

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 85
Número 1
Año 1987



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

Editorial

- 3 La televisión en la formación del niño — Dr. Teodoro F. Puga.

Artículos Originales

- 5 Colitis ulcerosa en la infancia — Dres. Adriana G. Afazan, Elsa R. Guastavino, Amanda Varela, Octavio Arusa.
13 Evaluación de la solución de rehidratación OMS en la compensación de pérdidas concurrentes por diarrea — Dres. Josefa Rodríguez, Jorge Pujade, Alicia Roviroso, María Eugenia Torres Agüero, Raúl Uicich, Alejandro O'Donnell.
17 Evaluación del uso de antibióticos en una unidad de internación pediátrica — Dres. María Enilda Vega Bogado, Rosa Bologna, Elsa León, Ana Clemente de Delfino, Raúl Ruvinsky.

Artículo Especial

- 22 Etica clínica en pediatría — Dr. Carlos A. Gianantonio.

Comunicaciones Breves

- 27 Nefroblastomatosis superficial difusa — Dres. Cristina Ciriaci, Adrián Bianco, Nadina Properzi, Stella Maris Severoni, Guillermo Gallo.
31 Hemocromatosis neonatal idiopática — Dres. Rosa Mónica Drut, Herminia Itarte, Ricardo Drut.

Pediatría Práctica

- 37 Experiencia clínica con la alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica en niños desnutridos — Dres. Daniel Beltramo, Omar Bertero, Judith Pierini de Gaite, Orlando Alvarez, Clara Anzaudo.

Pediatría Sanitaria y Social

- 44 Riesgo de sarampión en la ciudad de Buenos Aires según grupos sociales — Dres. Alberto Manterola, Angela S. de Gentile, Federico Di Gregorio, Isabel Lamela.

Subcomisión de Educación Continua

- 54 Seminario: El pediatra frente a la drogadicción.

60 Lista de Revisores

- 61 Índice acumulativo por materia. Año 1984 Vol. 82, Año 1985 Vol. 83, Año 1986 Vol. 84.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
SECRETARIA DE PUBLICACIONES Y BIBLIOTECA

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

VOLUMEN 85

NUMERO 1

AÑO 1987

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

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

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)
Sra. Alcira Carrara

COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri Abel, Bettinsoli,
Alfonso Bonduel, Juan V. Climent,
Angel E. Cedrato, Alberto Chattas,
Felipe de Elizalde, Dora S. de Cortes
Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio,
Jacobo Halac, Alfredo Largaña,
Julio A. Mazza, Francisco Menchaca,
Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino,
Humberto Notti, Miguel Oliver,
Adalberto Palazzi, Teodoro F. Puga,
Carlos A. Rezzónico, José F. 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

Horacio Falciaglia (Ohio)
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.
N° 30.310

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: 8.000 ejemplares.

INDICE

Editorial

- 3 La televisión en la formación del niño - Dr. Teodoro F. Puga

Artículos Originales

- 5 Colitis ulcerosa en la infancia - Dres. Adriana G. Afazani, Elsa R. Guastavino, Amanda Varela, Octavio Arusa.
13 Evaluación de la solución de rehidratación OMS en la compensación de pérdidas concurrentes por diarrea - Dres. Josefa Rodríguez, Jorge Pujade, Alicia Roviroso, María Eugenia Torres Agüero, Raúl Uicich, Alejandro O'Donnell.
17 Evaluación del uso de antibióticos en una unidad de internación pediátrica - Dres. María Enilda Vega Bogado, Rosa Bologna, Elsa León, Ana Clemente de Delfino, Raúl Ruvinsky.

Artículo Especial

- 22 Etica clínica en pediatría - Dr. Carlos A. Gianantonio.

Comunicaciones Breves

- 27 Nefroblastomatosis superficial difusa - Dres. Cristina Ciriaci, Adrián Bianco, Nadina Properzi, Stella Maris Severoni, Guillermo Gallo.
31 Hemocromatosis neonatal idiopática - Dres. Rosa Mónica Drut, Herminia Itarte, Ricardo Drut.

Pediatría Práctica

- 37 Experiencia clínica con la alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica en niños desnutridos - Dres. Daniel Beltramino, Omar Bertero, Judith Pierini de Gaité, Orlando Alvarez, Clara Anzauo.

Pediatría Sanitaria y Social

- 44 Riesgo de sarampión en la ciudad de Buenos Aires según grupos sociales - Dres. Alberto Manterola, Angela S. de Gentile, Federico Di Gregorio, Isabel Lamela.

Subcomisión de Educación Continua

- 54 Seminario: El pediatra frente a la drogadicción.

60 Lista de Revisores

- 61 Índice acumulativo por materia. Año 1984 Vol. 82, Año 1985 Vol. 83, Año 1986 Vol. 84.

CORREO ARGENTINO SUC. 23	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30



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 - Darragueira 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 Calle 12 Nº255 - Pqe. V. Sársfield - 5000 Cba.

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 \$15.- Números sueltos \$4.- 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

3 Editorial

Original Articles

- 5 Ulcerative colitis in infancy – **Dres. Adriana G. Afazani, Elsa R. Guastavino, Amanda Varela, Octavio Arusa.**
- 13 Evaluation of the adequacy of the oral rehydration solution (WHO) to compensate fecal losses of water and electrolytes in infants with acute diarrhea – **Dres. Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alicia Roviroso, María Eugenia Torres Agüero, Raúl Uicich, Alejandro O'Donnell.**
- 17 Evaluation of the use of antibiotics in a Pediatric Unit of a General Hospital – **Dres. María Enilda Vega Bogado, Rosa Bologna, Elsa León, Ana Clemente de Delfino, Raúl Ruvinsky.**

Particular Articles

- 22 Clinical ethics in pediatrics – **Dr. Carlos A. Gianantonio.**

Short Reports

- 27 Diffuse Superficial Nephroblastomatosis – **Dres. Cristina Ciriaci, Adrián Bianco, Nadina Properzi, Stella Maris Severoni, Guillermo Gallo.**
- 31 Idiopathic neonatal hemochromatosis – **Dres. Rosa Mónica Drut, Herminia Itarte, Ricardo Drut.**

Pediatric Practice

- 37 Clinical experience with nasojejunal continual hypercaloric feeding in malnourished children – **Dres. Daniel Beltramino, Omar Bertero, Judith Pierini de Gaité, Orlando Alvarez, Clara Anzaudo.**

Sanitary and Social Pediatric

- 44 Risk factors of measles in Buenos Aires City according to social groups – **Dres. Alberto Manterola, Angela S. de Gentile, Federico Di Gregorio, Isabel Lamela.**

Committee of continuous education

- 54 Seminary: The pediatrician and the drug addiction.

60 Reviewer's list

- 61 Cumulative subject index. Vols. 82-83-84.

La televisión en la formación del niño

El mundo actual está y seguirá signado por la revolución que originaron los medios de comunicación social. Cada uno en su momento, primero la palabra escrita, más tarde el telégrafo, el teléfono y la radio entre otros, pero sobre todo en estos últimos años con la irrupción de la televisión, "la niñera electrónica".

Sin duda la T.V. es el gran medio cultural de la segunda mitad del Siglo XX.

Es una realidad que entra en el hogar, pero una realidad elaborada sobre la base de muchas otras. Por eso es difícil tomar conciencia cabal del acontecer a través de la televisión. Debe seleccionar datos de una cantidad dada. ¿Puede de este modo parcializado establecer pautas de conducta?

Para el niño pequeño es un mundo nuevo que se incorpora a su vida, un mundo dinámico de imágenes y sonidos que tiene características propias y pasa dejando una impresión consciente o subconsciente. Eso depende de su edad y de la capacidad que tenga para reconocer la imagen, entenderla, unir la palabra a la imagen y asociar el conjunto. Por ese motivo los programas infantiles no pueden rotularse así: "Programas Infantiles" en general.

Hay mucha diferencia entre lo que está en condiciones de ver un niño en edad pre-escolar, de los primeros grados o el que está concluyendo el ciclo primario. A quienes en alguna medida tenemos que ver con la docencia nos es muy difícil adoptar una posición objetiva y no incursionar en la crítica.

Ante todo debemos aclarar que las personas responsables de la formación de los niños no tienen acceso a la programación de la T.V. Por otra parte, en la actualidad tanto los niños como la juventud gozan de una libertad que es muy difícil custodiar y no todos los adultos están en condiciones de hacerlo. ¿A dónde nos conduce todo esto?

A darnos cuenta que:

- 1º) *la televisión es un órgano de expresión cultural cuyos efectos multiplicadores son incalculables y que debe llegar a la población para servirla.* En el caso de los niños para entretenerlos y educarlos, manteniéndolos en lo posible, en un ambiente que sea la continuidad del ambiente nacional en que vive, enriquecido pero no deformado;
- 2º) *el niño debe tener una formación tal que él mismo sea capaz de interpretar adecuadamente los programas, explicándole y analizando los contenidos de los mensajes y metamensajes y el tiempo que les dedica dejando de lado juegos, labores escolares, en una palabra olvidándose de "su mundo". Esta educación debe realizarse en el hogar, en la escuela. El pediatra, que conoce la psicología del niño y su familia, puede dar normas a los padres orientándolos hacia lo más conveniente; para ello tiene que estar preparado;*
- 3º) *la comunidad debe tomar conciencia de la responsabilidad de los productores de televisión, como parte trascendente de la responsabilidad de la Sociedad ante el niño. Alertarlos sobre la importancia de analizar y di-*

señar exhaustivamente los Programas Infantiles y los mensajes de Educación para la Salud y no tergiversar nuestra forma de vida incorporando al acerbo infantil modalidades y criterios que no nos pertenecen y pueden conflictuar nuestra personalidad.

Muchas series de T.V., presentadas así, en cantidades industriales, en el auténtico sentido de la palabra, también son cuestionables, porque aunque sean la realidad de otros (que muchas veces no lo son), no es la nuestra. *Nuestro proceso cultural lo tenemos que confeccionar nosotros y no pedirlo prestado.*

Para que nuestros niños piensen y obren como argentinos y latinoamericanos, debemos darle un entorno nacional, *enriquecido de otras culturas, pero no dirigido por una determinada.* Cuando EE.UU. está revisando su educación para el éxito, porque ha comprendido que una formación elitista también puede llevar al fracaso, nuestros niños deben imbuirse de series televisivas que no satisficidas de introducirse en nuestros hogares, ahora pululan en los kioscos de revistas.

La T.V. siempre ha sido motivo de polémica, pero una cosa es segura, no tenemos que dar a nuestros niños lo que no queremos que sean mañana.

La verdadera evaluación de la influencia de la T.V. en la Sociedad recién se podrá realizar cuando transcurra otra generación. Nuestra infancia no tuvo televisor, nuestros hijos sí.

De cualquier forma ya se pueden valorar daños y beneficios para la población, tal cual fueron discutidos en el Seminario realizado conjuntamente en la S.A.P. y el Centro Internacional de la Infancia sobre: "La salud del niño y la familia y los medios de comunicación" con motivo del 75º Aniversario de nuestra Sociedad.

Un solo dato debe hacernos reflexionar seriamente sobre la responsabilidad de los medios de comunicación social: *en USA entre los 3 y los 15 años un niño pasa 50.000 horas frente al televisor y llega a observar 50.000 actos de violencia.*

Nuestro país y especialmente nuestra ciudad es rica en licenciados en ciencias de la educación, maestras jardineras, sociólogos, antropólogos, comunicadores sociales, dibujantes, actores, músicos, técnicos, psicólogos y pediatras, recurso humano apropiado para elaborar programas infantiles adecuados.

Cuando la gente dedica muchas horas al trabajo y su retribución no es suficiente para vivir sin penurias económicas, tampoco está en condiciones de elevar su nivel cultural ni de dárselo a sus hijos. El saber leer y escribir no alcanza. Por eso se deben aprovechar los medios de comunicación social para quitar la ignorancia, ampliar, aunque sea parcialmente, la visión que el hombre tiene de la realidad que le toca vivir para que pueda hacerlo dignamente, con esperanza y desarrollando su espíritu creador en vez de tomar por el camino fácil que otros hicieron.

Dr. Teodoro F. Puga

Reglamento de Publicaciones

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes.

Los trabajos deben presentarse escritos a máquina en hojas tamaño oficio, a doble espacio, dejando márgenes superior e inferior de 3 cm y laterales de 2 cm. Deben enviarse un original y 2 copias.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellido del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción. Material y métodos. Resultados y Discusión. Las hojas deben estar numeradas.
- 4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará al final del texto.
- 5) **Bibliografía:** deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicará 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. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlati-

vamente y se realizarán en hojas por separado y deberán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa. Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

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.

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 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

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.

Todas las restantes publicaciones (artículos especiales, educación continua, pediatría Sanitaria y Social, pediatría práctica, etc.) tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

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

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

Colitis ulcerosa en la infancia

Dres. Adriana G. Afazani, Elsa R. Guastavino, Amanda Varela, Octavio Arusa

RESUMEN

Se realizó el estudio retrospectivo de 29 niños con colitis ulcerosa en el curso de 12 años, con seguimiento clínico, humoral, radiológico y endoscópico.

Se detectaron 6 hepatopatías y 1 artritis entre los 29 pacientes estudiados. El tratamiento fue salicilazosulfapiridina (SASP) en 12 niños, SASP y corticoides en 14 niños, por la severidad de la colitis o por las manifestaciones extracolónicas (hepatopatía, artropatía). A 3 niños se los medicó con valerato de betametasona (corticoide poco absorbible).

Por mala respuesta terapéutica y/o persistencia de la enfermedad por más de 10 años fueron sometidos a la colectomía 5 niños (17,2%).

Colitis ulcerosa. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85: 5-12).

SUMMARY

Twenty-nine children with ulcerative colitis were studied retrospectively during 12 years, with clinical, humoral, endoscopy and radiologic follow-up. Six patients with liver dysfunction and one with arthritis were found among the 29 children. The treatment was: SASP in 12 children; SASP and corticosteroids in 14, owing to the severity of the colitis and extracolonic manifestations (liver disease, arthropathy). Three children were treated with betametasone-valerate, a scarcely absorbable corticoid. Five children (17,2%) underwent colectomy owing to absence of therapeutic answer or persistence of the disease for more than 10 years.

Ulcerative colitis. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85: 5-12).

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria que afecta principalmente la mucosa del recto y colon izquierdo y en muchas oportunidades el colon en su totalidad. Fue descrita por primera vez por Wilks y Moxon en 1875 y ha sido reconocida con mayor frecuencia en las pasadas décadas¹; su etiología permanece aún desconocida, habiéndose propuesto distintas causas (infecciosa, alérgica, psicógena, inmunológica, etc.)^{2, 3, 4}.

Es una enfermedad crónica, cuya aparición es más frecuente en la adolescencia y en el comienzo de la edad media, evoluciona con remisiones y exacerbaciones, caracterizada por sangrado rectal y diarrea. El espectro de presentación clínica varía desde formas leves, moderadas a severas o colitis fulminante. Los niños pueden tener formas más activas y extensas de la enfermedad comparados con los adultos, presentando un 90% formas moderadas a severas.

Posiblemente muchos de los pacientes inicien su enfermedad en épocas tempranas de la vida pero dado que los estudios endoscópicos, a nivel mundial,

son realizados con mayor reticencia en el grupo pediátrico (por causas inherentes a la edad), es difícil saber la frecuencia de la enfermedad en el niño^{2, 5, 6, 7}.

Esta enfermedad puede presentarse acompañada de importantes manifestaciones colónicas locales y/o sistémicas como uveítis, eritema nudoso, artritis, pioderma gangrenoso, etc.; éstos son infrecuentes en la edad pediátrica, no así las hepatopatías que han sido referidas con una incidencia similar a la hallada en el adulto^{8, 9, 10, 11}. Es importante destacar que en la niñez la enfermedad hepática puede ser el comienzo de la manifestación clínica de enfermedad inflamatoria colónica⁵.

Con respecto a la severidad, curso clínico y pronóstico ulterior, esta enfermedad se presenta con una amplia variabilidad^{12, 13, 14}. El riesgo de malignidad parece ser más elevado en el niño que en el adulto, tal vez por mayor extensión del compromiso colónico o de un mayor tiempo de exposición a la enfermedad^{6, 15}.

Los casos referidos en nuestro medio fueron y si-

* Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas - Servicio de Pediatría - Sección Gastroenterología. Haedo, Pcia. de Buenos Aires.

Correspondencia a: Dra. Adriana Afazani - Cabello 3872 1º B, (1425) Capital Federal.

guen siendo de una incidencia más baja que en otros países. En Estados Unidos es de 1:10.000³. En nuestro país resulta difícil hablar de datos estadísticos en la población pediátrica ya que no existen trabajos al respecto.

Es la finalidad de esta presentación mostrar nuestra casuística a lo largo de 12 años.

MATERIAL Y METODO

Fueron revistas las historias clínicas de los niños con diagnóstico de colitis ulcerosa de nuestro servicio durante el período comprendido entre 1973 y 1985. En el curso de estos 12 años se diagnosticaron 29 casos, recopilando los siguientes datos: edad de comienzo de la enfermedad, sexo, tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico, sintomatología de inicio y estado nutricional en el momento de la consulta, siguiendo la clasificación de Gómez^{1,6}. Los exámenes complementarios consistieron en:

- a) *Humorales*: hemograma, eritrosedimentación, proteinograma, parasitológico en materia fecal, van de Kamer, glutámico oxalacético transaminasa (TGO), glutámico pirúvico transaminasa (TGP), tiempo de protrombina. A los casos que presentaron alteración humoral y/o clínica de compromiso hepático se les realizó marcadores inmunológicos: factor antinúcleo (FAN), anticuerpo antimúsculo liso (AML), anticuerpo anti-mitochondrial (AM), complemento hemolítico to-(CH50), fracciones del complemento (C3, C4) y virales (para virus de la hepatitis B). En los últimos años fueron agregados los anticuerpos para hepatitis A, citomegalovirus y Epstein-Barr. A estos niños se les realizó biopsia hepática percutánea y/o quirúrgica, con fijación en formol al 10% utilizándose la coloración de hematoxilina-eosina, Mazzon y reticulina.
- b) *Radiológicos*: luego de la radiografía directa de

abdomen de pie, se obtuvo el estudio contrastado del colon sin previa preparación, inyectando la sustancia baritada a baja presión: se sistematizó el doble contraste en los pacientes que no estaban cursando una poussée aguda. Se empleó el intensificador de imágenes durante el estudio. Las lesiones fueron interpretadas como:^{1,7}

Grado I: disminución de las haustras.

Grado II: Grado I + espiculado y leve fibrosis.

Grado III: Grado I + Grado II + pseudopólipos y aumento de la fibrosis.

Grado IV: Todo lo anterior + megacolon tóxico.

- c) *Endoscópicos*: se realizó la endoscopia con endoscopio rígido o a fibra, se tomaron biopsias a distintas alturas fijando las muestras en formol al 10% y coloreándolas con hematoxilina-eosina. Las lesiones endoscópicas halladas fueron interpretadas como:^{17 18 19}

Grado I: Congestión, edema, petequiado, fragilidad vascular.

Grado II: Grado I + microulceraciones.

Grado III: Grado I + Grado II + microabscesos + pseudopólipos y disminución endoluminal del recto.

- d) *Psicológicos*: el psicodiagnóstico se efectuó en 19 niños.

Clasificación

Las formas clínicas fueron divididas en leves, moderadas y severas de acuerdo con parámetros clínicos y bioquímicos¹ (tabla I).

Tratamiento

De acuerdo con las formas presentadas por el paciente en el momento del diagnóstico (leve, moderada, severa) se realizó el siguiente esquema terapéutico:

TABLA I
CLASIFICACION DE FORMAS CLINICAS

FORMAS CLINICAS	LEVES	MODERADAS	SEVERAS
Deposiciones diarias	1 - 2	5 - 6	≥ 10
Anemia	No	Leve	Grave
Hipoalbuminemia	No	Leve	Severa
Estado general	B	B/R	M
Estado nutricional	E	E/D leve	D
Deshidratación, shock, megacolon tóxico	No	No	Sí/No

B = bueno

E = eutrófico

D = desnutrido

R = regular

M = malo

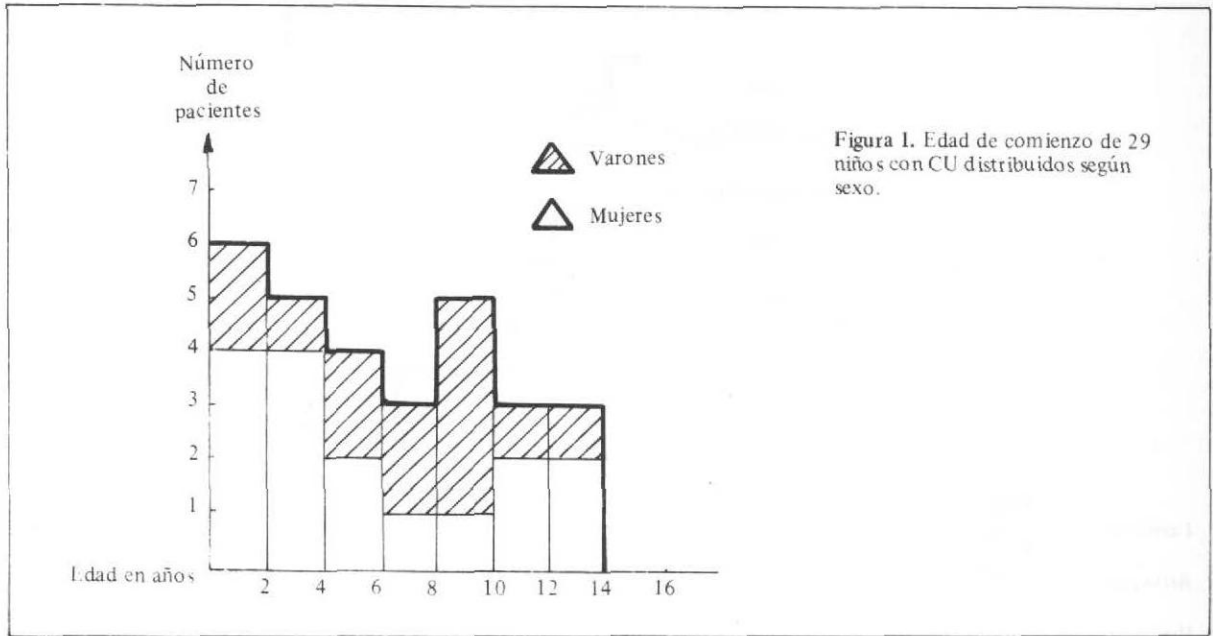


Figura 1. Edad de comienzo de 29 niños con CU distribuidos según sexo.

a) De inicio:

En las formas leves se administró salicilazosulfapiridina (SASP) en dosis de 40-60 mg/kg/día en tres tomas, en forma continua hasta la remisión de los síntomas.

En las formas moderadas y severas, SASP asociado a corticoides. El SASP en la dosis ya mencionada y prednisona 1-2 mg/kg/día continuo durante 4 semanas y disminuyendo progresivamente la dosis hasta su suspensión (vía oral o parenteral según gravedad).

b) De mantenimiento:

SASP en la dosis mínima cada 12 horas, que mantuvo al paciente libre de síntomas.

c) De las poussées:

Se utilizó la asociación de SASP y corticoides según el esquema de inicio.

RESULTADOS

En el curso de 12 años se diagnosticaron 29 niños con colitis ulcerosa cuya edad de comienzo fue entre 6 meses y 12 años ($\bar{X} = 5$ a 6 m), 13 de sexo masculino y 16 de sexo femenino (figura 1).

El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico de la enfermedad fue de 1 mes a 9 años ($\bar{X} = 2$ años). Los síntomas de inicio fueron: diarrea con moco y sangre en 27 (pus en 2 de ellos), proctorragia en 1 y dolor abdominal en 1. El número de deposiciones diarias varió entre 1 y 29; diurnas en 18 niños, diurnas y nocturnas en 11 (figura 2).

Cinco pacientes presentaron desnutrición (2 de segundo grado y 3 de primer grado) (figura 2).

Seis niños presentaron hepatopatía, 5 posterior a la manifestación colónica y 1 en forma concomitante. En 3 de ellos las manifestaciones hepáticas

(ictericia, coluria, acolia, hepatomegalia) constituyeron el motivo de la consulta (tabla II).

Laboratorio

Se realizó hemograma hallándose anemia en 8/27 pacientes. La eritrosedimentación estuvo elevada en 16/22. En el proteinograma por electroforesis se detectó según edad del paciente²¹ hipoalbuminemia en 12/25 e hipergammaglobulinemia en 7/25 pacientes (3 con hepatopatía y 2 con artritis). Las cifras de transaminasas (TGO-TGP) estuvieron elevadas en 10/25; en 6 de ellos el estudio histomorfológico reveló hepatopatía, en 3 fue normal y en 1 paciente no se realizó hasta el momento (tabla III).

Los resultados humorales de los 6 niños con colitis ulcerosa y hepatopatía mostraron los siguientes datos: transaminasas elevadas en los 6, con valores para TGO = 75 - 1.600 U.K. ($\bar{x} = 469$), y TGP = 53 - 1.360 U.K. ($\bar{x} = 403$); tiempo de protrombina < 70% sólo en 3 (ninguno de los cuales presentaba desnutrición). El proteinograma reveló aumento de la gammaglobulina por encima de 2 g% en sólo 3 niños. El HBsAg fue negativo en todos. Los anticuerpos fueron para FAN 2 positivos de 4; AML 2 positivos de 4; AM negativo en los 3 niños en que se dosó, el CH50 descendido en 2 de 4, el C3 normal en los 3 pacientes en los que se determinó, el C4 y látex fueron negativos. La biopsia hepática se llevó a cabo en todos, 5 por punción percutánea y 1 quirúrgica, hallándose cirrosis en 3, pericolangitis en 1, granuloma periportal en 1, transformación grasa en 1 (tabla III).

Estudio radiológico

Se estudió radiológicamente el colon con doble contraste en 25 de 29 niños, encontrándose en 8 alteraciones Grado I, en 10 Grado II y en 7 Grado III.

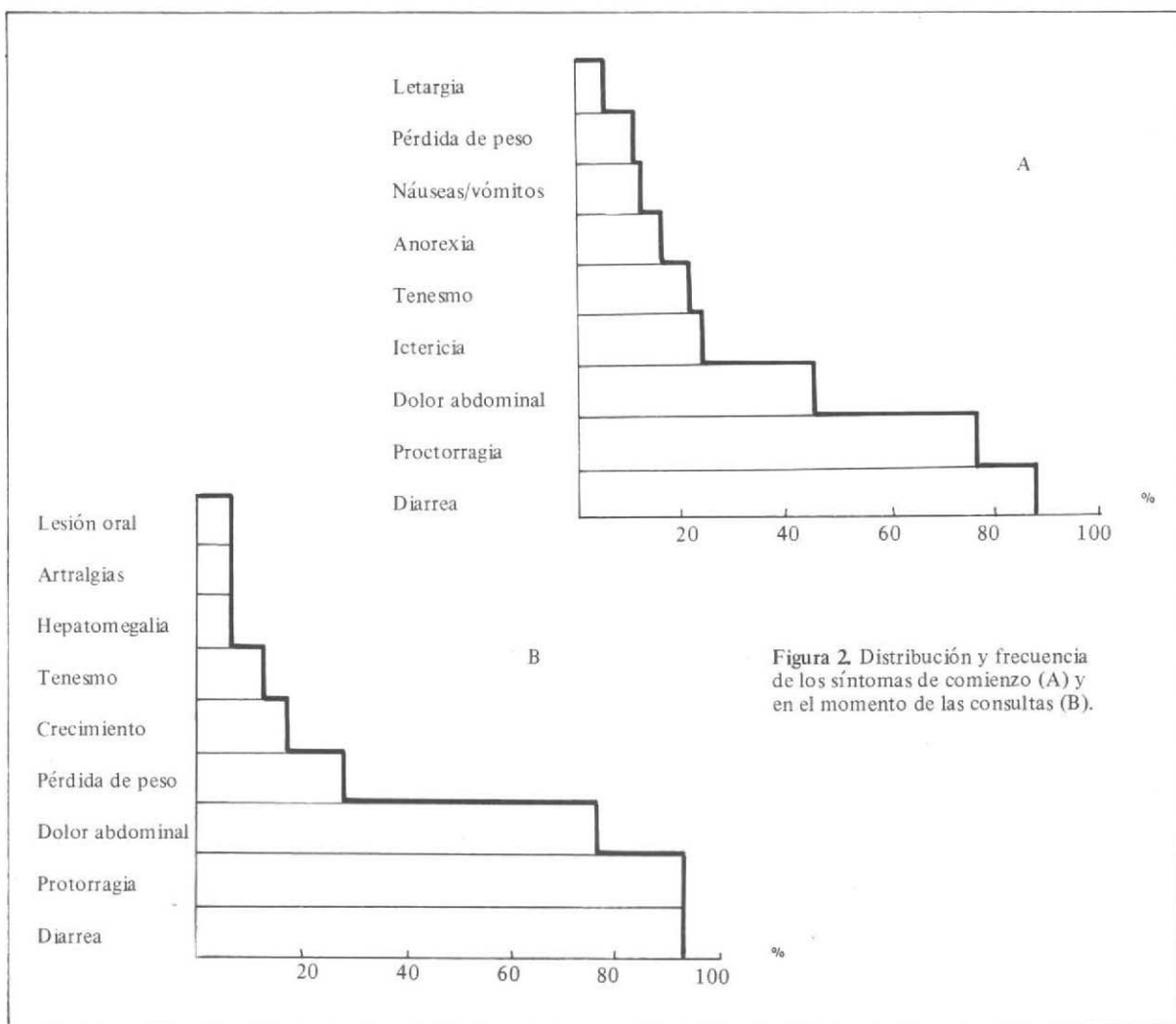


Figura 2. Distribución y frecuencia de los síntomas de comienzo (A) y en el momento de las consultas (B).

Estudio endoscópico

La rectosigmoidoscopia se realizó en 28 niños; 12 tuvieron lesión Grado I, 7 Grado II y 9 Grado III. Al restante se le efectuó en otro hospital con confirmación histológica.

Estudio histomorfológico

La biopsia se realizó en todos los pacientes presentando las siguientes alteraciones: 18 niños con signos de infiltración polimorfonuclear, 1 sin actividad, 6 con rectitis crónica inespecífica, 3 con abscesos cripticos, 2 con fibrosis, 1 con úlcera, 1 con seudopólipo y 1 con displasia.

Valoración psicológica

Se realizó psicodiagnóstico en 19 de 29 pacientes; 16 requirieron psicoterapia. De éstos, 6 la cumplieron en forma interrumpida, 5 en forma completa y 5 no la realizaron.

Se pudo observar en este grupo de pacientes rasgos de carácter obsesivo-compulsivo, rígidos, pasivos, retraídos, defensivos, sintiéndose culpables y hostiles de forma velada, dependientes de las imáge-

nes paternas especialmente de la madre. Eran socialmente inhibidos y emocionalmente inmaduros. Predominantemente mostraron ser incapaces de expresar sentimientos de cólera o de resentimiento especialmente con los padres o con la autoridad. Respecto de los progenitores, nos encontramos con madres dominantes y rígidas o bien indulgentes; el padre afectivamente poco demostrativo y poco sociable.

Tratamiento y evolución

Doce niños recibieron SASP y 14 SASP más corticoides. El tratamiento con SASP fue realizado por un lapso que osciló entre 2 meses y 3 años en forma continua excepto en 1 caso en que su administración fue interrumpida. Estos pacientes tuvieron buena respuesta al tratamiento administrado, sólo 2 niños presentaron poussée (1 al interrumpir el tratamiento y el otro ante un cuadro emocional). Durante la administración de SASP, 1 paciente presentó neutropenia, lo que motivó la supresión transitoria de la droga.

En los 14 niños que recibieron SASP más prednisona, esta última fue incorporada ya sea por la severidad de la colitis (8 niños) o por las manifestacio-

TABLA II
Pacientes con colitis ulcerosa y hepatopatía

CASO	SEXO	EDAD DE COMIENZO		SINTOMAS Y SIGNOS
		Colopatía	Hepatopatía	
B. M.	F	1 año	2 años	Fiebre Vómitos Diarrea Hepatomegalia
M. A.	M	2 años	5 años	Diarrea Hepatomegalia
S. I.	M	3 años	12 años	Astenia Vómitos Diarrea Ictericia
G. L.	F	4 años	4 años	Diarrea Ictericia Acolia Coluria
A. H.	M	5 años	15 años	Diarrea Ictericia Acolia Coluria
F. M.	F	6 meses	11 meses	Diarrea Hepatomegalia Esplenomegalia

TABLA III

CASO	Nº de determinaciones		TGO %	TGP %	Gamma globulina	H H
	Realizadas	Alteradas				
B.M.	10	2	85	45	1,8	TG
S.H.	5	3	81	66	1,6	N
M.A.	16	11	650	470	1,6	G
S.I.	14	13	302	250	2,9	C
G.L.	6	1	91	40	3,5	C
M.M.	8	5	140	130	2,5	N
A.H.	9	6	248	460	1,7	C
F.M.	18	10	1600	1360	2,0	P _c
F.I.	4	1	49	88	1,6	N
P.A.	2	2	320	200	1,7	-

H H = histología hepática
 N = normal
 C = cirrosis
 P_c = pericolangitis
 TG = transformación grasa
 G = granuloma periportal

nes extracolónicas que presentaban al ingreso (hepatopatía 5 niños, hepatopatía y artropatía 1). El corticoide se administró por un lapso que varió entre 4 meses y 2 años dependiendo del caso individual. De los 8 niños con colitis severa, repercusión del estado general y sin hepatopatía, sólo 3 tuvieron buena respuesta; de los 5 niños restantes en 2 se utilizaron enemas de retención con prednisona como complemento del tratamiento, presentando igualmente mala evolución.

En 3 niños se administró valerato de betametasona como única medicación durante 4 meses, sin respuesta significativa.

De 6 pacientes con colitis ulcerosa y hepatopatía que recibieron SASP más corticoides, sólo en 1 las alteraciones de actividad tanto humorales como histológicas del hígado y colon retrogradaron, en tanto que en los 5 restantes la actividad colónica se "estabilizó", mientras que la hepatopatía siguió su actividad independientemente del tratamiento, llevando a 3 niños a la cirrosis.

De los 29 niños con colitis ulcerosa, la colectomía fue indicada en 5 por mala respuesta al tratamiento médico, 4 de ellos con una evolución mayor de 10 años. De los 5 niños operados, 3 tuvieron un excelente postoperatorio inmediato con restablecimiento psicofísico en los años siguientes, con una evolución hasta la actualidad de 8 años, mientras que 2 fallecieron en el postoperatorio (1 por sepsis y el otro por accidente vascular) (tabla IV).

DISCUSION

La afectación de todo el colon (pancolitis), incluyendo a veces la válvula ileocecal y segmento terminal del ileon, es la manifestación más frecuente en pediatría, las formas segmentarias son infrecuentes y se deben diferenciar de la enfermedad de Crohn²⁰. Hay casos informados de historia familiar que no fue hallada en nuestro grupo de pacientes²². Esta enfermedad presenta una baja incidencia en menores de 1 año, aunque en la última década se elevó de un 3% a un 8%^{2, 22}. Nuestra casuística es de 20,6% en menores de 2 años. Probablemente la baja incidencia

en pediatría podría deberse a la subvaloración de los síntomas de la enfermedad. En algunos casos la manifestación extracolónica (ictericia, acolia, coluria) motivó la consulta especializada, detectando en el interrogatorio dirigido la diarrea colónica desde tiempo atrás.

Al sistematizar el estudio completo con endoscopia y biopsia de colon, en toda diarrea con moco y/o sangre, probablemente se incrementará la casuística de colitis ulcerosa en el niño, así como de colitis de otras etiologías.

Ninguno de nuestros pacientes comenzó con una colitis fulminante como está descrito, aunque 4 de ellos en su evolución presentaron descompensaciones agudas con la presencia de megacolon tóxico.

Si bien la diarrea con moco y sangre es la sintomatología que siempre está presente en la colitis ulcerosa, algunos casos comenzaron con proctorragia o dolor abdominal, para continuar después de un tiempo variable con la sintomatología típica. Las deposiciones tuvieron predominio diurno y en aquellos en que la colitis fue más severa también nocturno.

El 16% de los pacientes presentaron desnutrición relacionada con la temprana edad de aparición de los síntomas e independientemente del grado de la colitis. Algunos autores la describen como una de las complicaciones más frecuentes, junto con la deshidratación y los desequilibrios hidroelectrolíticos^{23, 24}. Dado el polimorfismo de las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, con alteraciones humorales de mayor o menor envergadura, se han establecido scores clínicos para poder esquematizar el tipo de tratamiento^{1, 12}.

Las manifestaciones extracolónicas son infrecuentes en la infancia y más aun en los niños pequeños. En nuestra revisión, la hepatopatía fue la única que se encontró con un porcentaje similar al relatado en adultos (20,6%) siendo en algunos casos tan manifiesta que constituyó el motivo de consulta al especialista, con la impresión diagnóstica de hepatitis viral^{2, 5}.

Los estudios humorales, anemia, eritrosedimenta-

TABLA IV
Tratamiento quirúrgico de 5 pacientes con colitis ulcerosa

Caso	Sexo	Tiempo de evolución de la enfermedad	Respuesta al tratamiento	Poussées	Edad, cirugía	Evolución postquirúrgica
S.G.	M	> 10 años	Falta de cumplimiento	?	19 años	Excelente
B.M.	F	> 10 años	Falta de cumplimiento	?	16 años	+
M.M.	F	> 10 años	Mala	Sí	13 años	+
T.A.	F	4 años	Mala	Sí	10 años	Buena
S.G.	F	> 10 años	Mala	Sí	19 años	Excelente

ción elevada e hipoalbuminemia presentaron correlación con la clínica, así como elevación de gamma globulina en aquellos niños que tenían manifestaciones extracolónicas de su colitis ulcerosa (hepatopatía, artropatía). Si bien la hipoalbuminemia estuvo presente en 12 de 29 niños estudiados, ninguno exteriorizó clínicamente edemas, aunque 5 de ellos eran desnutridos.

Las transaminasas (TGO, TGP) estuvieron elevadas en todos los pacientes que presentaron hepatopatía; ello nos orientó a la realización del estudio histomorfológico del hígado. Es importante remarcar que la alteración histológica hepática no siempre guarda correlación con el grado de elevación de las transaminasas. Debido al polimorfismo de las alteraciones hepáticas que presentaron estos pacientes, es conveniente descartar otras etiologías, independientemente de su enfermedad de base.

El grado de alteración hepática fue independiente de la evolución colónica ya que en 5 de los 6 niños con colitis ulcerosa y hepatopatía, ésta evolucionó hacia la cronicidad a largo plazo sin respuesta al tratamiento. El niño restante (de 13 meses de edad) presentaba una colitis ulcerosa moderada con intensa pericolangitis, remitiendo clínica, humoral e histológicamente en el curso de 10 meses; en la actualidad tiene 6 años, con buena evolución hepática y colónica^{2,6}. Estos 6 niños con hepatopatía presentaron una colitis ulcerosa leve a moderada sin actividad en su seguimiento, manifestándose su mala evolución solamente a través del paránquima hepático.

En los 3 pacientes con elevación de transaminasas y sin alteración histológica hepática, los valores de las enzimas retornaron a niveles normales en los controles sucesivos sin haber discontinuado el tratamiento, lo cual nos lleva a pensar que no se debieron a toxicidad medicamentosa.

El escaso número de pacientes estudiados inmunológicamente y los resultados obtenidos no nos permiten sacar conclusiones al respecto.

En la actualidad la valoración endoscópica con biopsia es el estudio de mayor jerarquía en la evaluación del tipo de colitis y grado de actividad, realizando tomas de material a diferentes alturas, para obtener mayor certeza diagnóstica. La inflamación aguda y difusa de la mucosa con severa distorsión clíptica, depleción difusa de los globet-cell y moco, con vascularidad aumentada son signos muy orientadores para el diagnóstico^{2,2}; en nuestro grupo, sólo en el 20% la biopsia inicial fue característica; la evolución y los estudios histológicos sucesivos confirmaron el diagnóstico.

El tratamiento médico de la colitis ulcerosa está orientado a lograr la remisión de las crisis agudas y a prevenir las futuras recaídas. La droga de elección es la SASP, en la dosis de 30-40 mg/kg/día dividida en cuatro tomas diarias. Se han utilizado otras dosis con similar efectividad^{2,3}.

La SASP, que se administra por vía oral, llega a la zona ileal y es atacada por las bacterias que actúan sobre el grupo AZO separándola en dos fracciones,

5 aminosalicílico (5 ASA) parte activa, y la sulfapiridina (SP) que se absorbe y se metaboliza en el hígado^{2,7}. Esta fracción es la responsable de las reacciones adversas a la droga^{2,8} (náuseas, vómitos, urticaria, fiebre, leucopenia y agranulocitosis), las cuales pueden ser en algunos pacientes de tal magnitud que motivan la supresión del medicamento. Se han realizado determinaciones de la concentración sérica de la SP, estableciendo niveles atóxicos (20-50 µg/ml) correspondiendo paralelamente a una dosis útil de 5 ASA.

Nosotros utilizamos en las colitis leves SASP en la dosis de 40-60 mg/kg/día en tres tomas con controles clínicos y hematológicos cada 10 o 15 días; sólo 1 niño presentó leucopenia por lo que se suprimió en forma transitoria el medicamento. En las colitis moderadas o severas comenzamos con prednisona 1-2 mg/kg/día durante 2 o 3 semanas hasta que los parámetros clínicos y humorales retrogradaron, para luego disminuir la dosis a días alternos y agregar SASP facilitando la rápida supresión del corticoide. En los casos de colitis muy severa con edema y marcada anemia e hipoalbuminemia se debe comenzar con ACTH 10 U cada 24 horas (EV) o hidrocortisona 25-100 mg cada 24 horas durante algunas semanas para luego pasar a prednisona como en el esquema anterior. Si no hay mejoría se debe plantear la intervención quirúrgica^{2,3}. No hemos tenido ningún paciente correspondiente a este grupo.

Hemos utilizado otras drogas (betametasona) con resultados poco satisfactorios^{2,9}.

La bibliografía relata en los últimos años experiencias en el manejo terapéutico de pacientes con colitis ulcerosa y Crohn, utilizando ácido 5 ASA en distintas formas de administración (supositorios, enemas o cápsulas) mostrando excelente tolerancia y respuesta terapéutica^{30,31}. Otros esquemas de tratamiento han sido empleados³².

La indicación quirúrgica la adoptamos en los casos que no respondieron al tratamiento médico y en aquellos que tuvieron una evolución alternante por más de 10 años o cuando detectamos en las biopsias de ingreso o de control evolutivo displasia celular con o sin atipia. El procedimiento quirúrgico fue la colectomía total con ileostomía, debido al compromiso rectal de estos pacientes. El descenso endorrectal ileal es una técnica nueva con resultados poco satisfactorios hasta la actualidad^{23,33}.

BIBLIOGRAFIA

1. Cello J P: Ulcerative colitis. En Sleisenger M H, Fordtran J S: Gastrointestinal disease. Third Edition, Philadelphia: W. S. Saunders, 1983; Vol II: 112-68.
2. Gryboski J D, Hillemaier A C: Inflammatory bowel disease in children. Med Clin North Am 1980; 64: 1185-98.
3. Mendeloff A I: The epidemiology of inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterol 1980; 9: 259-70.
4. Lawley T J, James S P: Circulating immune complexes. Their detection and potential significance in some hepatobiliary and intestinal disease. Gastroenterology 1980; 78: 626-641.

5. Kane W, Miller K, Sharp H L: Inflammatory bowel disease presenting as liver disease during childhood. *J Pediatr* 1980; 97:775-8.
6. Booth I W, Harris J T: Inflammatory bowel disease in childhood (Progress report). *Gut* 1984; 25:188-202.
7. Pérez Alfonso F, Beloso Balzategui J, Poch M L, Cunha Ferreira R, Montesinos Vales J: Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino. *Acta Ped Esp* 1981; 278-287.
8. Lindaley C B, Schaller J G: Arthritis associated with inflammatory bowel disease in children. *J Pediatr* 1974; 84: 16-20.
9. Daum F, Gould H B, Dinari G, Friedman A H, Zucker P: Asymptomatic transient uveitis in children with inflammatory bowel disease. *A J Dis Child* 1979; 133: 170-171.
10. Mainou C, Medina M, Varsa V, Vilar P, Zatarisah A: Hepatopatía asociada a colitis ulcerosa en la infancia. A propósito de dos casos. *An Esp Pediatr* 1983; 19: 54-58.
11. Mowat A P: Enfermedades hepáticas en la infancia. Barcelona: Ed. Pediátrica, 1980; 125-128.
12. Lloyd Still J D, Green O C: A clinical scoring system for chronic inflammatory bowel disease in children. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 620-24.
13. Goel K M, Shankd R A: Long term prognosis of children with ulcerative colitis. *Arch Dis Child* 1973; 48: 337-42.
14. Gyde S, Prior P, Dew M J, Saunders V, Waterhouse J A H, Allan R N: Mortality in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1982; 83: 36-43.
15. Hanaver S B, Riddell R H, Levin B: Variability and significance of dysplastic findings in patients with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology (Abs.)* 1983; 84: 1181.
16. Gomes F, Ramos Galván R, Frank S, Cravioto J, Chaves R: Mortality in second and third degree malnutrition. *J Trop Ped* 1956; 2: 77-83.
17. Toccalino H, Ortiz J, Cervetto J L: Diarreas en la infancia. Buenos Aires: Ed Médica Panamericana S.A. 1974; vol 3: 327-336.
18. Toccalino H, Pini A S, Sánchez de la Puente J: La rectosigmoidoscopia en Pediatría. *Arch Arg Ped* 1966; 64: 255-260.
19. Toccalino H, Guastavino E, Carretero L: Ulcerative colitis in children. *Acta Gastroent Lat Amer* 1973; 5: 79-85.
20. Kruis W, Eisenburg J: Diagnóstico diferencial entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. *Medicina Alemana* 1982; 23: 1063-1069.
21. Heer E E, Margni R A: Electro e inmunoelectroforesis. G. Fernández. Buenos Aires, 1971.
22. Chong S K F, Walker-Smith J A: Ulcerative colitis in childhood. *J R Soc Med (suppl)* 1984: 21-26.
23. Gribosky J D, Walker-Smith J A: Problemas gastrointestinales en el lactante. 2da. Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1985; 516-524.
24. Berger M, Gribetz D, Korelitz B I: Growth retardation in children with ulcerative colitis: The effect of medical and surgical therapy. *Pediatrics* 1975; 55: 459-467.
25. Viñering J M: Hepatobiliary complications of ulcerative colitis and Crohn's disease. En Zakim D, Boyer T D: *Hepatology*. Philadelphia: W B Saunders, 1982: 797-822.
26. Cooperman A M, Judd E S: The role of colectomy in hepatic disease accompanying ulcerative and granulomatous colitis. *Mayo Clin Proc* 1972; 47: 36-38.
27. Peppercorn M A: Sulfasalazina. *Ann Intern Med* 1984; 3: 377-386.
28. Schwartz A G, Targan S R, Sazon A, Weinstein W M: Sulfasalazina - induce exacerbation of ulcerative colitis. *N Engl J Med* 1982; 306: 409-412.
29. Toccalino H, Carretero L, Guastavino E: Colitis ulcerosa en el niño tratada con un corticoide (17-valerato de betametasona). Presentado en el Congreso de Pediatría. Córdoba, 1972.
30. Campieri M, Lanfranchi G A, Boschi S y col: Topical administration of 5-aminosalicylic acid enemas in patients with ulcerative colitis. Studies on rectal absorption and excretion. *Gut* 1985; 26:400-406.
31. Rasmussen S N, Bondesen S, Hvidberg E F y col: 5-Aminosalicylic acid in a slowrelease preparation: Bioavailability, plasma level, and excretion in humans. *Gastroenterology* 1982; 83: 1062-70.
32. Riis P: Treating ulcerative colitis - what to choose from the therapeutical supermarket? (Editorial). *Acta Med Scand* 1983; 213: 161-3.
33. Fankalsrud E W: Total colectomy and endorectal ileal pull-through with internal ileal reservoir for ulcerative colitis. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 150: 1-8.

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

Evaluación de la solución de rehidratación OMS en la compensación de pérdidas concurrentes por diarrea*

Dres. Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alicia Roviroso, María Eugenia Torres Agüero, Raúl Uicich, Alejandro O'Donnell

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar los SRO-OMS como solución de mantenimiento en pacientes diarreicos se estudiaron 36 pacientes varones, de 2 a 20 meses de edad, con desnutrición moderada a severa. Los niños realizaron balance metabólico durante 48 horas, recibiendo 120 ml/kg/día de fórmula láctea más 20 ml/kg de SRO-OMS después de cada deposición. Las pérdidas por materia fecal de agua fueron 89 ± 66 g/kg/día, siendo la concentración de electrólitos de 42 ± 15 (15-84) y $30 \pm 10,7$ (11-52) mEq/l de Na y K respectivamente. La diferencia entre ingreso SRO-OMS y egreso por materia fecal fue positiva 21 ± 52 ml/kg/día, como la de Na $6,5 \pm 4$ mEq/kg/día, siendo negativa la de K $-0,13 \pm 1,2$ mEq/kg/día. La concentración de Na en MF fue inferior a la SRO-OMS en el 100% de los pacientes siendo la de K inferior en el 80% de éstos.

Se propone la utilización de una solución de mantenimiento con 60 mEq de Na y 30 mEq de K.

Diarrea - Rehidratación oral - Desnutrición - Suero OMS. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 13-16).

SUMMARY

To evaluate the adequacy of the WHO-ORS to compensate fecal losses of water and electrolytes during acute infectious diarrhea, 36 male infants, aged 2 to 20 months old moderately to severely malnourished, were studied with 48 hs metabolic balance period. Infants were fed 120 ml/Kg of milk based formulas plus 20 ml/Kg of WHO-ORS after every loose stool passed. Fecal losses of water were 89 ± 66 g/Kg/day with a concentration of 42 ± 15 (15-84) and 30 ± 11 (11-52) of sodium and potassium respectively.

The difference between WHO-ORS intake and fecal output was positive for water (21 ± 52 ml) and Na (6.5 ± 4 mEq/Kg/day) and negative for potassium (-0.13 ± 1.2 mEq/Kg/day). The concentration of sodium in feces was lower than the concentration of Na in the WHO-ORS in all patients; however, K concentration was higher in feces than in WHO-ORS in 80% of them.

An ORS with 60 mEq/Na and 30 mEq/K is proposed to compensate ongoing fecal losses in patients with non-cholera acute diarrhea.

Diarrhea - Oral rehydration - Malnutrition - ORS-WHO. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 13-16).

La eficacia y sencillez de la terapia de rehidratación oral con la solución OMS (90 mEq/l de sodio) han sido demostradas en infinidad de estudios extranjeros y también nacionales^{1 2 3 4 5 6}.

A pesar de ello, subsisten dudas sobre si la referida concentración de sodio es demasiado elevada para la rehidratación de niños afectados por diarrea no producidas por vibrio Colera que es el prototipo de la diarrea secretora con elevadas pérdidas fecales de sodio⁷.

Estas dudas son mayores cuando se emplea la SRO-OMS como solución de mantenimiento en ni-

ños que ya han sido rehidratados o que tienen diarreas de relativa importancia en los que se desea prevenir la deshidratación.

La Sociedad Argentina de Pediatría, siguiendo lineamientos del Comité de Control de las Enfermedades Diarreicas (DDCC) de la Organización Mundial de la Salud, ha normalizado su empleo como solución de mantenimiento en la diarrea recomendando aportar 20 ml/kg de SRO-OMS cada vez que los niños tengan una deposición líquida⁸.

En el presente estudio se evalúa tal práctica con un grupo de niños desnutridos con diarrea interna-

* Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" y CESNI (Centro de Estudios Sobre Nutrición Infantil) Montevideo 979, 5° Piso, Capital Federal.

Correspondencia a Dra. Josefa Rodríguez, CESNI, Montevideo 979, 5° Piso, Tel. 42-3223.

dos en el Sector Metabólico de la Unidad I del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires.

PACIENTES Y METODOS

Fueron objeto de este estudio 36 niños de sexo masculino internados por diarrea, de 2 a 20 meses de edad, moderada a severamente desnutridos (tabla 1). A su ingreso al Sector, 64% (23/36) de ellos presentaron deshidratación de magnitud variable y 5% del total (2/36) presentó edemas nutricionales.

Los niños fueron ubicados en catres metabólicos ad hoc, según técnicas de rutina, en el Sector Metabólico. La recolección de orina y heces se prolongó por 48 horas, iniciándose y terminándose las recolecciones de acuerdo con la detección en heces de colorantes no absorbibles.

Los pacientes fueron alimentados con 120 ml/kg/día de leche de vaca diluida al medio o con leche de vaca con lactosa parcialmente hidrolizada (70% de hidrólisis), recibiendo 20 ml/SRO-OMS luego de cada deposición. Las ingestas se midieron con precisión de ± 1 g, descartándose aquellos niños que presentaron vómitos que imposibilitaron el registro preciso de las ingestas. Lo mismo con las excretas, orina y heces colectadas por separado, eliminándose los niños en que se hubieran mezclado ambas. Las heces se recogieron con una cantidad conocida de formol 10% que luego fue descontada en los cálculos.

Métodos químicos

Una alícuota del homogeneizado de la recolec-

ción total de heces de 48 horas fue secada a 60°C en estufa hasta peso constante y luego calcinada a 525°C. Estas cenizas fueron ulteriormente solubilizadas en ácido clorhídrico concentrado y su contenido en sodio y potasio medido por fotometría de llama.

La solución de rehidratación OMS empleada en el estudio es producida comercialmente en el país.

En todos los niños se obtuvieron ionogramas en sangre al ingreso y al cabo de las 48 horas de balance.

RESULTADOS

La magnitud de la diarrea en el grupo estudiado fue 89 ± 66 ml/kg/día (promedio desvío estándar), la pérdida fecal de sodio fue $3,4 \pm 1,8$ mEq Na y $2,4 \pm 1,6$ mEq/kg/día. Esto equivale a una concentración fecal de 42 ± 15 mEq/l de Na y 30 ± 11 mEq/l de potasio en las heces eliminadas.

La pérdida de sodio y potasio (en mEq/kg/día) se correlacionó significativamente con la magnitud de la diarrea (en ml/kg/día) ($r = 0,68$ y $r = 0,80$, respectivamente).

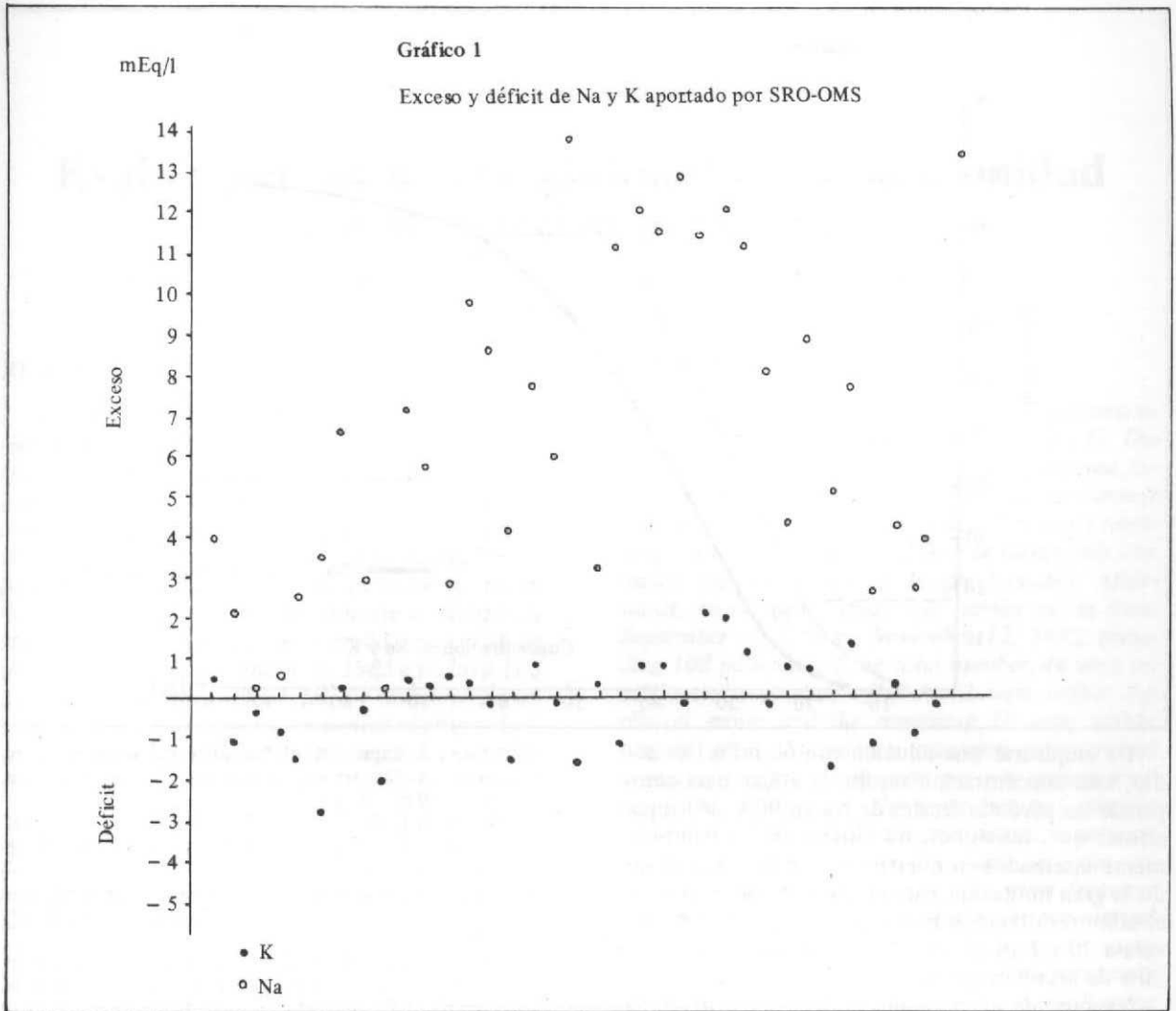
De acuerdo con la norma SAP de reposición de pérdidas concurrentes fecales con SRO-OMS la ingesta observada de SRO fue 108 ± 46 ml/kg/día. Esta ingesta representó, con relación a la pérdida fecal de agua, un balance positivo de agua de 21 ± 52 ml/kg/día.

El contenido en sodio de la SRO/OMS ingerida para compensar pérdidas concurrentes según las normas vigentes, significó un balance positivo de sodio

TABLA I
DATOS ANTROPOMETRICOS

POBLACION TOTAL 36	\bar{X}	DS	RANGO
EDAD (meses)	7,9	4,9	2 - 20
PESO (kg)	5,4	1,5	3,1 - 8,5
TALLA (cm)	62,9	7,4	52 - 78
PESO/EDAD % déficit*	36	9	25 - 55
TALLA/EDAD % déficit	8	4	2 - 17
PESO/TALLA % adecuación	85	11	71 - 112
P.M.B./PC *(K - McL - index)	0,24	0,03	0,18 - 0,30

* (Kanawati Mc. Laren index)



(respecto del contenido en sodio de las pérdidas fecales) de $6,5 \pm 4$ mEq/kg/día a la vez que el balance de potasio resultó negativo en $-0,13 \pm 1,2$ mEq/kg/día.

El balance positivo de Na no está dado por el exceso de volumen, que aporta 1,9 mEq/kg/día, sino por la concentración de aquél en SRO/OMS, así como el balance de K se mantiene negativo en 0,42 mEq/kg/día a pesar del volumen aportado.

Inversamente, la concentración de potasio en las heces de 80% de los niños estudiados fue superior a su concentración en SRO-OMS. El potasio aportado por el volumen de SRO-OMS administrado fue inferior a las pérdidas en 6,1% de los niños.

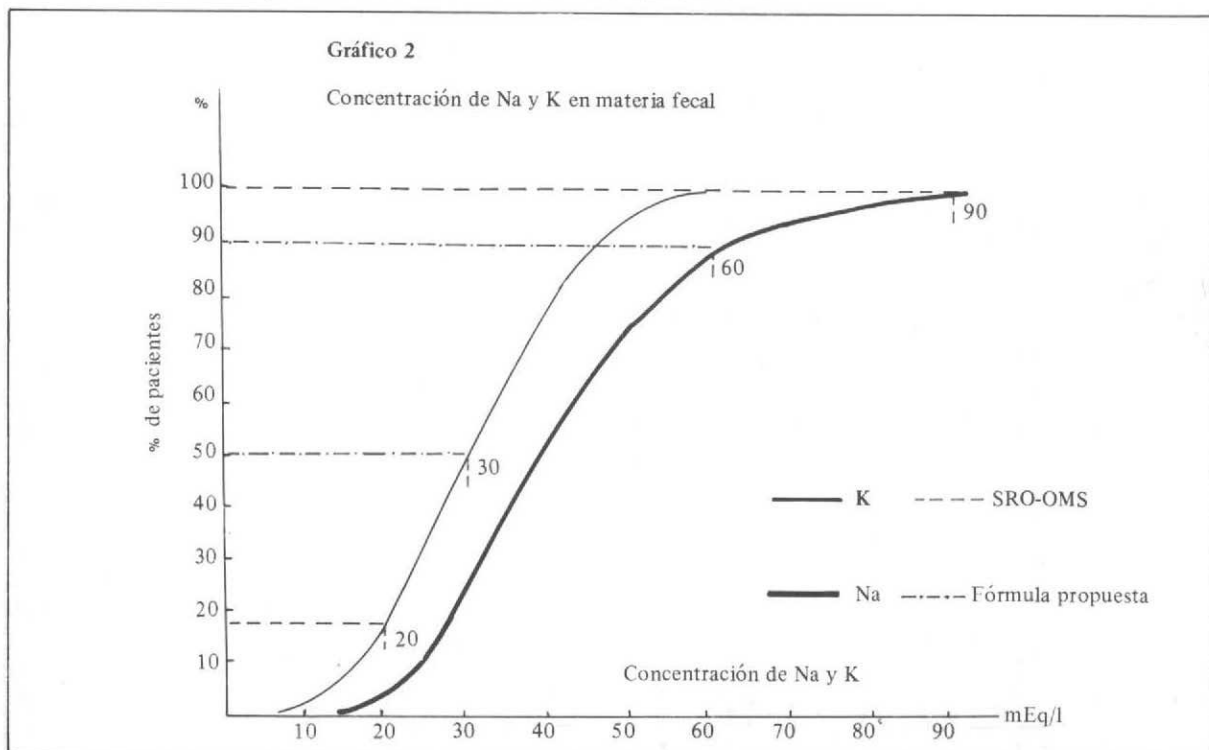
DISCUSION

Los resultados expuestos demuestran que la SRO-OMS resulta desbalanceada para la reposición de pérdidas concurrentes por diarrea en niños desnutridos con las características habituales de los pacientes que se internan en nuestros hospitales. Es obvio que empleada con esta finalidad, la SRO-OMS contiene exceso de sodio y cantidad insuficiente de potasio.

Este desbalance de la solución se debe a la epidemiología de la diarrea en nuestro país ya que es la concentración de sodio en las heces diarreicas producidas por los gérmenes habituales en nuestro medio (ej. *E. coli* toxígeno, 54,7 mEq/l; rotavirus, 37 mEq/l son inferiores a los de las deposiciones producidas por *vibrio* Colera, en que pueden llegar a más de 90 mEq/l)⁷. La SRO-OMS fue inicialmente diseñada y evaluada en el tratamiento del cólera, enfermedad prácticamente desconocida en nuestro país.

Varios estudios cuestionan la conveniencia de las soluciones de 90 mEq, aun ya para la etapa de rehidratación, sugiriendo la conveniencia de emplear soluciones con 60 mEq/l de Na. Estudios realizados en diarreas no coléricas han demostrado la eficacia de soluciones con esta concentración de sodio. Todos estos estudios fueron realizados en niños con diarrea debida a agentes infecciosos que no eran *vibrio* Colera^{9 10 11 12 13 14 15 16}

Como puede verse en el gráfico 1, el sodio aportado por la SRO-OMS fue superior a las pérdidas fecales de ese mineral en el 100% de los niños. En cambio, los 20 mEq/l de K de esa solución compensaron las pérdidas en sólo 39% de los pacientes.



De emplearse una solución con 60 mEq/l de sodio, esta concentración resultaría eficaz para compensar las pérdidas fecales de Na en 90% de los pacientes que, insistimos, no difieren de los habitualmente internados en nuestros hospitales. Aun cuando la gran limitación para el agregado de potasio es el sabor resultante, si la concentración de éste se elevara a 30 mEq/l se compensaría la pérdida fecal en 50% de los niños (gráfico 2).

Ninguno de los pacientes presentó hipernatremia al cabo de las 48 horas de rehidratación y realimentación a pesar del neto balance positivo del sodio (en el que no se computó el sodio de la leche, que equivale aproximadamente a 2 mEq más Kg/día. Esto habla de la relativa seguridad de la norma a pesar de la conocida dificultad de los desnutridos, y en especial de los edematosos, para manejar sobrecargas de sodio.

Recomendamos que se modifique la norma vigente para compensar pérdidas concurrentes reemplazando la SRO-OMS por una solución con mEq/l de sodio y 30 mEq/l de potasio; esta solución debería ser empleada en todos los niños, independientemente de su estado nutricional.

BIBLIOGRAFIA

1. Pizarro D, Posada G, Nalin E, Mata L J, Mohs E: Rehidratación por vía oral y su mantenimiento en pacientes de 0 a 3 meses de edad deshidratados por diarrea. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1980; 37: 879-885.
2. Pizarro D, Posada G, Levin M M, Mohs E: Oral rehydration of infants with acute diarrhoeal dehydration. A practical method. *J Trop Med Hyg* 1980; 83: 241-245.
3. Ferrero F, Mazzuchelli M, Voyer L: Análisis de la terapéutica de rehidratación oral. Campaña estival 1984-1985. *Arch Arg Pediatr* 1985; 83: 262-268.
4. Sordo de Severa M E, Roccatagliata G M, Dastugue M,

- Murno J, Lapacó M: Hidratación oral ambulatoria en pediatría. Nuestra experiencia en 266 casos. *Rev Hosp Niños* 1986; 28: 4-17.
5. Manfredi L, Rey J: Rehidratación oral en el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda. *Rev Hosp Niños* 1983; 25: 236-240.
6. David J C, Galán M C: Unidad de rehidratación oral propuesta y experiencia. *Arch Arg. Pediatr* 1984; 82: 147-151.
7. Molla A: Stool electrolyte content and purging rates in diarrhea caused by rotavirus, ETC, and V. Cholerae in children. *J Pediatr* 1981; 98: 835-838.
8. Sociedad Argentina de Pediatría. Criterio de diagnóstico y tratamiento de las diarreas agudas en la infancia. Buenos Aires, 1983.
9. Nalin E, Harland A, Ramllal D y col.: Comparison of low and high sodium and potassium content in oral rehydration solutions. *J Pediatr* 1980; 97: 848-853.
10. Clements M L: Oral therapy with glucose electrolite solution. *Lancet* 1980; 2: 34-25.
11. Santosham M, Burns B, Nadkarni V y col.: Oral rehydration therapy for acute diarrhea in ambulatory children in the United States: a double-blind comparison of our different solutions. *Pediatrics* 1985; 76: 159-166.
12. Saberi M, Assase M: Oral hydration of diarrhoeal dehydration. Comparison of high and low sodium concentration in rehydration solutions. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 167-174.
13. Isolauri E: Evaluation of an oral rehydration solution with Na + 60 mmol in infants hospitalized for acute diarrhoea or treated as outpatients. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 643-649.
14. Finberg L: Oral electrolyte glucose solutions: 1984. *J Pediatr* 1984; 105: 939-940.
15. Finberg L, Harper P, Harrison E, Bradley R: Oral rehydration for diarrhea. *J Pediatr* 1982; 101: 497-499.
16. Bhorgava S K, Sachdev H P S, Das Gupta B, Daral T S, Singer H P, Man Mohan: Rehidratación oral de recién nacidos y lactantes pequeños con deshidratación por diarrea: comparación del contenido bajo y convencional de sodio en las soluciones de rehidratación oral. *Year Book* 1986, 407.

Evaluación del uso de antibióticos en una unidad de internación pediátrica

Dra. María Enilda Vega Bogado, Rosa Bologna, Elsa León,
Ana Clemente de Delfino; Dr. Raúl Ruvinsky*

RESUMEN

Se evaluó el uso de antibióticos en todos los pacientes internados en la Unidad de Pediatría del Hospital Carlos G. Durand mediante una ficha elaborada a tal fin. Se realizó un estudio de prevalencia a través de un corte de 1 día que incluyó 7 pacientes que recibían antibióticos, cuyos resultados no pudieron ser evaluados estadísticamente en razón del universo reducido. Posteriormente se realizó un estudio de incidencia que se extendió desde el 30 de setiembre al 12 de noviembre de 1985 e incluyó 108 pacientes internados. Del total, 44 tenían prescripción antibiótica, 34 correspondientes al grupo clínico y 10 al área quirúrgica. En los pacientes que recibieron antibióticos como tratamiento se documentó 32,4% de uso inadecuado; el error más frecuente fue la utilización de antibióticos no electivos. En los pacientes que recibieron antibióticos como profilaxis se constató uso inadecuado en el 100%, siendo el error más frecuente la omisión de la dosis prequirúrgica inmediata. La evaluación del uso de antibióticos permite reconocer las causas más frecuentes de uso inapropiado, surgiendo a partir de ello, la necesidad de implementar una política de control del uso de antibióticos.

Auditoría de antibióticos - Uso inadecuado de antibióticos. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 17-21).

SUMMARY

Antibiotic use was evaluated in all in patients in the Pediatric Unit of the Hospital "Carlos G. Durand" by means of a record specially prepared for that purpose. A prevalence study was performed through a day cut which included 7 patients receiving antibiotics. Results could not be statistically evaluated due to the small sample included. Afterwards, an incidence study was carried out as from September 30 through November 12, 1985, including 108 patients. Of the total number, 44 were on antibiotic treatment, of which 34 were within the clinical group and the remaining 10 were within surgical areas. In patients receiving antimicrobial agents as therapy, inadequate use was documented in 32.4% of the cases, the most frequent mistake being the use of non-selective antibiotics. In patients receiving antibiotic prophylaxis, inadequate use was confirmed for 100% of cases, the most frequent mistake being omission of immediate pre-surgical dose. The evaluation of antibiotic use allows us to identify the most frequent causes of inappropriate use, which justifies the need of a control policy for the use of antimicrobial agents.

Antibiotics auditing - Inadequate use of antibiotics agents. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 17-21).

INTRODUCCION

Los antibióticos son fármacos ampliamente prescritos en los pacientes hospitalizados. Dada la gran cantidad de antibióticos disponibles, la elección de los más efectivos y seguros para el paciente puede resultar dificultosa¹. Los diferentes estudios publicados acerca del uso de antibióticos en hospitales generales son coincidentes en que aproximadamente 25-30% de los pacientes hospitalizados reciben antibióticos durante su internación los cuales en un alto porcentaje (40-60%) son indicados en forma inapropiada y habitualmente sin estudios bacteriológicos previos².

Las consecuencias de esta táctica errónea son la

alteración de la microflora endógena del paciente, la aparición de bacterias multirresistentes, la presencia de efectos adversos y la elevación de los costos hospitalarios.

Si bien los agentes antimicrobianos han contribuido a la prolongación de la sobrevida en pacientes con enfermedades severas, a la vez pueden llevar a infecciones complicadas por la supresión de la flora normal y la aparición de microorganismos oportunistas.

Esta situación lleva a la necesidad de implementar políticas de control del uso de antibióticos por medio de:

a) La creación de grupos de trabajo que evalúen el uso de antibióticos en los hospitales;

* Unidad del Internación de la División Pediatría del Departamento Materno Infantil del Hospital Carlos G. Durand. Díaz Vélez 5044 - (1181) Capital Federal - Argentina.

TABLA I
PACIENTES CON PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA SEGUN AREAS

	Total	Grupo clínico	Grupo quirúrgico
Pacientes internados (Nº)	108	74	34
Pacientes con prescripción antibiótica	44	34	10
Porcentaje de pacientes con prescripción antibiótica	40,7	45,9	29,4

dudas.

Los pacientes fueron categorizados según que los motivos de internación fueran de manejo clínico o quirúrgico. Sin embargo, si un procedimiento quirúrgico era realizado durante la internación se incluían en la segunda categoría. Definimos como profilaxis a la administración de antibióticos en ausencia de infección y como tratamiento cuando se utilizó en infecciones sospechadas o documentadas³.

Se consideró profilaxis antibiótica adecuada en cirugía cuando, de acuerdo con el consenso general, la administración del antibiótico se efectuó dentro de las 2 horas previas al acto quirúrgico y hasta 72 horas del postoperatorio. Los criterios que utilizamos para evaluar el uso de antibióticos como profilaxis o tratamiento se basaron en normas y pautas aceptadas por consenso. La evaluación final se realizó consignando los siguientes ítems:

a) Motivo de indicación del antibiótico:

- 1) Profilaxis
- 2) Tratamiento

b) Evaluación del uso del antibiótico:

- 1) Adecuado
- 2) Inadecuado:

Causas:

- Sin indicación de antibiótico
- antibiótico inefectivo*
- antibiótico no electivo**
- dosis inadecuada
- vía incorrecta
- intervalo incorrecto
- duración de tratamiento incorrecta
- asociación incorrecta
- falta de rotación oportuna
- tiempo prequirúrgico incorrecto
- duración postquirúrgica prolongada

RESULTADOS

Estudio de prevalencia

Fue realizado el 29 de setiembre de 1985, incluyendo todos los pacientes internados (20 casos); 7 pacientes que correspondían al grupo clínico tenían prescripción antibiótica como tratamiento.

Consideramos uso inadecuado en 1 caso que reci-

* Definimos antibiótico inefectivo a aquel que no tiene actividad sobre los microorganismos causales o que alcanza bajas concentraciones en el sitio de acción.

** Definimos antibiótico no electivo cuando frente a varias opciones no se seleccionó aquel de mayor eficacia, menores efectos adversos y menor costo.

bió dosis de antibiótico menor que la correspondiente. En 2 pacientes con diarrea prolongada se utilizaron aminoglucósidos por vía parenteral; se consideró "cuestionable" la indicación en discusión con los médicos responsables de estos pacientes.

En razón del universo reducido no se evaluaron estadísticamente los resultados, iniciándose como segunda etapa un estudio de incidencia que abarcó el período comprendido entre el 30 de setiembre y el 12 de noviembre de 1985 y que se describe a continuación.

Estudio de incidencia

En el período de estudio fueron evaluados 108 pacientes: 74 correspondían al grupo clínico, de los cuales recibían antibióticos 34 (45,9%). Los restantes correspondían al grupo quirúrgico (34 pacientes), de los cuales 10 pacientes (29,4%) recibían antibióticos (tabla I).

Los resultados que se exponen a continuación corresponden a los 44 casos que recibían antibióticos. La indicación en todos los pacientes del área clínica fue: tratamiento de una infección sospechada o documentada; en los pacientes del grupo quirúrgico el motivo fue profilaxis en 7 casos y profilaxis-tratamiento en 3 casos. Este último grupo recibió tratamiento por infecciones documentadas en 2 casos (infección urinaria y neumonía) y en 1 caso por sospecha de infección de partes blandas.

De los pacientes que recibieron antibióticos como tratamiento se consideró uso inadecuado en 12 casos (32,4%) (cuadro 1) y sus causas están detalladas en el cuadro 2. En los 10 pacientes que recibieron antibióticos como profilaxis quirúrgica se consideró que el uso era inadecuado por diversos motivos que se señalan en el cuadro 3.

DISCUSION

La forma de utilización de los antibióticos en los hospitales es siempre objeto de preocupación dado su amplio uso, los efectos que pueden tener en el paciente y en la ecología del hospital/

Si bien se reconoce que los antibióticos han modificado el curso de las enfermedades infecciosas, la

aparición en los últimos años de un gran número de compuestos hace más dificultosa la selección de aquellos más apropiados y que ofrezcan el mayor beneficio para el paciente. La utilización inadecuada y/o exagerada está relacionada con la selección de bacterias multirresistentes y la elevación de los gastos hospitalarios. Estas razones han llevado al diseño de estudios de prevalencia e incidencia para la evaluación del uso de antibióticos^{8 9 10}.

No obstante que en nuestro caso el estudio de prevalencia mostró un índice de prescripción de antibióticos coincidente con el estudio de incidencia, el número de pacientes incluidos en el primero fue insuficiente para analizar los resultados estadísticamente. Ello motivó la realización de un estudio de incidencia. Sin embargo, coincidimos con otros informes en que, cuando es posible contar con muestras significativas, es más práctico y de similar eficacia realizar estudios de prevalencia a través de un corte de 1 día.

CUADRO 1

EVALUACION DEL USO DE ANTIBIOTICOS COMO TRATAMIENTO SEGUN MOTIVO DE INDICACION

	Tratamiento No	%
Adecuado	22	67,6
Inacecuado	12	32,4
Total	34	100

CUADRO 2

CAUSA DE USO INADECUADO DE ANTIBIOTICOS COMO TRATAMIENTO

Vía de administración incorrecta	3
Antibiótico no electivo	3
Duración inadecuada	2
Dosis inadecuada	1
Intervalo incorrecto	1
Falta de rotación oportuna	1
Sin indicación	1

La proporción de pacientes que recibieron antibióticos en nuestro estudio de incidencia fue de 40,7%, porcentaje algo elevado con relación a otras estadísticas¹¹. Consideramos que ello se debe a la presencia de pacientes con enfermedades moderadas o severas, derivados de otros centros hospitalarios, algunos con alteración de su inmunidad, y la prevalencia de la patología infecciosa en la edad pediátrica, especialmente en medios socioeconómicos bajos.

Coincidiendo con informes previos, el motivo de indicación más frecuente en el grupo clínico fue tratamiento (100%) y en el grupo quirúrgico profilaxis (70%)⁴.

CUADRO 3

CAUSAS DE USO INADECUADO DE ANTIBIOTICOS COMO PROFILAXIS

Sin indicación	4
Sin dosis prequirúrgica inmediata	3
Sin dosis prequirúrgica y administración postquirúrgica de antibiótico no efectivo	3

En los pacientes que recibían antibióticos para tratamiento consideramos que su uso era inadecuado en el 32,4%, siendo las causas más frecuentes la administración de antibióticos no electivos, la utilización de la vía parenteral en lugar de la vía oral y la duración inadecuada.

Con respecto a la utilización de antibióticos no electivos, esto sugiere la necesidad de actualización de los conocimientos del espectro antimicrobiano del antibiótico elegido y sus efectos adversos y la reevaluación de las prácticas vigentes, considerando siempre el beneficio óptimo del paciente y el menor gasto hospitalario.

La utilización de la vía parenteral implica una táctica agresiva con riesgos de adquisición de infección hospitalaria y mayores costos. Estas razones llevan a la necesidad de utilizarla sólo cuando es imprescindible y considerar la oportunidad de mayor empleo de la vía oral. En los últimos años se han evaluado nuevos esquemas terapéuticos por vía oral para el manejo de infecciones moderadas y severas (osteomielitis, artritis, endocarditis), documentándose una eficacia comparable a la de los esquemas parenterales. Esta conducta puede llevarse a cabo con seguridad sólo cuando se identifica el microorganismo causal y se dispone de técnicas de monitoreo antibiótico como poder bactericida del suero.

La indicación de antibióticos como tratamiento sin causa justificada se observó en un solo paciente, hecho destacable pues en la literatura se señalan índices más elevados.

En los pacientes correspondientes al grupo quirúrgico el motivo de indicación de antibióticos más frecuente fue profilaxis (70%), coincidente con informes previos referidos a pacientes pediátricos sometidos a cirugía. En estos pacientes encontramos una utilización inadecuada en un porcentaje elevado, similar a lo observado en estudios previos^{9 12}.

El error más frecuente fue la omisión de la dosis preoperatoria inmediata, lo cual es considerado principio básico de la profilaxis, ya que permite obtener niveles óptimos de antibiótico en el sitio operatorio. En este grupo se observó también, en algunos casos, la administración postoperatoria de antibióticos no efectivos.

En un pequeño número de pacientes se administraron antibióticos ante procedimientos quirúrgicos

en los cuales no estaban recomendados (cirugías nasofaríngeas u otológicas menores).

La obtención de una profilaxis efectiva depende de la adecuada caracterización del paciente y el procedimiento al que va a ser sometido, la elección del antibiótico más efectivo con menor toxicidad, administración preoperatoria inmediata por vía adecuada y corta duración postoperatoria^{13 14}.

Cuando analizamos nuestros resultados concluimos en la necesidad de normatizar el uso de profilaxis en cirugía y lograr el manejo conjunto entre los distintos médicos que participan en la atención del paciente.

Todavía es común en nuestros hospitales que las diferentes áreas que se ocupan de la atención del niño (especialmente en hospitales generales) trabajen en forma aislada funcionando como compartimientos estancos. Es necesario lograr una mayor interrelación mediante la toma de decisiones con responsabilidad compartida desde el momento de la normatización, para mejorar conductas y disminuir la incidencia de uso inadecuado.

La evaluación del uso de antibióticos mediante estos estudios resultó útil para conocer su modo de empleo y detectar las causas más frecuentes de error. De este análisis surge la necesidad de implementar una política de control del uso de antibióticos por medio de:

- a) La confección de normas de diagnóstico y tratamiento de las patologías más frecuentes que, posteriormente, deben ser controladas por evaluaciones periódicas que permitan los reajustes necesarios;
- b) La creación de un comité que tenga a su cargo la racionalización del uso de antibióticos incluyendo el asesoramiento al Departamento de Compras y la realización de auditorías periódicas, y
- c) La capacitación continua de los profesionales que participan de la atención del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Williams J D: Antibiotic guidelines. *British Med Journal* 1984; (288): 343-344.
2. Kunim C M: Problems of antibiotic usage. Definitions, causes and proposed solutions. *Ann Int Med* 1978; (89): 802-805.
3. Townsend T R, Shapiro M, Rosner B y col.: Use of antimicrobial drugs in general hospitals. I. Description of population and definition of methods. *J Infect Dis* 1979; 139 (6): 139-688.
4. Shapiro M, Townsend T R, Rosner B y col.: Use of antimicrobial drugs in general hospitals. II. Analysis of patterns of use. *J Infect Dis* 1979; 301-351.
5. Nichols R L: Principles and practice of infectious diseases. New York: John Wiley and Sons, 1985: 1637-1644.
6. Burnakis Th G, Pharm D: Surgical antimicrobial prophylaxis. Principles and guidelines. *Pharmacotherapy* 1984; 4 (5): 248-271.
7. Mouton R P, Geermn J H: Relationship between antibiotic consumption and frequency of antibiotic resistance of four pathogens. A seven year survey. *J Antimicrob Chemother* 1976; (2): 9-19.
8. Cooke D M, Salter A J, Philips I: The impact of antibiotic policy on prescribing in a London Teaching Hospital. A one-day prevalence survey as an indicator of antibiotic use. *J of Antimicrobial Chemotherapy* 1983; 11: 447-453.
9. Achong M R, Bonnie A, Hauser y col.: Rational and irrational use of antibiotics in Canadian Teaching Hospital. *CMA Journal* 1977; 116: 256-259.
10. Jogerst G J, Dippe S E: Antibiotic use among medical specialties in a community hospital. *JAMA* 1981; 245 (8): 842-846.
11. Roberts W E, Visconti J A: The rational and irrational use of systemics antimicrobial drugs. *Am J Hosp Pharm* 1972; (29): 828-834.
12. Kesler R W, Guhlow L J, Saulsbury F T: Antibióticos profilácticos en cirugía pediátrica. *Pediatrics* (ed. esp.) 1982; 13 (1): 11-13.
13. Mollit D L: Pediatric surgical infection and antibiotic usage. *Ped Infect Dis* 1985; (4) N° 3: 326-330.
14. Dipiro J, Record K: Antimicrobial prophylaxis in surgery: Part 2. *Am J Hosp Pharm* 1981; (38): 487-494.

Ética clínica en pediatría

Dr. Carlos A. Gianantonio*

INTRODUCCION

La medicina ha evolucionado a lo largo de los siglos hasta constituir una disciplina que enorgullece al género humano. Se trata de una actividad de servicio, basada en un sentimiento profundo de solidaridad con el prójimo. Muchos de sus contenidos son científicos; otros escapan al encuadre estricto de la filosofía de las ciencias naturales, al invadir otros campos como el de los sentimientos, el de los afectos, el de la moral.

Es imposible disociar los problemas que plantea el individuo enfermo de sus derechos humanos, que están implícitamente comprometidos y en riesgo cada vez que ese individuo solicita y pide ayuda.

Esta situación es muy peculiar, la de la medicina, ya que existe un grupo humano o una persona que pide ayuda y otra que está en condiciones de darla y, eventualmente, de resolver la situación que origina el pedido.

En esa relación médico-paciente pueden aparecer una serie de elementos contaminantes que la vicien en su naturaleza, a tal punto que, o la cuidamos nosotros los médicos y la enaltecemos, o la sociedad tomará otras medidas para controlarnos, y esas medidas, como sucede en otros países, pueden ser lesivas para nuestra libertad profesional y para nuestra propia vocación de servicio.

"No existirían dilemas morales si los principios morales discurrieran en línea recta y nunca se entrecruzarán." "Solamente al examinar los principios morales y determinar cómo se aplican en situaciones determinadas y cómo entran en conflicto, podemos ofrecer orden y coherencia a la discusión de estos problemas" (Beauchamp). . . La ética biomédica es un tipo de ética aplicada a los problemas de la terapéutica, del cuidado de la salud y de la investigación. Una rama de ésta es la ética clínica, que se ocupa de los problemas morales del acto médico; de cada acto médico.

Como introducción a algunas consideraciones prácticas y esencialmente semiológicas sobre diversos aspectos de ética clínica, es necesario aportar una definición de las responsabilidades del médico en el acto médico: "brindar la mejor atención médica posible a un individuo determinado dentro de un

conjunto particular de circunstancias". Lo primero, es la mejor atención, no la buena, la super, la única, sino la mejor.

No hay nada perfecto en medicina, pero tratar de que sea la mejor para un individuo determinado, es decir, la individuación de esta relación es esencial, puesto que lo que es muy bueno y mejor para Pedro puede ser malo para María y lo que es excelente para una familia de clase media puede ser deletéreo para una familia rural empobrecida o, a la inversa, lo mejor en la quebrada de Humahuaca puede ser muy poco en la ciudad de Buenos Aires; lo mejor para un médico que no tiene ningún método auxiliar, ni diálogo profesional, puede ser muy poco para un médico que está en un centro universitario o viceversa.

Ordenamiento de las consideraciones éticas

Se sugiere que en todo acto médico se piense que éste involucra una relación moral o ética y se tomen en cuenta estos cuatro elementos en consideración: cuáles son las indicaciones para la intervención médica; cuáles son las preferencias y deseos del paciente y de la familia; qué modificación de la calidad de vida de ese sujeto va a depender de la intervención médica, y cuáles son los factores externos que están involucrados en ese preciso acto médico. Son cuatro puntos sin los cuales no se puede establecer un planteo ético.

Ordenados desde el punto de vista ético, el segundo punto es el primordial: cuáles son las preferencias, necesidades, deseos y expectativas del sujeto enfermo; ésta es la base de la ética médica, puesto que ésta se centra en la protección del ser que acude a nosotros pidiendo ayuda. Este punto no forma parte del currículum médico de la enseñanza; más aun, solía proponerse que lo primero que debía obtenerse era el sometimiento del paciente, para que el médico pudiera hacer lo que sabía que era bueno para él. Lo primero que debe saberse es quién es esta persona, y qué quiere, para qué viene, y sobre esta base construir un trabajo que, probablemente, no sea el que dice el libro. Ese condicionamiento de la dependencia absoluta del ser enfermo al médico y a la medicina es uno de los mayores obstáculos que van a dificultar el futuro de la medicina, si no cam-

* Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires. Gascón 450, (1181) Buenos Aires.

biamos nuestra manera de pensar y actuar.

Evaluación del paciente

Se trata de la evaluación del paciente desde el punto de vista ético, no solamente desde la perspectiva clínica. Lo primero es saber cuál es la gravedad del padecimiento que motiva la consulta, desde el punto de vista objetivo, y cuál es la gravedad en el sentir del niño y la familia. La experiencia de todos es que puede no haber coincidencias en estos dos sentidos: lo que es importante para una familia puede ser considerado baladí por el médico y viceversa.

Desde el punto de vista ético y dadas estas dos "gravedades", hacen falta acciones urgentes. Las acciones urgentes, salvo situaciones especiales, justifican una adecuación de los planteos éticos, porque al estar en riesgo la vida del sujeto debe, a veces, obviarse un análisis muy profundo. Debe estar claramente señalado lo que la gravedad reordena; por ejemplo, en el caso de un niño recogido en la calle atropellado por un auto, no hay otra consideración ética que su reanimación cardiopulmonar en ese preciso momento, en la que se compromete la capacidad y devoción para rescatar esa vida.

Pero lo interesante es que a veces los médicos transformamos en urgentes las decisiones sobre criterios más tenués como, por ejemplo, el propio apremio, la falta de tiempo para relacionarnos con el paciente y la familia, etc.

Hay que tener en cuenta cuáles son los beneficios terapéuticos posibles; este asunto de posibles tiene algún interés. Una propuesta exitista de la medicina actual sugiere que el objetivo siempre alcanzable es la curación. Pero esto es falso, puesto que cualquier actividad terapéutica tiene posibilidades de éxito, pero no todas. Por lo tanto, cada vez que se plantea la posibilidad de tratar a alguien, deben considerarse las dos columnas: ¿cuáles son los beneficios posibles?, ¿cuáles son los riesgos de la intervención médica?

En muchos casos, colocado como abogado del paciente, el médico comprobará que los riesgos superan a los beneficios para una determinada terapéutica, teniendo que optar entonces por otra; más aun, al analizar esta relación costo-beneficio con el paciente o con su familia, éstos contribuirán con sus necesidades, deseos y temores a que se tome una decisión.

Existen, por cierto, cursos alternativos de acción o inacción. Una de las propuestas frecuentes en la atención de pacientes es la misma que se da cuando se inicia una carrera de distancia, donde alguien efectúa un disparo y todos salen corriendo. No es así la medicina: en la mayor parte de los casos no hay que hacer nada, la inacción es lo indicado, unida a la observación inteligente y minuciosa a lo largo de un tiempo determinado.

¿Cuál es el impacto físico, psicológico y social de cada una de estas opciones?: beneficios de la terapia; riesgos de la terapia, cursos alternativos y, pa-

ra cada uno, cuál es el impacto, cuánto dolor va a sufrir ese niño, cuál sería la carga de hechos acumulativos que han de recibir el niño y la familia por este curso y cuál será la repercusión social de esa opción. Ejemplo claro de esto es el niño oncológico incurable que, desplazado de una localidad a una gran ciudad, sufre el impacto familiar y social de ese desplazamiento, de ese desarraigo.

¿Cuál es la capacidad del niño y la familia para participar del cuidado? Este es un aspecto fundamental del planteo ético, puesto que es absolutamente inmoral despreciar estas capacidades. En la medicina tradicional se nos dijo: cuidado con las abuelas . . . que nadie se meta . . .; los únicos que sabemos de niños somos los pediatras; para tener un niño sano hay que ir todo el tiempo al médico, etc. Y eso es falso . . . porque de ese modo lo que les quitamos a los seres humanos es la posibilidad inherente de cuidar su salud. Desde esta perspectiva, y exagerando el argumento, educación para la salud es reeducación, porque nosotros y otros hemos hecho tanto daño que ahora hay que reparar en muchos aspectos. Finalmente la evaluación debe ser hecha a la luz del autodiagnóstico, la comprensión, los temores y esperanzas del niño y la familia.

Se ha dicho que no hay ninguna madre que acuda al médico sin saber lo que tiene su hijito o al menos poseer una hipótesis: ella viene a hacer una consulta. Hay un autodiagnóstico previo que es de una enorme importancia. Este diagnóstico de los padres, que no figura en ningún libro de medicina, tiene un período de observación muy prolongado, que nace de una relación con ese niño desde antes de nacer. Sin embargo, al elegir el mejor curso de acción, basado en las hipótesis formuladas y evaluadas, suelen aparecer elementos que interfieren, tales como el escepticismo, el entusiasmo por lo nuevo (médicos de moda), el miedo a la muerte y a los riesgos; en general, el desdén por personas o estilos de vida, los prejuicios raciales o culturales; la repugnancia por ciertos padecimientos, etc. Todos estos elementos participan y gravan, a veces fuertemente, nuestra acción profesional en el plano de las decisiones éticas.

Objetivos de la intervención médica

Estos deben ser determinados claramente en cada situación, pues en un caso dado el objetivo puede ser restaurar la salud. En otros ¿es el alivio de los síntomas lo que se propone como objetivo? En ese caso no se usarán mecanismos restauradores, porque no son necesarios o porque no son útiles. El paciente y la familia tienen que saberlo, porque gran parte de la medicina posible consiste en aliviar síntomas o en lograr la recuperación de la función perdida, un objetivo de altísimo nivel médico. Otro objetivo concreto y definible es la prolongación de la vida.

También lo es la educación del niño y la familia. Probablemente todo acto médico incluya este aspecto, porque a partir del momento en que la familia se aleje de nosotros va a quedar en sus manos el lograr

estos objetivos reparadores, ya sea a través de ella o mediante la utilización del sistema de salud.

Puede ser un objetivo limitar los daños que el mismo tratamiento necesariamente inflige: la amputación de una pierna cancerosa, la administración de un corticoide, etc.

Finalmente, es un objetivo de la intervención médica la mantención del control y dignidad del niño y la familia, en todo el proceso. Esto implica que la medicina moderna tiene que ser participativa, y que no podemos permitir que la familia pierda el control de lo que está sucediendo.

Hace años, en el Hospital de Niños de Buenos Aires, ante la presencia masiva de las madres, los médicos protestaban sin darse cuenta de que ésa era la parte más importante de la relación que se establecía durante la internación; de ahí vinieron luego los beneficios.

Es útil pensar en tres modelos de enfermedad y, por lo tanto, de tratamiento: hay un paradigma, que es la enfermedad aguda de muy alto riesgo, que es curable; por ejemplo, una meningitis bacteriana. Aquí la meta es la *curación*, la restauración de la salud.

Hay enfermedades crónicas incurables o letales, artritis reumatoidea, algunas formas de leucemia, en las que se debe y puede *curar*, ya que no podemos curar.

Hay enfermedades crónicas y debilitantes que acompañan al sujeto en su biografía como una acondroplasia o la ceguera; en estos casos lo que podemos es *ayudar*.

Estos tres términos no deben confundirse, y el médico que siempre quiere curar termina ejerciendo acciones iatrogénicas.

Calidad de vida

Muchas veces las familias acuden a nosotros no en busca de curación sino de sostén. Una de las consideraciones éticas más frecuentes, cuando se producen situaciones de este tipo, es la calidad de vida del sujeto, puesto que en aquellas en las que se plantea el riesgo de muerte se habla de duración de la existencia. El planteo ético es: cuál es la calidad de vida que bajo cierto curso de acción o inacción espera a este niño determinado. Se entiende por calidad de vida, la satisfacción subjetiva de una persona en su situación física, mental y social. No es, en cambio, el logro de atributos y habilidades de alta valoración en una cultura, ni lo es la evaluación subjetiva de un observador de las experiencias subjetivas de vida de otro sujeto.

Otro tema ligado al anterior es el de los deseos de los padres (por ejemplo, qué será de esta familia si se preserva la vida de este niño, que tiene una enfermedad cerebral congénita; qué será de esta madre a lo largo de los años), como si esto fuera un factor que nos inhibe de tomar medidas éticas y morales con respecto al niño. Esto parte de una concepción errónea de las relaciones entre padres e hijos. Existió

una época en que los padres eran los dueños de los hijos. Hay otra situación que es más prevalente entre nosotros y es la tutoría: el padre no es el propietario del niño, pero le pone una cantidad de límites que condicionan la vida de éste. La propuesta ética más válida es la de derechos iguales; es decir que al examinar el problema ético de un niño enfermo se deben tomar en cuenta sus derechos y luego los de los padres, y de allí saldrá una resultante válida. No puede tenerse en cuenta solamente los derechos de los padres, porque en ese caso estaríamos cayendo en un concepto de propiedad: el niño es una cosa o merece una tutoría absoluta, que puede implicar aun el privarlo de su vida.

Los factores externos

El más importante es la familia del niño, entendiendo que es el núcleo biológico en que el niño se desenvuelve. Su conocimiento es imprescindible para poder hacer cualquier planteo de tipo ético.

Otro punto es el costo de la atención médica; hay una ética en la distribución del costo de esta atención. El concepto de costo, en un caso determinado, puede ser un elemento de suma importancia a tomar en cuenta en un planteo ético.

Las prioridades en la atención médica como factores externos pueden ser importantes y dolorosas en algunos casos. La inversa es que las prioridades no existan y lo que se dé sea un problema de azar, o bien que la prioridad dependa de lo que uno tiene, dónde esté, etc.; éste es un concepto de suma trascendencia y que tiene que ser tomado en cuenta.

En muchas oportunidades la evaluación ética está envuelta en un problema que implica investigación con seres humanos.

Cuando el niño es involucrado en la investigación clínica los problemas éticos son de una envergadura tremenda y deben ser largamente meditados. Algo similar sucede con la docencia en todos los niveles.

Comités de ética clínica

En la teoría del observador ideal, imposible desde una perspectiva ética, se considera que éste posee: omnisciencia (todo lo sabe); omnipercipiencia (sabe lo que el otro siente); desinterés (en el resultado); desapasionamiento (sin sentimientos críticos); consistencia (iguales decisiones ante iguales problemas). Si bien este observador con altas capacidades no existe, no cabe duda de que, en último término y en los casos habituales, los resguardos éticos de la relación médico-paciente están centrados en los valores humanos y profesionales del médico.

Sin embargo, se ha planteado recientemente en muchas partes, sobre todo en instituciones, centros de salud, hospitales, clínicas, la creación de comités de ética médica. Esos comités pueden tener distintas características y ser consultivos, docentes, asesores, revisores, etc. Cada grupo decide qué nivel le va a dar a su comité (el nuestro, creado en el Departamento

mento de Pediatría del Hospital Italiano, es consultivo y docente).

A estos comités se pueden derivar casos complejos de orden médico, problemas éticos, conflictos del equipo de salud, conflictos con los padres, con los pacientes, con las autoridades. Estos comités no están formados solamente por médicos sino que incluyen enfermeras, asistentes sociales, expertos en salud mental, abogados, sacerdotes y representantes de la comunidad y, en algunos casos, los propios padres del niño cuyo problema está siendo analizado.

A continuación se incluyen, como ejemplos, tres de las situaciones analizadas recientemente por nuestro Comité de Ética:

1. Varón de 23 meses de edad, hijo único de una adolescente, adoptado por los abuelos. Se trata de una familia de nivel socioeconómico muy bajo. El niño fue derivado a esta institución por tener ano imperforado, fístula rectouretral, colostomía de derivación por ano imperforado, hidrocefalia ya derivada a vena cava superior, marcada atrofia cerebral, retardo madurativo profundo (edad del desarrollo de 3 meses) y conducta autista, junto a desnutrición de tercer grado. Había tenido, además, una comunicación interventricular que se cerró espontáneamente y presentaba hidronefrosis bilateral. Concretamente: era un varón, hijo de madre soltera, adoptado por los abuelos, polimalformado, deficiente mental profundo y autista. El motivo de consulta fue: límites del tratamiento.

El Comité analizó el caso y llegó a las siguientes conclusiones:

- Consideró que era un niño sin futuro como persona.
- Recomendó el tratamiento de la fístula rectouretral ya que al no hacerlo se presentarían infecciones urinarias frecuentes y reiteradas que iban a agotar a la familia por las medicaciones, los estudios, etc.
- Con respecto a la colostomía se sugirió que no se cerrara, porque es más fácil manejar a un niño o a un adulto que guarda cama por una colostomía que a un sujeto incontinente.
- Se sugirió que al niño solamente se le practican los tratamientos ordinarios para su medio (un pueblo de provincia), señalando con esto que no era necesario que volviera a la ciudad de Buenos Aires, debido al enorme impacto que ello producía en la familia, y que si presentase complicaciones no se lo sometiera a tratamientos extraordinarios, sugiriéndose una orientación psicoterapéutica para los padres.

Como producto de este informe quedó expresado que "no todo lo que se puede se debe hacer en medicina".

Es esencial insistir en que los dilemas éticos no tienen respuestas unívocas: no hay respuesta, hay respuestas.

2. Se trata de un varón de 21 años, un paciente que había sido tratado por nosotros cuando era menor, 4 años antes, por un sarcoma osteogénico de

fémur. Tuvo una buena evolución durante ese tiempo, pero cuando se planteó el tema al Comité de Ética, tenía metástasis en el pulmón y en el tórax que eran incurables. El motivo de la consulta fue que el paciente no estaba informado de que iba a morir en un plazo breve.

La situación era muy compleja y muy dramática, ya que él mantenía una relación muy complicada con el equipo tratante. Tenía un médico personal, a quien había adoptado; a su vez, había recibido mensajes diferentes del grupo de personas que lo estaban tratando. Cuando se hizo la consulta se tuvo la certeza de que estaba muy cerca de la muerte, quizás a 1 mes y medio, pero que iba a morir psíquico, tal era la desesperación de este muchacho.

Estaba de novio con una secretaria del hospital, y además de cuidarla para que no tuviera miedo por su enfermedad, vivía con el padre viudo, que tenía una cardiopatía coronaria. Es decir que además de tener el drama de su enfermedad mortal, de la que nadie le decía nada, estaba cuidando a dos personas sanas.

La primera recomendación fue que se le informara que iba a morir a breve plazo, y que ese acto lo cumpliera el médico tratante.

La segunda fue la reparación de los efectos de la mala información que había recibido: esto resultó muy difícil, pero se pudo lograr antes de que muriera. Su muerte fue digna, en paz, precedida de varias semanas de vida de enorme riqueza.

La reflexión básica es el derecho a la verdad. La verdad no le pertenece al médico, sino al paciente, y a la familia en el caso de un niño. A su vez la verdad no tiene por qué ser destructiva y cruel; debe llegar en un momento apropiado, en la dosis apropiada, pero no puede ser suplantada por la mentira. La única verdad útil en medicina es la que incrementa la libertad del que la recibe, en este caso la libertad de morir.

El otro punto, que es un principio ético válido, es evitar la lucha contra lo imposible; ésta es una vana lucha que no debe ser promovida desde el punto de vista médico.

3. Se trata de un varón de 8 años, con una familia de nivel socioeconómico muy alto; la madre es una abogada ecologista. A este niño se le practicó una hemiesplenectomía por un quiste de bazo, curando completamente y sin ninguna secuela. La consulta que hizo el cirujano era: "¿Debe seguir como médico tratante, ya que la madre rechaza el tratamiento a seguir después de la operación?". Entre otras cosas se había negado a que se le efectuaran una centellografía, una radiografía, una dieta, que el médico había aconsejado; a que el niño hiciera reposo, etc. En cuanto a la centellografía, la señora le preguntaba al cirujano si no estaba seguro de haberle sacado una porción adecuada del bazo, y para qué quería ver lo que quedaba de él; en cuanto a la radiografía no deseaba que el niño fuera expuesto a las radiaciones. Como se encontraba bien de salud, para qué iba a hacer dieta o estar en reposo.

Es decir, que no quería seguir ninguna de las indi-

caciones del médico. Se analizó el caso y se sugirió que el médico siguiera tratando al niño. Las razones, en este caso particular, son muy interesantes, puesto que todas las negativas de la madre fueron lógicas, y en todos los casos ella buscó proteger a su hijo, es decir, que ella era un interlocutor válido para una decisión de tipo ético.

Este es un caso típico de cuestionamiento intelectual, que a veces es reprimido, porque las familias piensan que si cuestionan lo que el médico les indica pueden perder la posibilidad de que siga tratando a su hijo con igual empeño.

El otro tema es libertad para cuidar la propia salud, ligada al otro objetivo que es tratar de limitar la dependencia ciega de la medicina.

Nota: Es éste un extracto de la conferencia dictada por el autor durante el XXVII Congreso Argentino de Pediatría-Córdoba - 1986.

BIBLIOGRAFIA

1. Beauchamp T L, Childress, J F: Principles of biomedical ethics. New York, Oxford University Press, 1979.
2. Escardó F: Moral para médicos. Ed. Eudeba, 1965.
3. Fost N y col.: Hospital ethics committees: administrative aspects. J A M A 1985; 253: 2.687.
4. Leikin S: Minors' assent or dissent to medical treatment. J Pediat 1983; 102: 169.
5. May W W: The composition and function of ethical committees. Journal of Med Ethics 1975; 1: 23.
6. O P S: Norma y métodos de control de la O P S para la protección de sujetos humanos empleados en la investigación médica. OPS/CAIM: 1916 - 1980.
7. Sábato E: Vida y muerte, medicina y filosofía. Medicina Intensiva 1978; 1: 57.
8. Strain J: The American Academy of Pediatrics Comments on the "Baby Doe" regulations. N Engl J of Med 1983; 309:443.

XXII CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA INFANTIL

Del 16 al 19 de septiembre de 1987 - Rosario

SEDE: Centro Cultural Bernardino Rivadavia

SECRETARIA: Inscripción e Información

"Instituto Privado de Pediatría"

Buenos Aires 1466 - Rosario - (2000) Santa Fe)

T.E. 041-215351/213058

TEMA CENTRAL: Atresia de Esófago

Nefroblastomatosis superficial difusa

Dres. Cristina Ciriaci*, Adrián Bianco**, Nadina Properzi*, Stella Maris Severoni*, Guillermo Gallo***

RESUMEN

Se describe un caso de nefroblastomatosis superficial difusa (NSD). El diagnóstico fue establecido por medio de tomografía axial computada y confirmado por múltiples biopsias. El paciente fue tratado exitosamente con quimioterapia y logró una remisión clínica completa sostenida.

El diagnóstico, los hallazgos patológicos, el curso clínico y el manejo de esta condición son discutidos.

Nefroblastomatosis superficial difusa. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 27-30).

SUMMARY

A case of Diffuse Superficial Nephroblastomatosis is described. The diagnosis was established by CAT scan and confirmed by multiple biopsies. The patient was successfully treated with chemotherapy and achieved a sustained complete clinical remission.

The diagnosis, pathological findings, clinical course and management of this condition are discussed.

Diffuse Superficial Nephroblastomatosis. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 27-30).

La nefroblastomatosis superficial difusa (NSD) en ausencia de tumor de Wilms es una condición extremadamente rara del riñón infantil, intermedia entre la malformación y la neoplasia verdadera; sólo se ha informado de 12 casos bien documentados hasta el momento^{1 4 5 6 7 8 9}. Estas lesiones causan nefromegalia bilateral debido al reemplazo masivo de la totalidad de la corteza renal por epitelio metanéfrico primitivo. La NSD posee también la característica de progresión hacia la nefroblastomatosis^{12 13}.

Nosotros deseamos presentar un caso de un niño afectado con esta condición. El diagnóstico fue establecido por medio de tomografía axial computada (TAC) y confirmado por múltiples biopsias. El paciente fue tratado exitosamente, con regresión de las lesiones, probada patológicamente.

Presentación de un caso

Un niño de 23 meses de edad, de sexo masculino, fue admitido para el estudio de masas abdominales bilaterales. Los antecedentes familiares eran irrelevantes. Producto de embarazo de término, sin patologías, y de parto eutócico. En el momento de la admisión se palpaban dos grandes masas abdominales que ocupaban ambos flancos y se extendían hacia los cuadrantes inferiores. Los estudios de laboratorio (hemograma, orina completa, pruebas de funcio-

namiento hepático, creatinina sérica) y las radiografías de tórax eran normales. Una pielografía intravenosa reveló aumento renal masivo bilateral, con elongación y distorsión de los sistemas colectores, similar a aquellos observados en la enfermedad poli-quística infantil; sin obstrucción del tracto urinario. En la ecografía se notaron dos masas sólidas de origen renal conteniendo múltiples áreas hipoeoicas; esta característica NO era consistente con el tumor de Wilms. La TAC de abdomen descubrió nefromegalia bilateral. Los riñones tenían contornos lobulados bien definidos y ocupaban casi la totalidad del abdomen (fig. 1). El parénquima renal, que concentraba bien el material de contraste, estaba rodeado de una gruesa capa hipodensa, con un margen definido y ondeado. Se realizó un diagnóstico presuntivo de NSD.

Al examen directo por medio de la exploración quirúrgica, ambos riñones se encontraban considerablemente aumentados de tamaño y eran lobulados con superficies lisas. En los cortes, las diferentes secciones se presentaban ligeramente duras y existía hemorragia mínima. Se obtuvieron cuatro muestras para biopsia de cada polo renal.

En el examen microscópico se observó que el parénquima estaba completamente reemplazado por la proliferación difusa de blastema renal no diferenciado con formación focal de rosetas, muchas de ellas

* Servicio de Pediatría, Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil, Mar del Plata.

** Servicio de Oncología, Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil, Mar del Plata.

*** Servicio de Patología, Hospital de Niños, Buenos Aires.

Correspondencia dirigida a: Stella Maris Severoni, Mitre 2763, Dto. "A", (7600) Mar del Plata.

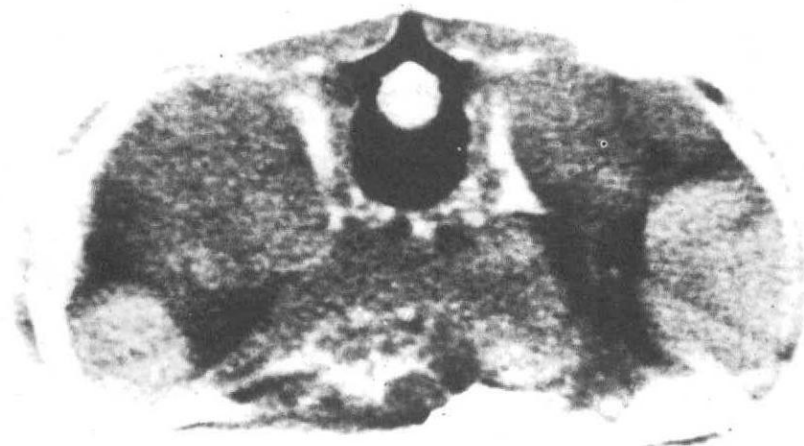


Figura 1. Nefroblastomatosis superficial difusa: TAC. Nótese la nefromegalia masiva y las lobulaciones.

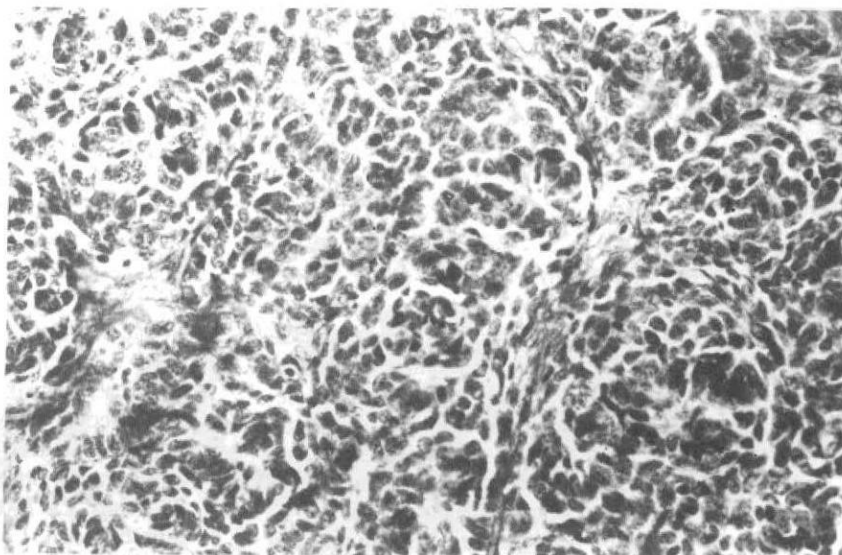


Figura 2. Primera biopsia: blastema no diferenciado con rosetas (H y E x 250).

con un pequeño lumen central y túbulos inmaduros. En algunas áreas se hallaron estructuras papilares; ellas se encontraban cubiertas por una capa única de células epiteliales con núcleos uniformes, oscuros, y escaso citoplasma, con unos pocos cuerpos psamomatosos. Algunas áreas superficiales estaban compuestas de pequeños túbulos, con el mismo tipo de epitelio, inmersos en un estroma de colágeno denso. Se realizó el diagnóstico de NSD, correspondiendo al tipo infantil tardío de Bove y Adams¹, con focos de adenoma papilar y hamartoma metanéfrico esclerosante (figs. 2, 3 y 4).

El período posoperatorio no presentó complicaciones, exceptuando hipertensión arterial transitoria, la cual fue controlada de manera adecuada.

Se comenzó con quimioterapia, con un régimen de tres drogas; se administró vincristina, actinomicina D y adriamicina (según protocolo NWTSG II). Dos meses más tarde se documentó la reducción de más del 50% del tamaño renal, por medio del examen físico y la ecografía. Se completó un programa

de quimioterapia combinada de 15 meses de duración, con excelente tolerancia. En aquel momento el niño se presentaba asintomático, no se palpaban más las masas abdominales, los estudios de laboratorio y la radiografía de tórax eran normales.

La pielografía intravenosa, la ecografía abdominal y la TAC de abdomen eran normales. Una segunda exploración quirúrgica reveló que los riñones presentaban tamaño y apariencia normales. Se obtuvieron nuevas biopsias: de cuatro muestras, tres eran irrelevantes mientras que una contenía un área minúscula subcapsular de hamartoma metanéfrico esclerosante (fig. 5). Consecuentemente, el paciente fue nuevamente tratado con un curso de 6 meses de quimioterapia con vincristina-actinomicina D. Luego del tratamiento permaneció libre de enfermedad clínicamente demostrable. Fue, además, realizada nueva TAC de abdomen, siendo ésta normal.

DISCUSION

La nefroblastomatosis se caracteriza por la pre-

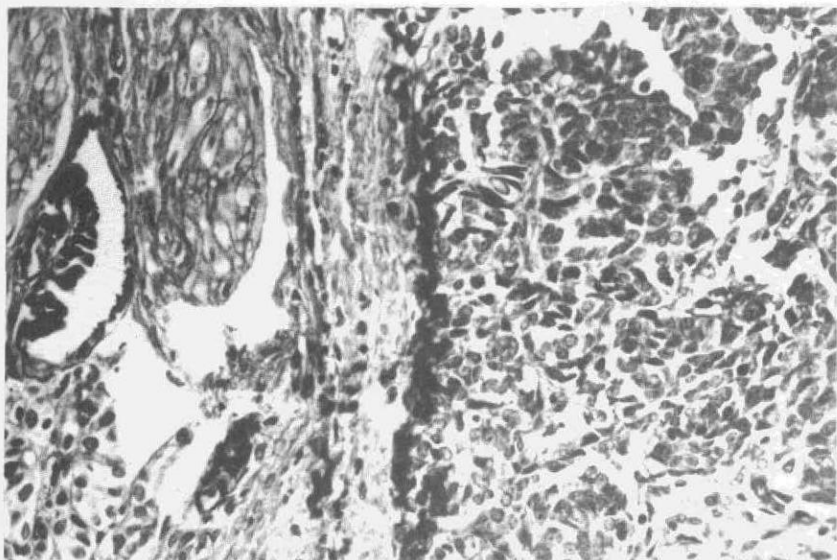


Figura 3. Estrecho margen entre la nefroblastomatosis y el parénquima involucrado (H y E x 250).

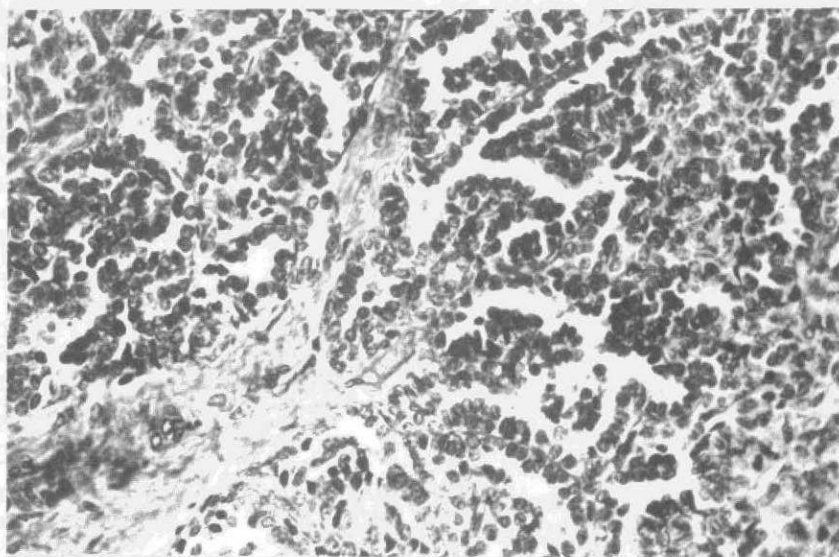


Figura 4. Areas tubulares y papilares en la primera biopsia (H y E x 250).

sencia de estructuras inmaduras localizadas en la corteza superficial de los riñones, inmediatamente por debajo de la cápsula. Puede ser encontrada como focos renales diminutos y discretos, bilaterales, en recién nacidos normales, desapareciendo aquéllos de manera espontánea con el correr del tiempo. También es hallada frecuentemente en el parénquima no involucrado de riñones resecaos debido a nefroblastoma^{1 2 14}. Se encuentra casi constantemente presente en tumores bilaterales. Han sido descritos varios tipos: 1) blastema renal nodular; 2) hamartoma metanéfrico esclerosante, compuesto por túbulos primitivos con un estroma fibroso denso; 3) adenomas papilares; 4) tumores de Wilms^{1 2 3}. Ellos son considerados como lesiones precancerosas para el tumor de Wilms, y su ocurrencia indica que el paciente presenta un alto riesgo de tener en ese momento, o de desarrollar posteriormente, un nefroblastoma en el otro riñón.

Un tipo especial de nefroblastomatosis, sin coexistencia de tumor de Wilms, involucra las cortezas superficiales de ambos riñones como una capa grue-

sa, continua. Esta ha sido denominada tipo infantil superficial difuso tardío¹, o tipo infantil masivo¹⁰, aunque el paciente fue diagnosticado a la edad de 13 años. Ambos riñones se encuentran marcadamente aumentados de tamaño, con superficies lisas. La pielografía intravenosa muestra elongación y distorsión de los cálices, similares a los hallazgos en la enfermedad poliquística infantil. La angiografía y la TAC son de extrema utilidad en el establecimiento del diagnóstico. La primera muestra hipervascularización bilateral de la capa superficial de los riñones, mientras que la última demuestra los hallazgos anteriormente indicados. Solamente 12 casos de NSD han sido publicados, para nuestro conocimiento.

Debido a la nefromegalia masiva y al riesgo del posterior desarrollo de tumor de Wilms¹¹ los pacientes han sido tratados con quimioterapia y/o radioterapia, con buenos resultados^{1 5 8 10}. Nuestro paciente, quien cumplió con un programa de quimioterapia triple durante 15 meses, demostró una respuesta muy buena, ya que en el momento de la reevaluación su examen físico, la pielografía intrave-

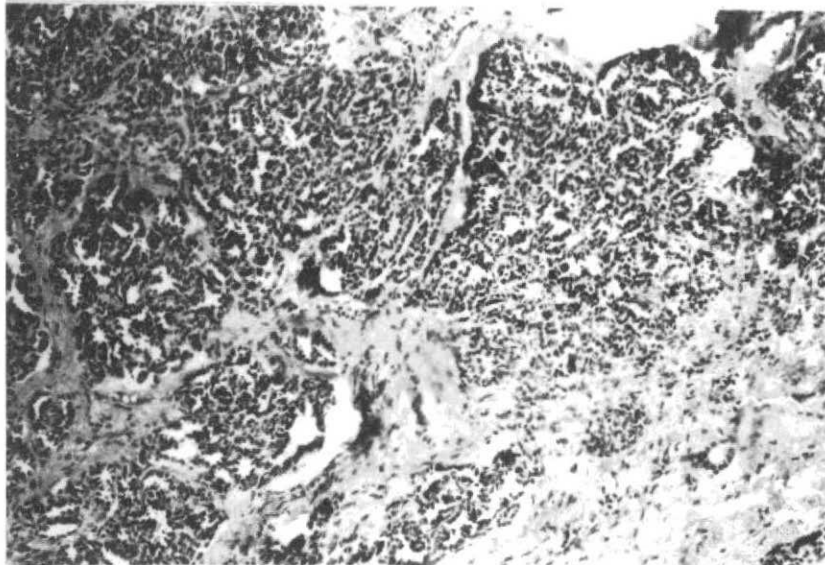


Figura 5. Segunda biopsia: hamartoma metanéfrico esclerosante, con túbulos primitivos encastrados en estroma colagenoso denso (H y E x 95).

nosa, la ecografía abdominal y la TAC han regresado a lo normal; solamente uno de los especímenes biopsiados reveló un foco único, diminuto, de nefroblastomatosis residual. Así, nosotros iniciamos un nuevo curso de quimioterapia y decidimos posponer la radioterapia. A 41 meses de su diagnóstico inicial, el paciente se encuentra en excelente estado general, asintomático y sin evidencia de enfermedad.

Nosotros valoramos el hecho de que biopsias posteriores pueden continuar demostrando, en el futuro, la persistencia de epitelio nefroblástico primitivo, y de que la observación estricta de este paciente es mandatoria, dado el peligro potencial de malignización de la NSD en el futuro.

AGRADECIMIENTO

Los autores desean hacer público su agradecimiento, por la colaboración que les fue dispensada, a los siguientes profesionales:

Dr. C. Jiménez, Servicio de Radiología, Hospital Privado de Comunidad.

Dr. J. Bargo, Servicio de Cirugía, HIEMI.

Dr. M. Cattáneo, Servicio de Radiología, HIEMI.

Dr. E. Ramajo, Servicio de Pediatría, HIEMI.

BIBLIOGRAFIA

1. Bove K E, McAdams A J: The nephroblastomatosis complex and its relationship to Wilms' tumor. *Perspectives in Pediatric Pathology* 1976; 3: 185-222.
2. Machin G A: Persistent renal blastema (nephroblastomatosis) as a frequent precursor of Wilms' tumor; a pathological and clinical review. Part 2: Significance of nephroblastomatosis in the genesis of Wilms' tumor. *Am J Pediatr Hematol Oncol.* 1980; 2: 253-261.
3. Rous S N, Bailie M D, Kaufman D B, Haddy T B, Mattson J C: Nodular renal blastema, nephroblastomatosis and Wilms' tumor. Different points of view of the same spectrum? *Urology* 1976; 8: 589-604.
4. Case records of the mass. Gen Hosp Case No 46372. *New Engl J Med* 1960; 263: 557-560.
5. Gyepes M T, Burko H: Diffuse bilateral Wilms tumor simulating polycystic renal disease. *Radiology* 1964; 82: 1092-1031.
6. Harper J, Anderson E: Bilateral diffuse Wilms tumor: A case report. *J Urol* 1964; 91: 220-222.
7. Huff D S: Nodular renal blastema, nephroblastomatosis and Wilms' tumor: A report of two cases. *Am J Pathol* 1974; 70: 23a-24a.
8. Mankad V N, Gray C F, Miller D L: Bilateral nephroblastomatosis and Klippel Treanaunay syndrome. *Cancer* 1974; 33: 1462-1467.
9. Brantley R E, Simson L: Angiography and histopathology of nephroblastomatosis. *Radiology* 1977; 120: 151-154.
10. Chadarevian J P de, Fletcher B D, Chatten J, Rabino-vitch H H: Massive infantile nephroblastomatosis: a clinical, radiological and pathological analysis of 4 cases. *Cancer* 1977; 39: 2294-2305.
11. Kulkarni R, Bailie M D, Bernstein J, Newton B: Progression of nephroblastomatosis and Wilms' tumor. *J Pediatr* 1980; 96: 178.
12. Heideman R L, Haase G M, Foley C L, Wilson H L, Bailey W C: Nephroblastomatosis and Wilms' tumor: clinical experience and management of 7 patients. *Cancer* 1985; 55: 1446-1451.
13. Anderson B, Harper J M, Small M P, Atwill W H: Bilateral diffuse Wilms' tumor: a 5 year survival. *J Urol* 1968; 99: 707-709.
14. Haddy T B, Bailie M D, Bernstein J, Kaufman D B, Rous S N: Bilateral diffuse nephroblastomatosis: report of a case managed with chemotherapy. *J Pediatr* 1977; 90: 784-786.
15. Telander R L, Gilchrist G S, Burgert E O, Kelalis P P, Goellner J R: Bilateral massive nephroblastomatosis in infancy. *J Pediatr Surg* 1978; 13: 163.

Hematocromatosis neonatal idiopática

Dres. Rosa Mónica Drut*, Herminia Itarte**, Ricardo Drut*

RESUMEN

Comunicamos el caso de un recién nacido portador de un síndrome ascítico-edematoso secundario a cirrosis hepática. En el examen microscópico se observaron depósitos de pigmento férrico en los hepatocitos, ácinos pancreáticos, corpúsculos de Hassall del timo, glándulas gástricas, glándulas de Brünner, células tiroideas y en el miocardio, constituyendo el patrón de la hemocromatosis neonatal idiopática (HNI).

La madre no había padecido anemia ni había recibido hierro durante la gestación. Sin embargo los exámenes de laboratorio mostraron aumento en la absorción de hierro, inapropiada para los depósitos, niveles de hierro sérico aumentados y ferritina sérica normal, sugiriendo algún trastorno subclínico no bien caracterizado del metabolismo del hierro.

Hasta el presente sólo se han relatado 18 ejemplos de HNI.

Hemocromatosis neonatal - Enfermedad por atesoramiento de hierro neonatal - Cirrosis neonatal. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 31-36).

SUMMARY

We are reporting a newborn presenting an edematous-ascitic syndrome secondary to liver cirrhosis. Microscopic examination revealed ferric pigment in the hepatocytes, pancreatic acinar cells, Hassall's corpuscles of the thymus, thyroid follicular cells, myocardium, gastric glands and duodenal Brünner glands fitting the features of idiopathic neonatal iron storage disease. Neither anemia nor history of iron ingestion during pregnancy could be demonstrated in the mother. However, laboratory investigations revealed increased iron absorption inappropriate for the body iron stores, raised levels of serum iron and normal serum ferritin, suggesting a subclinical derangement of iron metabolism.

Only 18 examples of idiopathic neonatal hemochromatosis have been reported at present.

Neonatal hemochromatosis - Neonatal iron storage disease - Neonatal cirrhosis. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 31-36).

La hemocromatosis neonatal idiopática (HNI) (enfermedad neonatal idiopática con atesoramiento de hierro) es una enfermedad poco conocida caracterizada por notables depósitos de hierro en el parénquima de distintos órganos y ausencia o escasos cúmulos de pigmento férrico en el bazo¹. Varias comunicaciones han postulado la existencia de un defecto enzimático de naturaleza genética en el feto como la probable etiología¹⁻³, la naturaleza exacta de la cual permanece todavía por ser identificada.

El propósito de esta presentación es comunicar un caso de HNI hallado en el estudio de necropsia de un recién nacido, junto a los resultados del estudio del metabolismo férrico en la madre.

Descripción del caso

Recién nacido pretérmino de sexo masculino, que ingresó al Hospital a los 24 días de vida por presentar dificultad respiratoria secundaria a un síndrome ascítico-edematoso. El nacimiento se había producido por cesárea por presentación podálica, con

Apgar 5 y 9. El peso al nacer fue de 2.300 g; al ingreso al Hospital fue de 3.320 g. En la historia previa al ingreso se anotó: al segundo día de vida se observó edema en las piernas e ictericia y hepatoesplenomegalia. Con el diagnóstico presuntivo de sepsis se le administraron antibióticos y se efectuó una exanguinotransfusión. El paciente empeoró y desarrolló ascitis con marcada dificultad respiratoria. Los análisis de laboratorio (previos a la internación actual) fueron: bilirrubina: 12,7 mg% (directa 5,06 mg%); proteínas totales 2,93 g% (albúmina 2,72 g%); TGO 44 UI/l; TGP 51 UI/l; fosfatasa alcalina 141 UI/l; tiempo de protrombina 24 segundos. Un electrocardiograma mostró taquicardia sinusal de 150 latidos/minuto, con eje eléctrico a +85° y alteraciones de la repolarización ventricular con complejos ventriculares pequeños sugestivos de compromiso miocárdico difuso. Al ingreso el niño estaba en oligoanuria. Se administraron diuréticos y albúmina pero falleció 2 días después sin responder al tratamiento.

* Servicio de Patología.

** Servicio de Neonatología.

Hospital de Niños "Sor María Ludovica", (1900) La Plata, República Argentina.

Hallazgos de necropsia

En el examen externo se vio coloración amarillenta de la piel, edema difuso de la cara y miembros inferiores y marcada distensión abdominal secundaria a la presencia de abundante líquido de ascitis amarillo. En el examen interno el retroperitoneo y los mesos también estaban edematosos. El hígado era pequeño (65 g; normal 155 g), de superficie irregular y de color rojizo pardusco. En la superficie de corte el parénquima hepático mostró un patrón de cirrosis con presencia de pequeños nódulos de hasta 5 mm de diámetro. El bazo estaba agrandado (28 g; normal 10,4 g) y también lo estaban los riñones (28 g; normal 12 g ambos). El examen del sistema nervioso central mostró pequeñas cavidades quísticas en la sustancia blanca periventricular cerebral.

Estudio microscópico

El parénquima hepático mostró alteración de su arquitectura a expensas de la presencia de septos de tejido conectivo que separaban micronódulos. Las trabéculas de hepatocitos estaban reemplazadas por grupos de hepatocitos con disposición pseudoacinar alrededor de un trombo biliar, y áreas de hepatocitos con vacuolas grasas y colestasis. Muchos hepatocitos y células de Kupffer contenían pigmento biliar. Algunos hepatocitos eran multinucleados. Los sinusoides estaban congestivos. Los hepatocitos también contenían gránulos pardo amarillentos con la coloración de H-E. Parte de este pigmento demostró ser hemosiderina luego de la tinción con azul de Prusia. La misma coloración evidenció gránulos azules de pigmento férrico en las células acinares del páncreas, los corpúsculos de Hassall del timo, las células foliculares tiroideas, el miocardio (probablemente explicando los hallazgos del electrocardiograma), las glándulas gástricas y las glándulas de Brün-

ner del duodeno. El bazo no mostró reacción positiva con esta coloración. Otros hallazgos incluyeron: involución del timo, linfangiectasias pulmonares, nefrosis colémica, necrosis tubular aguda renal y focos de leucoencefalomalacia periventricular cerebral.

Estudios en la madre

La madre tenía 22 años y ésta había sido su primera gestación. En el examen clínico no mostró anomalías. Durante la gestación no tuvo anemia ni recibió hierro. El examen hematológico arrojó los siguientes resultados: hematócrito 40%; hierro sérico 136 $\mu\text{g}\%$ (normal 80-100); transferrina 270 mg% (normal hasta 250); capacidad total de transporte de hierro 366 $\mu\text{g}\%$ (normal hasta 350); saturación 37% (normal hasta 33); ferritina sérica 24,9 ng/ml (normal 29). No se detectó hemoglobinopatía. El examen de la médula ósea mostró excesivos depósitos de hierro intracelulares (sideroblastos y siderocitos) y extracelulares. La curva de absorción de hierro fue la siguiente: hierro sérico basal 163 $\mu\text{g}\%$; 60 minutos 177 $\mu\text{g}\%$; 180 minutos 195 $\mu\text{g}\%$ y 300 minutos 230 $\mu\text{g}\%$. El estudio de ferrocínica mostró una leve alteración en la eritropoyesis (vida media eritrocitaria: 16 días; normal 28 ± 3). Las muestras de biopsias hepática, gástrica y duodenal fueron negativas para depósitos de hierro.

Los HLA fueron A1A9/B5B18Cw2.

Discusión y comentarios

Los hallazgos de necropsia presentados reúnen los criterios de diagnóstico de la HNI¹⁻¹¹. Los casos presentados hasta 1986^{1-3, 11-12} totalizan 18,10 de los cuales fueron descriptos en pares de hermanos y 2 en medio hermanos. Todos fueron de evolución rápidamente letal. Los estudios del metabolismo del hierro realizados en las madres han arrojado resulta-

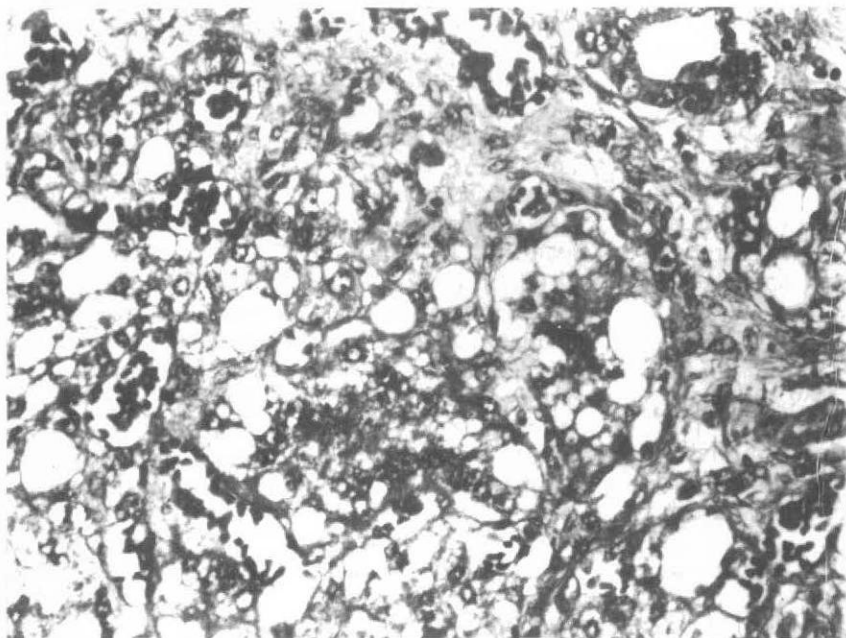


Figura 1. Hígado mostrando severa distorsión de su arquitectura. Pueden observarse hepatosis grasa, transformación gigantocelular, septos conectivos fibrosos y sinusoides conectivos. H-E X 100.

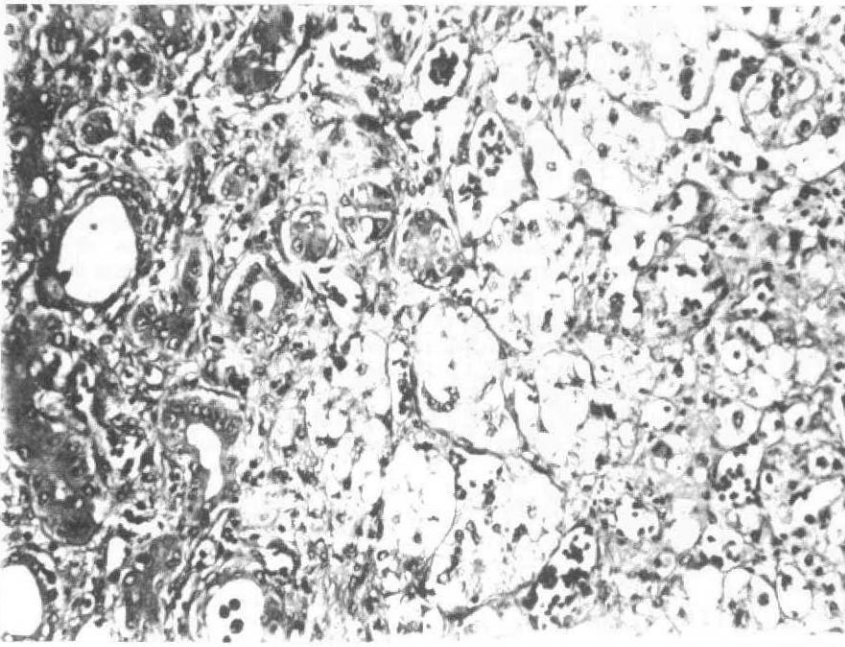


Figura 2. Otra área del hígado donde se muestran imágenes de neocolangiolo y proliferación de tejido fibroso. Los hepatocitos regenerativos contienen pequeños gránulos con pigmento intracitoplasmático. H-E x 100.

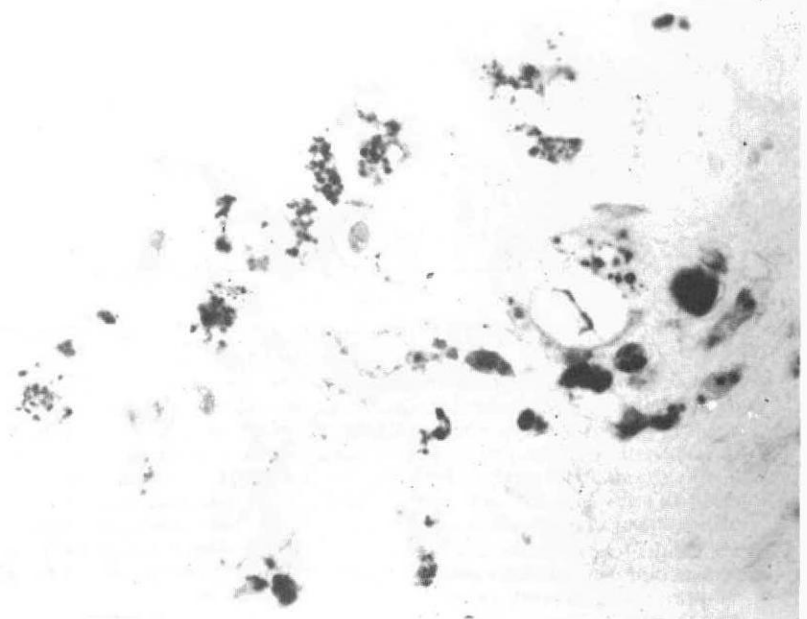


Figura 3. Hepatocitos con gránulos intracitoplasmáticos positivos. Los puntos más grandes corresponden a tapones de bilis. Azul de Prusia para pigmento férrico. X 100.

dos diferentes. Algunos fueron sugestivos de hemocromatosis no diagnosticada², mientras que otros fueron incompletos¹ o indicadores de un trastorno del metabolismo del hierro no aclarado³.

Los estudios clínicos y de laboratorio en la madre de nuestro caso reúnen algunos de los aspectos que se consideran relevantes para el diagnóstico de hemocromatosis en adultos^{4, 5}, en particular la absorción de hierro aumentada e inapropiada para los niveles de los depósitos orgánicos junto a la ferremia aumentada y la ferritina sérica normal. Aunque la biopsia hepática es uno de los exámenes definitivos para el diagnóstico de hemocromatosis, la cantidad de hierro teñible en pacientes jóvenes puede ser mo-

derada a ausente. Llamativamente en esta mujer también se observó exceso en el depósito de hierro en la médula ósea asociado a una leve diseritropoyesis sin anemia. Serían necesarios más estudios para poder dar una interpretación definitiva de estos datos. Una posibilidad es que representen el tipo de desorden que se ha descrito en familias en las que algunos de sus miembros presentan una anemia sideroblástica idiopática refractaria y otros padecen hemocromatosis sin anemia, compartiendo haplotipos HLA⁶. Aunque la asociación más frecuente de la hemocromatosis es con el HLA-A3, otros antígenos también han sido mencionados^{7, 8}, entre los que se encuentran incluidos los de nuestra paciente.

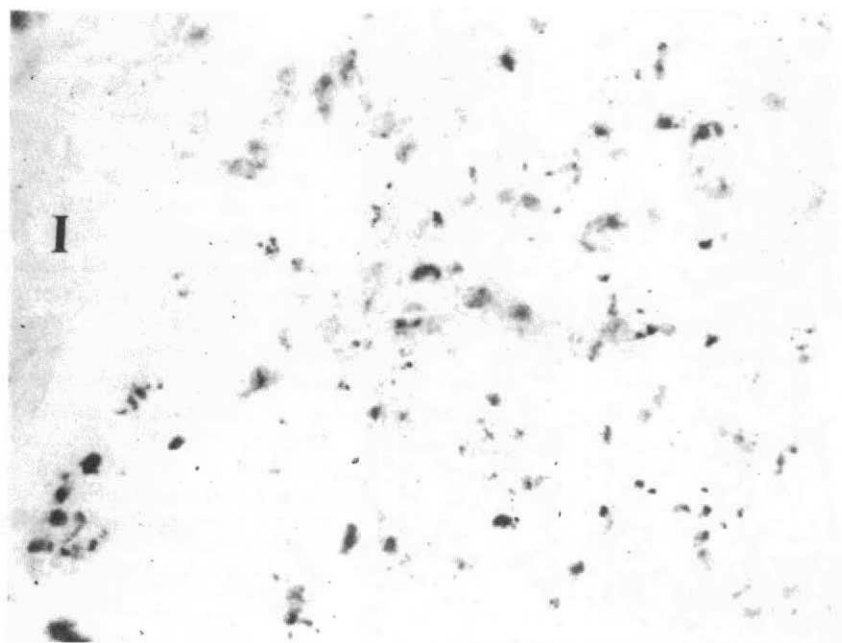


Figura 4. Páncreas mostrando numerosos gránulos intracitoplasmáticos en las células acinares. Las células insulares (I) son negativas. Azul de Prusia para pigmento férrico. X 100.

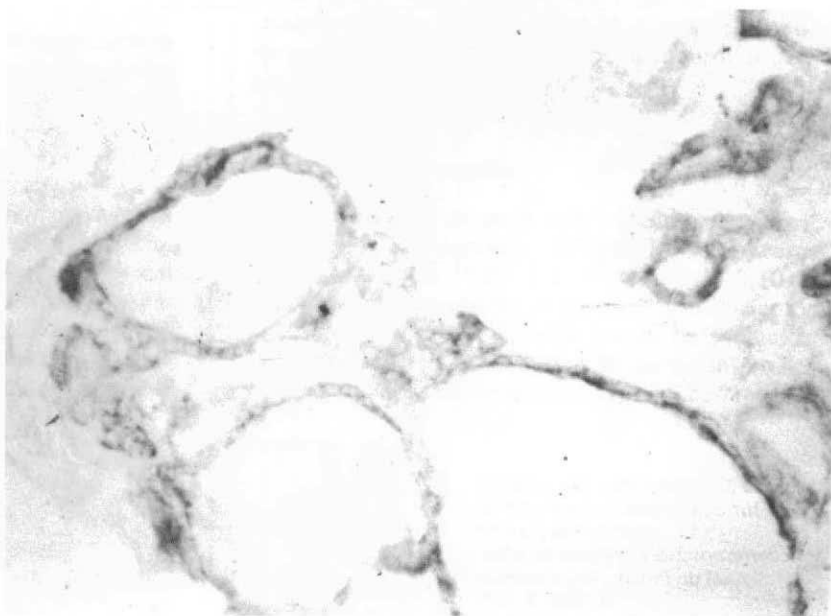


Figura 5. Células foliculares tiroideas con gránulos intracitoplasmáticos positivos. Azul de Prusia para pigmento férrico. X 40.

El diagnóstico de HNI luego del estudio de necropsia demostró ser de utilidad para la búsqueda de una enfermedad subclínica en la madre. Los resultados inducen a considerar la existencia de una alteración del metabolismo del hierro con posibles complicaciones para próximas gestaciones.

Otras enfermedades con exceso de depósito de hierro en el hígado en el período neonatal incluyen el síndrome cerebro-hepato-renal de Zellweger y la tirosinemia^{9 11}, pero la combinación con otras manifestaciones anatómicas hace fácilmente separables a estos dos procesos de la HNI.

El diagnóstico diferencial de la HNI con otras cirrosis asociadas a depósito de hierro en el hígado pa-

rece imposible sin el estudio del resto de los órganos, habiéndose demostrado que este patrón (cirrosis con depósito de pigmento férrico) representa la causa más común de "cirrosis" congénita en el Hospital de Niños de Filadelfia, por lo que su demostración resulta en una fuerte evidencia a favor de la enfermedad^{1 3}.

BIBLIOGRAFIA

1. Fienberg R: Perinatal idiopathic hemochromatosis: giant cell hepatitis interpreted as an inborn error of metabolism. *Am J Clin Path* 1960; 33: 480-491.
2. Laurendau T, Hill J E, Manning G B: Idiopathic neonatal hemochromatosis in siblings. *Arch Path* 1961; 72: 410-423.

3. Jacknow G, Johanson D, Freese D, Smith C, Burke B: Idiopathic neonatal iron storage disease. *Lab Invest* 1983; 48: 7 P.
4. Basset M L, Halliday J W, Powell L W: Genetic hemochromatosis. *Seminars in liver disease* 1984; 4: 217-227.
5. Edwards C, Cartwright GT, Skolnick M H, Amos D B: Homozygosity for hemochromatosis: clinical manifestations. *Ann Intern Med* 1980; 93: 519-525.
6. Cartwright G E, Edwards C Q, Skolnick M H, Amos D B: Association of HLA-linked hemochromatosis with idiopathic refractory sideroblastic anemia. *J Clin Invest* 1980; 65: 989-992.
7. Simon M, Bourel M, Genetet B, Fauchet R: Idiopathic hemochromatosis. Demonstration of recessive transmission and early detection by family HLA typing. *N Eng J Med* 1977; 297: 1017-1021.
8. Beaumont C, Simon M, Fauchet R, Hespel J P, Brossot P, Genetet B, Bourel M: Serum ferritin as a possible marker of the hemochromatosis allele. *N Eng J Med* 1979; 301: 169-174.
9. Hardwick D F, Dimmick J E: Metabolic cirrhosis of infancy and early childhood. *Perspectives Ped Pathol* 1976; 3: 103-144.
10. Montgomery C K, Ruebner B H: Neonatal hepatocellular giant cell transformation. *Perspectives Ped Pathol* 1976; 3: 85-101.
11. Blisard K S, Bartow S A: Neonatal hemochromatosis. *Hum Pathol* 1986; 17: 376-383.
12. Goldfiescher S, Grotzky H W, Chang C, Berman E L, Richert R R, Karmarkar S D, Roskamp J O, Morecki R: Idiopathic neonatal iron storage involving the liver, pancreas, heart and endocrine and exocrine glands. *Hepatology* 1981; 1: 58-64.
13. Witzleben M D, Uri A: Infantile hemochromatosis. Pathogenetic entity or non-specific response? *Lab Invest* 1986; 54: 70A.

LA DEMOCRATIZACION, ESENCIA DE LA ATENCION PRIMARIA DE SALUD

La política de recursos de personal sanitario debe formularse dentro del contexto más amplio de las políticas nacionales de salud y de desarrollo social y económico, así como de conformidad con las tradiciones, historia, valores y aspiraciones del país y de su pueblo. Es también importante una realista y franca evaluación de la medida en que se alienta la participación popular en el gobierno. Es de suma importancia que la política de recursos de personal sanitario esté firmemente basada en las estrategias nacionales para alcanzar la salud para todos, las cuales señalan los puntos de entrada para favorecer el desarrollo sanitario y los medios para garantizar el logro de la salud para todos. Son mayoría los países que ya han formulado sus estrategias nacionales o que están revisando y reajustando sus actuales estrategias nacionales para armonizarlas con el enfoque de la atención primaria de salud.

El Comité de Expertos expresó enérgicamente la opinión de que la esencia de la atención primaria de salud es la democratización. En lo que se refiere al desarrollo de recursos de personal, las consecuencias no son simplemente de incremento, pidiendo al personal de salud que haga un poco más aquí o allí, sino que requieren la introducción de los cambios, a veces radicales, que sean necesarios. A este respecto, la atención primaria de salud exige planificación activa desde abajo y apoyo sustancial desde arriba. La planificación necesita a la vez amplia descentralización y aportaciones desde las partes más periféricas del sistema.

La formulación de una política sanitaria y de recursos de personal de salud depende mucho de los siguientes factores: información variable y fiable; consultas y negociaciones intersectoriales; percepción, con evaluación crítica, de las necesidades, demandas y prioridades de las comunidades; un examen sistemático de las políticas, procedimientos y estrategias existentes, en especial desde el punto de vista de la atención primaria de salud; un conocimiento preciso de los recursos disponibles para atender las necesidades identificadas; y la posibilidad de encauzar o desplegar recursos en las direcciones indicadas por las nuevas políticas.

No puede olvidarse el papel del sector privado, especialmente en los países con economía de mercado libre. La cantidad de personal de salud en el sector privado (ejercicio privado, grupos religiosos, industria, etc.) puede ser considerable, y su estilo y condiciones de trabajo pueden influir significativamente en el sistema de atención de salud, así como en el personal sanitario del sector público.

Tomado de OMS, Serie de Informes Técnicos, N° 717, 1985 (Necesidades de personal sanitario para alcanzar la salud para todos en el año 2000 mediante la atención primaria: informe de un Comité de Expertos de la OMS), pp. 36-37.

II CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA

5 al 9 de octubre de 1987
Centro Cultural General San Martín

Presidentes

Dr. Carlos Gianantonio
Dr. Omar Althabe

Secretarios

Dr. Luis Prudent
Dr. Enrique Gadow

Comité Científico

Dr. José M. Ceriani Cernadas
Dr. Osvaldo Stoliar
Dra. Celia Lomuto
Dr. Roberto Lede
Dr. Humberto Velázquez
Dra. Liliana Voto

Secretarios Comité Científico

Dr. Néstor Vain
Dr. Mario Sebastiani

Tesoreros

Dr. Juan C. Lamattina
Dr. Raúl Merech

TEMARIO PRELIMINAR

- Nutrición perinatal
- Nuevas técnicas diagnósticas en el feto y recién nacido.
- Infecciones perinatales
- Asfixia perinatal
- Lactancia materna
- Aspectos económicos del cuidado perinatal.
- Recién nacido de muy bajo peso
- Defectos congénitos y trastornos genéticos
- Asistencia de la familia en el período perinatal
- Diabetes
- Enfermedad hipertensiva del embarazo
- Drogas y hábitos
- Atención primaria en perinatología
- Enfermedad hemolítica fetoneonatal
- Epidemiología perinatal
- Embarazo en la adolescencia
- Ecografía perinatal
- Seguimiento del recién nacido en alto riesgo
- Evaluación de servicios
- Aspectos éticos y legales
- Rol de la obstétrica en medicina perinatal
- Informática perinatal

Este TEMARIO se desarrollará en base a Simposios, Seminarios breves, Cursos, Conferencias, Trabajos calificados, Temas libres y Posters.

Cursos para enfermería neonatal y obstétrica.

La fecha de cierre de recepción de trabajos será: 31/7/87.

Informes: Sarmiento 1562 4° "E" y "F" (1042) Buenos Aires Argentina Tel.: 35-4437/6703.

Experiencia clínica con la alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica en niños desnutridos

Dres. Daniel Beltramino*, Otmar Bertero, Judith Pierini de Gaité,
Orlando Alvarez, Clara Anzaudo

RESUMEN

Dieciocho niños desnutridos fueron tratados con alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica (ANYCH).

La duración promedio de la ANYCH fue de 23 días (mediana 22,5, DE 9,2).

El aumento de peso promedio fue de 15,22 g x kg x día (mediana 13,93, D.E. 7,99) para los primeros 7 días de tratamiento y de 13,96 g x kg x día (mediana 11,35, DE 5,10) para la totalidad de éste.

Catorce de los dieciocho niños adecuaron su peso para talla en 23 días como promedio.

Alimentación nasoyeyunal - Niños desnutridos. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 37-43).

SUMMARY

Eighteen malnourished children were treated with Nasojejunal Continual Hypercaloric Feeding (NYCHF).

The mean duration of the NYCHF was 23 days (Median 22,5, S.D. 8,73).

The mean of weight increase was 15.22 g x kg x day (Median 13,93, S.D. 7.99) to the first 7 days of treatment and 13.06 g x kg x day (Median 11.35 S.D. 5.10) to the totality of it.

Fourteen out of eighteen children fitted their weight for height in 23 days as average.

Nasojejunal feeding - Malnourished children. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 37-43).

INTRODUCCION

El tratamiento de los niños desnutridos se ha transformado en un verdadero desafío para los pediatras argentinos por la responsabilidad social que implica tratar de disminuir el perjuicio que la desnutrición causa a nuestra población infantil^{1 2 3 4 5}.

Cuando es posible, la realimentación del niño desnutrido por vía oral constituye una buena solución, mucho mejor si la que le ofrece el alimento es su propia madre. Pero en muchas oportunidades es necesario apelar a otras técnicas de alimentación debido a que la gravedad del paciente o una persistente anorexia impiden un correcto aporte de nutrientes⁶.

La alimentación enteral, nasogástrica o nasoyeyunal, ha sido utilizada en el postoperatorio de pacientes pediátricos y en recién nacidos pretérminos de bajo peso^{7 8 9 10 11}. La alimentación nasogástrica continua es usada actualmente para realimentar niños desnutridos^{1 2}.

Desde 1982, en Rosario, la Dra. Ziomara Reeves de Balbarrey utiliza la alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica (ANYCH) para el tratamiento de niños desnutridos portadores de diferentes patologías^{13 14}.

Es propósito de esta comunicación describir nuestra experiencia clínica en el uso de la ANYCH nasoyeyunal continua en 18 pacientes desnutridos.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Dieciocho niños desnutridos recibieron alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica (ANYCH) (tabla 1); ellos fueron evaluados utilizando la clasificación de Gómez (usando como referencia el percentilo 50 para peso de las Tablas de Crecimiento y Desarrollo del Hospital de Niños de La Plata) y las Tablas de P/E, T/E y P/T del National Center for Health Statistics (NCHS) de Estados Unidos (expresadas en resultados de desvío estándar) (tabla 2).

Clasificación de Gómez

Déficit promedio 46% (mediana 47, DE 7,40)
NCHS

Déficit promedio

P/E 4,02 (mediana 3,95, DE 0,87)

T/E 2,74 (mediana 2,73, DE 1,17)

P/T 2,53 (mediana 2,33, DE 0,53).

Los niños fueron pesados en balanza para pesar

* Servicio de Pediatría - Hospital J. B. Iturraspe - Santa Fe - Sarmiento 3769 - 3000 Santa Fe - Argentina.

TABLA 1

Nº	H.C.	Edad en meses	Sexo	Diagnóstico	Peso de Nac (g)	SNY		Talla en cm	Nº de días con SNY	Total in- cremento de peso(g)	Incremento en g x kg x día	Incremento de peso pri- meros 7 días	Incremento en g x kg x día.Prime- ros 7 días	Nº de días de colocación SNY
						Peso ingreso	Peso egreso							
1	03024	2	Masc.	Desnutrido de 2º Diarrea agda. grave Anemia Anorexia	2.900	2.740	3.570	51,5	20	830	13,15	200	10,05	1
2	03152	5	Fem.	Desnutrido de 3º Diarrea agda. grave Anemia Para: Giardia L Hiporexia	3.900	3.500	5.350	57	37	1.850	11,29	600	19,04	1
3	03517	5	Masc.	Desnutrido de 2º Diarrea agda. grave Infección urinaria Hiporexia	3.050	4.450	5.550	63,5	26	1.100	8,46	390	11,99	9
4	03132	7	Masc.	Desnutrido de 3º Diarrea agda. grave Anorexia	2.000	3.650	5.220	60	24	1.570	14,75	650	23,36	4
5	03009	7	Fem.	Desnutrido de 3º Diarrea agda. grave Anemia Para Giardia L. Ameba H. Otitis serosa bilat. Anorexia	3.100	4.080	5.460	60	16	1.380	18,08	520	17,11	12
6	02892	8	Masc.	Desnutrido de 2º Diarrea agda moderada Infección urinaria Para Giardia L. Hiporexia	3.700	5.700	7.350	66	25	1.650	10,11	730	17,20	1
7	03426	9	Masc.	Desnutrido de 3º Infección urinaria Hiporexia	3.500	4.230	5.660	66	39	1.430	7,41	420	13,51	16
8	03527	9	Fem.	Desnutrido de 3º Diarrea agda. grave Anemia Anorexia	3.200	4.170	5.260	60,5	20	1.090	11,55	330	10,87	3
9	03533	9	Fem.	Desnutrido de 3º Vómitos, Hernia hiatal	3.500	5.090	6.250	65	25	1.160	8,18	30	0,72	3
10	03386	11	Fem.	Desnutrido de 3º Anemia Otitis Sup. bilate- ral Para Giardia L. Strongyloides S Hipotermia	3.000	4.240	6.070	63	21	1.830	16,90	660	20,63	3
11	03095	11	Masc.	Desnutrido de 3º Vómitos, Hernia hiatal	3.000	5.200	7.550	67	37	2.350	9,96	550	14,35	1

TABLA 1 (Continuación)

Nº	H.C.	Edad en meses	Sexo	Diagnóstico	Peso de Nac (g)	Peso Ingreso	Peso egreso	Talla en cm	Nº de días con SNY	Total in- cremento de peso (g)	Incremento en g x kg x día	Incremento de peso pri- meros 7 días	Incremento en g x kg x día. Prime- ros 7 días	Nº de días de colocación SNY
12	03561	11	Masc.	Desnutrido de 3º Diarrea agda. grave Hiporexia	3.150	4.450	5.950	63	11	1.500	26,22	1.240	34,93	1
13	03098	13	Masc.	Desnutrido de 3º Anemia Otitis sup. bilat. Hiporexia	1.900	5.050	6.700	64	27	1.650	10,40	600	16,02	2
14	03337	15	Fem.	Desnutrido de 3º Edema generalizado Signo de la ban- dera Hepatomegalia Anemia-Anorexia Vomitos-Pecho hasta actualidad	4.900	6.970	8.800	72	19	1.830	12,21	680	13,28	2
15	03029	20	Fem.	Desnutrido de 3º Anemia Para: Ameba H. Anorexia	3.150	6.540	8.270	70	10	1.730	23,36	1.380	27,26	1
16	03195	22	Fem.	Desnutrido de 3º TB pulmonar anemia, infección urinaria Otitis pur. bilat. Para Strongyloi- des S. Anorexia	4.000	6.200	9.400	74	36	3.200	11,39	350	7,84	1
17	03123	30	Fem.	Desnutrido de 2º Diarrea agda. grave Edemas-Hiporexia Escaras bacras	3.340	8.100	10.050	88	19	1.950	11,30	420	7,22	2
18	03123	33	Fem.	Desnutrido de 2º Diarrea agda. grave	3.340	9.100	10.000	90	9	900	10,47	570	8,67	1

lactantes y medidos en decúbito supino, según técnica.

A 15 de los 18 pacientes se les colocó la sonda nasoyeyunal (SNY) entre el 1º y 4º día luego de su admisión en el hospital (1º día: 8, 2º día: 3, 3º día: 3, 4º día: 1). En 12 de estos pacientes se decidió el uso de la ANYCH porque presentaban mal estado general y anorexia, 2 niños vomitaban todo el alimento ofrecido por vía oral por presentar reflujos gastroesofágicos que no respondieron al tratamiento médico y 1 paciente presentaba hipotermia persistente que no fue posible controlar utilizando aportes por vía oral en forma continua, sin descanso nocturno y manteniendo una correcta temperatura ambiente.

En los restantes, la SNY fue colocada al 9º, 12º y 16º día, debido a ingesta insuficiente e inadecuado incremento de peso.

El promedio de edad fue de 12 meses (mediana 10, DE 6,82); 10 pertenecían al sexo femenino y 8 al masculino.

De acuerdo con el tipo de desnutrición se los clasificó de la siguiente manera: 16 (89%) marasmos, 1 (5,50%) marasmo-kwashiorkor y 1 (5,50%) kwashiorkor.

Alimentación nasoyeyunal continua hipercalórica

Para realizar la ANYCH se colocó una sonda de silastic con una oliva de acero inoxidable de tamaño variable de acuerdo con la edad y el peso del paciente. Se colocó utilizando la técnica del taponaje posterior, siguiendo su progresión con tirillas de ph. Se obtuvo una radiografía de abdomen de pie para confirmar la ubicación de la oliva en la primera asa yeyunal. Se realizó el cuidado de las fosas nasales, y en los primeros pacientes se instiló a través de la sonda polimixina E cada 6 horas. Posteriormente esta práctica se abandonó, no habiéndose notado diferencia en la evolución de los pacientes.

Hasta que la sonda se ubicaba en la posición deseada se utilizaron soluciones de dextrosa al 5% solución para rehidratación oral de la OMS cuando se deseaba hidratar al paciente. Posteriormente se comenzaba con diluciones rápidamente crecientes de un preparado comercial a base de caseinato de calcio (16 g/100 g), ácidos grasos de cadena mediana (24 g/100 g) y dextrinomaltsas (50 g/100 g) (sin lactosa). Dicho preparado, diluido al 15%, aporta aproximadamente 73 calorías cada 100 ml, y el P % es de 13.

No se utilizó bomba de perfusión continua y el

TABLA 2

Nº	H. C.	Sexo	Edad en meses	Déficit de peso clasificación de Gómez (%)	Peso / Edad (SNY)		Talla / Edad	Peso / Talla	
					Ingreso	Egreso	Ingreso(SNY)	Ingreso	Egreso
1	03024	Masc	2	45	-2,73	-1,81	-2,53	-2,15	-0,06
2	03152	Fem.	5	50	-3,55	-1,50	-2,73	-2	+0,31
3	03517	Masc.	5	39	-2,85	-1,75	0,88	-2,55	-1,45
4	03132	Masc.	7	57	-4,65	-3,08	-3,51	-2,50	-0,75
5	03009	Fem.	7	50	-4,02	-2,48	-2,81	-2,13	-0,60
6	02892	Masc.	8	35	-3,10	-1,45	-1,85	-2	-0,35
7	03426	Masc.	9	53	-4,95	-3,54	-2,42	-3,47	-2,04
8	03527	Fem.	9	53	-4,43	-3,34	-3,66	-2,14	-0,93
9	03533	Fem.	9	42	-3,51	-2,35	-2	-2,31	-1,15
10	03386	Fem.	11	55	-4,96	-3,13	-3,60	-2,84	-0,73
11	03095	Masc.	11	47	-4,70	-2,35	-2,92	-2,80	-0,45
12	03561	Masc.	11	55	-5,45	-3,95	-4,40	-2,35	-0,85
13	03098	Masc.	13	51	-5,35	-3,70	-4,88	-2,05	-0,40
14	03337	Fem.	15	34	-2,93	-1,27	-1,93	-2,11	-0,45
15	03029	Fem.	20	43	-3,88	-2,44	-4,03	-2,05	-0,48
16	03195	Fem.	22	48	-4,41	-1,75	-3,34	-3,18	-0,27
17	03123	Fem.	30	39	-3,69	-2,19	-0,97	-3,66	-2,04
18	03123	Fem.	33	35	-3,30	-2,61	-1	-3,16	-2,41

control del goteo se realizó con la chapa metálica que se provee junto con la tubuladura.

Los frascos que contenían el alimento fueron esterilizados luego de su preparación. Una vez unidos a la SNY fueron cambiados cada 3 horas; el estudio bacteriológico al azar de los frascos siempre fue negativo.

El sistema de tubuladura se cambió una vez cada 24 horas. Sólo en dos oportunidades, debido a la alta temperatura ambiente, se refrigeraron los frascos utilizando para ello trozos de hielo colocados en una bolsa de polietileno.

Todos los niños se alimentaron además por vía oral con el mismo alimento y de acuerdo con la demanda. Los más grandes recibieron además, cuando su estado general y apetencia lo permitieron, alimentos sólidos.

La evaluación de los niños para calcular el déficit de peso siempre se realizó cuando el niño alcanzaba un correcto estado de hidratación.

Para los cálculos de calorías, volúmenes y proteínas aportadas por kilogramo de peso y por día, siempre se tomó el resultado de la suma entre lo realmente aceptado por SNY y por vía oral. No se tomó en cuenta lo ofrecido como sólidos, debido a que dicha alimentación sólo fue indicada en los niños mayores y en los últimos días de la ANYCH.

Todos los desnutridos recibieron un polivitámico oral una dosis de vitamina K inyectable y una solución oral de sulfato de cinc ($1 \text{ cm}^3 \times 10 \text{ mg}$). De acuerdo con la patología asociada, les fue administrado el tratamiento indicado para ésta. La SNY se retiró cuando los incrementos de peso disminuyeron llamativamente y los niños comenzaron a rechazar parte del alimento ofrecido por vía oral. Esto coincidió con la adecuación de P/T: consideramos como tal a todo niño cuyo peso se ubicó entre los percentilos 10^o y 50^o correspondientes a su talla en las tablas de P/T del NCHS.

Para el cálculo de $g \times kg \times día$ se utilizó la siguiente fórmula:

$$g \times kg \times día = \frac{\text{Peso egreso SNY} - \text{Peso ingreso SNY (Resultado expresado en g)}}{\text{Peso ingreso SNY} + 1/2 \text{ inc. de Peso logrado durante tratamiento (Resultado expresado en kg)}} \times \text{Nº de días de SNY}$$

Durante la ANYCH los niños pudieron realizar las actividades normales para su edad (juegos, deambulación, etc.).

Ninguno de nuestros pacientes presentó complicaciones atribuibles al uso de la ANYCH. Consideramos como una contraindicación para su uso, la presencia de una enteritis durante los primeros días de evolución de la enfermedad.

RESULTADOS

El promedio de días de utilización de la ANYCH fue de 23 (mediana 22,5, DE 9,2).

Los promedios de aportes en $g \times kg \times día$ de volúmenes de alimento, calorías y proteínas son resumidos en la tabla 3.

El incremento de peso promedio durante los primeros 7 días de tratamiento fue de $15,22 \text{ g} \times \text{kg} \times \text{día}$ (mediana 13,93, DE 7,99) y de $13,06 \text{ g} \times \text{kg} \times \text{día}$ (mediana 11,35, DE 5,10) para la totalidad del tratamiento.

El incremento de peso promedio *esperado* para niños de igual edad es de $1,47 \text{ g} \times \text{kg} \times \text{día}$ (mediana 1,06, DE 1,34) y de $2,75 \text{ g} \times \text{kg} \times \text{día}$ (mediana 2,37, DE 1,89) para niños de igual talla. Los incrementos obtenidos durante la primera semana de tratamiento fueron 10 veces mayores a los esperados según edad y 6 veces mayores a los esperados según talla.

Las diferencias observadas en las variables P/T y P/E al comenzar y finalizar el tratamiento son informadas en la tabla 4.

De los 18 pacientes tratados, 14 adecuaron su

P/T en 23 días como promedio, 1 fue dado de alta con un déficit de P/T de 1,45 (entre el 5^o y 10^o percentilo de su P/T) y los 3 restantes (2 pacientes en realidad ya que 1 fue internado en dos oportunidades) fueron dados de alta a pedido de sus familiares; estos últimos se hallaban por debajo del 5^o percentilo pero habían tenido una disminución importante de sus déficit de peso.

DISCUSION

Numerosos trabajos demuestran las bondades de la alimentación enteral, como una técnica barata y efectiva para proveer un correcto soporte nutricional^{1 5 16}

Levine y col¹⁷ comprobaron en un trabajo experimental que la presencia de nutrientes en el intestino delgado sería responsable del estímulo fisiológico para el mantenimiento de la masa intestinal. El ayuno produce atrofia e hipoplasia de la mucosa intestinal y sería necesario un lento y progresivo incremento de los nutrientes ofrecidos que, actuando como estímulo trófico, permitiría su readaptación.

Los niños severamente desnutridos generalmente se internan luego de repetidos períodos de ayuno, causados por las reiteradas infecciones gastrointestinales y agravados por las "dietas" que habitualmente se prescriben como parte de su tratamiento. Al ofrecerles alimento por vía oral exclusiva, generalmente es posible comprobar que lo que el niño acepta está muy lejos de lo que necesita. Su capacidad gástrica y la anorexia limitan los volúmenes a apor-

TABLA 3

A. N. Y. C. H. + V. ORAL: PROMEDIOS DE VOLUMENES
CALORIAS Y PROTEINAS APORTADAS x Kg. de PESO x DIA

	PRIMEROS 7 DIAS DEL TRATAMIENTO	TOTALIDAD DEL TRATAMIENTO
VOLUMEN	208 (mediana 295, DE 50)	304 (mediana 310, DE 48)
CALORIAS	201 (mediana 209, DE 47)	224 (mediana 330, DE 42)
PROTEINAS	6,40 (mediana 6,74, DE 1,73)	7,23 (mediana 7,40, DE 1,25)
P%	12,73	12,91

TABLA 4

PROMEDIOS DE PESO / TALLA AL INICIAR Y FINALIZAR EL TRATAMIENTO*

	INGRESO SNY	EGRESO SNY	"t" DE STUDENT (datos pareados)
PESO / TALLA	\bar{X} - 2,53 (mediana -2,33 D E 0,53)	-0,83 (mediana -0,66 D E 0,72)	t = 13,05058
PESO / EDAD	\bar{X} - 4,02 (mediana -3,95 D E 0,87)	-2,48 (mediana -2,39 D E 0,82)	t = 13,52596

* Expresados en resultados de desvío estándar promedio de días con SNY = 23.

tar y éstos llegan al intestino en forma masiva e intermitente. La SNY permite que el alimento llegue gota a gota hasta la primera porción del yeyuno, ofreciendo al niño la cantidad de nutrientes necesarios casi desde los primeros días de tratamiento y no dependiendo de su apetencia.

Habitualmente relacionamos el "catch up growth" que se observa en los desnutridos con el llamado período de recuperación y aceptamos que éste es precedido por un período de reparación, que durará más o menos tiempo de acuerdo con la intensidad de la desnutrición y la importancia de las patologías asociadas.^{18 19 20 21 22 23 24 25}

Analizando los incrementos obtenidos especialmente durante los primeros 7 días de tratamiento y el hecho de que 14 de los 18 niños adecuaron P/T en un promedio de 23 días, y teniendo en cuenta que en 15 de estos pacientes se colocó la SNY entre el 1º y 4º día luego de la admisión de los niños en el hospital, parecería que existe la posibilidad de adelantar el "catch up growth" en niños severamente desnutridos utilizando esta técnica de realimentación.

La falta de un grupo control no nos permite sacar conclusiones; creemos que es muy interesante seguir investigando sobre el uso de la ANYCH dada la importancia que la desnutrición tiene en nuestro país.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Dra. Ziomara Reeves de Balbarrey por su guía y aliento; a la Licenciada en Estadísticas Sra. Olga C. de Balestrino por el asesoramiento brindado y a los Médicos Residentes por la colaboración prestada en el control de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Chase H P, Martin H P: Undernutrition and child development, New Eng J Med 1970; 17: 933-939.
2. Krueger R: Some long-term effects of severe malnutrition in early life. Lacent 1969; 2: 514-517.
3. Winick M: Malnutrition and brain development. J. Pediatr 1969; 74: 667-679.
4. Hertzog M, Birch H, Richardson S, Tizard J: Intellectual levels of school children severely malnourished during the first two years of life. Pediatrics 1972; 49: 814-823.
5. Winick M, Meyer K, Harris R: Malnutrition and envi-

- ronmental enrichment by early adoption. *Science* 1975; 190: 1173.
6. Fraquelli L, O'Donnell A: Evaluación del estado nutricional de niños hospitalizados. *Rev del Hosp de Niños* 1985; XXVII: 225-235.
 7. Carpaneto E, García H, Albano L, Fraire C, Schwartz C: Alimentación nasoyeyunal postoperatoria precoz en cirugía pediátrica. *Rev Arg Ped* 1982; 4: 10-14.
 8. Bachiller M, Diez Pardo J, Jaureguizar E, Lassaletta L, Tovar J: Alimentación enteral continua en cirugía neonatal. *Rev del Hosp de Niños* 1977; 19: 200-210.
 9. Wells D, Zachman R: Nasojejunal feedings in low-birth-weight infants. *J Pediatr* 1975; 87: 276-279.
 10. Van Caillie M, Powen G: Alimentación nasoduodenal versus nasogástrica en el neonato de peso natal muy bajo. *Pediatrics* 1975; 56: 1065-1072.
 11. American Academy of Pediatrics, Committee on nutrition: nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 1985; 75: 976-986.
 12. Islam J, Franquelli L, O'Donnell A: Evaluación del vaciamiento gástrico en pacientes desnutridos durante alimentación enteral continua. *Rev del Hosp de Niños* 1985; XXVII: 190-194.
 13. Reeves de Balbarrey Z: Informe personal de la autora.
 14. Reeves de Balbarrey Z: Alimentación nasoyeyunal en el tratamiento de la desnutrición severa. XXIII Reunión anual de la S.L.A.I.P. 1985. Neuquén, Argentina.
 15. Parker P, Stroop S, Creene H: A controlled comparison of continuous versus intermittent feeding in the treatment of infants with intestinal disease. *J Pediatr* 1981; 99: 360-364.
 16. Orenstein S: Enteral versus parenteral therapy for intractable diarrhea of infancy: A prospective, Randomized trial. *J Pediatr* 1986; 109: 277-286.
 17. Levine G, Deren J, Steiger E, Zimno R: Role of oral intake in maintenance of gut mass an disaccharide activity. *Gastroenterology* 1974; 67: 975-982.
 18. Ashworth A, Bell R, James W P T, Waterlow J C: Calorie requirements of children recovering from protein-calorie malnutrition. *Lancet* 1968; 2: 600-603.
 19. Ashworth A: Growth rates in children recovering from protein-calorie malnutrition. *Br J Nutr* 1969; 23: 835-845.
 20. Brooke O, Wheeler E: High energy feeding in protein energy malnutrition. *Arch dis child* 1976; 51: 968-971.
 21. Segura A: Necesidades proteicas en lactantes desnutridos. C. de Pediatría Abbott 1974. Ed. Esp.
 22. Armelini P, Buteler C, Gomila A, Bettioni Y: El lactante y la relación calórico-proteica. El niño recuperándose. C. de Pediatría Abbott 1974. Ed. Esp.
 23. Comités Nac. de Estudios de la S A P: Tratamiento hospitalario del desnutrido grave. *Arch Arg Pediatr* 1983; 81: 166-169.
 24. Prader A, Tanner J, von Karnack G: Catch up growth following illness or starvation. *J Pediatr* 1963; 62: 646-659.
 25. Ashworth A: Ad Lib. feeding during recovery from malnutrition. *Br J Nutr* 1974; 31: 109-112.

Riesgo de sarampión en la ciudad de Buenos Aires según grupos sociales

Dres. Alberto Manterola*, Angela S. de Gentile*, Federico Di Gregorio*, Isabel Lamela*

RESUMEN

En el Departamento de Promoción y Protección de la Salud de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires se realizó un estudio epidemiológico analizando las características del sarampión como enfermedad endémica de Capital Federal, las posibles causas del brote ocurrido en 1984 y los factores de riesgo con respecto a esta patología.

En Capital Federal, en 1984, se observa un desplazamiento del sarampión hacia edades mayores que las habitualmente más comprometidas; casi el 40% de los casos se encuentran en el grupo de 10-14 años de edad y un 27% en el grupo de 15-19 años. Sólo el 31% de los casos tiene menos de 10 años y apenas el 10% menos de 4 años.

Esta distribución no es igual en todos los sectores de la población; si se agrupan según distritos escolares y necesidades básicas insatisfechas (NBI) se obtienen tres categorías posibles:

- Distritos con alto porcentaje de hogares con NBI (más del 10%).
- Distritos con mediano porcentaje de hogares de NBI (entre el 5 y el 9,9%).
- Distritos con bajo porcentaje de hogares con NBI (menos del 5%).

En relación con esta distribución, en Capital Federal se producen dos fenómenos diferentes:

- Sarampión en niños de poca edad de los distritos de peor nivel socioeconómico, probablemente por baja cobertura de vacunación.
- Sarampión en prepúberes y adolescentes en distritos más favorecidos, probablemente por haber sido vacunados antes del año de vida y no haber repetido la vacuna.

Si se relacionan las tasas de sarampión con las NBI de cada distrito, se encuentra que para el grupo de 0-4 años de edad el 45% de las tasas puede ser explicado por las carencias sociales; en el grupo de 5-9 años el 35% y en los grupos de mayor edad la correlación es inexistente.

Esto permite establecer la necesidad de programar campañas de vacunación intensivas en zonas de la ciudad de Buenos Aires donde, por razones socio-culturales, el porcentaje de cobertura es bajo.

Sarampión - Brote epidémico - Epidemiología - Control de enfermedades. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 44-53).

SUMMARY

An epidemiological study about the characteristics of measles in Buenos Aires City, was carried out by the "Departamento de Promoción y Protección de la Salud" of the City Hall.

The study analyzed the possible causes of the outbreak of measles in 1984 and the risk factors related with the disease.

In 1984, infants with measles in Buenos Aires, were older than the medium of other years; almost 40% were reported in the group of 10 to 14 years old and 27% in the group of 15 to 19 years old. Only 31% of cases had less than 10 years old, 10% less than 4 years old. This distribution is not the same in the different sections of the population.

The people of the City was classified by school districts and according to Unsatisfied Basic Needs (IBN) in 3 groups:

- People who live in districts with 10% or more IBN (poor socio-economical status).
- People who live in districts with IBN from 5 to 9,9% (middle socio-economical status).
- People who live in districts with IBN less than 5% (high socio-economical status).

If the measles rates are correlated with those of IBN in each district, 45% of the cases below 5 years old, depended on social problems, while in the 5 to 9 year-old group, this percentage was 35%. No significant correlation was found in older groups.

We make evident the necessity of setting up the future measles vaccination campaign in areas of Buenos Aires City, where due to socio-cultural reasons the percentage of immunization is very low.

Measles - Outbreak - Epidemiology - Disease control. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 44-53).

* Departamento de Promoción y Protección de la Salud - Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires. Carlos Pellegrini 313, 9° Piso, (1009) Capital Federal.

INTRODUCCION

El sarampión es una enfermedad endemoepidémica con características especiales en cada país, que dependen de la realidad socioeconómica de su población, de las condiciones de vida, cobertura de vacunación, etc.; es una causa importante de morbi-mortalidad entre los niños de nivel socioeconómico bajo; la neumonía que ocurre poco después del exantema es la complicación más habitual, y la alta mortalidad que presenta en ese grupo de población está relacionada con la deficiencia inmunológica que ocurre junto con la desnutrición.^{1 2}

Son frecuentes, también, las complicaciones bacterianas posteriores debido a que el sarampión es una enfermedad anergizante; si se toman en cuenta, además, las complicaciones del sistema nervioso central se justifica dar al control de esta enfermedad una alta prioridad.

Las vacunas que se usan actualmente han demostrado ser inocuas e inmunogénicas^{3 4}. Las vacunas antiSarampionosas inactivadas que se usaron a mediados y fines de la década de 1960, se aplicaron en pocos países y a un número de personas relativamente pequeño. No fueron útiles y produjeron reacciones importantes entre los vacunados. Su superación y el reemplazo por las actuales con virus vivos superatenuados ha permitido un mejor control de esta patología^{5 6 7}.

Con un programa de vacunación adecuadamente concebido para la situación local, y realizado con convicción e interés, es posible controlar y aun erradicar el sarampión en un país o región, pero mientras continúen los casos en otras áreas, las zonas en las cuales la enfermedad está bajo control tendrán que mantener un programa intensivo.

En la República Argentina la enfermedad evolucionó en forma no controlada, con picos epidémicos cada 2 años, hasta 1971, año en que empieza un programa regular de vacunación completado con operativos (gráfico 1)⁸.

La incidencia de sarampión se mantuvo baja durante 5 años pero en 1976 y 1977 aumentó nuevamente (no hubo vacunación masiva en 1975). De 1978 a 1983 los casos volvieron a descender y en 1984 se produjo un brote importante, con una tasa de incidencia de 112 por 100.000 habitantes. Los grupos más afectados fueron los niños de hasta 1 año de edad (27,4% del total) y los de 5-9 años de edad (32,2% del total). Este brote coincidió con bajas coberturas de vacunación, siendo el promedio para el país de 75,4%⁹.

La morbimortalidad por sarampión con relación a egresos de hospitales municipales de Capital Federal muestra valores muy estables en todos los grupos de edad entre 1970 y 1977 (gráfico 2), con mayor número de casos en el grupo de 0-4 años de edad, con porcentajes que oscilan entre el 80 y el 85% del total de casos. A partir de 1978 estas cifras disminuyen bruscamente hasta 1980 (tabla 1), conservando altos porcentajes en menores de 5 años de edad.

La mortalidad por sarampión en Capital Federal, según datos del Registro Civil de 1970-82 (tabla 2), muestra que no hay diferencias significativas en la distribución por sexo; el grupo etario más comprometido es el de 0-4 años de edad (el 90-95% del total de defunciones corresponde a ese grupo). Entre 1975 y 1977, coincidiendo con un aumento de la mortalidad por esta patología, dos o tres veces superior a la ocurrida en años anteriores, el mayor número de muertes corresponde al grupo de 1-4 años de edad. A partir de 1978 se evidencia el mismo fenómeno comentado anteriormente: la disminución del número de casos coincidente con la reanudación de los operativos.

Del análisis somero de esta realidad surge la importancia de considerar al sarampión como un problema de magnitud y realizar un esfuerzo importante, primeramente en el control y luego en su posterior erradicación^{10 11}.

La erradicación del sarampión es un objetivo posible y, por lo menos desde el punto de vista teórico, debe ser considerada de la misma manera que la de la viruela. Las características epidemiológicas del sarampión, que lo han hecho una enfermedad erradicable, son parecidas a las de la viruela, y son las siguientes:

- a) Cuadro clínico fácilmente reconocible.
- b) No hay portadores.
- c) El reservorio es humano.
- d) La vacuna da una protección eficaz en un tiempo relativamente corto (10 días).
- e) El período de incubación y transmisión es mediano comparado con el de otras enfermedades.

Sin embargo, la actitud de la población ante el sarampión es muy distinta de la observada ante la viruela.

Algunas poblaciones no consideran al sarampión como un problema de suficiente magnitud como para hacer un esfuerzo importante y no hay conciencia respecto de las complicaciones y de sus secuelas invalidantes. Es por eso que todo programa que pretenda no ya la erradicación, pero sí el control de esta patología, debe ir precedido, acompañado y respaldado por una adecuada educación, a fin de despertar interés y lograr que la población haga suyo ese objetivo.

Ante el panorama descrito surge clara la necesidad de tener un adecuado diagnóstico de situación en cada jurisdicción para luego programar las medidas específicas de control.

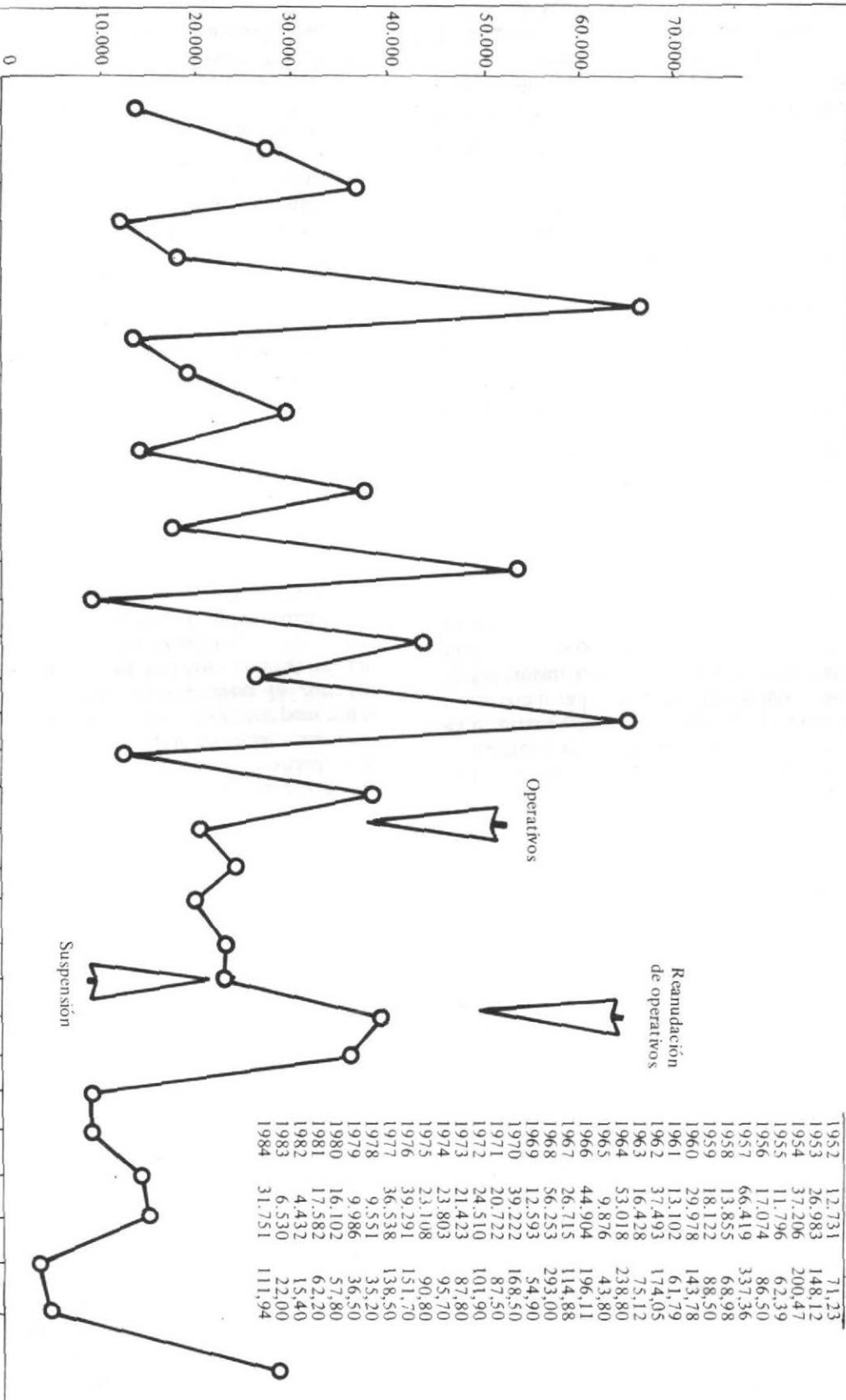
La razón de este estudio apunta a ese objetivo y pensamos que es un aporte importante para clarificar la situación actual en Capital Federal.

OBJETIVOS

1. Analizar las características del brote de sarampión en Capital Federal en 1984 con relación a edad, domicilio y condición social.
2. Analizar las posibles causas de ese brote.
3. Plantear acciones específicas de control para cada

Gráfico I
CASOS NOTIFICADOS DE SARAMPION

REPUBLICA ARGENTINA



MINISTERIO DE SALUD Y ACCION SOCIAL
VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA E INMUNIZACIONES

TABLA 1
MORBIMORTALIDAD POR SARAMPION EN BUENOS AIRES (CAPITAL FEDERAL)
POR GRUPO ETARIO SEGUN EGRESOS DE HOSPITALES MUNICIPALES - 1970 - 80

AÑO	Total de egresos		GRUPO ETARIO											
			Menos de 1 año		1-4 años		5-14 años		15-24 años		25 años y más		Sin espec.	
	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%
1970	2.865	100	1.006	35,2	1.461	60	305	10,6	75	2,6	15	0,5	1	0,1
1971	1.200	100	456	38	584	48,7	124	10,3	28	2,3	8	0,7	-	-
1972	1.821	100	662	36,3	945	51,9	178	9,8	32	1,8	4	0,2	-	-
1973	2.333	100	861	36,9	1.178	50,5	249	10,7	34	1,5	5	0,2	6	0,2
1974	1.255	100	360	28,7	663	52,8	194	15,5	25	2,0	8	0,6	5	0,4
1975	2.842	100	848	29,8	1.589	55,9	326	11,5	55	1,9	9	0,3	15	0,6
1976	1.903	100	639	33,6	1.004	52,7	179	9,4	44	2,3	15	0,8	22	1,2
1977	2.119	100	746	35,2	1.097	51,8	208	9,8	45	2,1	14	0,7	9	0,4
1978	76	100	30	39,5	40	52,6	6	7,9	-	-	-	-	-	-
1979	30	100	15	50	10	33,3	4	13,3	-	-	1	3,4	-	-
1980	380	100	113	29,7	170	44,7	65	17,1	30	7,9	2	0,5	-	-

C = N^o de casos.

Fuente: Departamento de Estadística de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

TABLA 2
DEFUNCIONES POR SARAMPION OCURRIDAS EN BUENOS AIRES (CAPITAL FEDERAL)
POR SEXO Y GRUPO ETARIO 1970 - 82

AÑO	TOTAL de casos		SEXO				GRUPO ETARIO									
			M		F		Menos de 1 año		1-4 años		5-9 años		10-14 años		15 años y más	
	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%
1970	164	100	82	50	82	50	75	45,7	82	50,0	6	3,7	1	0,6	-	-
1971	51	100	22	43	29	57	23	45,0	24	47,0	3	5,9	-	-	1	2,1
1972	64	100	34	53	30	47	30	46,8	33	51,6	1	1,6	-	-	-	-
1973	78	100	38	49	40	51	41	52,6	33	42,3	3	3,9	1	1,2	-	-
1974	61	100	27	44	34	56	25	41,0	32	52,5	1	1,6	3	4,9	-	-
1975	177	100	97	55	80	45	52	29,4	120	67,8	5	2,8	-	-	-	-
1976	108	100	43	40	65	60	39	36,1	65	60,2	1	0,9	-	-	3	2,8
1977	96	100	45	47	51	53	40	41,7	49	51,0	6	6,3	1	1,0	-	-
1978	2	100	-	-	2	100	1	50,0	-	-	-	-	1	50,0	-	-
1979	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1980	32	100	22	69	10	31	14	43,7	17	53,1	1	3,2	-	-	-	-
1981	26	100	14	54	12	46	13	50,0	12	46,2	1	3,8	-	-	-	-
1982	2	100	1	50	1	50	1	50,0	1	50,0	-	-	-	-	-	-

C = N^o de casosFuente: Estadísticas vitales - Boletín Estadístico de la Ciudad de Buenos Aires
Dirección de Estadística y Censos de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

grupo de edad y situación socioeconómica en el ámbito de la Capital Federal.

MATERIAL Y METODO

Para la elaboración de este trabajo se recogió información de las siguientes fuentes:

Casos de sarampión: El número de casos de sarampión correspondiente a residentes en la ciudad de Buenos Aires se extrajo de los registros de vigilancia epidemiológica obrantes en el Departamento de Promoción y Protección de la Salud de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente dependiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Este Departamento recibe notificaciones de:

- Hospitales municipales.
- Sanidad Escolar de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.
- Dirección Nacional de Sanidad Escolar del Ministerio de Educación y Justicia.
- Instituto Nacional de Obras Sociales (INOS) y obras sociales adheridas.
- Sistemas derivados de atención médica.

Se utilizaron datos desde 1970 hasta 1984 y los casos se clasificaron por edad. En 1984 la clasificación incluyó el lugar de residencia según distritos escolares.

Condiciones socioeconómicas de la población: Se midieron utilizando el estudio de necesidades básicas insatisfechas (NBI) elaborado por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INDEC) y publicado en 1984^{1,2}.

En este estudio el INDEC clasifica como hogares con NBI a aquellos que presentan 1 o más de las siguientes condiciones:

- Vivir más de 3 personas por cuarto.
- Habitar una vivienda tipo inconveniente (pieza de inquilinato, vivienda precaria o de "otro tipo", lo que excluye casa, departamento o rancho).
- No tener ningún tipo de retrete.
- Tener algún niño en edad escolar que no asista a la escuela.
- Tener 4 o más personas por miembro ocupado y, además, que el jefe de familia tenga baja educación (máximo hasta el 2º grado de escuela primaria).

Con estos datos de NBI por distritos escolares se clasifica a éstos en:

Grupo 1: con baja proporción de hogares con NBI (menos del 5%).

Grupo 2: con mediana proporción de hogares con NBI (entre el 5% y el 9,9%).

Grupo 3: con alto porcentaje de hogares con NBI (10% y más).

En el gráfico 3 (mapa) se observan los tres grupos de distritos escolares de acuerdo con las NBI.

RESULTADOS

En 1984 se registraron 2.415 casos de sarampión entre los habitantes de Capital Federal, de los cuales casi el 40% tenían de 10 a 14 años de edad y un 27% de 15 a 19. Sólo el 31% de los casos son menores de 10 años y apenas el 10% menores de 4 años (tabla 3).

TABLA 3
NUMERO Y PORCENTAJE DE CASOS DE SARAMPION POR GRUPOS DE EDAD Y SEGUN GRUPOS DE DISTRITOS CON DIFERENTES PROPORCIONES DE NECESIDADES BASICAS INSATISFECHAS EN BUENOS AIRES (CAPITAL FEDERAL) - 1984

GRUPOS DE DISTRITOS	GRUPO										ETARIO		TOTAL
	0-4 años		5-9 años		10-14 años		15-19 años		20 años y más		C	%	
	C	%	C	%	C	%	C	%	C	%			
1	77	7,8	190	19,3	404	40,9	302	30,6	14	1,4	987	100	
2	50	6,4	150	19,2	344	43,9	226	28,9	13	1,6	785	100	
3	128	19,8	163	25,3	215	33,3	120	18,6	19	3,0	645	100	
TOTAL	255	10,6	503	20,8	963	39,9	648	26,8	46	1,9	2.415	100	

GRUPO 1: Distritos I - VIII - IX - X - XI - XII - XV (Proporción de hogares con NBI de menos de 5%)

GRUPO 2: Distritos II - VII - XIII - XIV - XVI - XVII - XVIII (Proporción de hogares con NBI de 5-9,9%)

GRUPO 3: Distritos III - IV - V - VI - XIX - XX (Proporción de hogares con NBI del 10% y más)

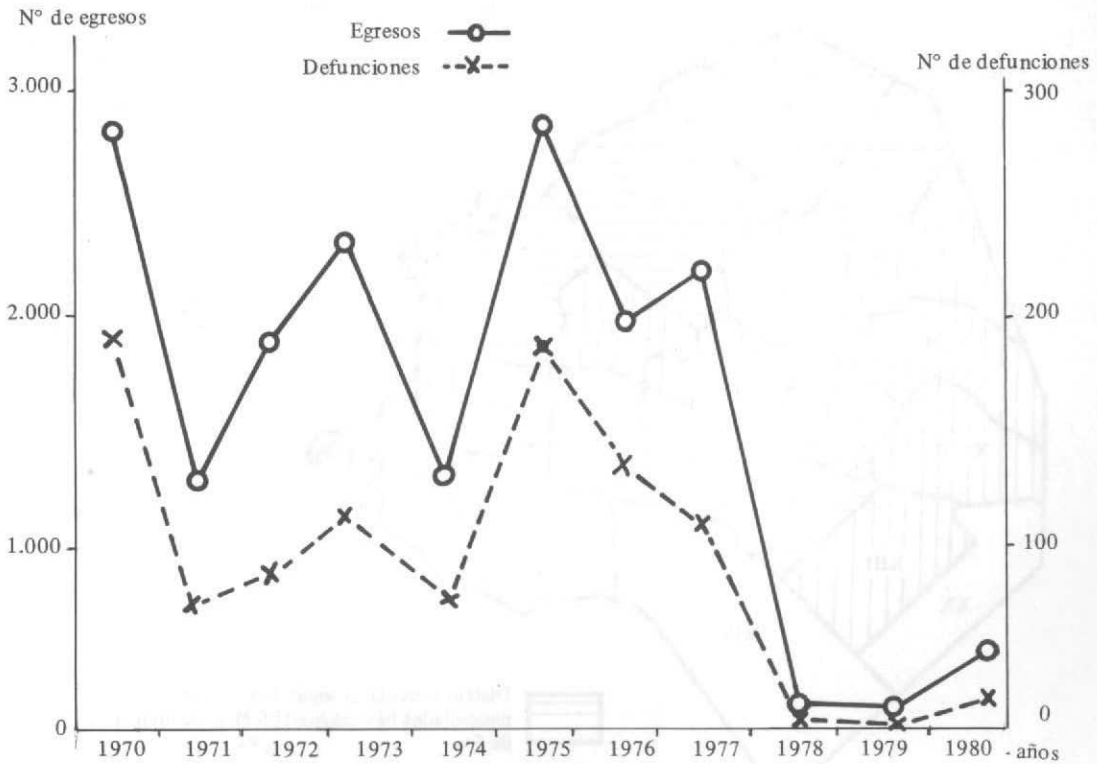
χ^2 $p < 0,001$

C = N° de casos

Fuente: Población según Censo Nacional de Población y Vivienda - INDEC - 1980.
La Pobreza en la Argentina - INDEC - 1980

Gráfico 2

Morbimortalidad por sarampión según egresos hospitalarios - 1970/80 - Hospitales municipales de la Ciudad de Buenos Aires.



Fuente: Departamento de Estadística de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Esta distribución no es igual en los tres grupos de distritos en los que se dividía la población. En efecto, en los grupos más favorecidos y en los intermedios (grupos 1 y 2) se acentuó la tendencia hacia edades mayores (73-74% de los niños son mayores de 10 años). En cambio, en los distritos con mayores problemas sociales (grupo 3) la proporción de casos mayores de 10 años es sólo de 54%.

En los distritos de mejor nivel socioeconómico y en los intermedios la proporción de casos de menores de 5 años es baja (7,8% y 6,4% respectivamente). En los distritos de peor nivel social esta proporción asciende a casi el 20%.

La tasa total de sarampión por 100.000 habitantes es de 82,6 y no hay grandes variaciones según grupos de distritos con diferentes proporciones de NBI (tabla 4).

Pero las tasas específicas por edad son muy diferentes; en los distritos más favorecidos (grupos 1 y 2) las tasas más altas se encuentran en los grupos de niños de 10 y más años.

En los distritos de peor nivel social (grupo 3), si bien es cierto que aparecen tasas altas en los grupos de edades mayores, es de destacar que, entre los menores de 5 años, la tasa es de 232,9 (en los grupos 1 y 2 la tasa de este grupo de edad es de 88 y 72,4 res-

pectivamente).

Si se relacionan las tasas de sarampión en cada distrito con su respectivo NBI se encuentra un coeficiente de correlación para niños de 0-4 años de edad de 0,67; por lo tanto, puede estimarse que el 45% del total de casos se explica por las causas sociales y las carencias económicas en este grupo etario (gráfico 4).

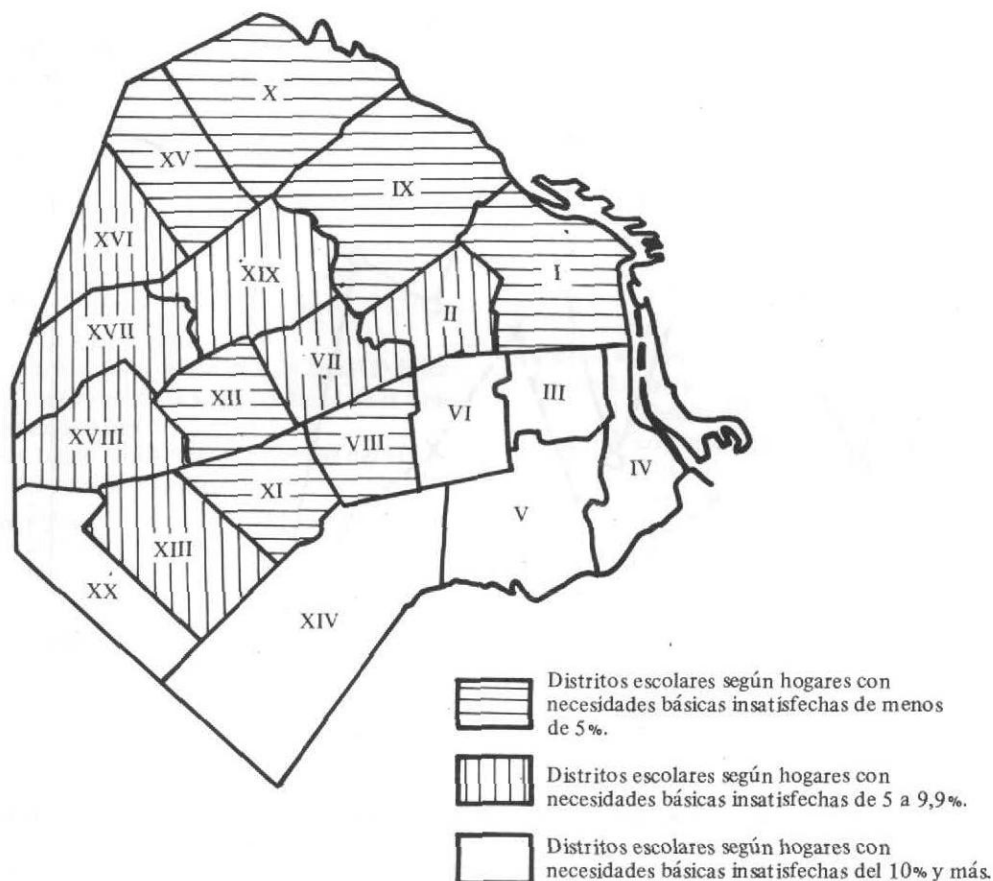
En los niños de 5-9 años este coeficiente de correlación es de 0,59, con un 35% del total explicable por las deficiencias en el nivel socioeconómico (gráfico 5).

En el grupo de niños de 10-14 años y en el de 15 y más años la correlación no es significativa.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Los antecedentes argentinos y extranjeros y los datos que se analizan en este trabajo señalan la importancia que tiene el sarampión como enfermedad de la infancia, tanto por sus complicaciones, expresadas de manera imperfecta pero significativa por el número de internaciones en establecimientos de salud, como por la mortalidad que genera. El sarampión representa un flagelo grave y endémico en la ciudad de Buenos Aires; los picos epidémicos cada

Gráfico 3 Distritos escolares según hogares con necesidades básicas insatisfechas en la Ciudad de Buenos Aires.



Fuente: La pobreza en la Argentina - INDEC 1980.

TABLA 4
 NUMERO DE CASOS Y TASAS DE SARAMPION POR GRUPOS DE EDAD Y SEGUN GRUPOS DE DISTRITOS CON DIFERENTES PROPORCIONES DE NECESIDADES BASICAS INSATISFECHAS EN BUENOS AIRES (CAPITAL FEDERAL) - 1984

GRUPOS DE DISTRITOS	G R U P O						E T A R I O				T O T A L	
	0-4 años		5-9 años		10-14 años		15-19 años		20 años y más		C	T
	C	T	C	T	C	T	C	T	C	T		
1	77	88	190	253	404	593	302	365	14	1,5	987	79,7
2	50	72,4	150	256	344	649	226	382	13	1,8	783	82,1
3	128	232,9	163	349,5	215	510,7	120	261,6	19	3,5	645	88,1
TOTAL	255	120,6	503	279,3	963	587,2	648	345,4	46	2,1	2.415	82,6

 $X^2 p < 0,001$

C = N° de casos

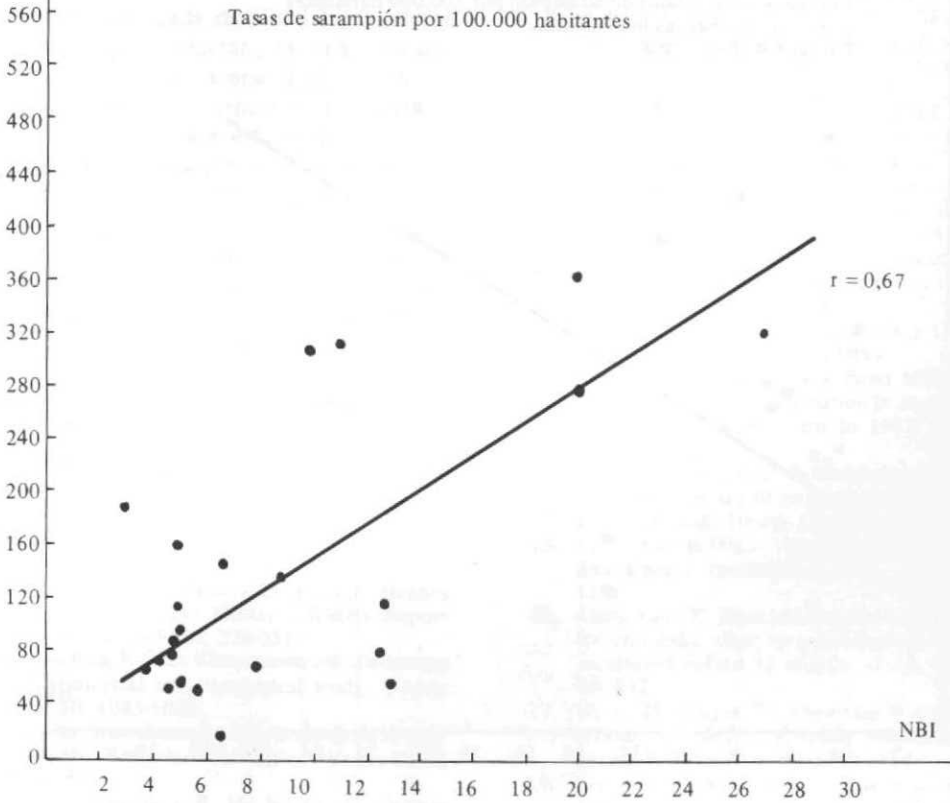
T: Tasas por 100.000 habitantes de cada grupo etario y grupos de distritos.

Fuente: Población según Censo Nacional de Población y Vivienda INDEC - 1980

La Pobreza en la Argentina - INDEC - 1980.

Gráfico 4

Correlación entre tasas de sarampión por 100.000 habitantes y necesidades insatisfechas en la Ciudad de Buenos Aires. Grupo 0-4 años - 1984.



2 años, que eran una característica de la enfermedad antes de la práctica de la vacuna, se han transformado en una endemia, con menor número de casos totales pero permaneciendo como una amenaza latente, como pudo observarse en 1984.

El grupo etario más afectado durante la década de 1970-1980 fue el de los menores de 4 años de edad, observándose, sin embargo, entre 1980 y 1984 un desplazamiento de esta patología hacia grupos de edades mayores; esto fue más evidente aun durante el brote de 1984 en Capital Federal, donde se han producido dos fenómenos diferentes:

a) Sarampión en niños de poca edad de peor nivel socioeconómico, probablemente por baja cobertura de vacunación.

No es posible, aún, obtener las reales coberturas de vacuna antisarampionosa, ya que los datos sobre dosis utilizadas no están discriminados según la residencia de los vacunados y es bien conocido que un alto porcentaje de niños del conurbano bonaerense concurren a la Capital para su inmunización.

b) Sarampión en prepúberes y adolescentes en distritos más favorecidos, probablemente por haberse vacunado antes del año y no haber repetido la vacuna o por la aplicación de vacunas con menor

poder antigénico.

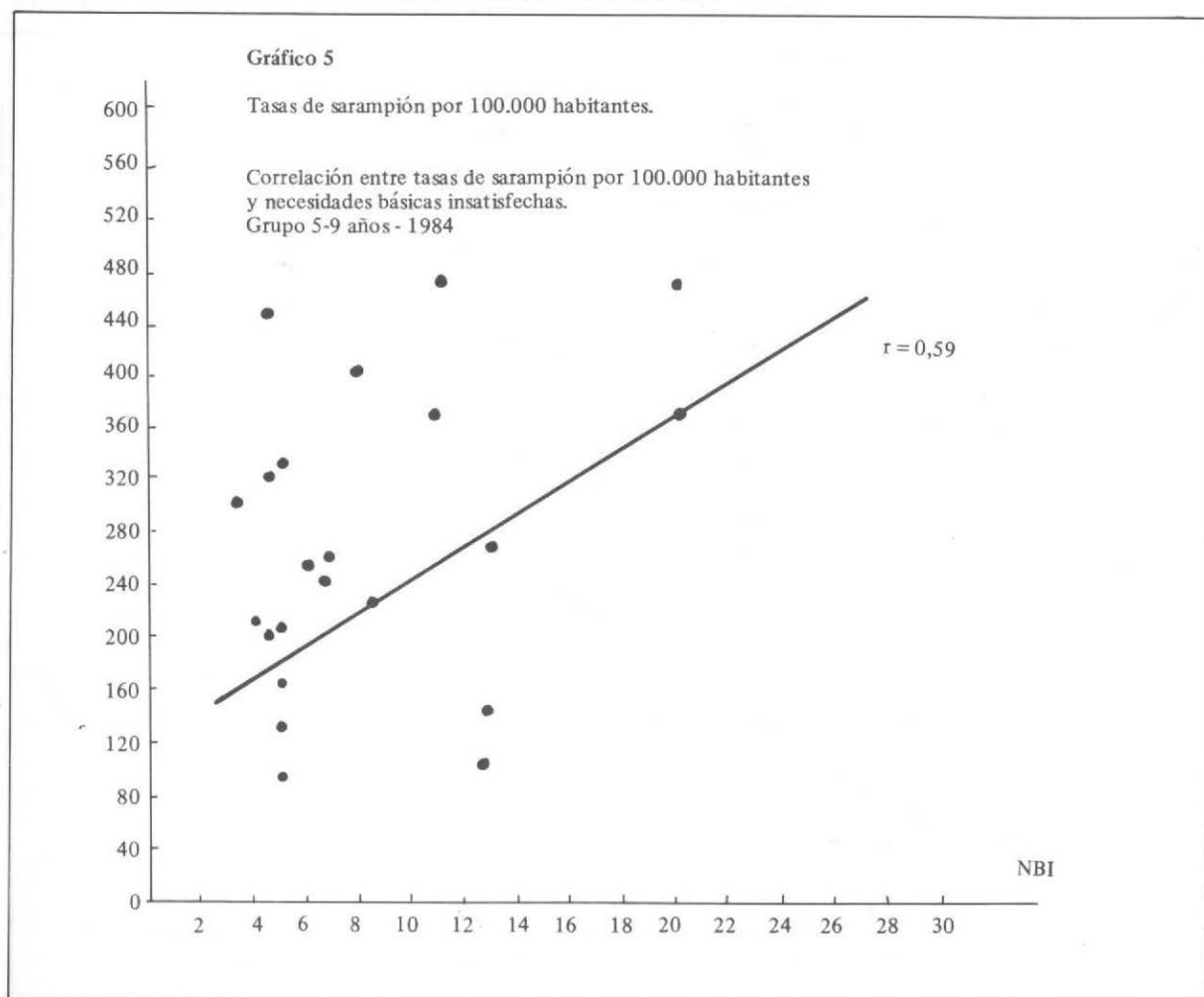
Esta situación se ha reiterado en otras partes del mundo, donde han aparecido brotes en grupos de población vacunados a los 9 meses de edad^{13 14}.

Surge, acá, la problemática sobre la edad óptima de vacunación antisarampionosa.

En los países en desarrollo, donde la situación epidemiológica del sarampión aún no está controlada, puede ser aconsejable inmunizar a los niños menores de 1 año (6-9 meses de vida) para evitar la aparición de casos en los lactantes en los que la enfermedad es muy grave¹⁵.

Sin embargo, como un alto porcentaje de los niños vacunados antes del año de vida no quedan inmunizados, se debe realizar, en esos casos, una nueva vacunación después del año. Esto trae mayores costos y hay dudas sobre si es realmente efectivo, desde el punto de vista inmunológico, en todos los casos en que se repite la vacunación^{16 17}.

La situación en Capital Federal se acerca a la de los países de América (Canadá, Chile, Cuba, Estados Unidos)^{18 19} que han logrado el objetivo de reducir la mortalidad específica por sarampión a 0,1/100.000 habitantes; sin embargo, quedan aún áreas de la Capital Federal donde el sarampión continúa apareciendo con una incidencia más elevada y con una



mortalidad seguramente mayor.

Lo primero a tener en cuenta, dada esta situación, es la necesidad de una toma de conciencia, por parte de la población en general y de los profesionales en particular, de la gravedad de la epidemia y de las posibilidades de superarla. Las autoridades sanitarias, las entidades científicas y los grupos comunitarios deberían adoptar estrategias masivas de difusión y educación para la salud, comenzando con una información sincera y completa de la realidad del sarampión en nuestro medio.

El control intensivo, y aun la erradicación del sarampión, es posible a poco de que se logre extender las acciones de vacunación para alcanzar coberturas adecuadas que permitan cortar las cadenas de transmisión de la enfermedad.

Los antecedentes en nuestro país y en el extranjero hacen ver que no bastan campañas exitosas de vacunación sino que se requieren, además, programas continuos para alcanzar coberturas que permitan un control efectivo de la enfermedad.

Se debería extender el esfuerzo para conocer la cobertura de inmunización en cada grupo etario, lo que permitiría programar acciones específicas de vacunación.

Este conocimiento podrá ser logrado con las

nuevas generaciones, mediante un registro muy estricto y detallado, por edad y por residencia, de todas las vacunas aplicadas, pero para los niños y jóvenes que han recibido sus vacunas hasta 1984 no existe otra manera de conocer la cobertura que no sea una encuesta hecha directamente a una muestra de población.

Conocida la cobertura, se debería obtener apoyo de los profesionales dedicados a la atención primaria de los niños en Capital Federal, para lograr que colaboren en el programa de control, mediante educación para la salud, denuncia de todos los casos y registros de las vacunas que se apliquen fuera del ámbito oficial.

Se debe continuar con los programas de vacunación de acuerdo con las normas que ha elaborado, previa consulta con los expertos en el tema, el Ministerio de Salud y Acción Social, que indican una sola dosis de vacuna antisarampionosa a los 12 meses de vida.

Se debe intensificar el control de la cobertura de vacunas en la población escolar, tanto primaria como secundaria.

La programación de campañas de vacunación intensiva en zonas de la ciudad de Buenos Aires donde, por razones socioculturales, la cobertura es ba-

ja, es prioritaria. Estas campañas pueden incluir la habilitación de puestos volantes en los barrios y, eventualmente, vacunación a domicilio.

Por último, ya están dadas las condiciones para intentar control de focos de sarampión en la ciudad de Buenos Aires.

Ante la aparición de cada caso se debería relevar todos sus contactos para detectar y vacunar a los susceptibles. Esto sólo podría hacerse si la población y los profesionales toman conciencia de la oportunidad de control que nos ofrece esta técnica. Requiere, además, personal suficiente y capacitado para trabajar en cada zona en que se divida la ciudad para la tarea.

Finalmente, se debería advertir que un programa de control en la ciudad de Buenos Aires, aislado del conurbano, tendría valor efímero porque siempre existirá el peligro de brotes iniciados fuera de la ciudad.

La coordinación de tareas con los responsables sanitarios de la provincia de Buenos Aires es condición necesaria para el éxito.

BIBLIOGRAFIA

1. Immunization Practices Advisory Committee: Measles prevention - Morbidity and Mortality Weekly Report 1982 (MMWR); 31: 217-224, 229-231.
2. Kipps A, Kaschula R O C: Virus pneumonia following measles. A virological and histological study. S Afric Med J 1976; 50: 1083-1088.
3. OPS Simposio Internacional sobre Inmunización contra el Sarampión. Reviews of Infectious Diseases 1983; Mayo - Junio 5 (3).
4. Krugman RD, Rosenberg R, Mc Intosh F: Further attenuated live measles vaccines, the need of revised recommendations. J of Pediatrics 1977; 91: 766.
5. Center for Disease Control: Measles and measles vaccine. Reactions among college students Wisconsin. MMWR 1980; 32 (15): 193-195.
6. World Health Organization Expanded Program on Immunization: Heat stability of vaccines. Wdly Epidem Rec 1980; 55: 252-254.
7. Lotz D y col: Measles outbreaks in University Indiana, Ohio, Texas. MMWR 1983; 32 (15): 193-195.
8. Boletín Epidemiológico Nacional (BEN): Sarampión: coberturas, vigilancia epidemiológica, relevamiento de vacunación antisarampión en escuelas primarias 1984; 4: 3-17.
9. Información Epidemiológica de la M.C.B.A. - Departamento de Promoción y Protección de la Salud: Datos epidemiológicos del brote de 1984; N° 3/1985.
10. Folge Williams H: ¿Será rentable la erradicación mundial del sarampión? Eliminación del sarampión en el mundo. Foro Mundial de la Salud 1984; 5: (1) 75.
11. OPS Programa Ampliado de Inmunizaciones (P.A.I.). Segunda Reunión Regional. Informe Final. Lima, Perú 1984; 5-9 de marzo.
12. Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INDEC): La pobreza en la Argentina 1984.
13. Jeager Anne SMD, Harvey Point MD, Crosson FMD: Need for measles revaccination in adolescents: correlation with birth date prior to 1972. 1983 J of Pediatrics; 191-195.
14. Judelsohn RG y col.: School-bases measles outbreaks; correlation of age of immunization with risk of disease. Am J Public Health 1980; 70 (11): 1164-1165.
15. Crónica de la OMS Vacunas utilizadas en el P.A.I. Indicaciones y contraindicaciones, 1984; 38 (3): 107-110.
16. Linneman CC, Dine MS, Roselle GA, Askey PA: Measles immunity after revaccination: Results in children vaccinated before 10 months of age. Pediatrics 1982; 69: 332.
17. Marks JS, Halpin TJ, Orenstein WA: Measles vaccine efficacy in children previously vaccinated at 12 months of age. Pediatrics 1978; 62: 961-964.
18. Center for Disease Control: Classification of measles cases and categorization of measles elimination programmes. MMWR 1982; 31: 707-711.
19. CDC Measles United States 1984. MMWR 1985; 34: 308-312.

Seminario: El pediatra frente a la drogadicción

El tema de la dependencia de drogas en el país es un problema serio y creciente, pero que debe ser considerado con prudencia. Si bien no existen cifras estadísticas del consumo de drogas tanto en la Argentina como en Latinoamérica (Informe de expertos OMS, Sept. 1985), la realidad nos hace reconocer que hay evidencias de un alto consumo de psicofármacos por parte de la población general.

Si damos peso a la información proveniente de la consulta por parte de abusadores a instituciones especializadas, vales consultas están motivadas en un 75% por abuso de psicofármacos. También debemos tener presente que la principal droga de abuso en el país es el alcohol, con tasas que superan una prevalencia del 5 al 6% en la población general. Todo esto nos indica que las drogas "legales" tienen un papel más relevante que las drogas "ilegales". Esto no es lo que reflejan el periodismo y los demás medios de comunicación y pensamos que constituye una responsabilidad profesional recordarlo.

En los últimos tiempos se ha difundido el uso de inhalantes por parte de la población infantil, en especial la originada en barrios marginales, y hay consumo, por parte de los adolescentes, de psicofármacos, marihuana y cocaína. Si bien el pediatra debe estar adiestrado en el diagnóstico y en la orientación terapéutica de tales cuadros, resulta singular su rol como agente de prevención del abuso de sustancias. En tal función deberá poder adecuar la información a suministrar a su comunidad con el desarrollo de una actitud participativa que no focalice la atención en la droga sino en el logro de condiciones de salud por parte de la comunidad.

El consumo indebido de drogas en la infancia y adolescencia es una enfermedad evolutiva, que compromete severamente la salud en sus aspectos biológicos, psicológicos y sociales, y en cuya aparición están presentes múltiples factores personales, familiares y ambientales que actúan acumulativamente desestabilizando al paciente.

El pediatra de cabecera, de contacto permanente con el paciente y la familia, participante de la evolución del niño y su entorno, es el recurso médico ideal para detectar y abordar tempranamente dichos factores patógenos, antes de que su persistencia y confluencia favorezcan el desarrollo de alteraciones psicosociales, entre cuyas manifestaciones está el consumo indebido de drogas.

Asimismo, el natural prestigio que el pediatra tiene en la comunidad lo convierte en consultor natural y habitual de problemas y temores y su palabra necesariamente influye en la opinión pública y en las conductas sociales o individuales emergentes.

I. EL PEDIATRA EN LA PREVENCION DE LA DROGADICCIÓN

— La drogadicción junto con la violencia y la delincuencia son síntomas de enfermedades sociales y personales.

— El pediatra deberá tomar conciencia de la magnitud, gravedad y complejidad del tema.

— Se capacitará para dar respuestas, considerando previamente lo que sucede en la comunidad (necesidades, requerimientos, experiencias vividas, hábitos, costumbres y prejuicios enraizados en ella) y, de acuerdo con esto, generar una respuesta adecuada, comprensible, abarcativa y practicable en cuya elaboración hayan participado especialistas de otras disciplinas y la comunidad, ya que la obtención de objetivos en prevención primaria se logrará con mayor facilidad cuando participen en ella el pediatra y los demás integrantes del equipo de salud, junto a las instituciones de la comunidad.

Elementos a considerar en la relación del pediatra y la familia.

— Modificación de conductas terapéuticas ante el llanto, el requerimiento del bebé, las dificultades del sueño. Ayudar a interpretar y superar los motivos que preocupan a los padres con recursos terapéuticos no medicamentosos.

— Capacitar a la familia para el manejo de las demandas inmediatas. Inducir acciones para el buen funcionamiento familiar, destacando la importancia de la organización, del cumplimiento de los roles, el diálogo, la puesta de límites, la tolerancia a la frustración. Todos estos elementos contribuyen al desarrollo de una buena salud mental.

— Utilización racional de los recursos terapéuticos, limitación de la medicación a lo realmente necesario, control de la automedicación.

— Concientización de la familia acerca de los modelos adictivos adultos y su influencia en la drogadicción juvenil (tranquilizantes, alcohol, tabaco, sobrealimentación, sobrecarga laboral).

El pediatra en las escuelas

— No centralizar el tema en la mera información sobre drogas; generar, en cambio, la participación para mostrar un proyecto de vida sano.

— Fomentar con la comunidad educativa, alumnos y sus familias, encuentros para debatir situaciones que surjan como preocupantes a sus integrantes.

— Tener en cuenta que la juventud, por vivir con una determinada realidad, muchas veces conoce más del tema que los adultos. Hablar sobre toda la problemática de la juventud. Recordar que estas charlas generan interrogantes posteriores a las reuniones, debiendo dar lugares de referencia para evacuar dichas preocupaciones, y considerar que estos actos deben formar parte de una educación continua para la salud.

— Estimular a la familia, como generadora de salud, y a la comunidad educativa, utilizando instrumentos válidos como la confección de un cuestionario previo a las reuniones sobre los temas que preocupan (buzón anónimo).

— Dejar en claro la responsabilidad que los adultos tienen en los temas que afectan a nuestra juventud: enseñanza escolar, vocación, inserción laboral, educación sexual, recreación y sus patologías: deserción escolar, desocupación laboral, violencia, delincuencia, violación, embarazo adolescente, consumo indebido de drogas. Estimular a la comunidad para la creación de espacios, para ser ocupados por nuestra juventud en el desarrollo del tiempo libre.

Acción del pediatra en la consulta con el adolescente

— Detección temprana de situaciones de riesgo:

- a) Crisis familiares evolutivas normales.
- b) Disfunciones familiares (familias aparentemente unidas, incumplimiento de roles, falta de límites y de diálogo, etc.).
- c) Crisis familiares por situaciones exógenas (económica, política y social).

— Análisis del rendimiento escolar en el área del aprendizaje (formal e informal) y de la inserción social y laboral del adolescente.

— Evaluar ausentismo, indisciplina, mal rendimiento intelectual, modificación de hábitos de vida, aislamiento, inconductas, hurto, mentiras, ocultamiento, conductas clandestinas.

Mensajes del pediatra.

— A la sociedad y a los padres:

- Explicitar: El valor de la familia.
 Los vínculos afectivos.
 La no violencia familiar.
 Los límites necesarios para vivir en comunidad.
 El modelo participativo.
 El no consumismo.

— A los adolescentes:

- Promover modelos de participación y solidaridad.

- Escuchar sus requerimientos.
- Explicitar sus necesidades: sexualidad, orientación vocacional, mercado laboral, etc.
- Promover los vínculos familiares, los valores, el afecto y el sentimiento hacia los demás.
- Despertar el compromiso social.

II. EL NIÑO EN RIESGO DE CONVERTIRSE EN CONSUMIDOR DE DROGAS

Las características personales previas a las conductas adictivas son: personalidad inmadura, dependencia exagerada de los mayores, carencias afectivas o sobreprotección, hipersensibilidad al dolor, conductas autodestructivas, dificultad para aceptar frustraciones y postergaciones, sensación de omnipotencia, desarrollo afectivo pobre e inestable, con vínculos lábiles e inconstantes hacia los demás, abulia, negación de la realidad, fatigabilidad, melancolía, tendencia a la marginación.

Los rasgos familiares presentes son: ausencia de comunicación y escasa coparticipación intrafamiliar, negación y ocultamiento de problemas, roles familiares distorsionados, ausencia de autoridad intrafamiliar, padre ausente o funcionalmente débil, no comprometido con la problemática intrahogareña, escaso participante de la consulta pediátrica, madre autoritaria, absorbente, exigente, aparentemente sobreprotectora, que no respeta la individualidad del hijo, o ausente real o funcional del hogar.

El rechazo del niño por parte de los padres se manifiesta en la no aceptación del embarazo, del sexo del recién nacido, ausencia o brevedad de la lactancia, intolerancia hacia su actividad y desarrollo oponiéndose al crecimiento natural de su personalidad independiente, instando al pediatra a darle medicación para regular el sueño, el apetito, el tránsito intestinal, el desarrollo pondoestatural, descalificando su conducta, no soportando síntomas de enfermedades banales, ni de sus crisis evolutivas, quejándose frecuentemente del "hijo que les tocó" al que van aislando interiormente, a pesar de la imagen de pegoteamiento exterior.

Entre los familiares convivientes es frecuente el consumo de alcohol y psicofármacos, con marcada tendencia a la farmacofilia y la automedicación, y otros tipos de conductas adictivas.

Las dificultades de adaptación social de la familia pueden evidenciarse por la imposibilidad de obtener ingresos mínimos estables o, por el contrario, por una obsesión por mejorar el status económico y la capacidad de consumo, cuyo fracaso desencadena crisis familiares.

La historia escolar de estos niños y adolescentes muestra frecuentes inasistencias injustificadas, marcada indisciplina, falta de motivaciones, en un medio educacional donde no se intenta retener o recuperar el interés del alumno, dando como consecuencia abandonos, repeticiones, expulsiones, cambios traumáticos de escuela.

En el aspecto laboral estos adolescentes sólo lle-

van a cabo tareas precarias, en condiciones irregulares, por tiempos breves, culminando con despido por ausencias, impuntualidad, irresponsabilidad, conflictos con sus superiores o compañeros de trabajo.

Incómodos en sus hogares, donde no encuentran eco a sus necesidades, conflictuados en las escuelas y en los trabajos, estos niños y adolescentes pasan la mayor parte del tiempo aislados o con otros de su misma edad o situación, integrando grupos marginales, donde procuran encontrar la fantasía que se les niega en otros ambientes, y frecuentemente protagonizan escapadas o fugas del hogar de variable duración.

Así, paulatinamente segregados del orden social, solitarios o en grupo con sus pares, desarrollan conductas clandestinas, desafiantes de la autoridad, cargadas de fuerte agresividad, siendo una de sus manifestaciones el consumo indebido de drogas.

En oportunidades, sin embargo, no resulta evidente la presencia previa de los factores señalados en la historia de ciertos consumidores.

Las sustancias utilizadas como drogas mientras están presentes en el organismo modifican la percepción, el nivel de conciencia, el estado de ánimo y la conducta.

Cada una de ellas produce síntomas psíquicos, neurológicos, neurovegetativos y somáticos característicos, con algunas variables en la respuesta de acuerdo con el paciente. El examen semiológico completo permite hacer el diagnóstico presuntivo de intoxicación aguda por drogas, confirmada mediante una adecuada anamnesis y certificable por pruebas de laboratorio.

Emergencias en el consumo de drogas

El niño o el adolescente puede llegar a la consulta bajo efectos agudos de consumo de drogas, con accidentes u otras patologías concurrentes, provocadas o desencadenadas por el tóxico o, más raramente, por el cuadro clínico del síndrome de abstinencia.

Hay que pensar en consumo indebido de drogas o síndrome de abstinencia ante todo preadolescente o adolescente que presente un deterioro súbito de sus funciones neuropsíquicas o ante todo accidentalizado con confusión, disimetría o torpeza no explicable por el traumatismo sufrido.

Pese a lo abigarrado y llamativo de los trastornos de conducta manifiestos, se debe realizar un prolijo examen psíquico, neurológico, neurovegetativo y somático del paciente y de los estigmas que pueda presentar.

La semiología tiene que incluir: evaluación de las funciones psíquicas, en especial de orientación, memoria, juicio epicrítico, estado de ánimo, existencia de confusión, delirio o alucinaciones, velocidad de procesos mentales. Desde el punto de vista neurológico: estado de conciencia, motilidad ocular activa y pasiva, vértigos, zumbidos, articulación de la palabra, tono muscular, praxia, taxia, parestesias, parestesias, parálisis, temblor, reflejos, sueño, apetito, sen-

sación de dolor, escalofríos, convulsiones. En el aspecto neurovegetativo: pupilas (y sus reflejos), acomodación visual, lagrimeo, rinorrea y estornudos, color, humedad y temperatura de piel y mucosa, piloerección, motilidad gastrointestinal y urinaria, función cardiovascular y respiratoria. El examen somático: olor típico en aliento o vómito, restos de pegamento en piel, señales de irritación química en conjuntiva, mucosa nasal, labios, aparato respiratorio, piel (secuela de flebitis, infecciones, tatuajes), grado de nutrición, higiene y estado general, posibles signos de disfunción hepática, renal o inmunitaria, infecciones concomitantes y embarazo.

El registro sistemático de estos datos permite efectuar el diagnóstico clínico de intoxicación por drogas, cuando coincide con los síndromes conocidos (véase Sinopsis de signos y síntomas).

Las determinaciones específicas de drogas o sus metabolitos con precisión exigen aparatología, equipamiento y entrenamiento de personal muy complejos, pero un equipo de análisis de orientación de la presencia de las sustancias más comunes usadas como drogas, en muestras de pelos, uñas, pastillas, envases, papeles, bolsillos, vajilla, etc., se entrega en la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UBA, Cátedra de Toxicología y Química legal, Junín 951, Piso 7, Capital Federal, a los Hospitales Generales de Agudos que lo soliciten.

Es conveniente guardar en la heladera la primera muestra de orina, sangre heparinizada y eventualmente el vómito, por la posibilidad de remitir muestras a laboratorios que realicen las determinaciones específicas. Según el cuadro clínico es conveniente efectuar hemograma, eritrosedimentación, orina, pruebas de daño hepático y renal, enfermedades venéreas, embarazo.

Una historia clínica que consigne los datos semiológicos de cada una de las funciones psíquicas, neurológicas, neurovegetativas y somáticas y los resultados de los análisis de laboratorio y eventualmente electroencefalograma, es de fundamental importancia asistencial, epidemiológica y legal. Es deseable que exista un registro nacional único de todos los pacientes asistidos con la descripción completa de su cuadro tóxico (véase Ficha modelo).

La intervención de las autoridades legales correspondientes (juzgados, asesorías o comisarías del menor) para completar la asistencia del paciente o proteger a terceros, se impone cuando hay riesgo de vida, incapacidad manifiesta de las familias para realizar la contención del paciente o sospechas fundadas de contravención grave o delito.

III. EL PEDIATRA ANTE EL PACIENTE CONSUMIDOR DE DROGAS Y SU FAMILIA

Fuera de los episodios de emergencia, el pediatra recibe la consulta de un paciente consumidor de drogas en diversas circunstancias y formas: en su consultorio particular o en una institución ya sea

por guardia o consultorio externo. La puede realizar: 1) el paciente por sí mismo ante malestares o dificultades en su rendimiento físico, mental o sexual, pero con la intención de que se efectúe el diagnóstico correcto, mencionando directamente o sugiriendo su contacto con las drogas; 2) la familia u otra persona trae al consumidor durante un episodio agudo con o sin diagnóstico de su estado; 3) la familia concurre al consultorio acompañada o no del paciente, preocupada por los trastornos de conducta, el fracaso escolar, actitudes antisociales, sin mencionar el consumo de drogas; 4) la familia o las autoridades escolares consultan por haber encontrado sustancias sugestivas de ser drogas u otros elementos en las pertenencias del paciente que despiertan sospechas de consumo indebido.

La presencia de rasgos externos llamativos, la jerga, el atuendo, los antecedentes psicosociales comentados, la falta de explicación del uso del tiempo y el dinero, el protagonizar contravenciones u otros ilícitos, si bien son sugestivos de consumo de drogas, pueden ser también indicios de otras conductas anormales o psicopatrías de la adolescencia.

Hecho el diagnóstico de consumo indebido de drogas es necesario precisar una serie de circunstancias para poder evaluar la gravedad de la enfermedad, el pronóstico y planificar las estrategias terapéuticas:

a) En primer lugar, el tipo de relación existente entre el paciente y la droga, antigüedad del consumo, ritmo continuo o esporádico, variación de la dosis y drogas desde el inicio, rituales de consumo, clasificándolo en:

Uso: consumo de una droga, en una misma dosis y vía, ante un mismo estímulo, de aparición poco frecuente, sin periodicidad en el tiempo.

Abuso: consumo progresivo de una o varias drogas, en dosis sucesivamente crecientes, probando distintas vías, promovido por diferentes estímulos, de aparición frecuente o rutinaria.

Dependencia: consumo compulsivo, en dosis altas, varias veces por semana con síntomas francos de abstinencia, identificación psicológica con la droga.

b) Si el consumo es individual o colectivo y qué función cumple en la vida del paciente.

c) Se deben evaluar cuidadosamente la anamnesis y el cuadro clínico antes de clasificar el tipo de consumo, pues en muchas ocasiones los datos aportados son poco confiables:

— Patología biopsicosocial concomitante que presenta el paciente (consulta espontánea u obligada por familia o autoridades), conciencia de enfermedad e interés y constancia en realizar esfuerzos para curarse.

— Gravedad de la crisis familiar, papel que la enfermedad del paciente representa en ella; disposición de la familia para colaborar en la contención y terapéutica del consumidor.

— Tratamientos anteriormente emprendidos, causas

aparentes y reales de abandonos y fracasos.

— Antecedentes de contravenciones, delitos, fugas del hogar y otras causas de marginación o rechazo social que la comunidad tenga contra el paciente y su familia.

— Estado de salud física y psicológica del paciente antes de comenzar el consumo y en el momento actual.

Es evidente que el pediatra no se siente capacitado y se ve desbordado ante la consulta, sobre todo por no saber tratar el problema del paciente y no contar con una infraestructura adecuada en cuanto a apoyo e información.

Es de gran importancia rescatar la figura del pediatra como la persona de confianza del grupo familiar: el "pediatra de familia", quien se constituirá en el nexo entre la familia y el adicto, apoyado por un grupo de trabajo interdisciplinario, psicólogos, toxicólogos, psiquiatras, psicopedagogos, asistentes sociales, enfermeras, etc., formados en distintas instituciones para darle respuesta a la compleja demanda de consumidores de drogas, como a pacientes en riesgo de serlo.

Es una realidad que el paciente adicto crea conflictos en los lugares de atención, consultorios, guardias o salas de internación, no sólo porque la patología es de difícil abordaje sino porque el paciente y su familia exigen una curación inmediata y mágica sin esfuerzos de su parte, y además no se tiene bien claro dónde es conveniente atender e internar al paciente o, lo que es más difícil, quién se hará cargo de él. De allí la importancia en la normatización de las instituciones de acuerdo con su estructura y capacidad de atención para cada paciente.

Es importante que el pediatra tenga en cuenta la posibilidad de diagnosticar la enfermedad en sus distintas etapas evolutivas: a) familia de riesgo, b) niño con dificultades psicosociales, c) usuarios o experimentadores, d) abusadores, y e) adictos.

El pediatra evaluará cada situación y, de acuerdo con los recursos familiares para el tratamiento y la posibilidad de apoyo de instituciones y servicios, sugerirá el camino terapéutico a seguir.

El tratamiento deberá ser enfocado interdisciplinariamente procurando abarcar toda la problemática del paciente: descontaminaciones y deshabitación del tóxico, corrección de los desequilibrios biológicos, mejoramiento del estado general, recuperación de las condiciones higiénicas, psicoterapia de la patología de base, rehabilitación para actividades útiles, readaptación a la vida familiar y social, asistencia de los problemas escolares, laborales, legales, etc.

La estrategia terapéutica se adecuará al paciente y a sus circunstancias, pudiendo efectuarse, de acuerdo con los requerimientos planteados y con los recursos disponibles, en forma ambulatoria, en hospital de día, en internación domiciliaria, en internación hospitalaria o en grupos de autoayuda.

IV. SINOPSIS DE SIGNOS Y SINTOMAS DE DROGAS DE ADICCION

Drogas alucinógenas

a) *Cannabis-marihuana*

Euforia, sensación de "borrachera corriente", ataxia, ptosis palpebral, hiperreflexia, alucinaciones auditivas y visuales, inyección conjuntival, pupilas normales, sequedad de mucosas, taquicardia, trastornos intestinales.

Síndrome de abstinencia: facies ansiosa, depresión, alteraciones del sueño, sudoración, temblores, hipotonía muscular.

Tratamiento: medidas descontaminantes, resto sintomático.

b) *LSD*

Alteraciones de percepciones sensoriales, alucinaciones visuales, calidoscópicas, distorsión de la imagen corporal, midriasis, hipertensión, sudoración, hiperreflexia osteotendinosa.

Tratamiento: medidas descontaminantes, resto sintomático.

Inhalantes: *Pegamentos de secado rápido (toluenobenceno)*

Primer período de excitación, euforia, lenguaje incoherente, desorientación, percepción y juicio crítico alterado, vértigos, zumbidos, irritación conjuntival, alucinaciones visuales, rinorrea, epífora, aliento típico, náuseas, cefaleas, síndromes convulsivos.

Tratamiento: medidas descontaminantes, resto sintomático; mantener vías aéreas permeables, control de glucemia, hemograma. En caso de convulsiones: diazepam.

Antihistamínicos y antiparkinsonianos

(Artane-Akineton)

Piel y mucosas rojas y secas, midriasis, alucinaciones visuales, táctiles, zoonopsias, excitación psicomotriz, disartria, desorientación tempoespacial, obnubilación y excitación alternantes, taquicardia, hipertensión arterial, retención urinaria.

Tratamiento: medidas descontaminantes, resto sintomático; en caso de convulsiones, barbitúricos de acción rápida vía endovenosa.

Analgésicos, antitusígenos, narcóticos

(Derivados morfínosímiles.) Aseptobron®, Romilar®, etc.

Paciente obnubilado o estuporoso, hipotensión arterial, bradipnea, respiración tipo Cheyne-Stokes, miosis puntiforme, oliguria, hipotermia, sudoración fría, hipotonía muscular.

Síndrome de abstinencia: hiperactividad vegetativa (simpática), lagrimeo, rinorrea, sudoración, midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia,

vómitos, diarrea, sensación de angustia intensa, insomnio, temblores, convulsiones, algias musculares.

Tratamiento: síndrome de abstinencia: se deberá deshabituarse en término de 2 semanas, se puede utilizar Sublimase o Innovan 20-50 mg en dosis decrecientes la 1ª semana y 10 mg a partir de la 2ª semana.

Drogas estimulantes del sistema nervioso central

a) Anfetaminas, aminas simpaticomiméticas y otros anorexígenos.

Marcada agresividad, locuacidad, fuga de ideas, excitación psicomotriz, midriasis, insomnio, rubicundez facial, sudoración fría en extremidades, taquicardia, hipertensión, anorexia, temblores, convulsiones.

Tratamiento: medidas descontaminantes, resto sintomático.

b) Cocaína:

Facies pálida, náuseas, vómitos, midriasis, escalofríos, hipertermia, hipertensión arterial, obnubilación, delirios alucinatorios, alteraciones respiratorias, bradipnea, luego taquipnea, posteriormente ritmo de Cheyne-Stokes, convulsiones tónico-clónicas, paro respiratorio y muerte.

Tratamiento: en caso de convulsiones, barbitúricos de acción ultracorta; si hay signos de depresión respiratoria, drogas curarizantes (succinilcolina 10-50 mg indovenosa), resto sintomático.

Drogas depresoras del sistema nervioso central

Barbitúricos, meprobamatos-benzodiacepinas, alcohol:

Primer período de euforia, excitación, hipotonía, ataxia, disartria, hiporreflexia, bradipnea, en general pupilas normales, salvo con barbitúricos y otros hipnóticos, miosis.

Síndrome de abstinencia: temblores, insomnio, escalofríos, hipertermia, convulsiones, midriasis, agitación, delirio, psicosis, trastornos cardiovasculares.

Tratamiento: vías aéreas permeables, manutención de signos vitales, resto sintomático.

Ficha modelo

- 1) FECHA:
- 2) DATOS PERSONALES:
Apellido, nombre, edad, estado civil, domicilio, actividad.
- 3) GRUPO FAMILIAR
Características
- 4) MOTIVO DE CONSULTA
Relato del paciente y del eventual acompañante.
Cómo lo encontró, dónde, en qué circunstancias.
- 5) DROGAS CONSUMIDAS

Causas desencadenantes, dosis, vías de administración, cambios de vía, causa-combinaciones con otras, con orden cronológico y tiempo de consumo.

- 6) TRATAMIENTOS EFECTUADOS
Por propia voluntad, por intoxicación aguda o derivado por la fuerza; dónde se realizaron y en qué consistieron.
- 7) SIGNOS Y SINTOMAS RELATADOS POR EL PACIENTE DURANTE EL CONSUMO DE DROGAS.
- 8) DESTINO DEL PACIENTE
Ambulatorio; internación en; intervención policial.
- 9) DERIVADO POR
Juez de menores, instituciones educacionales, otros profesionales.
- 10) ANTECEDENTES
 - a) ANTECEDENTES NEONATALES
 - b) NUTRICION
 - c) DESARROLLO Y MADURACION
 - d) ANTECEDENTES PERSONALES

e) ANTECEDENTES FAMILIARES

Tuberculosis, alcoholistas, LUES, psiquiátricos, drogadependientes, otros.

11) ESTADO ACTUAL

Conformación general, peso, talla, piel, cicatrices y otras alteraciones.

Cabeza y cuello: ojos, conjuntivas, mucosas.

Tórax: F.R.: ritmo respiratorio, auscultación, expectoración.

Aparato cardiovascular: F.C.: X' Pulsos periféricos.

Abdomen: palpación, catarsis, hígado.

Urogenital: características funcionales.

Neuromuscular: estado de conciencia, motilidad pasiva, marcha, taxia, tono muscular, parestias, parálisis, mialgias, etc.

Nota: En la SAP se encuentra la lista de las Instituciones en donde se pueden realizar consultas por drogadicción en Capital y Provincia de Buenos Aires.

EL SOBREPESO, ENTRE GENES Y HABITOS

Desde el siglo pasado existe en Dinamarca una ley referida a la adopción que estipula que el padre biológico de la criatura debe aclarar su paternidad, y que el Estado tiene que someterlo a una serie de tests biológicos que fundamenten ese vínculo. Esos datos son utilizados por diversos especialistas para sus investigaciones genéticas.

Recientemente un científico danés solicitó que todas las personas de entre 30 y 45 años que figuraban registradas como adoptadas le hicieran llegar sus respectivas tallas y pesos. Luego llevó a cabo una encuesta semejante con los padres adoptivos y biológicos de esas personas. De este modo, llegó a la conclusión de que el peso que poseen actualmente los hijos guarda una neta correlación con el de sus padres naturales.

¿Significa esto que es imposible modificar el propio peso? En cierto modo sí, aunque dentro de ciertos límites, deduce un artículo de la revista norteamericana *New England Journal of Medicine*. Existe, en efecto, una relación muy estrecha entre el peso de la madre biológica y el de su hija. Después de la pubertad y de haber dado a luz, el cuerpo de la joven

adquiere su verdadera forma y a menudo se asemeja al de su madre. En materia de peso, las mujeres están más condicionadas hereditariamente que los hombres.

Por otra parte, está probado que el medio ambiente ejerce gran influencia. En el Africa, los zulúes mantienen constante su peso entre los 20 y los 50 años. Comen cuanto les apetece, pero su régimen de compone siempre de los mismos ingredientes. En los Estados Unidos, en cambio, las mujeres negras son en su mayoría obesas, habituadas al consumo de bebidas gaseosas y helados.

Por lo tanto, la genética del peso funciona bien en un medio de alimentación uniforme. Ante una provisión abundante de alimentos se advierten bruscos aumentos de peso, que varían de acuerdo con las respectivas manifestaciones de comportamiento.

Así, para mucha gente sólo hay una solución: la monotomía de un régimen de comidas. Para poder sobrellevarlo, es menester que puedan disfrutar de otros placeres que no sean los de una buena mesa, con lo que disminuirá el peligro de la adicción alimentaria.

Lista de Revisores

Durante el año 1986 Archivos contó con la colaboración de numerosos revisores que brindaron tiempo y capacidad en la evaluación de los trabajos envia-

dos. Sin dicha tarea no podríamos seleccionar adecuadamente el material editorial por lo que les agradecemos profundamente su contribución.

ABI YA GILARDON, Enrique
AGUIFOS, María Luisa
ALTHABI, Omar
ALVAREZ, Alberto
ALVAREZ BAYON, Omar
ANZORINA, Oscar
ARCE, Julio

BARANCHUK, Norberto
BAY, Luisa
BUCU, Luis
BERRI, Gustavo G.
BERTOLA, Rodolfo
BIANCULLI, Carlos
BLANCO, Osvaldo

CARMUEGA, Esteban
CARPANETO, Eduardo D.
CASTAÑOS, Julio
CECCHINI, Emilio
CRESPI, Héctor
CROCE, Pablo
CUSMINSKY, Marcos
D'AGOSTINO, Daniel
DE ROSA, Susana
DE SARRASQUETA, Pedro
DESCALZO PLA, Gustavo

EMILIANI, Roque
EXENI, Ramón

FABRIGUÉS, Fernando
FUJERMAN, Natalio
FILMAN, Guillermina
FERRARIS, Jorge
FERRERO, Narciso A.
FUSTIÑANA, Carlos

GALLO, Guillermo
GARAGUSO, Pedro
GIANANTONIO, Carlos A.
GIMENEZ, Estela
GRENOVILLE, Mario
GRIPPO, Jorge
GRUNFELD, Beatriz

HALAC, Eduardo
HEINRICH, Juan Jorge

IÑON, Alberto
ITHURRALDE, Mariano

LARGUIA A., Miguel
LEJARRAGA, Horacio
LICASTRO, Ricardo

MANTEROLA, Alberto C.
MARGARIDE, Luis
MARTINI, Rodolfo
MELETTI, Beatriz
MENDILAHARZU, Fernando
MORA, Héctor
MORENO, Raúl
MOYA, Pedro R.
MURTAGH, Patricia

NOGALIS, Marta S.

O'DONNELL, Alejandro
ORTIZ, Jorge

PRIETO, Fermín
PRUDENT, Luis
PUIGDEVALL, Juan C.

RAMIREZ, José
REPETTO, Horacio
REY, Jesús M.
ROBLES GORRITI, Carlos
ROCCATAGLIATA, Mario
RUVINSKY, Raúl O.

SACKMANN MURIEL, Federico
SANCHEZ, José M.
SCHNITZLER, Eduardo J.
SFAELLO, Zenón M.
SIBBALD, Andrés
STAMBOULIAN, Daniel

TRIAY de JUAREZ, Nydia

URKOVICH, Marcos

VAIN, Néstor
VALLI, Raúl A.
VOYER, Luis A.

WAISBURG, Héctor

ZELASCO, Marta

Índice acumulativo por materia

Año 1984 - Volumen 82

Año 1985 - Volumen 83

Año 1986 - Volumen 84

	Vol.	Pág.
Acidos biliares, alteraciones - Prueba respiratoria con isótopo estable	82	328
Adolescencia - Definición	82	309
Adolescencia - Deporte	84	176
Adolescencia, diagnóstico diferencial de síntomas funcionales	82	7
Adolescencia y juventud	84	382
Adolescencia - Perfil sanitario	82	152
Adolescencia - Tiempo libre	84	370
Adolescente y adicción	82	113
Adolescente crónicamente enfermo	82	60
Adolescente - Peso y Talla	84	219
Alcaptonuria	84	313
Alergia, enfermedades - Predicción y prevención	84	164
Alimentación infantil - Grasas	84	169
Alimentación - Preparación de un manual para trabajadores comunitarios	83	226
Amamantamiento	82	312
Anemia por déficit adquirido de la enzima glutación reductasa	82	364
Anomalia Klippel-Feil	84	26
Artritis reumatoide juvenil	82	382
Asma en Adolescencia	82	331
Asociación VATER - Pseudohermafroditismo femenino	82	427
Aspirado traqueal en recién nacidos - Citología	84	199
Atención perinatal	83	245
Atención primaria en áreas rurales	82	452
Bazo - Quiste simple	84	308
Bocio endémico - Eliminación - Valle de Lerma, Salta	83	52
Botulismo	82	239
Botulismo del lactante	82	193
Botulismo del lactante	82	197
Botulismo del lactante	82	221
Botulismo del lactante	84	351
Botulismo del lactante	84	363
Canalización percutánea de venas periféricas	84	101
Cardiopatías congénitas - Consideraciones nutricionales	84	59
Caries - Prevención con flúor	82	217
Carné Pediátrico	83	328
Cefalosporinas orales: Cefadroxilo y Cefaclor	82	78
Coma no traumático	83	199
Contaminación atmosférica y enfermedades en la infancia	83	182
Convulsiones febriles - Tratamiento	83	15
Córnea en recién nacido - Opacidades	82	355
Detección temprana de Hipotiroidismo congénito	83	194
Diabetes - Información a padres	82	296
Dialisis peritoneal intermitente crónica	84	283
Diarrea - Rehidratación oral	84	252
Dificultades del aprendizaje escolar y electroencefalografía	84	394
Discondrosteosis - Baja estatura	84	13
Displasia broncopulmonar	83	289
Disquinesia ciliar primitiva	83	160
Ecocardiografía - Valoración en niños con TCGV	83	92
Edad gestacional - Determinación postnatal	84	139
Educación Médica - Comentarios sobre una experiencia	84	391
Educación en salud	83	173
Edulcorantes en pediatría - Efectos adversos	82	209
Empleo de la Somatotrofina en niños con retardo del crecimiento de causa no endocrina	83	60
Enfermedad por arañazo de gato	84	365

Enfermedad celíaca	84	269
Enfermedad celíaca - Análisis de la mucosa yeyunal	83	20
Enfermedad de Chagas en las Américas	82	448
Enfermedad de Chagas, congénito - Hipertrofia de píloro	82	273
Enfermedad granulomatosa crónica - Prueba para el diagnóstico	82	417
Enfermedad de Kawasaki	82	268
Enuresis	84	133
Epilepsia - Tratamiento con Clobazam	83	156
Epilepsias mioclónicas	82	28
Esclerodermia y fenil cetonuria	82	120
Estimulación temprana en el niño - Evaluación en el desarrollo y efectos en el primer año	83	284
Exámenes preventivos obligatorios de salud	83	63
Extracción de sangre en prematuridad extrema	84	249
Fenil cetonuria y esclerodermia	82	120
Fiebre reumática. Estado actual de la prevención primaria en la República Argentina	83	238
Fístulas de arcos branquiales	84	379
Giardiasis	82	109
Granulomatosis linfomatoide	83	164
Habilitación profesional	82	238
Hepatitis B - Transmisión perinatal	84	236
Hidratación oral - Sales	82	141
Hiperlipoproteinemias	84	156
Hipertensión arterial	82	39
Hipertensión pulmonar persistente	84	278
Hipocalcemia	82	456
Hipocalcemia	82	199
Hipocalcemia neonatal	84	288
Hipocondroplasia	82	74
Hipotiroidismo congénito, detección temprana	83	77
Histoplasmosis	82	53
Hospitalización - Otro maltrato	84	73
Ictericia en recién nacidos - Icterometría transcutánea	83	205
Indicadores socioeconómicos de bienestar y salud - Selección y uso	82	299
Infecciones respiratorias agudas - Argentina 1985 - Control	83	124
Infecciones respiratorias agudas - Etiología	83	118
Infecciones respiratorias agudas - Medidas de control	84	29
Infecciones urinarias bajas - Tratamiento	84	274
Informes a los padres sobre el sexo del feto: pros y contras	83	188
Ingeniería genética - Aplicación en asesoramiento genético y prevención	84	18
Insuficiencia renal aguda en lactantes deshidratados - Índices urinarios	82	87
Insuficiencia renal crónica, anemia - Ferritina sérica	83	253
Insuficiencia renal crónica - Respuesta al trasplante	84	120
Intoxicaciones por opiáceos - Uso de Naxolona	82	101
Inundaciones - Impacto médico, sanitario y epidemiológico	82	233
Investigación y Pediatría	82	311
Jornada de diagnóstico del intestino delgado, La Plata, conclusiones	84	38
Klebsiella pneumoniae multiresistentes - Análisis de cepas	82	179
Leche de madre de recién nacidos - Contenido de nutrientes	82	93
Leche materna - Sucedáneos - Comercialización	84	34
Leucocitosis neonatal - Asociada a dexametasona prenatal	83	40
Libreta de Salud	83	63
Luxación congénita de cadera	82	403
Llanto asimétrico	83	283
Mareos y vértigos	83	313
Mastocitosis sistémica congénita	83	36
Médico Pediatra - Perfil profesional	82	432
Meningitis por H. influenzae - Determinación beta lactamasa	82	259
Metahemoglobinemia en lactantes pequeños	83	230
Microaspiración alimentaria - Diagnóstico citológico	84	343
Mortalidad infantil tardía hospitalaria	83	212
Mortalidad neonatal en Buenos Aires, 1984	83	307

Muerte perinatal	83	131
Nefropatía diabética	83	139
Neonatología Argentina	82	310
Neonatos - Detección precoz de injurias por oxígeno a nivel tisular	82	247
Niño con enfermedad mortal	82	12
Nutrición - Evaluación en comedores escolares - Catamarca	83	43
Nutrición - Evaluación en pacientes internados	82	393
Nutrición infantil y arterioesclerosis	83	186
Nutrición materno infantil	84	107
		y 182
Nutrición y arterioesclerosis: Tarea del pediatra	83	330
Nutrición, problemas - Evaluación y criterios	84	257
Obesidad en escolares - Bajo nivel socioeconómico	84	5
Oftalmología pediátrica - Progresos	83	34
Oncología pediátrica en la Argentina - Estrategias	83	27
Oncología pediátrica - El problema de decir "la verdad"	83	291
Osteoartritis - Recién nacidos	84	316
Osteodistrofia Renal en hemodiálisis crónica	83	7
Otitis media aguda - Rifampicina-trimetoprima versus amoxicilina	84	129
Parálisis del 6° nervio craneano	82	293
Parasitosis en lactantes con diarrea	82	373
Parasitosis - Estudio en escolares, resistencia	82	224
Pediatría - Area rural	84	333
Penicilina benzatímica - Inyección accidental intraarterial	83	115
Perinatología - Modelo de clasificación por riesgo	82	68
Prematuro - Osteopenia y raquitismo	84	297
Prematuros - Crecimiento - Estandares de peso, talla y PC	84	210
Precisión y punto decimal	82	316
Presión arterial en escolares - Córdoba	82	167
Quilotórax neonatal	82	227
Recién nacidos con peso menor 1.750 g - Seguimiento postalta	84	204
Reflujo gastroesofágico	84	94
Registros poligráficos en los primeros meses de vida - Normales	82	337
Registros poligráficos en los primeros meses de vida - Patológicos	82	345
Rehidratación oral Campaña 1984-1985	83	262
Rehidratación oral - Propuesta y experiencia	82	147
Rehidratación oral - Tratamiento de deshidratación	82	185
Rehidratación oral - Valoración factores en el fracaso	82	17
Residencia en clínica pediátrica - Propuesta de un programa	84	145
Respiradores - Diseño y construcción llaves	82	22
Retardo de crecimiento intrauterino	84	77
Rol del pediatra en la educación sexual	83	242
Ruidos en neонатología	84	243
Sala de juegos - Experiencia Hospitalaria	83	233
Sala de juego - Hospitales	82	232
Sarampión - Edad y ocurrencia	84	389
Sarampión - Eficacia de vacuna	83	278
Sarampión - Secuelas funcionales respiratorias	82	261
Seminario de enseñanza de la Pediatría en el pregrado	83	288
Sepsis bacteriana neonatal - Ceftriaxone	82	367
Seudohermafroditismo femenino - Asociación VATER	82	427
Sífilis en adolescentes	83	106
Sífilis congénita - Síndrome nefrótico	84	360
Síndrome de Alagille	83	220
Síndrome alcohol fetal	82	423
Síndrome de Beckwith-Wiedmann	82	212
Síndrome de cilias inmóviles	82	132
Síndrome de dificultad respiratoria y falla de miocardio en recién nacidos asfixiados	83	100
Síndrome de dificultad respiratoria - Fosfolípidos y asfixia al nacer	83	145
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estado actual de los conocimientos	83	240
Síndrome femoro-peroneo cubital	82	284

Síndrome de hipoplasia femoral-facies	82	286
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)	84	357
Síndrome de Larsen	82	278
Síndrome de Meckel	82	49
Síndrome nefrótico - Inmunidad celular	82	175
Síndrome de Pfeiffer - Craneosinostosis	83	223
Síndrome de Prader-Labhart-Willi	84	304
Síndrome de Prader-Willi	82	76
Síndrome de riñón grande con hematuria	82	189
Síndrome de Russell	82	275
Síndrome urémico hemolítico - Relación con Verotoxina libre fecal	84	339
Síndrome de Williams	82	124
Sistema nervioso central recién nacido - Neuropatología, lesiones hipóxico-isquémicas	82	253
Sonido y Salud, seminario	83	340
Terapéutica - Límites éticos	83	190
Tóxicos cáusticos - Ingestión	83	150
Toxoplasmosis con encefalitis	82	265
Trabajo científico - Preparación	83	269
Trabajo en equipo	83	317
Transplante de médula ósea en cáncer avanzado	83	111
Triquinosis	84	368
Tuberculosis - Epidemiología en Córdoba	84	321
Tuberculosis peritoneal	82	206
Tuberculosis - Peripleuritis	82	126
Tuberculosis - Quimioterapia	82	137
Tumores, Diagnóstico - Punción, aspiración con aguja fina	84	215
Tumores epicraneales indoloros	82	58
Urea sanguínea, niveles en lactantes según alimentación	83	25
Uremia - Evaluación estado nutricional	82	323
Vacuna BCG - Prueba tuberculínica y lesión local posterior	83	326
Vacuna pertussis - Respuesta inmune	84	69
Vacunación - Campaña - Medios de comunicación masivos	84	374
Vacunación - Cobertura en Santa Fe - 1984	83	322
Ventajas y problemas del monitoreo fetal electrónico en nuestro medio	83	59

EDITORIALES

Editorial - Dr. Héctor E. Mora	82	6
Otra etapa - Dr. José M. Ceriani Cernadas	82	86
Editorial - Dr. Carlos A. Gianantonio	82	165
En relación con "El niño y su ecología" - Dr. Carlos A. Gianantonio	82	245
Nuevos rumbos - Dra. María Luisa Ageitos	82	321
Editorial - Dr. José M. Ceriani Cernadas	82	391
Editorial - Dr. Oscar Anzorena	83	5
La residencia - Dr. Osvaldo A. Blanco	83	75
La investigación y su tiempo - Dr. Julio E. Puiggari	83	251
Un diamante para la Sociedad Argentina de Pediatría - Dr. Teodoro F. Puga	84	57
Editorial - Dra. María Luisa Ageitos	84	127
Dr. José M. Ceriani Cernadas - La labor editorial: un desafío a través del tiempo	84	197
La Pediatría en los próximos años - Dr. Carlos A. Gianantonio	84	337