconoce si estos resultados positivos en aspirados nasofaríngeos indican que la enfermedad de vías respiratorias bajas esté causada por el *Haemophilus influenzae* —Al contrario, en uno de los casos, las pocas colonias de *Haemophilus influenzae* estuvieron acompañadas por gran cantidad de colonias de neumococo (95%) y se consideró a éste último el agente causal.

Es necesario realizar test de concentración mínima inhibitoria de los antibióticos a las cepas de neumococos aisladas considerando los casos de niños tratados con penicilina cuyas muestras produjeron abundante desarrollo de neumococos.

Con respecto a la comparación entre las técnicas clásicas y rápidas se puede dividir el análisis en dos grupos de niños: los que recibieron tratamiento antibiótico antes de la toma de muestra y los que no lo recibieron. En el grupo de niños sin tratamiento anterior un resultado positivo de contraímmunoelectroforesis y/o coagulación corresponde a un cultivo con más del 40% de desarrollo de neumococo. Si no se realizara el cultivo y sólo se considerara el resultado de las técnicas rápidas, se tomaría como agente causal al neumococo aun en los casos en que éste sólo es portado por el paciente. En el grupo de niños tratados previamente los resultados positivos también correspondieron a cultivos con 40% o más de desarrollo, lo que indica que si el neumococo está alterado por el tratamiento, tampoco son detectables sus antígenos en las secreciones nasofaríngeas.

Con respecto a los resultados obtenidos se considera que no tienen valor epidemiológico debido a

que no se tomó una muestra representativa de la población de niños, a que no todos los especímenes fueron tomados en el momento oportuno o sea antes del quinto día de la enfermedad y de empezar la terapia antibiótica, a que el aspirado nasofaríngeo no parece ser una buena muestra para el aislamiento del *Haemophilus influenzae*, y los resultados del examen virológico por inmunofluorescencia no fueron confirmados por el cultivo celular.

A pesar de todo, los resultados de las muestras de niños consultantes en consultorios externos del Hospital de Niños e internados en el Hospital Iturraspe, a quienes se les extrajo secreción nasofaríngea a los pocos días del comienzo de la enfermedad son similares entre sí y con respecto a otros estudios ^{7 14 15 16 17}. Las enfermedades virales fueron aproximadamente iguales a las bacterianas, y predominaron Neumococo, Virus Sincicial Respiratorio y Parainfluenza 3.

La distribución de agentes etiológicos por edad también coincidió con los hallados en otros estudios ⁷.

La frecuencia de agentes etiológicos en niños con enfermedades leves, tales como los atendidos en consultorios externos, es muy similar a la de los niños con enfermedad grave que debieron ser internados. Esto sugiere que la enfermedad está más estrechamente relacionada con las características del niño que con el agente etiológico. Sería conveniente conocer otros datos de los niños estudiados.

CONCLUSIONES

Las infecciones virales fueron iguales en frecuencia a las bacterianas.

Los agentes causales más frecuentes fueron: *Streptococcus pneumoniae*, Virus Sincicial Respiratorio y Parainfluenza 3. No se aisló *Haemophilus influenzae* en cantidades significativas como para ser considerado agente etiológico de las infecciones respiratorias agudas en los niños estudiados.

La distribución de los agentes etiológicos según edad coincidió con los valores hallados en otros estudios.

La frecuencia de los agentes etiológicos es similar entre los pacientes externos y con diagnóstico de enfermedad leve y aquellos cuya enfermedad revis-

tió tal gravedad que fue necesaria su internación. Esto parece indicar que la severidad de la infección respiratoria está más relacionada con las características del niño que con el agente etiológico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Pio, A. et al. Programa de la Organización Mundial de la Salud de Infecciones Respiratorias Agudas en la Infancia. Bol. Of. San. Pan. 96 ⁴, 1984.
- 2 Seminario sobre enfermedades respiratorias en la infancia. Instituto Nacional de Epidemiología, Santa Fe, Argentina, 1982. Documento mimeografiado.
- 3 Miller D. Investigaciones y estrategias para el estudio de infecciones respiratorias agudas en la infancia. Bol. Of. San. Pan. 96 ³, 1984.
- 4 Virosis Respiratorias, Serie de Informes Técnicos, OMS, 1980.
- 5 Rapid Laboratory Techniques for the Diagnosis of Viral Infections, Technical Report Series 661. WHO, 1981.
- 6 Mac Intosh K, Lauren P: Immunofluorescence in Viral Diagnosis, Academic Press. ISBN. 0-12-187780-9.
- 7 Acute respiratory infections in children, OPS/OMS. 1983. Ref: RD/21.1.
- 8 Denis F: Laboratory techniques for the rapid etiologic diagnosis of acute bacterial infections of the respiratory tract. WHO/BAC/ARI/81.2.
- 9 Edwards E.A. Techniques for identification of bacterial/bacterial antigens associated with respiratory infection. WHO/BAC/ARI/81.3.
- 10 Lindberg Alf A. Methods for the laboratory investigation of bacterial respiratory infections. WHO/BAC/ARI/81.4.
- 11 Rapid diagnosis in acute bacterial respiratory infections. Report WHO Meeting. WHO/BAC/ARI/81.5.
- 12 Lennette E H, Spaulding E H, Truant J P: Manual de microbiología clínica. Ed. Salvat. 1981.
- 13 Shann Frank et al. Aetiology of pneumonia in children in Goroka Hospital, Papua, New Guinea. Lancet, 1984; ii: 537-541.
- 14 Murphy, T.F., Henderson, F.W., Clyde, W.A. Jr., Collen, A.M. and Denny, F.W. Pneumonia: an eleven year study in a pediatric practice. American Journal of Epidemiology 1981; 113: 12-21.
- 15 Henderson Frederick y col: The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. The journal of Pediatrics. St. Louis. Vol. 95 N° 2 p. 183-190. August 1979.
- 16 Loda, Frank A y col: Respiratory Disease in Grocep Day Care Pediatrics. Vol. 49, N° 3. March 1972.
- 17 Glezen W. Paul, et al. Epidemiologic Patterns of Acute Lower Respiratory Disease of children in a Pediatric Group Practice. The Journal of Pediatrics. St. Louis. Vol. 78, N° 3. p: 397-407. March 1971.

INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN LA INFANCIA EL PROBLEMA Y SU CONTROL EN LA ARGENTINA — 1985

Actualmente se reconoce a la malnutrición proteico-calórica, la diarrea y las neumonías como los tres elementos causales de mayor importancia en la mortalidad de los niños más pequeños. Las neumonías sólo recientemente han recibido la atención necesaria por parte de los responsables de la salud infantil, lo que parece ser resultado de la combinación de dos actitudes opuestas. Los clínicos generales y pediatras obran de acuerdo al simple punto de vista de que las infecciones respiratorias agudas son cuestión de diagnóstico y de la prescripción de un tratamiento apropiado, especialmente antimicrobianos. Para los responsables de la salud pública esas infecciones forman parte de un grupo extremadamente complejo de enfermedades diferentes y poco es lo que se puede hacer para manejarlas como problema comunitario; la mejor política es esperar que el desarrollo socioeconómico brinde los elementos necesarios para ponerlas bajo control.

Desde 1979, cuando la XIX Asamblea Mundial de la Salud declaró oficialmente la necesidad de iniciar actividades de control de las infecciones respiratorias agudas, la Organización Mundial de la Salud ha impulsado estas acciones y ahora en todo el mundo se las ha identificado como una de las principales prioridades de la salud infantil, inserta en la denominada "revolución de la sobrevivencia".

En la Argentina la responsabilidad de iniciar medidas de control contra las infecciones respiratorias agudas ha sido asumida por los programas de tuberculosis. Sin embargo, se reconoce su importancia dentro de la metodología de atención primaria y la necesidad de coordinar los esfuerzos de su organización con el programa materno-infantil.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

La dimensión de las infecciones respiratorias agudas como problema de salud sólo puede ser estimada en forma aproximada. Sin embargo, se reconoce a la mortalidad como índice de las manifestaciones más severas de estas infecciones y, lo que es más importante, como indicador operacional de la situación de la atención médica. En teoría, la gran mayoría de las muertes puede ser evitada por la tecno-

logía médica actualmente disponible, usada en un ambiente apropiado.

Los síndromes respiratorios relacionados como causa directa de muerte son la neumonía, bronquiolitis y laringitis aguda obstructiva. Pero también pueden ser causas asociadas, la neumonía que complica al sarampión o la coqueluche. Además, es bastante frecuente la relación entre neumonías y bronconeumonías y el círculo vicioso de malnutrición y episodios repetidos de diarrea e infecciones respiratorias.

Existe una enorme diferencia en la mortalidad infantil por infecciones respiratorias agudas entre los países en desarrollo y los desarrollados. Y sobre todo se aprecia la escasa disminución producida en las últimas décadas en los países en desarrollo.

Otro aspecto a considerar es la letalidad. Se ha estimado esta tasa en 10% en áreas sin medios adecuados de diagnóstico y tratamiento. En lugares con tratamiento antimicrobiano la tasa de letalidad es inferior a 4%.

Es escasa la información referente a la incidencia de infecciones respiratorias agudas en la población general. Los datos disponibles de unas pocas encuestas longitudinales indican que son muy comunes. En promedio, un niño de zona urbana puede tener entre cinco y ocho episodios de cualquier enfermedad respiratoria durante los primeros 5 años de vida. Y ese mismo rango de incidencia ha sido observado tanto en países en desarrollo como en los Estados Unidos, lo que contrasta con lo que sucede en diarrea. La diferencia real entre ambos tipos de países parece estar en la gravedad de estas infecciones, especialmente en las neumonías.

El Instituto Nacional de Epidemiología ha reunido información sobre mortalidad por infecciones respiratorias agudas en la provincia de Santa Fe y en el país.

La tasa de mortalidad en la provincia de Santa Fe en menores de 1 año (tabla 1) pasó de 230,9 por 100.000 en 1978 a 189,8 en 1983, lo que significa que descendió 18% en ese período, o sea a un ritmo anual promedio de 3%. Este descenso es prácticamente insignificante, con el agravante de que en 1982 y 1983 se produjo un aumento.

TABLA 1

MORTALIDAD POR INFECCIONES
RESPIRATORIAS AGUDAS

PROVINCIA DE SANTA FE 1978-1983

(Tasas por 100.000 habitantes y porcentaje de todas las muertes)

| AÑO | GRUPO DE EDAD | | | |
|------|---------------|------------|------|------------|
| | 0-1 | | 1-4 | |
| | Tasa | Porcentaje | Tasa | Porcentaje |
| 1978 | 230,9 | 5,3 | 8,3 | 5,2 |
| 1979 | 234,6 | 5,5 | 7,6 | 4,4 |
| 1980 | 230,5 | 6,8 | 12,1 | 12,8 |
| 1981 | 149,5 | 4,5 | 10,6 | 7,8 |
| 1982 | 161,2 | 5,0 | 12,1 | 8,9 |
| 1983 | 189,8 | 6,3 | 7,3 | 7,6 |

Fuente: Dirección General de Estadística
Ministerio de Salud, Medio Ambiente y Acción
Social, Santa Fe.

TABLA 2

MORTALIDAD POR DIARREA
TASA POR 100.000 HABITANTESPROVINCIA DE SANTA FE
AÑOS 1977 - 1983

| AÑO | GRUPO DE EDAD | | | |
|------|---------------|-------|--------|------|
| | 0-1 | | 1-4 | |
| | Número | Tasa | Número | Tasa |
| 1977 | 241 | 584,7 | 35 | 22,7 |
| 1978 | 172 | 411,2 | 20 | 12,9 |
| 1979 | 164 | 388,6 | 27 | 17,2 |
| 1980 | 158 | 371,0 | 20 | 12,6 |
| 1981 | 123 | 242,0 | 14 | 6,2 |
| 1982 | 86 | 167,1 | 19 | 8,3 |
| 1983 | 62 | 118,9 | 14 | 6,0 |

Fuente: Dirección General de Estadística
Ministerio de Salud, Medio Ambiente y Acción
Social, Santa Fe.

Si se comparan esas tasas con las de diarrea en el mismo período (tabla 2) se observa que éstas disminuyeron 70%, un descenso anual promedio de 14% (gráfico 1). Hasta 1982 las tasas por diarrea eran superiores a las de infecciones respiratorias agudas, lo que se ha invertido en 1983. Llamamos la atención las tendencias divergentes en ambas patologías.

Algo similar sucede en el grupo de 1-4 años. Las tasas por infecciones respiratorias agudas se han mantenido estables mientras que las de diarreas han descendido de 12,9% en 1978 a 6,0% en 1983.

Por otra parte, el porcentaje que las muertes por infecciones respiratorias agudas representan en el total de muertes en ambos grupos de edades, se ha mantenido entre 10% y 15%, lo que significa que entre 10 y 15 muertes de cada 100 en niños de 0-4 años, son debidas a estas infecciones.

Los datos disponibles en el Instituto referentes a la República Argentina no permiten observar la tendencia temporal de las infecciones respiratorias agudas en el país, pero sí comparar las tasas de 1977 con las de 1981, último año del que se cuenta infor-

Figura 1
Mortalidad por infecciones respiratorias agudas y por diarrea en niños
menores de 1 año, tasa por 100.000 habitantes. Años 1978 al 1983.
Provincia de Santa Fe

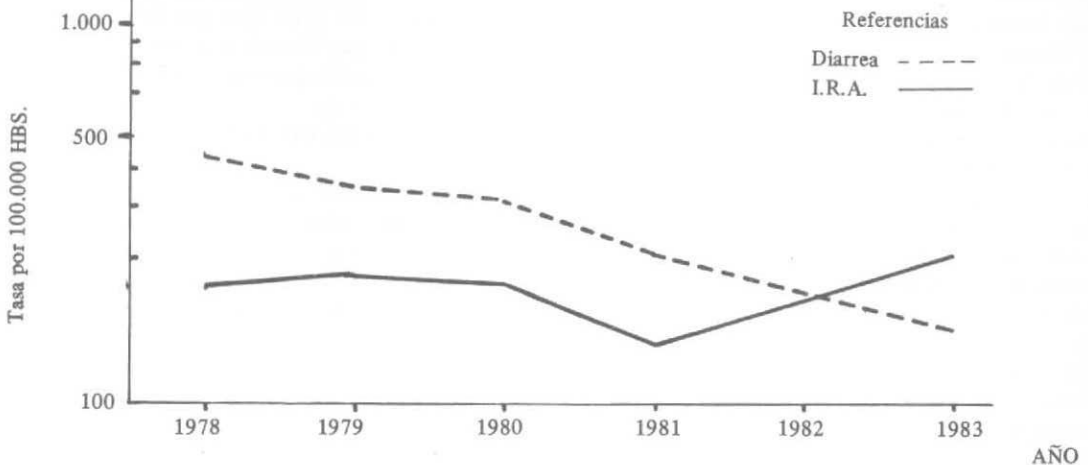


TABLA 3
MORTALIDAD POR INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN
MENORES DE UN AÑO DE EDAD. ARGENTINA, 1977 y 1981

| JURISDICCION | 1977 | | 1981 | |
|---------------------|--------|------------------|--------|------------------|
| | Número | Tasa por 100.000 | Número | Tasa por 100.000 |
| TOTAL DEL PAIS | 2.967 | 450,0 | 1.801 | 273,2 |
| Buenos Aires | 621 | 280,0 | 561 | 241,7 |
| Capital Federal | 354 | 620,0 | 180 | 418,2 |
| Catamarca | 39 | 560,0 | 32 | 501,1 |
| Córdoba | 155 | 300,0 | 103 | 184,5 |
| Corrientes | 152 | 780,0 | 76 | 389,1 |
| Chaco | 173 | 790,0 | 105 | 450,1 |
| Chubut | 33 | 410,0 | 12 | 154,8 |
| Entre Ríos | 48 | 220,0 | 3 | 13,4 |
| Formosa | 54 | 500,0 | 27 | 272,2 |
| Jujuy | 75 | 490,0 | 27 | 192,9 |
| La Pampa | 13 | 300,0 | 12 | 240,4 |
| La Rioja | 38 | 700,0 | 11 | 215,7 |
| Mendoza | 176 | 560,0 | 115 | 377,0 |
| Misiones | 240 | 1.160,0 | 69 | 349,5 |
| Neuquén | 22 | 270,0 | 22 | 278,5 |
| Río Negro | 43 | 390,0 | 22 | 192,6 |
| Salta | 151 | 650,0 | 72 | 331,3 |
| San Juan | 102 | 760,0 | 74 | 570,2 |
| San Luis | 27 | 460,0 | 19 | 345,4 |
| Santa Cruz | 15 | 510,0 | 7 | 210,3 |
| Santa Fe | 151 | 300,0 | 78 | 143,8 |
| Santiago del Estero | 98 | 530,0 | 45 | 238,9 |
| Tucumán | 187 | 600,0 | 129 | 448,8 |

Fuentes: 1977 - Sección Estadística de Salud de la Nación.

1981 - Datos sobre número de fallecidos de Tabla 19.

Dirección Nacional de Institutos e Investigación

Población: estimación del INDEC (Material mimeografiado).

mación hasta el momento (tabla 3). Las tasas de 1977 fueron tomadas de una publicación mimeografiada de la Sección Estadística de Salud de la Nación, mientras que las de 1981 fueron confeccionadas con número de muertes enviado por la Dirección Nacional de Institutos e Investigación. Un defecto de esta información es que no se han redistribuido los fallecimientos por lugar de residencia, lo que complica el análisis, especialmente de la Capital Federal y la provincia de Buenos Aires.

Además, se observan algunas cifras llamativas, como la tasa de Misiones en 1977 y la de Entre Ríos en 1981. Sin embargo, se puede establecer un relativo descenso en general en casi todas las jurisdicciones, aunque el nivel de las tasas registradas en 1981 es alto y reafirma la importancia sanitaria del problema. En la tabla 4 se ofrece la posibilidad de

comparar entre sí las tasas por infecciones respiratorias agudas, por diarrea y de mortalidad infantil en cada una de las provincias argentinas para 1981.

FACTORES DE RIESGO

La forma de vida de los niños en los países en desarrollo está indudablemente relacionada con factores personales y ambientales que aumentan el riesgo de infecciones respiratorias graves. Los riesgos mejor conocidos son el bajo peso al nacer, la malnutrición y la contaminación ambiental en el hogar. Particularmente es de interés señalar que el peso al nacer es el factor determinante más importante de la posibilidad de un niño de sobrevivir y desarrollarse normalmente (bajo peso al nacer ha sido definido como menor de 2.500 g). Entre las causas de esta

TABLA 4

MORTALIDAD INFANTIL, POR INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS Y DIARREA EN MENORES DE UN AÑO. ARGENTINA, 1981

| <i>JURISDICCION</i> | <i>Mortalidad infantil tasa x 100.000 (*)</i> | <i>Mortalidad por IRA (en menores de 1 año) tasa x 100.000 (**)</i> | <i>Mortalidad por diarreas (en menores de 1 año) tasa x 100.000 (**)</i> |
|---------------------|---|---|--|
| Buenos Aires | 33,1 | 241,7 | 95,2 |
| Capital Federal | 17,7 | 418,2 | 88,3 |
| Catamarca | 43,9 | 501,1 | 375,8 |
| Córdoba | 24,9 | 184,5 | 218,5 |
| Corrientes | 44,7 | 389,1 | 660,5 |
| Chaco | 48,0 | 450,1 | 668,8 |
| Chubut | 36,9 | 154,8 | 387,0 |
| Entre Ríos | 31,1 | 13,4 | 214,5 |
| Formosa | 40,1 | 272,2 | 695,8 |
| Jujuy | 47,5 | 192,9 | 442,9 |
| La Pampa | 37,4 | 240,4 | 260,4 |
| La Rioja | 42,5 | 215,7 | 333,3 |
| Mendoza | 25,9 | 377,0 | 91,8 |
| Misiones | 47,9 | 349,5 | 496,4 |
| Neuquén | 29,5 | 278,5 | 164,5 |
| Río Negro | 37,6 | 192,6 | 262,6 |
| Salta | 51,5 | 331,3 | 616,5 |
| San Juan | 32,3 | 570,2 | 208,0 |
| San Luis | 35,5 | 345,4 | 309,1 |
| Santa Cruz | 32,8 | 210,3 | 60,1 |
| Santa Fe | 32,2 | 143,8 | 234,2 |
| Santiago del Estero | 31,2 | 238,9 | 58,4 |
| Tucumán | 37,2 | 448,8 | 212,2 |
| TOTAL | 33,6 | 273,2 | 224,0 |

(*) Dirección Estadísticas de Salud de la Nación (material mimeografiado)

(**) Tabla 19 (Dirección de Institutos e Investigación de la Nación).

situación se encuentran: mala alimentación de la madre, trabajo físico excesivo y enfermedades, especialmente infecciones, durante el embarazo, edad materna muy joven y número de hijos. La neumonía es la mayor causa de muerte por infección en los niños nacidos con bajo peso durante su primer año de vida. Por otra parte, cuando la alimentación es escasa se agrava la malnutrición y se hacen más susceptibles a las infecciones. Los mayores problemas nutricionales son la malnutrición proteico-calórica, hipovitaminosis A, anemia y deficiencia del complejo vitamínico B.

Se ha demostrado en estudios longitudinales que el número promedio de episodios de infecciones respiratorias es igual en niños bien o mal nutridos, pero

la duración promedio de las infecciones es significativamente mayor en los últimos. Además, las complicaciones como neumonías y bronconeumonías ocurren hasta 19 veces más en niños desnutridos que en niños con peso normal.

Un aspecto relevante en la nutrición del niño es la alimentación materna. Se ha demostrado que la lactancia materna protege al hijo de las infecciones respiratorias severas, posiblemente porque la leche humana es rica en contenido de varios "factores humorales de resistencia del huésped" contra las infecciones bacterianas y virales.

Ultimamente se está dando importancia a la contaminación ambiental en el hogar por el uso de elementos para cocinar y calefaccionar con productos

de combustión que producen humo y gases en lugares con pobre o escasa ventilación. Sus posibles efectos son daños en la mucosa traqueobronquial y en el epitelio alveolar, parálisis de las cilias y edema, todo lo cual puede aumentar la susceptibilidad a la infección. Otro aspecto relacionado con estas infecciones es la inhalación por el niño de humo de cigarrillos.

AGENTES ETIOLOGICOS

Las infecciones respiratorias agudas constituyen un conjunto de enfermedades producidas por virus y bacterias. Estudios efectuados en países desarrollados indican que los episodios de infecciones respiratorias agudas en niños siguen siendo muy frecuentes, que la mayoría de ellos son benignos y autolimitados y que los virus son los agentes etiológicos predominantes. Entre ellos figuran como importantes el virus sincicial respiratorio, los adenovirus, los parainfluenza y los influenza A y B. Entre las bacterias, *Streptococcus pneumoniae* y luego *Haemophilus influenzae*, son los agentes más frecuentes de neumonía en niños. *H. influenzae* es también causa frecuente de epiglotitis.

En los países en desarrollo tienen importancia las bacterias como causas primarias o secundarias por invasión del árbol respiratorio. La prevalencia de infecciones bacterianas puede estar favorecida por la malnutrición, escasa cobertura de vacunación, bajo nivel educativo, hábitos higiénicos deficientes, condiciones sanitarias inadecuadas e insuficiencia de atención médica. Los datos disponibles indican la importancia de los dos patógenos bacterianos: *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, como causa de infecciones respiratorias severas del aparato respiratorio. Por ende, cabe considerar la atención correcta de estos niños desde el punto de vista médico y la racionalización del uso de antibióticos como dos estrategias importantes en el control de estas infecciones. Sin embargo, debe tenerse en cuenta el posible aumento de la resistencia de los neumococos y *H. influenzae* a la penicilina o ampicilina. Se sabe que la resistencia clínica de los neumococos es más importante en meningitis que en infecciones pulmonares y su nivel en la mayor parte del mundo es aún bajo, por lo que, salvo demostración en contrario, se puede considerar a la penicilina como la medicación de primera línea en el tratamiento de las infecciones respiratorias pulmonares. Lo mismo puede suceder con *H. influenzae*, sobre todo en neumonías adquiridas en la comunidad. Sin embargo, es necesaria una estrecha vigilancia de la eficacia terapéutica y la sensibilidad microbiana, dada la posibilidad de un aumento de la resistencia de estos dos microorganismos.

CONTROL DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN LA INFANCIA

Los puntos anteriores han tratado de resumir la situación actual de los conocimientos más relevan-

tes con respecto al posible control de las infecciones respiratorias agudas en los niños. Es innegable la necesidad de mejorar los conocimientos sobre epidemiología y los numerosos factores causales o favorecedores de las infecciones respiratorias agudas, pero ellos no están completos y se tardará varios años en lograrlo. Se debe utilizar un largo y costoso proceso de investigación, principalmente relacionado con la descripción clínica y microbiológica, los estudios etiológicos, la vigilancia de la susceptibilidad a antibióticos y la determinación de factores que favorecen la incidencia y severidad de estas enfermedades. No obstante, los conocimientos actuales pueden y deben ser utilizados, ya y ahora, con el fin de formular las bases de un programa de control cuyo resultado debe ser una sustancial reducción de la mortalidad relacionada con estas infecciones.

Las actividades de control, basadas en los conocimientos y experiencias actuales, deben ser aplicadas en los primeros niveles de atención médica — "Atención primaria de la salud" — para lo cual es necesario normatizar las acciones a cumplir por los niveles periféricos de atención.

COMPONENTES DEL PROGRAMA DE CONTROL DE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS

Con en cualquier programa de salud, los componentes esenciales del control de las infecciones respiratorias agudas en la infancia deben ser:

1. Prevención
2. Diagnóstico y tratamiento
3. Adiestramiento
4. Supervisión e investigación

1. Prevención

Las dos principales medidas de prevención están relacionadas con los factores de riesgo más importantes, anteriormente señalados, y la vacunación contra cuatro enfermedades respiratorias: sarampión, coqueluche, difteria y tuberculosis.

Con referencia a los factores de riesgo (bajo peso al nacer, malnutrición y contaminación ambiental en el hogar) se pueden seleccionar actividades concretas, a saber:

- Atención médica y de enfermería de las embarazadas, dando prioridad a las de más alto riesgo.
- Intensificación de los esfuerzos para aumentar la frecuencia de niños alimentados por la madre.
- Intensificación de los esfuerzos para evitar la contaminación ambiental, especialmente el humo de cigarrillos.

Por otra parte, se debe insistir en el aumento de la cobertura de vacunación, especialmente en el caso del sarampión.

En el aspecto preventivo del programa de control tienen un papel importante las acciones relacionadas con la educación sanitaria, no sólo para influir sobre los factores antes señalados sino para conocer mejor los hábitos, costumbres y creencias con respecto a

las infecciones respiratorias agudas.

2. Diagnóstico y tratamiento

Se prefiere unir ambos tipos de actividades pues forman un solo binomio: diagnosticar para tratar.

En primer lugar debe mejorarse el diagnóstico de los niños que son llevados por sus madres al servicio periférico de salud por alguno o algunos síntomas de infecciones respiratorias agudas. Estableciendo una sencilla discriminación de los principales síntomas y signos es posible determinar una clasificación del niño en leve, moderado y grave, lo cual implica distintas actitudes de tratamiento. Esta clasificación puede ser más o menos complicada y las conductas terapéuticas indicadas variar de acuerdo al nivel de atención. El Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud, reunido en abril de 1984, en base a la experiencia internacional recomendó un esquema mínimo para ser utilizado por los auxiliares de salud de servicios periféricos:

- Infección respiratoria aguda severa: niño con retracción torácica y tos, estridor, chillidos y fiebre, o tos o fiebre en niño demasiado enfermo para comer (tratar con antibióticos y derivar a un hospital).
- Infección respiratoria aguda moderada: niño con respiración rápida, más de 50 por minuto, con tos, chillidos y fiebre, pero sin retracción torácica (tratamiento domiciliario con antibióticos).
- Infección respiratoria aguda leve: niño únicamente con tos, ronquera, fiebre, secreciones nasales o garganta roja (no debe ser tratado con antibióticos, sólo con medidas sintomáticas de apoyo).

El Instituto Nacional de Epidemiología tiene una experiencia inicial en el uso de un manual de manejo del niño enfermo que se está comenzando a aplicar en la provincia de Santa Fe.

3. Adiestramiento

Existe la necesidad de adiestrar en forma preferente al personal de los servicios periféricos de salud, que será el encargado de recibir a los niños enfermos y tomar la primera decisión con respecto a la conducta a seguir, según lo establezcan las respectivas normas. También deben ser involucrados en esta actividad los médicos generales y los pediatras que atienden en dichas unidades de salud, además de los profesionales que se desempeñan en hospitales de derivación.

El Instituto Nacional de Epidemiología adoptó oportunamente la publicación de la Organización Mundial de la Salud, Informe Técnico N° 642, con el fin de utilizarla como manual de adiestramiento del personal auxiliar. Este material fue aplicado en diversas oportunidades con buenos resultados y es conocido por todos los Jefes de Programas de Tuberculosis del país.

Por otro lado, debe adiestrarse al personal de salud para que a su vez influya en las conductas, hábitos y costumbres de las madres en relación con las

infecciones respiratorias agudas. A ese fin es necesario, previamente, conocer las conductas, hábitos y costumbres de cada lugar, para lo cual es conveniente efectuar algún tipo de encuesta entre las madres. Durante 1984 personal del Instituto efectuó algunas encuestas pilotos con el objetivo de adoptar un cuestionario tipo. Se está trabajando en la reforma del formulario correspondiente y la adquisición de mayor experiencia al respecto.

4. Supervisión e investigación

Hasta que no se comience a desarrollar un programa organizado no se pueden determinar con precisión las acciones a ejecutar en cuanto a supervisión directa e indirecta.

Podría establecerse un sistema de vigilancia que permita conocer el número de niños atendidos, divididos según la clasificación que se utilice (por ejemplo: leves, moderados y graves), niños hospitalizados y niños fallecidos. El dato esencial de evaluación del programa deberá ser el número (y tasa) de niños fallecidos por infección respiratoria aguda.

La aplicación de procesos de investigación es esencial en el desarrollo de un programa de control de infecciones respiratorias agudas que no tenga aún suficiente sustento experimental. La factibilidad de la aplicación de las acciones de control, sobre todo el manejo de los casos dentro del sistema de salud existente y su eficacia en términos de reducción de la mortalidad, deben ser motivo de investigaciones operacionales y epidemiológicas.

Un aspecto importante es la recolección de información suficientemente confiable sobre la etiología de las neumonías adquiridas en la comunidad, utilizando de preferencia técnicas rápidas aun cuando no hayan sido suficientemente evaluadas en niños (aparentemente la coagulación y la aglutinación por látex ofrecen mejores perspectivas). Son bien conocidas las dificultades para establecer la causa bacteriana de las neumonías.

Otro aspecto a investigar en forma prioritaria es la eficacia de las medidas de control, que puede ser establecida por medio de un estudio sobre el valor de los signos y síntomas en el manejo de las infecciones respiratorias agudas.

El Instituto Nacional de Epidemiología ha reunido suficiente experiencia en estudios de laboratorio — en bacteriología y en virología — como para intentar la realización de estudios representativos sobre la etiología en neumonías. Sin embargo, la concreción de estas investigaciones exigirá sortear algunas dificultades importantes, para lo cual es esencial una acción coordinada a nivel nacional.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La implementación de un programa nacional de control de infecciones respiratorias agudas en todos sus componentes es de gran interés para el país por la magnitud del problema en menores de 5 años.

Debe iniciarse por etapas y por provincias prioritarias, partiendo de una decisión a niveles técnicos y políticos. Existe suficiente experiencia (que por supuesto debe ser complementada y acrecentada) como para apuntalar, con realismo, la iniciación del programa. Este debe responder a las necesidades de cada región o provincia y estar orientado en primer lugar a la reducción de la mortalidad y, donde ésta sea baja, a influir sobre la morbilidad. Tiene que ser

incorporado imprescindiblemente a las actividades de atención primaria y contar con la colaboración técnica de los programas de tuberculosis, materno-infantil e inmunizaciones.

Se recomienda que la decisión de dar comienzo a la implementación de un programa de control de infecciones respiratorias agudas en niños de la Argentina se adopte a nivel de la Subsecretaría de Programas de Salud.

**Cualquiera puede decir una tontería,
lo imperdonable es hacerlo con solemnidad.**

René Descartes

COMENTARIOS

LA MUERTE PERINATAL

El Congreso de Muerte en Pediatría recientemente celebrado en Buenos Aires, invita a hacer un alto en el vertiginoso ritmo de las unidades perinatales de alto riesgo y reflexionar sobre la magnitud del fenómeno de la muerte y su entorno, fenómeno éste con el cual convivimos a diario, corriendo el riesgo de llegar a incorporarlo como una rutina más. He aquí, entonces, algunas de estas reflexiones.

La muerte perinatal es un evento particular; comparte características con otros tipos de muerte, pero entalla una serie de actitudes que le son propias. Esto ha sido ampliamente estudiado por numerosos autores. Sin embargo, no existe un criterio surgido del consenso de ideas médicas; aquí la Estadística evade el problema de separar o ajustar grupos; más aun, la interpretación de la muerte perinatal descansa en el sentido común y no en la evidencia de racionalidad científica.

Asimismo, debe ponerse énfasis en la existencia documentada de patrones de comportamiento —de padres y médicos o enfermeras— que merecen ser repasados brevemente. No se pretende aquí arrojar luz sobre un tema tan complejo sino compartir las experiencias de nuestro equipo de trabajo. Como advertencia, debemos recordar que, aunque resulte paradójico, se puede polemizar sobre la conveniencia de exanguinar un neonato cuya bilirrubina sérica varía entre 18 y 21 mg; tal vez llegásemos a un acuerdo de compromiso. Curiosamente, la muerte perinatal es un tema que parece prestarse al debate; sin embargo, el único acuerdo que lograremos es aceptar la imposibilidad de lograr un acuerdo.

Repasemos, entonces, en forma sucinta, los hechos aceptados generalmente sobre la muerte en perinatología:

- es lógico que el grado de versatilidad en abordar la muerte ajena depende estrictamente de cuán “cómodo” se encuentra uno mismo en aceptar la muerte propia;
- es imposible entender la muerte perinatal y las reacciones que ella provoca, si uno prefiere rehuirlos;
- en rigor, y aunque impresione cruelmente, es difícil internalizar la muerte de un neonato ajeno —por más esfuerzo que se preste— si uno mismo no ha atravesado idéntica situación;
- el feto muerto —mortinato— despierta una serie de actitudes maternas sumamente emotivas. La madre hubiese querido conocer a su bebé para no sentir luto por un anónimo. Hubiese preferido que las enfermeras y su obstetra hablasen más con ella y con su esposo, y que el alta no fuese

tan apresurada como para que en casa “olvide más rápido”. Tampoco desearía que se le repita hasta el hartazgo: “Usted es joven; pronto tendrá otro hijo”. La identidad del hijo muerto es propia e irremplazable;

- la muerte del neonato, en cambio, genera actitudes dependientes de la situación particular del recién nacido. Por lo tanto, conviene analizarla según el neonato fallecido sea: normal; malformado; prematuro sano; prematuro o de término, pero enfermo y que haya requerido hospitalización prolongada; miembro de un par, donde el otro gemelo sobrevive; nacido de una situación obstétrico-neonatal confusa que permita a los padres presuponer yatrogenia.

Aunque las situaciones mencionadas posean “matices” diferentes, la esencia de la muerte perinatal gravita alrededor de **la relación entre padres y perinatólogos**. Cuando los padres perciben la escasa comunicación e indiferencia con que el perinatólogo atiende sus necesidades emocionales, se sentirán desamparados e intentarán —en vano— mitigar su dolor buscando culpables: aquel más cercano es el profesional, cuya ligereza en el tratamiento de este aspecto puede depararle situaciones incómodas con la familia del paciente fallecido.

Cuando la muerte parece inevitable, los padres necesitan de nuestra honestidad. A la larga, apreciarán más la crudeza del lenguaje médico —que no debe dejar de ser compasivo y humano— que promesas fáciles de posibilidades remotas, truncadas luego por la realidad.

La muerte fetal y/o neonatal general produce impotencia por la pérdida del bebé, pero también frustración materna por lo que la madre percibe como “fracaso” ante su capacidad de generar vida, función para la cual nuestra sociedad la condiciona desde niña.

El padre sufre idénticas percepciones pero no las exterioriza pues —de nuevo— el estereotipo que nuestra sociedad le imparte, lo condiciona para asumir el rol de fortaleza, por lo que buena parte de su llanto y duelo se cumplirá en soledad. Por este motivo es prudente que el obstetra y el neonatólogo apoyen y fomenten la posibilidad de que los cónyuges expresen sus sentimientos sin inhibiciones entre ellos, y mejor todavía, traten de evitar la ingerencia de familiares (abuelos, amigos, etc.) o allegados, que a veces procuran minimizar la importancia de la pérdida, hecho éste que irrita a los padres y dificulta el normal desarrollo del período de duelo.

Un servicio de alta complejidad perinatal debería proveer consejo y apoyo a padres en este trance; a menudo una sola entrevista con ellos resultará suficiente. Idéntica importancia tiene el incorporar el tema de la muerte perinatal al contenido curricular de una residencia o programa de adiestramiento en

obstetricia y Neonatología. La discusión grupal de este aspecto de la "vida" médica producirá mayor rédito que la lectura sobre temas afines.

Dr. José M. Olmas
Dr. Oscar Guiñazú
Dr. Eduardo Halac

Es extraordinaria la cantidad de cosas
que nos han enseñado a no comprender.
Oscar Wilde

5º SIMPOSIO ARGENTINO Y 1º DEL CONO SUR DE PEDIATRIA SOCIAL

PROGRAMA DE ACTIVIDADES CIENTIFICAS

DEL 13 al 16 DE NOVIEMBRE DE 1985

MENDOZA - REPUBLICA ARGENTINA

MIERCOLES 13

17,30 hs. ACTO INAUGURAL
18,30 a 20,15 hs. MESA REDONDA: ACCIDENTES EN LA INFANCIA
Coordinador:
Dr. TOMAS BANZAS
Invitados:
Dr. MARGOZZINI ROCA (Chile)
Dr. SIXTO GONZALEZ
Dra. NORMA VALLEJOS
1 Médico Psiquiatra
1 Juez de Menores

JUEVES 14

8,30 a 10,30 hs. MESA REDONDA: ENFOQUE DE RIESGO EN LA ATENCION
PEDIATRICA
Coordinador: _____
Dr. NORBERTO BARANCHUK
Secretario:
1 Pediatra de Mendoza
Invitados:
Dra. NORA BERTONI (Inst. Int. del Niño)
Dr. OSCAR SANDOVAL MORON (Bolivia)
Dr. NELSON VARGAS CATALAN (Chile)
Dra. MARIA LUISA AGEITOS (S.A.P.)
10,45 a 12,45 hs. GRUPOS DE DISCUSION
15,00 a 16,30 hs. TEMAS LIBRES
16,35 a 18,45 hs. GRUPOS DE DISCUSION:
ACCIDENTES EN LA INFANCIA - CRITERIOS DE RIESGO EN
LA ATENCION PEDIATRICA
19,20 hs. CONFERENCIA:
ACCIDENTES EN LA INFANCIA - VISION DEL PEDIATRA
Dr. CARLOS GIANANTONIO
21,30 hs. MESA REDONDA ABIERTA A LA COMUNIDAD
Coordinador:
Dr. JUAN JUSTO MARTY PEÑA

VIERNES 15

POR LA MAÑANA LIBRE
14,30 a 15,30 hs. TEMAS LIBRES
15,30 a 17,45 hs. GRUPOS DE DISCUSION - DOCUMENTOS FINALES POR GRUPOS
18,00 a 19,15 hs. PRESENTACION DE TALLERES DE EDUCACION PARA LA SALUD
19,30 a 20,30 hs. CONFERENCIA:
ENFOQUE DE RIESGO
Dr. FRANCISCO MARDONES RESTAT

SABADO 16

8,30 a 9,30 hs. CONFERENCIA:
EL ADOLESCENTE Y LOS ACCIDENTES
Dr. VICENTE GALLI
9,45 a 11,15 hs. PLENARIO DE CONCLUSIONES
11,30 hs. ACTO DE CLAUSURA

PROGRAMA SOCIAL

MIERCOLES 13 20,30 hs. Lunch de recepción
VIERNES 15 7,30 a 13 hs. Paseo a la montaña
VIERNES 15 22,00 hs. Guitarreada

COSTO DE INSCRIPCION

Socios de la S.A.P. A 15.-
Profesionales médicos, odontólogos,
psicólogos, no socios de la S.A.P. A 20.-
Asistentes sociales, educadores A 9,-
Profesionales con menos de 5 años
de recibidos 50 %
Acompañantes A 7,50

INSCRIPCION E INFORMES: SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
Cnel. Diaz 1971 - (1425) Buenos Aires - Argentina
T.E. 821-0612 y 824-2063

BECAS E INSCRIPCION: 2 (dos) por filial para médicos con menos de 5 años de graduados.

PUEDEN INSCRIBIRSE: Médicos - Sociólogos - Psicólogos - Trabajadores Sociales -
Enfermeros - Psicopedagogos - Maestros especializados.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

5º Simposio Argentino y 1º del Cono Sur de
Pediatría Social

Ficha de Inscripción

Nombre y Apellido
Profesión Año de graduación
Lugar de trabajo (que incluya dirección)
.
Cargo
Domicilio Teléfono
Acompañante: Nombre y Apellido

| Valor de la Inscripción | |
|--|--------|
| Socios S.A.P. | A 15 |
| Profesionales médicos, odontólogos, psicólogos no socios | A 20 |
| Asistentes sociales, educadores | A 9 |
| Profesionales con menos de 5 años de recibidos | 50% |
| Acompañantes | A 7.50 |

Solicito reserva para hotel,
categoría . . . en Mendoza
desde el día . . al día .

Acompaño seña por valor de
1 día de alojamiento A . .

Solicito reserva en el ómni
bus charter, que saldrá de
la Sociedad Argentina de Pe
diatría, el día 12 de Novien
bre de 1985 a las 19.30 hs.
y de vuelta de Mendoza al
día 16 de Noviembre a las
19.30 hs.

Valor del viaje A .35 . .
Acompaño seña A

| Costo de los hoteles por día (alojamiento para 1 persona en ha- bitación simple o doble). | | Habit.simple | Habit.doble |
|--|-------------------|--------------|-------------|
| Categoría A | Hoteles | A 20 | A 15 |
| Categoría B | Hoteles | A 15 | A 12 |
| Categoría C | Hoteles | A 11 | A 8 |

Adjunto: cheque, giro, Nº c/Bco.
por valor de A como derecho de inscripción y otros.