

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 83
4/1985



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

Artículos originales

- 199 Estados comatosos no traumáticos en la infancia — Dres. Jorge Grippo y Jorge Iraola
- 205 Aplicación del icterómetro transcutáneo en una población de recién nacidos — Dres. Carlos Arturo Grandi, Jorge César Martínez, Marcela Suárez y A. Miguel Largaía
- 212 Análisis de la mortalidad infantil tardía hospitalaria. Correlación clínico-patológica en 500 necropsias — Dres. Ana Hernández, Graciela Quijano, Rosa M. Drut y Ricardo Drut

Comunicaciones breves

- 220 Valvuloplastia pulmonar percutánea en un paciente con síndrome de Alagille — Dres. Carlos A. Mestres, Cándido Pérez Prado, José Luis Pomar, Alberto Périz, Mariona Cardona, Juan Bassaganyas, Jaime Mulet y Francisco Navarro
- 223 Craneosinostosis, síndrome de Pfeiffer: presentación de un caso — Dres. Alberto L. Cohen, Salomón Abadí, Hilma E. Forgione, María de los A. Varas y Graciela L. Lewi

Pediatría Sanitaria y Social

- 226 Preparación de un manual de alimentación para trabajadores comunitarios de salud — Dres. Susana J. Icaza, Marlene M. de Triana y Rafael Flores

Pediatría Práctica

- 230 Metahemoglobinemia en lactantes pequeños — Dres. Roberto Silber, Juan Carlos Pernas, Horacio Gonzáles, Lidia E. Costa, Patricia Dómine, María Isabel Pérez y Héctor Demkura
- 233 Experiencia en una sala de juegos hospitalaria — Dres. María G. Rocca, Celina Camps, Ana L. Aracama Zorraquín y Susana Mandelbaun

Comités de la SAP

- 238 Comité de Cardiología
Fiebre reumática. Estado actual de la prevención primaria en la República Argentina
- 240 Comité de Alergia e Inmunología
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estado actual de los conocimientos
- 242 Comité de Adolescencia
Rol del pediatra en la educación sexual

Comentarios

- 245 La atención perinatal en nuestro país — Dr. José M. Ceriani Cernadas
- 247 Comentarios de libros y resúmenes bibliográficos



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

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

VOLUMEN 83

NUMERO 4

AÑO 1985

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

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

COLABORADORES

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

COMISION NACIONAL ASESORA

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

COLABORADORES EXTRANJEROS

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

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.

N° 330402

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

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -

Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av Coronel Díaz 1971/75

Tel. 821-0612/824-2063

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 7.500 ejemplares.

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

INDICE

Artículos originales

- 199 Estados comatosos no traumáticos en la infancia — Dres. Jorge Grippo y Jorge Iraola
- 205 Aplicación del icterómetro transcutáneo en una población de recién nacidos — Dres. Carlos Arturo Grandi, Jorge César Martínez, Marcela Suárez y A. Miguel Larguía
- 212 Análisis de la mortalidad infantil tardía hospitalaria. Correlación clínico-patológica en 500 necropsias — Dres. Ana Hernández, Graciela Quijano, Rosa M. Drut y Ricardo Drut

Comunicaciones breves

- 220 Valvuloplastia pulmonar percutánea en un paciente con síndrome de Alagille — Dres. Carlos A. Mestres, Cándido Pérez Prado, José Luis Pomar, Alberto Pérez, Mariona Cardona, Juan Bassaganyas, Jaime Mulet y Francisco Navarro
- 223 Craneosinostosis, síndrome de Pfeiffer: presentación de un caso — Dres. Alberto L. Cohen, Salomón Abadi, Hilma E. Forgiione, María de los A. Varas y Graciela L. Lewi

Pediatría Sanitaria y Social

- 226 Preparación de un manual de alimentación para trabajadores comunitarios de salud — Dres. Susana J. Icaza, Marlene M. de Triana y Rafael Flores

Pediatría Práctica

- 230 Metahemoglobinemia en lactantes pequeños — Dres. Roberto Silber, Juan Carlos Pernas, Horacio Gonzáles, Lidia E. Costa, Patricia Dómine, María Isabel Pérez y Héctor Demkura
- 233 Experiencia en una sala de juegos hospitalaria — Dres. María G. Rocca, Celina Camps, Ana L. Aracama Zorraquín y Susana Mandelbaun

Comités de la SAP

- 238 Comité de Cardiología
Fiebre reumática. Estado actual de la prevención primaria en la República Argentina
- 240 Comité de Alergia e Inmunología
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estado actual de los conocimientos
- 242 Comité de Adolescencia
Rol del pediatra en la educación sexual

Comentarios

- 245 La atención perinatal en nuestro país — Dr. José M. Ceriani Cernadas
- 247 Comentarios de libros y resúmenes bibliográficos



COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Vicepresidente:

Dr. Jorge Nocetti Fasolino

Secretario General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Osvaldo Blanco

Vocal 1°: Dr. Héctor Mora

Vocal 2°: Dr. Roberto Mateos

Suplentes: Dr. Gustavo Girard,

Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,

Dr. Fermín Prieto,

Dr. Gustavo Descalzo Plá.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región I

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

Región II

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

Región III

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

Región IV

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

Región V

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

Región VI (en receso)

Región VII

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

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

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

* Suscripciones a instituciones

CONTENTS

Original Articles

- 199 Non-traumatic coma in childhood – Dres. Jorge Grippo y Jorge Iraola
- 205 Transcutaneous bilirubinometry in infants – Dres. Carlos Arturo Grandi, Jorge César Martínez, Marcela Suárez y A. Miguel Larguía
- 212 Intrahospitalary causes of postneonatal mortality. A clinical-pathologic study of 500 autopsies – Dres. Ana Hernández, Graciela Quijano, Rosa M. Drut y Ricardo Drut

Short reports

- 220 Percutaneous ballon pulmonary valvuloplasty in one patient with Alagille's syndrome – Dres. Carlos A. Mestres, Cándido Pérez Prado, José Luis Pomar, Alberto Pérez, Mariona Cardona, Juan Bassaganyas, Jaime Mulet y Francisco Navarro
- 223 Craneosynostosis, Pfeiffer's syndrome. A case report – Dres. Alberto L. Cohen, Salomón Abadi, Hilma E. Forgiione, María de los A. Varas y Graciela L. Lewi

Sanitary and Social Pediatric

- 226 Preparation of a food manual for community health workers – Dres. Susana J. Icaza, Marlene M. de Triana y Rafael Flores

Pediatric Practice

- 230 Methemoglobinemia in infants – Dres. Roberto Silber, Juan Carlos Pernas, Horacio Gonzáles, Lidia E. Costa, Patricia Dómine, María Isabel Pérez y Héctor Demkura
- 233 Experience in a hospital playroom – Dres. María G. Rocca, Celine Camps, Ana L. Aracama Zorraquín y Susana Mandelbaun

SAP Committees

245 Commentaries

247 Commentaries and Book reviews

XXVII CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRIA

Septiembre 23 al 27, 1986
CORDOBA - REPUBLICA ARGENTINA

Presidente: Prof. Dr. Jacobo Halac
Vice: Prof. Dr. Carlos Rezzónico
Secretario Gral.: Prof. Dr. Pedro Armelini
Tesorero: Dr. Eduardo Glatstein
Secr. Científico: Dr. Horacio Villada Achaval
Vocales: Dr. Oscar Decia
 Dr. David Grimblat
 Dr. Ricardo Bartolomé



XVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

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

“Salud y Bienestar del niño:
Un compromiso mundial”

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

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

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Actualizado en Julio 1984.

ARTICULOS ORIGINALES

ESTADOS COMATOSOS NO TRAUMATICOS
EN LA INFANCIA

Dres. Jorge Grippo*, Jorge Iraola

RESUMEN

Hemos estudiado 96 niños, cuyas edades oscilaron entre 2 meses y 16 años, que han padecido coma no traumático.

Los estudios fueron vinculados al análisis de: movimientos oculares, función motora integrada, respiración, frecuencia e intensidad de las crisis convulsivas.

Fueron considerados en este trabajo respuestas vitales: ausencia completa de la motilidad ocular refleja y pupilas midriáticas fijas, no reactivas, y factores no favorables: inicio rápido del coma, convulsiones prolongadas, movimientos oculares erráticos, posición vertical y conjugada de los ojos, persistencia por más de 24 horas de la postura de descerebración y estado de coma prolongado.

Electroencefalogramas lentos y desorganizados y asimétricos interhemisféricos fueron de mejor pronóstico que aquellos registros con depresión de voltaje o descargas periódicas.

Los estudios tomográficos mostraron anomalías unilaterales o bilaterales, relacionadas con la etiología del coma. Fueron observadas lesiones hipodensas en los comas de causa preferentemente infecciosa o vascular.

En los comas metabólicos los hallazgos tomográficos fueron normales.

No encontramos correlación entre los resultados tomográficos y el pronóstico de vida.

Sobrevivieron 49 de los 96 niños que fueron estudiados. Catorce pacientes no mostraron alteraciones neurológicas en los controles ulteriores.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 199-204)

Palabras clave: Coma no traumático.

SUMMARY

We studied ninety-six (96) children, aged 2 months to 16 years, who had suffered non-traumatic coma. The study was focused on ocular movements and reflexes, integrated motor function, breath, rate and intensity of seizures. The following vital factors were considered: complete absence of ocular reflex motility and fixed mydriatic pupils; the following resulting unfavourable factors, were also considered: sudden coma state, prolonged seizures, erratic ocular movements, vertical and conjugated position of the eyes, descerebration posture longer than 24 hours, and prolonged state of coma.

Slow, desorganized EEGs and interhemispheric asymmetries were of better prognosis than those showing depression of voltage or periodic discharges. TC scans showed unilateral or bilateral abnormalities, related to the ethiology of the coma. It was observed the presence of hypodense lesions in the vascular and infectious processes. Normal findings were observed in the metabolic coma. There was no correlation between the initial TC findings and the prognosis.

Forty-nine (49) out of the ninety-six (96) children that were studied, survived; fourteen (14) subjects did not show neurological damages in the follow up.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83: 199-204)

Key words: Non-traumatic coma.

INTRODUCCION

El estado de coma en el niño, como consecuencia de procesos agudos o crónicos descompensados, plantea dificultades con referencia al pronóstico neurológico ulterior, especialmente en los primeros días de iniciado el cuadro. Hay signos y síntomas por los cuales es posible, sin embargo, plantear un cuadro evolutivo^{1 2 9 15}.

En la bibliografía reciente sobre el coma en la in-

fancia se hace referencia a observaciones mediante las cuales es posible establecer un pronóstico aproximado^{6 10 12 13 16 20}.

En esta contribución consideramos nuestra experiencia en el estudio del coma no traumático, con el propósito de presentar pautas evolutivas y de pronóstico, teniendo en cuenta parámetros clínicos iniciales, etiología y el resultado de exámenes complementarios realizados, electroencefalografía y tomografía computada (TC) cerebral.

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

MATERIAL Y METODOS

En este trabajo se estudiaron 96 niños de ambos sexos que fueron internados en estado de coma en el Hospital de Niños de Buenos Aires "Ricardo Gutiérrez" durante el período comprendido entre julio de 1979 y junio de 1981.

Las edades de los pacientes oscilaron entre 2 meses y 16 años siendo excluidos recién nacidos y pacientes con enfermedades crónicas descompensadas.

La evaluación clínico-neurológica se realizó en forma sistemática y diaria a través de un protocolo confeccionado ad hoc incluyéndose solamente los pacientes en coma con más de 24 horas de evolución.

Los pacientes que sobrevivieron fueron controlados ulteriormente en períodos que variaron entre 6 y 18 meses.

En 71 pacientes se realizaron estudios tomográficos y en 64 se obtuvieron registros electroencefalográficos con el fin de establecer una correlación clínico-fisiológica.

Los pacientes se dividieron en 3 grupos, de acuerdo con la etiología: infecciones intracraneanas, causas metabólicas y afecciones vasculares.

RESULTADOS

De los 96 pacientes estudiados, cuyas edades variaron entre 2 meses y 16 años, 49 eran menores de 3 años de edad. En el grupo estudiado predominaban los varones (55 varones y 41 niñas).

Los niños fueron distribuidos en 3 grupos considerando la etiología (tablas 1 y 2).

- a. Infección intracraneana: 48 pacientes
- b. Causas metabólicas: 44 pacientes
- c. Causas vasculares: 4 pacientes

Todos los pacientes fueron evaluados con relación a los siguientes parámetros:

1. Movimientos y reflejos oculares.
2. Función motora.
3. Respiración.
4. Frecuencia e intensidad de las convulsiones.

1. Movimientos y reflejos oculomotores

En los pacientes que recibieron drogas depresoras, los reflejos óculo-cefálicos estaban abolidos, pero las respuestas calóricas óculo-vestibulares fueron generalmente positivas en esos casos⁵.

En los niños que tuvieron buen pronóstico vital, las respuestas óculo-vestibulares estaban presentes.

En los pacientes que tuvieron mal pronóstico se observaron anomalías oculomotoras, destacándose: desviación ocular desconjugada vertical y lateral, movimientos oculares erráticos y midriasis no reactiva. Este último signo expresa irreversibilidad del coma⁶.

La ausencia de motilidad óculo-vestibular es de mal pronóstico, aunque las reacciones pupilares estén presentes (22% de nuestros casos).

En los pacientes en coma metabólico las respuestas calóricas fueron positivas, aun en aquellos niños que presentaban signos de lesión del tronco

TABLA 1
Distribución de las causas etiológicas del coma (96 pacientes)

COMAS ESTRUCTURALES

A. Por infección intracraneana

Total de pacientes: 48	
Encefalitis viral inespecífica	27
Encefalitis herpética	2
Encefalitis hemorrágica	2
Encefalitis urliana	2
Encefalitis varicelosa	2
Encefalitis rubeólica	1
Encefalitis coqueluchoidea	1
Meningitis bacteriana	7
Meningitis tuberculosa	4

B. Vasculares

Total de pacientes: 4	
Infarto isquémico	2
Hemorragia intraventricular	1
Hemorragia subaracnoidea	1

C. Metabólicas

Total de pacientes: 44	
Síndrome de Reye	14
Tóxicos	7
Anóxicos	8
Coma hepático	4
Síndrome urémico hemolítico	3
Mal convulsivo	6
Insuficiencia renal aguda	2

TABLA 2
Tipos de coma
Distribución por edades

TIPOS DE COMA Y GRUPOS POR EDADES

	Estructurales		Metabólicos	
1 a 12 meses	8	15%	14	32%
1 a 3 años	14	27%	13	30%
3 a 6 años	11	21%	9	20%
> 6 años	19	37%	8	18%
TOTALES	52	100%	44	100%

cerebral (postura en descerebración).

En los niños con infección intracraneana con frecuencia pudo observarse desviación conjugada lateral y anisocoria. Este último signo no siempre fue de mal pronóstico.

En nuestra serie hubo una relación altamente significativa entre los hallazgos oculares y la severidad del coma.

En cuanto al fondo de ojos, de los 96 pacientes estudiados 9 presentaron edema de papilas y 3, hemorragias retinianas relacionadas con hemorragia subaracnoidea, encefalitis varicelosa y encefalitis inespecífica.

2. Función motora

En el coma es de considerable importancia la evaluación de los trastornos posturales y la actividad refleja general.

El 26% de los pacientes de esta serie presentaban alteraciones motoras localizadas.

Catorce niños tenían postura en rigidez descerebrada al inicio del coma, mientras que la postura de decorticación la presentaron 25 niños, de los cuales 18 tenían crisis de descerebración.

La postura descerebrada, persistente o repetitiva o aquella que aparecía en forma espontánea o al menor estímulo, durante un período de 24 horas o mayor tiempo, constituyó en nuestra serie un signo importante con relación al pronóstico de secuelas, pero no fue muy determinante respecto de la mortalidad.

Aquellos niños con arreflexia generalizada persistente y flaccidez tuvieron generalmente pobre pronóstico. En el 82% de los casos estos signos se asociaban a pupilas dilatadas y fijadas.

3. Funciones vitales - Respiración

En la serie de pacientes estudiados se presentaron en el 61% alteraciones respiratorias variables y no características de un estado neurológico definido. El resto de los niños no tuvo alteraciones.

Del total de pacientes con trastornos respiratorios, 31% presentaron alteraciones significativas por lo que fueron asistidos con respiración mecánica.

El resto presentó, en el curso del coma, alteraciones del tipo hiperventilación neurogénica (16%) y respiración rítmica, atáxica o apnéusica (14%).

Las alteraciones respiratorias se observaron, con mayor frecuencia, en pacientes que presentaron crisis de descerebración que en aquellos niños con postura de decorticación.

4. Convulsiones

Un número considerable de pacientes (76%) presentaron crisis convulsivas durante el período en que permanecieron en coma (tabla 4).

En los cuadros infecciosos, 91% de los niños tuvieron convulsiones, a predominio focalizadas (2,5 más frecuentes que las crisis generalizadas). En los comas metabólicos predominaban las crisis de tipo generalizadas con relación a las focalizadas o hemigeneralizadas (2:1) (tabla 5).

Es de destacar que 14 pacientes padecieron estado epiléptico (además de los 6 pacientes incluidos en los grupos establecidos).

Infección intracraneana	10 pacientes
Síndrome de Reye	2 pacientes
Infarto isquémico	1 paciente
Anoxia-isquemia	1 paciente

El 88% de los niños estudiados presentaron crisis precozmente, al inicio del coma, y su duración (en días) estaba relacionada con la evolución neurológica ulterior.

Exámenes complementarios

1. Electroencefalograma

En el período agudo del coma se estudiaron elec-

TABLA 3
Características del estado de las pupilas en los tres grupos considerados

Pupilas	Infección	Vasculares	Metabólicos
Normal	11	1	13
Grandes			
Reactivas	13	—	11
Pequeñas			
Reactivas	8	1	8
Anisocoria			
Reactiva	7	—	2
Grandes			
Fijas	3	1	5
Pequeñas			
Fijas	2	—	4
Midriasis			
Unilateral			
Fija	4	—	1

TABLA 4

Duración de las crisis convulsivas

DURACION DE LAS CONVULSIONES	
Cantidad de días	Pacientes %
1	43
2	26
3	18
4 y más	13

TABLA 5

Tipo de convulsiones

Convulsiones - Total 73 pacientes

Características	TIPO DE COMA			
	Infeccioso	Vascular	Metabólico	%
Focalizadas	32	2	9	56,6
Generalizadas	12	1	20	43,4

troencefalográficamente 74 pacientes (107 registros), que fueron todos anormales.

En las primeras 72 horas, 48 pacientes presentaban anomalías difusas.

En 13 niños se observaron asimetrías interhemisféricas y en 9 fueron registradas descargas periódicas: unilaterales (6) y bilaterales (3).

En las primeras 24 horas, 6 registros fueron asimétricos.

Con relación al tipo de coma (estructurales y metabólicos) no se registraron diferencias significativas.

Referente al pronóstico clínico-electroencefalográfico, los registros de actividad lenta difusa y de baja amplitud fueron de mal pronóstico. Los signos bioeléctricos periódicos (unilaterales o bilaterales) fueron compatibles con compromiso neurológico severo, mientras que los trazados isoeléctricos tenían un significado de pronóstico letal^{3 4 14}.

Contrariamente, la evolución fue más favorable en pacientes en los que se obtenían registros con asi-

metría interhemisférica. En 13 pacientes fue un signo de buen pronóstico vital, independiente de la duración del coma. Diez de estos pacientes presentaron secuelas neurológicas variables, mientras que 3 sobrevivieron sin secuelas detectables.

La actividad bioeléctrica lenta de mediana y alta amplitud, correspondía a pacientes que evolucionaron satisfactoriamente.

En este trabajo hemos relacionado el tiempo de duración del coma y los trazados electroencefalográficos.

- a. Todos los niños que permanecieron en estado de coma durante más de 1 semana sobrevivieron con secuelas, independiente del registro bioeléctrico.
- b. De 16 pacientes, en los que el coma duró menos de 1 semana, y con registros lentos, de gran amplitud, 15 sobrevivieron sin secuelas (considerando el último control neurológico de la serie estudiada).

2. Tomografía computada

En 61 pacientes de esta serie se realizaron 71 estudios tomográficos.

En 39 pacientes con infección intracraneana todas las tomografías realizadas presentaron alteraciones.

TABLA 6
Tomografía computada

Distribución topográfica de las imágenes hipodensas

	Nº de pacientes
a) Unilateral: córtico-subcortical	6
Frontal	2
Fronto-parietal	3
b) Bilaterales: fronto-temporal	6
Fronto-parietal	8
Temporo-parieto-occipital	4
Extensas (ganglios basales)	2

Dos niños con encefalitis herpética presentaban lesiones frontales hipodensas bilaterales, con efecto de masa, y otro paciente lesiones necróticas bilaterales. El efecto de masa en las tomografías de pacientes afectados puede presentarse entre el 2º y 3er día de iniciados los síntomas, con aumento anormal del medio de contraste en ese período^{11 18 19}.

En 2 lactantes, las TC al 2º y 3er día del inicio del coma presentaron lesiones heterogéneas de densidad variable, con hemorragias múltiples (encefalitis hemorrágica necrotizante).

En los pacientes con cuadro encefalítico (de etiología no determinada) o complicaciones de enfermedades eruptivas (coqueluche, fiebre urliana) las lesiones de las TC fueron inespecíficas: edema difuso, con o sin efecto de masa y colapso de los espacios subaracnoideos.

En los pacientes con lesiones hipodensas cerebrales por TC, que en el período evolutivo desaparecieron, se reforzaban mediante contraste, apareciendo lesiones topográficamente distintas.

Las imágenes hipodensas se observaron en procesos infecciosos: meningitis bacteriana, meningoencefalitis tuberculosa, y en procesos vasculares (tabla 6).

En 2 pacientes con hemorragia cerebral se detectaron, en uno, imágenes hiperdensas intraventriculares y en parénquima, y en el otro, en los espacios subaracnoideos.

En 2 niños con síndrome de Reye se detectaron hiperdensidad de la sustancia blanca (1 caso) y refuerzo de los vasos corticales, cisura interhemisférica y seno recto (1 caso)¹⁷.

En el coma anóxico es habitual el hallazgo de imágenes compatibles con edema difuso.

En los comas metabólicos de nuestra serie los estudios tomográficos fueron normales.

No hemos hallado correlación entre los datos tomográficos iniciales y el pronóstico ulterior, en los pacientes con procesos infecciosos o metabólicos.

En los pacientes sobrevivientes con secuelas neurológicas, los estudios ulteriores mostraban persistencia de las imágenes hipodensas y aparición de atofia cortical y central, unilateral o bilateral.

Duración del coma

Para establecer correlación entre la duración del coma y el grado de recuperación ulterior, se establecieron 3 grupos.

- a. Período corto: menos de 7 días (67%)
- b. Período intermedio: entre 7 y 21 días (25%)
- c. Período prolongado: más de 21 días (8%)

De los 96 pacientes de nuestra serie, sobrevivieron 66%. Treinta y cuatro por ciento, sin alteraciones neurológicas en el momento del alta.

Discapacidad moderada

Pacientes que presentan retraso madurativo leve, trastornos en la lecto-escritura, visuo-percepción, hemiparesia no incapacitante, anormalidad de pares craneanos (exotropias, esotropias).

TABLA 7
Morbi-mortalidad - Secuela neurológica

Total de pacientes: 96	Infecciosas	Vasculares	Metabólicas
Sin secuelas	18	—	15
Con secuelas	16	—	17
Fallecidos	14	4	12
Total	48	4	44

Discapacidad severa

Pacientes con retraso madurativo neuromotor muy desfasado con su edad cronológica, alteraciones motoras incapacitantes (diplejías, tetra-plejías), fallas en la comprensión y/o expresión del lenguaje.

TABLA 8

Grado de secuela*	Nº de pacientes
Discapacidad moderada	16
Discapacidad severa	11
Estado neurovegetativo	4
Total	31

Estado neurovegetativo

Pacientes sin ninguna manifestación de actividad mental superior.

Con referencia a la duración del coma, el grupo A correspondía a pacientes que habían permanecido en coma durante un período corto e intermedio. Del grupo B, 8 pacientes recuperaron la conciencia en las etapas intermedia y prolongada.

En los 4 niños que sobrevivieron con graves secuelas neurológicas, la duración del coma sobrepasó los 21 días.

Destacamos que ningún lactante permaneció en coma durante un período prolongado. Los pacientes del grupo C pertenecían a comas infecciosos o anóxicos.

Evolución

De los 49 pacientes que sobrevivieron, fueron controlados por consultorio externo 32 (65%), durante un período de 6 a 18 meses.

Dieciocho niños no presentaban, al examen convencional, secuelas neurológicas en el momento del alta. Un paciente presentó posteriormente convulsiones febriles, 7 manifestaron trastornos en la conducta (hiperactividad) y 3 niños alteraciones en el aprendizaje.

Catorce pacientes sobrevivieron con secuelas: 7 presentaban alteraciones neurológicas moderadas, 3 de los cuales fueron normales al año de seguimiento y 4 tuvieron retraso madurativo y trastornos en el aprendizaje (lecto-escritura).

Alteraciones neurológicas significativas fueron observadas en 5 pacientes y en el transcurso del tiempo, 2 permanecieron con retraso mental severo, 2 con dificultades en el lenguaje expresivo y 1 tuvo una recuperación importante.

De los 2 enfermos dados de alta con grave compromiso neurológico uno falleció a los 6 meses y otro permaneció con retraso mental profundo.

DISCUSION

Los ciclos de sueño y vigilia están vinculados a la integración funcional del sistema reticular activante (SARA); cuando este sistema se afecta, sobrevienen alteraciones de la conciencia⁸.

Sin embargo también se producen estados comatosos en lesiones hemisféricas, sin compromiso directo de aquel sistema.

En la infancia la organización funcional del SARA difiere del adulto dado que el ritmo circadiano de sueño-vigilia varía con el estado neurológico evolutivo; sin embargo la madurez del tronco cerebral es similar al adulto y los signos neurológicos, a ese nivel, son idénticos en el coma.

Con referencia a la etiología, la infección fue causa más frecuente en nuestra serie, destacándose dentro de ellos los cuadros encefalíticos.

Los procesos vasculares en la niñez fueron de presentación menos común.

Las encefalopatías agudas (tóxicas) del tipo del síndrome de Reye fueron también de relativa frecuencia⁷. Otro tipo de causas que inducen al coma, es la hidratación para la corrección rápida de la acidosis metabólica, con el consecuente edema cerebral. El porcentaje de pacientes con acidosis metabólica es relativamente alto (40%) y suele ser un factor importante que agrava el cuadro. La anoxia cerebral constituye una de las causas de coma más frecuente en los primeros años de vida.

En lo referente a los datos del examen neurológico, las alteraciones en la posición ocular y los movimientos oculares tienen una importancia fundamental no sólo en la evolución del estado de coma sino también en la determinación de la etiología y en la localización topográfica.

La desviación conjugada de la mirada es la resultante de trastornos estructurales más que metabólicos. Las alteraciones altitudinales y desconjugadas de la mirada fueron signos de pronóstico pobre en lo referente a secuelas neurológicas, igual que los movimientos erráticos oculares.

La parálisis del IIIer par generalmente es un signo de localización topográfica de la lesión (hernia del uncus) mientras que la parálisis del VIº par representa más comúnmente la presencia de edema cerebral.

La preservación de la respuesta pupilar a la luz, a pesar de otras manifestaciones severas de compromiso neurológico, es un signo de alteración metabólica¹; sin embargo, 5 de los pacientes con coma metabólico estudiados por nosotros presentaron pupilas fijas y midriáticas en el primer día de enfermedad. Este hallazgo ha sido referido también en el síndrome de Reye^{2,7}. La anisocoria está presente más frecuentemente en los comas estructurales. Las pupilas fijas y midriáticas persistentes fueron un signo de grave pronóstico; en la misma forma hemos observado pupilas no dilatadas en comas irreversibles. Otro signo de mal pronóstico evolutivo es la ausencia de la motilidad ocular refleja (reflejo óculo-vestibular, óculo-cefálico). En cambio, el reflejo cilio-espinal ausente no ha sido invariablemente un signo de mal pronóstico.

En la evolución del coma, las respuestas motoras anormales están vinculadas con la profundidad de aquél^{2,6}, no habiendo sido, en nuestro estudio, parámetro concluyente para el pronóstico.

La actitud postural descerebrada repetitiva o espontánea al menor estímulo, durante más de 24 horas, expresa muy probablemente secuelas neurológicas importantes. La postura descerebrada puede aparecer en pacientes con escasa alteración aparente de la conciencia^{3,9}.

Alteraciones motoras difusas suelen asociarse al coma metabólico.

En general no se han descrito, en este tipo de coma, alteraciones focales motoras; en nuestra estadística, sin embargo, 9 pacientes en coma metabólico presentaron signos de focalización motriz.

Los trastornos respiratorios son importantes para el diagnóstico y pronóstico en los diversos tipos de coma: sin embargo, no hemos podido establecer parámetros en las formas respiratorias, que orientan en el curso evolutivo. La respiración atáxica y apneica se presentó, en nuestra serie, en forma brusca, sin etapas progresivas.

Las convulsiones fueron muy frecuentes (76%) especialmente en los pacientes con infecciones intracranéicas. Las convulsiones prolongadas fueron de mal pronóstico secular. En los estudios electroencefalográficos hubo correlación significativa con la evolución clínica⁴.

La TC adquiere importancia en los comas estructurales, sin embargo, en otro tipo de comas los resultados fueron inespecíficos.

En lo referente a la duración del coma no traumático, algunos autores⁶ le dan mucha importancia a lo concerniente a su duración; sin embargo, otros estudios^{1,3} no coinciden con este criterio. En nuestra serie el 67% de los niños con secuelas habían permanecido en coma más de 7 días.

Con respecto a la mortalidad, el 70% de los fallecimientos sucedieron en los primeros 7 días.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro agradecimiento a los médicos de Terapia Intensiva y al Dr. Javier Mendilaharsu por la colaboración prestada.

Este trabajo fue realizado a través de una Beca Municipal para Investigación Clínica. (Dr. Iraola.)

BIBLIOGRAFIA

1. Blum F, Posner J B: The diagnosis of stupor and coma. F. A. Davis Co. 1972.
2. Brown L K, Habel A H: Toxic encephalopathy and acute brain swelling in children. *Develop Med Child Neurol* 1975; 17: 679.
3. Dement W, Kleitman N: Cyclic variations in EEG during sleep and its relation to eye movements, body movility and dreaming. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1957; 9: 673-690.
4. Aoki Y, Lombroso C T: Prognostic value of electroencephalography in Reye's syndrome. *Neurology* 1973; 23: 333.
5. Nelson J R: The minimal ice water caloric test. *Neurology* 1959; 19: 577-585.
6. Seshia S S, Seshia M M K, Sachdeva R K: Coma in children. *Develop Med Child Neurol* 1977; 19: 614-628.
7. Mendilaharsu J L, Grippo J, Olazarri F, Mardo I: Síndrome de Reye. Encefalopatía aguda con disfunción hepática e infiltración de grasa de vísceras. Presentación de 7 pacientes. *Rev Hosp Niños* 1974; 16: 3-13.
8. Strub R L, Black F I W: Themental status examination in Neurology. F. A. Davis, C. Philadelphia, 1977.
9. Jennet B, Plum B, Shaw F: Prognosis in coma. *Lancet* 1975; 1: 100.
10. Coma following cardiorespiratory arrest in childhood. Ss. Seshia Pn Chow K. Sankapan. *Develop Med Child Neurol* 1979; 21: 143-153.
11. Enzmann D R y col: Computed tomography of herpes simplex encephalitis. *Radiology* Nov. 1978; 129: 419-425.
12. Johnson R B, Mellits F D: Pediatric coma: Prognosis and outcome. *Develop Med Child Neurol* 1980; 22: 3-12.
13. Brown J K, Seshias I T: Patterns of descerebration in infants and children. *Neurosurgery and psychiatry* 1973; 36: 431-444.
14. Binnie C D, Prior P F, Lloyd D S y col: Electroencephalographic prediction of fatal anoxic brain damage after resuscitation from cardiac arrest. *Br Med J* 1970; 4: 265-268.
15. Bates D, Caronna J H, Carlidge F F, Plum F: A prospective study of non-traumatic coma: methods and results in 310 patients. *Ann Neurol* 1977; 2: 211-220.
16. Heiskanend-Kaste M: Late prognosis of severe injury in children. *Develop Med Child Neurol* 1974; 16: 11-14.
17. Computed tomography in Reye Syndrome. *Neurosurgery* 1979; Vol. 2-3: 201.
18. Davis J, Davis K R, Kleinman G: Computed tomography of herpes simplex encephalitis with clinicopathological correlation. *Radiology* 1978; 129: 409-417.
19. Kaufman D M, Simmerman R, Leeds N: Computed tomography in herpes simplex encephalitis. *Neurology* 1979; 29: 1392-1396.
20. Lewis H, Margolis M D, Benneti A, Shaywitz M D: The outcome of prolonged coma in childhood. *Pediatrics* 1980; Vol. 65 N° 3.

APLICACION DEL ICTEROMETRO TRANSCUTANEO EN UNA POBLACION DE RECIEN NACIDOS

Dres. Carlos Arturo Grandí, Jorge César Martínez,
Marcela Suárez, A. Miguel Larguía

RESUMEN

Se estudió la correlación entre las lecturas del icterómetro transcutáneo y los dosajes simultáneos de bilirrubina sérica en 687 neonatos: 352 recién nacidos de término (RNT) sanos en internación conjunta, 162 RNT y 173 pretérminos (PRET) bajo luminoterapia. Se analizaron cuatro diferentes sitios del cuerpo: frente, antebrazo, muslo y espalda (en fototerapia frente solamente, cubierto por un antifaz) y de acuerdo con el tiempo de vida se los dividió en: 0-24, 25-48, 49-72 y más de 72 horas. La incidencia de hiperbilirrubinemia ($Bis \geq 12$ mg/100 ml) fue del 8,2%. El coeficiente de variación fue inferior al 3,4% y la correlación máxima se halló en la espalda ($r = 0,76$, $p < 0,01$), en relación inversa con la edad postnatal. La luminoterapia disminuyó sensiblemente el coeficiente de correlación en RNT ($r = 0,64$, $p < 0,01$) y ligeramente en PRET ($r = 0,71$, $p < 0,01$). La sensibilidad del test fue 97% y la especificidad 31% con solamente 1% de falsos negativos y 40% de falsos positivos. Se establecieron valores de referencia de lecturas del icterómetro para indicar dosajes de bilirrubina sérica de acuerdo con las normas actuales de la División Neonatología. El valor pronóstico positivo del icterómetro osciló en 50%, lo que significa que en la mitad de los pacientes con un índice ≥ 13 se espera que su bilirrubinemia supere 6 mg/100 ml. El valor pronóstico negativo fue 96%, lo que implica que una lectura negativa predice la ausencia de hiperbilirrubinemia de impor-

tancia clínica. Se aconseja el uso del icterómetro en RNT en instituciones con alta tasa de nacimientos, como método de selección complementario para la indicación de dosajes de bilirrubina sérica.

(Arch. Arg. Pediatr. 1985; 83; 205-211)

Palabras clave: Ictericia - Icterometría transcutánea.

SUMMARY

The correlation between the readings of the transcutaneous icterometer (Minolta/Air Shields) and the simultaneous levels of serum bilirubin was studied in 687 neonates of different gestational ages, with and without phototherapy treatment.

Infants under phototherapy had their eyes and part of the forehead covered with eye patches. Readings of the icterometer were taken in these patients from the surface of the skin covered by the eye patches. The coefficient of variation was under 3.4%; the correlation between color index and serum bilirubin was always significant and an inverse relationship with postnatal age.

The sensibility was over 95% and the rate of false negatives under 2%.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 205-211)

Key words: Transcutaneous bilirubinometry - Jaundice.

INTRODUCCION

La ictericia neonatal continúa siendo uno de los problemas más frecuentes que presenta el recién nacido (RN).

La incidencia es variable de acuerdo con distintas estadísticas pero oscila entre 6 y 10% de los RN (bilirrubinemia mayor de 12 mg/100 ml de los primeros días de vida).

En la hiperbilirrubinemia neonatal existen aún interrogantes no aclarados: patogenia de la neurotoxicidad de la bilirrubina; concepto de barrera hematoencefálica, su mecanismo de apertura; factores que

modifican la capacidad de unión del RN; confiabilidad de exámenes complementarios que pretenden darnos datos predictivos (Sephalex, peroxidasa). Además de los problemas planteados de definición diagnóstica y etiopatogénica, se agrega una dificultad cotidiana de orden práctico, que es la de otorgar el alta a un RN icterico ya que: 1) su nivel de bilirrubina sérica no debe ser peligroso, y 2) no debe requerir tratamiento.

Actualmente, la única forma de decidirlo, y aun con interrogantes¹, es la determinación de la bilirrubinemia, con los consiguientes inconvenientes para

el niño, sobrecarga de trabajo en el personal y uso de material de los laboratorios.

La medición espectrofotométrica de la intensidad del color amarillo de la piel y tejido subcutáneo utilizando reflectometría nos parece una línea de estudio que merece atención.

Yamanouchi^{2 3} fue quien primero describió el uso de un bilirrubinómetro transcutáneo pequeño, portátil, del cual se están comenzando a obtener las primeras conclusiones^{4 7 8 9 13 15 16 17 18 19}. En este trabajo presentamos nuestra experiencia con la utilización del icterómetro transcutáneo.

MATERIAL Y METODOS

Del 15-9-81 al 30-11-81 se estudiaron prospectivamente en el Hospital Materno Infantil Ramón Sarda aquellos RN que clínicamente presentaron ictericia. En ese período nacieron vivos 1.250 RN. La población en estudio (n = 687) consistió en 352 RNT alojados con sus madres en el Sector de Internación Conjunta, 162 RNT y 173 PRET internados que estaban recibiendo fototerapia. Todos fueron RN de raza blanca.

Cuando el médico de cabecera juzgaba necesario el dosaje de bilirrubina sérica, en el momento de la extracción de la muestra del talón, se obtenían 4 lecturas del icterómetro en diferentes sitios del cuerpo: frente, antebrazo, muslo y espalda (en luminoterapia frente solamente). Todas las lecturas fueron hechas por el mismo observador durante el período de estudio.

Simultáneamente se anotó la edad gestacional y se los dividió de acuerdo con las horas de vida en

cuatro grupos: 0-24, 25-48, 49-72 y más de 72 horas de vida.

La bilirrubina total sérica se midió por técnica espectrofotométrica, utilizando el Bilitron Elvi 444. El instrumento se calibró periódicamente con un "testigo" conocido. El técnico del laboratorio desconocía el estado del paciente y la lectura del icterómetro transcutáneo.

Todos los RN estaban ubicados en cunas vestidos, excepto aquellos que recibían fototerapia que permanecían desnudos, con un pequeño pañal y con los ojos y la frente ocultos por un antifaz negro. Los módulos de fototerapia, cuya radiación estaba en el rango terapéutico, se colocaron encima de las cunas a ± 50 cm de la piel. No se incluyeron RN con complicaciones, excepto ictericia fisiológica.

Icterómetro (Jaundice Meter 101, Minolta/Air Shields, Inc., Pennsylvania, U.S.A.). Es un módulo de 16 cm de largo, por 7 cm de ancho y 3 cm de alto, con un peso aproximado de 270 g. La vida media de la batería es de 100 determinaciones y el tiempo requerido para la recarga completa es de aproximadamente 2 horas. Al aplicar el icterómetro contra la piel del RN y alcanzar una resistencia de 200 g, un tubo de xenón contenido en su interior se ilumina, originando un haz de luz (2w/seg) que viaja a través de una fibra óptica hacia un sensor situado en una de las extremidades (fig. 1). Este destello luminoso (10^5 w/seg/40 mm²) penetra la piel desnuda y se refleja en el tejido celular subcutáneo regresando al módulo espectrofotométrico a través de una segunda fibra óptica.

Dentro del módulo la luz es dividida por un cris-

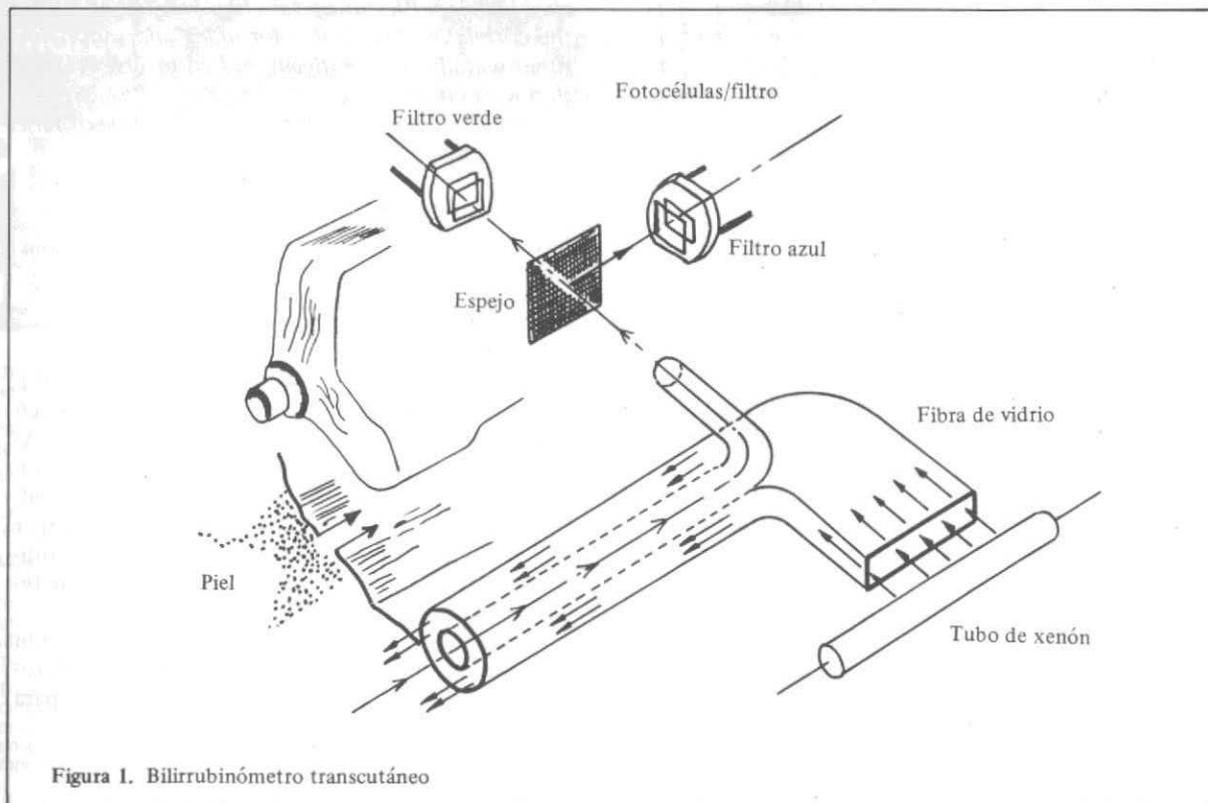


Figura 1. Bilirrubinómetro transcutáneo

tal dicróico azul de reflexión en dos componentes del espectro, que pasan a través de un filtro azul (máxima absorción a 460 nm) y un filtro verde (550 nm) respectivamente. La intensidad del color amarillo (corregida para la hemoglobina) se obtiene por diferencia entre las densidades ópticas del azul y del verde ($\Delta = 0$ para el blanco), y células fotoeléctricas la convierten en señales eléctricas que luego son procesadas para emitir unidades digitales arbitrarias (*índice de color*) en una ventana del módulo. La exactitud de la lectura es de ± 1 dígito entre 0-20 y ± 2 dígitos entre 21-40. El instrumento se comercializa, además, con un testigo (0-20) para su calibración.

El rendimiento clínico del icterómetro se juzgó con relación a diversas variables que, se asume, pueden influir sobre el índice numérico: nivel de bilirrubina total sérica, lugar del cuerpo, edad postnatal (en horas), edad gestacional y uso de fototerapia.

Se evaluó la *exactitud* del icterómetro calculando los coeficientes de correlación (r) y rectas de regresión para cada par de valores (índice de color/Bi sérica total) en relación con la edad gestacional, horas de vida, lugar del cuerpo y fototerapia. El nivel de

confianza se fijó en 95%. Todos los cálculos estadísticos se realizaron utilizando una minicomputadora Hewlett-Packard 38-E (Oregon, U.S.A.) programable.

Asimismo se determinó el desvío standard (S_x) y el error standard de estimación (S_{xy}) para la predicción de la bilirrubina sérica a partir del índice (y) derivada de una correlación inversa.

También se calculó la sensibilidad, especificidad, valor pronóstico, eficiencia y prevalencia del método con relación a horas de vida y valores de bilirrubinemia.

RESULTADOS

a) Precisión

Se evaluó el Bilitron Elvi 444 y el Icterómetro Minolta y ambos resultaron ser adecuados (coeficiente de variación menor al 3,5%).

b) Exactitud

La correlación entre el índice de color y la concentración de bilirrubinemia se presenta en las tablas 1 a 3. En RNT sin luminoterapia (tabla 1) el valor máximo hallado fue 0,76 ($p < 0,01$) en la es-

Tabla 1: Correlación entre concentración de bilirrubina total sérica y lectura del bilirrubinómetro transcutáneo en diferentes lugares de la superficie corporal y horas de vida (RNT, sin luminoterapia) (n = 352)

Horas de vida	0-24				25-48				49-72				> 72			
	F	B	P	E	F	B	P	E	F	B	P	I	F	B	P	I
Lugar del cuerpo																
Nº de lecturas	36				121				136				59			
Bilirrubina sérica total (mg/100 ml) \bar{X}	6,49				8,8				11,8				12,9			
Coefficiente de correlación (r)	0,75	0,63	0,61	0,76	0,66	0,52	0,58	0,70	0,48	0,67	0,49	0,58	0,56	0,27	0,52	0,58
Intercepto (a)	8,04	8,32	7,72	9,55	10,3	10,1	9,1	11,1	13,5	10,1	10,8	13,5	13,2	14,8	10,8	12,7
Pendiente (b)	0,95	0,66	0,62	0,81	0,64	0,44	0,47	0,61	0,37	0,51	0,40	0,43	0,49	0,22	0,46	0,54
P <	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,05	0,01	0,01	0,01
F: Frente	P: Pierna			B: Brazo			E: Espalda									

Tabla 2: Correlación entre concentración de bilirrubina total sérica y lectura del bilirrubinómetro transcutáneo (frente) de RNT en luminoterapia (n = 162)

Horas de vida	25-48	49-72	> 72
Nº de lecturas	20	24	118
Bilirrubina sérica total (mg/100 ml) X	9,60	11,38	12,2
Coefficiente de correlación (r)	0,75	0,64	0,64
Intercepto (a)	7,67	11,9	11,7
Pendiente (b)	0,95	0,56	0,57
p <	0,01	0,01	0,01

palda, disminuyendo a medida que aumentaba la edad postnatal.

En vista de que Yamanouchi y Hegyi^{2,4} comunicaron que la correlación aumenta proporcionalmente a los niveles existentes de bilirrubina sérica, 93 pares de nuestras observaciones entre 25 y 48 horas de vida fueron subdivididas: 50 correlaciones con bilirrubinemia menor de 10 mg% y 43 con un valor superior, todas en la espalda. Solamente el primer grupo mostró una correlación significativa ($r = 0,65$, $p < 0,01$), sugiriendo que la exactitud del icterómetro es menor a mayor nivel de bilirrubina sérica.

En la tabla 2 se estudia el efecto de la *fototerapia* en 162 RNT (rango de BiS 4,3 a 17 mg/100 ml); la máxima correlación fue 0,75 ($p < 0,01$) entre las 25-48 horas de vida, observándose una relación inversa con la edad postnatal. No se evaluó el tiempo de exposición a la luminoterapia. En 173 PRET durante el tratamiento con fototerapia (rango de bilirrubinemia entre 4 y 16,3 mg/100 ml) la máxima correlación observada fue 0,71 ($p < 0,01$) a las 72 horas.

c) Valores de referencia para uso clínico

Actualmente se aconseja calcular en cada servicio

Tabla 3: Correlación entre concentración de bilirrubina total sérica y lectura del bilirrubinómetro transcutáneo (frente) de pretérminos en luminoterapia (n = 173)

Horas de vida	25-48	49-72	> 72
Nº de lecturas	18	27	128
Bilirrubina sérica total (mg/100 ml) \bar{X}	6,9	8,79	8,48
Coefficiente de correlación (r)	0,58	0,69	0,71
Intercepto (a)	10,3	12,9	12,5
Pendiente (b)	0,88	0,61	0,56
Valor de p	< 0,05	< 0,01	< 0,01

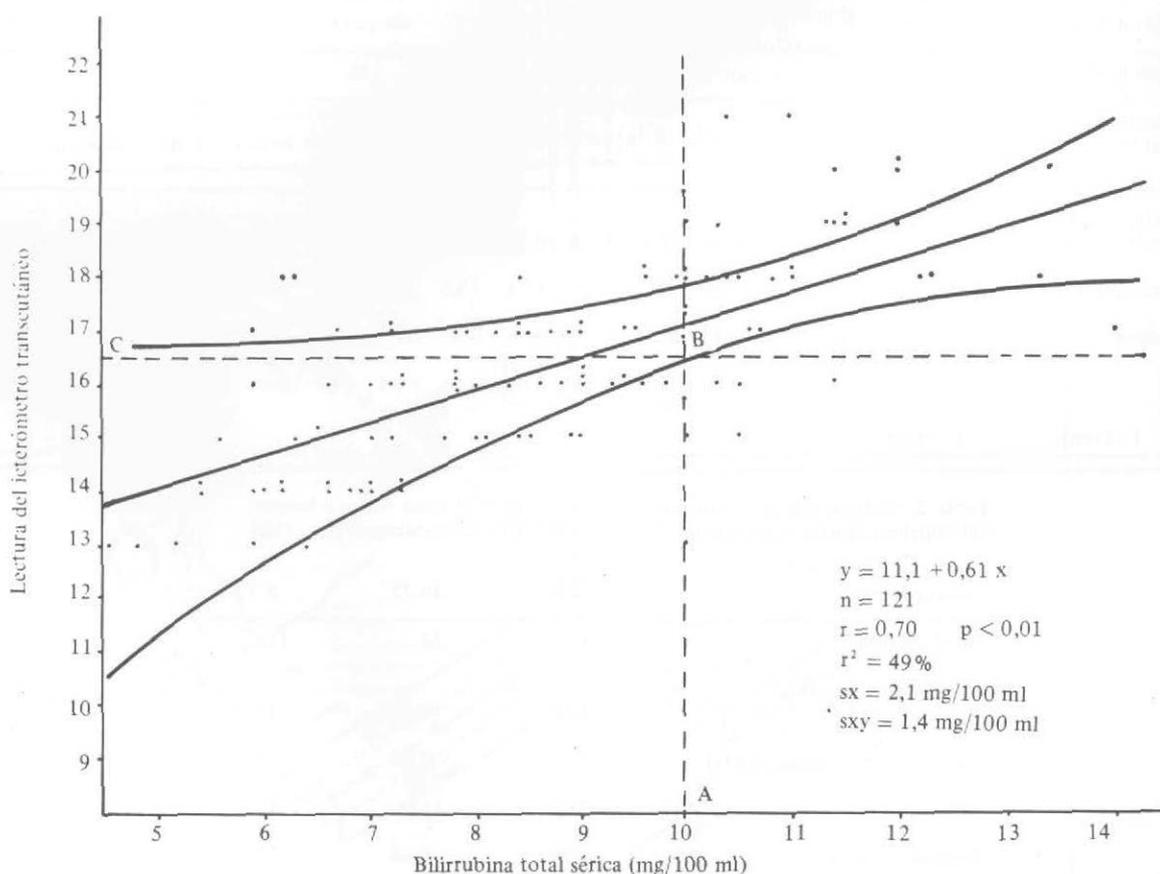


Figura 2. Correlación entre lectura del icterómetro y concentración de bilirrubina sérica en RNT entre 25 y 48 horas de vida.

de Neonatología sus propios valores de referencia para identificar aquellos RN que requieran dosajes de bilirrubina sérica.

De acuerdo con Goldman¹⁸ se cumplieron los siguientes pasos (véanse tabla 4 y fig. 2):

- 1) Se establecieron para nuestra población de RNT en internación conjunta y sin patología asociada, excepto ictericia fisiológica, niveles mínimos de bilirrubinemia por encima de los cuales se estima que deben realizarse controles precisos de bilirrubina sérica (punto A). Estos niveles varían con relación a las horas de vida.
- 2) Se calculó el límite inferior del 95% de confiabilidad de la recta de regresión para dicho nivel (punto B).
- 3) Desde B se determinó el valor del índice (punto C).

Sobre la base de estos valores de referencia se aconseja que, para un RN dado, si la lectura del índice es menor a C no se requieren dosajes de bilirrubina

siendo, en cambio, necesario si la lectura es mayor de C. Estas recomendaciones son modificables de acuerdo con el criterio clínico (antecedentes, evolución, dosajes anteriores, etc.).

DISCUSION

La eficiencia de la prueba y el valor pronóstico positivo de las lecturas (probabilidad de que exista hiperbilirrubinemia en un paciente con lecturas ≥ 13) osciló en $\pm 50\%$, lo que significa que en la mitad de los pacientes con una TcBi ≥ 13 (de acuerdo con horas de vida) se espera que su bilirrubina sérica supere 6 mg/100 ml (tabla 5).

Estas cifras concuerdan con las halladas por Maisels y col.¹⁹ (valor pronóstico de la prueba positiva 58% para identificar RN con Bi $> 12,9$ mg/100 ml).

Fue notable el elevado valor pronóstico negativo del icterómetro (probabilidad de BiS menor de 10 mg/100 ml con lecturas < 16) después de las 24 horas de vida; éste fue del $\pm 96\%$, lo que implica que

Tabla 4: Valores de referencia de la lectura del bilirrubinómetro transcutáneo (± 1) aconsejados para indicación de dosaje de bilirrubina sérica de acuerdo con las normas actuales de la División de Neonatología (RNT)

Horas de vida	Lectura TcBi (c)	Límite de confianza 95% (A) (Bil. sérica mg/100 ml)	Falsos Negativos %
Antes de las 24	≥ 13	6	2
Antes de las 48	≥ 16	10	1
Antes de las 72	≥ 15	12	1
Cualquier momento	≥ 18	13	0

Tabla 5: Valoración de la precisión diagnóstica del icterómetro Minolta Air Shields

Horas de vida	0-24	25-48	49-72	> 72
Bi sérica (mg/100 ml) (Punto A)*	6	10	12	13
Índice TcBi (Punto C)*	≥ 13	≥ 16	≥ 15	≥ 18
Falsos positivos %	36	43	46	42
Falsos negativos %	2	1	1	0
Sensibilidad %	95	93	97	100
Especificidad %	13	40	31	21
Valor pronóstico, prueba positiva %	60	36	40	51
Valor pronóstico, prueba negativa %	66	94	96	100
Eficiencia %	61	54	52	57
Prevalencia %	58	26	32	45

* Véase figura 2

en 96 de cada 100 veces una lectura negativa descarta una ictericia de importancia clínica. De esta manera evitamos el alta de todo RN con hiperbilirrubinemia potencial sin dosaje de bilirrubina en suero.

Del análisis de la tabla 1 se desprende que la exactitud disminuye a medida que aumenta la edad postnatal. Thomas Hegyi, comentando en 1982 una experiencia similar de Robert Hanneman,^{10 11} corrige una conclusión de su trabajo anterior⁴ que rezaba: "la edad postnatal no alteró los coeficientes de correlación". En ninguno de los trabajos posteriores^{12 13 14 15 16 17 18 19} se analizó la influencia de la variable tiempo de vida para el análisis de los resultados.

El efecto de la fototerapia sobre los resultados obtenidos puede atribuirse en parte a la pérdida de la sensibilidad del instrumento con bilirrubinemia mayor de 10 mg/100 ml ya que, después de las 49 horas, las muestras estudiadas sobrepasaban una media de 11 mg%. Asimismo se descarta el efecto del tamaño de la muestra, con una media de 54 lecturas (rango 20-118).

Engel⁵ postula que la fototerapia alteraría la correlación por su efecto en la reducción en los niveles de bilirrubina cutánea y aumento de la pigmentación melánica; estos efectos, confirmados por otros autores^{6 8 13 14 16} se neutralizan utilizando el antifaz negro sobre el sitio de la lectura.

Un resultado sorprendente en nuestro estudio fue la mayor exactitud a medida que se incrementaba el tiempo de vida en los PRET estudiados. Probablemente influyera que los valores de bilirrubina en suero fueran todos menores de 8,5 mg/100 ml, zona donde es mayor la exactitud de la reflectancia.

Los prematuros, especialmente los de muy bajo peso, presentan comúnmente un color de la piel más oscuro que los RNT. Port y col.²⁰ encontraron una disminución de la reflectancia con menor edad gestacional.

Yamanouchi² no encontró mayores discrepancias en los índices de correlación para RN con peso de nacimiento menor de 2.500 g LBW subdivididos por grupos de peso y concluye que las diferencias halladas entre RNT y LBW podrían ser el resultado de la sensibilidad del instrumento a cambios en la pigmentación y Bi subcutánea.

Sumándose a estas discrepancias Tolentino y col¹⁵ sugieren que "el icterómetro no puede aún recomendarse como un método efectivo para la detección de hiperbilirrubinemia en pretérminos con peso de nacimiento menor de 1.500 g". Engel⁵ comunicó que el índice se incrementaba progresivamente en las razas más oscuras y que la fototerapia aumentaba este efecto en el intercepto. Nuestros resultados no confirman esta experiencia; en RNT expuestos a la fototerapia se observa una significativa reducción en el valor del intercepto, manteniendo constante la edad postnatal (tablas 2 y 3).

En la tabla 5 se observa que, independientemente de las horas de vida y valores de referencia aconseja-

dos, la sensibilidad del icterómetro (probabilidad de que el resultado sea positivo en caso de enfermedad) fue mayor del 93%, alcanzando después de las 72 horas el 100%. La incidencia de falsos negativos (el icterómetro indica que no es necesaria la determinación de laboratorio cuando en realidad el nivel de bilirrubinemia es de importancia clínica) no superó el 2%.

Estos resultados demuestran la bondad del instrumento como método de pesquisa para nuestra población de RN en internación conjunta, especialmente entre las 49 y 72 horas postnatales, período de particular trascendencia, ya que en nuestra institución es el momento en que se indica el alta de la madre.

Es destacable la utilidad práctica del instrumento sobre la necesidad de determinaciones de laboratorio. En el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá nacen anualmente 6.000 RN vivos de los cuales pasan a internación conjunta el 90%. De acuerdo con la literatura¹ la incidencia de ictericia en RNT (Bi \geq 12 mg/100 ml) es aproximadamente 6-10%. En la práctica, utilizando los valores de referencia sugeridos, disminuirían sensiblemente los dosajes de bilirrubina sérica; con ello se logra evitar el dolor de las extracciones y la pérdida de sangre ahorrando tiempo y dinero para la Institución.

CONCLUSIONES

Se estudió la aplicabilidad clínica del icterómetro (Minolta/Air Shields) para la indicación de dosajes de bilirrubina sérica en RNT y PRET con luminoterapia y sin ella nacidos en el Hospital Sardá.

El coeficiente de variación fue inferior al 3,45%, la correlación entre el índice de color y la concentración de BiS total fue siempre significativa ($p < 0,01$) con valores máximos en la espalda y relación inversa con la edad postnatal (RNT).

La sensibilidad fue mayor al 95% y el porcentaje de falsos negativos menor al 2%. Se concluye que:

- 1) El icterómetro es aconsejable en centros neonatológicos con alta tasa de nacimientos como método de selección complementario para la indicación de dosajes de bilirrubina en suero.
- 2) Cada centro neonatológico debe calcular sus valores de referencia para identificar los RN que requerirán dosajes bioquímicos.
- 3) El instrumento es un método objetivo y no invasivo de detección pero no suplanta al examen físico cuidadoso, los antecedentes del niño y la madre y la experiencia previa del observador.
- 4) Somos cautelosos en la recomendación para su uso en PRET y RNT bajo luminoterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Schreiner R., Glick M: Interlaboratory bilirubin variability. *Pediatrics* 1982; 69: 277-280.

2. Yamanouchi I, Yamauchi Y, Igarashi I: Transcutaneous bilirubinometry: Preliminary studies of noninvasive transcutaneous bilirubinometer in the Okajama National Hospital. *Pediatrics* 1980; 65: a95-202.
3. Lucey J, Nyborg E, Yamanouchi I: A new device for transcutaneous bilirubinometry. *Pediat Res* 1980; 14: 604 (abstr).
4. Hegyi T, Hiatt I, Indyk L: Transcutaneous bilirubinometry. I: Correlations in term infants. *J Pediatr* 1981; 98: 454-457.
5. Engel R, Henis B, Engel R, Bandt C: Effect of race and other variables on transcutaneous bilirubinometry. *Pediat Res* 1981; 15: 531 (abstr).
6. Brown A, Kim M, Nuchpuckdee P, Boyle G: Transcutaneous bilirubinometry in infants: Influence of race and phototherapy. *Pediat Res* 1981; 15: 653 (abstr).
7. Schreiner R, Hannemann R, Dewitt D, Norris S, Glick M: Evaluation of the Minolta Bilirubin Meter screening device in white and black infants. *Pediat Res* 1981; 15: 680 (abstr).
8. Sun S, Vangyanichyakorn K, Nutakul L, Ramee C, Glista B: Transcutaneous bilirubinometry in black preterm infants on covered and exposed skin areas. *Pediat Res* 1981; 15: 684 (abstr).
9. Vangyanichyakorn K, Abubaker A, Glista B: Transcutaneous bilirubinometry in black and hispanic infants. *Pediat Res* 1981; 15: 685 (abstr).
10. Hannemann R, Schreiner R, Dewitt D, Norris S, Glick M: Evaluation of the Minolta Bilirubin Meter as a screening device in white and black infants. *Pediatrics* 1982; 69: 107-109.
11. Hegyi T: Transcutaneous bilirubinometry: A new light on an old subject. *Pediatrics* 1982; 69: 124-125.
12. Brown A, Kim M, Nuchpuckdee P: Electronic monitoring of jaundice: better and quicker than the eye. *Pediat Res* 1982; 16: 281 (abstr).
13. Cifuentes R, Nelson A, Levine J, Engel R: Cutaneous bilirubinometry during phototherapy. *Pediat Res* 1982; 16: 282 A (abstr).
14. Pasnick M, Lucey J: Transcutaneous bilirubinometry can be used during phototherapy. *Pediat Res* 1982; 16: 302 A (abstr).
15. Tolentino T, Gertner I, Hiatt I, Hegyi T: Transcutaneous bilirubinometry: Correlations in premature infants. *Pediat Res* 1982; 16: 312 A.
16. Tolentino T, Zanni R, Gertner I, Hiatt I, Hegyi T: Transcutaneous bilirubinometry: correlations during phototherapy. *Pediat Res* 1982; 16: 312 A (abstr).
17. Wu P, Edwards N, Chan L, Lee G, Wareham C: Transcutaneous bilirubinometry and factors affecting the transcutaneous bilirubin index. *Pediat Res* 1982; 16: 315 A (abstr).
18. Goldman S, Peñalver A, Peñaranda R: Jaundice Meter: Evaluation of new guidelines. *J Pediatr* 1982; 101: 253-256.
19. Maisels J, Conrad S: Transcutaneous bilirubin measurements in fullterm infants. *Pediatrics* 1982; 70: 464-467.
20. Port PW, Krauss AN, Waldman S y col: Skin reflectance of newborn infants from 25 to 44 weeks gestational age. *Human Biol* 1976; 48: 541.

Nuevos aranceles de las suscripciones en el exterior

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

ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD INFANTIL TARDÍA HOSPITALARIA. CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA EN 500 NECROPCIAS

Dres. Ana Hernández, Graciela Quijano, Rosa M. Drut, Ricardo Drut

RESUMEN

Se presenta el resultado del análisis clínico-patológico de la causa de muerte determinada en 500 necropsias de niños de 1 a 11 meses de vida, correspondiente al 52,9% de los decesos hospitalarios del mismo grupo etario y período.

El 52,8% de los decesos se produjeron en menores de 3 meses mientras que 73,4% ocurrieron en menores de 5 meses.

Casi 47% de las muertes tuvieron como causa primaria una infección. En el 37,6% las infecciones fueron de las vías aéreas, siendo 43% de etiología viral. Les siguieron las infecciones del aparato digestivo (29,5%) y luego las de etiología bacteriana del sistema nervioso central.

El 24,2% de los decesos se debieron a malformaciones principalmente cardiovasculares y del sistema nervioso central.

Las secuelas de procesos perinatales fueron responsables del 6,4% de los decesos.

Otras causas primarias totalizaron 25,4%, mientras que en 6 casos (1,2%) no se estableció la causa. En 26 casos no se pudo determinar la causa inmediata del óbito.

En los casos de infecciones, 33,8% fueron bien nutridos o con desnutrición Grado I, 27,7% tuvieron desnutrición Grado II y 38,5% desnutrición Grado III.

De los 311 casos con desnutrición grado II y III, 67,2% se consideraron como causa secundaria, 32,7% como primaria y 9 casos de catalogación dudosa.

En la correlación clínica se halló concordancia total en la mitad de las necropsias, parcial en el 36,6% y discordancia en el 12,8%, es decir, que en 1 de cada 2 necropsias tal práctica agregó datos de valor para la interpretación del caso.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 212-219)

Palabras clave: Mortalidad infantil tardía. Mortalidad hospitalaria.

SUMMARY

The result of the clinical-pathologic analysis of the cause of death as determined in 500 autopsies of infants (1 to 11 months of age) is presented. These represent 52,9% of the hospitalary deaths for the same age and period.

The 52,8% of infants were less than 3 months while 73,4% were less than 5 months of age.

Infections were the primary cause of death in almost 47% of the cases, 37,6% being localized in the airways and lungs (43% of which were of viral origin) and 29,5% of the digestive tract. These were followed by bacterial infections of the central nervous system.

Malformations accounted for 24,2% of deaths, those of the cardiovascular system and central nervous system being the main.

Late complications of diseases of the perinatal period were responsible for 6,4% of deaths.

Other primary causes totalized 25,4%. In 6 cases (1,2%) the primary cause of death could not be established. In 26 cases the immediate cause of death could not be established either.

The 31% of infants were normally nourished or in grade I malnutrition; 24,7% were in grade II and 44% were in grade III (these data as obtained in 452 cases). For deaths due to infections these number were 33,8%, 27,7% and 38,5% respectively.

Out of the 311 cases with grades II and III of malnutrition, 67,2% were considered as of secondary origin, 32,7% as primary, and 9 cases of doubtful interpretation.

A complete clinical-pathologic agreement was found in half of the autopsies while 36,6% were partially discordant and 12,8% were in complete disagreement. This means that in 1 of out of 2 autopsies the procedure produced valuable information for the final diagnosis.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 212-219)

Key words: Intrahospitalary postneonatal mortality.

INTRODUCCION

"La primera razón para estudiar la muerte es salvar la vida." (Polter, E L y Craig, J M: Causes of fetal and infant death.)

El deceso de un niño en el período de lactancia (mortalidad infantil tardía o postneonatal) implica una notable frustración familiar y social. La causa primaria de ese deceso, es decir, el proceso que inició la serie de eventos que culminaron con la muerte¹, no es fácil de determinar ni suele aparecer claramente reflejada en los certificados de defunción.

"No cabe duda de que la disponibilidad de autopsias completas constituye un factor decisivo para determinar la calidad de los datos sobre la presencia, especificidad y localización de ciertas enfermedades y afecciones, así como para medir las tasas de defunción por esas causas. Por consiguiente, la falta de este importante instrumento de diagnóstico indica la necesidad de proceder con cautela al interpretar los resultados, especialmente cuando se hacen comparaciones"².

Debido, entonces, a la posibilidad de contar con un gran número de necropsias de niños fallecidos en el grupo etario de 1 mes a 1 año, se consideró oportuno intentar obtener una correlación anatómo-clínica de esos casos y, a través de ella, determinar las causas primarias e inmediatas de muerte.

La causa primaria constituye un dato de gran valor epidemiológico y para medicina preventiva. La causa inmediata posee valor médico asistencial.

MATERIAL Y METODOS

Se analizó el protocolo de necropsia y la historia clínica de 500 lactantes (1 a 11 meses de edad) fallecidos en el Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" de La Plata, en el período que va desde el 15 de diciembre de 1978 al 2 de abril de 1983. En el mismo lapso egresaron 11.660 niños y fallecieron 944 del mismo grupo etario.

La causa primaria de muerte se clasificó en algunas de las siguientes categorías, usando criterios clínico-patológicos:

- * Malformaciones: cuando las mismas habían sido lo suficientemente importantes como para ser consideradas como causa primaria de muerte.
- * Infecciones: cuando fue posible se agregó la identificación etiológica.
- * Neoplasias.
- * Enfermedades perinatales: cuando el deceso, producido luego del mes de vida, fue consecuencia de un proceso iniciado antes de ese período.
- * Deshidratación: la historia clínica de estos casos registraba un episodio de diarrea o diarrea y vómitos, como el comienzo de la enfermedad. Sin embargo, la necropsia no demostró la presencia de lesión inflamatoria en el tubo digestivo y en muchos casos el deceso ocurrió varios días después de aquel episodio. Las causas posibles del cuadro de deshidratación inicial pueden ser una infección viral o bacteriana o una intoxicación a-

limenticia en sentido amplio, es decir, que se incluyen una mal técnica alimentaria y alimentos en mal estado. Este grupo podría ser incluido en el descripto como "enfermedad diarreica" por Puffer y Serrano².

- * *Desnutrición*: en esta categoría se colocaron los casos de desnutrición severa sin otra causa primaria del deceso.
- * *Inmunodeficiencia primaria*: cuando la historia clínica y los datos anatómo-patológicos estuvieron a favor de tales procesos.
- * *Muerte súbita*: cuando los datos de la historia clínica y anatómo-patológicos fueron coincidentes para tal diagnóstico.
- * *Otras causas específicas*: se incluyeron en esta categoría las enfermedades o afecciones particulares no incluidas en las categorías anteriores (ejemplo: mucoviscidosis, enfermedad celíaca, fibroelastosis subendocárdica).
- * *No se halló*: se colocaron en este ítem los casos en que, a pesar de revisarse la historia clínica y tener la necropsia, no pudo establecerse la causa primaria de muerte.

Cuando algún caso presentó problemas de clasificación, se discutió ampliamente en el grupo hasta llegar a alguna conclusión.

En varios casos los hallazgos anatómo-patológicos fueron exclusivamente secundarios a complicaciones de sucesivas internaciones (primera en hospital periférico y luego en el Hospital de Niños de La Plata) y no reflejaban para nada el proceso primario. En estos casos la evaluación de la historia clínica pasó a primer plano como dato concluyente.

Todos los casos fueron a su vez catalogados según estado nutricional en: bien nutridos (BN) o desnutridos de acuerdo con Gómez y col.³, siguiendo los gráficos de crecimiento y desarrollo del Hospital de Niños de La Plata y tomando en cuenta el peso al momento del deceso. También se intentó determinar si la desnutrición moderada y severa (grados II y III) era de tipo primario o secundario.

Por último se procedió a evaluar el diagnóstico clínico cotejándolo con los resultados de la necropsia, de acuerdo con las siguientes categorías:

- * *Concordancia total*: cuando los diagnósticos fueron similares.
- * *Concordancia parcial*: cuando sólo una parte del diagnóstico clínico fue coincidente con los hallazgos de necropsia.
- * *Discordancia*: cuando los diagnósticos fueron totalmente dispares.

RESULTADOS

Las 500 necropsias correspondieron al 52,96% de los decesos del mismo período y grupo etario; 229 casos (45,8%) fueron del sexo femenino, 270 (54%) del sexo masculino y 1 de sexo desconocido. En la tabla I aparecen los datos del número de casos por edad y el porcentaje correspondiente. El 52,8% de los decesos se produjo en los niños de 1 a 3 meses de

maria. Ninguno tuvo diagnóstico definitivo en vida.
Los 6 estaban en desnutrición grado III.

Otros 6 casos se incluyeron en el grupo de Muerte súbita y que No se halló causa macro-microscópica

TABLA III
CAUSAS PRIMARIAS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA. INFECCIONES

Tipo de localización	Estado nutricional					T	%					
	I	II	III	BN	D							
Digestivo	7	20	28	4	10	69	29,48					
Respiratorio	21	23	31	11	2	88	37,60					
Nervioso	8	5	11	14	6	44	18,80					
Sepsis	—	2	1	—	1	4	1,70					
Otras	1	3	—	1	—	5	2,13					
Específicas	2	6	11	3	2	24	10,25					
Total - %	39	16,66	59	25,21	82	35,04	33	14,1	21	8,97	234	99,96
Total menos D y %		18,30	27,69	38,49	15,49					213	99,97	

TABLA IV
CAUSAS DE DESNUTRICIÓN EN LOS CASOS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA POR INFECCIONES

Tipo de localización	Causa de desnutrición			Total	%
	Primaria	Secundaria	Dudosa		
Digestiva	21	23	4	48	34,04
Respiratoria	35	15	4	54	38,20
Sistema nervioso	12	4	—	16	11,34
Sepsis	1	1	1	3	2,12
Otras	2	1	—	3	2,12
Específicas	8	9	—	17	12,05
Total	79	53	9	141	99,87

TABLA V
CAUSAS PRIMARIAS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA MALFORMACIONES

Tipo	Estado nutricional					T	%					
	I	II	III	BN	D							
Cardiovascular	6	23	24	2	3	58	47,93					
Digestivo	3	2	8	—	2	15	12,39					
Nervioso	1	1	6	4	4	16	13,22					
Cromosómicas	—	3	6	1	4	14	11,57					
Síndromes	—	2	5	—	1	8	6,61					
Otras	1	3	4	1	1	10	8,26					
Total - %	11	9,09	34	28,09	53	43,8	8	6,61	15	12,39	121	99,98
Total menos D y %		10,37	32,07	50,0	7,54					—	106	99,98

del deceso (2 y 4 casos respectivamente).

En la tabla VII se detallan las causas primarias de

muerte de los 36 casos correspondientes a procesos menos frecuentes.

edad y el 73,4% en el grupo de 1 a 5 meses, es decir, más de dos tercios de los casos.

En la tabla II aparecen encolumnadas las causas primarias de muerte según un orden decreciente de frecuencia y de acuerdo con el estado nutricional. En 48 casos no pudo determinarse este último. Del resto, 39,85% de los pacientes tenían desnutrición grado III, 22,4% una grado II y 15,8% una grado I; 12,4% de los casos eran bien nutridos.

Las infecciones fueron la causa primaria de muerte más importante por su frecuencia (46,8% de los casos). En la tabla III se presentan los tipos de infecciones halladas según su afectación por órgano o sistema. Resaltan las lesiones de la vías aéreas (37,6%) y a su vez, dentro de éstas, las de etiología viral (43,18%). Les siguieron las infecciones del aparato digestivo, donde los procesos más comunes fueron las colitis y enteritis agudas, cuya etiología fue posible establecer en pocos casos. A su vez, la causa de infección más común que siguió, fueron las lesiones bacterianas del sistema nervioso central.

TABLA I
EDAD AL DECESO DE 500 LACTANTES

Edad (meses)	Nº de casos	%
1	116	23,2
2	84	16,8
3	64	12,8
4	54	10,8
5	49	9,8
6	47	9,4
7	18	3,6
8	21	4,2
9	21	4,2
10	11	2,2
11	15	3,0
Total	500	100,0

TABLA II
CAUSAS PRIMARIAS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA (500 CASOS)

Causa primaria de mortalidad	Estado nutricional*					T	%					
	I	II	III	BN	D							
Infecciones	39	59	82	33	21	234	46,8					
Malformaciones	11	34	53	8	15	121	24,2					
Enfermedades perinatales	1	4	22	1	4	32	6,4					
Deshidratación	4	4	11	6	1	26	5,2					
Síndrome de Reye	12	3	-	7	-	22	4,4					
Desnutrición crónica	-	-	10	-	-	10	2,0					
Neoplasias	1	-	3	2	1	7	1,4					
Inmunodeficiencia	-	-	6	-	-	6	1,2					
No se halló	2	-	-	1	3	6	1,2					
Otras	9	8	12	4	3	36	7,2					
Total - %	79	15,8	112	22,4	199	39,8	62	12,4	48	9,6	500	100,0
Total menos D %		17,4	24,7	44,0	13,7					452	99,8	

* Según Gómez, F y col.³

D: desconocido; BN: bien nutrido (resto de las tablas con iguales abreviaturas)

En este grupo la distribución de la causa de la desnutrición fue la que muestra la tabla IV.

En la tabla V aparecen las malformaciones ordenadas por órgano, sistema, cromosómicas y síndromes. Como puede verse, las cardiopatías congénitas y las malformaciones del sistema nervioso fueron las más frecuentes, totalizando en conjunto el 61% de los casos.

El grupo que sigue en frecuencia es el definido como secuelas de procesos perinatales, con 32 casos (6,4%). En la tabla VI aparecen las causas específicas.

La deshidratación, como fue definida en Materiales y Métodos, apareció a continuación con 26 casos (5,2%).

Hubo 22 lactantes que fallecieron por síndrome de Reye. Notablemente 7 eran bien nutridos y 12 con desnutrición grado I.

En 10 casos no se halló otra enfermedad más que una desnutrición crónica primaria.

Otros 7 lactantes fueron portadores de tumores.

Hubo 6 niños que mostraron evidencias clínicas y anatómo-patológicas compatibles de ser correspondientes a algún síndrome de inmunodeficiencia pri-

En la tabla VIII aparecen detalladas las causas inmediatas de los decesos. En varios casos se tabularon más de una, totalizándose 561 causas.

En la evaluación de la causa de la desnutrición de

los casos moderados y severos (grados II y III) se obtuvieron los siguientes resultados (311 casos):

* Desnutrición secundaria: 203 casos (67,2%).

* Desnutrición primaria: 99 casos (32,7%).

TABLA VI
CAUSAS PRIMARIAS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA
ENFERMEDADES PERINATALES

Tipo	Estado nutricional					T	%					
	I	II	III	BN	D							
Hipoxia perinatal extrínseca	1	2	12	—	3	18*	56,25					
Enterocolitis necrotizante	—	1	5	1	1	8	25,00					
Pretérmino	—	—	4	—	—	4	12,50					
Heptitis a células gigantes	—	1	1	—	—	2	6,25					
Total — %	1	3,12	4	12,5	22	68,75	1	3,12	4	12,5	32	99,99
Total menos D y %		3,57	14,28	78,57	3,57	—	28	99,99				

* 16 casos con encefalopatía hipóxico-isquémica

* Desnutrición de catalogación dudosa: 9 casos.

En la correlación con los diagnósticos clínicos se halló:

* Concordancia total: 252 casos (50,50%).

* Concordancia parcial: 183 casos (36,67%).

* Discordancia absoluta: 64 casos (12,82%).

* No clasificable: 1 caso.

COMENTARIO

El porcentaje de necropsias realizadas en el período estudiado (52,96%) sugiere que los datos encontrados son representativos de las causas más importantes de mortalidad en el grupo etario de 1 a 11 meses en el área de influencia del Hospital de Niños de La Plata. Probablemente sean representativos también de la mortalidad de lactantes en las grandes concentraciones urbanas del país. Otros estudios publicados sobre el tema han tomado como base los certificados de defunción o datos de historias clínicas, desconociéndose el porcentaje de necropsias^{4, 5}.

“Los certificados de defunción no pueden reflejar las causas de muerte cuando éstas son confusas o complejas (estado de mal convulsivo, deshidratación, etc.). Estas causas mal determinadas son particularmente frecuentes en patología pediátrica, donde ciertas afecciones poseen una semiología equívoca y una evolución muy rápida. Estas afecciones representan el ‘noyau-dur’ (desde el punto de vista epidemiológico) de la mortalidad infantil y deben ser objeto de investigaciones más detalladas”⁶.

La clasificación de causas primarias de mortalidad utilizada surgió de la necesidad de tener en cuenta datos anatómo-patológicos y clínicos en

forma simultánea, agrupándose casos cuando ellos tuviesen algún factor común (por ejemplo, enfermedades perinatales) y separando claramente las causas inmediatas.

El predominio de la mortalidad antes de los 6 meses de vida está influido por el grupo de Malformaciones y el de las Enfermedades perinatales, hallazgo similar al de otros autores^{7, 8}.

En todas las tablas de causas primarias puede notarse que más del 50% de los casos presentaron desnutrición moderada a severa. Debe señalarse que los datos se refieren a niños fallecidos, por lo que aparecen representadas las formas más graves de todas las enfermedades, lo que de por sí resulta de una selección cuando se evalúa la desnutrición.

En Infecciones es donde parece reflejarse más dramáticamente el efecto o la combinación de la desnutrición primaria, aunque el establecimiento fehaciente de desnutrición primaria, secundaria o mixta queda abierto a cuestionamientos debido a la metodología utilizada para determinarlas. Como se aclaró en Materiales y Métodos, se tuvo en cuenta el peso al momento del deceso y los datos de las historias clínicas, historias que no estaban específicamente dirigidas a establecer el tipo —primario o secundario— de déficit nutricional. Sin embargo, es consenso que un buen estado nutricional hubiese favorecido una mejor evolución de muchos de los casos, disminuyendo las cifras de este grupo. Algunas de las infecciones del grupo “específicas” podrían ser definitivamente prevenidas con una correcta profilaxis (sarampión, difteria).

No parece posible, en cambio, lograr modificar los valores del grupo Malformaciones, desde que és-

TABLA VII
CAUSAS PRIMARIAS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA
OTRAS CAUSAS

Tipo	Estado nutricional					T	%					
	I	II	III	BN	D							
Enfermedades degenerativas SNC y miopatías	3	3	3	1	—	10	27,77					
Mucoviscidosis	1	1	4	—	—	6	16,66					
Enfermedad celíaca*	1	1	2	—	—	4	11,11					
Vólvulo	2	—	—	1	—	3	8,33					
Fibroelastosis subendocárdica	1	1	—	—	1	3	8,33					
Quemaduras, intoxicaciones, traumatismos	—	1	—	—	1	2	5,55					
Enfermedad metabólica no tipificada	—	—	2	—	—	2	5,55					
Síndrome urémico-hemolítico	—	—	—	1	—	1	2,77					
Ruptura espontánea de vía biliar	—	1	—	—	—	1	2,77					
Perforación intestinal	—	—	1	—	—	1	2,77					
Invaginación intestinal	—	—	—	1	—	1	2,77					
Miocardopatía congestiva	—	—	—	—	1	1	2,77					
Síndrome de Reye	1	—	—	—	—	1	2,77					
Total - %	9	25,0	8	22,22	12	33,33	4	11,11	3	8,33	36	99,92
Total menos D y %		27,27		24,24		36,36		12,12			33	99,92

* Incluye 1 caso con probable intolerancia a la leche de vaca

TABLA VIII
CAUSAS INMEDIATAS DE MORTALIDAD INFANTIL TARDIA
(500 CASOS)

Causa inmediata de mortalidad	N° de casos	%	Estado nutricional (%)				
			I	II	III	BN	D
Patología respiratoria	205	35,28	17,5	26,3	41,9	9,7	4,4
Patología del sistema nervioso	111	19,10	21,6	13,5	30,6	22,5	11,7
Patología digestiva	68	11,70	10,2	19,1	50,0	5,8	14,7
Patología cardíaca	53	9,12	7,5	39,6	33,9	7,5	11,3
Postoperatorio	39	6,71	15,3	17,9	38,4	12,8	15,3
Otras causas	76	13,08	22,3	28,9	27,6	11,8	9,2
Iatrogenia	3	0,51	—	—	100,0	—	—
No se halló	26	4,47	7,6	3,8	53,8	15,3	19,2
Total	581	99,97					

tas se establecen muy precozmente en la gestación y resultaría difícil actuar en esas circunstancias.

El hallazgo de cifras importantes en el grupo de secuelas de Enfermedades perinatales no hace más que resaltar el significado de una correcta atención de la embarazada, una asistencia obstétrica adecuada y un manejo neonatal correcto y oportuno, como ya fue mencionado en otro trabajo de nuestro grupo⁹. Posiblemente hubiese sido más apropiado incluir en este grupo a las infecciones congénitas (9 casos) que aparecen en Infecciones "específicas".

El grupo Deshidratación contiene valores bajos de incidencia comparado con otros estudios² en donde aparece como enfermedad diarreica. Ello es consecuencia de que en nuestra casuística muchos de los casos así clasificados por Puffer y Serrano² fueron incluidos como enteritis, colitis y enterocolitis agudas y crónicas por el resultado de la necropsia.

El síndrome de Reye fue especialmente separado ya que parece ser una entidad anatómo-clínica con rasgos particulares, que se presentó en nuestro medio casi exclusivamente en este grupo etario y con alta mortalidad¹⁰. Su existencia no aparece claramente registrada en otros estudios de mortalidad infantil tardía. El fenómeno podría deberse a un factor epidémico actuante en el período de nuestra revisión. Todos los casos fueron bien nutridos o con desnutrición leve.

En 10 casos el examen anatómo-patológico no reveló más que signos de desnutrición grave (hepatosis grasa, raquitismo, ausencia de tejido adiposo, atrofia de los órganos inmunocompetentes, atrofia muscular), considerándose los como desnutridos primarios (en conjunción con los datos clínicos).

La comprobación de hallazgos anatómo-patológicos sugestivos de inmunodeficiencias primarias o diagnosticadas clínicamente en forma definitiva, condicionantes de infecciones crónicas persistentes o a repetición, en 6 casos (1,2%) con desnutrición grado III, abre un interrogante sobre la frecuencia real de estos procesos. La incidencia de inmunodeficiencias primarias y, por consiguiente, su responsabilidad como condicionantes de morbi-mortalidad, es de valores desconocidos en nuestro medio.

Un porcentaje similar (1,4%) fue el de las neoplasias como causa primaria de muerte. La frecuencia de tumores malignos o "benignos" responsables del deceso es, en general, baja en este grupo etario, como en todas las edades pediátricas¹¹.

En 6 casos no se halló la causa macro-microscópica del deceso utilizándose la metodología de análisis de los otros casos. Dos casos fueron catalogados como Muerte súbita por las características clínicas y los hallazgos anatómo-patológicos negativos. Por el momento la Muerte súbita no parece ser un problema de gran importancia estadística en las necropsias realizadas en el ámbito hospitalario. Se desconoce su frecuencia real, pero parecería ser más baja que la de los países desarrollados¹².

En el grupo Otras causas primarias de muerte me-

recen destacarse 6 casos de mucoviscidosis (con grados altos de desnutrición en 5), 4 de enfermedad celíaca, incluida una probable intolerancia a la leche de vaca (también con grados altos de desnutrición) y 1 caso de síndrome hemolítico-urémico que, según la experiencia local, produce poca mortalidad en este grupo etario.

La revisión de la lista de Causas inmediatas de mortalidad muestra un catálogo de procesos a los que puede atribuirse el deceso. Tal enumeración sirve para ser cotejada con las causas primarias y además para mostrar causas anatómicas, macroscópicas y microscópicas, muchas de las cuales raramente aparecen en los certificados de defunción si no se ha practicado la necropsia. Nótese que en 26 casos *no se halló* la causa inmediata de muerte (la causa inmediata del deceso *siempre* aparece en los certificados de defunción).

La correlación con los diagnósticos clínicos reveló que en 1 de cada 2 necropsias de este grupo etario tal práctica agregó datos de valor para la interpretación final del caso. La discordancia total estuvo presente en el 12,8%.

El resultado de la evaluación de la causa primaria o secundaria de las desnutriciones más importantes debe ser tomado con gran cautela. La asignación de una causa u otra fue difícil en muchos casos y dio lugar a numerosos intercambios de opinión en el grupo. Se usó entonces un criterio médico general, ya que no se contó con datos específicamente encuestados en ese sentido en las historias clínicas.

Nota de los autores: Para los interesados en conocer el detalle de las causas de mortalidad pueden solicitarlo a la dirección señalada.

BIBLIOGRAFIA

1. Certificación médica de causa de defunción. 4a ed. OMS, Ginebra, 1980.
2. Puffer R R, Serrano C V: Características de la mortalidad en la niñez. OPS/OMS Publicación Científica 262, 1972. Pág. 43.
3. Gómez F, Ramos-Galván B, Cravioto J, Frenk S: Malnutrition in infancy and childhood with special reference to Kwashiorkor. En *Advances in pediatrics* 1955; 7: 131.
4. Baranchuk N S: La mortalidad infantil en la ciudad de Buenos Aires. *Revista del Hospital de Niños* 1980; 22: 136.
5. Needleman C, Busso N F de, Manterola A C, Lapacó M: Morbimortalidad por edad y por sexo en un hospital pediátrico. *Revista del Hospital de Niños* 1981; 22: 115.
6. Nézelof C, Turet L, Rothschild A, Letourneux B, Joron F, Galpin M, Feingold J, Hatton F: Les causes de mort de l'enfant a l'Hôpital des Enfants-Malades. *Etudes statistique de 1.096 dossiers anatomo-cliniques réunis en 10 ans (1966-1975)*. *Arch Fr Pediatr* 1980; 37: 131.
7. Ashworth A, Waterlow J C: Infant mortality in developing countries. *Arch Dis Child* 1982; 57: 882.
8. Richards I D G, McIntosh H T: Confidential inquiry into 226 consecutive infant death. *Arch Dis Child* 1972; 47: 697.
9. Drut R M, Drut R: Causas primarias de mortalidad neonatal. Correlación clínico-patológica en 1.000 necropsias.

- Medicina (Buenos Aires) 1984; 44: 227.
10. Drut R, Brook A, Fuksman R B, Marco I: Síndrome de Reye en la Argentina. Medicina (Buenos Aires) 1979; 39: 698.
11. Drut R: Incidencia de tumores malignos en la infancia

- en La Plata (1977-1981) y su comparación con otros países. Medicina (Buenos Aires) 1984; 44: 23.
12. Emery J L: Away of looking at the causes of crib death. En Sudden Infant Death Syndrome. Academic Press Inc. 1983. Págs. 123-132.

LAS EPIDEMIAS CAUSAN EFECTOS PARALIZANTES

Ante el flagelo, una constante histórica

La sociedad nunca reaccionó bien ante las enfermedades epidémicas. Su actitud a través de los siglos, no ha sido precisamente meritoria. Por otra parte, la eclosión de enfermedades serias sólo ocasionalmente se resuelve con un descubrimiento excepcional como la vacuna antivariólica de 1796. A menudo, el temor que acompaña a estos brotes epidémicos paraliza la mente de la gente y la inclina a atribuir a la cólera de Dios la causa de sus problemas, o bien a buscar chivos expiatorios a su alrededor.

La epidemia conocida como **muerte negra**, que acabó con 75 millones de personas en Europa entre 1347 y 1351, es uno de estos casos. Introducida desde Asia por las pulgas (que a su vez eran transportadas por las ratas que pululaban en los buques mercantes), la plaga fue considerada en general como un castigo divino.

Provocó también la ira contra la población judía del continente, a la que se acusó de envenenar el agua; y por eso se condenó a la hoguera a muchos integrantes de esa raza. Paralelamente, y desesperados por apaciguar a Dios, algunos cristianos formaron la Hermandad de los Flagelantes y se consagraron a sufrir penitencias y el azote público.

El cólera, difundido por la contaminación de las aguas, provocó cuatro epidemias en la India, Europa y los Estados Unidos a lo largo del siglo XIX, que acarreó la muerte de millones de personas. En Hungría, en 1831, se produjo un brote importante entre los campesinos, quienes creyeron que todo se debía a un complot de los

aristócratas para reducir su número.

Por su parte, la erupción mundial de influenza que estalló entre 1918 y 1919 fue la tercera en importancia por la gravedad de sus efectos, después de las plagas de peste bubónica. Cincuenta millones de personas murieron como consecuencia de esta enfermedad, que dio la vuelta al mundo varias veces. En Filadelfia, las enfermeras uniformadas que iban por las casas para ofrecer su ayuda eran alternativamente asaltadas por las víctimas o rechazadas violentamente por la gente sana, temerosa de que fueran agentes portadores.

En San Francisco, a todos los ciudadanos se les exigió usar una especie de barbijos quirúrgicos, y las congregaciones religiosas se multiplicaron vertiginosamente en esa época.

Finalmente, la epidemia de poliomielitis provocó gran espanto en América, ya que atacó a cientos de miles de personas (incluido al presidente Franklin Delano Roosevelt) entre 1915 y la aparición de la vacuna Salk en 1955. Aunque no existen evidencias de que el virus lo transmiten los insectos, las poblaciones se fumigaron profusamente con DDT en 1940 en un esfuerzo por eliminar a las moscas. Con la teoría de que la polio era una afección de verano, muchas ciudades postergaron la iniciación de las clases y hasta se prohibió a los chicos salir de sus hogares.

Charles Leerhsen
(Newsweek - USA)

La Nación - Octubre 1985

COMUNICACIONES BREVES

VALVULOPLASTIA PULMONAR PERCUTANEA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE ALAGILLE

Dres. Carlos A. Mestres*, Cándido Pérez-Prado**, José Luis Pomar*, Alberto Pérez***,
Mariona Cardona*, Juan Bassaganyas***, Jaime Mulet*, Francisco Navarro***

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 12 años de edad afectada de síndrome de Alagille o displasia arteriohepática con estenosis valvular pulmonar, en la que se realizó valvuloplastia pulmonar percutánea con balón. Se comenta la rareza del síndrome, su signología definitiva así como la terapéutica incruenta y aún poco utilizada para el tratamiento de la estenosis pulmonar.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83: 220-222)

Palabras clave: Síndrome de Alagille. Estenosis pulmonar. Valvuloplastia pulmonar percutánea.

SUMMARY

The case of a 12-year-old female patient with the Alagille's syndrome and pulmonary valve stenosis, in which a percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty was performed is presented. The rarity of this syndrome and its characteristic pattern and the non-invasive treatment used for pulmonary valve stenosis are commented on.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83: 220-222)

Key words: Alagille's syndrome pulmonary stenosis. Percutaneous pulmonary valvuloplastia.

INTRODUCCION

En 1973, Watson y Miller describieron un síndrome clínico en el que coexistían ictericia neonatal y estenosis arterial pulmonar, con otras alteraciones orgánicas concomitantes¹. En 1975, Alagille y col. recopilando 15 casos observados a lo largo de 30 años, presentan un síndrome similar al descrito por Watson y Miller en el que se asocian hipoplasia ductal intrahepática, facies característica, malformaciones vertebrales, retraso de crecimiento y soplo cardíaco².

Diversas publicaciones, especialmente en la literatura pediátrica, han llamado la atención acerca del síndrome de Alagille, reconociéndose, bien casos aislados o bien series cortas de pacientes afectados de este síndrome, que es considerado universalmente como una afectación benigna con colestasis intrahepática y afectación multiorgánica^{3, 4}.

En la presente comunicación se describe el caso de una paciente afectada de síndrome de Alagille con estenosis valvular pulmonar, en la que se efectuó valvuloplastia pulmonar percutánea con balón. Hasta la fecha, y según nuestro conocimiento, se trata del primer caso de la literatura nacional con esta asociación en el que se ha utilizado dicha técnica para el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar.

* Servicio de Cirugía Cardiovascular.

** Servicio de Pediatría.

*** Servicio de Cardiología.

Hospital Clínico y Provincial. Barcelona. España.

Correspondencia:

Dr. Carlos A. Mestres - Servicio de Cirugía Cardiovascular - Hospital Clínico y Provincial - c/Villaruel 170 - 08036

BARCELONA ESPAÑA

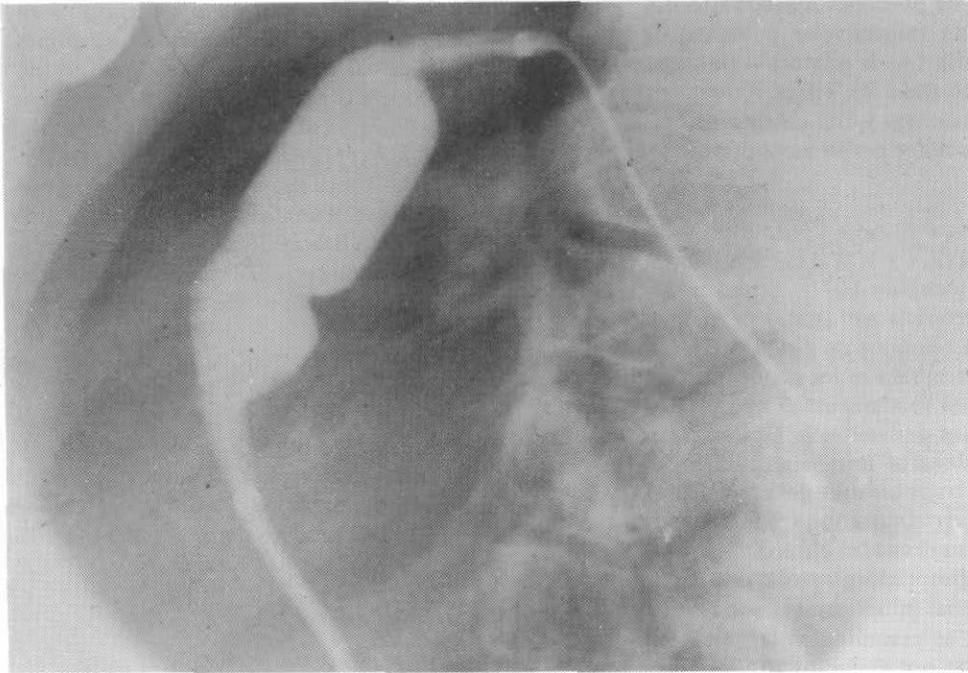
CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 12 años de edad, sin antecedentes familiares de interés. De su historia destaca en el período neonatal, prematuridad y bajo peso. A los 6 meses de edad presenta un cuadro de colestasis, descartándose por laparotomía atresia de la vía biliar extrahepática. Desde los 5 años presenta dificultad a la marcha, con equinismo. Ingresa el 30-11-1984 para estudio de un soplo cardíaco descubierto durante una revisión neurológica por su problema de deambulación.

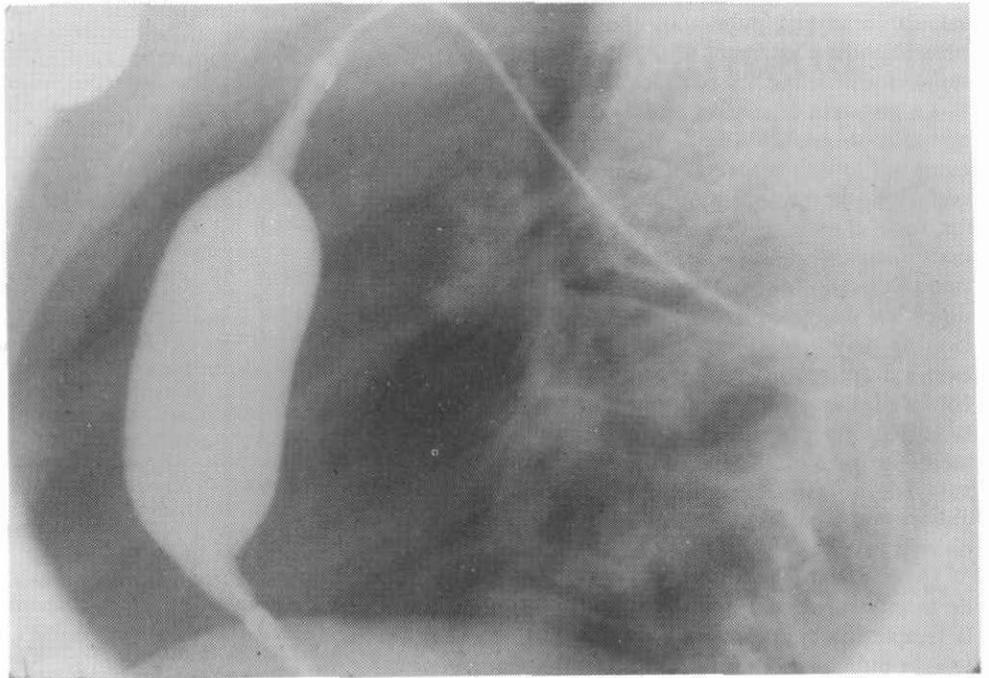
A la exploración física destaca mal desarrollo, facies peculiar con frente prominente, raíz nasal ancha, prominencia de ambos maxilares y oblicuidad antimongoloide.

Se palpa hepatomegalia de 1 cm, apreciándose cicatriz de laparotomía media, pies equinovaros y escoliosis dorsal. Se palpa frémito en 2º espacio intercostal izquierdo y se ausculta un soplo sistólico rudo 4/6 en foco pulmonar, irradiado a otros focos de auscultación.

Los estudios bioquímicos aportan los siguientes datos de interés: SGOT 76 UI, SGPT 103 UI, GGT 334 UI, fosfatasa alcalina 1279 UI, bilirrubina total 1.2 mg%. La punción-biopsia hepática da como resultado hipoplasia biliar intrahepática. El estudio del aparato locomotor muestra una escoliosis dorsal con



Figs. 1a y 1b: Imágenes del balón de dilatación al inicio del inflado y después de éste.



malformación vertebral en D2 con vértebra en mariposa. En la radiología de tórax se aprecia cardiomegalia. En el ECG se observan signos de hipertrofia de ventrículo derecho. El 5-12-1984 se practica cateterismo cardíaco que pone de manifiesto una presión sistólica de ventrículo derecho de 170 mmHg, concluyendo la presencia de estenosis valvular pulmonar severa con gradiente de 140 mmHg y sin anomalías cardiovasculares asociadas.

Con el diagnóstico de síndrome de Alagille, con hipoplasia biliar intrahepática y estenosis pulmonar valvular, se programa para valvuloplastia pulmonar percutánea de forma electiva.

TABLA I
Valvuloplastia pulmonar con balón

Registro de presiones (mmHg)	
Pre-dilatación	Post-dilatación
AD 5	5
VD 170/5	70/5
AP 30/15	30/15

El 18-1-1985 se practica bajo anestesia general por vía femoral derecha según técnica de Seldinger, valvuloplastia pulmonar percutánea con balón (fig.

1a y 1b). El registro de presiones muestra una disminución del gradiente transvalvular pulmonar de 140 mmHg a 40 mmHg tras la dilatación (tabla I). La paciente es dada de alta a los 7 días. Actualmente sigue control ambulatorio y tratamiento ortopédico con corsé de Milwaukee por su escoliosis.

DISCUSION

Los síndromes descritos por Watson y Miller en 1973¹ y por Alagille y col. en 1975² tienen en común la presencia de ictericia neonatal y de anomalías cardiovasculares. El nombre de displasia arteriohepática, por el cual también se los conoce, define bien las malformaciones fundamentales que presentan. La biopsia hepática demuestra la escasez o ausencia de conductos biliares intrahepáticos. En el síndrome de Alagille, las anomalías del crecimiento y las malformaciones vertebrales son los fenómenos añadidos que configuran el cuadro clínico.

En cuanto a las malformaciones cardiovasculares, las estenosis de las arterias pulmonares son las que con mayor frecuencia se presentan en las pocas series publicadas, seguidas por el ductus arterioso persistente. Menos frecuente es la presencia de estenosis valvular o atresia pulmonar, como en el caso que presentamos, e igualmente se han descrito defectos septales ventriculares y coartación de aorta^{5, 6}.

La mayoría de autores está de acuerdo en señalar que el síndrome de Alagille tiene una evolución benigna en lo que respecta al componente hepático, mejorando la colestasis con la edad^{3, 5}. Por otro lado, varía el enfoque diagnóstico y terapéutico de las malformaciones cardiovasculares, ya que el diagnóstico clínico no fue confirmado por cateterismo cardíaco en todos los casos publicados. La contribución de mayor interés relacionada con las exploraciones diagnósticas es la muy reciente de Brindza y col.⁷ de la Cleveland Clinic, quienes han introducido la angiografía por sustracción digital como método incruento para evaluar la anatomía del árbol pulmonar y de las estructuras intracardíacas en estos pacientes con síndrome de Alagille, habiéndola utilizado en 3 casos.

La novedad del caso que aquí se comenta, aparte de lo infrecuente del síndrome de Alagille, radica en la terapéutica empleada para el tratamiento de la estenosis pulmonar. La valvuloplastia pulmonar percutánea con balón, en principio menos agresiva que la valvulotomía quirúrgica bajo circulación extracorpórea, se está considerando seriamente desde no hace mucho como tratamiento inicial en ciertos casos de

estenosis valvular pulmonar. La experiencia es aún corta, y las series publicadas presentan un número reducido de casos, correspondiendo hasta el momento la experiencia más amplia en la literatura internacional a Walls y col.⁸ y a Kan y col.⁹. En nuestro ambiente, la experiencia, desde la inicial de Ubago y col.¹⁰ también es muy escasa, si bien algunos autores que ya han reunido datos iniciales demuestran la pretendida eficacia de la técnica en casos seleccionados (E. Esplugas, C. Mortera, comunicación personal). La reducción que observamos del gradiente transvalvular pulmonar de 140 a 40 mmHg después de la dilatación es, pues, el dato fundamental para evaluar el resultado de la dilatación.

En resumen, el caso que se presenta reúne el interés de la rareza del síndrome de Alagille o displasia arteriohepática, así como la novedad, aún, del empleo de la valvuloplastia pulmonar percutánea con balón en el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. Watson GH, Miller V: Arteriohepatic dysplasia. Familial pulmonary arterial stenosis with neonatal liver disease. *Arch Dis Child* 1973; 48: 459-466.
2. Alagille D, Odièvre M, Gautier M, Dommergues JP: Hepatic ductular hypoplasia associated with characteristic facies, vertebral malformations, retarded physical, mental and sexual development, and cardiac murmur. *J Pediatrics* 1975; 86: 63-71.
3. Riely CA, La Brecque DR, Ghent C, Horwich A, Klatskin G: A father and son with cholestasis and peripheral pulmonary stenosis. *J Pediatrics* 1978; 92: 406-411.
4. Riely CA, Cotlier E, Jensen P, Klatskin G: Arteriohepatic dysplasia: A benign syndrome of intrahepatic cholestasis with multiple organ involvement. *Ann Int Med* 1979; 91: 520-527.
5. Greenwood RD, Rosenthal A, Crocker AC, Nadas AS: Syndrome of intrahepatic biliary dysgenesis and cardiovascular malformations. *Pediatrics* 1976; 58: 243-247.
6. Levin SE, Zarvos P, Milner S, Schmaman A: Displasia arteriohepática: Asociación de hepatopatía con estenosis de la arteria pulmonar y presencia de anomalías esqueléticas y faciales. *Pediatrics* (Ed. esp.) 1980; 10: 102.
7. Brindza D, Moodie DS, Wyllie R, Sterba R: Intravenous digital subtraction angiography to assess pulmonary artery anatomy in patients with the Alagille syndrome. *Cleve Clin Q* 1984; 51: 493-497.
8. Walls JT, Lababidi Z, Curtis JJ, Silver D: Assessment of percutaneous balloon pulmonary and aortic valvuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 352-356.
9. Kan JS, White RI, Mitchell SE, Anderson JH, Gardner TJ: Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis. *Circulation* 1984; 69: 554-560.
10. Ubago JLM, Figueroa A, Colman T, Lamelas R, Gallo JI, Díaz del Río A, Durán CMG: Valvuloplastia pulmonar percutánea pulmonar con balón. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37: 354-358.

CRANEOSINOSTOSIS, SINDROME DE PFEIFFER: PRESENTACION DE UN CASO

Dres. Alberto L. Cohen, Salomón Abadi, Hilma E. Forgiione,
María de los A. Varas, Graciela L. Lewi

RESUMEN

Se presenta el caso de un recién nacido con cuadro clínico y radiológico compatible con síndrome de Pfeiffer. Esta afección de herencia autosómica dominante se caracteriza por craneosinostosis, malformaciones faciales y anomalía de manos y pies. Se hace una somera referencia a los diagnósticos diferenciales y asesoramiento genético ins insistiéndose en la importancia del tratamiento quirúrgico precoz de la craneostenosis como elemento decisivo en el pronóstico de estos niños.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 223-225)

Palabras clave: Craneosinostosis. Malformaciones.

SUMMARY

The case reported belongs to a newborn infant whose clinical and radiological features correspond to Pfeiffer's syndrome. This autosomal dominant condition is characterized by craniosynostosis, facial malformations and abnormal hands and feet. A brief and general reference to differential diagnosis and genetic counseling is done. The importance of an early surgical treatment is emphasized as a goal in the prognosis of these children.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 223-225)

Key words: Craneosynostosis. Malformations.

CASO CLINICO

Se trata de un niño nacido en el servicio de neonatología del Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Alvarez.

Antecedentes familiares: padres no consanguíneos sanos, madre de 23 años, padre de 36 años, un hermano normal.

Antecedentes personales: gesta II, embarazo normal, según FUM 38 semanas, presentación fetal cefálica, parto normal, APGAR 9-10.

Examen físico: sexo masculino, peso al nacer 3.050 g, talla 49 cm, PC 37 cm, PT 31 cm. Se observa cráneo de conformación anormal por sinostosis de suturas sagital, occipital y lambdoidea; coronal y metópica abiertas. Fontanela anterior 3 x 3 cm; la posterior ocluida. Presenta, además, enoftalmo, proptosis, oblicuidad antimongoloide de hendiduras palpebrales, estrabismo divergente, hipertelorismo, nariz pequeña y picuda, labio inferior más proclivente y largo que el superior, macroglosia y glosoptosis, paladar ojival, prognatismo relativo del maxilar superior, cuello corto (fig 1).

Los primeros dedos de ambos pies son anchos, espatulados, con desviación tibial; los dedos pulgares son de implantación baja y con desviación radial;

hay ausencia de sindactilia.

El examen cardiovascular revela R1 y R2 desdoblado en inspiración en foco pulmonar, soplo sistólico (+) en mesocardio y foco pulmonar, pulsos periféricos presentes y simétricos.

El examen neurológico revela tono muscular, reflejos y sensibilidad conservados.

El fondo de ojo es normal.

Exámenes complementarios: Hb 17g% - Hto. 60% - leucocitos 16.000/mm³ - N segmentados 62% - eosinófilos 1% - basófilos 0% - monocitos 2% - linfocitos 35%. Eritrosedimentación 4 mm 1ª hora, Glucemia 0,80 g%. Orina límpida, clara, espuma blanca, densidad 1.015, sedimentos sin indicios de patología renal. ECG dentro de límites normales para la edad. Telerradiografía de tórax con imagen cardíaca en "zueco" y trama broncovascular conservada.

Ecocardiograma con dilatación ventricular derecha. Radiografía de cráneo con obliteración de las suturas mencionadas (fig. 2). Radiografía de manos y pies con imagen triangular de las falanges distales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse, en primer lugar, con la micro-

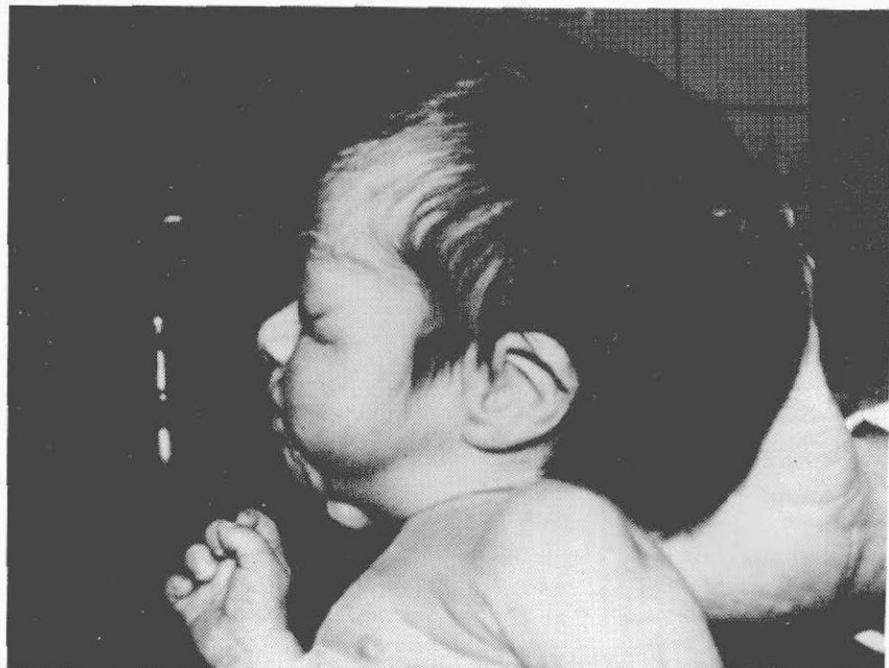


Figura 1



Figura 2

cefalia en la cual la hipoplasia cerebral origina disminución secundaria del estímulo para el crecimiento del cráneo, sin cierre precoz de las suturas¹.

Entre las craneosinostosis primarias la diferenciación debe hacerse con: 1. Acrocefalia: Síndrome de Crouzon; 2. Acrocefalosindactilia: Síndrome de Chotzen, Mohr, Waardenbur, Apert, Summit, y Acrocefalopolisindactilia o síndrome de Apert. Algunos autores sostienen que todos estos procesos no son entidades nosológicas distintas sino que pueden deberse a un mismo gen afectado con penetrancia y expresibilidad variables^{2 3 4}.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz para prevenir el efecto resultante de la constricción o distorsión por crecimiento del cerebro y como prevención de las deformaciones. La cirugía en los primeros meses de vida tiene por objeto no sólo aumentar la capacidad craneana para permitir la expansión normal del encéfalo, sino también actuar sobre las complicaciones oculares y secundariamente crear un aspecto simétrico al cráneo⁵.

Los trastornos oculares requieren intervenciones apropiadas, además de la descompresión craneal, co-

mo, por ejemplo, la corrección del estrabismo o la neoformación quirúrgica de una órbita menos chata y más continente⁶.

PRONOSTICO

Se establece sobre la base del riesgo de retardo mental y de los trastornos visuales progresivos debidos a la demora en la cirugía descompresiva craneal. Los casos operados precozmente tienen un pronóstico sustancialmente mejor por impedir la constricción del cerebro y permitir el crecimiento potencial que éste presenta.

ASESORAMIENTO GENETICO

Dado que se trata de una afección de herencia autosómica dominante, ocurrida habitualmente como una mutación fresca, debe informarse a los padres no afectados de un niño con síndrome de Pfeiffer que el riesgo de recurrencia para los próximos

descendientes es prácticamente nulo, mientras que el riesgo de recurrencia para los descendientes del individuo afectado es del 50%².

BIBLIOGRAFIA

1. Jackson Ch E, Weiss L, Reynolds N A, Forman T F, Peterson J A: Craniosynostosis, midfacial hypoplasia and food abnoimditis: an autosomal dominant phenoty-pe in a large amish kindred. J Pediatr 1976; 88: 963-968.
2. Castañeda Pérez G, Vargas Origel A, Guizar Vásquez J: El asesoramiento genético de las acrocefalosindactilias. Bol Med Hosp Inf México 1976, 36: 481-486.
3. Park E A, Poners G F: Acrocephaly and scaphocephaly nith symmetrically distributed malformations of the extremities. Arch Dis Child 1920; 20: 235-315.
4. Albertengo C A: Craneosinostosis: oxicefalia-turricefalia. Anales de Cirugía 1980; 44: 37-40.
5. Miller I, Giovini A, Fostero O: Craneosinostosis. Síndrome de Pfeiffer. Arch Arg Ped 1980; 78: 662-668.
6. Ajler G, Girado M: Craneosinostosis: Tratamiento actual. Pediatría 1977; 1: 94-96.

PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

PREPARACION DE UN MANUAL
DE ALIMENTACION PARA TRABAJADORES
COMUNITARIOS DE SALUD

Susana J. Icaza, Marlene M. de Triana, Rafael Flores

RESUMEN

En 1981-1982 se elaboró un manual de alimentación para el trabajador comunitario de salud en América Latina. Se dio preferencia a temas de interés para los grupos que el trabajador trata a diario como, por ejemplo, selección, preparación y almacenamiento de los alimentos, prevención de la desnutrición y elementos de una alimentación adecuada. Antes de su publicación en gran escala, el manual se evaluó mediante un estudio que se llevó a cabo en febrero y marzo de 1983 con el doble fin de medir los cambios en conocimientos sobre alimentación que el uso de dicho manual había producido en un grupo de promotoras de salud y de saber qué opinión le merecía al grupo. En la investigación participaron 29 promotoras de cinco comunidades rurales de los departamentos de Cundinamarca, Valle y Cauca, en Colombia. La evaluación se hizo sobre la base de una prueba de conocimientos al comenzar y finalizar el estudio y de un cuestionario sobre la unidad del manual; ambos fueron respondidos por las promotoras. También pesaron en la evaluación las observaciones de las supervisoras sobre el grado de aceptación y utilización del manual entre las promotoras.

Se observó que los promedios en la prueba de conocimientos en general aumentaron aunque las diferencias no siempre fueron significativas. La prueba señaló también los temas que debían modificarse antes de la publicación del manual. En cuanto al uso de éste los datos indican que entre 59 y 94% de las promotoras lo utilizaron en su totalidad, en tanto que entre 6 y 23% sólo lo aprovecharon parcialmente. Las opiniones de las participantes fueron muy positivas, sobre todo respecto a las guías sobre diversos temas que se incluyen en el manual. Se recomienda que se compare el manual con otros materiales educativos dirigidos a un público similar.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 226-229)

SUMMARY

In 1981-1982 a food manual for the community health worker in Latin America was prepared which emphasized matters of interest to groups with which the worker is in daily contact, such as food selection, preparation and storage, the prevention of malnutrition, and elements of proper feeding. Before going into publication on a large scale, the manual was evaluated in a study done in February and March 1983 to measure the changes that using this manual had made in the food knowledge of a group of health promoters, and of ascertain their opinion of it. The inquiry was addressed to 29 promoters of five rural communities in the departments of Cundinamarca, Valle and Cauca, in Colombia. The evaluation was based on a test of knowledge at the beginning and end of the study and on a questionnaire on the usefulness of the manual. Also considered were the observations of the promoters' supervisors on the extent to which their people had accepted and were using the manual.

It was found that the average scores in the test of general knowledge had increased, though the differences were not always significant. The test also flagged the subjects in which changes would have to be made before the manual were published. The same data indicated that between 59% and 94% of the promoters used all parts of the manual and between 6% and 23% only some parts of it. The opinions of the respondents were highly favorable, particularly in regard to the guides provided on several subjects. It is recommended that the manual be compared with other educational materials addressed to similar readers.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 226-229)

Introducción

Dada la importancia que se ha otorgado a la estrategia de atención primaria de salud para alcanzar

la meta de salud para todos en el año 2000, se ha producido un gran número de publicaciones dedicadas al personal responsable de transmitir informa-

Publicado en Bol Of Sanit Panam 98(3), 1985.

El manual se elaboró y evaluó con el apoyo de las divisiones de Recursos Humanos y Servicios Integrados de Salud, Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1981-1982.

ción científica sobre salud y nutrición, y que tiene a su cargo la capacitación de los trabajadores comunitarios de salud. Este conjunto de manuales con frecuencia requiere que el educador tenga un alto nivel de instrucción y gran experiencia en el campo docente¹. Al mismo tiempo se ha reconocido que la trascendencia de la labor educativa de quienes orientan al personal auxiliar depende en gran parte de los materiales de consulta que ponen a disposición del educando que los utiliza para repasar periódicamente los conocimientos adquiridos y desempeñar actividades semejantes a las aprendidas durante el adiestramiento.

Después de revisar distintas publicaciones sobre nutrición dirigidas al personal de salud, se llegó a la conclusión de que era necesario preparar sin demora un manual de alimentación que incluyera conocimientos básicos y útiles para el trabajador comunitario de salud en América Latina. Se decidió dar preferencia a problemas alimentarios y nutricionales de la población que el promotor trata a diario en sus actividades de atención primaria de salud, sobre todos a la prevención de la desnutrición. En realidad lo que se pretendía era capacitar al trabajador comunitario para que enseñase al ama de casa en qué consiste una alimentación adecuada, a seleccionar, preparar y guardar los alimentos en forma conveniente y económica, y a distribuirlos a los distintos miembros de la familia de acuerdo con sus necesidades alimentarias. Se evitó en lo posible la descripción de los nutrimentos y de los efectos de la mala alimentación, y tampoco se insistió en la organización comunitaria ni en el trabajo de grupo, por ser temas tratados ampliamente en otras publicaciones^{2, 3}.

El manual consta de ocho capítulos: Valor nutritivo de los alimentos, Selección de alimentos, Higiene y preparación de alimentos, Conservación de alimentos, Alimentación del niño menor de un año, Alimentación después del primer año, Actividades para mejorar la alimentación de la familia y Programas de alimentación complementaria⁴. Cada uno de ellos incluye una revisión de la materia, un ejemplo de una situación real y una metodología para facilitar la aplicación de los conocimientos, así como una guía de trabajo y otra de evaluación. Además, en el tercer capítulo figura una guía para la preparación de alimentos y en el séptimo, otra sobre la producción casera de alimentos. Por último, como complemento hay dos anexos: Guía para la elaboración y el uso de ayudas visuales y Dibujos de alimentos. El manual fue objeto de varias revisiones por parte de asesores de la Organización Panamericana de la Salud, que pertenecen a distintas disciplinas relacionadas con atención primaria de salud. El siguiente paso fue evaluar su eficacia con un grupo de promotores de salud en Colombia y recoger sus opiniones sobre el mismo manual.

Método de evaluación

En este estudio, que se llevó a cabo en febrero y

marzo en 1983, participaron 29 promotoras que trabajaban en cinco comunidades rurales de Colombia, a saber: Guayabal de Siquima y Albán, departamento de Cundinamarca; Dagua y Vijes, departamento de Valle, y Villarrica, departamento del Cauca. Las promotoras eran funcionarias del Sistema Nacional de Salud que habían recibido adiestramiento inicial y habían sido seleccionadas y nombradas por las autoridades del Ministerio de Salud. El total de promotoras de las poblaciones de Guayabal de Siquima y Albán tomó parte en el ensayo; la participación fue menor en las otras comunidades porque la zona de trabajo es más extensa y el reunir a todas las promotoras hubiera obstaculizado el trabajo en los centros de salud. Mediante un cuestionario se registraron las características generales de cada participante, tales como edad, escolaridad, tiempo de servicio y capacitación en el campo de salud. Además se incluyó el número de familias atendidas por cada una de ellas y el tiempo que esperaba continuar en el servicio.

Al comenzar el ensayo se entregó el manual de alimentación a todas las promotoras para que lo estudiaran y lo usaran en su labor diaria. Además, se les aplicó una prueba de conocimientos que abarcaba cinco áreas con las siguientes indicaciones:

- I. Señalar la principal función de un alimento: energética, plástica o reguladora.
- II. Indicar si los enunciados sobre el valor nutritivo del alimento eran falsos o verdaderos.
- III. Contestar preguntas de selección múltiple relacionadas con la selección y almacenamiento de los alimentos, los cultivos y la alimentación complementaria.
- IV. Subrayar las afirmaciones correctas de una lista sobre la alimentación del niño y la madre.
- V. Parear palabras y frases descriptivas sobre el huerto, y la preparación y el uso de alimentos.

Un mes más tarde se aplicó nuevamente la prueba de conocimientos y se pidió a las participantes que registraran sus observaciones en un cuestionario de evaluación y expresaran la conveniencia y utilidad tanto del contenido del manual como de las distintas guías que éste incluye. Al mismo tiempo, las auxiliares de enfermería que supervisan a las promotoras llenaron una guía de observación de prácticas en la que anotaron hasta qué punto la promotora aceptó y consultó el manual en el desempeño de su trabajo.

La prueba de conocimientos se calificó de acuerdo con una escala de 100 puntos que se dividieron entre las cinco áreas de la manera siguiente: 40 puntos para el área I, 13 para la II, 18 para la III, 21 para la IV y 8 para la V. Los puntajes obtenidos se transformaron en porcentajes con el fin de hacer comparables los resultados y analizar las diferencias encontradas. Estos datos se sometieron a un análisis de varianza, según el modelo de un diseño factorial para una unidad dividida⁵; para las comparaciones entre promedios se usó el procedimiento de Bonferroni⁶; desde el punto de vista educativo se conside-

ró que un puntaje final de 70% denotaba un conocimiento satisfactorio.

Resultados

En el cuadro 1 se muestran los promedios obtenidos por los distintos grupos de promotoras en las pruebas inicial y final, expresados en porcentajes del total por área. Además se observa que el promedio de conocimientos sobre nutrición, expresado en porcentajes del puntaje máximo para cada área, aumentó en todas las áreas de todas las comunidades excepto en el área III de Albán; sin embargo, no siempre resultaron significativas estas diferencias positivas. En el análisis de varianza (cuadro 2) hubo una interacción significativa entre área, tiempo y comunidad, lo que permite pensar que hubo diferencias entre las comunidades, en algunas áreas de conocimiento y entre pruebas, y que en las comunidades donde se observaron cambios, éstos se presentaron en algunas áreas, no en todas. Por lo tanto, no fue posible analizar promedios de grupos de áreas ni de comunidades, porque la comunidad de Albán sólo experimentó un cambio significativo en el área IV, y casi ningún cambio en las otras (cuadro 1). En vista de esta situación, se procedió a comparar, mediante el método de Bonferroni, los promedios de la prueba inicial con los de la prueba final en todas las áreas de cada comunidad. Los resultados muestran que la diferencia es significativa cuando el puntaje obtenido en la prueba inicial alcanza porcentajes iguales o menores que 55 para el área I, 69 para el área II, 52 para el área III y 46 para el área V (cuadro 1). El área IV presentó valores por debajo del 50% en ambas pruebas. Los comentarios de las promotoras sobre la evaluación del manual fueron muy positivos, sobre todo en cuanto a la utilidad de las guías de trabajo, de evaluación, de elaboración de ayudas visuales y de las que tratan sobre preparación y producción casera de alimentos. Por su parte, las supervisoras llenaron guías de observación sobre 17 promotoras. Los datos indican que entre 59 y 94% de las participantes utilizaron en su totalidad las distintas guías que componen el manual en el desempeño de su labor, y entre 6 y 23% sólo las emplearon parcialmente.

Discusión

Al analizar los resultados de la evaluación del manual se observó que hubo cambios significativos en los promedios del área II de la prueba de conocimientos en Guayabal de Siquima, Dagua y Villarrica, con valores iniciales entre 61 y 69%; las dos comunidades que no mostraron cambios tenían valores iniciales por encima de 80%. Esto permite concluir que con respecto al área II el manual tiene un material cuya utilización permite elevar el nivel de conocimientos aun de personas que tenían niveles iniciales superiores a 60%. En vista de que el nivel final mínimo deseable es de 70%, puede concluirse que el manual es adecuado para difundir conocimientos sobre el valor nutritivo de los alimentos. Los resulta-

Cuadro 1. Promedios que obtuvieron las promotoras de cinco comunidades en las pruebas de conocimiento. Colombia, 1983.

Comunidad y área	Promedios		
	Prueba inicial %	Prueba final %	Diferencia %
Guayabal (n = 5)			
Area I	28	62	34*
Area II	68	86	18*
Area III	50	76	26*
Area IV	17	30	13
Area V	75	83	8
Albán (n = 5)			
Area I	74	76	1
Area II	85	88	3
Area III	59	59	0
Area IV	29	46	17*
Area V	85	88	3
Dagua (n = 5)			
Area I	59	66	7
Area II	61	86	22*
Area III	37	73	36*
Area IV	23	42	19*
Area V	23	73	50*
Villarrica (n = 9)			
Area I	64	72	8
Area II	69	88	19*
Area III	52	65	13*
Area IV	34	45	11
Area V	46	65	19*
Vijes (n = 5)			
Area I	55	83	28*
Area II	82	97	15
Area III	62	68	6
Area IV	39	49	10
Area V	78	93	15

* $p < 0,05$

dos del área I muestran cambios significativos en Guayabal de Siquima y Vijes; sin embargo no fue así en las otras comunidades donde el valor inicial fue de 59% o más. En Guayabal de Siquima, Dagua y Villarrica, en el área III se presentaron cambios significativos con valores iniciales inferiores a 53%; en comunidades con valores iniciales iguales o mayores que 59%, los cambios no son significativos. Los cambios son significativos en el área V en Dagua y Villarrica, con valores iniciales por debajo de 47%, mientras que en las comunidades donde se observaron valores iniciales mayores que 74%, no se observó significancia. En el área IV sólo en Albán y Dagua se advirtió un cambio positivo significativo, pero los valores resultaron alarmantemente bajos en todas las comunidades, tanto en la prueba inicial como en la final. Por todo lo anterior se concluyó que si bien el manual es útil, habría que revisar los

Fuentes de variación	Sumas de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de cuadrados	F	p > F
Areas	62.594,906	4	15.648,726	10,1966	0,0001
Tiempo	17.395,514	1	17.395,514	291,3593	0,0000
Areas tiempo	205,434	4	51,358	0,3273	0,8595
Comunidad	11.430,371	4	2.857,593	4,6921	0,0063
Areas comunidad	13.914,970	16	869,686	0,5667	0,8786
Tiempo comunidad	3.635,537	4	908,884	15,2230	0,0000
Areas tiempo comunidad	5.727,959	16	357,997	2,2814	0,0073
Error 1	14.616,396	24	609,016		
Error 2	36.832,916	24	1.534,705		
Error 3	5.731,649	96	59,705		
Error 4	15.064,284	96	156,920		
Total	187.149,934*	289			

*La diferencia puede deberse a ciertas aproximaciones

Cuadro 2. Análisis de varianza en la prueba de evaluación. Colombia, 1983.

capítulos correspondientes al área IV, donde se presentaron las mayores deficiencias en conocimientos en ambas pruebas. Asimismo se recomienda que después de revisar y publicar el manual, se observe cómo lo utilizan grupos de promotoras que trabajan en otras regiones, y que se comparen los resultados con los obtenidos con otro material educativo dirigido a un público semejante.

BIBLIOGRAFIA

1. Israel R, Lamprey P, eds: *Nutrition Training Manual Catalogue for Health Professionals, Trainers and Field Workers in Developing Countries*. Washington D.C.,
2. Organización Mundial de la Salud. *Guidelines for Nutrition Training of Primary Health Workers and other Community Workers*. Ginebra, 1980.
3. Organización Mundial de la Salud. *El trabajador primario de salud*. Ginebra, 1980.
4. Icaza S J, de Triana M M, Daza C H: *Manual de alimentación. Guía para la enseñanza de la alimentación a grupos comunitarios*. Guatemala, Organización Panamericana de la Salud, 1982. (Documento mimeografiado.)
5. Kirk R E: *Experimental Designs Procedures for the Behavioral Sciences*. Monterey, C.A, Brooks/Cole Publishing Co., 1968.
6. Neter J, Wasserman W: *Applied Linear Statistical Models*. Homewood, Ill, Richard D. Irwin, Inc., 1974, 842 pp.

SEGUNDAS JORNADAS MUNICIPALES DE CARDIOLOGIA

Buenos Aires, 2-6 de junio de 1986

Centro Cultural General San Martín

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

METAHEMOGLOBINEMIA EN LACTANTES PEQUEÑOS

Dres. Roberto Silber*, Juan Carlos Pernas*, Horacio Gonzáles, Lidia E. Costa*,
Patricia Dómine*, María Isabel Pérez, Héctor Demkura

RESUMEN

Se analizaron 40 casos consecutivos asistidos durante los dos últimos años, en el Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata, que presentaron metahemoglobinemia (MHb).

El 75% de los casos eran menores de 3 meses de vida. El motivo de consulta fueron manifestaciones gastrointestinales (diarrea, vómitos) en el 80% de los casos, cianosis en el 17%, enfermedad respiratoria en el 12% y signos neurológicos en el 10%.

Analizando los datos se vio que el 70% de los niños no tenían en sus hogares ningún servicio sanitario.

El valor medio de MHb fue de 2,1 g/dl (rango 0,4 - 5,5 g/dl).

Todos los niños, con excepción de uno, habían sido destetados.

El 100% de los casos fue tratado exitosamente con vitamina C, como única medicación para su MHb.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83: 230-232)

Palabras clave: Metahemoglobinemia - Lactantes.

SUMMARY

During the last 2 years have been attended in the "Sor María Ludovica" Hospital 40 children which presented methemoglobinemia.

75% of the patients were less than 3 months old.

The reason for consultation was in a 80% for gastrointestinal signs (diarrhea, vomits), 17% for cyanosis, 12% for respiratory diseases and a 10% for neurological disorders.

The evaluation of information revealed that 70% of the children came from homes without sanitary services.

The average value of methemoglobinemia was of 2.1 gr/dl (out of determined ranges of 0.4 - 5.5 gr/dl).

Thirtynine of the 40 children were on bottle feeding.

All children were treated successfully with vitamin C as only medication.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83: 230-232)

Key words: Methemoglobinemia - Infants.

INTRODUCCION

La metahemoglobinemia (MHb) es considerada un problema clínico poco común¹; sin embargo, en el período abril 82 - abril 84 ingresaron en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños de La Plata (HNLP) 40 niños que presentaban esta afección.

La causa más frecuente son los agentes oxidantes exógenos ya sea el agua contaminada con más de 45 mg/l (OMS) de nitratos², agentes farmacológicos^{3 4 5 6}, alimentos con alto contenido en nitratos^{2 7}, anilinas por vía cutánea¹ y diversos agentes químicos⁸.

La MHb en el adulto sano es de aproximadamente 0,1 g/dl. En recién nacidos y prematuros esta cifra puede llegar a triplicarse con valores de hasta 0,3 g/dl⁹. En lactantes y niños pueden llegar a tolerarse cifras de hasta 5 a 8% del total de hemoglobina sin manifestaciones de cianosis².

La muerte por asfixia sobreviene cuando la cifra

de MHb excede el 70% del total de hemoglobina en condiciones habituales. En pacientes con neumopatías o anemias el riesgo de muerte ocurre con una concentración menor.

El objetivo del presente trabajo es el análisis de los casos con sus implicancias asistenciales.

MATERIAL Y METODOS

Entre abril de 1982 y abril de 1984 se internaron en el Servicio de Lactantes 3.902 lactantes de 1 a 12 meses, 40 de los cuales se hicieron altamente sugestivos de padecer esta afección.

Se define como altamente sugestivos los pacientes que presentan las siguientes características:

1. Cianosis clínica de tinte plomizo.
2. Localización de la cianosis tanto periorificial como en miembros o generalizada.
3. Aspecto achocolatado de la sangre recién extraída.

*Servicio de Lactantes, Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.
Calle 14 N° 1631. La Plata. (1900)

Tabla 1

Motivo de consulta de 40 niños con MHb
HNLP 1982 - 1984

Síntomas	n	%
Diarrea - Vómitos	32	80
Cianosis	7	17
Dificultad respiratoria	5	12
Hipertermia	4	10
Depresión - Convulsiones	4	10

4. No enrojecimiento de la sangre con la oxigenación directa.
5. Ausencia de neumopatía o cardiopatía.
6. Habitualmente buen estado general.

La MHb fue determinada por espectrofotometría, considerándose como con diagnóstico confirmado a aquellos pacientes que presentaban valores de 0,4 g/dl o superiores.

Fueron registrados los siguientes datos: época del año al momento del ingreso, procedencia, motivo de consulta, edad, medicaciones y tóxicos previamente recibidos, calidad de los servicios sanitarios, alimentación previa, estado de hidratación, estado ácido-base, bacteriología en materia fecal, hemoglobina, metahemoglobinemia.

Todos los pacientes fueron tratados por vía endovenosa con vitamina C a 100-200 mg/kg/dosis o 4 g repartidos en la hidratación parenteral de 24 horas como única medicación.

RESULTADOS

De los 40 casos, 30 (75%) tenían entre 30 y 90 días de vida en el momento del ingreso; los 10 restantes (25%) eran mayores de 90 días.

El motivo de consulta se expresa en la tabla 1.

En cuanto al lugar de procedencia, 20 pacientes (50%) correspondieron al área del Gran La Plata y el otro 50% al resto del eje metropolitano.

Los servicios sanitarios, según refirieron los padres, no existían en los domicilios de 28 de los 40 casos (70%).

Dieciocho de los 40 pacientes presentaron medicación previa (tabla 2). Ninguno de los fármacos referidos produce MHb.

A 39 de los 40 pacientes se los alimentaba en forma artificial lo que permitió la ingesta de nitratos.

La variación estacional se muestra en la tabla 3.

Las alteraciones humorales y la bacteriología en materia fecal se muestran en las tablas 4 y 5, respectivamente.

DISCUSION

La metahemoglobinemia (MHb) puede ser primaria (genéticamente determinada) y secundaria (inducida por tóxicos).

La MHb congénita es una deficiencia heredada del sistema NAD-metahemoglobin-diaforasa o una alteración en la molécula de hemoglobina⁹. La MHb

Tabla 2

Medicación previa en 18 niños con MHb
HNLP, 1982 - 1984

Medicación	n
Acido acetilsalicílico	6
Infusiones vernáculas	4
Antihistamínicos	2
Otros	6

secundaria en niños menores de 3 meses de edad ha sido extensamente documentada en la literatura europea¹, habiéndose relacionado con los siguientes factores:

La contaminación del agua por nitratos no fue específicamente medida, pero se suman evidencias que convergen a suponer su presencia con un alto margen de probabilidad. Dichos factores pueden sintetizarse en los siguientes datos: el 70% de los casos presentados carecen de los más elementales servicios sanitarios, hubo una mayor incidencia estacional coincidente con los meses de mayor régimen de lluvias y la consecuente superficialización de las napas, la procedencia de zonas suburbanas en todos los casos donde es habitual el uso no controlado de fertilizantes potencialmente metahemoglobinizantes. Por otra parte, existen en el suelo bacterias fijadoras del nitrógeno atmosférico que se desarrollan en los nódulos de las raicillas de las leguminosas y viven en simbiosis con el vegetal comestible^{1,2}. Además, los nitratos pueden provenir de la descomposición de la materia orgánica, independientemente de los pozos ciegos cuyas filtraciones hacen altamente probable la contaminación de las napas.

Entre nuestros pacientes 32 presentaron diarrea, habiéndose aislado *Escherichia coli* enteropatógena en 9 y *Salmonella* en 1 de los que presentaban esta manifestación. La incidencia de la diarrea es más alta que la relatada en la literatura¹.

No siendo la diarrea expresión clínica de la MHb, no habiéndose encontrado otros agentes etiológicos y siendo tan alta la incidencia de esta manifestación, pensamos que esto puede ser un elemento de gran importancia en la etiopatogenia de la afección que nos ocupa, independientemente de la posibilidad de doble contaminación: nitratos + enteropatógenos. De cualquier manera, la contaminación bacteriana del intestino delgado alto, así como un pH gástrico mayor de 4, predispone a la conversión de nitratos en nitritos siendo éste responsable del pasaje del Fe de la hemoglobina del estado ferroso al férrico² haciéndolo incapaz del transporte del oxígeno molecular.

La hemoglobina fetal tiene una susceptibilidad aumentada a la oxidación¹⁰ debido a la reducción de la actividad de la NADH-metahemoglobin-diaforasa⁹ que explica la incidencia del 75% de nuestra casuística en el primer trimestre.

La vitamina C fue el único tratamiento específico de la MHb usándose en todos los casos con 100% de

Tabla 3Variación estacional en 40 casos de MHb
HNLP, 1982 - 1984

Estación del año	n	%
Otoño	15	37,5
Invierno	10	25
Verano	8	20
Primavera	7	17,5

excelentes resultados. Remisión de la cianosis en menos de 6 horas.

El éxito obtenido en todos los casos, tanto clínico como de laboratorio, nos permite eliminar otra conducta terapéutica.

Se está frente a una afección cuya incidencia real se ignora; pero con seguridad, dado que los factores etiológicos son tan habituales, su reversión sólo requerirá de la decisión política de realizarla y contar con los recursos económicos para la provisión de agua potable a toda la población.

Tabla 4Alteraciones humorales en 40 casos con MHb
HNLP, 1982 - 1984

Determinación	n	Media
Metahemoglobinemia	40	20,6 (% Hb) ± 10,4
Hemoglobina	40	2,1 g/dl rango 0,4 - 5,5
Equilibrio		
pH	38	7,22 ± 0,14
EB	37	14,4 ± 7,9
Pco ₂	37	27,4 ± 8,9
Po ₂	9	64,3 ± 13,8

Esta meta programada por la OMS para el año 2000 debería contar con nuestro apoyo para que se convierta en realidad.

El grupo etario de los lactantes del primer trimestre es el más susceptible. Además, la concentración de nitratos aun en el agua de red es creciente, con dos variables que agravan los riesgos: en primer lugar la baja incidencia de alimentación materna que obliga al uso de agua en la preparación de fórmulas o la dilución de leches enteras, y en segundo lugar la concentración de estas sales por el hervido en la preparación correcta de los biberones.

Se suma esta afección a la larga serie de motivaciones por las cuales la lactancia materna durante los primeros meses de la vida constituye el alimento ideal, ya que impide los dos factores etiológicos que son la ingesta de nitratos y la contaminación bacteriana del intestino.

BIBLIOGRAFIA

1. Stephen Y. Danish E: Transient methemoglobinemia with acidosis in infants. *Journal Pediatrics* 1982; 100: 415-418.
2. Lloyd J, Filer Jr, Chawman, Lowe y col.: Infant methemoglobinemia therole of Dietary Nitrate. *Commitee on Nutrition American Academy of Pediatric* 1980; 46: 475-478.
3. Johnson R: An unusual epidemic methemoglobinemia. *Pediatrics* 1963; 31: 222-225.
4. Bunge J: Infantile methemoglobinemia due to benzocaine suppository. *Journal Pediatrics* 1965; 66: 797-799.
5. Cushime A, Smith S: Methemoglobinemia with silver

nitrate therapy of a burn report of a case. *Journal Pediatrics* 1969; 74: 613-615.

6. Lobo Witz R: Intravesical chemical cauterization and Methemoglobinemia. *Pediatrics* 1980; 66: 630-632.
7. Simon CL: Intoxication par les nitrites après ingestion d'épinards (une forme de methemoglobinemia). *Arch Franç Pediat* 1966; 36: 231-238.
8. Chicolk R, Williams B, Wolff LJ, Baehner R: Sudden death in an infant from methemoglobinemia after administration of Seveet spirits of Nitre. *Pediatrics* 1977; 59: 280-282.
9. Nelson WE, Vaughan III, Mc Kay RJ: *Text Book of Pediatric* Saunders Company de Filadelfia. 1979.
10. Ross JD, Desforjes JJ: Reduction of methemoglobin by eritrocite from cord blood. *Pediatrics* 1969; 23: 718-721.
11. Ióvine E, Selva A: El laboratorio en la clínica. Segunda edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Págs. 52-53. 1979.
12. SECRETARIA DE PLANEAMIENTO Y DESARROLLO. GOBERNACION DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES: Desarrollo, modernización y cambio tecnológico. Baires 2000, La Plata, 1978. Establecimiento Gráfico Kingraff SRL, La Plata, Buenos Aires, Argentina; abril de 1979.

Tabla 5Coprocultivo en 40 casos de MHb
HNLP, 1982 - 1984

	n	%
Coprocultivos realizados	40	100
E. coli enteropatógena EPI	8	20
Salmonella	1	2,5

EXPERIENCIA EN UNA SALA DE JUEGOS HOSPITALARIA

María G. Rocca, Celina Camps,
Ana L. Aracama Zorraquín, Susana Mandelbaum

RESUMEN

El propósito de esta comunicación es transmitir nuestra experiencia en la Sala de Juegos de la Unidad I del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", con la esperanza de que sea útil a quienes deseen reproducir Salas de Juegos en otros servicios del país. Su costo es mínimo, la planta física muy sencilla y los elementos, fáciles de conseguir en la comunidad.

Éxitos y resultados alentadores han sido obtenidos a lo largo de más de dos años de funcionamiento, tales como: a) estimula y desarrolla la capacidad lúdica de los niños hospitalizados; b) contrarresta la tristeza que implica el estar enfermo y sometido a procedimientos dolorosos ayudando a los niños a elaborar dicha situación; c) favorece la adecuada relación madre-hijo; d) mejora la actitud del equipo de salud hacia una más comprensiva bio-psico-social rehabilitación de los niños internados.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 233-257)

Palabras clave: Sala de Juegos. Juego en niños hospitalizados.

SUMMARY

Goals and activities of a playroom in a pediatric unit are discussed in this paper with the hope to be useful to those who wish to reproduce playrooms in other pediatric hospital. It has a minimal cost, with a very simple plan, and it is very easy to get the other elements among the community.

Successful and encouraging results have been obtained in more than two years of functioning, which can be summarized as follows: a) stimulate and develop the playing ability of hospitalized infants; b) counterweight the sadness of hospitalization and painful procedures, helping children to understand their condition; c) It support the adequate relationship between mother and child; d) improve dramatically the attitudes of the health team towards a more comprehensive bio-psycho-social rehabilitation of patients.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 233-237)

Key words: Playroom. Plays of hospitalized children.

mayoría de los juegos y juguetes provienen de donaciones. Se cuenta con hojas blancas, lápices negros y de colores, témperas, adhesivos, tijeras y diversos elementos de desecho para la realización de manualidades. Los pacientes y sus padres han contribuido a la decoración de la Sala aportando trabajos realizados por ellos mismos tales como láminas, móviles, muñecos de lana, títeres y maceteros de papel maché, porta-maceteros de macramé, etc.

En el horario de funcionamiento de la Sala, los armarios donde se guarda el material antedicho permanecen abiertos, siendo los niños los "dueños temporarios" de todo lo que allí se encuentra (con una supervisión que evita conflictos o el deterioro del material), creándose así un verdadero sentimiento de pertenencia.

Al comenzar su actividad el terapeuta de juego recorre la Sala de Internación invitando a cada niño hospitalizado a concurrir a la Sala de Juegos. Se estimula a los acompañantes (madre, padre, hermanos, etc.) a asistir. En caso de ausencia de acompañantes la terapeuta o la voluntaria se hacen cargo del traslado del niño.

El promedio de concurrencia es de 7 niños por día variando la asistencia entre 3 y 14; los que no concurren por problemas de movilidad son atendidos en sus respectivos boxes. Las edades de los ni-

Características y funcionamiento de la Sala de Juegos de la Unidad I

Por considerar que todo niño hospitalizado se beneficia con una atención integral que contemple sus necesidades orgánicas y psicológicas se creó, en junio de 1982, en la Unidad I de Clínica Pediátrica del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", una sala de juegos continua a la sala de internación.

Para su puesta en funcionamiento se obtuvo la ayuda de CESNI (Centro de Estudios Sobre Nutrición Infantil) que movilizó a un grupo de voluntarias, proveyó los juguetes necesarios y bécó a una psicopedagoga; se contó, además, con la asesoría de una psicóloga que actúa como coordinadora del equipo. Se trabajó en relación con el Servicio de Psicopatología y su Sala de Juegos General.

La Unidad I cuenta con 24 camas, que se disponen en tres sectores: de cardiología (4 camas), de clínica (12 camas), de desnutrición (8 camas). La sala de juegos se encuentra contigua a la Sala de Internación, hecho que facilita la concurrencia de los pacientes. Funciona por las tardes ocupando un local amplio que se utiliza por las mañanas como aula para las actividades docentes y grupales de la Unidad. La habitación ha sido amueblada y decorada con motivos infantiles que tornan el ambiente agradable y atractivo para los niños internados. La

ños oscilan entre 45 días y 16 años, recibiendo asistencia la totalidad de los pacientes internados en la Unidad.

Sobre la base de las observaciones que se realizan diariamente, se completa una ficha general para cada niño internado (en la que constan datos de filiación, diagnóstico clínico, modo de juego, perfil del paciente, dificultades y aptitudes y descripción de sus vínculos con quienes lo rodean: padres, pares, médicos, enfermeras, equipo de la Sala de Juegos).

Ello permite conocer mejor a cada niño que se interna en la Unidad. Se completa una ficha del desarrollo psicomotor¹ para los niños de hasta 2 años. Los casos que requieren atención psicológica especial son derivados por intermedio de los médicos de la Unidad al Servicio de Psicopatología.

La Sala de Juegos cuenta con el siguiente equipo de trabajo:

- a) Una terapeuta de juego (psicopedagoga) cuya función es coordinar el funcionamiento de la Sala, asistiendo a cada niño y a cada madre. Es el miembro estable del equipo por su asistencia diaria.
- b) Seis voluntarias (una por cada día hábil de la semana) que trabajan con la terapeuta de juego, motivan a los niños internados y a sus padres a acercarse a la Sala y juegan o leen cuentos a aquellos que no pueden movilizarse.
- c) Dos coordinadoras cuya función es supervisar el trabajo de los integrantes del equipo.

Mensualmente se realiza una reunión de todo el equipo para intercambiar ideas. Tanto los médicos de planta y los médicos residentes como las enfermeras colaboran con la Sala de Juegos estimulando la concurrencia de los niños o discutiendo con la psicopedagoga los casos especiales. Ellos indican los niños que pueden ser movilizados hasta la Sala de Juegos y los que sólo pueden jugar en sus boxes por diferentes razones.

El juego en el niño hospitalizado

En el niño hospitalizado la inmovilidad en cama y la falta de juego son dos condiciones capaces de frenar y limitar su desarrollo². Dado el sufrimiento que padece el niño, ahora más que nunca lo conocido y tranquilizador. El juego constituye para él la actividad principal mediante la cual elabora sus conflictos, resuelve sus ansiedades y se comunica con sus pares y con los adultos, así como también la vía a través de la cual transmite su realidad interna³. El juego tiene un valor de descubrimiento y elaboración; a través de él el niño entabla una relación particular entre su mundo interno y externo, siendo el juego una zona intermedia de experiencia⁴. La Sala de Juegos posibilita ese espacio potencial en el cual el niño expresa sus fantasías y temores² frente a una situación dolorosa y causante de conflictos como es la internación hospitalaria, y le permite desenvolver libremente sus potencialidades y realizar el aprendizaje y elaboración de situaciones nuevas.

I. Caso Miguelito

(Edad: 3 años. Diagnóstico: desnutrición grave; presenta trastornos motores importantes.)

Miguelito ingresa al hospital por desnutrición grave siendo su estado general delicado. Presenta gran ansiedad y temor debido a la escasa atención que su madre le brinda. Permanece mucho tiempo en cama. Lloro para que su madre no se aleje y se aferra fuertemente a ella o a la terapeuta de juego.

Se trabaja para modificar el vínculo madre-hijo que impide a Miguelito "aprender" y adaptarse a su medio. Debido a serias perturbaciones emocionales de la madre, este intento resulta inútil. Se habla del problema con el cuerpo médico y se decide derivar a la madre al Servicio de Psicopatología. Simultáneamente, y a medida que Miguelito va afianzando su relación con el equipo de la Sala de Juegos, comienza a ensayar juegos de ejercicio funcional y de imitación de movimientos.

En este caso pudo verse que la Sala de Juegos, al crear un clima emocional favorable y permitirle a Miguelito sentirse contenido, ayudó a que pudiera ejercitar esquemas psicomotores para aprender y adaptarse.

La enfermedad e internación, resultan de por sí traumáticas, en especial cuando el tratamiento es intensivo y doloroso. En esa situación el niño recibe constantemente agresiones del mundo externo, lo que lleva a retirar la energía depositada en los objetos, provocando un gran retraimiento. Resulta entonces imprescindible que en algún momento del día pueda conectarse con una realidad gratificante, que modifique su relación con el mundo e incremente su deseo de curación.

II. Caso Christian

(Edad: 8 años. Diagnóstico: colitis ulcerosa.)

Durante el primer mes de su enfermedad Christian permanece en cama sin comunicarse y rechazando a quien intenta acercarse. Recién después de 3 semanas de intentos por establecer un vínculo, la terapeuta de juego logra ser aceptada. Christian concurre a la Sala de Juegos y comienza a comunicarse con la terapeuta inicialmente por medio de gestos, luego por palabras aisladas; va entablándose de a poco una profunda relación. Al mes comienza a jugar activamente, integrándose paulatinamente a la Sala, a la que comienza a sentir como lugar de pertenencia. Su juego predilecto es el de doctor, donde inicialmente asume el rol de doctor sádico, que se modifica de a poco hacia el de doctor reparador. Luego de un mes y medio de asistencia diaria a la Sala el cambio es asombroso. Christian ríe, juega y canta junto con sus pares.

En este caso es claro el efecto terapéutico de la Sala de Juegos y del trabajo diario de la terapeuta, que cumple una función contenedora, que brinda la posibilidad al niño de sentir su pertenencia a un espacio continente donde

encuentra la seguridad y comprensión necesarias para que pueda expresarse libremente.

Uno de los aspectos más importantes del juego en el niño hospitalizado es la oportunidad que le brinda para elaborar circunstancias penosas. Según Piaget el niño puede realizar juegos compensatorios y/o liquidadores. Compensatorios en aquellas situaciones dolorosas como enfermedad, alejamiento de un ser querido, fantasías de muerte creadas por su propio padecimiento, etc. En estos casos los niños reproducen al jugar situaciones dolorosas, de la pasividad a la actividad buscando dominar las impresiones que reciben en su vida. Es decir, que el niño las elabora por medio del juego, liberando la ansiedad y angustia que le producen, permitiéndole una mejor adaptación a la realidad.

III. Caso Nérida

(Edad: 7 años. Diagnóstico: cardiopatía congénita. Intervención quirúrgica: cierre de la comunicación interventricular.)

Durante 1 mes la terapeuta de juego visita a Nérida en su cama pues por indicación médica no puede concurrir a la Sala de Juegos.

En las primeras 2 semanas de asistencia a la Sala de Juegos Nérida realiza trabajos manuales, expresiones gráficas y juegos con los que imita diversas tareas domésticas. Juega sin comunicarse verbalmente ni con el equipo de la Sala ni con los otros pacientes que asisten a ella. Paulatinamente, al ir estrechándose el vínculo con la terapeuta de juego, inicia verbalizaciones esporádicas.

A las 2 semanas Nérida es capaz de hablar abiertamente y compartir sus actividades con la terapeuta de juego.

Una semana antes de ser operada juega con otros niños y puede hablar francamente con la terapeuta acerca de su enfermedad. Mediante el juego va elaborando lo referido a su enfermedad: hace un supuesto cateterismo a su muñeca, le aplica diversos tratamientos y especialmente representa la intervención quirúrgica a que será sometida. Comienza a comunicarse con médicos y enfermeras preguntándoles sobre los tratamientos que le realizan.

Afectivamente puede demostrar sus emociones sin trabas, tanto en la Sala de Juegos como ante el equipo médico. Nérida se convierte en una niña alegre y comunicativa.

En este caso notamos que el rol pasivo asumido a causa de la enfermedad se convirtió en rol activo al entablarse una relación profunda con la terapeuta de juego, que actuó como nexo con el mundo externo, y elaborando la situación dolorosa mediante el juego de doctor.

El juego liquidador permite al niño canalizar las relaciones conflictivas que ocurren en su mundo interno, como, por ejemplo, la ambivalencia hacia médicos y enfermeras, integrada por amor (por la preocupación por curarlo y por el afecto que le demuestran) y por odio (por las prácticas clínicas que fre-

cuentemente resultan dolorosas).

Los juegos habituales son el de doctor o enfermera, actuando los niños alternativamente como pacientes o profesionales. Para estas dramatizaciones se dispone en la Sala de Juegos de una caja con elementos médicos en desuso, muñecos y títeres (una familia, médico y enfermera) que facilitan la expresión de su problemática al canalizar mediante el juego la agresión y la ansiedad, con la consecuente carga de culpa, aliviándose así las tensiones del niño y mejorando sus relaciones dentro del hospital.

Teniendo en cuenta que el Yo del niño es un Yo débil (posee un aparato psíquico desarrollado en forma incompleta), que el desencadenante traumático, por lo tanto, no deberá ser grande (dependerá de la intensidad de éste, pero también del valor simbólico y de la etapa psicosexual por la que atraviesa el niño) y que mediante el juego el niño elabora las situaciones conflictivas⁶ es que podemos considerar a la Sala de Juegos como un lugar de "primeros auxilios emocionales"⁷. Es por ello deseable que participen los involucrados en el tratamiento y bienestar del niño: padres, enfermeras, médicos, y desde ya la terapeuta de juego y voluntarias. La Sala de Juegos es también lugar de refugio y pertenencia cuando el niño atraviesa por situaciones dolorosas y necesita de un lugar propio donde se sienta contenido.

IV. Caso Francisco

(Edad: 7 años. Diagnóstico: hematuria.)

Llega a la Sala de Internación derivado de otro pabellón. Su estancia en el hospital es prolongada. Asiste a la Sala de Juegos desde el primer día.

Durante la primera semana Francisco realiza actividades de descarga (juegos de bolos, ejercicios de colchonetas); se mueve constantemente y elige juegos de víctimas y victimarios manifestando un alto grado de ansiedad. Poco a poco su accionar se torna tranquilo aumentando su tolerancia a la frustración.

La Sala de Juegos funciona para Francisco como un lugar continente que actúa como refugio, pues asiste a ella cada vez que es sometido a un tratamiento doloroso y angustiante.

En este caso el nivel de ansiedad del niño descendió notablemente al tener la posibilidad de expresar sus emociones y experiencias mediante el juego; esto le permitió canalizar su agresividad liberando conflictos presentes en su mundo interno.

La Sala de Juegos es un lugar de reunión comunitaria donde el niño puede desarrollar su aspecto social. Los juegos grupales (ludo, lotería, "metegol", bolos, "memotest", etc.) fomentan la amistad entre los niños de la Sala y facilitan el intercambio de experiencias relativas a las enfermedades que padecen, lo que los ayuda a no sentirse únicos y distintos en el mundo. Se crea, así, en la Sala de Juegos un vínculo solidario que trasciende su ámbito y perdura en el tiempo.

Función de la estimulación

Los cambios corporales producidos por la enfermedad repercuten sobre el niño y se reflejan en modificaciones de su imagen corporal y de su relación con el medio externo.

La imagen corporal es, según Schilder, "la representación mental del propio cuerpo en el Yo, que se forma en el continuo intercambio con el mundo"⁸.

Al principio de la vida, cuando el bebé no está aún bien discriminado de su medio ambiente, la imagen corporal es rudimentaria. La delimitación se va logrando gracias a la alternancia de las satisfacciones y frustraciones, junto con las impresiones orales, táctiles, sensaciones vestibulares de equilibrio, percepciones de calor, frío, olores, pero y fundamentalmente, por el movimiento y la visión. De ahí que uno de los objetivos de la Sala de Juegos es, a través de la estimulación, preservar y enriquecer dicha imagen corporal. Se procura también ayudar a desarrollar las habilidades y conocimientos que el niño posee y a estimular su deseo de aprendizaje y descubrimiento. Esta estimulación debe ser gradual para que pueda ser asimilada. La estimulación visual se efectúa por medio de los colores y las formas: la táctil por las distintas texturas y temperaturas de los materiales; la auditiva por medio de la música ("cassettes", instrumentos de percusión: campanitas, "toc-tocs", etc.) con aprendizaje de canciones ocasionalmente con acompañamiento de guitarra; el olor en la Sala de Juegos es muy diferente al de la Sala de Internación. Se busca estimular el movimiento más limitado durante la internación, teniendo en cuenta que la inmovilidad es difícil de ser tolerada en los niños⁹.

Uno de los objetivos básicos de la Sala de Juegos es la estimulación de la relación madre-hijo, despertando la necesidad de juego y del contacto personal para el enriquecimiento mutuo. El juego entre madre e hijo creará un espacio, un fenómeno transicional⁴ que los unirá y permitirá al niño satisfacer la necesidad de confianza básica¹⁰ y de estimulación, imprescindible para el logro del buen desarrollo. Esto es particularmente importante en el caso de los niños desnutridos pues la perturbación del vínculo en uno de sus polos ocasiona trastornos en el otro. Es necesario entonces ayudar a recrear en ambos, por medio del juego, ese espacio afectivo (donde existe un dar y recibir). Un caso lo ejemplifica:

V. Caso Mirta

(Edad: 9 meses. Diagnóstico: desnutrición grave, con escasa respuesta al medio. Madre epiléptica de bajo nivel socioeconómico e intelectual.)

La terapeuta de juego establece relación con la madre durante los primeros 2 días de internación de la niña. Se habla de lo beneficioso que sería para Mirta asistir a la Sala de Juegos, pues necesita mayor actividad. La niña permanece (siendo ésta la "actividad" de Mirta durante sus 9 meses

de vida, por múltiples causas) en cama, durmiendo muchas horas. Su estado es delicado.

Al tercer día la madre asiste a la Sala de Juegos con Mirta en brazos. Hablándole, se le presentan a la niña unos móviles de colores que llaman su atención. Se explica a la madre la importancia de brindar a su hija oportunidades de contacto con ella, hablarle, besarla, sonreírle... En forma simultánea se le propone un plan paulatino para ayudar a la niña a sentarse y así ofrecerle una forma de reconocer el mundo, pudiendo ver, jugar y manipular diferentes objetos necesarios para su desarrollo psicomotor.

A los pocos días Mirta se muestra alegre y vivaz frente a las cosas y especialmente a las personas. Su desarrollo psicomotor avanza en forma considerable.

La madre de Mirta pasa a agradecer a la terapeuta de juego el haberle brindado la oportunidad de ser ella una participante activa en la recuperación de su hija.

En este caso se puede apreciar que la Sala de Juegos no sólo permite modificar en muchos casos el vínculo madre-hijo, mejorando el déficit de los niños afectados por la desnutrición, sino también modificar la situación vincular preexistente a la internación.

En síntesis, la Sala de Juegos cumple con las siguientes funciones:

- a) Estimular y desarrollar la capacidad lúdica.
- b) Favorecer la adecuada relación madre-hijo.
- c) Cubrir las necesidades básicas de pertenencia.
- d) Contrarrestar la tristeza que implica el estar enfermo y sometido a procedimientos dolorosos, en un lugar no placentero, y durante lapsos que de por sí generan depresión en la familia internada.
- e) Colaborar con médicos y enfermeras para lograr la recuperación y el desarrollo integral, bio-psico-social, de los niños internados.

AGRADECIMIENTOS

- A CESNI por las becas, movilización de voluntarias y provisión de elementos lúdicos.
- A Bárbara Fullford y a la Asociación "Juego y Vida", por la semilla que sembraron y por revelarnos la simple verdad del juego en los niños hospitalizados.
- A todas las voluntarias que nos brindaron su ayuda: Irene T. de Peres, María T. de Camps, Alejandra de Martínez, Blanca Carneiro, Ana de Landaburu, Clotilde Ortiz y María Belén Serra.
- A todo el personal de la Unidad I del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", por el apoyo brindado.
- A los revisores propuestos por el Comité Editorial de Archivos Argentinos de Pediatría, por sus útiles observaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez S, Arancibia V: "Escala de evaluación del

- desarrollo psicomotor de 0-24 meses". Galdoc. Bs. As. 1978.
2. Feldfogel y Zimemann (Comps). "El psiquismo del niño enfermo orgánico". Paidós. Bs. As. 1982.
3. Fullford B: La "Sala de Juegos" en el Hospital Pediátrico. Rev Arg de Psicología. Bs. As. 1982; 133-143.
4. Winnicott D: "Realidad y juegos". Gedisa. Bs. As. 1978. Pp. 13-45.
5. Piaget J: "Psicología del niño". Morata. Bs. As. 1981.
6. Robles Gorriti C: Neurosis traumática en la niñez temprana, consideraciones sobre su tratamiento. Revista de Psicoanálisis, "Homenaje a Arminda Aberastury", XXX 3 y 4. Bs. As. 1973; 933-956.
7. Freud A: "El Yo y sus mecanismos de defensa". Paidós. Bs. As. 1982.
8. Schilder P: "Imagen y apariencia del cuerpo humano". Paidós. Bs. As. 1982.
9. Geist H: "Cómo atender al niño antes y después de la hospitalización". Paidós. Bs. As. 1976. Pp 18-72.
10. Erickson E: "Infancia y Sociedad". Hormé. Bs. As. 1978. Pp 222-225.
11. Bralic S, Lira I: "Estimulación temprana, Importancia del ambiente para el desarrollo del niño". UNICEF. 1978.
12. Lira I, Folch S: Manuales de estimulación I y II. Galdoc. Bs. As. 1978.
13. Petrillio M, Sanger S: "Emotional Care of Hospitalized Children. An Environment Approach." Lippincott. Philadelphia. 1972.
14. Harvey S, Hales-Tooke A: "Play in Hospital". Faber and Faber. Londres. 1972.
15. Bergmann T: "Children in the hospital". Internacional University Press. New York. 1974.

FE DE ERRATAS

En el artículo "Trasplante de médula ósea en el tratamiento de niños y adolescentes con enfermedad maligna avanzada" (Arch. Arg. Ped. 1985, 83: 111-114) fue omitido por error el nombre del autor e institución, siendo los mismos:

Dra. Graciela E. H. de Macchi
Centro de Estudios Oncológicos Fundación Maissa
Academia Nacional de Medicina

En el artículo "Valoración ecocardiográfica de la relación comunicación interauricular, septum interauricular durante el cateterismo en niños con transposiciones completas de los grandes vasos" (Arch. Arg. Pediatr.; 1985; 83; Número 2), en la nómina de los autores donde dice R. A. Coronel, debe decir A. Rodríguez Coronel.

COMITES DE LA SAP

COMITE DE CARDIOLOGIA FIEBRE REUMATICA

Estado actual de la prevención primaria en la República Argentina

La prevención primaria de la fiebre reumática (FR) se logra mediante una única inyección de penicilina benzatínica o con penicilina oral durante 10 días en el momento de la faringitis aguda causada por el estreptococo beta-hemolítico, Grupo A.

Aunque esto es muy simple en teoría, la prevención primaria es bastante dificultosa de lograr en países en desarrollo. Además de las dificultades de diagnóstico por falta de facilidades de laboratorio, los médicos y otros trabajadores de salud a menudo no conocen bastante la importancia del problema y las posibilidades de prevenirlo.

En este aspecto la ex Comisión Nacional Asesora de la Fiebre Reumática tuvo a su cargo la elaboración de *Normas de prevención, diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática* y de *Normas para el diagnóstico microbiológico de la faringitis estreptocócica*, aprobadas en diciembre de 1978 y publicadas (25.000 ejemplares) y difundidas por la Secretaría de Estado de Salud Pública a las Delegaciones Sanitarias Federales (representantes del Ministerio a nivel provincial) y desde ellas a los profesionales de establecimientos sanitarios nacionales, provinciales y municipales.

Posteriormente se difundió la *Guía de Escarlatina*, elaborada por la Dirección Nacional de Promoción y Protección de la Salud, Programa de Vigilancia Epidemiológica e Inmunizaciones, del Ministerio de Salud y Acción Social, a través del Boletín Epidemiológico Nacional, N°8, Año 1983, y del Boletín Informativo N°168, del 18 de junio del 84, Año IV, Tomo IV que llega a hospitales y organismos nacionales.

No cabe duda de que la prevención primaria es un factor de peso en la disminución de brotes iniciales de FR, junto con la mejoría de las condiciones socioeconómicas y del diagnóstico que ha permitido separar otras patologías que se presentan con artritis y/o carditis.

Las Normas de Prevención Primaria contemplan el diagnóstico clínico y bacteriológico de la faringitis estreptocócica, la conducta terapéutica con cultivo de fauces y sin él y la conducta frente a los contactos.

El Ministerio de Salud y Acción Social, a pesar de la disolución de la Comisión Nacional Asesora de la Fiebre Reumática, incluye esta patología dentro del Programa de Enfermedades no Transmisibles y en el Seminario Taller, auspiciado por la OPS, realizado

en el Instituto Nacional de Epidemiología, de la Ciudad de Santa Fe, los días 25 y 26 de octubre de 1984, con la concurrencia de representantes de las distintas provincias: se analizó el tema, recomendando:

- 1) Reiterar la plena vigencia de las Normas ya mencionadas.
- 2) Estimular una más amplia difusión de las mismas en todos los niveles u organizaciones que puedan tener vinculación con la FR: cuerpo médico de los efectores de salud, en particular los Servicios de Pediatría, Sociedades Científicas de especialidades afines al tema (Pediatría, Cardiología, Reumatología, ORL, etc.), laboratorios de establecimientos asistenciales y Sociedades de Bioquímicos, Escuelas de Medicina, etc.
- 3) Desarrollar una mayor educación para la salud en el tema FR con énfasis en la prevención primaria, para lo cual se recomienda a las jurisdicciones coordinar acciones con los Servicios de Sanidad Escolar para capacitar al personal docente, uso intensivo de los medios de difusión y actividades de educación médica en efectores y sociedades científicas.
- 4) Que las jurisdicciones, de acuerdo con los recursos con que cuenten, incorporen a su estrategia de atención primaria acciones de prevención, diagnóstico y tratamiento de la FR, a través de las actividades de Programa de Atención Médica Primaria, la formación de Centros y/o Servicios de derivación escalonados, encargados del control clínico y profilaxis..... (el resto se refiere a la Prevención Secundaria y pesquisa de Cardiopatía Reumática Crónica. El punto 5), a la notificación de casos de FR aguda, ataque inicial y recurrencias).

La aplicación masiva de las Normas permite subsanar en parte el problema creado por la falta de facilidades de diagnóstico microbiológico de la faringitis estreptocócica, sobre todo en los servicios de salud periféricos.

En el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de la ciudad de Buenos Aires funciona un Laboratorio Especializado de Enfermedades Estreptocócicas, independiente del Servicio de Bacteriología e íntimamente ligado al Centro de Prevención de la Fiebre Reumática. Esto permite atender la libre demanda de cultivos durante la mañana, de 7 a 13 horas, con

un término medio de 50 por día. El cultivo se realiza en forma convencional (toma, transporte y procesamiento) en agar sangre de carnero y el resultado se informa al día siguiente: si es positivo, el grupo en 24 horas más. Si el grupo es no A, se agrupa por coagulación (Grupos A, B, C y G).

Es de suma importancia observar la aparición de métodos rápidos de detección de estreptococos beta-hemolíticos, Grupo A, directamente desde el hisopo sin necesidad de cultivo. En el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez se está realizando un estudio comparativo de un test de 10 minutos con el método convencional que permitirá determinar el grado de concordancia que en la literatura supera el 90%. Pasada la fase experimental sería importante promover su uso generalizado.

Estos tests, simples y de rápida ejecución, serían aplicables en gran escala en los servicios de salud a nivel periférico y podrían, además, ser realizados por los médicos en sus consultorios para tener un diagnóstico etiológico y una terapéutica antibiótica más racional.

En Bacteriología general el cultivo de fauces se realiza a menudo en agar-sangre humana, la que no es recomendable a menos que se haya probado que

está libre de posibles inhibidores del crecimiento estreptocócico y de la actividad hemolítica (AEO, antibióticos o concentraciones de ion citrato que inhiben el crecimiento o la actividad lítica).

En la práctica privada el costo del cultivo de fauces es a menudo excesivo y su resultado retardado por lo que se debe solicitar que se investigue el único microorganismo patógeno importante (estreptococo beta-hemolítico, Grupo A) y que no se efectúe el antibiograma por ser innecesario.

Es posible la existencia de actividades en este tema que no sean conocidas por este comité por lo que el presente informe no es, de manera alguna, excluyente.

COMITE DE CARDIOLOGIA

Secretario	Dr. Mariano Ithuralde
Prosecretario	Dr. Miguel Pedrini
Vocales titulares	Dr. Jorge Grasi Susini Dra. Marta Nogales Dr. Carlos Seara
Vocales suplentes	Dr. Pablo Marantz Dra. Virginia Orence Dra. Olga Pis Diez

COMITE DE ALERGIA E INMUNOLOGIA

Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida

Estado actual de los conocimientos

El Comité de Alergia e Inmunología solicitó a los Dres. Guillermo Bustos, José Weller y Omar Romero el siguiente informe sobre el síndrome de inmunodeficiencia adquirida:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una nueva entidad nosológica descrita al comienzo de esta década. Tiene implicancias inmunológicas probablemente a partir de una infección viral. Adquiere características epidémicas alarmantes en poblaciones susceptibles y amenaza extenderse. Es un serio problema actual de salud pública que afecta a adultos y niños.

Aunque el agente etiológico aún no ha sido identificado se sospecha que se trata de un germen transmisible, más probablemente de un virus. La mayoría de estos pacientes presentan, en la evolución de su enfermedad, infecciones oportunistas o sarcoma de Kaposi anómalamente diseminado. En Estados Unidos comienzan a comunicarse casos concretos desde 1981, pero estudios retrospectivos demostraron que en años anteriores muchos casos de neumonía provocada por *Pneumocystis carinii* y de sarcoma de Kaposi habrían sido realmente SIDA y que las otras manifestaciones eran sólo debidas a infecciones oportunistas.

En general el diagnóstico de SIDA se hace, hasta ahora, por las manifestaciones clínicas de las infecciones oportunistas o del sarcoma de Kaposi aunque

hay un estado de pre-SIDA caracterizado por fiebre, diarrea, poliadenopatías, hepatoesplenomegalia, candidiasis orales, pérdida de peso con evidentes signos de malnutrición. Habitualmente el SIDA se presenta en pacientes en quienes se desconocían antecedentes de inmunodeficiencias, aunque existen grupos de riesgo conocidos que son inmunológicamente detectables. Entre el 50% y el 80% de los enfermos de SIDA mueren en el curso de las infecciones oportunistas desarrolladas. Algunos autores hacen ascender estas cifras a casi el 100%.

Aspectos epidemiológicos

Se estima que actualmente en Estados Unidos aparecen alrededor de 5 casos nuevos por día. Se calcula que si continúa este ritmo puede haber 20.000 víctimas del SIDA en ese país en 1985. Nueva York, Los Angeles, San Francisco y Miami son las ciudades donde se ha descrito el mayor número de casos. Y en esas ciudades, zonas bien definidas habitadas por drogadictos y homosexuales. Los inmigrantes de países de Africa ecuatorial y de Haití tienen una alta incidencia del SIDA. Habría que esclarecer si estos pacientes contraen la enfermedad cuando llegan a Estados Unidos o si ya la padecían en sus países de origen. En Europa ya se han comunicado casos, principalmente en Francia, Alemania, Bélgica, Suiza, Gran Bretaña y Dinamarca. Última-

mente también se han presentado casos en Holanda, Suecia y España. Asimismo han aparecido SIDA en Sudamérica. Últimamente se han descrito casos en Brasil y en Argentina asociados a sarcoma de Kaposi en homosexuales que habían realizado viajes a Estados Unidos.

Debido a que el período de incubación del SIDA parece ser muy largo (alrededor de 1 o 2 años) la verdadera magnitud del problema aún no se conoce. Se admite la posibilidad de la existencia de portadores sanos.

Cuando en una determinada región se presenta un caso, el SIDA tiende a extenderse con las características de un verdadero brote epidémico.

La población más vulnerable es la de varones menores de 60 años, homosexuales y drogadictos. Puede presentarse en mujeres que conviven con enfermos de SIDA y en niños hijos de madres afectadas por la enfermedad. También en hemofílicos politransfundidos que recibieron grandes cantidades de factor VIII liofilizado. Asimismo en lactantes que recibieron transfusiones de plaquetas procedentes de donantes que posteriormente murieron por el SIDA. Estos últimos casos se comunicaron en Canadá. Los primeros trabajos estadounidenses señalaban que el 70% de los pacientes afectados por el SIDA pertenecían a la raza blanca y el resto a la raza negra o a "descendientes de comunidades hispanas".

Grupos más expuestos :

1. Varones homosexuales que tienen contacto con muchas personas.
2. Menores de 60 años.
3. Drogadictos.
4. Cónyuges de pacientes con SIDA (riesgo menor que el de los homosexuales).
5. Transfundidos con sangre de enfermos de SIDA.
6. Personas que usan agujas y jeringas contaminadas y mal esterilizadas.
7. Agentes de atención de salud que manejan sangre de pacientes con SIDA o que realizan neoprosias.

Etiología

Aún se desconoce el verdadero agente causal aunque se tiene casi la certeza de que se trata de un virus. Existen hechos a favor y en contra para atribuirle la responsabilidad a un retrovirus, sobre todo al retrovirus inductor de la leucemia T del adulto. En 1983 investigadores de los Estados Unidos de América hallaron pruebas serológicas, virológicas y epidemiológicas de que existía una asociación entre el virus I de la leucemia humana por células T (HTLV-I) y el SIDA. Al mismo tiempo, otros investigadores del Instituto Pasteur de París habían aislado en un paciente con el síndrome linfadenopático un nuevo retrovirus al que denominaron virus asociado a la linfadenopatía. Se encontraron anticuerpos contra este virus en una proporción significativamente más elevada de pacientes con el

síndrome de linfadenopatía y en sujetos con SIDA que en testigos.

En 1984 el Instituto Pasteur comunicó que había aislado un virus posiblemente idéntico al virus asociado con la linfadenopatía en dos hermanos con hemofilia B, uno de los cuales padecía un síndrome análogo al SIDA. Poco después, investigadores del Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos de América, comunicaron repetidos aislamientos de un retrovirus, al que denominaron retrovirus-III humano linfotrópico-T (HTLV-III) en un paciente con SIDA. Se observó que los títulos de anticuerpos contra el HTLV-III en pacientes con SIDA y en personas muy expuestas a este síndrome eran muy semejantes a los títulos de anticuerpos contra el virus asociado a la linfadenopatía determinados en el Instituto Pasteur. Este y otros descubrimientos indicaban que el HTLV-III y el virus análogo al de la linfadenopatía eran idénticos, si bien se hacía necesario aún obtener una confirmación bioquímica e inmunológica.

Existen procesos virales como la hepatitis B, la hepatitis no A-no B y la infección por citomegalovirus que se presentan con una elevada incidencia entre las comunidades de homosexuales y drogadictos y entre los hemofílicos. El *Pneumocystis carinii*, los citomegalovirus, el Herpes zoster, Herpes simplex, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium intracellulare*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii*, *Entamoeba histolytica*, *Shigella* y *Salmonella* han sido señalados como responsables de las infecciones oportunistas que se presentan en los SIDA.

Existen otras situaciones patológicas relacionadas con el SIDA: la púrpura trombocitopénica y los linfomas hodgkinianos de los varones homosexuales. También algunos carcinomas de células no escamosas.

Puerta de entrada de la infección

La más común es la mucosa rectal. El agente sería vehiculado por el semen infectado. Otra posibilidad consistiría en que el posible agente infeccioso se hallase en las heces del sujeto pasivo y que entrase en circulación durante la relación ano-genital. También puede ser la vía vaginal. La sanguínea es la puerta de entrada en los hemofílicos y en cualquier otro paciente que recibe transfusiones de portadores de agentes del SIDA. También ésta sería la forma en que adquieren la enfermedad los hijos de madres que portan el germen. No se descarta la posibilidad de otras puertas de entrada.

Diagnóstico clínico

Según un memorándum preparado por la reunión consultiva de la OMS celebrada en Ginebra del 22 al 25 de noviembre de 1983, el diagnóstico clínico del SIDA manifiesto se basa en el diagnóstico de las infecciones oportunistas o de procesos malignos, así como en la demostración de una inmunodeficiencia

celular que no obedece a ninguna causa identificable.

El SIDA puede manifestarse por cuatro cuadros clínicos distintos:

- 1) El cuadro pulmonar, con disnea, hipoxemia, dolores torácicos y una imagen radiológica de infiltración pulmonar difusa. La infección fatal más prevalente en Norteamérica y Europa es la neumonía por *Neumocystis carinii*, que con gran frecuencia recurre tras la interrupción del tratamiento. Las infecciones por *Legionella pneumophila* y citomegalovirus dan un cuadro clínico pulmonar semejante. También pueden producirse infecciones por *criptococos*, *toxoplasmas*, *estrongiloides* y *herpesvirus alfa 1 o 2*.
- 2) El cuadro de afectación del sistema nervioso central que se observa en un 30% aproximadamente de los casos, puede adoptar cuatro formas principales: a) infecciones como abscesos por *Toxoplasma gondii*, meningitis criptocócica, leucoencefalopatía multifocal progresiva, infecciones por *Mycobacterium avium intracellulare*, encefalitis subaguda posiblemente atribuible a una infección por citomegalovirus y *estrongiloidosis*; b) tumores, como el linfoma cerebral; c) complicaciones vasculares, como endocarditis trombótica abacteriana y hemorragia encefálica acompañada de *trombocitopenia*; d) *procesos del sistema nervioso central* con lesiones encefálicas focales y una meningitis aséptica cuya evolución se limita espontáneamente.
- 3) El cuadro gastrointestinal, que se manifiesta por diarreas y pérdida de peso, se ha relacionado con infecciones entéricas por *Cryptosporidium* y otros gérmenes como los *herpesvirus alfa 1 o 2*. Pero en muchos casos no puede descubrirse la causa de estos síntomas.
- 4) También puede encontrarse un cuadro febril de origen desconocido, con pérdida de peso, malestar y debilidad. En algunos de los sujetos afectados se ha podido descubrir una infección por *Mycobacterium avium intracellulare* de la médula ósea, de los ganglios linfáticos o en muestras tomadas por biopsia hepática.

La mayor parte de los pacientes que se recuperan de una determinada infección oportunista, después sufren o bien una recaída de ésta o bien una infección nueva. En muchos sujetos sigue evolucionando un síndrome caquetizante y presentan infecciones, como aftas.

Es frecuente entre los sujetos con SIDA la tendencia a la depresión y al aislamiento, que se intensifican cuando el agente de atención de salud manifiesta temor hacia el síndrome.

En estos pacientes es frecuente la anergia a las cutirreacciones y existen datos demostrativos de que la inmunopatología del proceso está sobre todo basada en el sistema inmunitario celular.

Aspectos inmunológicos

En este síndrome de inmunodeficiencia adquiri-

da hay una significativa disminución en la inmunidad mediada por células. La alteración en el sistema de células T provoca en estos pacientes una linfopenia periférica, la no respuesta a reacciones de hipersensibilidad retardada y una disminución en la actividad proliferativa *in vitro* a antígenos, aloantígenos y mitógenos.

La acentuada linfopenia periférica se debe, fundamentalmente, al marcado déficit en las células T cooperadoras (T4), mientras que las células T supresoras/citotóxicas (T8) presentan una ligera disminución.

La relación T4/T8 está francamente disminuida. El déficit en las células T4 provoca una disminución en la producción de Interleukina 2 (IL2) y esto lleva a una actividad defectuosa de las células T efectoras, anomalías en el Interferón y una actividad Natural Killer (NK) disminuida. La citotoxicidad mediada por anticuerpos se encuentra también por debajo de la normalidad. En función de lo anteriormente expresado, entre las medidas terapéuticas intentadas figuran la administración de IL2 e Interferón.

En lo que respecta al sistema inmune humoral, hay una actividad policlonal de células B, con niveles séricos de inmunoglobulinas aumentados y presencia de complejos inmunes circulantes. Hay un número incrementado de células B que espontáneamente secretan inmunoglobulinas. No obstante, hay incapacidad para efectuar una respuesta específica ante una inmunización.

El SIDA, al igual que otras enfermedades de regulación inmunológica, es probable que esté relacionado con el Sistema del Complejo Mayor de Histocompatibilidad. El 60% de los pacientes con SIDA y sarcoma de Kaposi demuestran ser HLA Dr5.

Tratamiento, prevención y lucha

Hasta la fecha ningún tratamiento ha conseguido mejorar en medida significativa la deficiencia inmunocelular subyacente al SIDA. El tratamiento actual se basa en las terapias específicas de las enfermedades infecciosas y del cáncer, así como en una terapia de apoyo.

La trimetopima-sulfametoxazol es el fármaco de elección contra la neumonía por *Pneumocystis carinii*. Pero muchos pacientes con SIDA son alérgicos a este medicamento y otros no responden a él. En esos casos se utiliza la pentamidina-isetionato.

Aun será necesario que nuevos estudios vengan a confirmar que el virus HTLV-III o el virus asociado a la linfadenopatía son causantes del SIDA, pero los datos actualmente disponibles son bastante fehacientes y permiten esperar que en un futuro próximo se puedan sistematizar mejores pruebas de diagnóstico y detección que abran el camino a medidas específicas de prevención y lucha.

Entre las medidas que permitirían reducir las probabilidades de difusión del SIDA a través de la sangre y los productos sanguíneos podrían figurar: 1) educar a la población en general y a los grupos de

donantes; 2) excluir a los donantes pertenecientes a los grupos de riesgo reconocidos; 3) evitar la utilización de sangre y productos sanguíneos siempre que no sea esencial; 4) preparar y utilizar la sangre y los productos sanguíneos de tal forma que se reduzca el riesgo de transmisión del SIDA. Si llegara a disponerse de una prueba de laboratorio del SIDA específica y fidedigna sería preciso revisar algunas recomendaciones.

En consideración de este panorama, la mayoría de los autores que se han ocupado del tema señalan la necesidad de realizar investigaciones de toda índole que ayuden a prevenir y combatir este problema de salud. Los objetivos concretos de estos estudios son:

1. Identificar y aislar el agente causal.
2. Desarrollar el tratamiento específico.
3. Preparar una vacuna efectiva.

Mientras tanto, las siguientes medidas son recomendables:

1. Buscar y controlar a los pacientes con SIDA.
2. Detectar a personas expuestas y aplicar en ellas especiales medidas preventivas.
3. Capacitar al personal en el uso de equipos de inyección adecuadamente esterilizados.
4. Convencer a las personas con SIDA y las que pertenecen a los grupos de mayor incidencia de que se abstengan de donar sangre y plasma.
5. Explicar a los varones homosexuales en qué forma pueden evitar la transmisión sexual del SIDA.
6. Informar a los hemofílicos y a sus médicos acerca de los riesgos que ofrece el uso de productos de los factores VIII o IX, incluido el riesgo de SIDA.
7. Examinar la posibilidad de recurrir a la autotransfusión con sangre congelada o conservada según los métodos tradicionales en el caso de los pacientes en los que tal técnica pudiera estar indicada.

Colofón

La posibilidad de que esta nueva entidad nosológica se convierta en un verdadero problema de salud pública en nuestro país no parece lejana. El pediatra advertido de estas circunstancias puede convertirse en un agente de detección y prevención de gran importancia.

Comité de Alergia e Inmunología

Secretario	Dr. Félix Isasa
Pro secretario	Dr. Roque Arnolt
Vocales titulares	Dr. Adolfo Bodas Dra. Gladis Barrionuevo Dr. Edgardo Bevacqua
Vocales suplentes	Dr. Carlos Centeno Dr. Néstor Beistegui Dr. Jorge Gómez del Intento

BIBLIOGRAFIA

- Ebbesen y col.: AIDS in Europe. *Br Med J*, 1983; 28: 1324-6.
- Estévez M E y col: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, con sarcoma de Kaposi en homosexuales en la Argentina. *Medicina* 1983; 43 (4): 477.
- Estivill y col: El síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Sangre (Bare)* 1983; 28 (6): 53-69.
- Pasqualine C D, Muchnik G: AIDS, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y su posible vinculación con HTL, retrovirus inductor de la leucemia T del adulto. *Medicina* 1983; 43 (4): 472-4.
- Fanci A S y col: Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiologic, clinical, immunologic and therapeutic considerations. *An In Med* 1984; 100: 92-106.
- Bulletin of the World Health Organization 1984; 62: 419-32.
- Foro Mundial de la Salud. Vol. 6 N° 1, 1985.

COMITE DE ADOLESCENCIA Rol del pediatra en la educación sexual

La añeja dicotomía natura-cultura ya superada por las nuevas metodologías científicas, encuentra en el tema de la sexualidad humana una de sus más plenas justificaciones de nulidad.

Es imposible delimitar pautas de comportamiento estructuralmente fundadas en una u otra vertiente y sí, la experiencia se presenta inextricablemente ligada y como resultado de una síntesis *multiintegradora*.

Una segunda reserva, que se presenta al abordar el tema, se refiere al concepto de educación. Entendemos que incluye no sólo información teórico-práctica sino, y con sentido enfático, valores y normas

de socialización, en consecuencia expresa un compromiso y la imposición de pautas éticas. Con estas observaciones presentamos el siguiente texto.

La sexualidad humana se articula alrededor de tres grandes variables: *A: Biológicas*: genéticas; anatómicas; fisiológicas. *B: Socioculturales*: modos de organización de la familia; pautas antropológicas; nacionalidades; valores; ideologías; normas; costumbres; expectativas frente al rol masculino y femenino. *C: Psicoemocionales*: intelectuales; actitudinales.

La manera en que cada sujeto organice su sexualidad estará influida por esas tres grandes variables,

desarrolladas en un proceso dinámico a lo largo de toda la vida, pero los primeros años de la vida ineludiblemente ejercen y marcan un accionar decisivo en la organización de la sexualidad. En el progresivo camino de la estructuración de esa sexualidad, el ejercicio de la sexualidad genital adulta depende del cúmulo de experiencias de socialización y educativas que recibió cada sujeto, logrando la posibilidad de cumplir con los tres objetivos que dicha sexualidad persigue: la comunicación más plena de afecto, la búsqueda de placer y la procreación, a través de la formación de una pareja heterosexual estable, con quien se comparte un proyecto de vida y con quien se regulan los ciclos de trabajo, recreación y procreación, comprometiéndose mutuamente a proteger y educar a la descendencia.

Siendo la educación sexual una parte de la educación general, esta educación sexual depende de varios factores que creemos deben permanentemente explicitarse para que su importancia sea asumida por todo el equipo de salud, en especial los pediatras.

- I) Interesa en primer término el modo de vinculación familiar, especialmente durante la infancia y la adolescencia, el lugar que ocupó cada hijo en la constelación familiar, la manera en que se intercambiaron afectos, la forma en que fueron atendidas las necesidades básicas del bebé y el niño, el tipo de límites que generó la familia y cómo se respetaron o trasgredieron esos límites.
- II) Son preponderantes las actitudes de los propios padres hacia la sexualidad, la influencia de los modelos de varón y de mujer que presenta nuestra cultura, especialmente a través de los propios padres del niño o el adolescente.
- III) Vale también la posibilidad que tuvieron la familia y el individuo, de acceder a la información que sobre la sexualidad se necesita en cada etapa del desarrollo.
- IV) Es de importancia la influencia ejercida por educadores, docentes, médicos, psicólogos, miembros del equipo de salud, ministros de fe.
- V) Debe ser tenida en cuenta y dimensionada la permanente influencia recibida a través de los medios masivos de comunicación, que penetran y atraviesan la placenta familiar.

La información sexual es una parte de la educación sexual, incide también en la generación de actitudes hacia lo sexual, que configuran el soporte que da dirección a la respuesta sexual humana.

Como nuestra cultura no presenta una ideología única sobre lo sexual, a diferencia de las sociedades tradicionales primitivas o rurales, es necesario buscar puntos axiológicos compatibles con las diversas ideologías y que sirvan como objetivos generales para una propuesta de educación sexual.

Nosotros creemos que sobre el tema sexualidad la propuesta a seguir podría tratar de:

- I) Valorar la sexualidad humana como parte de la persona.
- II) Respetar la sexualidad y aceptarla con sus diferentes y especiales características en el niño, el

adolescente, el adulto y el anciano.

- III) Generar actitudes responsables frente a la sexualidad.
- IV) Facilitar y permitir el acceso a la información científica sobre lo sexual.
- V) Tratar de lograr que la respuesta sexual humana sea una experiencia plena acompañada por actitudes responsables.

En lo concerniente específicamente a los adolescentes y jóvenes, nuestra postura apunta a aceptar la existencia de una sexualidad del adolescente, que debe realmente reconocerla como un proceso de maduración y desarrollo biopsicosocial. Se comprenderá claramente que esta sexualidad adolescente no está preparada ni desarrollada para ejercerse con plenitud y que su iniciación temprana sin el acompañamiento de una madurez biológica y/o psicoemocional puede interferir en sus proyectos de vida, estudio, trabajo, traer disfunciones sexuales en su presente y podría no asegurar una buena organización genital adulta.

La iniciación sexual precoz de un adolescente no maduro psicoemocionalmente puede malograr, confundir y encaminar a conductas negativas su comportamiento sexual adulto, porque no cumplió un tiempo suficiente de desarrollo.

Partamos de la base de que interpretamos que los adolescentes abandonados, de los dos extremos de la escala social, los sumergidos en la miseria y en la promiscuidad por *carencia* y los de clases pudientes, también por *carencia* —abandono parental— los consideramos en situación de riesgo socioemocional, víctimas del sistema social, donde la educación para la salud encuentra barreras casi insalvables. Es en estos grupos donde se deberá profundizar el trabajo con la sociedad y la familia en un trabajo integrado intersectorial con nuevas e imaginativas formas y propuestas.

Nosotros, como médicos pediatras que atendemos adolescentes, valoramos cada día más, en cada consulta diaria, el rol protagónico que puede ejercer el pediatra, el médico de familia o el equipo de salud en ese proceso de crecimiento y desarrollo del niño con su educación sexual acompañante o modelo inherente a la identidad de cada familia.

Nosotros defendemos y enfatizamos la consulta, como herramienta invaluable de trabajo, de comunicación persona a persona, con retroalimentación y posibilidad de intercambio de vivencias y aprendizaje —generadora y formadora de actitudes y conductas positivas hacia la sexualidad.

En el caso de los niños y sus padres el pediatra puede y debe orientar en las pautas de crianza, alimentación, relaciones primeras con el bebé, destete, control de esfínteres. Como orientadores familiares que acompañan, controlan y siguen el crecimiento de los hijos en desarrollo dentro de una familia que también está creciendo y se modifica dinámicamente, el pediatra y el médico pueden señalar y educar sobre lo normal y sus desviaciones. Respecto de conductas poco conocidas por los adultos, confundidas

por ellos y no relacionadas con las normales pautas de crecimiento, por ejemplo con respecto a la masturbación infantil y del adolescente, el exhibicionismo, los juegos de acercamiento, la información sobre individuos enfermos que existen en toda sociedad, homosexuales, perversos, etc. Se puede hacer prevención sobre enfermedades de transmisión sexual y sobre embarazo precoz como el daño real más grave a una adolescente mujer. Puede y debe informar a los padres frente a las inquietudes que plantean los niños y los propios padres respecto de preguntas sobre la sexualidad, de la misma manera que explicita los juegos y deportes infantiles.

Nosotros estamos convencidos de que la consulta hospitalaria, mutualizada o privada, sirve con eficacia cuando el profesional que actúa tiene incorporadas a su formación de pregrado y postgrado las pautas mínimas que harán a su profesionalismo y su responsabilidad en la educación para la salud y la educación sexual, ejerciendo como un hecho natural los señalamientos y controles que antes hemos enunciado.

De por sí, el solo hecho de señalar y hablar de estos aspectos básicos en el desarrollo de las consultas ayudaría en la prevención.

En la consulta clínica con adolescentes, el particular espacio de relación médico-paciente que se establece, es oportunidad única y muchas veces, no repetible, de explicitar los aspectos propios del momento evolutivo y lo que vendrá con ese adolescente, y hacer información y formación sobre sexualidad.

Nosotros pensamos que la tarea integrada con los docentes primarios y los profesores secundarios, alumnos del pregrado de medicina, escuela de enfermería, alumnos secundarios, en charlas informativas y mensajes sectorizados, selectivos para la comprensión integral del niño y el adolescente que la SAP a través del CEPA fue desarrollando, puede ser una vía bien práctica, apta, positiva, eminentemente realista, factible y de efecto multiplicador en los efectores de educación para la sexualidad del niño y el adolescente. Buscando su mejor entendimiento y señalando permanentemente el camino del lugar cercano de derivación, el punto de referencia para la consulta oportuna, preventiva o quizás recuperadora, de los servicios de atención primaria de niños y de adolescentes de los hospitales.

Todo este trabajo incluye la orientación en charlas a grupos operativos de padres, niños y adolescentes, adecuando los mensajes a las características de cada sector de acuerdo con la oportunidad en que se dé la salida a la comunidad de cada pediatra o profesional.

Lic. Hilda Santos
Lic. Rubén Narváez
Dr. Jorge B. Vukasović

Reg. Octubre 1985

Comité de Adolescencia
de la SAP

COMENTARIOS

LA ATENCION PERINATAL EN NUESTRO PAIS

Es evidente que los cambios producidos, durante los últimos años, en la atención de la madre embarazada y el recién nacido son notorios y a todas luces auspiciosos. Sin embargo cabe en el momento actual realizar algunas reflexiones acerca de la realidad de la asistencia perinatal en nuestro país y de la factibilidad de aplicación de los grandes progresos efectuados en la presente situación histórica en que nos encontramos.

Resulta claro que, al igual que en otras ramas de la Medicina, la atención perinatal es de una calidad muy despareja no sólo a lo largo del país sino incluso dentro de los grandes centros urbanos. Existe un crecimiento "por brotes", la mayoría de las veces sin planificación ni coordinación entre los grupos o lo que es aún más grave sin tener en cuenta los objetivos prioritarios.

¿Cuáles son, a nuestro juicio, dichos objetivos? Surge entonces la imperiosa necesidad de mejorar por diversos métodos y en forma coordinada entre organismos estatales y privados los aspectos más relevantes de la atención perinatal. Ellos son, entre otros, el adecuado control prenatal de la embarazada, fijando pautas mínimas que lo garanticen en forma efectiva; implementar una regionalización de la atención tanto de la madre como del recién nacido, para agrupar en centros terciarios estratégicamente ubicados, toda la asistencia de mayor complejidad con el consiguiente mejor aprovechamiento de los recursos humanos y técnicos; promover y jerarquizar con marcado empeño al personal paramédico, en especial el de enfermería, debido a que sin su aporte de nada vale hacer planes y equipar unidades sofisticadas ya que los resultados serán vanos. Podemos seguir con una lista numerosa: aplicar estándares básicos de atención en Servicios de Neonatología según su nivel de complejidad, establecer adecuados registros de estadística para saber "dónde estamos" e identificar mejor los verdaderos problemas, aplicar apropiados planes de educación para la salud tanto de la madre como de su grupo familiar, estimular la lactancia natural, etc., etc.

Desgraciadamente muchos de estos conceptos no han sido tomados en cuenta y aún existe un crecimiento "anárquico" que muchas veces copia modelos de países más desarrollados sin tener en cuenta la verdadera situación de nuestro país. Así es como vemos unidades neonatales con un equipamiento casi "lujoso" (la mayoría adquirido hace algunos años cuando comprar elementos importados era más fácil), pero que no disponen de personal de enfermería ni en número suficiente ni con la debida capacitación o si se visita la sala de partos se comprueba que el con-

trol de las mismas no es el adecuado y que no hay un lugar apropiado para la recepción del niño, ni se cuenta con elementos mínimos (que son de muy bajo costo) para realizar la reanimación indicada en aquellos recién nacidos que lo requieran. Esto significa desconocer la enorme importancia que tiene el correcto control del trabajo de parto y el tratamiento inmediato y eficaz de los recién nacidos asfixiados (la asfixia perinatal es un grave problema para la Comunidad ya que condiciona una alta mortalidad en ese período y es la causa principal de secuelas neurológicas). Estamos por lo tanto en presencia de una paradoja, algunos en vez de prevenir los problemas con medidas simples, coherentes y de costo reducido prefieren adoptar la teoría de que el eje de los mismos pasa por la creación de sofisticadas unidades de cuidado intensivo, justificando entonces grandes inversiones, sin tener en cuenta que previamente deben darse las condiciones antes expuestas y que es necesario realizar una correcta evaluación de la situación y definir las prioridades.

Estas consideraciones no pretenden desvirtuar o disminuir la importancia que tiene el cuidado neonatal intensivo incluido en un plan integral de la atención perinatal. Por el contrario debemos destacar que el desarrollo que tuvo la Neonatología en el país a partir de los últimos años de la década del 60, en especial en tres Centros ubicados en las ciudades de La Plata, Córdoba y Buenos Aires, constituyó un hito trascendente ya que insertó en nuestro medio los conceptos de la Neonatología moderna que permitieron efectuar grandes cambios en la atención neonatal, lográndose una reducción de la morbimortalidad y la difusión de esos conocimientos a muchos otros Centros. Esos cambios incluían varios de los aspectos que ahora estamos enfatizando (la interrelación con obstetricia, el pediatra en sala de partos, el cuidado de la relación madre-hijo, el estímulo de la lactancia y la utilización de leche humana en recién nacidos prematuros, la formación de enfermeras, etc.) y así mismo (pero luego que se cumpliera lo anterior) la aplicación de técnicas complejas y cada vez más sofisticadas para el control, diagnóstico y tratamiento en recién nacidos de alto riesgo.

Pero también es cierto, e insistimos en ello, que ese desarrollo no fue equilibrado, por lo que hoy tenemos en la Argentina, Centros cuya mortalidad de neonatos con peso al nacer menor de 1.200 a 1.500 g es muy reducida y cercana a veces a la de países desarrollados, junto a una realidad que nos señala que en la mayoría del país (incluida la Capital), la mortalidad aun en niños con peso mayor de 2.500 g es injustificadamente elevada. Muchas de las muertes

en este último grupo son prevenibles con algunas de las medidas aquí enunciadas.

Por ello creemos necesario estas reflexiones luego que han pasado alrededor de 15 años desde que la Neonatología alcanzó una identidad definida en nuestro país.

La Sociedad Argentina de Pediatría no es ajena a estas preocupaciones y a través, principalmente, de su Comité de Neonatología (CEFEN) delinea una estrategia que contribuya a definir adecuadamente las acciones prioritarias a seguir y la utilización racional de tecnologías apropiadas. Es así como se establecieron nexos con el INOS para elevarle propuestas en la modificación del Nomenclador Nacional que realcen y jerarquicen la atención neonatal primaria; se está programando un relevamiento de los Centros neonatológicos del país para conocer mejor la realidad; se planifica la inclusión de la enfermería pediátrica y neonatal en las actividades docentes y formativas de la SAP y muchas otras medidas más, todas con el fin

de lograr una adecuación de la atención neonatal a las verdaderas necesidades del país. Asimismo en la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, dependiente del Ministerio de Salud y Acción Social, un grupo de asesores, obstetras y neonatólogos, trabaja con las autoridades en la confección de normas tendientes a asegurar en la población materno infantil una atención básica indispensable.

Sólo con la concreción de estos proyectos y de otros que surjan, se podrán enfrentar los próximos años con mayor objetividad y optimismo. A nuestro juicio ello permitirá entonces solidificar la base por encima de la cual se alcanzará una estructura más firme que sin lugar a dudas brindará grandes beneficios a nuestra niñez y a la Comunidad en pleno.

Dr. José M. Ceriani Cernadas
Servicio de Neonatología
Departamento de Pediatría
Hospital Italiano de Buenos Aires

COMENTARIOS DE LIBROS

Nefrología. Shaul G. Massry y Richard J. Glassock. Traducción al castellano. 2 volúmenes, Editorial Médica Panamericana, 1985.

Es un excelente aporte a la Nefrología, contando con 194 colaboradores. La sola mención de T. Andreoli, D. Baldwin, J. Bergstrom, G. Berlyne, B. Brenner, N. Bricker, S. Cameron, W. Campbell, R. Chesney, R. De Fronzo, W. Gruppe, J. Hoyer, D. Oreopoulos, O. Salvatierra, R. Schrier, D. Seldin, C. West, C. Wilson y nuestros compatriotas Carlos Vaamonde y Eduardo Slatoposky, entre otros, basta para evaluar la calidad de la publicación y el acierto en la elección de los colaboradores.

El tomo 1 consta de 6 secciones que desarrollan la anatomía y fisiología del riñón, su relación con el sistema endocrino, la fisiología de los líquidos y los electrolitos, las manifestaciones cardinales de la enfermedad renal, la inmunopatología y las enfermedades glomerulares y del tracto urinario.

El tomo 2 consta de 6 secciones que incluyen lo relativo a la uremia en todas sus manifestaciones, a diálisis y trasplante, a nuevos procedimientos terapéuticos como la plasmáferesis. Aporta, además, un minucioso detalle de las nuevas técnicas y procedimientos de laboratorio, así como técnicas radiológicas y radionucleares.

Los temas están desarrollados con gran amplitud y solvencia mostrando interesantes aportes aquellos relativos a medio interno y estado ácido-base que son tratados con gran claridad.

La participación de los mecanismos inmunológicos en las enfermedades renales y el trasplante renal es un excelente aporte sobre los nuevos conocimientos en el área.

Considero este libro como un gran aporte a la bibliografía moderna.

Dr. Ramón Exeni

TRATADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA. Shoemaker W., Thompson W. L. y Holbrook P. (Ed. Médica Panamericana - Bs. As. - 1985).

La traducción de este excelente libro permitirá la rápida difusión de una actualizado compendio de esta disciplina. El aval de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva y los nombres de autores y colaboradores de reconocida trayectoria preanuncian una obra de singular trascendencia. Dividido en doce capítulos, se incluyen una amplia serie de actualizaciones que abarcan desde las técnicas más modernas y sofisticadas de monitoreo computarizado hasta aspectos terapéuticos habitualmente soslayados como sueño, dolor y sedación.

Una bibliografía adecuadamente seleccionada y actualizada cierra cada título. Se intercalan temas pediátricos y generales, evitando una disección artificial pero señalando los problemas particulares que el neonatólogo y el pediatra enfrentan.

Verdaderamente impactante es la selección de temas, desde los clásicos y útiles algoritmos para el paciente en shock hasta el papel de la terapia intensiva tras una guerra nuclear. Una especial mención merece el capítulo doce sobre Organización, y en particular lo referido a la evaluación de los resultados en medicina de cuidados críticos que señala la real perspectiva de esta nueva especialidad.

Eduardo Julio Schnitzler

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS DE LA PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

Comunicación de tres casos y revisión de la literatura. Belman A.L., Leichner C.R., Moshe S.L., Mezey A.P., Neurologic manifestations of Schönlein-Henoch purpura. *Pediatrics*, 1985; 75: 687-692. Number 4, 687-692.

La presentación por parte de los autores de tres niños con manifestaciones neurológicas dentro de un cuadro general de púrpura anafilatoidea de Schönlein-Henoch (PSH) es utilizada para efectuar una revisión bibliográfica sobre estas manifestaciones relativamente poco descriptas.

Observaciones clínicas: Caso 1: Niño de 7 años y medio que presentó un estado epiléptico, luego de 2 semanas de cefaleas generalizadas con hemiparesia izquierda y hemianopsia homónima izquierda, que desapareció gradualmente durante el transcurso de la enfermedad. Caso 2: Niña de 7 años que presentó cúsis parcial compleja con generalización secundaria y hemiparesia postcomicial, 7 días después de que aparecieran los síntomas clásicos de la PSH. Caso 3: Un niño de 13 años presentó signos de plexopatía braquial izquierda y una hipotonía transitoria de la pierna derecha.

La revisión de la literatura que realizan los autores indica que las cefaleas y las alteraciones del estado mental son las complicaciones neurológicas más frecuentes, seguidas por: convulsiones, déficit neurológicos focales, mononeuro-

patías y polirradiculopatías.

Sobre la base de los casos comunicados, presentan una clasificación que resulta vital para recordar esta sintomatología:

1. Afecciones del sistema nervioso central:
 - a) Cefaleas.
 - b) Alteraciones del estado mental: Conductuales.
Depresión del nivel de conciencia.
 - c) Convulsiones: Parciales, generalizadas, complejas, estado epiléptico.
 - d) Déficit neurológicos focales: Afasia, hemiparesias, paraparesias, tetraplejía, ceguera, corea, ataxia.
2. Afecciones del sistema nervioso periférico:
 - Mononeuropatía: facial-cubital-femoral-ciática-peroneo.
 - Polineuropatía: Guillain-Barré-Polirradiculoneuropatía-Plexopatía braquial.

La fisiopatología de la afección neurológica en la PSH parecería asentar en la arteriolitis y la isquemia resultante en el sistema nervioso, siendo la lesión histológica primaria dicha arteriolitis o arteritis neurotizante fibrinoide, con un infiltrado inflamatorio que afecta a los vasos meníngeos y parenquimatosos cerebrales.

No obstante no haber estudios ultraestructurales ni de inmunofluorescencia de las lesiones del SNC, parece probable que el depósito de inmunocomplejo IGA (tal como acontece en lesiones cutáneas, renales, digestivas) inicie la inflamación arteriolar en los vasos cerebrales, al igual que ocu-

rra en los vasos sistémicos.

La hipertensión, si bien puede tanto complicar como exacerbar una isquemia ya existente, no es causa suficiente para la explicación global de toda la sintomatología neurológica.

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

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

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

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

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

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