

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 85
Número 2
Año 1987



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

67 Editorial

Artículos Originales

- 69 Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria — Dres. Horacio Lejarraga, María del Carmen Morasso, Gerardo Orfila.
- 77 Ensayo clínico con un super suero de hidratación oral — Dres. Esteban Carmuega, Silvia Tonini, Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alejandro M. O'Donnell.
- 82 Síndrome convulsivo en niños de padres expuestos al plomo — Dres. H. Bibas Bonet, N. Riera de Martínez Villa.

Artículo Especial

- 87 El desarrollo humano y la salud mental: perspectivas socioculturales y apuntes metodológicos — Dr. Duncan Pedersen.

Actualizaciones

- 91 Otitis media aguda en la infancia. Enfoque para el pediatra práctico — Dres. Raúl O. Ruvinsky, Noemí León, Lidia Vandenberg.
- 99 Desarrollo y patología mamaria en la adolescente — Dres. A. R. Spalter, T. J. Silber.

Comunicación Breve

- 104 Gemelos unidos diprosopus y anencefalia — Dres. Gladys T. Trombotto, Pedro R. Moya, Eduardo L. Flores, Luis Villagra, Julia Risco, Yolanda de Tressa.

Pediatría Práctica

- 107 Atención ambulatoria de fiebre alta en niños menores de cinco años — Alvaro Bedoya Maldonado.
- 115 Paternidad adoptiva — Licenciada Ana Lía Sigal.
- 119 Mioclonías benignas de la infancia temprana o mioclonías de Fejerman — Dr. Juan Carlos Beltramino.

Pediatría Sanitaria y Social

- 125 Un modelo conceptual para la investigación en salud pública — Dres. Julio Frenk, José Luis Bobadilla, Jaime Sepúlveda, Jorge Rosenthal, Enrique Ruelas.

- 133 Resúmenes y Comentarios de Libros



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 2

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 Larguía,
Julio A. Mazza, Francisco Menchaca,
Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino,
Humberto Notti, Miguel Oliver,
Adalberto Palazzi, Teodoro F. Puga,
Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola,
Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi,
Angel F. Segura, Enrique Sujoy,
Pedro Tártara, José C. Toledo,
Oscar R. Turró, José Valdez,
José R. Vásquez.

COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Falciglia (Ohio)
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscripto 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.

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

INDICE

67 Editorial

Artículos Originales

- 69 Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria – **Dres. Horacio Lejarraga, María del Carmen Morasso, Gerardo Orfila.**
- 77 Ensayo clínico con un super suero de hidratación oral – **Dres. Esteban Carmuega, Silvia Tonini, Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alejandro M. O'Donnell.**
- 82 Síndrome convulsivo en niños de padres expuestos al plomo – **Dres. H. Bibas Bonet, N. Riera de Martínez Villa.**

Artículo Especial

- 87 El desarrollo humano y la salud mental: perspectivas socioculturales y apuntes metodológicos – **Dr. Duncan Pedersen.**

Actualizaciones

- 91 Otitis media aguda en la infancia. Enfoque para el pediatra práctico – **Dres. Raúl O. Ruvinsky, Noemí León, Lidia Vandenberg.**
- 99 Desarrollo y patología mamaria en la adolescente – **Dres. A. R. Spalter, T. J. Silber.**

Comunicación Breve

- 104 Gemelos unidos diprosopus y anencefalia – **Dres. Gladys T. Trombotto, Pedro R. Moya, Eduardo L. Flores, Luis Villagra, Julia Risco, Yolanda de Tressa.**

Pediatría Práctica

- 107 Atención ambulatoria de fiebre alta en niños menores de cinco años – **Alvaro Bedoya Maldonado.**
- 115 Paternidad adoptiva – **Licenciada Ana Lía Sigal.**
- 119 Mioclonías benignas de la infancia temprana o mioclonías de Fejerman – **Dr. Juan Carlos Beltramino.**

Pediatría Sanitaria y Social

- 125 Un modelo conceptual para la investigación en salud pública – **Dres. Julio Frenk, José Luis Bobadilla, Jaime Sepúlveda, Jorge Rosenthal, Enrique Ruelas.**

- 133 Resúmenes y Comentarios de Libros



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 N°255 - 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

67 Editorial

Original Articles

69 Weight-for-age and weight-for-height standards for growth and nutrition assessment of under-six children in primary health care - **Dres. Horacio Lejarraga, María del Carmen Morasso, Gerardo Orfila.**

77 A clinical trial using a new oral rehydration solution - **Dres. Esteban Carmuega, Silvia Tonini, Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alejandro M. O'Donnell.**

82 Convulsions in children of fathers exposed to lead - **Dres. H. Bibas Bonet, N. Riera de Martínez Villa.**

Particular Article

87 Human development and mental health: Socio-Cultural views and methodological Notes - **Dr. Duncan Pedersen.**

Review Articles

91 Acute otitis media in childhood. View for the pediatrician - **Dres. Raúl O. Ruvinsky, Noemí León, Lidia Vandenberg.**

99 Development and breast pathology in adolescents girls - **Dres. A. R. Spalter, T. J. Silber.**

Short Report

104 Conjoined twins (Diprosopus) and anencephaly - **Dres. Gladys T. Trombotto, Pedro R. Moya, Eduardo L. Flores, Luis Villagra, Julia Risco, Yolanda de Tressa.**

Pediatric Practice

107 Ambulatory care of high fever in children under five - **Alvaro Bedoya Maldonado.**

115 Adoptive parenthood - **Licenciada Ana Lía Sigal.**

119 Benign Myoclonus of Early Infancy. Fejerman's Myoclonus - **Dr. Juan Carlos Beltramino.**

Sanitary and Social Pediatric

125 A conceptual model for public health research - **Dres. Julio Frenk, José Luis Bobadilla, Jaime Sepúlveda, Jorge Rosenthal, Enrique Ruelas.**

133 Commentaries and Book Review's

EDITORIAL

Con la publicación del presente número de Archivos Argentinos de Pediatría se completa un nuevo ciclo de nuestra Sociedad; una Comisión Directiva finaliza su mandato y otra inicia su labor.

No es el objetivo de esta editorial el analizar la gestión que termina, con sus aciertos y sus errores, sino más bien señalar, como el hecho más saliente, la notoria consolidación de la Sociedad basada en la relación abierta y amistosa entre sus miembros, más que en el desarrollo científico, técnico y administrativo, que también lo hubo.

El objetivo esencial, de contribuir al acercamiento de los socios entre sí y de las filiales con sus regiones y la entidad matriz, se ha logrado en buena medida, acrecentándose con ello el sentido de pertenencia a la SAP.

Este sentido, razón esencial de la militancia en nuestra Sociedad, va más allá de los beneficios científicos, educacionales y de orientación creadora, obtenidos de los cursos, reuniones, congresos, jornadas, seminarios y publicaciones. Aquel sentimiento, tan valioso como poco estridente, forma parte del afecto a nuestra profesión, de nuestra devoción por la infancia y de nuestro compromiso con el país y su gente.

En su carácter de entidad intermedia, le ha de caber a la SAP un amplio y fecundo papel en los años que siguen. Una nación que se anima a pensar y a buscar nuevos horizontes, necesita de tramas sólidas que sostengan y amalgamen a su pueblo; entre ellas la salud integral de sus hijos.

La SAP, articulada pero ágil, se adaptará sin mayor dificultad a las nuevas necesidades. Por lo pron-

to, seguirá incorporando no sólo pediatras, sino a otros actores, como enfermeros, psicólogos, sociólogos, educadores, bioquímicos, biólogos, ecólogos, etc., y facilitará su intercomunicación y su convergencia operativa. Ampliará a su vez los vínculos educativos y formativos con la comunidad, a partir de su naturaleza estricta de ente científico de nivel intermedio.

Velará por la formación de los nuevos pediatras en marcos de solidez ética y científica, preparándolos para el cuidado integral de la salud de niños y familias. Esta "nueva" pediatría requerirá de ámbitos de entrenamiento y docentes que no abunda y que es perentorio promover.

Desafíos tales como el exceso de médicos generales, pediatras y especialistas y su mala distribución; el riesgo de proletarización de estas personas y de su fracaso y desengaño; la urgente necesidad de articular la moderna tecnología con la esencia de la medicina humanista; el impostergable anhelo de hombres y mujeres más felices para el siglo próximo (nuestros pacientes de hoy); una redefinición de metas y objetivos en salud, a la vez más actuales y más comprometidos, serán parte de la tarea de la SAP en el período que se inicia.

La magnitud y la perentoriedad del desafío son obstáculos que habrá que meditar clara y humildemente para no errar. La hermosa y dura tarea que se avecina estará abierta a todos y cada uno de los miembros de la Sociedad y ha de ser, sin duda, cumplida.

Dr. Carlos Gianantonio

Reglamento de Publicaciones

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos 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, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquella, 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, comunicándosele 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.

Actualizado en enero de 1987

ARTICULOS ORIGINALES

Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria

Dres. Horacio Lejarraga*, María del Carmen Morasso*, Gerardo Orfila*

RESUMEN

Una de las líneas prioritarias de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia es la promoción del normal crecimiento, desarrollo y nutrición del niño. Ante la necesidad de contar con estándares adecuados para su correcta evaluación, se logró un acuerdo nacional con representantes de salud de todas las provincias para la construcción de estándares y gráficos de referencia para uso clínico de evaluación del crecimiento y nutrición. La construcción de los estándares se realizó sobre las bases de tres estudios antropométricos hechos sobre muestras poblacionales y medidos en forma adecuada. Los centiles seleccionados 10, 50 y 90 fueron suavizados a mano. Se construyeron gráficos de peso-edad y de peso-talla. Los primeros incluyen, además, las líneas del 25% y 40% de déficit de peso para la edad. Los segundos incluyen el peso esperado para cada talla y las líneas correspondientes a 10, -10, 20, -20 y -30% de déficit de peso para la talla.

La DNMI ha impartido guías e instructivos para su uso en el primer nivel de atención y para la toma de decisiones en el caso de riesgo. El uso de los presentes estándares en forma normatizada a nivel nacional, indudablemente tendrá un favorable impacto en la calidad del proceso asistencial.

Crecimiento - Nutrición - Peso - Estatura - Estándares. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 69-76).

SUMMARY

Promotion of normal growth and nutrition in children is one of the main priorities for the Dirección Nacional de Maternidad e Infancia (DNMI). In order to achieve a correct evaluation and decision-making process, it is necessary to have adequate reference standards. These standards were made here after a national agreement carried out by health representatives from all over the country, and based on existing anthropometric surveys carried out in a scientific way on healthy Argentinian children.

Raw data were processed and selected centiles were obtained and smoothed by eye. Charts were designed in order to be easily used at primary care level. 10th, 50th, 90th centiles, 25 and 40% weight for height deficits were included in the charts. Weight for height charts contain 50th centile of theoretical weight for a given height, 10, -20, 20 and -30% weight for height.

The DNMI has written guidelines for practical use of the charts at primary care level. Their use countrywide will undoubtedly contribute to improve the health care process.

Growth - Nutrition - Weight - Height - Standards. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 69-76).

Los estándares que se presentan en este trabajo representan una etapa del proceso normativo definido por la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia (DNMI). Este proceso responde a la priorización establecida en la actual política de salud¹ en lo que se refiere a los problemas de la madre y el niño, y a la necesidad de facilitar la aplicación de la estrategia de atención primaria de salud, dotando al primer nivel de atención de instrumentos y criterios simples y confiables que permitan tomar decisiones.

Se ha decidido concretar esfuerzos en el monitoreo y vigilancia del crecimiento y estado nutricional de los niños menores de 6 años, integrando esta actividad a la atención de salud, con el doble fin de per-

mitir hacer diagnósticos y tomar decisiones terapéuticas en la consulta individual, y de alimentar un sistema de información que permita el monitoreo y la planificación de acciones a nivel local.

Un primer análisis de la situación existente en el país permitió detectar los siguientes problemas:

- que en muchos centros de atención primaria no se efectúa la antropometría necesaria para evaluar el estado nutricional y el crecimiento del niño;
- que cuando se dispone de gráficos estandarizados, éstos no son los mismos en todos los centros del país. En algunos lugares se usan tablas locales² y en otros, tablas extranjeras;
- que en los casos en que se dispone de gráficos uni-

* Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Dirección de Estadística de Salud, Ministerio de Salud y Acción Social.

formes, los servicios no usan los mismos criterios y límites de normalidad (percentilos, porcentajes, etc.).

En 1984, la Subsecretaría de Programas de Salud convocó a una reunión de representantes de atención primaria de todas las provincias en Posadas, Misiones, uno de cuyos objetivos fue el de lograr un acuerdo sobre el uso de estándares de crecimiento y nutrición a nivel nacional³. Este acuerdo fue ampliamente logrado, decidiéndose usar un mismo estándar de referencia en todo el país, que sea fruto del agrupamiento de los trabajos locales, que por su metodología se ajuste más a las exigencias de normas internacionales⁴: dos hechos en La Plata⁵ y uno en Córdoba⁷. En este trabajo se presentan los estándares y gráficos construidos según ese acuerdo.

El resto de los acuerdos logrados en una reunión de Posadas (criterios de normalidad, árboles de toma de decisiones y criterios nutricionales para complementación alimentaria) han sido fruto de otras publicaciones⁸ y ⁹.

POBLACION Y METODOS

Muestras

Se utilizaron tres estudios:

Muestra I (referencia 5): Un estudio longitudinal de 250 niños normales, nacidos en el Hospital San Roque, Gonnet, a 5 km de La Plata, medidos en forma regular y periódica desde el nacimiento hasta los 3 años.

Como se observa en la tabla I, el número de niños que se fue perdiendo a lo largo del seguimiento es grande.

Muestra II (referencia 6): Un estudio transversal de 594 niños, de 4 a 6 años, fracción etaria de una muestra de 4 a 12 años, que fue seleccionada en forma proporcional, probabilística y estratificada de la ciudad de La Plata, eligiéndose al azar las viviendas a encuestar en base a una fotografía aérea. El número de individuos se ilustra en la tabla I. El nivel social de la muestra según la clasificación de Graffar¹⁰ está compuesto por un 26% de niños de niveles sociales I y II, 46% de nivel III y 30% de niveles IV y V.

Muestra III (referencia 7): Un estudio transversal de niños de 4 a 6 años, fracción etaria de una muestra mayor de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba, muestra recogida también en forma representativa y proporcional. El nivel socioeconómico de esta muestra (según Graffar) está compuesto por un porcentaje de niños del 5,1, 13,9, 25,1, 35,8 y 10,1 de niveles I, II, III, IV y V respectivamente.

Tanto en la muestra II como en la III, los niños fueron medidos el día de su cumpleaños, con límite de tolerancia de + 15 días.

CALCULO DE LOS PERCENTILOS

Estándares de peso-edad

Desde el nacimiento hasta los 3 años se recalcularon para cada sexo los percentilos seleccionados 10, 50 y 90 de la muestra I y luego se suavizaron

Tabla I

Edad y número de niños en las muestras utilizadas

Muestra I Gonnet, La Plata⁵

Edad (meses)	Niños	Niñas
4	129	121
13	129	120
26	89	120
39	85	91
52	84	89
62	82	85
78	82	81
91	82	80
104	78	80
117	75	73
120	70	70
133	69	68
146	62	65
159	59	57

Muestra II La Plata⁶

Edad	Niños	Niñas
4	80	96
5	107	94
6	120	97

Muestra III Córdoba⁷

Edad	Niños	Niñas
4	57	46
5	36	42
6	48	43

manualmente.

Desde los 4 hasta los 6 años se graficaron los centilos brutos seleccionados de cada muestra y se suavizó a mano cada centilo.

Estándares de peso-talla

Habiendo obtenido las medianas del peso para cada edad y sexo fue necesario obtener las medias de estatura correspondientes. Para esto se recalcularon las medias de talla de la muestra de 0 a 3 años y

las estaturas medias ponderadas de 4 a 6 años de las muestras II y III. Las medias de estatura de 0 a 6 años se suavizaron a mano, releyéndose de los gráficos las medias definitivas a cada edad.

Se graficaron luego las medias de peso y estatura correspondientes a cada edad sobre un gráfico en el cual el eje de las "y" representaba el peso, y el de las "x" la estatura. Se obtuvo así una curva de peso-talla para cada sexo. Ambas curvas resultaron idénticas en casi todas las edades. Se resolvió, entonces, calcular las medias de peso de cada estatura predefinida y se graficó así una curva única para ambos sexos. Esta curva requirió muy poco suavizamiento.

Se relejeron los nuevos y definitivos valores de peso de cada talla seleccionada, y se calcularon los valores correspondientes a la media + 10%, 10%, 20% y 30%.

CONSTRUCCION DE LOS GRAFICOS

Gráficos de peso-edad

Se confeccionó un gráfico para cada sexo, desde el nacimiento hasta los 6 años de edad. Se graficaron los valores obtenidos para cada edad correspondiente a los centilos 90, 50 y 10, estableciéndose como área "normal" el rango entre los centilos 90 y 10.

Los puntos de corte para los grados de déficit se establecieron como porcentajes del centilo 50; grado I: entre el centilo 10 y el 25%; grado II: más del 25% y hasta el 40% de déficit; grado III: déficit mayor del 40%.

Gráficos de peso-talla

Se confeccionó un único gráfico para ambos sexos, a partir de los valores calculados según explicación precedente. Se graficaron las curvas medias del peso para cada talla y las curvas correspondientes a un 110%, 90, 80 y 70% del peso medio para talla, lo que representa un 10% de exceso y 10, 20 y 30% del déficit del peso medio para talla respectivamente. El área entre + 10% y - 10% se marcó como área normal, y las áreas inferiores a estos límites, como grados I, II y III de déficit.

RESULTADOS

Las figuras 1 a y 1 b ilustran los gráficos de peso-edad, una para cada sexo, y las tablas I y III muestran los valores numéricos correspondientes.

No se graficaron las curvas correspondientes a los centilos 25, 75, 30 y 97 porque se consideró que para atención primaria, nivel en que la evaluación del crecimiento y nutrición del niño se cumple en mu-

Tabla II
Centilos suavizados normales y grados de déficit de peso (en kg) a cada edad. Niñas.

	% de déficit		Centilos						
	-40%	-25%	3	10	25	50	75	90	97
Término	2,00	2,50	2,50	2,72	3,01	3,34	3,67	3,97	4,20
1 mes	2,40	3,00	3,00	3,30	3,60	4,00	4,50	4,80	5,00
2 meses	2,86	3,49	3,51	3,80	4,20	4,65	5,20	5,55	5,62
3 meses	3,18	3,97	4,10	4,33	4,75	5,30	5,75	6,15	6,70
4 meses	3,55	4,31	4,50	4,81	5,30	5,75	6,35	6,80	7,30
5 meses	3,83	4,79	5,01	5,35	5,82	6,38	6,90	7,45	7,92
6 meses	4,14	5,17	5,45	5,80	6,40	6,90	7,40	8,15	8,65
7 meses	4,39	5,48	5,85	6,25	6,82	7,31	7,90	8,60	9,22
8 meses	4,73	5,91	6,31	6,70	7,30	7,88	8,35	9,05	9,70
9 meses	5,01	6,26	6,65	7,15	7,70	8,35	8,80	9,50	10,25
10 meses	5,23	6,53	6,90	7,45	8,05	8,71	9,25	9,90	10,68
11 meses	5,42	6,77	7,20	7,70	8,35	9,03	9,60	10,30	11,02
12 meses	5,55	6,94	7,40	8,00	8,65	9,25	9,95	10,65	11,40
18 meses	6,42	8,02	8,55	9,25	9,98	10,70	11,60	12,45	13,10
2,0 años	7,20	9,00	9,50	10,15	10,95	12,00	13,10	13,80	14,65
3,0 años	8,58	10,72	11,35	12,30	13,00	14,30	15,75	16,60	17,55
4,0 años	9,75	12,19	13,00	14,00	15,10	16,25	18,20	19,30	20,30
5,0 años	10,74	13,42	14,20	15,30	16,50	17,90	20,15	21,60	23,10
6,0 años	12,15	15,19	16,00	17,00	18,20	20,25	22,60	24,40	26,80

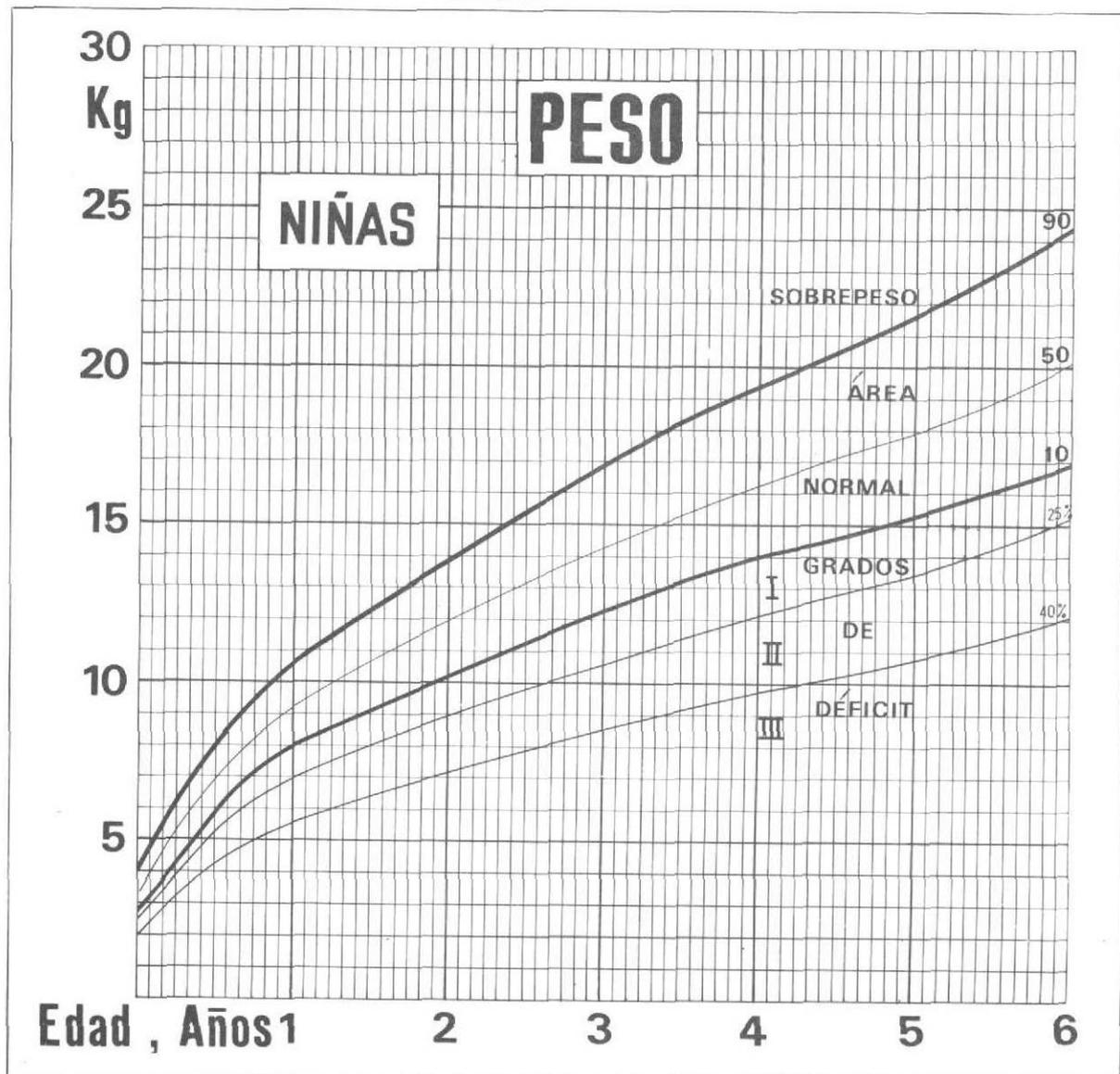


Figura 1 a: Gráficos preparados por Lejarraga, Horacio y Morasso, María del Carmen, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Subsecretaría de Programas de Salud, Ministerio de Salud y Acción Social. Sobre datos de Cusminsky M. y col., Arch Arg Pediatr, Vol. 78, N° 2 y N° 3, 1980; y de Funes Lastra P. y col., Universidad Nacional de Córdoba y Ministerio de Bienestar Social, Secretaría de Salud Pública y Dirección de Servicios Técnicos, Departamento de Maternidad e Infancia, Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo. Noviembre 1975, a publicarse en Arch Arg Pediatr, 1985.

chos casos por agentes sanitarios, enfermeras o médicos rurales, el gráfico tenía que ser lo más simple posible. No se graficó el centilo 3 porque se decidió poner como límite el 10, es decir, ser más sensible con el criterio para evaluar desnutrición, aun a riesgo de perder especificidad.

Se graficaron las líneas correspondientes a los déficit del 25 y 40% de peso porque consideramos necesario brindar criterios para que en atención primaria se pueda discriminar *gravedad* en los déficit encontrados. En casos de desnutrición grave, los percentilos no permiten realizar una discriminación del grado de déficit. En efecto, algunos centros asistenciales tienen tanta prevalencia de desnutrición que no tienen recursos suficientes como para atender en forma diferencial a todos los niños derivados, o su-

puestamente en riesgo, que se encuentran por debajo del centilo 10, y se hace necesaria la disponibilidad de criterios más específicos que les permita priorizar sus recursos. Hemos reemplazado el límite del 15% de déficit de la clasificación de Gómez por el centilo 10, ya que aquél se encuentra aproximadamente a la altura del centilo 25, lo que nos parece excesivo como límite inferior normal. Debe recordarse que si elegimos ese centilo como límite (el 25), seleccionaremos, además de todos los niños patológicos, al 25% de niños normales¹¹, lo cual representa tan escasa especificidad que pierde valor discriminativo.

La figura 2 muestra el gráfico de peso-talla, y la tabla IV, los valores numéricos correspondientes. El eje de la "x", correspondiente al peso, está dividido

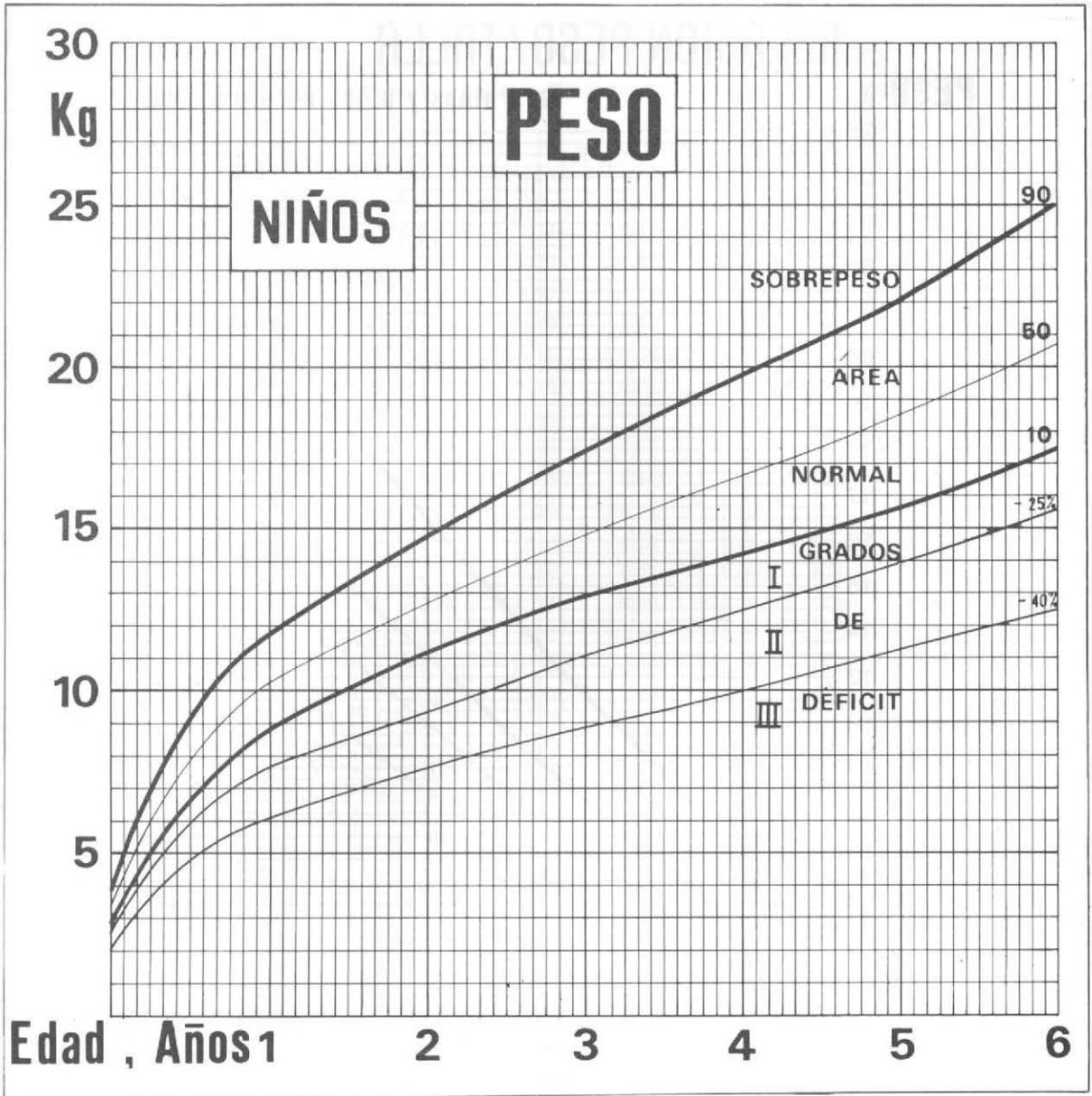


Figura 1 b: Gráficos preparados por Lejarraga, Horacio y Morasso, María del Carmen, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Subsecretaría de Programas de Salud, Ministerio de Salud y Acción Social. Sobre datos de Cusminsky M. y col., Arch Arg Pediatr, Vol. 78, N° 2 y N° 3, 1980; y de Funes Lastra P. y col., Universidad Nacional de Córdoba y Ministerio de Bienestar Social, Secretaría de Salud Pública y Dirección de Servicios Técnicos, Departamento de Maternidad e Infancia, Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo, Córdoba. Noviembre 1975, a publicarse en Arch Arg Pediatr, 1985.

en kilos. Además de los grados de déficit, en el gráfico se muestran los centiles 10, 50 y 90, pero se han calculado también, como se ha dicho, el 3, 25, 75 y 97, que se muestran en las tablas II y III. Se han seleccionado las desviaciones de +10% y -10, -20 y -30%, dando así prioridad a una mejor discriminación de los problemas de desnutrición, más que de los de obesidad. El eje de las "x" representa la talla y está dividido cada 2 cm. El eje de las "y" representa el peso y está dividido en kilos y subdividido cada 250 g.

DISCUSION

Los gráficos fundamentales para atención prima-

ria del niño son los de peso-edad. La evaluación periódica de su curva de peso es un excelente indicador del crecimiento, nutrición y estado general de salud, y tiene valor no sólo en la atención individual; en efecto, el cómputo global periódico del número de niños que se encuentran dentro y fuera del área normal, permite la monitorización del crecimiento de grupos de población y constituye un valioso indicador para la vigilancia epidemiológica de la nutrición y el crecimiento. Debe recordarse que hay dos situaciones de riesgo: 1) tener un peso por fuera del área normal, y 2) un crecimiento anormalmente lento. En el primer caso debe recordarse que hay un 10% de niños normales que se ubican por debajo del

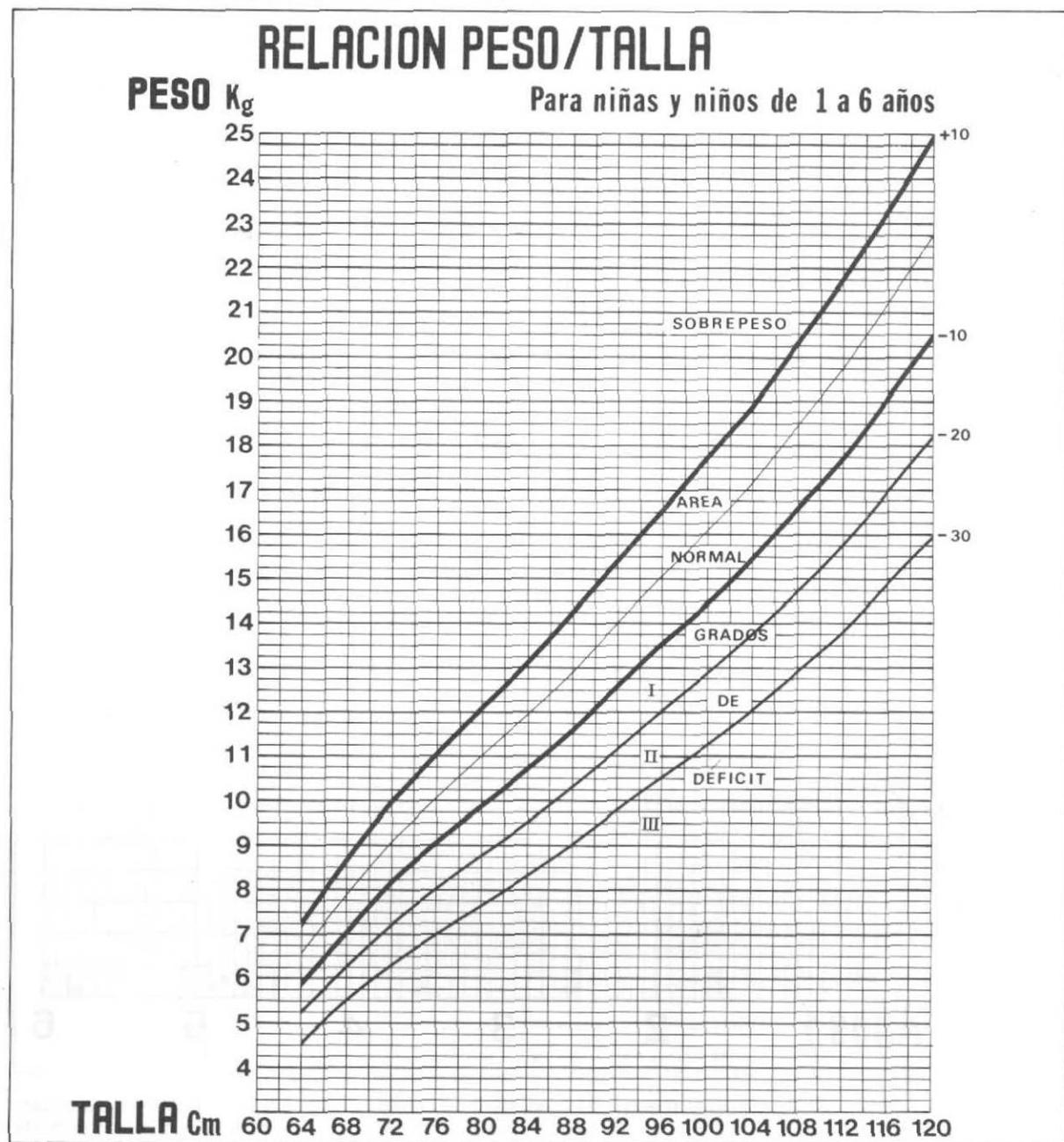


Figura 2: Gráficos preparados por Morasso, María del Carmen y Lejarraga, Horacio, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Subsecretaría de Programas de Salud, Ministerio de Salud y Acción Social, sobre datos de Cusminsky M. y col., Arch Arg Pediatr, Vol. 78, N° 2 y 3, 1980; y de Funes Lastra P. y col., Universidad Nacional de Córdoba y Ministerio de Bienestar Social, Secretaría de Salud Pública y Dirección de Servicios Técnicos, Departamento de Maternidad e Infancia, Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo, Córdoba. Noviembre 1975, a publicarse en Arch Arg Pediatr, 1985.

percentilo 10. Cuanto más alejado del centilo 10 esté un niño (hacia abajo) más probabilidad tendrá de ser patológico¹¹. Los pesos que se ubican en las áreas II y III de déficit de peso deben ser considerados todos patológicos. El segundo caso se refiere a tener una curva formada por la unión de varios pesos tomados a distintas edades, que pierda su paralelismo y se aleje progresivamente de los centilos graficados. De acuerdo con estos dos criterios todo niño de riesgo debe ser atendido en forma diferencial según los recursos disponibles.

Las tablas de peso-talla han sido construidas ex-

clusivamente para un fin más específico: evaluar en un niño desnutrido la existencia de emaciación. Waterlow¹² propone una clasificación operativa de desnutrición en niños mayores de 1 o 2 años, reconociendo dos tipos: 1) *acortamiento*: condición crónica en la cual el peso y la talla se ven equivalentemente reducidos; la relación peso-talla es normal y el niño no está en alto riesgo de enfermar o morir; su rehabilitación es a largo plazo, y 2) *emaciación*: condición habitualmente aguda, desnutrición reciente y grave, con gran pérdida de masa corporal, especialmente grasa, con mucha mayor reducción del peso

Tabla III

Centilos suavizados normales y grados de déficit del peso (en kg) a cada edad. Niños.

	% de déficit		Centilos						
	-40%	-25%	3	10	25	50	75	90	97
Término	2,05	2,56	2,47	2,77	3,08	3,42	3,76	4,06	4,36
1 mes	2,43	3,04	3,20	3,70	4,00	4,05	4,45	4,80	5,10
2 meses	2,94	3,67	3,90	4,35	4,70	4,90	5,25	5,80	6,10
3 meses	3,60	4,50	4,40	5,00	5,50	6,00	6,55	6,80	7,45
4 meses	3,96	4,95	5,00	5,55	6,05	6,60	7,15	7,55	8,30
5 meses	4,32	5,40	5,70	6,10	6,65	7,20	7,75	8,30	9,20
6 meses	4,68	5,85	6,15	6,60	7,30	7,80	8,40	9,00	9,90
7 meses	4,98	6,22	6,50	7,00	7,70	8,30	8,85	9,60	10,45
8 meses	5,28	6,50	6,80	7,40	8,10	8,80	9,60	10,20	10,95
9 meses	5,54	6,92	7,20	7,80	8,50	9,30	9,80	10,70	11,40
10 meses	5,76	7,20	7,45	8,10	8,75	9,60	10,20	11,00	11,80
11 meses	5,94	7,40	7,70	8,40	9,00	9,90	10,45	11,30	12,20
12 meses	6,12	7,65	7,95	8,75	9,30	10,20	10,80	11,65	12,40
18 meses	6,93	8,66	9,30	9,95	10,70	11,55	12,20	13,20	14,10
2,0 años	7,68	9,60	10,40	11,25	12,05	12,80	13,60	14,75	15,70
3,0 años	8,85	11,06	12,10	12,90	13,80	14,75	16,10	17,40	18,55
4,0 años	9,84	12,30	13,10	14,20	15,30	16,40	18,30	19,80	21,20
5,0 años	11,10	13,87	14,65	15,60	17,00	18,50	20,40	22,05	24,00
6,0 años	12,54	15,67	16,05	17,40	18,80	20,90	22,90	24,90	27,30

Tabla IV

Valores de peso para tallas seccionadas

Talla (cm)	-30%	-20%	-10%	x	+10
64	4,62	5,28	5,94	6,60	7,26
68	5,45	6,24	7,02	7,80	8,58
72	6,34	7,24	8,14	9,05	9,99
76	7,02	8,02	9,03	10,03	12,13
80	7,72	8,82	9,93	11,03	12,13
82	8,37	9,56	10,75	11,95	13,14
88	9,06	10,36	11,65	12,95	14,24
92	9,80	11,20	12,60	14,00	15,40
96	10,57	12,08	13,59	15,10	16,61
100	11,28	12,90	14,51	16,12	17,73
104	12,04	13,75	15,48	17,20	18,92
108	12,95	14,80	16,65	18,50	20,35
112	13,85	15,84	17,82	19,80	21,78
116	14,87	17,00	19,12	21,25	23,37
120	15,92	18,20	20,47	22,75	25,02
124	17,60	20,12	22,63	25,15	27,66
128	19,04	21,76	24,48	27,20	29,92
132	20,72	23,68	26,64	29,60	32,56
136	22,57	25,80	29,02	32,25	35,47
140	24,50	28,00	31,50	35,00	38,50

que de la estatura y, por lo tanto, con una relación peso-talla anormalmente baja. Estos niños se encuentran en alto riesgo de enfermar o morir y deben ser rehabilitados nutricionalmente. Las tablas de peso-talla han sido construidas para reconocer estos niños con emaciación, y se ha confeccionado un documento orientador de la forma en que debe cumplirse la rehabilitación nutricional en estos niños.^{8 13}

Debe tenerse en cuenta que las tablas de peso-talla se aplican sólo en niños mayores de 1 año y que no sirven para el seguimiento de todos los niños en atención primaria, ya que en el área normal se ubican tanto los niños normales como los acortados (desnutridos crónicos con reducción proporcional del peso y de la talla). Se proponen, por lo tanto, *en forma exclusiva*, para tomar decisiones sobre el reconocimiento, rehabilitación nutricional inmediata y control de evolución de niños emaciados.

Las presentes tablas, junto con las guías correspondientes^{8 13} forman parte del programa y han sido ya enviadas a las autoridades de Salud Pública de todas las provincias junto con algoritmos sencillos para orientar al personal de salud en la toma de decisiones en atención primaria. Pensamos que la unificación de criterios logrados con la evaluación del crecimiento y nutrición a nivel nacional es un gran adelanto en atención primaria maternoinfantil. Esta, junto con otras medidas concientizadoras y orientadoras de la asistencia, pueden lograr un significativo impacto en la calidad de la atención.

Con la misma información antropométrica que la utilizada aquí, algunos de nosotros hemos construido gráficos de talla-edad y peso-edad con los percentilos 3, 10, 25, 50, 75, 90 y 97, sin otros agregados, que serán publicados por la Sociedad Argentina de Pediatría en un próximo número¹⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. Lineamientos para un Plan Nacional de Salud. Secretaría de Salud. Ministerio de Salud y Acción Social. Buenos Aires, 1984.
2. Cuminsky M, Castro E, Lejarraga H, Azcona L, Rodríguez A: Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los 12 años de edad. Arch Arg Pediatr 1980; 79, N° 2, 281-195 (1ª parte) y 79, N° 3, 445-446 (2ª parte).
3. Dirección Nacional de Atención Primaria, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Subsecretaría de Programas de Salud y Acción Social. Reunión Nacional de Atención Primaria de Salud, Posadas, Misiones, 14-18 de marzo, 1984.
4. World Health Organization. A growth chart for international use in maternal and child health care. Ginebra, 1973.
5. Cuminsky M, Castro L, Azcona L, Jubany L Ch, Mele E: Estudio longitudinal del crecimiento y desarrollo del niño en La Plata. Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires 1986; 3-13 (1-1 Pc), La Plata.
6. Cuminsky M, Castro E, Lozno G, Lejarraga H, Slotti M, Porfiri N, Sosa Córdoba G, Petri G, Rodríguez A, Wainital B, Jáuregui S, Medina M, Vásquez L, Vitullo A, García Bem M, Quiroga E, Melle E: Investigación del crecimiento y desarrollo del niño de 4 a 12 años. Ministerio de Bienestar Social, Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires. La Plata, 1974.
7. Funes Lastra P, Agrelo F, Guita S, Chiquilito F C, Borvarello L T, Videla N, Foscarini C, Abdony B, Lerman A, Safocarda E, Lobo B: Estudio de crecimiento y desarrollo de niños normales de la ciudad de Córdoba, a través de una muestra representativa. Universidad Nacional de Córdoba. Noviembre 1975.
8. Lejarraga H: Guías para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Subsecretaría de Programas de Salud. Ministerio de Salud y Acción Social. Noviembre 1984.
9. Propuesta de Complementación Alimentaria del Programa Nacional de Maternidad e Infancia, con énfasis en la rehabilitación nutricional en Atención Primaria de Salud. María del Carmen Morasso, Elsa L. Longo. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud y Acción Social, noviembre 1985.
10. Graffar M: Un méthode de classification sociale d'échantillons de population. Courier, N° 6, 455-459, 1956.
11. Lejarraga H: ¿Qué son los percentilos? Revista del Hospital de Niños 1974; 16: 45-47.
12. Waterlow J C, Tanner J M: Observations on the assessment of protein emery malnutrition, with special reference to stunting. Courier 1978; N° 5, 455-470.
13. Morasso M, Longo E: Propuestas de normas de complementación alimentaria del Programa Nacional de Maternidad e Infancia, con énfasis en la Rehabilitación Nutricional Ambulatoria. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Subsecretaría de Programas de Salud y Acción Social. Noviembre 1985.
14. Lejarraga H, Orfila G: Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Arg Pediatr 1987; en prensa.

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

Ensayo clínico con un súper suero de hidratación oral

Dres. Esteban Carmuega*, Silvia Tonini**, Josefa Rodríguez*, Jorge Poujade*, Alejandro M. O'Donnell

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio clínico doble ciego para evaluar la efectividad de un nuevo suero de rehidratación oral (super SRO) (n = 65) en comparación con el SRO-OMS clásico (n = 61) y otro SRO-OMS saborizado (lima limón) (n = 67). El super SRO contenía polímeros de glucosa (23 g/l) en reemplazo de glucosa, citrato de potasio tribásico (2,9 g/l) por bicarbonato de sodio y glicina (6,5 g/l, 80 mMol/l), ClNa (90 mEq/l) y ClK (20 mEq/l con una osmolaridad final de 276 mOsm/kg/H₂O).

No hubo diferencias clínicas entre los pacientes asignados a cada uno de los grupos terapéuticos.

No se encontraron diferencias entre la efectividad de las tres soluciones rehidratantes, en la cantidad de líquido consumido para lograr la rehidratación en el volumen de las pérdidas concurrentes, en el porcentaje de niños en los que se requirió el uso de sonda nasogástrica y en el porcentaje de fracasos terapéuticos.

Se concluye que el nuevo super SRO es al menos tan efectivo como el SRO-OMS clásico como suero de rehidratación.

Diarrea - Rehidratación oral - Super SRO - SRO-OMS. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 77-81).

SUMMARY

Results of a clinical double-blind study aimed at evaluating the effectiveness of new oral rehydration solution (super OMS) (n = 65) against the present WHO-ORS (n = 61) and a flavored WHO-ORS (n = 67) are reported in this paper. The super ORS was formulated with short chain glucose polymers replacing glucose, tri-basic potassium citrate (2,9 g/l) instead of sodium bicarbonate, plus glycine (6,5 g/l, 80 mMol/l), ClNa (90 mEq/l) and ClK (20 mEq/l) with an osmolality of 276 mOsm/kg/H₂O.

Patients were randomly assigned to each group; no statistical differences were found in clinical features of patients in the three groups.

No differences were found in the effectiveness of the three ORS in terms of volumes required to rehydrate patients, amount of ongoing fecal losses during rehydration, percentage of infants requiring nasogastric tubing, and percentage of failures requiring IV fluids.

It is concluded that the new super ORS is at least as effective as the ORS-WHO in the treatment of diarrheal dehydration.

Diarrhea - Oral rehydration - Super ORS - SRO-WHO. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 77-81).

INTRODUCCION

La masiva implementación de la terapia de rehidratación oral con el método y el suero propiciados por la Organización Mundial de la Salud ha tenido un impacto importantísimo sobre la mortalidad ocasionada por enfermedad diarreica, el estado nutricional de la población infantil en el mundo en desarrollo y la disminución de la internación de pacientes con deshidratación aguda, representando en este último sentido un gran ahorro de dinero y recursos hospitalarios.¹

A pesar de ello, aún no se ha dicho la última palabra sobre esta terapéutica. El efecto del sabor, la posibilidad de aumentar la concentración de potasio en

la solución, el reemplazo del bicarbonato por otros agentes alcalinizantes y el agregado de solutos orgánicos que confieran a las soluciones efecto antidiarreico, disminución neta del flujo intestinal de sodio y agua, además de las propiedades rehidratantes del suero clásico, son líneas de progreso e investigación futuras.

La propiedad fisiológica que determina la absorción activa de un soluto con el sodio que acompaña por arrastre pasivo el agua, es compartida por la glucosa y otros compuestos orgánicos (aminoácidos básicos, péptidos, polipéptidos, monosacáridos y disacáridos, etc.).

Teóricamente, si se mantuviese la concentración

* Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

** CESNI, Buenos Aires, Argentina.

Dirección: Dr. Esteban Carmuega. CESNI, Montevideo 979, 5° piso, (1019) Capital, Tel. 42-3223.

de glucosa, o de otros azúcares, y sodio en forma equimolar y se agregaran otros compuestos orgánicos de absorción activa, pero con transportadores específicos diferentes, podría mantenerse el mismo efecto rehidratante y añadirse una acción antidiarreica explicada por la absorción de sodio intraluminal proveniente de la secreción intestinal a la que seguiría el agua del mismo origen.^{2 3}

Esta hipótesis se fundamenta en que la mayoría de las diarreas agudas infecciosas son procesos secretorios o, como en el caso de las ocasionadas por rotavirus, son consecuencia de lesiones en damero con indemnidad de las porciones no afectadas.

En este trabajo se comunica la evaluación clínica de una nueva solución de rehidratación oral (super suero*) cuya fórmula contiene algunos elementos que la diferencian de la clásica.

MATERIAL Y METODOS

La experiencia se llevó a cabo en la Estación de Rehidratación Ambulatoria del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires, durante el verano de 1985-1986. Todos los niños que consultaron en el Departamento de Urgencia o en los Consultorios Externos del Hospital durante el lapso mencionado por deshidratación secundaria a diarrea fueron derivados para su tratamiento a la Estación de Rehidratación habilitada en la Unidad I.

Una vez rehidratados, los niños fueron dados de alta con citación a las 24 y 72 horas para control de su evolución; a aquellos niños con condiciones inestables fueron citados a las 24, 48 y 96 horas; los niños en los que la rehidratación oral fracasó, fueron internados en la Unidad I para su tratamiento por vía parenteral endovenosa.

Solución de rehidratación oral y diseño experimental del estudio

En la experiencia clínica se emplearon tres sueros diferentes:

- suero de rehidratación clásico (OMS);
- suero clásico saborizado (OMS saborizado);
- suero de nueva formulación (super).

La composición química de los sueros se muestra en la tabla 1.

Los componentes fueron preparados en la farmacia del Hospital y envasados en sobres de polietileno opaco identificados por una etiqueta autoadhesiva de diferente color. El contenido de cada sobre era diluido por la enfermera en una jarra de plástico de 1 litro del mismo color que identificaba al sobre. Los colores representaban las diferentes fórmulas y permanecieron en secreto para las enfermeras, médicos y residentes tratantes salvo para uno de los autores quien debería decidir la suspensión del estudio en caso de que se evidenciaran diferencias significativas en el efecto terapéutico de los sueros durante el transcurso de la experiencia.

Ambos sueros saborizados, a diferencia del suero clásico de OMS, tenían color, razón que determinó la creación de un tercer grupo de tratamiento con el suero clásico, simultáneo, pero fuera de modelo a doble ciego.

Cada paciente ingresado a la estación recibía un número ordinal de código y de acuerdo con éste, según secuencia de números aleatorios generados por la computadora, se determinaba el tipo de suero que recibiría (jarra roja o jarra azul).

Al finalizar el primer mes de operación de la Estación (aproximadamente 80 pacientes) se realizó un control estadístico para establecer si existían diferencias clínicas entre los pacientes asignados a cada grupo, luego de lo cual los colores fueron cambiados. Lo mismo se realizó al cabo del 2º y 3º mes de operación. En realidad, los códigos de colores fueron cambiados dos veces pero se hizo el anuncio público en cuatro oportunidades. Los pacientes que por diferentes razones no fueron incluidos en el diseño de doble ciego fueron rehidratados con el OMS clásico por el mismo equipo y en las mismas condi-

Tabla 1
Composición química de los sueros de rehidratación

	Super	OMS saborizado	OMS comercial
Glucosa (g/l)	—	20	20
Polímeros de glucosa (g/l)	23	—	—
Glicina (g/l)	6,5	—	—
Bicarbonato de sodio (g/l)	—	2,5	2,5
Citrato de potasio (g/l)	2,9	—	—
Cloruro de sodio (g/l)	3,5	3,5	3,5
Cloruro de potasio (g/l)	1,5	1,5	1,5
Osmolaridad (mOsm/l)	276	293	293
Sabor	Sí	Sí	No
Color	Sí	Sí	No

* El vocablo "super" se utiliza de acuerdo con la denominación genérica de los sueros con el agregado de sustancias distintas a la glucosa y el sodio y no con el sentido de preeminencia sobre el tradicional suero OMS.

ciones que aquellos asignados al estudio.

Las historias clínicas de los pacientes fueron revisadas e ingresadas en una base de datos por los mismos investigadores que habían llevado a cabo la fase asistencial pero sin conocer el código de colores que identificaba los sueros. Una vez que el archivo maestro se hubo completado se revelaron los códigos y se realizó el análisis estadístico.

PACIENTES

Se diseñó un modelo de historia clínica sumaria, pero que a la vez que permitiera la recolección de los datos a los fines de estudio fuera útil para el seguimiento clínico en el breve período de estancia hospitalaria y durante los controles en los días siguientes al alta.

De cada paciente ingresado a la Estación de Rehidratación Ambulatoria se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, peso actual, longitud corporal, circunferencias craneana y braquial (de estas medidas se obtuvieron los parámetros y relaciones antropométricas derivadas), peso de nacimiento y tiempo de lactancia. Días previos de diarrea, tipo y número de deposiciones antes de la internación. Tipo y número de deposiciones durante la rehidratación. Grado de deshidratación estimado clínicamente y por diferencia de peso al alcanzar la normohidratación, expresado como porcentaje del peso corporal. Volumen de ingesta de suero y tiempo necesario para alcanzar la normohidratación clínica. Las pérdidas por materia fecal y diuresis fueron estimadas a partir de la siguiente ecuación:

$$\text{Pérdidas} = \frac{\text{VSR} - (\text{PF} \cdot \text{PI})}{\text{PF}}$$

donde VSRI: volumen de suero de rehidratación, PF: peso final y PI: peso inicial.

Se consideró que la rehidratación oral había fracasado cuando: a) vómitos persistentes impidieron la administración de un volumen suficiente de SRO como para lograr la rehidratación a pesar de la intubación nasogástrica, b) cuando la diarrea era tan intensa que no lograba compensar las pérdidas a pesar de ingestas de SRO adecuadas, y c) cuando luego de 12 horas no se había logrado la rehidratación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables fueron volcadas en una base de datos (d-base II) y analizadas en el Centro de Cómputos del CESNI. Las relaciones antropométricas (score de desvío estandar y percentilos) fueron calculadas mediante un programa ad hoc según valores del patrón del National Center of Health Statistics (NCHS).

Los tres grupos de tratamiento fueron comparados en sus variables intervinientes a fin de comprobar que correspondían a muestras equivalentes, mediante χ^2 , ("goodness of fit") y se consideraron significativas las diferencias (asignación asimétrica en el modelo randómico) para una p de .10.

El contraste estadístico se realizó con pruebas de varianza múltiple y + de student a dos colas y las diferencias entre prevalencias por el test exacto de Fisher.

RESULTADOS

Se resumen en las tablas 2 y 3. No se demostraron diferencias significativas en edad, sexo, talla, tipo de diarrea, peso de nacimiento, disponibilidad de servicios sanitarios y duración de la lactancia materna. El grupo que recibió super presentó una menor prevalencia de desnutrición, evaluada según Gómez

Tabla 2
Características de la población

Tipo de suero	OMS (n = 61)	OMS (n = 67)	Super (n = 65)	Total (n = 193)
Edad ^a	7 (4-11)	7 (4-11)	8 (3-11)	7 (3-11)
Estado nutricional (NCHS) % < pc 5	23%	27%	10% ^b	20%
Kanawatti Melaren % < 0,31	50%	56%	54%	54%
Tipo de deposiciones % diarrea acuosa	79%	77%	76%	77%
% diarrea disintérica	21%	23%	24%	23%
Días de diarrea previos a la internación	4,4 ± 3,8	5,2 ± 6,3 ^c	4,4 ± 4	4,7 ± 5,8
Deshidratación (%)	4,7 ± 2,5	4,1 ± 2,2	4,3 ± 2,2	4,4 ± 2,3

^a Mediana y rango intercuartílico

^b $p < 0,05$

^c $p < 0,01$

Tabla 3
Evolución clínica durante la rehidratación

Tipo de suero	OMS (s)	Super
Tiempo de rehidratación (min)*	198 ± 126	192 ± 132
Volumen de suero ingerido (ml/kg)*	108 ± 58	111 ± 60
Pérdidas fecales (ml/kg)*	68 ± 53	63 ± 60
Número de deposiciones**	2	2
Porcentaje que requirió SMG (%)	18	25
Porcentaje de fracasos (%)	8	6

* Media y desvío estándar

** Mediana

y en score de desvío estándar y, a su vez, este grupo presentó una mayor proporción de niños con diarrea de menos de 2 días de evolución que los otros dos grupos.

No se demostraron diferencias en la eficacia de la terapia de rehidratación entre los tres grupos de tratamiento, medida ésta por el número de deposiciones, el tiempo requerido para la rehidratación, el número de fracasos, las complicaciones, la necesidad de intubación nasogástrica, el volumen necesario para alcanzar la rehidratación o las pérdidas por emunatorios.

DISCUSION

El presente estudio muestra que la nueva solución super es al menos tan efectiva como la solución tradicional OMS para rehidratar niños diarreicos; las diferencias estadísticas entre grupos antes mencionadas no tienen relevancia clínica a los efectos de la presente evaluación.

El no haber podido evidenciar el efecto antidiarreico de la solución con el agregado de glicina puede deberse a: a) no haberse empleado métodos de balance para la recolección de las heces durante la rehidratación de los niños, b) un período de observación demasiado corto para que este efecto pudiera manifestarse ya que los niños fueron dados de alta no bien alcanzaron la rehidratación o c) una concentración inadecuada de glicina en la solución.

La solución ensayada contenía 6,5 g/l o sea 80 mMol/l de glicina, cifra inferior a la que empleara Patra en su exitosa experiencia con un suero experimental de este tipo³ pero mayor que la empleada por Vesikari e Isolauri (60 mMol/l)⁴. Es interesante la discordancia entre los mencionados autores ya que los segundos debieron suspender una experiencia con una solución de 110 mMol/l de glicina y 110 mMol/l de glucosa por la mala evolución de los pacientes.

En la solución de glicina 110 Mosm/l los autores finlandeses encontraron mayor pérdida de agua y sodio por orina y una mayor demora en normalizar la acidosis de los niños deshidratados. Aunque no pudieron medirla, sugieren que parte de la glicina absorbida pudiera haberse perdido por vía urinaria induciendo una diuresis indeseable en niños con necesidad aumentada de agua.

Aun sin haber medido glicinuria ni natriuresis, por no haber considerado previamente esta posibilidad insinuada por Vesikari e Isolauri, la eventualidad de una diuresis excesiva en los niños que recibieron nuestro suero super parece remota dado que el volumen de solución requerido para lograr la rehidratación no difirió del de los grupos que recibieron OMS clásico y OMS saborizado.

Es de hacer notar que nuestro super suero tenía una osmolaridad muy baja merced al reemplazo de glucosa por polímeros lineales de glucosa de 8-10 unidades. La concentración de estos polímeros en la solución fue un compromiso entre cifras más altas que en estudios anteriores no dieron los resultados esperados (Δ) y las habitualmente empleadas en estudios que, como el presente, buscan el mejoramiento de la actual solución de rehidratación oral OMS. La contribución que a la osmolaridad final hace la concentración elegida de polímeros de glucosa es 30 mOsm/kg H₂O, muy lejana a la ocasionada por una cantidad similar de glucosa: 111 mOsm/kg H₂O.⁵

Existe, por otro lado, abundante evidencia de que estos polímeros son excelentemente absorbidos en niños con diarreas severas, más que otros disacáridos y aun que la glucosa en base a la existencia en el intestino de una amplia disponibilidad enzimática para su absorción —glucamilasa—, aun en los intestinos más deteriorados.^{6 7 8}

La inclusión de citrato trisódico en reemplazo del bicarbonato clásico se hizo por la evidencia de que

es tan efectivo como éste para normalizar la acidosis. Recientemente Islam y col⁹ y Salazar Lindo y col¹⁰ han publicado comparaciones entre soluciones con bicarbonato o citrato de sodio, confirmando que su efectividad es la misma. Además, estudios en pacientes con cólera indicarían que el citrato es capaz de producir disminución en las pérdidas fecales que puede llegar al 30% en las primeras 24 horas de la enfermedad en comparación con la solución OMS clásica¹. Estudios experimentales muestran que el citrato trisódico favorece la absorción de sodio en el intestino sano¹³. El citrato tiene la ventaja adicional, desde el punto de vista tecnológico, de que es menos reactivo que el bicarbonato con la glucosa, lo que permite, a igual costo entre ambas sustancias alcalinizantes, ahorrar en envases menos costosos que los actuales.

Las concentraciones de sodio y potasio en la fórmula experimental se mantuvieron iguales a las de la solución OMS clásica para no introducir demasiadas modificaciones simultáneas, difíciles de valorar. Sin embargo, nuestros estudios y los de otros autores sugerirían la conveniencia de emplear soluciones con 60 mEq/l de sodio para el tratamiento de la deshidratación por diarrea producida por los gérmenes habituales en nuestro medio, donde el cólera es desconocido.^{16 17}

Resulta importante destacar que la saborización del suero clásico de OMS no se tradujo en mayor volumen de ingesta ni en menor necesidad de utilizar la intubación nasogástrica con respecto a los que fueron rehidratados con la solución clásica sin saborizar. Es ésta un área importante de investigación ya que existen opiniones que favorecen la saborización de las soluciones para que los niños deshidratados las ingieran con mayor apetencia a la vez que otros advierten sobre riesgos potenciales de ingestas excesivas de sodio en estas soluciones saborizadas. Es posible que nuestro concepto de sabor más agradable (frutilla, naranja, lima, limón) pueda no ser válido en niños deshidratados quienes, quizás, tengan apetencia específica por el sabor salado más que por otros sabores más solicitados por los niños sanos.

El presente estudio, naturalmente preliminar, confirma que es posible el desarrollo de soluciones al menos tan efectivas como la SRO OMS y que está abierto el camino para encontrar una solución que reúna propiedades de rehidratación, antidiarreicas, bajo costo y amplia accesibilidad en todos los niveles del sistema sanitario.

BIBLIOGRAFIA

1. WHO Programme for Control of Diarrhoeal Diseases. Fifth Programme Report 1984-1985. WHO. CDD/86. 16. WHO. Geneva, 1986.
2. Mahalanabis D, Patra F C: In search of a super oral rehydration solution can optimum use of organic solute-mediated sodium absorption lead to the development of an absorption promoting drug? *J Diar Dis Res* 1983; 1(2): 76-81.
3. Mahalanabis D, Merson M: Development of an improved formulation of oral rehydration salts (ORS) with antidiarrhoeal and nutritional properties: A "Super ORS". En: Development of Vaccines and Drugs against Diarrhea. J Holmgren, A. Lindberg and R. Mollby. 11th N° Conference. Stockholm 1985. Studentlitteratur, Lund, 1986, pág. 240-256.
4. Vesikari T, Isolauri E: Glicine supplemented oral rehydration solutions for diarrhoea. *Arch Dis Child* 1986; 61: 372-376.
5. Sendhu B K: Oral rehydration in acute infantile diarrhea with 2 glucose polymer electrolyte solution. *Arch Dis Child* 1982; 57: 152-160.
6. Leenthal E, Hetlinger L A: Starch intolerance in infancy. En: Lifshitz F (ed) Carbohydrate Intolerance in Infancy. New York. Marcel Dekker. 213-221, 198.
7. Kerzner B: Jejunal absorption of short and long-chain glucose oligomers (GO) in the absence of pancreatic amylase. *Pediatr Res* 1981; 15: 536.
8. Corn syrup sugars: In vitro and in vivo digestibility and clinical tolerance in acute diarrhea of infancy. *J Pediatr* 1983; 103: 29-34.
9. Swartz W B, Waters W C III: Lactate versus bicarbonate. *Am J Med* 1962; 32: 831.
10. Cash R A, Toha K M M, Nalin D R, Hug Z, Phillips R A: Acetate in the correction of acidosis secondary to diarrhoea. *Lancet* 1969; 2: 302-303.
11. Islam M R, Samad A R, Ahmed S M, Bardhan P K, Ali A: Oral rehydration therapy: efficacy of sodium citrate equals to sodium bicarbonate for correction of acidosis in diarrhoea. *Gut* 1984; 25: 900-904.
12. Salazar-Lindo E, Bradley Scak R, Chea-Woo E, León Barúa R, Kay B A, Robertson A Y, Robertson A D: Bicarbonate versus citrate in oral rehydration therapy in infants with watery diarrhea: A controlled clinical trial. *J Pediatr* 1986; 108: 55-60.
13. Newsome P M, Burgess M N, Holman G D: Stimulation of ileal absorption by sodium citrate. *Scand J Gastroenterol* 1983; 18 (Suppl 87): 119-121.
14. Isolauri E: Evaluation of an oral rehydration solution with Na + 60 mmol/l in infants hospitalized for acute diarrhea or treated as outpatients. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 643-649.
15. Sokucu S, Marín L, Gunoz H, Aperia A, Neyzi O, Zetterstrom R: Oral rehydration therapy in infectious diarrhoea. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 489-494.
16. Santosham M, Daum R S, Dillman I y col: Oral rehydration therapy of infantile diarrhea. A controlled study of well nourished children hospitalized in the United States and Panama. *N Engl J Med* 1982; 306: 1.070-1.076.
17. Rodríguez J, Poujade J, Roviroso A, O'Donnell A: Evaluación de la SRO-OMS para compensar pérdidas fecales en la diarrea aguda prolongada del lactante. *Arch Arg Pediatr* 1987; 85: 13-16.

Síndrome convulsivo en niños de padres expuestos al plomo

Dres. H. Bibas Bonet**, N. Riera de Martínez Villa**

RESUMEN

Se analizaron 74 niños convulsivos mayores de 2 años de edad. En 42 de ellos (56,7%) se encontraron antecedentes que justificaban el cuadro clínico. Los estudios realizados al 43,3% restante: radiografía directa de cráneo, examen de fondo de ojo, electroencefalografía, análisis neurometabólicos y tomografía computada de cerebro, permitieron encontrar la etiología en 19 niños.

El interrogatorio dirigido a pesquisar exposición al plomo logró detectar un mecanismo indirecto de contaminación en 8 niños de 4 a 9 años de edad. Los exámenes de laboratorio toxicológico específicos confirmaron la hipótesis de causalidad. Este grupo de 8 niños representa el 10,8% del total de casos analizados.

Convulsiones. Contaminación plúmbica en niños. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 82-86).

SUMMARY

This study includes 74 children, older than 2 years, with non febrile convulsions.

Positive findings in their previous history were found in 42 of them (56.7%). Positive findings were also found in 19 children among the other 43.3% after X-rays, fundus oculi, EEG, metabolic investigations and computed tomography.

After searching for the possibility of contact with lead containing materials, we were able to find out an indirect contact in 8 children, 4 to 9 years old. Laboratory examinations confirmed clinical evidence. This group of 8 children represents 10.8% of the total number of cases.

Convulsions - Lead poisoning in children - Fathers exposed to lead. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 82-86).

INTRODUCCION

Considerando el creciente uso industrial del plomo se puede afirmar que la acumulación de éste en el medio ambiente ha aumentado notablemente. Esta elevación del nivel del metal en el ecosistema trae como consecuencia la posibilidad de absorción por el organismo humano de pequeñas cantidades durante largos períodos, lo que ha producido un cambio significativo en las manifestaciones clínicas de la enfermedad.^{1 2}

Por otro lado, y dentro de la práctica neurológica, un motivo muy frecuente de consulta está representado por las crisis convulsivas, siendo el objetivo de este trabajo el análisis de un grupo de niños con síndrome convulsivo provocado por una contaminación plúmbica atípica y relacionada con el trabajo de los padres.

POBLACION Y METODOLOGIA

Fueron estudiados 74 niños mayores de 2 años que consultaron por presentar repetidas crisis con-

vulsivas afebriles. En 42 de ellos existieron antecedentes que justificaban el cuadro clínico tales como patología del embarazo o parto, peso al nacer, retardo madurativo, meningoencefalitis, traumatismo encefalocraneano, epilepsia familiar, etc. Los estudios efectuados en los 32 restantes: radiografías de cráneo, examen de fondo de ojo, electroencefalograma, análisis neurometabólicos y tomografía computada de cerebro, permitieron encontrar la etiología precisa en 19 casos, quedando para el análisis un grupo de 13 niños. El interrogatorio dirigido a pesquisar exposición al plomo confirmó que 5 de ellos habían estado en contacto directo con este metal u otro tóxico, y en los 8 restantes se detectó un mecanismo indirecto de contaminación relacionado con el tipo de trabajo de los padres. La investigación de este grupo de niños, 4 mujeres y 4 varones, entre 4 y 9 años de edad, constituye, como se expresó anteriormente, el objetivo de este trabajo.

La metodología toxicológica específica utilizada ha consistido en:

* Este trabajo fue realizado como parte del programa de investigación: "Contaminación plúmbica: Valor de la detección precoz de niveles alterados de ALA-D y otros parámetros biológicos en una población infantil", que cuenta con el apoyo del Consejo de Investigaciones de la Secretaría de Ciencia y Técnica de la U.N.T.

** Centro Neurológico Tucumán y Cátedra de Medicina Legal y Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán. San Lorenzo 752 (4000) San Miguel de Tucumán.

Determinación de plomo en sangre total; ácido delta-aminolevulínico dehidratasa (ALA-D) y protoporfirinas IX (PPE) en eritrocitos; ácido delta-amino-levulínico (ALA-U) y coproporfirinas III (CP III) en orina. Los métodos usados y los valores normales son los siguientes:

- ALA-D eritrocitaria: Valores normales: 15-25 U/l. Método de Hernberg modificado.
- PPE: Valores normales: hasta 150 $\mu\text{g}/100$ ml de glóbulos rojos. Método de Henry-Cannon modificado.
- Plomo en sangre: Valores normales: hasta 25 $\mu\text{g}/100$ ml.
- Este valor de plomo en sangre en niños surge del estudio realizado en el Laboratorio de la Cátedra de Medicina Legal y Toxicología de la Universidad Nacional de Tucumán.
- ALA-U: Valores normales: hasta 10 mg/l de orina. Método de Haeger-Aronsen modificado por Grabechi.
- CP III: Valores normales: 80-150 $\mu\text{g}/l$ de orina. Método de Reinkingh - Van Kamden modificado.

En todos los pacientes se realizó una tomografía computada cerebral con el fin de excluir la posibilidad de una lesión espacio-ocupante.

En los 8 niños se indicó medicación anticonvulsivante, principalmente ácido valproico o carbamazepina, obteniéndose en 5 de ellos niveles séricos terapéuticos.

El tratamiento quelante se efectuó en todos los pacientes con versenato de calcio en dosis de 50-70

mg/hora/día en forma intravenosa en 5 horas durante 5 días y se repitió según los hallazgos bioquímicos.

RESULTADOS

Las crisis convulsivas han constituido el principal motivo de consulta (cuadro 1). De acuerdo con la semiología se puede apreciar que 3 niños (casos 1, 5 y 7) presentaron crisis parciales motoras unilaterales de larga duración (más de 30 minutos) con hemiparesia residual transitoria y 1, además, afasia; en otros 3 pacientes (casos 2, 3 y 6) las manifestaciones fueron parciales complejas, junto a crisis mioclono-aquínéticas en el caso 2. Este único tipo de convulsión en el caso 8, y el restante presentaba, además, episodios tónico-clónicos especialmente nocturnos.

El estudio electroencefalográfico ha mostrado alteraciones focales en regiones temporales, unilaterales o bilaterales, en 6 casos: ondas lentas en 1 (caso 1) y polipuntas en 5 (casos 2, 3, 6, 7 y 8). Se han encontrado también 3 pacientes con patologías generalizadas: en forma de paroxismos de polipuntas en el caso 8, complejos de punta onda lenta de frecuencia rápida en el caso 5 y de tipo Lennox en el caso 4.

Cinco niños presentaron sintomatología de hipertensión endocraneana con cefalea y vómitos, 2 de ellos con edema de papila sin hemorragias. La hipertensión fue comprobada radiológicamente en forma de aumento de las impresiones digitiformes en 2 ca-

Cuadro 1

Hallazgos clínicos, neurológicos y electroencefalográficos en niños intoxicados por plomo

Caso	Sexo - Edad	Convulsiones	EEG	Hipertensión endocraneana
1	M 5 a 3 m	Parciales motoras. Unilaterales. Afasia transitoria.	Ondas lentas temporales.	Cefalea - Vómitos. Edema de papila. Impresiones digitiformes.
2	M 7 a 6 m	Parciales complejas. Mioclono-aquínéticas.	Polipuntas bitemporales.	
3	M 9 a 1 m	Parciales complejas.	Polipuntas temporales.	Cefalea - Vómitos. Descalcificación de silla turca.
4	M 8 a 4 m	Aquínéticas. Tónico-clónicas.	Complejos punta- onda lenta tipo Lennox.	
5	F 4 a 9 m	Parciales motoras. Unilaterales.	Complejos punta- onda lenta, rápidos.	
6	F 5 a 7 m	Parciales complejas.	Polipuntas temporales.	Cefalea. Diastasis de suturas.
7	F 6 a 3 m	Parciales motoras. Unilaterales.	Polipuntas bitemporales.	Cefalea - Vómitos. Impresiones digitiformes.
8	F 4 a 3 m	Mioclono-aquínéticas	Polipuntas. Paroxismos.	Cefalea - Vómitos. Diastasis de suturas.

sos, descalcificación del dorso de la silla turca en 1 y diastasis de suturas en los 2 restantes.

Otros 4 niños mostraron alteraciones de la conducta y/o trastornos en el rendimiento escolar con buen cociente intelectual.

La tomografía computada de cerebro efectuada sin medio de contraste o con él y técnica lenta no demostró patología orgánica de ningún tipo, aunque en 2 casos se apreció disminución del tamaño ventricular.

Las ocupaciones de los padres figuran en la tabla I. En el caso de la madre maestra, ésta trabajaba en una escuela frente a una fundición distante 22 kilómetros de su domicilio.

No obstante reiterados interrogatorios, los padres y familiares de todos los niños no relataron el hábito de pica como tampoco el acceso directo al tóxico.

La evaluación toxicológica fue muy cuidadosa y en ocasiones reiteradas debido a los dos hechos anteriormente mencionados: falta de contacto con el metal y ausencia de hábito de pica.

En el cuadro 2 se destacan los resultados obtenidos que pueden ser correlacionados con el cuadro 1.

El dosaje de ALA-D eritrocitaria permitió apreciar el descenso de los valores de la enzima entre el 50 y 80% del valor medio (20 U/l) del rango normal: descenso del 50%, el caso 5; del 70%, los casos 1, 2 y 6; del 75%, los casos 4, 7 y 8, y del 80%, el caso 3.

Los valores de las protoporfirinas III eritrocitarias se mostraron elevados en todos los casos, considerándose aumento leve entre 150 y 220 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ de eritrocitos, el caso 5; moderado, desde 220 a 288, los casos 1, 2 y 6; marcado con valores mayores de 288, los casos 3, 4, 7 y 8.

La determinación de ácido delta-amino-levulínico se realizó en orina de 24 horas, siendo la diuresis normal y comprendida dentro de las variables individuales. El dosaje reflejó un franco aumento en todos los casos que oscilaba desde un 50% hasta 150% de los valores normales.

El dosaje cuantitativo de las coproporfirinas III se determinó en orina de 24 horas utilizándose la misma muestra y condiciones que para ALA-U. También se encontraron aumentos importantes a tener en cuenta con relación a los valores normales.

— Plombemia: La determinación de plomo en todos los casos mostró valores elevados con un aumento que osciló entre 30 a 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ de sangre total.

DISCUSION

El plomo es un metal conocido desde la antigüedad, que se encuentra universalmente distribuido y presente en el agua, el aire, el suelo y los alimentos, concepto que permite comprender por qué la población general tiene valores de plomo en sangre considerados como "normales" no siendo este metal necesario para el organismo.^{3 4}

La principal puerta de entrada la constituye la vía digestiva por intermedio de los alimentos y bebidas, así como también por el hábito de ingerir partículas sin valor alimenticio que se aprecia en niños pequeños y se denomina "pica".^{6 7 8 9}

Las personas adultas absorben menos del 10% del plomo ingerido mientras que los niños, por su mayor vulnerabilidad, superan el 50% y muy especialmente bajo circunstancias favorecedoras como el estado de desnutrición y la deficiencia de calcio en la dieta.^{1 5 9 10 11 12}

Otra vía de contaminación es la respiratoria, pues existen en el aire ambiental diversas sales de plomo en forma de aerosoles que pueden ser inhaladas hasta en un 70%.^{2 13 14 15}

En relación con la vía cutánea, el plomo inorgánico puede atravesar una piel lesionada pero no la sana y sí lo hacen los compuestos orgánicos.^{1 16 17}

En nuestros 8 pacientes no se comprobó el acceso directo al tóxico, y a pesar de que padres y familiares fueron insistentemente interrogados no relata-

Cuadro 2
Variaciones en los parámetros biológicos en niños intoxicados por plomo

Casos	ALA-D U/l	PPE $\mu\text{g}/100\text{ G.R.}$	Pb $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	ALA-U mg/l	CP $\mu\text{g}/\text{l}$
1	5,80	240	33	20	280
2	6,10	228	32	18	230
3	3,90	350	40	25	380
4	5,70	300	33	23	292
5	9,20	188	28	15	190
6	6,20	230	35	20	290
7	5,10	300	35	22	280
8	4,60	330	38	24	380

ron el hábito de pica que se cita en la literatura como importante factor causal.^{1 6 7 9 13 18 20 21}

La contaminación se habría efectuado por intermedio de los padres, quienes actuarían como vectores del tóxico trasladando las partículas en sus ropas de trabajo y/o tegumentos a sus domicilios y cuyos niños las habrían absorbido por vía digestiva o respiratoria o a través de una piel lastimada. Consideramos esta forma de contaminación una combinación de las tres vías de entrada: digestiva, respiratoria, cutánea y, aunque secundaria e indirecta, es nuestro interés ponerla en evidencia pues la hemos visto figurar en algunos trabajos pero destacarla en muy pocos.^{22 23 24 25}

Tabla

Fuente contaminante: Tipo o lugar de trabajo de los padres

- Especialista en alineación de tren delantero.
- Fábrica de baterías.
- Fábrica de acumuladores.
- Fábrica de cabezas de sifones metálicos.
- Sopletero de fundición.
- Instructor de tiro.
- Maestra: contaminación ambiental.

En el análisis de las manifestaciones convulsivas se destaca la larga duración de las crisis parciales motoras unilaterales y la edad de aparición de éstas: 4, 5 y 6 años.

Además, cabe consignar que la variedad de crisis presentadas por los niños: motoras unilaterales, parciales complejas, mioclono-aquínéticas y tónico-clónicas generalizadas, se asemejan al síndrome convulsivo de tipo Lennox, que fuera relacionado con intoxicación plúmbica.²⁶

Otro elemento a considerar es la resistencia al tratamiento habitual, aun con dosis terapéuticas y niveles séricos adecuados de carbamazepina o ácido valproico, en 6 de los niños, refractariedad que también fuera observada por otros autores.^{9 26 27 28 29}

En cuanto a las anomalías electroencefalográficas, es necesario hacer resaltar como característica llamativa la frecuencia de alteraciones a nivel de región temporal, ya en forma de ondas lentas, ondas agudas aisladas o polipuntas unilaterales o bilaterales.

Si estos hallazgos eran agregados a la manifestación convulsiva de tipo parcial compleja o motora unilateral, a lo que podría sumarse algún síntoma o signo clínico y/o radiológico de hipertensión endocraneana, la orientación principal era hacia una presunta lesión ocupante de espacio. La tomografía computada de cerebro realizada alejó tal posibilidad aunque mostró en 2 casos un sistema ventricular pequeño, lo que se considera una manifestación de edema cerebral.³⁰

En el aspecto toxicológico, el descenso de la enzi-

ma ALA-D eritrocitaria sólo se aprecia en los pacientes intoxicados por plomo independientemente de la cantidad dosable del tóxico.^{5 10 31 32}

Es destacable la especificidad de esta enzima que se muestra exquisitamente sensible a los efectos nocivos del plomo, encontrándose su descenso aun en casos preclínicos. Consideramos su alteración de fundamental importancia para el diagnóstico.

Las PPE elevadas sirven como indicadoras de la exposición del niño al metal, entendiéndose que a mayor aumento se correlaciona un tiempo más largo de exposición.^{31 32 33 34} En nuestros casos los valores más altos de PPE se han encontrado en los niños neurológicamente más comprometidos.

El aumento de ALA-U, que se considera de interés complementario por las variaciones individuales de la diuresis, sirve para corroborar los hallazgos relacionados con la enzima ALA-D acompañándola en sus alteraciones, y la determinación de CP III permite completar el bioperfil plúmbico aunque careciendo de valor específico.^{5 31 32 35}

La plumbemia puede definirse como un parámetro biológico independiente de los demás, porque sólo refleja parte de la distribución corporal del tóxico acumulado, aceptándose como un indicador momentáneo y no real de la cantidad de metal en el organismo.^{3 4 5 32 33 35}

Después de los 5 días de tratamiento con quelantes se realizaron todas las determinaciones anteriormente mencionadas en forma seriada: al tercer día de finalizado, a los 15 y 30 días, a los 3 y 6 meses. El ALA-D, junto con el plomo, ALA-U y CP III se normalizaron casi inmediatamente, mientras que las PPE, si bien descendían en el primer control, recién a los 15 días alcanzaban la normalidad. Todos estos parámetros biológicos permanecían estables a los 3 y 6 meses. En 2 de los casos hubo necesidad de repetir el tratamiento, pues persistían el descenso de ALA-D y la sintomatología a los 15 días.

En relación con la clínica es de destacar el beneficio obtenido tras el tratamiento, pues se controlaron las crisis convulsivas y desaparecieron los síntomas de hipertensión endocraneana, aunque en 2 casos se mantenía la hiperquinesia hasta pasados los 6 meses de realizado el tratamiento y normalizados los parámetros biológicos. Esto es coincidente con los hallazgos de la literatura.^{7 9 21 36 37}

El electroencefalograma que fue repetido al mes, a los 3 meses y a los 6 meses, mostró franca desaparición de la patología; sin embargo aún se observaban ondas agudas en región temporal en 2 casos.

CONCLUSIONES

Se ha hallado un grupo de 8 niños entre 4 y 9 años de edad con intoxicación por plomo, que no presentaron el hábito de pica.

La forma de contaminación ha sido indirecta y secundaria, representada por los padres como vectores pues ninguno de los niños había estado en contacto directo con el tóxico.

El síndrome de hipertensión endocraneana con

cefalea, vómitos, a veces edema de papila y con alguna alteración radiológica fue frecuentemente apreciado.

La manifestación neurológica común a todos estuvo representada por la aparición de crisis convulsivas especialmente de tipo parciales complejas o unilaterales, muchas veces rebeldes a la medicación habitual.

El electroencefalograma mostró principalmente alteraciones a nivel de lóbulo temporal.

Frente a un niño convulsivo crónico sin causa evidente del síndrome, es conveniente efectuar un interrogatorio dirigido hacia el trabajo de los padres o el medio ambiente para efectivizar una investigación toxicológica.

La determinación de ALA-D fue muy útil debido a su sensibilidad, lo que permitió detectar la absorción de plomo en estos niños expuestos indirectamente a su acción y a bajos niveles de éste.

Las PPE han servido como indicadoras del tiempo de exposición al tóxico y se han normalizado más lentamente que los demás parámetros tras el tratamiento específico.

BIBLIOGRAFIA

- Hammond P B: Exposure of humans to lead. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1977; 17: 197.
- Chow T J, Earl J L: Lead aerosols in the atmosphere: increasing concentration. *Science* 1970; 169: 577.
- Arroyo M, Soldevilla L: Tasa de plumbemia de la población en general. *Medicina y Seguridad del Trabajo* 1970; 18: 15-20.
- Sánchez Sánchez M L, Rubio Pérez P, Millán Núñez J y col: Niveles de plomo en sangre y orina correspondientes a individuos normales y a pacientes con saturnismo. *Rev Clin Española* 1979; 153:207.
- Krigman M R, Bouldin T W, Mushak P: Lead. *Experimental and Clinical Neurotoxicology*. Chapter 34, 490, ed. by Roizins, Shiraki H. and Groevic C. Raven Press, 1982.
- Morris G: A study of pica in relation to lead poisoning. *Pediatrics* 1958; 20: 756.
- Smith H D: The sequelae of pica with and without lead poisoning. *Am J Dis Child* 1963; 105: 609.
- Mc Khann CH F: Lead poisoning in children. The cerebral manifestations. *Arch Neurol and Psychiat* 1931; 32: 294.
- Moore M R: Exposure to lead in childhood: the persisting effects. *Nature* 1980; 238: 334.
- Kehoe R A: The metabolism of lead in man in health and disease. The normal metabolism. *J R Ins Public Health Hyg* 1961; 24: 101.
- Alvarez A P, Kapelner S, Sassa S, Kappas A: Drug metabolism in normal children and normal adults. *Clinical Pharmacology Therapeutics* 1975; 17: 179.
- Lin-Fu J S: Vulnerability of children to lead exposure and toxicity. *N Engl J Med* 1973; 289: 1.229.
- Chisolm J J, Harrison H E: The exposure of children to lead. *Pediatrics* 1956; 18: 943.
- Haley T J: Saturnism, pediatric and adult lead poisoning. *Clinical Toxicology* 1971; 4: 11.
- Jones R D, Commins B T, Cernik A A: Blood lead and carboxyhemoglobin levels in London taxi drivers. *Lancet* 1972; 2: 302.
- Hine C H, Canalli R D, Beltrán S M: Percutaneous absorption of lead from industrial lubricants. *J Occup Med* 1979; 11: 568.
- Wodd M, Price W R, Childers D, Cook F: Absorption and excretion of lead in gasoline burns. *Am J Surg* 1968; 116: 622.
- Greenberg M: A study of pica in relation to lead poisoning. *Pediatrics* 1958; 20: 756.
- Seto D S, Freeman S M: Lead neuropathy in childhood. *Am J Dis Child* 1964; 107: 337.
- Akelaitis A J: Lead encephalopathy in children and adults. *J Nev Ment Disease* 1941; 93: 313.
- Cohen G J, Ahrens W E: Chronic of lead poisoning. *J Pediatr* 1959; 54: 271.
- Griggs R C, Sunshine I, Newill V A, Newton B W, Buchanan S: Environmental factors in childhood lead poisoning. *JAMA* 1964; 187: 703.
- Dolcourt J L, Hamrick H J, O'Tuama L, Wooten J, Barker E L: Increased lead burden in children of battery workers: asymptomatic exposure resulting from contaminated work clothing. *Pediatrics* 1978; 62: 563.
- Bader E L, Folland D S, Taylor T A y col: Lead poisoning in children of lead workers. *N Engl J Med* 1977; 296: 260.
- Giménez E: *Manual de Toxicología Infantil*. Ediciones Macchi, Buenos Aires, 1940.
- Fejerman N, Giménez E R, Vallejo N, Medina C: Lennox syndrome and lead intoxication. *Pediatrics* 1973; 52: 227.
- Astolfi A, Rocatagliata M, Giménez E, Izurrieta M, Grippo J: Sintomatología proteiforme de la intoxicación plúmbica. *Arch Arg Pediatría* 1964; 42: 40.
- Livingston S: *The diagnosis and treatment of convulsive disorders in children*. Springfield, Illinois. Charles C Thomas, 1954.
- Graef J W: *Clinical aspects of lead poisoning*. Handbook of Clinical Neurology. Edited by Vinken, P.J. and Bruyn, G.W. North Holland, Vol. 36.
- Hammock M K, Milhorat T H: *Cranial Computed Tomography in Infancy and Childhood*. Williams y Wilkins. Baltimore, USA, 1981.
- Sánchez Sánchez M L, Rubio Pérez P, Millán Núñez J y col: Criterios en el diagnóstico del saturnismo. *Rev Clin Española* 1979; 153: 203.
- Granick J L, Sassa S, Leven S, Kappas A: Studies in lead poisoning II. Correlation between the ratio of activated to inactivated delta amino-levulinic acid dehydratasa of whole blood and the blood lead level. *Med* 1973; 8: 149.
- Chisolm J J (Jr): Heme metabolites in blood in relation to lead toxicity and their determination. *Adv Clin Chem* 1978; 20: 225.
- Chisolm J J, Barret M B, Harrison H: Indicators of internal dose of lead in relation to derangement in heme synthesis. *John Hopkins Med* 1975; 137: 6.
- Díaz González E, Martínez Gil de Arana A, González Fernández M y otros: Estudio epidemiológico de niveles de plomo y otros parámetros en una población infantil urbana industrial y su comparación con la de una zona rural. *Salud y Trabajo* 1981; 33: 96.
- Perlstein M A, Attala R: Neurologic sequelae of plumbism children. *Clin Pediatr* 1966; 5: 292.
- Cohen G J: Lead poisoning. 20 years later. *Clinical Pediatrics* 1980; 19: 246.

El desarrollo humano y la salud mental: perspectivas socioculturales y apuntes metodológicos

Dr. Duncan Pedersen*

En las discusiones en torno al desarrollo bio-psico-social del ser humano y de la salud mental casi siempre se invoca la integralidad de ambos conceptos que constituyen un todo indivisible. En efecto, los problemas de la salud mental se presentan siempre como desviaciones más o menos importantes al proceso de desarrollo biológico, psicológico y social del ser humano a lo largo del ciclo vital. En las páginas siguientes voy a referirme en particular a la dimensión o perspectiva sociocultural de ambos conceptos, señalando algunos efectos de lo cultural sobre la sociedad y sus repercusiones en la salud mental y el desarrollo humano. Para terminar, voy a intentar caracterizar algunos enfoques y tendencias entre los investigadores y, al pasar, señalar algunas cuestiones de método, sin pretender en ningún caso agotar el tema.

Antes de comenzar la presentación de los efectos de lo cultural sobre la sociedad, vale la pena hacer algunas consideraciones a modo de advertencia.

En el abordaje de la salud y enfermedad desde las ciencias sociales los autores suelen ubicarse, por lo general, en dos polos o tendencias.

Los unos, que presentan la tendencia *cultural*, tienden a explicar el fenómeno de la enfermedad y la diversidad de comportamientos resultantes, a través de la comprobación de un sustrato particular de conceptos y valores de la sociedad. Entre éstos, algunos tienen la tendencia a atribuir un peso excesivo a la base cultural de determinados comportamientos, los que se explican mejor sobre una base socioeconómica que a partir de los valores culturales del grupo.

Los otros, que representan la tendencia *social*, buscan interpretar el fenómeno de salud y enfermedad desde una perspectiva situada en otro nivel o escala, a partir de los imperativos del ambiente ecológico, de las determinantes económicas y de sus estructuras de producción, y de los juegos de poder que se dan en la sociedad en el transcurso del devenir histórico de sus aparatos institucionales. Si bien el contexto ecológico y socioeconómico es indispensable para la comprensión del proceso de salud y enfermedad y de sus comportamientos resultantes, es, por sí solo y hasta cierta medida, insuficiente para explicar lo observado en ciertas poblaciones sumergidas en una ecología y situación económica similares, las que, no obstante, muestran en su interior enfer-

medades y tasas de morbilidad diferenciales, y diferentes expectativas de vida, entre grupos, segmentos o clases sociales aparentemente homólogos.

En realidad, ambos polos o tendencias son legítimos y se sitúan en dos niveles diferentes de inteligibilidad, no necesariamente contrapuestos sino más bien complementarios. Las respuestas dadas por todo grupo social frente a los imperativos del ambiente social y económico son *mediatizadas* por las concepciones y valores del grupo, lo que explica mejor las variaciones en el nivel y estructura de salud y en el comportamiento de grupos sociales sometidos a presiones ambientales homólogas. Existen muchos ejemplos que ilustran esta afirmación: los estudios sobre obreros de la industria siderúrgica muestran variaciones significativas en la frecuencia y tipo de enfermedades según su origen étnico o los habitantes de una misma región ecológica tienen diferentes tasas de infestación por malaria, según sean negros o indígenas aunque pertenezcan a un mismo estrato social y tengan una inserción similar en el aparato productivo.

EFFECTOS DE LO CULTURAL SOBRE LA SOCIEDAD

Muchos autores han intentado describir los efectos de la cultura sobre la población al identificar el rol que juega la cultura en la generación de ciertas enfermedades y dolencias.

Hoy son cada vez más evidentes las relaciones entre algunas enfermedades y ciertos patrones de comportamiento de base cultural, tales como el tipo de alimentación, el uso de tabaco y alcohol, la actividad física y el sedentarismo. Estos hábitos o comportamientos cotidianos están determinados, en parte, por la cultura y hoy empiezan a delimitar el campo de los *estilos de vida*, el que viene reconocido por los investigadores como de importancia capital en la salud humana.¹

En un sentido restringido, el concepto de estilos de vida se aplica a los aspectos relacionados con el comportamiento individual. Desde una perspectiva más amplia, los estilos de vida son manifestaciones con una dimensión colectiva y social y a su vez están determinados y modelados por el contexto social,

* Oficina Sanitaria Panamericana. - Universidad Cayetano Heredia/Lima, Perú.
Dirección: Calle Once N° 302, Rinconada Baja, La Molina, Lima, Perú.

económico y cultural. Lo que es importante destacar aquí, es que hay estilos de vida como parte de un sistema cultural, que aumentan significativamente la exposición al riesgo de enfermar y de morir y tienen definidos efectos *patogénicos* sobre la población.

Jilek² sostiene que la cultura no sólo tiene un efecto patogénico sino que, además, tiene un efecto *patoplástico*, al darles forma a las manifestaciones patológicas. En efecto, la cultura ejerce una influencia considerable en las condiciones psiquiátricas, no sólo en la manifestación de los síntomas sino también en el curso y aun en el pronóstico de la enfermedad (Jilek, 1983).

En la esquizofrenia se puede observar el efecto patoplástico que ejercen los factores culturales sobre el curso de la enfermedad: la frecuencia de ciertas alucinaciones, la aparición de síntomas catatónicos y de la respuesta afectiva, y aun el pronóstico, parecen ser mejor entre los africanos y asiáticos que entre los europeos. Una hipótesis para explicar este hallazgo es que el pronóstico puede variar de acuerdo con la clase de respuesta familiar y social frente al episodio inicial de psicosis, y esta respuesta está, a su vez, fuertemente determinada por la cultura.

El *cambio cultural* es otro proceso que induce efectos patogénicos y aun patoplásticos, en la expresión de ciertas enfermedades como las denominadas "síndromes de filiación cultural" que se presentan como productos transicionales entre la tradición y las influencias modernizantes. Estos síndromes son, por lo general, problemas de la esfera del comportamiento y están circunscriptos específicamente a una determinada cultura. Así, por ejemplo, la *anorexia nerviosa* es un cuadro que se presenta con exclusividad en familias pertenecientes a la cultura occidental; moderna y con mayor frecuencia entre migrantes; la *histeria del Artico* se registra sólo entre los esquimales y está vinculada a cambios sociales muy rápidos en un ambiente de gran estrés; el *amok* es una entidad descrita entre los nativos de la Malasia y se caracteriza por una explosión violenta de comportamiento, seguida por agotamiento y amnesia; el *esparto* es una entidad propia de la cultura indoamericana que se presenta en grupos predominantemente indígenas de Centroamérica y de la región occidental de América del Sur, casi siempre relacionado con la "pérdida" del alma al haber sido capturada por las divinidades que habitan en las entrañas de la tierra (por un encuentro súbito e inesperado con los espíritus, o dioses, en vertientes, ríos, quebradas, grietas o grutas naturales).

Los efectos del cambio cultural también se hacen presentes en las poblaciones denominadas "marginales", como es el caso en Africa de los "destribalizados" o en América latina de los migrantes hacia las grandes ciudades considerados como "semioccidentales" o "urbano-marginales". En el caso peruano, Carlos A. Seguí ha descrito el síndrome de desadaptación que ocurre entre los migrantes de la sierra hacia la costa, y que comprende un conjunto de

síntomas de variada naturaleza, que por lo general se muestran resistentes al tratamiento médico convencional. Estos grupos están expuestos a un mayor riesgo de enfermar y morir no sólo por el hecho de estar segregados a los escalones más bajos de las clases sociales sino, además, por haber renunciado parcial o totalmente a su propia cultura, sin haber asimilado la nueva. En este estado transicional de "de-culturación" o privación cultural, sumado a la pobreza y a ciertas condiciones adversas propias de la migración, es donde se encuentran los mayores riesgos de enfermar o de tener un episodio psicótico-reactivo.

Otro conjunto de efectos de lo cultural sobre la sociedad se muestra en torno a los patrones de crianza y a sus consecuencias sobre el desarrollo humano. Dos ejemplos bastan para ilustrar la gran variabilidad cultural que existe con relación a los patrones de crianza, los que no necesariamente muestran ventajas al comparar sus efectos sobre el desarrollo y el comportamiento humano. La mayoría de los tratados de pediatría modernos aconsejan como el tiempo óptimo para iniciar el adiestramiento del niño en el control de sus esfínteres (vesical y anal) el segundo o tercer año de vida. Sin embargo, otros grupos culturales inician este entrenamiento mucho antes, como es el caso de los Digo en Africa Oriental, quienes empiezan a la segunda semana de vida, con un éxito en el 90% de los casos entre el cuarto y sexto mes³. Eisenberg comenta que en este caso es la madre quien se adiestra en reconocer las señales del niño y no el niño quien es entrenado en responder a las indicaciones de la madre. En ambos casos, la familia moderna y la familia tradicional, mantienen un contexto indulgente de prácticas de crianza, pero los imperativos sociales, económicos y culturales son diferentes⁴. No se trata, entonces, de reconocer una práctica de crianza como la mejor sino, más bien, de reconocer que la cultura va modelando el conjunto de prácticas y que éstas no pueden desagregarse e imponerse aisladamente de un grupo cultural al otro, por fuera del contexto social en que éstas ocurren.

Otro tanto sucede con las teorías del denominado vínculo o relación materno-infantil ("bonding" de los autores anglosajones). Algunos autores sostienen que no hay evidencias consistentes para comprobar que el vínculo o "bonding" temprano es esencial para el desarrollo normal de las relaciones madre-hijo⁴. En realidad, no se pretende desconocer la importancia de la relación temprana entre madre e hijo, sino que lo que se pone en tela de juicio es el determinismo por el cual se afirma que el "bonding" y el contacto corporal temprano y sostenido, son una condición *esencial* del establecimiento de esa relación. Como si el vínculo establecido fuera sinónimo de una "buena" relación y el vínculo no establecido resultara inexorablemente en una privación, con efectos irreversibles sobre la relación maternoinfantil y la salud mental del hijo.

Es evidente que las mujeres de la sociedad urbano-industrial tienen un contacto mucho menor y menos

frecuente con sus hijos que las mujeres de las sociedades rurales de economía campesina de América latina. En la región andina, por ejemplo, la madre indígena mantiene un contacto muy estrecho con su hijo, a través de una lactancia prolongada y el constante acarreo en su espalda hasta el segundo año de vida, al punto que durante los primeros meses el niño prácticamente no tiene contacto con el suelo. Por otra parte, la madre urbana sometida a un régimen de trabajo como empleada y obrera, está muy limitada en la frecuencia de los encuentros y duración de los contactos con su hijo, lo que también afecta la duración de la lactancia. Ambos modelos de crianza y lactancia son, en realidad, una respuesta de naturaleza adaptativa a las condiciones sociales y económicas prevalentes en ambos grupos, en particular determinados por la inserción o no de la mujer en la fuerza de trabajo y, en menor medida, influidos por la pertenencia a la cultura rural-tradicional o a la cultura urbano-industrial, de tal manera que es difícil juzgar la validez de un modelo de crianza sobre el otro. En mi parecer, las mujeres indígenas que migran del campo a la ciudad mantienen por algún tiempo sus patrones de crianza y lactancia, mientras están dedicadas a tareas domésticas y trabajos eventuales (por ejemplo, las vendedoras ambulantes en las ferias, tiendas o puestos de comida), pero estos comportamientos se transforman significativamente cuando la mujer ingresa en el sector formal de la economía.

Las consecuencias que traen el grado y clase de intimidad y contacto físico entre madre e hijo sobre el desarrollo del niño, son *inseparables* del conjunto de prácticas de crianza y de los rasgos culturales que facilitan el proceso de adaptación a uno u otro ambiente ecológico y social.

ENFOQUES Y TENDENCIAS

El enfoque sociocultural considera al hombre como un ser biológico que vive en un grupo humano específico y que es *portador* y a la vez *creador* de cultura. Por lo tanto, este enfoque se interesa por la inmensa variabilidad de estrategias culturales desarrolladas por los diversos grupos humanos en sus negociaciones con el ambiente, al seno del cual se encuentran los fenómenos de naturaleza biológica que son compartidos por todas las sociedades (el nacimiento, el crecimiento y el desarrollo, el envejecimiento, la enfermedad y la muerte).

Esta situación se refleja, en parte, en el escenario de la investigación sociocultural sobre salud y enfermedad, en el que se perciben tres tendencias fundamentales⁵:

a) Una primera tendencia agrupa a los autores que se interesan por lo que una población particular (o una clase social) *dice* sobre la salud y enfermedad, es decir el "discurso popular" de las enfermedades, su denominación e identificación, los síntomas y su significado, el modelo explicativo, etc. Este conocimiento tiene una particular relevancia para la práctica clínica.

Por lo general, los médicos están familiarizados con las diferencias culturales en la expresión de los síntomas y estas diferencias han sido confirmadas por la investigación sociocultural. El modelo biomédico interpreta los síntomas como simples manifestaciones de una realidad biológica subyacente⁶. Estos síntomas se decodifican y luego se transforman en nombres de enfermedades, para después prescribir un tratamiento apropiado a tal o cual enfermedad. Cuando el médico ha descartado todo posible significado biológico de un síntoma que no tiene sentido en esta dimensión, se ve forzado a interpretarlo como de contenido psicológico. Este "reduccionismo", en la interpretación de los síntomas, a dos categorías representa una clara sobresimplificación dado que limita la importancia del significado de los datos sociales y culturales. La solución que se ha propuesto consiste en dotar de un código cultural para las diferentes subculturas, que pueda servir al médico para recodificar los síntomas y ubicarlos en las entidades respectivas; la base propuesta sería un enfoque centrado en el *significado* de los síntomas.

Esta tendencia de investigación, sobre lo que la gente dice, implica dos supuestos: el primero, que en diferentes grupos étnicos la misma enfermedad puede estar representada por diferentes síntomas (rol patoplástico de la cultura), y el segundo, que los síntomas, aparte de su significación biológica, son condensaciones de varios significados.

- b) Una segunda tendencia se interesa por lo que una población *hace* por mantener la salud y luchar contra la enfermedad. Esta tendencia está representada por los autores que tratan sobre los estilos de vida, las prácticas y los comportamientos con respecto a la salud y enfermedad, incluyendo los comportamientos de reducción de riesgos y limitación de daños, de prevención y de búsqueda de la salud, los procedimientos y rituales terapéuticos, que hoy comprenden una buena parte de los trabajos publicados en el campo de la antropología médica, la etnopsiquiatría y la epidemiología sociocultural.
- c) Por último, una tercera tendencia enfoca su atención sobre las condicionantes culturales y las determinantes socioeconómicas de los fenómenos. Los autores representativos de esta tendencia se concentran alrededor de un conjunto de observaciones interculturales y estudios comparativos entre distintas culturas y grupos sociales, interesados en *por qué* una población determinada se enferma con un patrón de morbilidad y mortalidad diferente al de otra población, y en *cómo* buscan resolver o superar los problemas de salud, recurriendo a distintas instancias populares, laicas, religiosas o profesionales.

Los estudios comparativos interculturales constituyen una prioridad en el ámbito latinoamericano, en donde deben promoverse e iniciarse investigacio-

nes que permitan comparar la eficacia entre terapias tradicionales y modernas, especialmente para aquellas entidades en las que la medicina moderna tiene un limitado éxito, tales como el alcoholismo, la depresión o los síndromes de filiación cultural. Además, los estudios interculturales pueden arrojar evidencias que permitan ampliar la accesibilidad y mejorar la aceptabilidad de servicios y tecnologías médicas; la atención del parto y el nacimiento, los patrones de crianza y de lactancia, el manejo de enfermedades frecuentes de la infancia y la alimentación infantil, son áreas críticas en las que se necesita información sobre las diferentes prácticas en los distintos grupos culturales de la región latinoamericana. El análisis comparado de esta información contribuirá en la reformulación de estrategias y adaptación de los programas de atención a las condiciones locales.

A manera de simples notas finales quisiera señalar algunos problemas de método que se enfrentan en la investigación en salud mental y desarrollo humano.

En general, en las tres tendencias o sectores mencionados, se mantienen todavía las discrepancias sobre la confiabilidad y reproducibilidad de los métodos e instrumentos de evaluación e identificación de los distintos problemas de salud mental entre los diferentes grupos culturales y sociales.

Si bien se han hecho progresos sustanciales en la estandarización de algunas pruebas y cuestionarios para poder hacer comparaciones entre distintos países, sobre la frecuencia y distribución de ciertos problemas, síntomas o síndromes de naturaleza orgánica o sistémica (retardo mental, epilepsia, etc.), las categorías o preguntas no siempre son válidas o comparables cuando tratan de medir frecuencia, distribución y características de problemas como el alcoholismo, la esquizofrenia o la depresión, en distintos países o nichos culturales. Las categorías impuestas desde afuera por los investigadores no siempre son compartidas por los sujetos bajo observación y este problema metodológico se sostiene a lo largo del diseño de instrumentos, del levantamiento y del análisis de los datos.

En relación con los estudios de interacción entre padres e hijos, basados en los experimentos etológicos de "imprinting", comprobados en modelos animales con ciertas especies (ratones, lemúridos, gansos y otros), deben ser tomados con cautela frente a

la excesiva tendencia a generalizar los resultados a la especie humana. Muchos de estos experimentos no han podido siquiera replicarse en otras variedades de la misma especie animal, lo que limita considerablemente su extrapolación al comportamiento humano.

El comportamiento frente a la situación de salud y enfermedad, y durante la crianza y la lactancia, son comportamientos complejos que requieren de investigadores experimentados en los métodos de observación participante. En efecto, es conocido que la sola presencia de uno o más observadores modifica las transacciones y los comportamientos entre los pacientes y sus terapeutas. Aun más, la comprobación más o menos reciente de la aparición de ciertos compuestos químicos detectables en la sangre (por ejemplo: endorfinas) de los sujetos sometidos a un procedimiento o ritual terapéutico, y los cambios neurofisiológicos detectados a nivel hipotalámico como respuesta a la administración de sustancias aparentemente "inertes", obligan a cuestionar el denominado efecto placebo en los grupos de control y a revisar cuidadosamente los diseños experimentales en los que se comparan los efectos sobre la salud de determinadas prácticas o procedimientos entre distintos grupos humanos.

Nota:

Este artículo es un resumen de la ponencia presentada por el autor en el Seminario sobre Salud Mental y Desarrollo Humano, organizado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología y por el Instituto Nacional de Salud Mental, en la ciudad de Puno, Perú, junio 1986.

BIBLIOGRAFIA

1. Pedersen D, Bibeau G: Estilos de vida y salud. Documento de Trabajo. OPS/OMS Y W.K. Kellogg. Washington, D.C. Octubre 1985.
2. Jilek W: Culture and psychopathology revisited. *Culture*, Vol. III, N° 1, 1983.
3. de Vries M: The cultural relativity of toilet training readiness. *Pediatrics* 1977; 60: 170.
4. Eisenberg L: Social context of child development. *Pediatrics* 1981; 68:5.
5. Bibeau G: La place de l'anthropologie médicale dans la rencontre entre sciences sociales et sciences de la santé: quelques balises. *Santé, Culture, Health* 1983; 1(2).
6. Good B, Del Vecchio M J: The meaning of symptoms: a cultural hermeneutic model for clinical practice, en *The Relevance of Social Science for Medicine*. (Edited by Eisenberg L and Kleiman A). Reidel, Boston 1980.

ACTUALIZACIONES

Otitis media aguda en la infancia. Enfoque para el pediatra práctico

Dres. Raúl O. Ruvinsky*, Noemí León**, Lidia Vandenberg**

RESUMEN

Se realizó una actualización de la otitis media aguda en la infancia, discutiéndose aspectos fundamentales de las formas crónicas.

Es más frecuente en menores de 3 años, independientemente del sexo, raza y grupo social. La incidencia aumenta en invierno, en alimentados con biberón, en fisurados e inmunocomprometidos.

Los gérmenes más habituales son el neumococo y el *Haemophilus influenzae*.

Generalmente se asocia a infecciones de las vías aéreas superiores, que se propagan al oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Su disfunción es el mecanismo patogénico condicionante.

La clínica es variable, predominando tímpano con movilidad disminuida y despulido, dolor, rino-rrhea mucopurulenta, hipertermia y tos.

El diagnóstico se establece sobre la base de la clínica y la otoscopia, aceptando que la de luz tiene un 20% de error probable, siendo más efectiva la neumática. La timpanometría es confirmatoria de líquido en oído medio. Los diagnósticos bacteriológico e inmunológico tienen indicaciones precisas y restringidas.

La evolución habitual de la otitis media aguda es a la curación, presentando algunos casos formas supurativas, recurrentes y/o crónica secretoria.

Se discute el tratamiento, siendo mandatoria la antibioticoterapia; de primera elección: amoxicilina o trimetoprima-sulfametoxazol, y ante fracasos se proponen otros esquemas alternativos. Se destaca la profilaxis antibiótica en las otitis recurrentes y otitis media crónica secretante.

Es importante la toma de decisiones conjuntas entre el pediatra y el otorrinolaringólogo en los casos crónicos, por el riesgo de hipoacusias conductivas que pueden influir en el lenguaje y aprendizaje.

Otitis media aguda - Otitis media recurrente - Otitis media crónica secretoria - Otitis media crónica supurativa - Antibioticoterapia en otitis media. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 91-98).

SUMMARY

An up to date was made on acute otitis media in childhood, discussing the most important aspects of the chronic type.

It's frequency rises in children who are less than three years old, having no relationship with sex, ethnic or social groups. Being it's incidence higher in winter, in immunocompromised hosts, in cleft palate anomaly and in bottle fed babies.

Streptococcus pneumoniae and *Haemophilus influenzae* are the bacterial pathogens most frequently isolated.

Acute episodes often follow upper respiratory infections, where organisms colonize the middle ear via the eustachian tube, being it's dysfunction the conditioning pathological mechanism.

Symptoms are variable, being the most frequent ones: decreased tympanic mobility, opaque tympanic membrane, earache, mucopurulent rhinorrhea, fever, cough.

Diagnosis is based on symptoms and otoscopy, light otoscopy has a 20% of error, being far more effective the pneumatic one. Liquid in the middle ear is confirmed by tympanometry. The immunologic and bacterial diagnosis have precise and restrictive indications.

Healing is the usual course of acute otitis media, although some cases may become recurrent or chronic with effusion.

Management and the antibacterial treatment are discussed. Amoxicillin or trimethoprim-sulfamethoxazole being the choice; if these fail, alternative schemes are proposed, as well as prophylactic antimicrobial therapy for recurrent otitis or chronic otitis with effusion.

Decisions must be taken by otorhinolaryngologists and pediatricians together, since children with persistent middle ear effusion send to have hearing deficits which may lead to language or learning deficiency.

Acute otitis media - Recurrent otitis media - Chronic secretory otitis media - Chronic middle ear effusion - Antimicrobial therapy in otitis media. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 91-98).

* Coordinador del Sector de Infectología Pediátrica. Jefe del Departamento Materno-Infantil.

** Sector de Infectología Pediátrica.

Unidad de Internación de la División Pediátrica, Hospital "Carlos G. Durand".

Díaz Vélez 5044 (1181) Capital Federal, Argentina.

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

La otitis media aguda es una de las patologías más comunes en la práctica pediátrica, aceptándose que por lo menos 1 de cada 4 niños presentó 1 o más episodios de otitis media aguda en los primeros 4 años de vida¹. Además es un problema importante, teniendo en cuenta que aproximadamente el 50% de esos niños están en riesgo de padecer una otitis media persistente, no obstante la indicación de la antibiocioterapia temprana y adecuadamente instituida.²

El diagnóstico de certeza exige la realización de una otoscopia, existiendo el riesgo de error (subdiagnóstico o sobrediagnóstico) en un 20% de casos mediante la otoscopia de luz comúnmente utilizada, aun con técnica adecuada. Es muy probable que la falta de capacitación del pediatra incrementa sensiblemente este porcentaje.

DEFINICION

Es una inflamación del revestimiento mucoperiótico de la cavidad del oído medio. Las estructuras adyacentes, como la trompa de Eustaquio y el sistema de células aéreas mastoideas, suelen estar comprometidas en este proceso.³ La primera de ellas juega un rol protagónico en la causalidad de la enfermedad, cuya patogenia será tratada más adelante. En cuanto al antro mastoideo su afectación raramente tiene expresión clínica y debe considerarse siempre como complicación del episodio agudo pudiendo, en escasas ocasiones, evolucionar hacia una osteítis grave con necrosis de las trabéculas óseas. La membrana timpánica, límite exterior del oído medio, permite visualizar el proceso inflamatorio subyacente a través de sus alteraciones, siendo el signo diagnóstico fundamental.

EPIDEMIOLOGIA

Afecta a niños de todas las edades, razas y grupos sociales.

En general es más frecuente en menores de 3 años de edad, con un máximo entre 1 y 2 años. La incidencia disminuye levemente (10%), manteniéndose relativamente estable entre los 3 y 6 años, y marcadamente después llegando a menos del 1% a la edad de 12 años. En un estudio realizado en Boston en 5 centros de atención primaria, controlaron a 2.565 niños con examen otoscópico de rutina, desde antes de los 3 meses hasta el año de edad y encontraron que el 50% había padecido un episodio de otitis media aguda; luego fueron evaluados a los 3 años de edad y la incidencia se elevó al 75%.¹

Si se considera, además, que el 10% de los niños al año y el 33% a los 3 años tuvo 3 o más episodios de otitis, se evidencia la importancia de esta patología infecciosa en la infancia y la necesidad de un entrenamiento pediátrico para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Se observa con mayor frecuencia en los meses de invierno, coincidiendo con los brotes epidémicos de influenza y otros virus respiratorios.⁴ El efecto cito-

patogénico que ellos inducen, con depresión de la función ciliar del epitelio respiratorio y espesamiento de las secreciones del área rinofaríngea donde desemboca la trompa de Eustaquio, explicaría esta mayor incidencia.

Existe una relación directa entre alimentación con biberón versus pecho y otitis media aguda. Saarinen estudió 237 niños con otitis y los siguió hasta los 3 años, observando que la otitis media recidivante estaba estrechamente relacionada con la alimentación temprana con biberón, en contraste con la alimentación a pecho que, por lo tanto, tendría un efecto protector contra esta enfermedad.⁵ Además se comprobó que la alimentación, sea a pecho o con biberón, si se realiza en posición horizontal, aumenta el riesgo por introducción del alimento en la trompa de Eustaquio.

La hendidura palatina total, y aun la que toma exclusivamente el paladar duro sin compromiso mucoso, eleva la incidencia de otitis media aguda y de otitis media crónica, lo que debe ser tenido en cuenta por el pediatra para el manejo de estos pacientes.

Kitajiri y col. demostraron presencia de otitis media, casi siempre con derrame, en 17 de 19 niños fisurados, mediante histopatología del hueso temporal.⁶

Otros factores de riesgo deben ser evaluados:

- a) La experiencia personal nos demostró la frecuencia de otitis media aguda y crónica en desnutridos severos, a veces de difícil diagnóstico, y expresadas solamente por una membrana timpánica opacificada con escasa respuesta inflamatoria. En estos niños era mayor la incidencia de formas supuradas y compromiso mastoideo con respecto a huéspedes normales.
- b) En pacientes inmunocomprometidos la otitis media puede ser muy severa, especialmente en el curso de infecciones como sarampión en período epidémico, en el que hemos observado un número elevado de casos.

ETIOLOGIA

En el cuadro 1 se señalan en orden de frecuencia los gérmenes más habituales, según un estudio de cultivos por paracentesis timpánica realizado en 5.000 niños por Klein y Bluestone.

Neumococo y *Hemophilus influenzae* son los microorganismos más frecuentes, como se señala en todos los estudios similares publicados. Otros, como estreptococo grupo "A" y estafilococo dorado son hallados infrecuentemente. La *Branhamella catarrhalis* tiene muy baja frecuencia de aislamiento en derrame de oído medio, pero su rol patógeno ha sido reconocido y es creciente la aparición de cepas productoras de β -lactamasas, con resistencia a ampicilinas. Se aisló en el 13% de 200 muestras de secreción obtenidas de niños con otitis media aguda (76% eran productoras de β -lactamasas), en relación con 32% de neumococos y 25% de *Hemophilus influenzae* (20% β -lactamasas positivos).⁷

Algunos investigadores obtuvieron cultivos estériles tras timpanocentesis, y buscando otros agentes causales encontraron virus (adenovirus, coxsackie, influenza) y varios tipos de micoplasmas.³ No obstante, para el médico práctico es vigente el concepto de que toda otitis media aguda debe considerarse de origen bacteriano y ser tratada con los antimicrobianos adecuados.

En una experiencia sobre 125 recién nacidos estudiados se halló un 30% que presentaba otitis media supurada. Tendría importante relación la intubación nasotraqueal prolongada, habiéndose detectado 80% de supuración ótica de 1 semana o más de duración en 30 casos intubados. Cuando se hizo punción del tímpano se aisló estafilococo dorado, neumococo y Hemophilus como gérmenes preponderantes. En el neonato, como para toda la patología infecciosa de este grupo etario, se tendrán en cuenta además las enterobacterias, en especial E. coli. Surge como válida la recomendación de efectuar una otoscopia al nacer en todo parto séptico y de realizarla repetidamente en el seguimiento de los niños intubados por largo tiempo.⁸

FISIOPATOGENIA

La otitis media aguda se asocia generalmente con una infección de las vías aéreas superiores que se propaga desde la nasofaringe al oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Los gérmenes pueden llegar al foco por los vasos, a través de la luz o siguiendo el trayecto mucoso. Otras vías menos frecuentes son: extensión directa a través de un tímpano perforado, a partir de una meningitis o desde áreas de necrosis ósea.

El exudado se acumula en el oído medio sustituyendo al aire y favoreciendo una hipoacusia de conducción. Este material ejerce presión contra las estructuras óseas y la membrana timpánica. La presencia o no del dolor estaría relacionada con la magnitud del proceso y el edema inflamatorio acompañante.

La membrana timpánica suele experimentar cambios, tales como congestión o edema y protrusión o abombamiento. En los casos graves puede perforarse debido a la necrosis séptica y tromboflebitis de las venas timpánicas.

La vía de infección desde nasofaringe se explica porque en el niño pequeño la trompa de Eustaquio es más corta, ancha, recta y horizontal que en el niño mayor, lo que facilita el pasaje de partículas cargadas con microorganismos. El movimiento ciliar normal impulsa al moco desde el mesotímpano hacia la faringe, actuando la trompa como una válvula unidireccional, lo que mantiene a la caja del oído medio en condiciones de relativa esterilidad y adecuada función. El flujo se puede invertir ante aumentos de la presión de la nasofaringe (Valsalva), condicionada por edema inflamatorio periorificial en individuos alérgicos. Otras causas son la paresia inducida por algunas drogas utilizadas como sedantes de la tos y las infecciones por virus. Respecto de estos úl-

timos, es importante el informe de J. O. Klein, quien detectó anticuerpos para adenovirus y sinticial respiratorio en 50% y parainfluenza 3 en 20% de 52 casos con otitis media aguda comprobada.⁴

En conclusión, la *disfunción tubaria* es el mecanismo patogénico fundamental y cuando persiste favorece las formas recurrentes y/o la otitis media crónica secretoria o supurada.

CLINICA

La otitis media aguda sigue un curso clínico variable que depende de la agresividad del germen (inóculo), del estado inmunitario y, especialmente, de las condiciones funcionales y anatómicas de las estructuras vecinas: trompa de Eustaquio, epitelio ciliar de revestimiento y el compromiso concomitante de las vías aéreas superiores.

Lo habitual es que se inicie con rinorrea, tos seca o productiva, instalándose un cuadro febril moderado (38-39°): en ocasiones la temperatura se eleva a 40° o más, e incluso hemos observado convulsiones febriles en algunos niños de corta edad. Como síntomas generales se presentan el decaimiento y el rechazo del alimento, comunes en todo cuadro infeccioso. Las náuseas y/o vómitos son frecuentes en los menores de 4 años, lo cual puede desorientar al pediatra en ausencia de sintomatología local ótica. Otros síntomas son muy variables: el paciente puede estar irritable con desasosiego y aun presentar llanto intenso si es un lactante, o referir dolor espontáneo y provocado en la zona del trago en especial cuando se introduce el otoscopio. No es útil emplear el signo de Vaucher (compresión del trago) con fines diagnósticos ya que es elevado el porcentaje de falsos positivos y negativos.

En razón de que un número apreciable de casos cursa el proceso en las primeras etapas sin dolor o sólo con ligeras molestias, es válido que el examen otoscópico se considere mandatorio en todo paciente de edad pediátrica que consulta por alguno de los signos y síntomas descritos anteriormente. En nuestra práctica diaria innumerables veces nos hallamos frente a una otitis media aguda congestiva y aun perforada, cuando nada hacía sospechar este foco infeccioso. El error diagnóstico se puede evitar con la realización de la otoscopia en todo niño que concurre a la consulta, independientemente del motivo.

Existen diversas etapas que se presentan a medida que progresa el proceso infeccioso.³

- a) *Tubotimpanitis*: es temprana, corresponde a la oclusión de la trompa de Eustaquio, y con la otoscopia se observa un tímpano despolido, pero lo más trascendente es la disminución de la motilidad detectable por otoscopia neumática, técnica de muy sencilla realización por el pediatra entrenado y que disponga del dispositivo adecuado para insuflación.
- b) *Fase de hiperemia*: se instala el proceso febril con malestar, otalgia o no, y la membrana timpánica se observa congestiva.

- c) *Fase exudativa*: el paciente puede encontrarse inapetente, nauseoso, con síntomas de obstrucción nasal, mayor dolor, y la membrana timpánica está congestiva, abombada, con pérdida o distorsión del área luminosa.
- d) *Fase supurativa*: con el avance del proceso llegan al máximo nivel los síntomas sistémicos y la toxicidad: los niños mayores manifiestan dolor pulsátil en uno o ambos oídos, y la membrana timpánica está convexa e inmóvil a la otoscopia neumática.
- e) *Fase de mastoiditis*: en realidad con el uso temprano del antibiótico no se observa la progresión de la enfermedad con compromiso mastoideo, que era común hace 3 o más décadas. Se sospecha el diagnóstico por dolor a la presión mastoidea, pudiendo ocurrir dos cosas: que la membrana se perfora espontáneamente o que el especialista realice la timpanocentesis eliminándose un líquido purulento o serosanguinolento, con lo que retroceden los síntomas generales, especialmente la toxicidad. Luego de un período de calma puede reaparecer el dolor e instalarse una secreción purulenta abundante que se prolonga más de 1 a 2 semanas postdrenaje, con fiebre moderada o escasa, compromiso general y persistencia del dolor a la compresión de la mastoidea.

En el cuadro 2 se listan los signos y síntomas que caracterizan a la enfermedad según su incidencia.

DIAGNOSTICO

Se fundamenta en un cuadro clínico compatible con la localización en oído medio de un proceso infeccioso que, como hemos visto, puede ser totalmente proteiforme u orientar a la localización ótica por la presencia del dolor y la observación, de la familia o del médico, de una supuración a través del conducto auditivo externo.

El diagnóstico definitivo lo establece la otoscopia que registra los cambios patológicos en la membrana timpánica con la complementación de la otoscopia neumática, todavía no incorporada por el pediatra en la rutina del examen otológico y que, sin embargo, es de técnica sencilla, adaptable a la mayoría de los otoscopios de luz y de costo accesible.

Es importante destacar el rol que juega la otoscopia neumática, ya que la disminución o pérdida de la motilidad de la membrana timpánica se registra casi en el 100% de los casos, mientras que tímpano despulpado o con cambios en la luminosidad se observa menos frecuentemente, con la advertencia de que las estadísticas provenientes de grupos aun con intenso entrenamiento en este tipo de examen, utilizando exclusivamente otoscopia de luz, informan errores diagnósticos como fue anteriormente comentado. No obstante, la otoscopia simple sigue siendo útil para el pediatra práctico y, en especial junto a la otomicroscopia, permite observar y descartar: cuerpo extraño, otitis externa, otitis media crónica supurada y la presencia de un colesteatoma en casos recidivantes o crónicos.

La timpanometría es resorte del especialista y consiste en la medición de la presión del oído medio que normalmente es igual a la atmosférica. Mc Candless y Thomas encontraron una correlación del 93% entre los hallazgos timpanométricos y otoscópicos, lo que fue confirmado por otros autores. En general es un recurso utilizado infrecuentemente y de gran utilidad para los casos en que sea necesario confirmar la presencia de líquido en oído medio, en especial ante la presunción de otitis media crónica supurada.

El diagnóstico bacteriológico tiene valor solamente cuando el material se obtiene por timpanocentesis o miringotomía. El cultivo del drenaje espontáneo tiene poca significación por la contaminación con los microorganismos del conducto auditivo externo.

La timpanocentesis está indicada en casos limitados como:

- otitis media en inmunosuprimidos;
- otoantritis;
- otitis media crónica sin respuesta a antibióticos.

Otros exámenes complementarios de laboratorio como hemograma y eritrosedimentación son de escaso valor. En cuanto al diagnóstico inmunológico mediante dosaje de inmunoglobulinas (Ig) por el método de inmunodifusión radial, debe limitarse a las formas recidivantes o de evolución tórpida con escasa respuesta a la antibioticoterapia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se establece ante diversas situaciones clínicas:

- 1) El aspecto congestivo del tímpano ("tímpano rojo") es común en lactantes sanos que lloran, pero en este caso el reflejo luminoso es de aspecto normal.
- 2) En procesos catarrales leves de vías aéreas superiores con ligera obstrucción tubaria se puede observar un borde timpánico congestivo (miringitis) que no implica necesariamente en esta etapa diagnóstico de otitis media aguda.
- 3) La otitis externa tiene algunas características orientadoras: predomina en verano, la fiebre es rara, es común el dolor a la movilización del pabellón auricular, a la compresión del trago o con los movimientos del maxilar. Si se observa cuidadosamente el conducto auditivo externo, se comprueba que tiene una superficie rojiza y un estrechamiento de la luz por el edema inflamatorio. Es frecuente el prurito y no debe confundir en estos casos la observación de la membrana timpánica que a veces presenta signos de inflamación parcial con aspecto de una miringitis bullosa. La adenitis regional es más probable que en la otitis media aguda. Si se realiza otoscopia neumática será normal (salvo que el tímpano esté engrosado) y la agudeza auditiva suele estar conservada.
- 4) En algunos casos el paciente refiere otalgia, pero la otoscopia es normal y puede relacionarse con compromiso inflamatorio de cadenas linfáticas cervicales en el curso de una adenoiditis o con

procesos como tumores que a veces comprometen adenoides y/o amígdalas.

EVOLUCION

Lo habitual es que el proceso agudo remita clínicamente en pocos días, desapareciendo los síntomas y recuperándose el estado general con la antibiótico-terapia adecuada. Sin embargo, si se hace control otoscópico de rutina, es común en muchos casos la observación de un tímpano alterado que indica la persistencia de la enfermedad. En un estudio realizado en Boston por Teele y col., que abarcó 2.565 niños en los 3 primeros años de vida, controlados después del primer episodio de otitis media aguda comprobaron que a la 2ª semana existía compromiso timpánico en 70%, al mes en 40%, al 2º mes en 20% y al 3º mes en 10% del universo estudiado.¹ La experiencia personal nos enseñó que la evolución de un episodio de otitis media aguda es muy variable. Por norma controlamos clínica y otoscópicamente al paciente al 10º día, lo que nos permite suspender el antibiótico si está asintomático y la otoscopia es normal, o continuar el tratamiento citando al niño para 10 días después.

Se denomina otitis media persistente con derrame la que continúa 14 días después de iniciado el tratamiento de un episodio agudo, y definimos como otitis media crónica aquella que se prolonga después del 3º mes.⁹ Los controles del paciente permiten detectar evoluciones tórpidas, de gran importancia, porque son los casos con derrame prolongado los que favorecen la hipoacusia conductiva persistente, que en menores de 3 años puede afectar el desarrollo del lenguaje si no se resuelve en tiempo adecuado. Por todo ello, las otitis media aguda recurrente, persistente y crónica, merecen algunos comentarios especiales.

OTITIS MEDIA AGUDA RECURRENTE

Se define cuando ocurren 4 o más episodios de otitis media aguda en 1 año o 3 episodios en los últimos 6 meses.

Existen dos formas clínicas de recurrencia: a) con períodos intercríticos asintomáticos y con tímpano normal al examen otoscópico; b) presencia constante de un tímpano alterado con congestión, despulimiento de su superficie, alteración o pérdida del reflejo luminoso; en la neumatoscopia se observa disminución de la movilidad, retracción y, en grado extremo, atelectasia. Estos hallazgos definen la otitis media secretoria persistente, que suele ser asintomática, salvo en los períodos de recurrencia clínica en los que el niño se comporta como en el caso anterior.

La primera situación no implica mayores riesgos porque la hipoacusia conductiva es transitoria y recuperable. En la segunda, la persistencia del derrame con disminución permanente de la audición lleva a trastornos del lenguaje y aprendizaje, por lo que es mandatorio en este grupo realizar la audiometría para evaluar la situación y corregir el trastorno. Uno

de los problemas por resolver es si la otitis media crónica secretante implica o no infección. En un estudio se cultivaron 179 niños con esta patología, aislando bacterias en el 42% de los casos, con flora similar a la hallada en la otitis aguda.¹⁰ En otros el porcentaje se elevó al 30-50%.¹¹ Por la agresividad del método no lo recomendamos rutinariamente en pacientes con buen estado general y sin compromiso inmunológico.

Algunos factores influyen en la recidiva de otitis media aguda o en la persistencia de derrame en oído medio luego de un episodio agudo: a) lactantes alimentados con biberón versus pecho; b) alimentación del niño en posición horizontal;⁵ c) edad menor de 2 años; d) estación invernal; e) niños con déficit de IgG o IgA transitoria o integrando síndromes más complejos; f) malformaciones como paladar hendido.

OTITIS MEDIA SUPURATIVA

A veces se comprueba supuración a través de una perforación timpánica espontánea y otras como consecuencia de una miringotomía realizada por el médico. Habitualmente progresa hacia la curación en pocos días; si persiste más de 3 meses, ingresa en la categoría de la otitis media crónica supurada. Pensamos en un colesteatoma cuando la secreción es maloliente y proviene de la zona posterosuperior del tímpano.

HIPERTROFIA ADENOIDEA Y OTITIS

La hipertrofia adenoidea como causa de otitis media crónica u otitis media recidivante, y como factor que favorece la hipoacusia conductiva, exigiendo una conducta quirúrgica, es un aspecto que merece ser discutido.

Según Paradise, la adenoidectomía se restringe a situaciones especiales: apneas obstructivas, hipoventilación alveolar, cor pulmonale, enfermedad maligna; pero es discutible en absceso peritonsilar, infecciones recurrentes, hipoacusia conductiva o mastoiditis crónica.¹² Según Bluestone, una obstrucción mecánica extrínseca por adenoides muy hipertrofiada podría llevar a la atelectasia del oído medio o a una otitis media crónica supurada.¹³

Cuadro 1

Otitis media aguda: Cultivo de secreciones en 5.000 niños.

Streptococcus pneumoniae (neumococo)

Hemophilus influenzae

Estreptococo grupo "A"

Staphilococcus aureus

Branhamella catarrhalis

En otro estudio se discutieron criterios para la selección de pacientes quirúrgicos: se obtuvo beneficio en 70% de 27 casos con obstrucción de la porción nasofaríngea de la trompa de Eustaquio, mientras que los resultados fueron pobres en niños con alergia, en los que se demostró reflujo del medio de contraste hacia el oído medio.¹⁴ En un estudio se midió la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio (preadenoidectomía y postadenoidectomía) hallándose que mejoró en ciertos casos, permaneció sin cambios en otros y en algunos se deterioró. En esta experiencia se colocaron diábolos que mantenían el oído seco y aireado. La evolución desfavorable fue atribuida a la disminución de efectividad del tubo al faltar el soporte que ofrecía la adenoides a la trompa de Eustaquio dentro de la fosita de Rosenmüller. También se comprobó reflujo de líquido radiopaco hacia el oído medio después de la adenoidectomía, que no existía previamente a la operación.¹⁵ Otros estudios tampoco encontraron diferencias con seguimiento a largo plazo (años), en la evolución de la otitis media crónica en pacientes adenoidectomizados.¹⁶ En conclusión, la ablación sistemática de una adenoides hipertrofiada la desalentamos, adhiriéndonos particularmente a los criterios de Paradise, y con la concepción indiscutible de que el eje del problema no pasa por una adenoides grande sino por una trompa cuya función está alterada.

Cuadro 2

Otitis media aguda: Signos y síntomas.

	%
Movilidad timpánica disminuida	100
Tímpano despulido	80
Dolor o molestia	72
Rinorrea mucopurulenta	37
Hipertermia	31
Tos	28

PRONOSTICO

En general es bueno, con tratamiento antibiótico adecuado, siendo lo habitual que las formas agudas se resuelvan entre el 7° y 30° día. Las recurrentes y las crónicas secretorias con o sin recurrencia suelen ir a la curación en la edad preescolar o escolar con recuperación de la audición. Requieren un control estricto, con toma de decisiones entre el pediatra y el otorrinolaringólogo. La perforación timpánica persistente es una situación más complicada pudiendo resolverse con los tratamientos, prolongarse por largos períodos y, en raras ocasiones, requerir timpanoplastia. Los colesteatomas sólo se resuelven quirúrgicamente.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento en la otitis media aguda es la antibioticoterapia, cuya selección depende de la etiología, de la edad y de otros factores, como tipo de otitis y huésped.

Sobre bases empíricas, utilizamos inicialmente amoxicilina, 40 mg/kg/día, vía oral en 3 dosis, en especial en menores de 6 años y más aun en menores de 2 años por la frecuencia de *Hemophilus influenzae* y neumococo en estos grupos etarios. Una alternativa es trimetoprima-sulfametoxazol (TMS), 6 y 30 mg/kg/día respectivamente, vía oral, en 2 dosis; experiencias publicadas demostraron que tienen igual efectividad en cuanto a duración del proceso y frecuencias de recidivas. Son 2 esquemas de menor costo que otros y efectivos en la mayoría de los casos. En el recién nacido ampicilina-gentamicina cubren eficazmente los gérmenes probables.³ Si se comprueba etiología estafilocócica se utilizará cefalosporina de 1ª generación.⁸

Respecto de la duración del tratamiento, Schwartz y Rodríguez (citados por Klein), comparando 10 días versus 24, comprobaron que la duración de la otitis media con derrame fue similar en ambos grupos.¹⁷ La falta de acuerdo se debe al escaso conocimiento sobre el tiempo que tarda en esterilizarse el líquido. Además no se realizaron biopsias de mucosa para conocer si existen nidamientos de gérmenes aun con líquido estéril. Por lo tanto, existe consenso en tratar durante 10 a 14 días cuando se usa amoxicilina o TMS.

Ante fracasos terapéuticos, en los que no hay recuperación clínica o el tímpano persiste enfermo después de 15 días de tratamiento, se sugiere: a) Eritromicina-sulfisoxazol, 40 y 120 mg/kg/día respectivamente, vía oral, en 4 dosis; b) Rifampicina-trimetoprima, 20 y 6 mg/kg/día respectivamente, vía oral, sin diferencias en comparación con amoxicilina. Algunos utilizan 1 dosis diaria durante 7 días¹⁸; c) Cefaclor 40 mg/kg/día en otitis crónicas y recidivantes, especialmente por su acción sobre *Hemophilus*, aunque no ofrece mayor beneficio que amoxicilina y su elevado costo desalentó su uso.¹⁹ Resultados similares se informaron con cefaclor versus TMS.²⁰ Cuando se aísla el germen se empleará el antibiótico según antibiograma.

La confiabilidad en la administración del antibiótico es importante para el éxito o fracaso del tratamiento. Comprobamos un 58% de cumplimiento de la medicación que con indicaciones intensificadas se elevó al 80%. Un estudio en Kansas llegó a similares conclusiones.²¹

Los corticoides no se recomiendan rutinariamente. Schwartz y col. sugieren un corto tratamiento en derrames persistentes en los que fracasó el antibiótico.²² No existe suficiente información que avale la utilidad de aquéllos, de conocidos efectos inmunopresores.

Los descongestivos y antihistamínicos no demostraron beneficios^{23 24} y sólo se justificarían en pacientes con severa obstrucción nasal. La miringoto-

mía se reserva a situaciones de tímpano abombado con dolor persistente, aun con tratamiento.

Las recurrencias se tratan como los episodios agudos durante 10 a 14 días, instituyendo profilaxis antimicrobiana en éstas y en la otitis media crónica supurada con o sin recurrencias. Utilizamos amoxicilina, 20 mg/kg/día, 1 toma diaria, desde 6 semanas y hasta 6 meses según evolución, o TMS, 3 y 15 mg/kg/día respectivamente de igual manera. El inconveniente de ésta es la anemia y otros efectos indeseables como el síndrome de Stevens-Johnson. Una experiencia con sulfisoxazol demostró su efectividad en menores de 2 años para prevenir recurrencias, pero no había diferencias en los casos de otitis media crónica secretante.²⁵ Otro grupo realizó la misma experiencia en otitis crónica secretante y demostró con timpanogramas seriados, una gran mejoría en la función de la trompa de Eustaquio.²⁶

Con respecto a la otitis media crónica supurada se llegó a algunos acuerdos:²⁷ 1) manejo conjunto con el otorrinolaringólogo; 2) descartar cuerpo extraño y colesteatoma; 3) limpiar el conducto y aspirar diariamente las secreciones; 4) utilizar los antimicrobianos no menos de 15 días y continuar con profilaxis con amoxicilina o TMS; 5) es útil cultivar previamente el material, punzando el tímpano en un sitio diferente a la perforación; 6) no usar mertiolato por riesgo de envenenamiento mercurial y/o gotas óticas que son potencialmente ototóxicas; 7) la cirugía timpanomastoidea se indica en colesteatoma, tumor o supuración intratemporal-intracranial; 8) si la perforación es muy pequeña y existe secreción comprobada en oído medio, colocar diábolo en un área no afectada (respetando los tiempos previos); 9) la timpanoplastia ante perforación persistente, con oído seco luego de un período prolongado (1 a 2 años), no da buenos resultados en la infancia, por la frecuencia de infecciones repetidas que llevarían a su fracaso.

La colocación de diábolos debe ser cautelosa dado que las experiencias son controvertidas. Existe acuerdo en utilizarlos a partir del 4º mes de una evolución crónica y especialmente con pérdida auditiva mayor de 40 decibeles. Deben restringirse a casos especiales dado que aumenta el riesgo de timpanoesclerosis. Su beneficio es el de mantener el oído medio sin secreciones y equilibrar las presiones. Su indicación debe decidirse junto con el especialista.^{28 29}

Muchos de los conceptos vertidos en el trabajo, producto de actualización bibliográfica y de la propia experiencia, pueden ser discutibles y motivo de controversias. No obstante, obedecen a criterios aceptados por expertos y creemos que pueden ser de utilidad para el pediatra. Insistimos en que el currículum de nuestros médicos debe incluir la capacitación mediante práctica relevante en el examen del aparato auditivo, para asegurar un diagnóstico temprano, tratamiento efectivo, controles normatizados e interconsultas oportunas, con el fin de evitar riesgos como la alteración del desarrollo cognoscitivo y del lenguaje en la infancia.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Sra. Gerda Rhades el incomparable esfuerzo y la colaboración prestada para la búsqueda del material bibliográfico.

BIBLIOGRAFIA

1. Teele A W, Klein J O, Rosmer R A: Epidemiology of otitis media in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89 (Supp. 68): 5-6.
2. Schwartz R H, Rodríguez W S, Grundfast K M: Pharmacologic compliance with antibiotic therapy for acute otitis media: influence on subsequent middle ear effusion. *Pediatrics* 1981; 68: 619-22.
3. Feigin R D, Spector G: Otitis media. Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas, Vol. 1. Ed. Feigin y Cherry. Interamericana 1983; Pág. 139-158.
4. Klein J O: Microbiology of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89 (Supp. 68): 98-101.
5. Saarinen U M: Breast-feeding extended as prophylaxis of recurrent otitis media. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71: 567.
6. Kitajiri J y col: Histopathology of otitis media in infants with cleft and high-arched palates. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94 (1 Pt 1): 44-50.
7. Kovach A L, Wald E R, Michaels R H: β -lactamase producing *Branhamella catarrhalis* causing otitis media in children. *J of Pediatr* 1983; 102, 2: 261-4.
8. Balkay T: Otitis media en recién nacidos. *Laryngoscope* 1978; 88: 398-405.
9. Schwartz R H, Rodríguez W J, Grundfast K M: Duration of middle ear effusion after acute otitis media. *Ped Inf Dis* 1984; 3: 204.
10. Riding R H, Bluestone C D, Michaels R H: Microbiology of recurrent and chronic otitis media with effusion. *J of Pediatr* 1978; 93: 739-43.
11. Giebink G S, Mills E L, Huff J S: The microbiology of serous and mucoid otitis media. *Pediatrics* 1979; 63: 915-19.
12. Paradise J y col: Tonsillectomy and adenoidectomy. *Ped Clin N Am* 1981; 28(4): 881.
13. Bluestone Ch D: Otitis media supurada crónica. *MTA. Pediatría* 1983; 4(3): 111-31. Traducido de *Ped Inf Dis* 1982; 1(3): 180-7.
14. Bluestone C D y col: Diagnosis and management of the child with persistent middle ear effusion. *Ped Inf Dis* 1982; 1 (Supp. 5): S. 119.
15. Bluestone C D, Cantekin E I, Bury Q C: Certain effects of adenoidectomy on eustachian tube ventilatory function. *Laryngoscope* 1975; 85: 113-27.
16. Fiellen M y col: Adenoidectomías y otitis media. *Year Book* 1982; Pág. 126. Extractado de *Clin Otol Laryngol* (Dinamarca) 1980; 5: 223-7.
17. Klein J O: Persistent middle ear effusions: natural history and morbidity. *Ped Inf Dis* 1982; 1 (Supp. 5): 4-13.
18. Stamboulia D y col: Rifampicina-trimetoprima versus amoxicilina en el tratamiento de la otitis media aguda. *Arch Arg de Pediatr* 1986; 84(3): 129-32.
19. Giebink G S y col: Cefaclor versus amoxicillin in treatment of acute otitis media. *Ann J Dis Child* 1984; 138: 287-92.
20. Marchant C D y col: Randomized controlled trial of cefaclor compared with trimethoprim-sulfamethoxazole for treatment of acute otitis media. *J of Pediatr* 1984; 105(4): 633-8.
21. Finney J W y col: Improving compliance with antibiotic regimens for otitis media. Randomized clinical trial in a Pediatric Clinic. *Ann J Dis Child* 1985; 139: 89-95.
22. Schwartz R H, Puglese J, Schwartz D M: Use of a short course of prednisone for treating middle ear effusion: A double-blind, crossover study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89 (Supp. 68): 296-300.

23. Grundfast K M: A review of the efficacy of systemically administered decongestants in the prevention and treatment of otitis media. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 432-9.
24. Olson A L y col: Prevention and therapy of serous otitis media by oral decongestants: A double-blind study in pediatric practice. *Pediatrics* 1978; 61: 679-84.
25. Varsano I, Volovitz B, Mimouni F: Profilaxis con sulfisoxazol en la efusión de oído medio y la otitis media recurrente. *Correo de la SAP* 1986; 1(2). Reproducido de *Ann J Dis Child* 1985; 139(6): 632-5.
26. Ciston Th E, Foshee W S, Pierson W D: Sulfisoxazole chemoprophylaxis for frequent otitis media. *Pediatrics* 1983; 71(4): 524-30.
27. Bluestone Ch D y col: Consensus: Tratamiento del niño con otorrea crónica. *MTA-Pediatría* 1986; 7(6): 325-35. Traducido de *Ped Inf Dis* 1985; 4(6): 607-12.
28. Paradise J L: On tympanostomy tubes: Rationale, results, reservations and recommendations. *Pediatrics* 1977; 60: 86-90.

CONGRESO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE NEFROLOGIA PEDIATRICA (ALANEPE)

8 al 13 de noviembre de 1987, Doral Beach Hotel, Puerto La Cruz, Venezuela.

Para mayores informes dirigirse a la Secretaría del Congreso: Dr. Nahem Seguías Salazar, Hospital de Niños "J. M. de los Ríos", Av. Vollmer, San Bernardino, Caracas, Venezuela, o a la Secretaría de ALANEPE Argentina: Gascón 450, 1181, Buenos Aires.

Desarrollo y patología mamaria en la adolescente

Dres. A. R. Spalter*, T. J. Silber*

RESUMEN

Con el incremento de pacientes adolescentes que visitan el consultorio pediátrico, es importante que el o la pediatra se familiaricen con la patología mamaria así como con la identificación temprana de las anomalías que pueden afectarla. Esta actualización comprende: desarrollo mamario, estadios de Marshall-Tanner, educación y autoexamen, anomalías del desarrollo (politelia, polimastia) y tamaño (asimetría, micromastia y macromastia). Otros aspectos importantes también son discutidos, tales como mastodinia, hipertrofia mamaria virginal y galactorrea. Una sección especial se dedica a tumores (fibroadenoma, cistosarcoma filoides, carcinoma) y a la enfermedad fibroquística de la mama. Se pone énfasis en el aspecto psicosocial (imagen corporal, autoestima) y manejo clínico.

Mamas - Desarrollo y patología - Adolescente. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 99-103).

SUMMARY

With the increasing numbers of teenagers seen by the pediatrician, it is important that he/she become familiar with breast pathology and the early identification of abnormalities. This review addresses breast development, the Marshall-Tanner staging, breast examination anomalies of breast development (polithelia, polimastia) and size (assymetry, micromastia and macromastia). In addition, it discusses mastodynia, virginal mamary hypertrophy and galactorrhea. A special section is devoted to tumors (fibroadenoma, cystosarcoma phyloides, carcinoma) and fibro-cistic disease of the breast. Emphasis is placed on psychosocial aspects (body image, selfesteem) and management.

Breast - Development and pathology - Adolescent. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 99-103).

INTRODUCCION

La presencia de la mama es lo que nos define biológicamente como mamíferos, cumpliendo funciones en la alimentación así como también en la atracción sexual.

En la vida de la niña el comienzo del desarrollo mamario es un acontecimiento de gran importancia. Los pediatras recibimos a menudo consultas relacionadas con anomalías mamarias (reales o imaginarias) provenientes de pacientes en edad adolescente. Lamentablemente, la literatura pediátrica brinda escasa información acerca de la técnica del examen y patología de la mama.

En este artículo enfocamos el desarrollo, examen clínico y patología mamaria basados en la experiencia de la clínica de Enfermedades Mamarias en el Hospital de Niños de Washington D.C. Funcionando en el Centro Ambulatorio, brinda un servicio de consulta bimestral para pacientes derivadas por sus pediatras con sospecha de patología mamaria. A raíz de dicha experiencia, los autores han revisado y actualizado el tema para facilitar el enfoque del clínico que desea examinar en forma apropiada pacientes adolescentes¹.

DESARROLLO MAMARIO

La mama es un órgano simple compuesto por alvéolos lácteos tapizados por células secretoras y rodeados por células mioepiteliales contráctiles. Las unidades se conectan a través de túbulos desembocando en conductos que alcanzan el pezón.

En especies inferiores, los estrógenos están involucrados en el desarrollo mamario. En nuestra especie, además de las hormonas mencionadas, es imprescindible la participación de la insulina, hormona tiroidea y glucocorticoides. En presencia de un defecto hormonal relacionado con el desarrollo mamario, el organismo intenta compensarlo con el aumento de prolactina. La mama es, en el ser humano, muy sensible a los estrógenos, y es por eso que el botón mamario constituye la primera manifestación del comienzo de la pubertad.

El botón mamario tiene características particulares y puede presentarse en ambos sexos. Es una masa discretamente dolorosa y de ubicación concéntrica con el pezón. Algunas veces puede aparecer a edades muy tempranas (7 u 8 años), lo que puede llevar a los padres a la consulta bajo la sospecha de un tumor^{2 3}. Ningún estudio está indicado dado que di-

* Departamento de Medicina y del Adulto Joven - Children's Hospital National Medical Center. Washington, D.C. - 111 Michigan Ave., N.W. - Washington, D.C. 20010.

cha "masa" es la glándula mamaria en crecimiento. Una biopsia podría resultar en una deformidad permanente para la mama. Si el botón mamario fuera extirpado, el resultado sería el de una agenesia mamaria. Sólo cuando una masa inicial se encuentra en situación excéntrica respecto del pezón debe investigarse su origen.

El desarrollo mamario es unilateral en un comienzo. Los estadios de crecimiento y desarrollo mamario han sido estudiados por Marshall y luego popularizados por Tanner⁴. Toda adolescente normal pasa, en forma progresiva, por 5 estadios definidos por características morfológicas que se inician con botón mamario ausente (estadio I) y culminan en la mama del adulto (estadio V). El pediatra, al estar familiarizado con dichos estadios, puede servir de guía a las adolescentes preocupadas por su desarrollo. Así, por ejemplo, si una adolescente de 13 años consulta por ausencia de menarca y presenta un desarrollo mamario en estadio III, podemos tranquilizarla y asegurarle que su desarrollo sexual está progresando normalmente.

EXAMEN MAMARIO

Una técnica simple para el examen mamario consiste en palpar la mama imprimiendo movimientos rotatorios con la yema de los dedos, tomando como punto final el pezón. El examen de la axila debe recibir adecuada atención dado que la mama se extiende hasta esta región⁵.

Es importante realizar el examen mamario tanto con la paciente sentada como acostada y con los brazos extendidos hacia arriba y hacia abajo, ya que estas distintas posiciones aumentan la posibilidad de detectar masas y retracciones. El área supraclavicular debe ser también examinada en busca de adenopatías, así como se debe proceder, además, a la expresión del pezón. El examen debe concluir instruyendo a la paciente respecto de cómo examinar sus propias mamas.

ANOMALIAS DEL DESARROLLO MAMARIO

1. Asimetría

El pediatra debe asegurar a toda paciente preocupada por la asimetría inicial en el tamaño de sus mamas, que las diferencias de tamaño son normales.

No es inusual que una mama se desarrolle antes que la otra. Por ese motivo es difícil juzgar cuál es el nivel de asimetría que constituye razón suficiente para justificar la cirugía plástica correctiva. Toda paciente que consulta por asimetría debe ser controlada hasta que se complete el desarrollo mamario, lo que generalmente ocurre 2 años después de la menarca.

2. Micromastia

Un paciente puede presentarse a la consulta por el tamaño reducido de sus mamas. En el pasado se utilizaban estrógenos con el fin de aumentar su tamaño. Dicho tratamiento es incorrecto y sólo está

indicado en el caso de deficiencia de hormonas sexuales, como ser las disgenesias gonadales. La mayoría de las pacientes que se presentan a la consulta por mamas pequeñas se hallan en buen estado de salud.

Ocasionalmente, una paciente deprimida y con baja autoestima expresará el deseo de ser derivada a un cirujano plástico para implante de siliconas. Es importante recalcar la necesidad de diferir dicha intervención hasta que se complete el crecimiento y desarrollo físico de la adolescente, ya que una corrección temprana puede resultar en una posterior discordancia entre las mamas y el aspecto físico general. En casos selectos, la corrección de la micromastia puede resultar en gran progreso psicosocial.

3. Macromastia

La macromastia no es en sí patológica. El problema más serio que produce es el aislamiento social por temor a bromas y humillaciones. Muchas adolescentes con macromastia rehúsan concurrir a fiestas o intervenir en actividades que son parte de su desarrollo social². En casos extremos, el aislamiento puede desembocar en un cuadro depresivo. La reparación quirúrgica es más compleja que en el implante de siliconas, pero es igualmente exitosa. El procedimiento consiste en una mastectomía parcial seguida de la remoción del pezón y su implante en un nuevo centro. La desventaja de esta técnica es que imposibilita a la paciente para practicar la lactancia en el futuro. Sin embargo, una intervención quirúrgica apropiada puede producir un cambio dramático en la apariencia, autoestima y vida social de la adolescente.

4. Hipertrofia mamaria virginal

En casos excepcionales, la macromastia puede ser devastadora y la mama se comporta como un tumor que crece sin límite. Esta entidad se denomina hipertrofia mamaria virginal, siendo su origen desconocido. Es considerada por algunos patólogos como una manifestación de un fibroadenoma gigante. En estos casos la cirugía conservadora fracasa⁶ y el único tratamiento posible es la mastectomía con posterior reimplante de siliconas. La glándula mamaria debe ser totalmente extirpada ya que la presencia de remanentes es suficiente para iniciar un nuevo crecimiento con tal intensidad que hasta puede llegar a horadar la piel.

5. Politelia y polimastia

La politelia se caracteriza por la presencia de pequeñas prominencias de color perlado o pigmentadas que se ubican en la línea mamaria o lateralmente a ésta, generalmente por debajo del sitio normal del pezón. Esta entidad cobró mayor importancia a partir del reconocimiento de su asociación con malformaciones renales^{3, 7}. Se recomienda realizar estudios renales a toda paciente que presente politelia.

Se define como polimastia la presencia de glándu-

la mamaria ubicada en regiones distintas de las habituales⁸.

La polimastia, que en ocasiones puede ser confundida con un tumor, se hace más marcada durante el embarazo. La mama supernumeraria es susceptible de sufrir la misma patología que las originales.

PATOLOGIA MAMARIA

1. Mastodinia

El dolor mamario es un frecuente motivo de consulta y a menudo su tratamiento es difícil. Suele ser cíclico y resulta de la distensión mamaria secundaria a cambios hormonales que se producen durante el ciclo sexual. La macromastia también puede causar mastodinia.

Un dolor mamario acíclico y atípico puede estar asociado con enfermedades inflamatorias, enfermedad fibroquística o ectasia ductal⁹. El dolor de tipo cíclico es, en general, transitorio y benigno aun cuando el uso de analgésicos no resulta del todo efectivo. En la población adulta y en casos de mayor severidad (mama fibroquística) se ha intentado tratamiento con vitaminas, antiestrógenos (tamoxifen) o inhibidores de la prolactina (bromocriptina)^{9 10}.

Estas drogas no han sido utilizadas en la población adolescente.

2. Secreción del pezón

La obtención del material proveniente del pezón puede ser espontánea o provocada a través de la expresión de la aréola.

Esta maniobra debe ser efectuada en toda paciente en forma rutinaria, ya que la secreción puede ponerse de manifiesto sin haber sido notada anteriormente. Las características de dicha secreción son variables. Puede ser láctea, amarillada, sanguinolenta, verdosa, etc.

Si la secreción es sanguinolenta, el diagnóstico más probable es el de papiloma ductal. Ello puede confirmarse mediante la expresión de la aréola en forma radial hasta hallar el lugar por donde se produce la salida del material sanguíneo. Los papilomas pueden ser, a su vez, únicos o múltiples.

La galactorrea se define como la obtención de leche, ya sea en forma espontánea o a partir de la expresión de una o ambas mamas. Se excluye de esta categoría la secreción láctea durante el período de embarazo, parto o postparto entre 6 meses y 1 año después de interrumpida la lactancia¹¹.

La causa más frecuente de galactorrea en la adolescencia es el embarazo, siguiéndolo en orden de importancia el uso de anticonceptivos orales. En el caso de estos últimos, la galactorrea aparece durante el primer año de comenzado su uso o bien inmediatamente después de su interrupción. En este último caso la galactorrea se asocia frecuentemente con amenorrea^{11 12}. En algunas circunstancias, el diagnóstico puede verse dificultado por la negativa de la paciente a revelar su uso. Puede, también, suceder que exista una causa subyacente y que el médico atribuya erróneamente la galactorrea al uso de anti-

conceptivos orales. De ahí la importancia de tomar una historia clínica completa y realizar un examen físico adecuado, incluyendo la historia sexual de la paciente.

Al margen de los anticonceptivos orales, otras drogas, tales como las fenotiazidas, resperpina, anti-depresivos tricíclicos, etc., aunque con menor frecuencia, pueden también desencadenar galactorrea¹¹.

Una tercera causa de galactorrea es la activación del arco neural sensorial aferente. En la joven que se halla alimentando a pecho, la succión del niño mantiene la secreción láctea. En las mujeres no embarazadas y que no se hallan en período puerperal, los juegos eróticos prolongados y repetidos que afectan la mama pueden desencadenar galactorrea. Otras causas que pueden estimular las aferencias nerviosas son el stress, el herpes zoster y la toracotomía. Finalmente, una causa grave pero poco frecuente de galactorrea es el tumor hipofisario. La galactorrea puede ser la primera manifestación de un prolactinoma. Debido a ello es que recomendamos determinar la prolactina plasmática en toda paciente que presenta galactorrea. Valores menores de 20 ng se consideran normales, mientras que valores mayores de 50 ng sugieren la presencia de un prolactinoma, haciendo necesario un estudio más completo (tomografía computada, campimetría visual, consultas endocrinológicas y neurológicas, etc.).

LESIONES INFLAMATORIAS

Afortunadamente, las lesiones inflamatorias son raras en la edad adolescente. La causa más frecuente es la formación de un absceso durante la lactancia o postparto. Clínicamente, se manifiesta con signos y síntomas locales, tales como dolor, rubefacción cutánea, tumor y, en ocasiones, secreción del pezón. También puede producir síntomas y signos generales tales como fiebre y leucocitosis. Su etiología es generalmente estafilocócica y el tratamiento consiste en la administración de antibióticos, procediéndose a la escisión y drenaje² en caso de que la lesión no se resolviera.

TUMORES MAMARIOS

Si bien en las adolescentes los tumores mamarios son frecuentes, el tumor maligno es tan excepcional como para considerarlo casi inexistente. Por otra parte la mayoría de las masas mamarias son tumores benignos^{5 7}. A pesar de ello, en la mente de las adolescentes la presencia de una masa en la mama despierta gran temor ante la sospecha de cáncer, y aunque no sea manifestado verbalmente, es importante que el médico pueda tranquilizarlas en ese sentido.

1. Fibroadenoma

Es el tumor más frecuente en las adolescentes⁹. Se presenta como una masa bien delimitada, generalmente ovalada y móvil. A pesar de que estos tumores pueden ser múltiples o tener crecimiento rápido, la transformación maligna no existe.

El tratamiento consiste en el seguimiento de la paciente sin intervención activa. En algunos casos estos tumores pueden tener resolución espontánea mientras que en otros su crecimiento se estaciona, para luego calcificarse en la edad adulta. Si la presencia del tumor despierta mucha ansiedad en la paciente o en su familia, éste puede ser extirpado sin mayores complicaciones ya que se trata de un tumor encapsulado.

Es importante indicar al cirujano que utilice la técnica de incisión periareolar. Dicho procedimiento permite extirpar el fibroadenoma dejando sólo una pequeña cicatriz^{13 14}. Otro tipo de incisión con cicatriz supraareolar es inaceptable para la paciente adolescente.

El citosarcoma filoides es un caso especial dentro de este grupo. Este tumor, también conocido como fibroadenoma juvenil, fibroadenoma gigante, etc., se presenta como un tumor de muy rápido crecimiento y alcanza gran tamaño. Puede ser único o múltiple. En este último caso, la recurrencia luego de la extirpación es más frecuente¹⁵. Casos de transformación maligna así como metástasis a partir de este tumor han sido descriptos^{16 18}. El tratamiento es siempre quirúrgico, consistiendo en la extirpación del tumor, sin dejar remanentes, tratando siempre de preservar la mayor cantidad de tejido mamario posible. La mastectomía no se justifica, a menos que el estudio histológico efectuado por un anatomopatólogo experto demuestre transformación maligna.

3. Enfermedad fibroquística

Esta entidad ha recibido mayor atención en los últimos años debido a su asociación con una mayor incidencia de cáncer mamario durante la vida adulta^{3 19 20}. El riesgo que corre una mujer con enfermedad fibroquística de desarrollar cáncer de mama es de 2 a 3 veces mayor que las normales⁹. El riesgo es aun mayor si existe historia familiar de cáncer de mama. La enfermedad fibroquística tiene características distintas a las de los fibroadenomas, ya que la mama presenta lesiones quísticas que aparecen y desaparecen sin ser móviles ni claramente delimitadas. Un método de diagnóstico y tratamiento consiste en la punción-aspiración de la lesión, confirmando su morfología quística mediante la obtención de líquido. De este modo se logra también su desaparición²¹. A menudo los quistes pueden producir dolor. Tal mastodinia puede aliviarse con el uso de anticonceptivos orales. Una multitud de tratamientos han sido recomendados empíricamente, tales como la supresión del uso de metilxantinas y la administración de vitamina E.

4. Cáncer mamario en adolescentes

El cáncer mamario es, en esta edad, casi inexistente. La incidencia en menores de 25 años es del 0,2% de todos los casos de cáncer de mama. Más del 90% de las pacientes afectadas se presenta a la consulta con una masa mamaria. En una pequeña proporción

el signo de presentación inicial es la secreción del pezón. El carcinoma secretante es el tipo más frecuente, siendo su pronóstico, tras la extirpación quirúrgica, excelente. Es importante recordar que la historia familiar de cáncer mamario es positiva en un 30% de los casos. Cuando un carcinoma aparece en la hija de una mujer que a su vez ha sufrido un cáncer de mama, la neoplasia tiende a ocurrir a una edad más temprana (la edad en el momento del diagnóstico suele ser 10 a 12 años más joven en la hija que en la madre)^{3 6}.

CONCLUSION

La identificación de las variaciones de crecimiento, las malformaciones y la patología mamaria deben formar parte del conocimiento clínico del pediatra. Esto debe ocurrir dentro del marco de la apreciación de la importancia psicosocial del órgano (esquema corporal, autoestima). En toda consulta por problemas mamarios es necesario obtener una historia clínica completa que incluya la historia sexual, así como también se debe promover la función didáctica del médico, enseñando a las pacientes adolescentes la práctica del autoexamen mamario²².

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro reconocimiento al Dr. José Casas, M.D., Fellow in Adolescent Medicine, por la lectura crítica del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Sliber T J: Breast development and pathology in adolescence. *Clinical Proceedings CHNMC* 1982; 38: 260-266.
2. Capraro V J, Dewhurst C J: Breast disorders in childhood and adolescence. *Clin Obstet Gynecol* 1975; 18: 25-50.
3. Schydlover M: Breast masses in adolescents. *AFP* 1982; 25: 141-145.
4. Marshall W A, Tanner J M: Variations in patterns of puberal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969; 44: 291-303.
5. Stone A M, Shenker I R, McCarthy K: Adolescent breast masses. *Am J Surg* 1977; 134: 275-277.
6. Oberman H A: Breast lesions in the adolescent female. *Pathol Ann* 1979; 14: 175-201.
7. Varsano I, Javer L, Garty B Z, Mukamel M: Urinary tract abnormalities in children with supernumerary nipples. *Pediatrics* 1984; 73: 103-104.
8. Weinberg S K, Motulsky A G: Aberrant axillary breast tissue: A report of a family with six affected women in two generations. *Clin Genet* 1976; 10: 325-328.
9. Chetty U: Benign breast disease. *The Practitioner* 1985; 229: 233-239.
10. Cupceanu B: Short term tamoxifen treatment in benign breast diseases. *Rev Roum Med-Endocrinol* 1985; 23: 169-177.
11. Rohn R: Galactorrhea in the adolescent. *J of Adolescent Health Care* 1984; 5: 37-49.
12. Taler S, Coulam C B, Amegeis J F, Brittain E H: Case control study of galactorrhea and its relationship to the use of oral contraceptives. *Obstetrics & Gynecology* 1985; 65: 665-667.
13. Dudgeon D: Pediatric breast lesions: Take the conservative approach. *Contemporary Pediatrics* 1985; 61-73.
14. Diehl T, Kaplan D: Breast masses in adolescent females. *J of Adolescent Health Care* 1985; 6: 353-357.

15. Pike A M, Oberman H A: Juvenile (cellular) adenofibroma: A clinicopathologic study. Am J Surg Pathol 1985; 9: 730-736.
16. Adami H O G, Hakelius L, Rimstein A, Willein R: Malignant, locally recurring cystosarcoma phylodes in an adolescent female: A case report. Acta Chir Scand 1984; 150: 93-100.
17. Iverson R E, Hegg S I: Cystosarcoma phylodes presenting as a massive unilateral breast hypertrophy in an adolescent. Ann Plastic Surg 1980; 4: 315-322.
18. Hoover H C, Trestioranu A, Ketcham A: Metastatic cystosarcoma phylodes in an adolescent girl: An unusual malignant tumor. Ann Surg 1975; 181: 279-282.
19. Layton J M: Precancerous breast lesions. Proc Natl Cancer Conf 1964; 5: 151-153.
20. Donnelly P K, Baker K W, Carney J A y col: Benign breast lesions and subsequent breast carcinoma in Rochester Minnesota. Mayo Clin Proc 1975; 50: 650-656.
21. Gump F E: Common errors in the treatment of benign breast lesions. Drug Therapy Hospital 1982; 97-104.
22. American Academy of Pediatrics. The Committee on the Psychosocial Aspects of Child and Family Health: Guidelines for Health Supervision. Emston, Illinois 1985.

II CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA

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

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.

Gemelos unidos diprosopus y anencefalia

Dres. Gladys T. Trambotto*, Pedro R. Moya*, Eduardo L. Flores*,
Luis Villagra*, Julia Risco*, Yolanda de Tressa*

RESUMEN

Se presenta un caso de gemelos unidos tipo diprosopo con anencefalia. Esta observación concuerda con la asociación propuesta entre gemelación monocigótica y defectos del cierre del tubo neural, apoyando la hipótesis de que la misma etiología origina ambas anomalías.

Gemelos unidos - Diprosopus - Anencefalia. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 104-106).

SUMMARY

A case of conjoined twins Diprosopus with anencephaly is presented. This observation is in agreement with the proposed association between monozygotic twinning and neural tube defects, supporting the hypothesis that the same etiology gives origin to both anomalies.

Conjoined twins - Diprosopus - Anencephaly. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 104-106).

INTRODUCCION

En la gemelación monocigótica se describe una elevada incidencia de anencefalia, comparada con gemelación dicigótica.^{1 2}

Es interesante notar la asociación entre un raro tipo de gemelación monocigótica incompleta consistente en duplicación craneofacial parcial -diprosopo- y anencefalia. El caso presente y 8 casos previos recopilados de la literatura mundial hasta el momento, constituyen ejemplos de esta asociación.^{3 4 5 6}

Estos informes apoyan la hipótesis de que la gemelación monocigótica y los defectos del cierre del tubo neural son causados por un único factor etiológico, siendo ambas anomalías presumiblemente engendradas en un mismo tiempo de la embriogénesis temprana.^{3 13}

CASO CLINICO

Un caso de gemelos unidos tipo diprosopo con anencefalia nació por parto espontáneo de una mujer sana de 31 años de edad (gestación 2 - paridad 1). No se detectó durante el embarazo exposición a factores potencialmente teratogénicos. Se constató polihidramnios a los 6 meses de gestación, momento en que el examen ecográfico reveló, además, anencefalia. No existieron antecedentes familiares de anomalías congénitas u otras patologías.

Examen físico. Edad gestacional: 39 semanas. Sexo: femenino. Peso: 2.500 g. Talla: 49 cm. Score de Apgar: 1-2 al 1º y 5º minuto.

Presentó anencefalia, base del cráneo expuesta, raquisquisis cervical. Por encima del cuello ancho y corto, la apariencia fue de dos caras incompletamente separadas (figura 1). Dos ojos laterales; en línea media, una 3ª órbita defectuosa en forma de hendidura romboidal que contenía estructuras oculares. Dos pabellones auriculares laterales de implantación baja; en línea media, el esbozo de estructuras auditivas representadas por un pequeño tubérculo y una fosita profunda. Dos bocas, cada una con lengua y labio leporino doble con fisura palatina. Dos narices. Mandíbulas fusionadas medialmente, pero con mentón y ángulo lateral externo distintos. Desde la base del cuello hasta los dedos de los pies no se detectaron malformaciones, correspondiendo al cuerpo de una niña normal. La paciente falleció a las 12 horas de vida.

Estudio cromosómico con técnicas estándar y bandeó G.

Cariotipo: 46, XX (femenino normal).

Dermatoglifos palmar y plantar normales.

Examen radiológico: Acráneo, base del cráneo parcialmente duplicada con proyección ósea posterior (figura 2). Columna cervical superior parcialmente duplicada. Defectos en cuerpos cervicales T4-T5 (figura 3).

Estudio anatomopatológico: Cada boca y cada nariz tenían distinta nasofaringe, unidas posteriormente para formar una orofaringe única y amplia, que se continuaba con un único esófago, laringe y tráquea. El resto de las vísceras fue normal, acorde con un recién nacido único, de sexo femenino.

* Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología - Universidad Nacional de Córdoba.
Dirección Postal: Santa Rosa 1047 (5000) Córdoba, República Argentina.

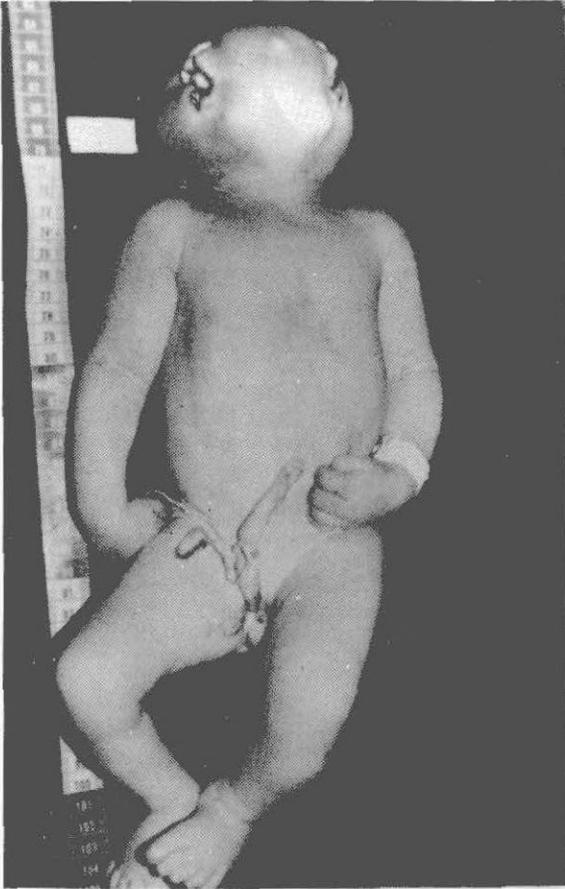


Figura 1: Diprósopo con anencefalia.

DISCUSION

La gemelación monocigótica representa la aberración de la morfogénesis más común observada en el humano, ocurriendo en alrededor de 1 cada 200 nacimientos¹. Puede deberse a la aparición en la placa embrionaria de más de una línea primitiva, entre estas líneas se lleva a cabo un proceso de fisión. Si éste es completo dará lugar al desarrollo de gemelos separados (idénticos); si es incompleto resultará en la formación de gemelos unidos (siameses) que representan el 1% de la gemelación monocigótica y comprenden desde dos individuos simétricos con interconexiones parciales (ejemplo: toracófago) hasta aquellos con duplicación de una parte del cuerpo (ejemplo: dicéfalo).^{7 8}

La etiología de la gemelación monocigótica permanece desconocida. Estudios experimentales implicaron diversos factores ambientales como hipoxia, hipotermia⁹, fertilización tardía¹⁰, vincristina¹¹. Se ha sugerido que esta anomalía puede ser consecuencia del mismo factor causante de defectos del cierre del tubo neural, debido a la asociación observada entre ambos estados patológicos.^{3 13}

Los defectos del tubo neural, incluyendo anencefalia y espina bífida, son las malformaciones más frecuentes del sistema nervioso. La anomalía inicial es un cierre defectuoso del canal neural para formar un tubo neural intacto, el cual debe estar completamen-



Figura 2: Radiografía lateral de base de cráneo. Proyección ósea posterior.

te constituido hacia los 28 días del desarrollo embriológico normal¹. La etiología de los defectos del cierre del tubo neural es heterogénea, habiéndose postulado múltiples factores ambientales y genéticos como responsables de su producción.¹²

En la gemelación monocigótica se describe una elevada incidencia de anencefalia comparada con gemelación dicigótica^{1 2}. Por ejemplo, ha sido descrita una rara forma de gemelación monocigótica incompleta consistente en duplicación craneofacial parcial —diprósopo— y anencefalia. El caso presente es una dramática instancia de tal asociación y es similar a 8 casos previos comunicados en la literatura mundial.^{3 4 5 6}

Estos informes refuerzan la hipótesis de que un factor común podría causar ambas anomalías, engendradas presumiblemente en un mismo tiempo de la embriogénesis temprana: en el estadio de línea primitiva-placa embrionaria (15-17 días) para gemelos unidos, y antes del cierre del tubo neural anterior (23 días) para anencefalia.^{1 2}

La importancia de esta sugerencia radica en su potencial para detectar el agente agresor, ya que determinar el tiempo de acción de éste es importante para su identificación.

Es interesante destacar que si bien las duplicaciones craneofaciales fueron descritas asociadas con anencefalia el caso presentado por Rydnert y col¹²,

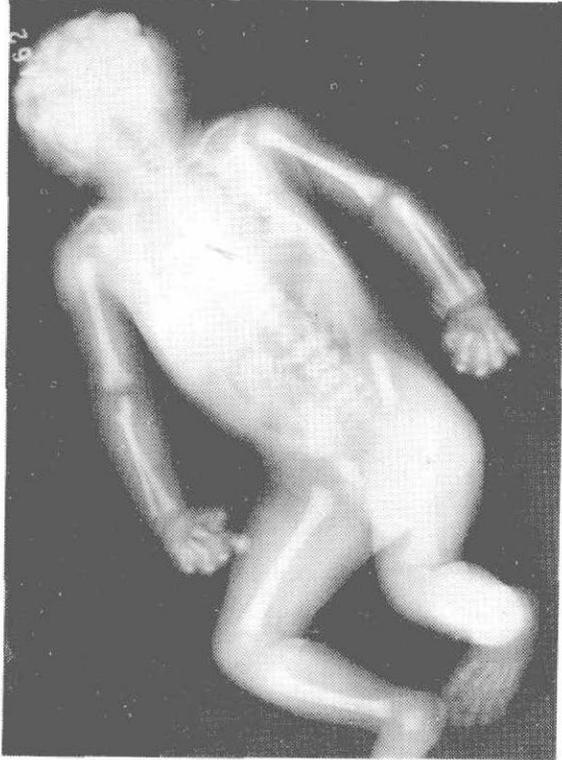


Figura 3: Radiografía de frente. Duplicación de columna cervical.

involucrando diprosopo asociado a mielomeningocele, sugiere que la anencefalia no es una mera consecuencia de la duplicación.

El riesgo de recurrencia para los padres de la paciente presentada fue prácticamente insignificante para gemelos unidos, y 3% - 4% para defectos del tubo neural¹, sugiriéndose dosajes de alfafetoproteína y seguimiento ecográfico en futuros embarazos.

Concluyendo, creemos que un renovado interés en estudios referidos a la asociación gemelación monogigótica-defectos del cierre del tubo neural, podrá arrojar luz sobre la etiología de ambas anomalías.

Nota: La bibliografía original enviada por los autores es más extensa y puede ser consultada en la Sociedad Argentina de Pediatría.

BIBLIOGRAFIA

1. Smith D W: Recognizable patterns of human malformation. 3ª ed. Philadelphia; WB Saunders 1982; pp. 504-515.
2. Schinzel A A G L, Smith D W, Miller J R: Monozygotic twinning and structural defects. *J Pediatr* 1979; 95: 921-930.
3. Riccardi V M, Bergmann C A: Anencephaly with incomplete twinning (Diprosopus). *Teratology* 1977; 166: 137-140.
4. Ornoy A, Navot D, Menashi M, Laufer N, Chemke J: Asymmetry and discordance for congenital anomalies in conjoined twins: a report of six cases. *Teratology* 1980; 22: 145-154.
5. López Soler J A, Pérez Aytes R, Elgarresta Tarin C M, Guerro Ramírez R: Gemelos simétricos unidos tipo Diprosopus con anencefalia. *An Esp Pediatr* 1983; 19: 216-219.
6. Moerman P, Fryns J P, Goddeeris P, Lauweryns J M, Van Assche A: Aberrant twinning (Diprosopus) associated with anencephaly. *Clin Genet* 1983; 24: 252-256.
7. Guttmacher A F, Nichols B L: *Teratology of conjoined twins. Birth Defects Original Article Series* 1967; 3: 3-9.
8. Zimmermann A A: Embryologic and anatomic considerations of conjoined twins. *Birth Defects Original Article Series* 1967; 3: 18-27.
9. Stockard C R: Developmental rate and structural expression: an experimental study of twins, "doble monsters", and single deformities and the interaction among embryonic organs during their origin and development. *Am J Anat* 1921; 28: 115.
10. Bomsel-Helmreich O: Delayed ovulation and monozygotic twinning in the rabbit. *Acta Genet Med Gemellol* 1974; 23: 19.
11. Kaufman M H, O'Shea K S: Induction of monozygotic twinning in the mouse. *Nature* 1978; 276: 707.
12. Rydert J, Holmgren G, Nielsen K, Bergman F, Joelson I: Prenatal diagnosis of conjoined twins (Diprosopus) with myelomeningocele. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985; 64: 687-688.
13. Holmes L B, Driscoll S G, Atkins L: Etiologic heterogeneity of neural-tube defects. *N Engl J Med* 1976; 294: 365-369.

Atención ambulatoria de fiebre alta en niños menores de cinco años

Alvaro Bedoya Maldonado*

RESUMEN

Se presenta la experiencia con un grupo de 718 niños menores de cinco años con fiebre (temperatura rectal mayor de 38,9°C) atendidos en forma ambulatoria en un centro de atención médica de Cali, Colombia, durante un período de cinco años. El plan de tratamiento se basó en un interrogatorio cuidadoso y un examen físico completo, complementados a veces por un leucograma, que permitieron fundamentar correctamente la administración de antibióticos cuando éstos fueron necesarios. Si el diagnóstico no se aclaraba en la consulta inicial, la vigilancia de la madre, debidamente instruida para ello, y las consultas complementarias permitieron ofrecer una atención adecuada. El grupo de edad más afectado fue el de 12 a 23 meses; el mayor número de casos correspondió a los menores de dos años. Se administraron antibióticos a cerca de la mitad de los pacientes y en 1 de cada 10 niños se identificó algún grado de desnutrición. Por otra parte, se revisan diversos aspectos de la fisiopatología de la fiebre y se señalan las consideraciones principales sobre el tratamiento ambulatorio de los niños menores de cinco años que padecen fiebre alta.

SUMMARY

The paper describes the experience with a group of 718 children under five years of age with fever (rectal temperature above 38.9°C) seen as ambulatory patients in a medical care facility of Cali, Colombia, over a period of five years. The treatment plan was based on careful history taking and a complete physical examination, complemented in cases by a leukogram, as a foundation for the correct administration of antibiotics. If the diagnosis was not established in the initial consultation, vigilance on the part of the mother, duly instructed for the purpose, and additional consultations assured proper care. The age group most heavily involved was that of 12 to 23 months, and the largest number of cases occurred in those under 2 years of age. Antibiotics were administered to about half of the patients, and some degree of undernutrition was detected in 1 of every 10 children. Different aspects of the physiopathology of the fever are reviewed, and the principal considerations noted on the ambulatory treatment of children under five with high fever.

INTRODUCCION

La fiebre es una causa de consulta muy frecuente en la atención médica ambulatoria de niños; suele ser manifestación prominente de todas las enfermedades infecciosas e inflamatorias y constituye un signo que alarma a los familiares del paciente, en especial cuando se trata de un niño y la temperatura es elevada¹⁻³. A menudo estos pacientes son tratados con antibióticos sin que haya justificación clínica, ya sea porque no se identifica el foco infeccioso o porque se atribuye origen bacteriano a algún hallazgo del examen físico. No obstante, el interrogatorio cuidadoso y un examen físico completo permiten

localizar el sitio de la infección en muchos pacientes. La decisión de usar antibióticos o no usarlos depende de la posible causa, que se determina por medios clínicos según las características de los procesos infecciosos más comunes.

En ocasiones es difícil efectuar un diagnóstico definitivo en la primera consulta, pero la evolución clínica permite identificar la causa o esperar una mejoría espontánea. Asimismo, la instrucción médica dada a la madre sobre el significado y tratamiento de la fiebre y la observación y notificación de síntomas nuevos hace posible aclarar el diagnóstico y tratar apropiadamente al paciente febril.

* Bol of Saint Panam 101 (2), 1986. Dirección postal: Carrera 35-A No. 3-85, Cali, Colombia.

MATERIALES Y METODOS

Durante un período de cinco años, de julio de 1978 a junio de 1983, en el Centro Parroquial Santiago Apóstol de la Fundación Carvajal, en Cali, Colombia, se dieron un total de 46.379 consultas. De éstas, 20.992 (45,3%) correspondieron a niños menores de 15 años de edad, de los cuales 13.811 (65,8%) eran menores de cinco años; los menores de un año fueron 5.724 y representaron 41,4% de este último grupo².

El presente estudio se basó en los 718 niños menores de cinco años cuya temperatura rectal era mayor de 38,9°C en el momento de la consulta. Mediante historia clínica y examen físico se trató de identificar el foco infeccioso causante del cuadro febril; en algunos casos esto se logró en la primera visita, y en otros con vigilancia de la evolución de la enfermedad o con ayuda de exámenes de laboratorio. En pocos pacientes no se logró llegar a un diagnóstico clínico porque mejoraron en forma espontánea sin un tratamiento específico o porque no regresaron para ser revisados. Los niños fueron vigilados mediante consulta ambulatoria de medicina general. En todos los casos se instruyó ampliamente a las madres sobre el significado de la fiebre y su tratamiento, la posible evolución de la enfermedad y la necesidad de reconocimientos médicos frecuentes; asimismo, se les solicitó que informaran si aparecían cambios desfavorables. En cuanto al uso de medicamentos, se insistió en la preparación, conservación, dosis, horario de administración y duración del tratamiento.

El área de influencia del centro de atención médica donde se efectuó el estudio abarca una población aproximada de 25.000 habitantes, en su mayoría de clase obrera y de bajos ingresos. Es una comunidad estable que conoce y utiliza los servicios y programas de dicho establecimiento médico.

El uso de antibióticos se restringió a los casos en que era necesario, según la posible causa bacteriana determinada clínicamente de acuerdo con lo establecido para los agentes microbianos que con mayor frecuencia causan infecciones⁴. Se efectuó un seguimiento de los pacientes hospitalizados y se registraron los casos de defunción. En la figura 1 se presenta un esquema del tratamiento ambulatorio, con las variables epidemiológicas tomadas en cuenta. El estado de nutrición de los niños se determinó por la relación peso/edad, según la tabla de Ramos Galván⁵.

RESULTADOS

El número total de 718 pacientes pudo dividirse en tres grupos, según las características que se describen con detalle en los párrafos siguientes. En general, el mayor número de casos de fiebre ocurrió entre los 12 y 23 meses de edad. Luego hubo un descenso gradual, tanto en cada grupo como en la totalidad de los sujetos.

En la figura 2 se presenta la distribución de los

casos febriles, en cada uno de los grupos anteriores, según la edad. Como puede observarse, el mayor número de casos para cada grupo considerado en forma individual y para el total de niños febriles ocurrió entre los 12 y 23 meses de edad. Luego se registra un descenso gradual, tanto en cada grupo como en el total de casos.

Grupo 1

Estuvo formado por 87 pacientes (12,1%) en quienes no se identificó foco infeccioso que explicara el cuadro febril, tanto en la consulta inicial como en el transcurso de la enfermedad en los que volvieron para ser revisados. Cuarenta y cuatro eran varones (50,6%) y 43 mujeres (49,4%). Se efectuaron 15 leucogramas y sólo en un paciente se observó un recuento total de leucocitos (RTL) mayor de 15.000 por ml; en ningún caso el recuento absoluto de neutrófilos (RAN) fue superior a 10.000 por ml. No se prescribieron antibióticos sino tratamiento sintomático y medidas generales. La mayoría de los enfermos en este grupo evolucionaron hacia la mejoría espontánea; algunos no volvieron para ser revisados y se supone que fue por mejoría, aunque no se descarta la posibilidad de que hayan acudido a otro servicio médico. Cinco niños (5,7%) presentaban desnutrición de primero y segundo grado, y 28 (32,2%) tenían peso por debajo del normal, pero no estaban desnutridos.

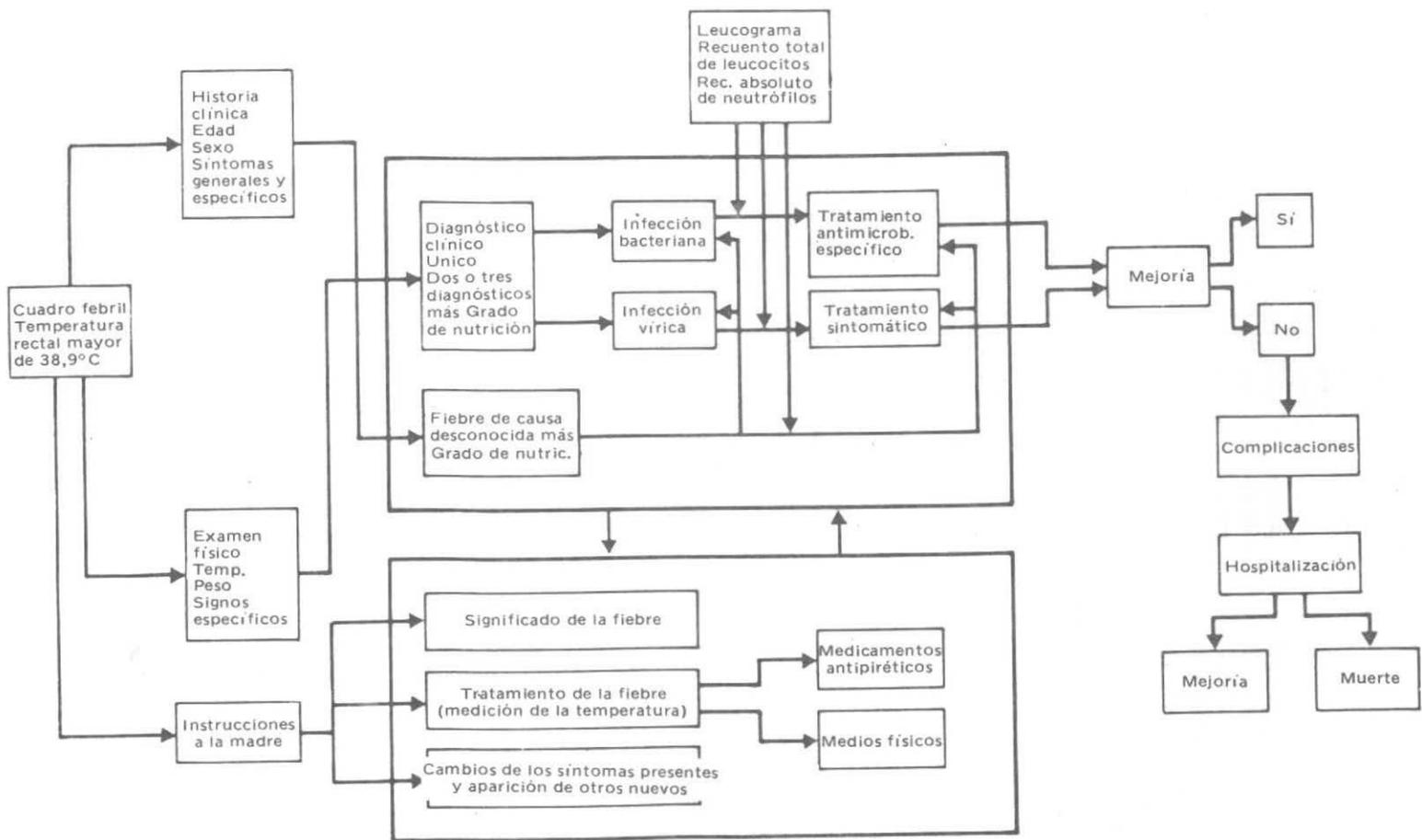
Grupo 2

Lo constituyeron 428 pacientes (59,6%) con un solo diagnóstico clínico de enfermedad infecciosa como causa del cuadro febril. El mayor número de casos correspondió a los menores de dos años: 235 niños (54,9%). El grupo de edad más afectado fue el de 12 a 23 meses, con 124 niños (29,0%); luego se observó un descenso progresivo en el número de casos y en el grupo de 48 a 59 meses hubo 38 pacientes (8,9%) (cuadro 1).

De los 428 casos febriles con un solo diagnóstico, 323 (75,5%) correspondieron a las cinco primeras causas de las 23 consignadas. Los casos de amigdalitis aguda o supurada ocuparon el primer lugar y el mayor número de éstos se concentró en el grupo de 12 a 47 meses: 73 (70,2%). Las infecciones gastroentéricas y la otitis media o supurada se presentaron con mayor frecuencia en niños menores de dos años: 46 (69,7% de 66 casos) y 42 (76,4% de 55 casos), respectivamente. Las infecciones respiratorias agudas (IRA), consideradas en conjunto, constituyeron los cuadros más frecuentes: de los 264 casos (61,7%) con diagnóstico clínico de IRA, 238 (90,2%) correspondieron a infecciones respiratorias altas (IRS) y 26 (9,8%) a infecciones respiratorias bajas (IRB).

La distribución según sexo fue de 221 varones (51,6%) y 207 mujeres (48,4%). Se efectuaron 67 leucogramas; en 13 de ellos (19,4%) el RTL fue de 15.000 por ml o mayor y en 10 (14,9%) el RAN

Figura 1. Esquema para el tratamiento ambulatorio de la fiebre alta en niños menores de cinco años.



fue de 10.000 por ml o mayor. Se prescribieron antibióticos a 221 pacientes (51,6%). Se encontraron 40 niños (9,3%) con desnutrición de primero y segundo grado, y 150 (35,0%) tenían peso por debajo del normal, pero no estaban desnutridos.

Grupo 3

Comprendió 203 pacientes (28,3%) en quienes coincidieron dos o tres diagnósticos clínicos de enfermedades infecciosas que por sí solas o en conjunto explicaban el cuadro febril. En estos pacientes se diagnosticaron un total de 440 enfermedades infecciosas: 169 pacientes con dos diagnósticos y 34 con tres diagnósticos durante el transcurso del cuadro febril (cuadro 2). El estado gripal fue la entidad que con mayor frecuencia acompañó a otra enfermedad infecciosa; junto con la otitis media o supurada y la amigdalitis aguda o supurada constituyeron 50% de los diagnósticos. Del total de 440 diagnósticos, 306 (69,5%) correspondieron a IRA, con la siguiente distribución: 240 a IRS (78,4%) y 66 IRB (21,6%).

El mayor número de casos ocurrió en menores de dos años: 137 (67,5%). Se observó un descenso gra-

dual después de los dos años de edad; en el grupo de 48 a 59 meses se presentaron 11 casos (5,4%). La distribución por sexo fue de 108 varones (53,2%) y 95 mujeres (46,8%). Se efectuaron 41 leucogramas; en 8 de ellos (19,5%) el RTL fue de 15.000 por ml o mayor y en 7 (17%) el RAN fue de 10.000 por ml o mayor. Se prescribieron antibióticos a 134 pacientes (66%). Se encontraron 22 niños (10,8%) con desnutrición de primero y segundo grado, y 61 niños (30,0%) con peso por debajo del normal, pero que no estaban desnutridos.

En el cuadro 3 se registran los pacientes hospitalizados y las defunciones ocurridas. En el cuadro 4 aparece la comparación entre los grupos según sexo, edad, estado de nutrición y administración de antibióticos. Considerando el total de pacientes incluidos en el estudio, se observó una distribución muy parecida en uno y otro sexo, con una relación varones/mujeres de 1,08:1,0; el grupo de edad más afectado fue el de 12 a 23 meses, con un mayor número de casos de menores de dos años; se administraron antibióticos a cerca de la mitad de los casos, y en 1 de cada 10 niños se encontró algún grado de desnutrición.

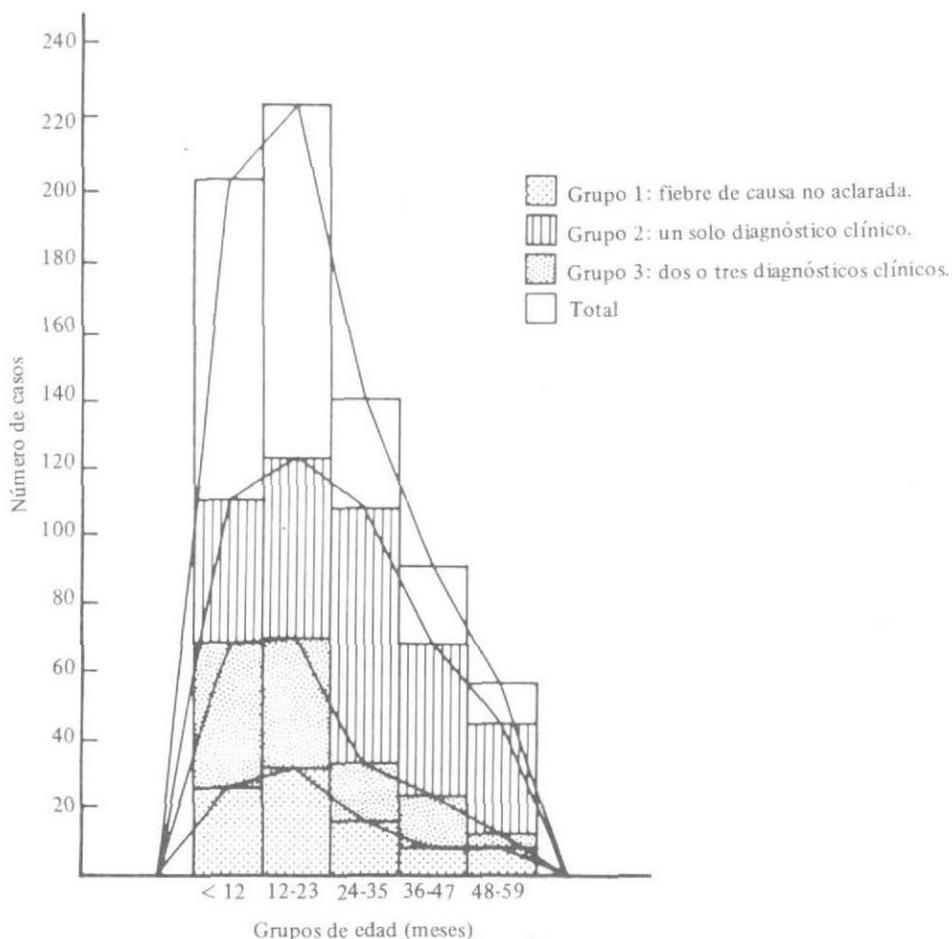


Figura 2. Diagnóstico clínico según edad en los tres grupos estudiados.

Cuadro 1. Pacientes febriles con un solo diagnóstico clínico, según grupos de edad

Diagnóstico	Edad (meses)					Subtotal
	< 12	12-23	24-35	36-47	48-59	
Amigdalitis aguda o supurada	13	23	27	23	18	104
Estados gripales	25	10	14	12	7	68
Infecciones gastroentéricas ^a	20	26	13	7	—	66
Otitis media o supurada	22	20	7	5	1	55
Infecciones de piel ^b	4	11	8	4	3	30
Infección de boca o encías ^c	—	15	3	1	—	19
Sarampión	—	4	7	1	3	15
Bronconeumonía	4	4	2	1	1	12
Amigdalitis vírica	4	3	3	1	—	11
Exantema vírico	8	—	—	1	—	9
Infección urinaria	2	1	2	—	2	7
Traqueobronquitis	3	1	2	—	—	6
Bronquiolitis	3	—	3	—	—	6
Paroditis infecciosa	—	1	—	1	2	4
Reacción posvacunal	—	2	1	—	—	3
Varicela	1	—	—	2	—	3
Laringotraqueobronquitis	—	1	1	—	—	2
Uretritis supurada	—	1	1	—	—	2
Conjuntivitis purulenta	1	1	—	—	—	2
Hepatitis infecciosa	—	—	—	1	—	1
Meningitis	1	—	—	—	—	1
Apendicitis aguda	—	—	—	—	1	1
Pancreatitis	—	—	—	1	—	1
Total	111	124	94	61	38	428

^a Incluye enteritis, gastroenteritis, cuadros disintéricos, enterocolitis.

^b Incluye impétigo, piodermatitis, abscesos, heridas y quemaduras infectadas.

^c Incluye gingivitis, estomatitis, gingivoestomatitis.

DISCUSION

En cuanto al sexo, la relación varones/mujeres de 1,08:1,0 observada en el presente estudio se asemeja a la tendencia registrada en otras investigaciones. Por ejemplo, en un estudio sobre una serie de niños febriles atendidos en consulta ambulatoria, que incluyó 399 varones y 307 mujeres (1,3: 1,0), se presentaron 31 casos de septicemia: 19 en varones y 12 en mujeres (1,6:1,0)⁶.

En cuanto a la edad, el mayor número de casos se concentró antes de los dos años, y el grupo más afectado se encontraba entre el primero y el segundo año. Luego se observó un descenso gradual y progresivo hasta los cinco años de edad. Este comportamiento corresponde a las enfermedades infecciosas y su explicación se basa en fenómenos inmunitarios posiblemente relacionados con el aumento, también gradual y progresivo, en la concentración de las principales inmunoglobulinas séricas después del primer año de edad; como se sabe, las inmunoglobulinas de origen materno comienzan a descender de inmediato después del nacimiento⁷.

En cuanto al grupo 2 de 428 casos con un solo diagnóstico clínico, 221 (51,6%) se catalogaron, por los datos clínicos o del leucograma, como de posible causa bacteriana, lo cual justificó el tratamiento con antibióticos en todos ellos. En el grupo 3 de 203 niños con dos o tres diagnósticos clínicos simultáneos de enfermedades infecciosas, a 134 (66%) se les prescribieron antibióticos. Considerando ambos grupos, recibieron tratamiento con antibióticos 355 (56,3%) de 631 casos. En los dos grupos se efectuó un total de 108 leucogramas; en 21 de ellos

CUADRO 2

Distribución de las enfermedades infecciosas en los pacientes febriles con dos o tres diagnósticos simultáneos^a

Diagnóstico	Pacientes	
	Nº	%
Estados gripales	113	25,7
Otitis media o supurada	72	16,4
Amigdalitis aguda o supurada	39	8,9
Infecciones gastroentéricas	36	8,2
Traqueobronquitis	27	6,1
Infecciones de piel	25	5,7
Infecciones de boca o encías	24	5,5
Bronquiolitis	20	4,6
Neumonía	19	4,3
Amigdalitis vírica	15	3,4
Abscesos	11	2,5
Conjuntivitis purulenta	9	2,0
Adenitis submaxilar o inguinal	6	1,4
Sarampión	5	1,1
Exantema vírico	5	1,1
Reacción posvacunal	4	0,9
Infección urinaria	2	0,5
Uretritis supurada	2	0,5
Septicemia	1	0,2
Rinitis purulenta	1	0,2
Absceso dentario	1	0,2
Orzuelo	1	0,2
Onfalitis	1	0,2
Varicela	1	0,2
Total	440	100,0

^a Ciento sesenta y nueve niños con dos y 34 con tres.

(19,4%) el RTL fue de 15.000 por ml o mayor y en 17 (15,7%) el RAN fue de 10.000 por ml o mayor.

Del total de 718 casos consignados, 67 (9,3%)

CUADRO 3

Características de los 11 pacientes con fiebre que tuvieron que ser hospitalizados

Sexo	Edad	Diagnóstico	Estado de nutrición	Leucograma
F	2 meses	Meningitis	Normal	Leucocitos: 22.300 Neutrófilos: 30% Eosinófilos: 2% Linfocitos: 59% Monocitos: 9%
M	41 meses	Pancreatitis	Normal bajo	—
F	50 meses	Apendicitis	Normal bajo	—
M	3 meses	Neumonía, empiema pulmonar	Normal	Leucocitos: 15.000 Neutrófilos: 68% Linfocitos: 32%
M	13 meses	Gastroenteritis	Normal	—
F	11 meses	Sarampión, gastroenteritis	Normal	—
F	4 meses	Neumonía, impétigo	Normal	—
F	8 meses	Gastroenteritis, amigdalitis	Normal	—
F	20 meses	Neumonía lobar	Normal bajo	Leucocitos: 29.000 Neutrófilos: 61% Linfocitos: 39%
Fa	20 meses	Neumonía, septicemia	Desnutrido, 2° grado	Leucocitos: 43.850 Neutrófilos: 30% Eosinófilos: 2% Linfocitos: 59% Monocitos: 9%
Fa	1 día	Neumonía	Normal	—

^a Estas dos pacientes fallecieron.

correspondieron a niños con algún grado de desnutrición; esto es importante, pues su presencia aumenta el riesgo de complicaciones tales como septicemia en enfermos con infecciones.

Tanto para el personal de salud como para los familiares del niño enfermo, la fiebre constituye un cuadro grave que debe ser atendido con urgencia. Sin embargo, el tratamiento médico debe detenerse a analizar las posibles causas del problema. Entre los aspectos importantes que deben tomarse en cuenta se destacan los que a continuación se describen.

La fiebre como respuesta fisiológica

La fiebre es una manifestación y una respuesta común a la infección en el hombre^{8,9}. En el hipotálamo posterior existe un centro regulador de la temperatura que puede ser alterado por pirógenos endógenos (PE) circulantes¹; éstos son proteínas pequeñas o grupos de proteínas producidas por muchas células (neutrófilos, monocitos, eosinófilos, macrófagos, células del sistema reticuloendotelial) como respuesta a agentes infecciosos, antitoxinas, esteroides pirógenos, reacciones antígeno-anticuerpo y fagocitosis¹⁰. Muchas pruebas indican que los PE inducen la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo; estas sustancias actúan como transmisores centrales en la iniciación de la fiebre³.

La fiebre como mecanismo de defensa

Según parece, ante pequeñas elevaciones de la

temperatura corporal se activan muchos mecanismos de defensa del huésped, de modo que aumenta la movilidad y la actividad bactericida de los leucocitos, se estimula la transformación de linfocitos, disminuye la estabilidad de los lisosomas y aumentan los efectos del interferón⁹. Pruebas recientes señalan una relación entre fiebre y aumento de las globulinas plasmáticas, estímulo de la formación de neutrófilos en la médula ósea y reducción de la concentración plasmática de hierro y cinc⁹. Por tanto, la fiebre puede resultar beneficiosa para el huésped¹; es probable que constituya un mecanismo protector, pues mejora otros mecanismos de defensa y crea un ambiente antagónico al crecimiento de microorganismos¹⁰. Cabe recordar que antes de la existencia de antibióticos, la inducción de fiebre era una forma de tratar las infecciones¹¹.

La fiebre como indicador de la evolución del cuadro infeccioso

La desaparición o prolongación de la fiebre, tanto si se da tratamiento específico como si no se realiza, es un indicador importante para el clínico, pues permite evaluar objetivamente la evolución del cuadro infeccioso¹.

Varios autores insisten en que la historia clínica y el examen físico suelen bastar para establecer el diagnóstico en el niño febril^{1,8,10}. No se debe evaluar la fiebre en forma aislada, sino al paciente en su totalidad³. Cuando en la primera consulta no se

aclara la situación, se recomienda la observación cuidadosa y los exámenes médicos frecuentes durante la evolución de la enfermedad, pues es la mejor manera de hacer el diagnóstico definitivo.

Como medida complementaria puede solicitarse un leucograma completo con recuento diferencial. El RTL y el RAN, así como el número de células en cayado, permiten formarse una idea de la posible causa vírica o bacteriana de la fiebre¹⁰. El RAN es más sensible que el RTL y un número de 10.000 o más neutrófilos por ml indica una infección por grampositivos; si las células en cayado son más de 500 por ml indican una infección por gramnegativos; en niños con 10.000 o más neutrófilos por ml o 500 o más células en cayado por ml existen 80% de probabilidades de una infección bacteriana¹².

Conviene tomar en cuenta las limitaciones de este examen y no puede descartarse la posibilidad de una infección bacteriana grave aunque el leucograma del paciente sea normal¹³; por tanto, es necesario correlacionar siempre los resultados de esta prueba con los datos del examen físico. Otras pruebas suelen ser innecesarias y costosas y no tienen ventajas sobre la historia clínica, el examen físico, la observación médica y el leucograma¹⁰. El hemocultivo es esencial cuando la causa de la fiebre no es evidente¹⁴ y permite el diagnóstico bacteriológico en niños febriles sin hallazgos focales en el examen⁶; McCarty y col¹⁴ hallaron que, en 1.783 casos ambulatorios con fiebre alta, 117 hemocultivos resultaron positivos (6,5%); los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron *Diplococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* sp. y *Staphylococcus aureus*.

El cuadro febril agudo que no se acompaña de hallazgos focales en el examen por varios días plantea una circunstancia especial, pues se sabe que ciertas infecciones víricas (roséola, enterovirus, etc.) producen fiebre sin otras manifestaciones clínicas¹⁰. Los casos más comunes de fiebre de origen

desconocido terminan en infecciones de vías respiratorias altas o corresponden a la fase prodrómica de enfermedades víricas tales como exantemas y enfermedades similares a la influenza⁸. La mayor parte de las enfermedades febriles son causadas por virus y suelen curar de manera espontánea¹. Las infecciones respiratorias altas no complicadas (nasofaringitis, otitis media aguda, faringoamigdalitis) son causadas casi siempre por algún virus respiratorio, *Mycoplasma pneumoniae* o estreptococos del grupo A. Las infecciones respiratorias bajas (crup, traqueobronquitis y bronquiolitis) son ocasionadas esencialmente por virus respiratorios y *M. pneumoniae*, aunque debe considerarse la posibilidad de bacterias tales como *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, estreptococos del grupo A y bacilos entéricos gramnegativos¹⁵. En el estudio de Berman y col¹³ de 175 niños menores de cinco años con temperatura rectal mayor de 38,9°C, en 72 de ellos (41%) se midieron los títulos de anticuerpos contra virus en fases aguda y de convalecencia; se observó que la mayor parte de las infecciones víricas comprobadas (67%) fueron causadas por virus de la influenza A y adenovirus. Fiebre de origen desconocido, neumonía y traqueobronquitis estuvieron más frecuentemente relacionadas con infecciones víricas; se aislaron adenovirus en 10% de todos los casos febriles y virus respiratorio sincicial en 18% de los 32 cultivos de virus.

En otro estudio de Berman y col¹⁶, que incluyó 1.229 niños menores de 15 años (66% menores de dos años) con alguna infección respiratoria baja, se identificó una infección vírica en 20% de los casos mediante cultivo o prueba serológica en fases aguda y de convalecencia; 135 de estos niños (11%) presentaron temperatura mayor de 38,9°C. Ante un paciente febril, sin hallazgos focales en el examen físico, se debe considerar la posibilidad de infecciones bacterianas graves, como septicemia, artritis séptica, meningitis o endocarditis. El riesgo de septic-

CUADRO 4
Comparación de los tres grupos de niños con fiebre

	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Sexo								
Masculino	44	50,6	221	51,6	108	53,2	373	51,9
Femenino	43	49,4	207	49,4	95	46,8	345	48,1
Edad (meses)								
< 12	27	31,0	111	25,9	67	33,0	205	28,5
12-23	31	35,6	124	29,0	69	34,0	224	31,2
24-35	15	17,2	94	22,0	33	16,2	142	19,8
36-47	7	8,1	61	14,2	23	11,4	91	12,7
48-59	7	8,1	38	8,9	11	5,4	56	7,8
Uso de antibióticos								
Sí	0	0	221	51,6	134	66,0	355	49,4
No	87	100,0	207	48,4	69	34,0	363	50,6
Desnutrición								
Sí	5	5,8	40	9,3	22	10,8	67	9,3
No	82	94,2	388	90,7	181	89,2	651	90,7

mia aumenta si la edad del niño es menor de 24 meses, la temperatura es mayor de 38,9°C y la leucocitosis pasa de 15.000 por ml^{12 14}, y es aun mayor cuando además se trata de un niño desnutrido. En el estudio de McGowman⁶ la incidencia de septicemia fue mayor si la edad del niño estaba comprendida entre 7 y 12 meses, la temperatura era mayor de 39,4°C y el RTL mayor de 20.000 por ml. McCarty y col¹⁷ observaron este mismo fenómeno cuando la edad estaba comprendida entre los 7 y 24 meses, la temperatura entre 39,4 y 40,5°C y el RTL era mayor de 20.000 por ml. En otra investigación de infecciones respiratorias bajas en pacientes ambulatorios¹⁸ se halló una temperatura mayor de 38,9°C en 52 niños (8%) de 644 menores de 15 años (84% menores de cinco años) y en 18 pacientes (25%) de 72 con diagnóstico de neumonía.

En un niño febril que no haya sido examinado o en quien la causa de la fiebre no sea evidente, casi nunca se justifica el uso de antibióticos⁸; éstos pueden enmascarar elevaciones ulteriores de la temperatura o aminorar síntomas específicos, lo cual impide el diagnóstico correcto¹⁰. En las enfermedades febriles causadas por virus el curso de curación espontánea no se altera por efecto de los antibióticos⁸, pero éstos tampoco previenen las infecciones bacterianas secundarias; al contrario, pueden modificar su curso natural y prolongarlas¹. Los antibióticos no son antipiréticos⁸ y sólo deben usarse para tratar enfermedades específicas; por ejemplo, la otitis media, que es la indicación más común de este tipo de tratamiento en pediatría¹⁹. Como regla general, la fiebre que produce molestias leves o moderadas no debe tratarse en forma intensa durante el período de observación; por lo común, la temperatura elevada no tiene consecuencias graves¹⁰.

En resumen, ante un paciente febril, el interrogatorio cuidadoso y el examen físico completo deben orientarse a identificar el foco infeccioso y a determinar clínicamente la posibilidad de una causa bacteriana, lo cual justificaría la administración de antibióticos. Si ello no puede lograrse al principio, el procedimiento adecuado consiste en observar la evolución de la enfermedad, lo cual permitirá identificar la causa del problema o atestiguar la mejoría espontánea. En el tratamiento ambulatorio de estos enfermos, la ayuda de la madre, debidamente instruida, es valiosa y eficaz para contribuir a aclarar el diagnóstico y brindar un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Plata Rueda E.: El pediatra eficiente, 2 ed. Bogotá, Salvat, 1982; 113-142.
2. Fundación Carvajal, Informe trimestral de actividades realizadas por el Departamento Médico. Julio de 1978 a junio de 1983. Cali, Colombia. Documento mimeografiado. 1983.
3. Brande A: Microbiology. Filadelfia, Pensilvania, Saunders, 1982; 794-796.
4. Graef J W, Cone T E (h): Manual of Pediatric Therapeutics, 3rd ed. Boston, Massachusetts, Little, Brown and Co., 1982; 351-417.
5. Ramos Galván R: Desnutrición en el niño. México, D F, Impresiones Modernas 1969; 172-173.
6. McGowman J E (h), Bratton L, Klein J O, Finland M: Bacteremia in febrile children seen in a "walk-in" pediatric clinic. N Engl J Med 1973; 288 (25): 1309-1312.
7. Nelson W E, Vaughn V C, MacKay R J: Tratado de pediatría, 6a ed México D F, Salvat tomo I, 1971; 476-477.
8. Green M, Haggerly R J: Ambulatory Pediatrics. Filadelfia, Pensilvania, Saunders, 1968; 206-208.
9. Kluge M: Special Article. Févèr. Pediatrics 1980; 66: 720-724.
10. Fulginiti V A: Clinical Problem Solving in Febrile Children: En: Pediatric Clinical Problem Solving. Baltimore, Maryland, Williams & Wilkins, 1981; 81-88.
11. Roberts N (h): Temperature and host defense. Microbiol Rev 1979; 43: 241-254.
12. Kennedy T J: Childhood infections. Am J Dis Child 1974; 127: 810-816.
13. Berman S, Bedoya A, Constain V, Dueñas A, Borrero I: Etiology of Fever Greater than 39,9°C in Children under 5 Years of Age: A Prospective Study in Health Centers in Cali, Colombia. Preliminary Report. February 1977 to August 1978. Documento mimeografiado.
14. McCarty P L: "Walk-in" bacteremia. Pediatrics 1976; 57: 827.
15. Organización Panamericana de la Salud. Infecciones respiratorias agudas en los niños. Washington, DC, 1985. Publicación Científica: 493.
16. Berman S, Dueñas A, Bedoya A, Constain V, Borrero I, León S, Murphy J: Acute lower respiratory tract illnesses in Cali: A two-year ambulatory study. Pediatrics 1983; 71: 210-218.
17. McCarty P L, Grundy G W, Spiesci S Z, Dolan T E: Bacteremia in children: An outpatient clinical review. Pediatrics 1976; 57(6): 861-868.
18. Bedoya A, Arango de Bedoya Y: Experiencias en el manejo ambulatorio de infecciones respiratorias bajas en menores de 15 años, julio 1978-junio 1981. Acta Pediatr Colomb 1983; 1: 23-32.
19. Marchant C D, Shurin P: Therapy of otitis media. Pediatr Clin North Am 1983; 30: 259-269.

Paternidad adoptiva

Licenciada Ana Lía Sigal*

RESUMEN

Sostengo que la situación de adopción no es, de por sí, productora de psicopatologías. Si pensamos que la salud mental de un niño proviene del medio familiar en que se cría, el niño que es adoptado tempranamente será sano en la medida en que sus padres lo sean; sus padres adoptivos, se entiende. Descartando la neurosis que éstos pudieran padecer, lo importante es cómo elaboran su imposibilidad para procrear. Si pueden elaborar el duelo, recuperarán su capacidad paterna y el niño no se verá afectado.

La paternidad social es de la misma calidad que la paternidad biológica. Las vicisitudes del complejo de Edipo se presentan en todos los matrimonios frente a la inclusión de un tercero: el hijo. La esterilidad solamente refuerza la creencia en los daños ejercidos sobre sus padres y, por lo tanto, la venganza de éstos bajo la forma de la castración. Pero el trabajo analítico puede ayudar a discriminar fantasía de realidad y a recuperar la confianza perdida. De manera que, de no mediar una enfermedad psicológica concomitante, la pareja puede estar en perfectas condiciones para hacerse cargo de criar a un niño, aunque no hubiera podido procrearlo en su seno. Ya que es necesario aprender a ser padres y esto sólo se logra en el vínculo con el hijo.

Paternidad adoptiva. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 115-118).

SUMMARY

I believe that adoption does not provoke, by itself, psychopathologies. If we think the mental health of a child is derived from the family environment within which he lives, the child who is adopted at an early age will be as healthy as his parents are, his adoptive parents, naturally. Leaving out of consideration the neurosis the latter may suffer, the most important point is the way the same face the impossibility of procreating. If they can go through the duel, they will recover their parental capacity and the child will not suffer.

The social parenthood is of the same quality as the biological parenthood is. The particulars of the Oedipus Complex appear in any couple's life whenever a third being comes into play: the child. Sterility does only enhance the belief that harm has been caused to their parents and consequently the latter take revenge by way of castration. But an analytic work can help to distinguish fantasy from reality as well as to get lost trust back.

Therefore, if no psychological illness exists, the couple can be in perfect conditions to take care of a child, even though they have not been able to procreate him, since it is necessary to learn how to be parents and that can only be through bond the parents bear with the child.

Adoptive parenthood. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 115-118).

LA PAREJA ADOPTANTE

Las parejas que deciden adoptar un niño padecen, en su gran mayoría, de algún tipo de esterilidad, lo cual les produce una herida narcisística. Esto se comprende mejor si leemos a Freud en su "Introducción al narcisismo": "El punto más espinoso del sistema narcisista, la inmortalidad del yo, tan duramente negada por la realidad, conquista su afirmación refugiándose en el niño. El amor parental, tan conmovedor y tan infantil en el fondo, no es más que una resurrección del narcisismo de los padres, que revela evidentemente su antigua naturaleza en ésta su transformación en amor objetivo".¹

La de su propia finitud es la vivencia más angustiante para el ser humano. El que tiene hijos se prolonga a través de ellos. Tanto es así que Freud subraya que esperamos que el hijo sea como somos, como fuimos o como quisiéramos ser. El que no puede procrear tiene más de una alternativa: se hace cargo de un niño que otro no puede criar o busca trascender de otra manera, a través de sus obras, por ejemplo.

Antes de tomar una decisión es necesario reconocer la imposibilidad, enfrentarse con la angustia y los fantasmas que esta situación le evoca. La esterilidad, para el inconsciente, es sinónimo de castración, ausencia de genitales. Por eso la pareja estéril se sien-

* Remedios de Escalada de San Martín 1086, P.B. "B", C.P. 1416 Buenos Aires, República Argentina.

te degradada, incapaz, sentimiento que se extiende a otras áreas: "No servimos para nada".

Las razones a las que se atribuye la "castración" también son motivo de análisis. En la fantasía de la mujer se reactualizan los ataques hacia su madre y los deseos de ocupar su lugar.² Como consecuencia, aparece el temor de que le roben al hijo o de perder a su madre. En realidad, es ella quien "pierde" su condición de hija y es en esta época cuando debe enfrentarse a la finitud de sus padres. En el hombre también se reactualiza el drama edípico. Ante el embarazo (biológico o emocional) de su compañera, él se ubica en el lugar del tercero excluido, como cuando iba a tener un hermanito. Se pone celoso y requiere mucha atención. Sus sentimientos de odio, a veces, se convierten en formaciones reactivas y se expresan como un intenso cuidado por la embarazada.³

La envidia por el enamoramiento de la mujer de su bebé también aparece en el padre adoptivo, ya que imagina que ella ha logrado la completud. La antigua rivalidad con el padre es desplazada ahora hacia el hijo, quien será vivido como un enemigo peligroso que le puede quitar el amor de su mujer.

Vemos, así, que las vivencias de los matrimonios estériles, en cuanto al complejo edípico, son las mismas que las de aquellos que pueden procrear. El conflicto se acentúa por cuanto ven en su esterilidad la confirmación de su castración. Esta apoyatura en lo real les hace más difícil discriminar la fantasía de la realidad. También les impide hacerse cargo plenamente de su función.

Algunos matrimonios atribuyen a la voluntad divina este castigo, convencidos de que tienen que pagar alguna culpa. Con la ayuda de la psicoprofilaxis pueden llegar a reconocer sus impulsos hostiles hacia sus padres y a disminuir la omnipotencia, con lo cual disminuye su culpa. Esto tiene otro efecto, y es que les permite recuperar su derecho a ser padres y a sentirse capaces de ejercer su función apropiadamente.

Además, llegarán a darse cuenta de que no es suficiente "dar a luz" sino que el niño sobrevive gracias a todos los cuidados posteriores al nacimiento. De esto da clara cuenta el trabajo de Spitz con niños internados en instituciones, privados del cariño materno o de alguna persona sustituta.⁴

FUNCIONES PARENTALES

La función parental es una función que los humanos necesitamos aprender, a diferencia de los animales, mejor dotados instintivamente. Este aprendizaje no comienza cuando nace el hijo, sino mucho antes. Cualquiera puede recordar el juego de la mamá y el papá en el que nuestros muñecos o hermanitos padecían todo aquello que mamá o papá nos hacían a nosotros. Así, mediante imitaciones, íbamos aprendiendo y entendiendo sus conductas. Por identificación con nuestros padres podemos ser padres y estamos determinados a serlo a la manera de ellos, a menos que podamos "pensar", elaborar los conflictos vividos en la relación con ellos y zafarnos de la com-

pulsión a la repetición.

Los integrantes de un matrimonio estéril también han tenido padres y han sido hijos, de modo que las bases para el aprendizaje de la paternidad están sentadas.

Veremos cómo las funciones parentales siguen siendo producto del aprendizaje y no se deben a cambios ocurridos en el cuerpo.

Dice Helen Deutsch en su "Psicología de la mujer": "Las manifestaciones psíquicas de la maternidad ni sus dificultades, pueden ser explicadas fisiológicamente. La ausencia de sentimientos maternales se presenta en ciertos casos de alteraciones mentales graves, por ejemplo entre los idiotas y algunas veces en las psicosis". "Una mujer no necesita dar a luz un hijo para ser maternal..."⁵.

La paternidad se va aprendiendo en el contacto con el hijo e, incluso, la manera de ser padres va variando con el crecimiento del hijo: no es lo mismo ser padre de un bebé que de un púber. Tampoco se es el mismo padre del hijo mayor que del menor, del hijo varón o de la hija mujer. También importa considerar las experiencias vividas por la pareja conyugal y como personas individuales, y veríamos que no somos los mismos padres a los 30 que a los 40 años.

Veamos cuál es la delicada tarea que los padres realizan día a día. Antes de que llegue a la familia y mientras es esperado, el niño ya está cargado de significaciones. Los padres tejen fantasías respecto de cómo será, qué esperan de él, etc., al mismo tiempo que le van haciendo un lugarcito en su "hogar". Es la etapa de la "anidación afectiva", al decir de la Dra. Aurora Pérez.⁶

Cuando llega el bebé, los padres tendrán que satisfacer tanto sus necesidades físicas como las afectivas. Su bienestar físico depende no solamente de que esté bien alimentado y duerma lo suficiente, sino del clima que lo rodea. Si la mamá lo alimenta mientras discute con su marido, el niño percibirá la tensión que le creará malestar. La madre le da mucho más que un poco de leche: le da sostén, calor, amor. . .

No olvidemos que, al principio, todas las percepciones del niño se realizan a través del cuerpo y los signos que recibe del exterior se refieren a movimiento, contacto, temperatura, tensiones, ritmo, matiz de los tonos, etc. A través de ellos recibe los mensajes de su madre que, muy lentamente, irá diferenciando.

A los estímulos que proponga la madre responderá también corporalmente: con desagrado, a algunos; con placer, a otros. De manera que las primeras relaciones son emocionales y constituyen la base para la estructuración del aparato psíquico.⁷

Tal es la influencia de la madre quien, consciente o inconscientemente, hará saber a su hijo qué conductas le satisfacen y cuáles no: él repetirá las primeras y tenderá a desechar las segundas. O sea que, imperceptiblemente, ella irá moldeando la personalidad del hijo.

La madre tiene una curiosa capacidad para distinguir, entre un cúmulo de señales confusas, cuál es la

necesidad de su hijo en cada momento. Sabemos que el bebé sólo se expresa a través del llanto y, sin embargo, la respuesta de la madre será diferente si el bebé tiene hambre, sueño o dolor. Si la madre tuviera la misma respuesta, por ejemplo alimentarlo en cualquiera de estas situaciones, además del displacer no permitiría al bebé salir de su confusión. En cambio, la discriminación de la madre le ayuda a discriminar sus sensaciones. Otro tanto pasará con sus emociones. La madre irá poniendo nombre a sus estados emotivos y el bebé podrá, así, ir diferenciándolos. Ejemplo de una falla en esta función son los chicos que lloran por todo: cuando tienen rabia, cuando sienten pena, ¡y hasta cuando están contentos!

Mediante sucesivas indentificaciones con los padres, el niño irá adquiriendo modelos para resolver situaciones de tensión, angustia, odio, amor, lo que le facilitará el camino hacia la independencia.

Entonces, una de las funciones básicas de los padres es ayudar a este ser biológico a convertirse en "ser humano".⁸

La otra función indispensable que los padres deben cumplir es la de permitirle "ser un individuo" separado de ellos mismos. Al comienzo, la mamá y el bebé son uno, una díada muy estrechamente ligada. El bebé no percibe nada fuera de él, todo lo comprende como parte de sí mismo y le llevará varios meses reconocer a la madre como un objeto diferenciado, lo cual significará un avance y un aumento de complejidad en las relaciones sociales.⁹

Si los padres pueden tolerar la progresiva independencia de sus hijos favorecerán el desarrollo de conductas que, en realidad, los alejan de ellos, tales como la marcha, el lenguaje, etc.

En este proceso es de incalculable valor la actitud del padre ya que, justamente, su misión consiste en favorecer que el niño se desprenda de su madre. Entonces, al comienzo máxima intimidad, después separación gradual.

Gracias a la identificación el niño podrá llevar a su madre adentro y dirigirse hacia ese otro objeto fundamental para su desarrollo. La vinculación con el padre favorecerá su crecimiento y su incorporación a la sociedad.

Ya que el padre es el representante de la ley, se ocupará de brindar al niño las normas necesarias para la convivencia: primera y fundamental, la prohibición del incesto, con lo cual le abre la posibilidad de elegir entre todo el resto de las mujeres del mundo. De lo contrario quedará atrapado en el deseo de la madre.¹⁰

El tema del deseo de los padres es muy delicado. Ya nos anticipó Freud que el niño "deberá realizar los deseos incumplidos de sus progenitores. . .". Si los padres pueden respetar al niño como persona le darán libertad para seguir su propio deseo. Si lo sujetan a sus ideales provocarán trastornos en su desarrollo.

Lo que antecede viene a reforzar la hipótesis de que la relación padres-hijos no es diferente en la pa-

ternidad biológica y en la paternidad por adopción. La maternalización y la paternalización se producen de la misma manera en los matrimonios fértiles y en los matrimonios estériles.

Sabemos que llevar un niño en el vientre no alcanza para hacer una madre sino que el rol de los padres se define por todos los aspectos de la crianza antes mencionados.

Tampoco el niño es ni se sentirá diferente si, desde el comienzo, es acogido por los padres adoptivos como "su" hijo.¹¹

Si el niño presenta algún trastorno será debido a alguna crisis evolutiva, a alguna crisis accidental (enfermedad, mudanza) o a alguna crisis por la que esté pasando la familia (separación, muerte, nacimiento de otro hijo) pero no por el hecho de haber sido adoptado.

La antropología nos brinda una apoyatura para la hipótesis de que las funciones parentales pueden ser ejercidas por personas que no sean los padres biológicos.¹² Es más, en algunos pueblos primitivos está netamente diferenciada la paternidad biológica de la paternidad social. Así ocurre en el sur de la India, entre los todas, donde rige la poliandria. Una mujer se casa con el hombre elegido y, por ende, con los hermanos de éste. Cuando queda embarazada, el mayor de ellos se hace cargo de la paternidad del niño.

En algunos pueblos donde rige la poligamia, el niño debe obediencia a la mayor de las esposas del padre y no a su madre; o sea que la maternidad física no coincide con la maternidad social.

"El ejemplo más rotundo de divorcio entre el concepto de paternidad biológica y el de paternidad social lo dan ciertos aborígenes australianos y los tobríandeses de Nueva Guinea", nos dice Raymond Firth. Ellos no sólo ignoran que el hombre es el factor indispensable en la concepción de hijos sino que niegan su participación en tal hecho. Pero con el mismo apasionamiento que niegan la paternidad biológica reconocen como muy importante la paternidad social.

Creo que este material es suficiente para demostrar que la paternidad es eminentemente un hecho social. Veamos ahora algunas particularidades de esta situación.

LA VERDAD

Si estos padres pueden elaborar el duelo por su esterilidad, no tendrán inconveniente en asumir la paternidad y, por lo tanto, la relación con su hijo se dará dentro de un clima de verdad: al no tener de qué avergonzarse no harán falta los ocultamientos.

Desde que reciben al niño le dan continencia y ya le hablan de su origen: "Cuando te trajimos. . .". El niño no va a preguntar por su situación de adopción pero sí por el origen de la vida. Ese es el momento adecuado para introducir el tema. En general, la primera vez los padres lo encaran con temor; pero después refieren haberse sacado un peso de encima¹³ y ya el camino queda abierto para futuras conversaciones. Es que el niño va inquirendo en sucesivas oportu-

tunidades, según su edad y el monto de su curiosidad. El niño al que se le responde breve y claramente volverá a preguntar e irá recogiendo porciones de la información en la medida en que su capacidad para entender se lo permita.¹⁴ Si no recibe respuestas, o éstas son evasivas, se inhibirá su curiosidad o desviará su inquietud hacia otras personas u otros temas. Recuerdo un paciente de 9 años al que nunca se le había respondido adecuadamente, que investigaba compulsivamente sobre la vida de los animales prehistóricos. Desde ya que esta información no suplanta la que él requiere porque allí no encontrará la respuesta. Es más, en la escuela tenía dificultades para aprender, se distraía con facilidad, no podía "ordenar los datos de los problemas", etc. El no poder poner en palabras las situaciones ambiguas que registraba lo hacía sentirse extraño, confuso.¹⁵

Agreguemos que ejercer el poder del conocimiento, sobre todo respecto de una situación tan importante, es una falta de respeto por la otra persona, aunque, y quizás por ello mismo, esta persona sea un niño.

Por otra parte, si un niño no puede confiar en sus padres se siente muy desvalido e inseguro.

Obviamente el niño vivirá su situación de adopción según como los padres se la transmitan y, por lo tanto, según como la vivan ellos.¹⁶

El niño que es acogido, de entrada, como "su" hijo no tendrá problemas porque tiene padres. Pero, si los padres no se sienten con derecho a ejercer plenamente su rol, si se sienten padres a medias, le transmitirán su conflicto. Los temores de estas parejas se expresan así: "Si se entera no nos va a querer más" o "no va a reconocer lo que hicimos por él" o "se va a ir a buscar a sus verdaderos padres".

Si pueden pensar que el niño va a ir a buscar a otros padres es porque ellos no se sienten sus padres o porque no se sienten con derecho o porque les parece que "no lo están haciendo bien".

El temor de que el hijo no "les" va a reconocer es el de que no "los" reconozca (como padres), duda que no aqueja al niño sino nuevamente a los padres "que no se reconocen" como tales. Otro tanto ocurre con el "nos va a dejar de querer".

"Verdaderos padres" son los que se comportan como tales. No hay un padre (o madre) más padre que otro. Hay un padre. Y el niño lo reconoce fácil-

mente: le dice papá. Si se siente amado, cobijado, no tendrá ninguna necesidad de buscar otros padres.

Si el niño crece bien, estos padres se sentirán más seguros pues podrán comprobar que son capaces de ejercer la paternidad apropiadamente y corroborarán que ésta es una función eminentemente social y que se va aprendiendo junto con la maduración del hijo. Con el nacimiento del hijo se produce el nacimiento de los padres.¹⁷

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Aurora Pérez, por la generosidad con que brinda sus conocimientos. Al Dr. Marcos C. Urkovich, por su estímulo permanente.

BIBLIOGRAFIA

1. Freud S: Obras Completas. Madrid, Biblioteca Nueva 1967; Vol. I: 1.091.
2. Langer M: Maternidad y sexo. 4ª edición, Buenos Aires, Paidós 1976; 132-152.
3. Soifer R: Psicología del embarazo, parto y puerperio. 3ª edición. Buenos Aires, Kargieman 1976; 36-37.
4. Spitz R: El primer año de vida del niño. 3ª edición, Madrid, Aguilar 1968; 108-117.
5. Deutsch H: Psicología de la mujer. 4ª edición, Buenos Aires, Losada 1960; 21-22 y 52.
6. Gutiérrez Leyton M, Mateos R, Pérez A y col: El niño abandonado. Arch Arg de Pediatr 1983; Vol. 81; 226-232.
7. Spitz R: El primer año de vida del niño. 3ª edición, Madrid, Aguilar 1968; 25-29.
8. Pérez A: El niño, la familia y el pediatra. Buenos Aires, Revista del Hospital de Niños 1977; Vol. 19, N° 76.
9. Mahler M: Simbiosis humana: las vicisitudes de la individuación. México, Joaquín Mortiz 1972; 31-51.
10. Lacan J: Las formaciones del inconsciente. Buenos Aires, Nueva Visión 1977; 84-91.
11. Winnicott D: El niño y el mundo externo. 2ª edición, Buenos Aires, Losada 1980; 60-75.
12. Firth R: Tipos humanos. 3ª edición, Buenos Aires, Eudeba 1966; 125.
13. Winnicott D: Conozca a su niño. Buenos Aires, Hormé 1962; 167-172.
14. Backwin H, Backwin R: Desarrollo psicológico del niño normal y patológico. Interamericana 1974; 216-221.
15. Mannoni M: La primera entrevista con el psicoanalista. Buenos Aires, Granica 1973; 15-32.
16. Anthony E, Benedek T: Parentalidad. Buenos Aires, Amorrortu 1983; 358-375.
17. Urkovich M, Pérez A, Piantoni G, García D, Fernández de la Puente S: Adopción. Arch Arg de Pediatr 1983; 81: 260-270.

Mioclónías benignas de la infancia temprana o mioclónías de Fejerman

Dr. Juan Carlos Beltramino*

RESUMEN

A partir de la observación, en una niña de 7 meses, de breves episodios de temblores de cabeza y hombros que no comprometieron su buen desarrollo psicomotor, se registraron en un consultorio pediátrico los niños cuyas madres consultaron por un cuadro similar, identificado por Fejerman como "mioclónías benignas de la infancia temprana" (1976).

Se controlaron en 8 años, 20 lactantes (8 mujeres y 12 varones) que presentaron el primer episodio mioclónico a una edad promedio de 7 1/2 meses.

Manifestaron temblores repentinos de cabeza y hombros que duraban de 1 a 3 minutos y que se repetían en salvas de 3 a 10 episodios, siempre en estado de vigilia y sin alteración de la conciencia.

Las madres refirieron "se estremece", "tiene escalofríos", "tiembla".

La frecuencia de los estremecimientos disminuyó en 1 a 2 meses y éstos cedieron de 2 a 4 meses del comienzo.

La maduración psicomotriz fue normal antes y después de los episodios. Ningún niño fue medicado.

El principal diagnóstico diferencial es con el síndrome de West; a diferencia de éste, en las mioclónías benignas las crisis jamás suceden durante el sueño, nunca hay deterioro neuropsíquico y el EEG es normal.

Mioclónías benignas de la infancia temprana. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 119-124).

SUMMARY

From the observation in a 7 month old girl of brief shuddering episodes of head and shoulders that didn't affect her psychomotor development, other children with similar symptoms were treated in a pediatric clinic. It was identified by N. Fejerman as "benign myoclonus of early infancy" (1976).

In 8 years, 20 children (8 females and 12 males) were treated; the first myoclonic episode appeared at an average age of 7 1/2 months.

They had sudden tremors of heads and shoulders that 1 to 3 minutes and repeated in series of 3 to 10 episodes. They always occurred when awake and with no alteration of conscience.

The babies mother referred to these episodes as: "he shudders, . . . shivers, . . . trembles".

The frequency of shudderings diminished in 1 to 2 months and stopped in 2 to 4 months after the beginning.

The psychomotor development was normal before and after the episodes. None of the children was treated.

The shuddering episodes don't alter the child's life and stop spontaneously, but they can worry their parents and may lead doctors to confusion.

The main difference between benign myoclonus and the West syndrome is that in the former the attacks never occurred during sleep, there is never neuropsychical injury, and the EEG is normal.

Benign Myoclonus of early infancy. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 119-124).

INTRODUCCION

A partir de la observación, en una niña de 7 meses, de temblores repentinos de la cabeza y los hombros que no alteraron su buen desarrollo psicomotor se registraron en un consultorio pediátrico desde hace 8 años, los niños que presentaron síntomas similares.

Natalio Fejerman identificó y describió las características clínicas distintivas de este cuadro, al que denominó: "Mioclónías benignas de la infancia tem-

prana"^{1 2 3}. Hizo notar que la evolución favorable constituye una condición de suma importancia para diferenciarlas de otras patologías, en especial el síndrome de West.

Autores anglosajones llamaron a episodios de características similares: "Ataques de estremecimiento" (shuddering attacks) y algunos especularon que podrían ser una manifestación clínica incipiente del temblor esencial⁴; otros los relacionaron con la ingestión de alimentos que contienen glutamato como aditivo⁵.

* Hospital de Niños de Santa Fe (Argentina) - Servicio de Clínica Médica.
Riobamba 6814 - (3000) Santa Fe.

OBJETIVO

Esta comunicación se propone describir algunas características de lactantes sanos con mioclónias repetidas que no afectaron el buen estado general.

MATERIAL Y METODO

Los casos fueron registrados en un consultorio pediátrico, por un mismo observador y únicamente cuando la madre en forma espontánea consultaba por episodios mioclónicos.

Se consignaron: a) sexo; b) edad; c) número de hijos; d) características del parto; e) peso de nacimiento; f) examen neurológico; g) características de las mioclónias; h) evolución de éstas; i) maduración psicomotriz posterior; j) otras.

RESULTADOS

Se controlaron 20 lactantes: 12 varones y 8 mujeres. Presentaron el primer episodio mioclónico a una edad promedio de 7 1/2 meses (rango 5 1/2 m-13 m). Dieciséis eran primogénitos, 3 segundos hijos y 1 tercero. El parto fue vaginal en 11 y por cesárea en 9; 4 tuvieron sufrimiento fetal agudo del que se recuperaron sin consecuencias aparentes. El promedio de peso al nacer fue 3.300 g ($r = 2,7 - 4$). El examen neurológico antes, durante y después de los episodios fue siempre normal.

Características de las mioclónias

Los niños presentaron temblores repentinos de cabeza y cuello (en 9 casos) y otros, además, de miembros superiores (11 casos). Los episodios duraron de 1 a 3 segundos; en 7 casos se repitieron en salvas de 3 a 10 por día, no todos los días. Siempre sucedieron en estado de vigilia y sin alterar la conciencia.

Las madres se refirieron al cuadro como: "estremecimientos", en 5 casos; "temblores", en 5 casos; "escalofríos", en 3 casos; "sacudidas", en 1 caso. (En 6 casos no fueron consignadas las palabras textuales que las madres emplearon.)

Cinco refirieron que los episodios se presentaban en relación con algún hecho determinado: "cuando orina" (2), "antes de comer" (1), "cuando le hablan" (1), "cuando mira TV" (1).

Evolución de las crisis

En general la frecuencia de las crisis disminuyó al segundo mes de comenzadas. Los estremecimientos desaparecieron a los 11 meses en 2 niños; entre los 11 y 12 meses en 7 niños; entre los 12 y 18 meses en 10 niños y a los 19 meses en 1. Ninguno volvió a repetir mioclónias y la maduración psicomotriz fue normal en todos. Tres ya concurren a la escuela con muy buen rendimiento.

El EEG se realizó sólo en 3 niños y fue normal. Todos los lactantes se controlaron estrechamente, en especial durante los primeros 2 meses y el estado general fue siempre excelente.

En su mayoría (16) se trató de "primeros hijos",

muy estimulados por padres de buen nivel intelectual. En el caso N° 6 la hermana mayor había presentado mioclónias semejantes a la misma edad. Tres niños presentaron posteriormente "espasmos de sollozo". Cuatro lactantes fueron examinados previamente por otros médicos. De ellos, a 2 les fue indicado fenobarbital durante 3 años y a otro se le sugirió, como diagnóstico, epilepsia.

Ninguno de los 20 niños controlados recibió medicación.

DISCUSION

Los episodios de estremecimientos, si bien no alteran la vida del lactante y desaparecen espontáneamente, constituyen un motivo de angustia para padres muy atentos y pueden desorientar al pediatra.

Entre los síndromes mioclónicos o cuadros que provocan temblores durante el primer año de vida, debemos hacer diagnóstico diferencial con:

- *Las mioclónias del sueño profundo*⁶: mioclónias intensas y persistentes, en recién nacidos sin factores predisponentes, que suceden exclusivamente durante el sueño. Comienzan entre el 1^{er} y el 4^o día de vida y ceden entre 3 semanas y 5 meses, con EEG y evolución normal.
- *El spasmus nutans*: cuadro benigno, poco común, que aparece en lactantes de 3 a 9 meses, con movimientos cefálicos rítmicos, rápidos, rotatorios, que se acompañan de nistagmos. Decece en el segundo año de vida y va desapareciendo.
- *El síndrome de Kinsbourne*⁷: denominado también encefalopatía mioclónica infantil, presenta mioclónias persistentes (no en crisis) a las que se asocian movimientos oculares (opsoclonus) y ataxia. El EEG es normal.
- *La encefalopatía mioclónica precoz con epilepsia*⁸: los síntomas empiezan entre los 2 días y las 10 semanas de vida. Los niños comienzan con sacudidas mioclónicas, convulsiones y anomalías en el EEG. El estado neurológico se deteriora progresivamente y en pocos meses los pacientes adoptan posturas de descerebración con opistótonos.
- *Las epilepsias mioclónicas*⁹: las mioclónias están asociadas con severas alteraciones EEG; en el 73% de los casos se asocian con convulsiones y el retardo mental se observa en más del 75% de los pacientes.
- *El síndrome de West*: el principal diagnóstico diferencial debe realizarse con este síndrome, al coincidir con los episodios de estremecimientos en la edad de aparición, presencia de mioclónias en cabeza y miembros superiores que tienden a repetirse en salva, la maduración neuropsíquica normal previa (en el síndrome de West criptogénico).

Fejerman remarca las diferencias¹⁰: en el síndrome de West las crisis pueden suceder también durante el sueño; el EEG durante el sueño siempre es anor-

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

<i>Paciente</i>	<i>Sexo</i>	<i>Hijo</i>	<i>Parto</i>	<i>Edad de comienzo</i>	<i>Características de los episodios</i>	<i>Examen neurológico</i>	<i>Evolución de las crisis</i>	<i>Edad actual</i>	<i>Maduración psicomotriz</i>	<i>Otras</i>
1.L.B.	F	1°	Vaginal SFA. PN: 4.000 g	7 m	Mioclónías cefálicas y de miembros superiores, 2-3 minutos. 3 a 6 episodios por día, en salvas. "Como si tuviera frío."	Normal	Desaparecen al año de edad.	8 1/2 a	Normal. Escolaridad normal.	
2.J.M.F.	M	1°	Vaginal. SFA leve. PN: 3.600 g	8 m	Estremecimientos de cabeza 2 minutos, 5 a 6 por día. "Se estremece."	Normal	Desaparecen a los 11 m.	8 a	Normal. Escolaridad normal.	EEG normal
3.F.R.	M	1°	Cesárea. SDR transitoria. PN: 2.800 g	5 1/2 m	Mioclónías cefálicas que duran segundos. "Se estremece cuando orina."	Normal	Desde los 6 1/2 m disminuyen los episodios. Desaparecen a los 12 m.	4 a 9 m	Normal	
4.J.C.	F	1°	Cesárea. PN: 3.300 g S/P	8 m	Mioclónías cefálicas y de miembros superiores. "Le tiemblan los brazos."	Normal	Desaparecen después de los 12 m.	6 a 4 m	Normal	Se le había indicado Luminal.
5.A.Q.	M	1°	Parto normal. PN: 3.150 g	9 m	Estremecimientos cefálicos.	Normal	Desaparecen después de los 12 m.	4 a 1 m	Normal	Además presenta espasmo de sollozo.
6.A.S.	F	2°	Cesárea S/P. PN: 3.200 g	12 m	Mioclónías cefálicas y de miembros superiores. "Sacudidas de la cabeza cuando camina o mira TV".	Normal	Desaparecen a los 15 m.	3 a 5 m	Normal	La hermana mayor había presentado episodios similares.
7.P.S.	M	1°	Parto normal. PN: 3.000 g	8 m	Mioclónías cefálicas y de miembros superiores, varias veces por día. "Tiene como estremecimientos."	Normal	Disminuyen desde los 16 m. No las presenta más desde los 18 m.	3 a 3 m	Normal	
8.J.E.P.	M	2°	Vaginal SFA severo. Apgar 3-6 Internado 7 días. PN: 2.880 g	6 m	Estremecimientos cefálicos durante segundos. Varias veces por día.	Normal	Disminuyen a los 7 m, desaparecen a los 12 m.	3 a	Normal	

<i>Continuación</i>										
<i>Paciente</i>	<i>Sexo</i>	<i>Hijo</i>	<i>Parto</i>	<i>Edad de comienzo</i>	<i>Características de los episodios</i>	<i>Examen neurológico</i>	<i>Evolución de las crisis</i>	<i>Edad actual</i>	<i>Maduración psicomotriz</i>	<i>Otras</i>
9.R.P.	M	1°	Cesárea normal. PN: 3.500 g	7 m	Estremecimientos cefálicos, contracciones de miembros superiores. "Tiembla más antes de comer."	Normal	Desaparecen después de los 12 m.	2 a 9 m	Normal	
10.M.N.	M	1°	Cesárea normal. PN: 4.000 g	7 m	Estremecimientos cefálicos varias veces por día, casi todos los días. "Arruga la cara, tiembla."	Normal	Continúan frecuentes hasta los 10 m, desaparecen a los 12 m.	2 a 9 m	Normal	
11.J.P.	M	1°	Vaginal normal. PN: 2.700 g	8 m	Estremecimientos cefálicos. "Tiembla cuando se orina."	Normal	Desaparecen después de los 12 m.	2 a 7 m	Normal	Presentó espasmo de sollozo.
12.M.Y.	F	1°	Cesárea normal. PN: 2.980 g	13 m	Estremecimientos cefálicos. "Se estremece cuando le hablan."	Normal	No se repiten después de los 16 m.	2 a 5 m	Normal	
13.C.G.	F	1°	Vaginal normal. PN: 3.000 g	6 m	Mioclonías cefálicas que duran segundos, en salvas, no todos los días. "Como si le dieran escalofríos."	Normal	Reduce los accesos a los 10 m. No las repite desde los 12 m.	2 a 6 m	Normal	
14.C.B.	F	1°	Vaginal normal. PN: 3.750 g	8 m	Mioclonías cefálicas y de miembros superiores. No todos los días.	Normal	No las presenta desde los 19 m.	2 a 6 m	Normal	Presenta espasmo de sollozo.
15.M.M.	F	2°	Vaginal. SFA leve. PN: 3.950 g	8 1/2 m	Mioclonías cefálicas con rotación de la cabeza y contracción de miembros superiores varias veces por día, no todos los días	Normal	Disminuyen después de los 11 m. No las presenta después de los 12 m.	2 a 4 m	Normal	Se había sugerido diagnóstico de petit mal.
16.F.P.	M	3°	Cesárea normal. PN: 3.500 g	6 m	Temblores en mentón, 2-3 minutos, 4-7 veces por día, casi todos los días.	Normal	Persisten en forma esporádica, hasta los 14 m.	2 a 4 m	Normal	EEG normal. TAC normal.
17.M.C.	F	1°	Vaginal normal. PN: 2.700 g	6 m	Mioclonías cefálicas 3-4 veces por día, más durante la mañana. No todos los días. "Se estremece."	Normal	Desaparecen después del año.	1 a 9 m	Normal	

Continuación

Paciente	Sexo	Hijo	Parto	Edad de comienzo	Características de los episodios	Examen neurológico	Evolución de las crisis	Edad actual	Maduración psicomotriz	Otras
18.A.P.	M	1°	Cesárea normal. PN: 3.050 g	6 m	Mioclónias cefálicas y de miembros superiores hasta 10 veces por día. "Se pone duro y tiembla."	Normal	Se estremece menos después del año. No las presenta desde los 17 m.	1 a 7 m	Normal	
19.M.P.	M	1°	Cesárea normal. PN: 3.650 g	6 m	Mioclónias cefálicas y de miembros superiores 2-3 veces por día, durante segundos.	Normal	Desaparecen después de los 11 meses.	1 a 7 m	Normal	Un pediatra restó importancia, pero indicó Luminal hasta los 3 años.
20.L.C.	M	1°	Cesárea normal. PN: 3.750 g	7 1/2 m	Mioclónias cefálicas y de miembros superiores. Madre: "Como si tuviera escalofríos, y no es nervioso."	Normal	Desaparecen a los 12 m.	1 a 5 m	Normal	

mal (hipsarritmia) y el niño presenta deterioro mental en los casos no tratados.

En las mioclónias benignas las crisis jamás suceden durante el sueño; el EEG siempre es normal y nunca hay deterioro neuropsíquico.

Respecto de los 20 niños controlados, el cese espontáneo de las crisis y la evolución normal permitieron descartar sin duda el síndrome de West. Para evitar correr riesgos era indicada, de acuerdo con lo sugerido por Fejerman, la realización de EEG durante el sueño, en todos los casos, ya que algunos pacientes con síndromes de West criptogénicos pueden no mostrar signos de desconexión o detención de las pautas madurativas en las primeras semanas del proceso.

Muchos autores^{11 12 13} indican que el tratamiento con ACTH precoz (antes del mes) de los síndromes de West criptogénicos, además de yugular las crisis y mejorar los registros EEG va asociado a mejor futuro intelectual.

Otros¹⁴ no encontraron diferencias significativas en cuanto al pronóstico de retardo mental entre los niños tratados y los no tratados.

Dice Fejerman que la frecuencia de mioclónias benignas del lactante es sensiblemente inferior a la de los casos de espasmos infantiles.

Durante los 8 años en que se registraron los casos de mioclónias benignas fueron atendidos en el mismo consultorio pediátrico 919 niños desde recién nacidos hasta, por lo menos, el segundo año de vida.

Excluyendo a los 4 niños derivados por otros médicos, hubo 16 cuyas madres consultaron por presentar éstos episodios de estremecimientos, o sea el 1,7%. En este mismo período se examinó 1 solo niño con síndrome de West ya diagnosticado y controlado por un neurólogo.

Creemos que las mioclónias descriptas por Fejerman deben ser más frecuentes, ya que muchos padres no les asignan importancia como para motivar la consulta. Probablemente los pediatras generales tenemos más posibilidades de estar ante lactantes con mioclónias benignas y los neurólogos examinen con más frecuencia niños con espasmos infantiles.

No se conoce la razón de estos episodios que fueron identificados como "mioclónias benignas de la infancia" o "ataques de estremecimiento".

Se prefirió emplear los términos "episodios" (hecho que pertenece a una serie de acontecimientos) en lugar de "ataque", por asociar los familiares, a este último, con epilepsia y necesidad de medicación, y "estremecimiento" (temblores repentinos) por ser la forma como la describieron algunas madres. Podríamos también llamarlas mioclónias de Fejerman, por ser éste quien primero las describió.

Por último, es necesario enfatizar que estos niños no deben recibir ninguna clase de medicación sedante o anticonvulsivante.

BIBLIOGRAFIA

1. Fejerman N, Medina C: Convulsiones en la infancia. Ed. Ergon, Buenos Aires, Argentina. 1977; Mioclónias benignas de la infancia temprana. 103-106.

124; *Mioclónias benignas de la infancia temprana. Dr. J. C. Beltramino.*

2. Fejerman N: Mioclónias benignas de la infancia temprana. *An Esp Ped* 1984; 21(8): 725-731.
3. Lombroso C T, Fejerman N: Benign myoclonus of early infancy. *Ann Neurol* 1977; 1: 138-143.
4. Vanasse M, Andermann B P: Shuddering Attacks Neurology (Minneapolis) 1976; 26: 1.027-1.030.
5. Neif-Schrer, Stemmermann: Monosodium glutamate intolerance in children. *N Engl J Med* 1975; 293: 1.204.
6. Terdien M, Khoury W, Navelet Y y col: Un syndrome spectaculaire et bénin de "convulsions néonatales": les myoclonies du sommeil profond. *Arch Fr Pédiatr* 1986; 43: 259-260.
7. Fernández Alvarez E, Camino A y col: Enfermedad de Kinsbourne. *An Esp Pediat* 1978; 11: 6-7, 461-470.
8. Dalla Bernardina B, Dulac O y col: Encéphalopathie myoclonique précoce avec épilepsie. *Rev EEG Neurophysiol* 1982; 12: 8-14.
9. Aicardi J, Chevrie J J: Myoclonic epilepsies of childhood. *Neuropadiatrie* 1971, Vol. 3, N° 2, 177-190.
10. Fejerman N, Medina C: Epilepsias mioclónicas. *Arch Arg de Pediatr* 1984; 82: 28-38.
11. Jeavons P M, Bower B D, Dimitrakoudi M: Long-term prognosis of 150 cases of "West syndrome". *Epilepsia* 1973; 14: 153-164.
12. Lombroso C: A prospective study of infantile spasms: Clinical therapeutic correlations. *Epilepsia* 1983; 24: 135-158.
13. Fejerman N, Medina C: Convulsiones en la infancia. Ed. El Ateneo, Buenos Aires 1986; Síndrome de West, 128-147.
14. Kurokawa T, Goya N, Fukuyama Y y col: West syndrome and Lennox-Gastaut syndrome: A survey of natural history. *Pediatrics* 1980; 65: 81-88.

Un modelo conceptual para la investigación en salud pública

Dres. Julio Frenk*, José Luis Bobadilla*, Jaime Sepúlveda**, Jorge Rosenthal*, Enrique Ruelas*

RESUMEN

En su concepción moderna la investigación en salud pública constituye la aplicación de las ciencias biológicas, sociales y administrativas a la explicación de los procesos de salud en poblaciones humanas. Como tal, su carácter distintivo es el nivel de análisis poblacional. En consecuencia, se diferencia de la investigación clínica y de la investigación biomédica porque éstas se enfocan hacia un nivel de análisis individual o subindividual.

La investigación en salud pública comprende dos grandes campos: a) la investigación en necesidades de salud, es decir, el análisis de las condiciones de salud de la población, y b) la investigación en sistemas de salud, o sea el estudio de la respuesta social organizada a las condiciones de salud. La investigación en necesidades de salud incluye el examen de la salud positiva, y los riesgos y los daños a la salud, en un esfuerzo por desentrañar la dinámica y las consecuencias de la transición epidemiológica. La investigación en sistemas de salud comprende el análisis de las políticas, los servicios y los recursos para la salud. Si se cruzan estos objetos de estudio, denominados áreas sustantivas, con las áreas del conocimiento (o disciplinas) y las áreas metodológicas, resulta una matriz tridimensional a partir de la cual se generan módulos prioritarios de investigación disciplinaria e interdisciplinaria en salud pública.

El desarrollo institucional de la investigación en salud pública requiere organizaciones dedicadas a la investigación, independientemente de que se ubiquen en las universidades o en instituciones del sector salud. En todo caso, es preciso alcanzar un equilibrio entre la investigación para la salud (proyectos orientados hacia la solución de problemas) y la investigación sobre salud (proyectos orientados hacia el avance del conocimiento). Asimismo, las investigaciones deben tener tres atributos: pertinencia para la toma de decisiones, excelencia en la aplicación de las normas de la investigación científica e independencia de presiones políticas.

Para contener la fuga interna de cerebros (que ocurre cuando un investigador abandona la carrera académica para dedicarse a tareas administrativas) y

lograr un desarrollo institucional adecuado de la investigación en salud pública se propone la aplicación de cuatro principios rectores: a) el principio de las carreras paralelas; b) el principio de la autonomía académica; c) el principio del sacrificio administrativo, y d) el principio de los incentivos invertidos. Se destaca que en México, desde 1984 este modelo conceptual ha guiado el establecimiento del Centro de Investigaciones en Salud Pública.

SUMMARY

As conceived today, public health research is the application of the biological, social and administrative sciences to the interpretation of health processes in human groups. As such its distinctive feature is its analytical focus on the population, in which it differs from clinical and biomedical research, whose analytical focus is at the individual and subindividual level, respectively.

Public health research encompasses two broad fields: a) research on health needs, that is, analysis of health conditions in the population, and b) health systems research, or the study of society's organized response to those health conditions. Research on health needs examines positive health and the risks and injuries thereto in an effort to elucidate the dynamics and consequences of the epidemiological transition. Health systems research analyzes policies, services and resources for health. Crossing these objects of study, called substantive areas, with the areas of knowledge (or disciplines) and the methodological areas yields a tridimensional matrix from which priority modules are generated for disciplinary and interdisciplinatory public health research.

The institutional development of public health research requires organizations devoted to research regardless of whether they are located in universities or in institutions of the health sector. In any case, a balance must be reached between research for health (projects directed at the solution of problems) and research on health (projects directed at the advance-

* Secretaría de Salud, Centro de Investigaciones en Salud Pública, Dirección postal: Mazatlán 117, Colonia Condesa, 06140 México, DF, México.

** Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, México, DF.

ment of knowledge). Moreover, research must have three features: relevance to decision-making, excellence in application of the standards of scientific research, and independence from political pressure.

To contain the internal brain drain (that occurs when researchers decide in favor of better paid administrative careers) and achieve proper institutional development of public health research, four guiding principles are proposed: a) parallel careers, b) academic

autonomy, c) sacrifice of research to administrative duties, and d) reversed incentives. It is noted that this conceptual model has guided the development of the Center for Public Health Research in Mexico, since 1984.

INTRODUCCION

A medida que las necesidades y los sistemas de salud aumentan de complejidad, la investigación en el campo de la salud pública se convierte en objeto de crecientes demandas y expectativas. Algunas de ellas coexisten con viejos y nuevos interrogantes: ¿Cuál es la institución idónea para la investigación en salud pública?, ¿las universidades, los ministerios de salud o algún tipo de organismo descentralizado y autónomo? ¿Cuál es el campo de acción de la investigación en salud pública? ¿Cómo se relaciona con la investigación de servicios de salud y la investigación sociomédica? ¿En qué forma incorpora los métodos y teorías de las ciencias biomédicas sociales? ¿Debe estar orientada hacia la solución de problemas prácticos o hacia el avance del conocimiento y la integración de un cuerpo coherente de hallazgos y principios? Por ende, ¿deben los proyectos de investigación dirigirse hacia asuntos de índole local o hacia temas de importancia y comparabilidad internacionales?

En el presente trabajo se describe un modelo conceptual para abordar algunas de estas preguntas. Dicho modelo ya ha tenido una aplicación práctica, pues ha guiado el proceso de desarrollo institucional del Centro de Investigaciones en Salud Pública creado en agosto de 1984 como organismo de la Secretaría de Salud de México. El modelo tiene tres componentes principales: a) un ejercicio de clasificación para ubicar el lugar de la investigación en salud pública dentro del contexto general de la investigación en salud; b) un desarrollo conceptual para definir el campo de la investigación en salud pública que incluye las disciplinas que contribuyen a ella y las áreas sustantivas que integran su objeto de estudio; c) el uso de ese desarrollo conceptual para definir una estrategia de organización que estipule la ubicación institucional idónea y los principios rectores de la investigación en salud pública.

DEFINICIONES BASICAS

La elaboración de un modelo conceptual sobre la investigación en salud pública debe partir de una definición de los tres términos que la componen: investigación, salud y pública.

La palabra investigación se usa con múltiples sentidos, muchos de ellos cargados de ambigüedad. No es el propósito de este trabajo proponer un análisis semántico exhaustivo. Conviene, sin embargo, hacer una distinción entre tres conceptos: investigación, es-

tudio y averiguación o pesquisa. Un criterio para diferenciar estos tres conceptos se refiere a la distinción propuesta entre datos, información e inteligencia¹. Los datos son la materia prima para la información y la inteligencia; representan partes de la realidad expresadas generalmente en forma numérica. Muchas de las actividades llamadas "investigación" consisten en la simple recolección de datos para describir un segmento de la realidad. Un mejor término para este tipo de actividad es averiguación o pesquisa.

La información se define como un conjunto de datos ligados a una pregunta o problema; es el producto de un tipo de actividad que puede denominarse "estudio". Su nivel de aproximación a la realidad es más profundo que el de la averiguación, en la medida en que aspira a establecer correlaciones entre variables.

Bajo esta formulación, el término investigación se reserva estrictamente para referirse al nivel más complejo de integración, cuyo objetivo es explicar la realidad a través de la producción de inteligencia. Inteligencia es información analizada para explicar un problema, para identificar nuevos problemas y para generar oportunidades de acción. Es decir, inteligencia es información convertida en conocimiento².

El concepto de salud es también amplio y ambiguo, y su definición precisa rebasa los límites de este trabajo. Basta con hacer una distinción entre dos aspectos fundamentales de la salud: las condiciones y las respuestas. Las condiciones de salud se refieren a los procesos biológicos, psicológicos y sociales que definen el nivel de salud en un individuo o en una población, independientemente de las acciones organizadas que se emprendan para mejorar dicho nivel. Estas acciones representan lo que aquí se llama "respuestas". Es decir, no se trata de la respuesta fisiopatológica interna, sino de las respuestas externas que la sociedad organiza para alterar las condiciones de salud.

Por último, el adjetivo "pública" que se usa para calificar al término salud también requiere cierto esclarecimiento conceptual. En este contexto, público se refiere a hechos que ocurren en grupos humanos, es decir, la dicotomía no es entre público y privado, sino entre individuo y población. Aunque en ciertos países como los Estados Unidos de América la división entre servicios personales y no personales sí correspondió, en un principio, a los sectores privado y público, respectivamente, la concepción moderna de salud pública trasciende las acciones prácticas de tipo ambiental para englobar el estudio científico de

las condiciones de salud y de la organización de todo tipo de servicios, desde la perspectiva especial de las poblaciones humanas en sus ecosistemas físicos y sociales. Si esta interpretación es correcta, el nombre más adecuado sería "salud poblacional", pero "salud pública" es el término que ha quedado consagrado por el uso*.

Sobre la base de las definiciones anteriores puede construirse una tipología de la investigación en salud. Dicha tipología resulta de la interrelación entre dos dimensiones: por una parte, el objeto de análisis, es decir, la salud y, por la otra, el nivel de análisis. Para la primera se hace la distinción entre condiciones y respuestas que se mencionó antes; para la segunda dimensión se distingue entre el nivel individual y el de la población (o "público"). Al cruzar estas dimensiones resultan cuatro tipos de investigación en salud, a saber, biomédica, clínica, investigación en necesidades de salud e investigación en sistemas de salud (figura 1). Así, la mayor parte de la investigación biomédica se ocupa de las condiciones y los procesos determinantes de la salud y la enfermedad a nivel individual o subindividual (celular, molecular, etc.). Por su parte, la investigación clínica suele enfocarse hacia el estudio de las respuestas terapéuticas, preventivas o para la rehabilitación que se aplican al individuo. Los fenómenos anteriores también pueden analizarse a nivel de la población. Esto es, justamente, lo que constituye la investigación en salud pública, la cual se subdivide en dos tipos principales: investigación en necesidades e investigación en sistemas de salud. El término "necesidades" se reserva para referirse estrictamente a condiciones de salud que requieren atención, pero no a la atención misma⁴. La organización de esta última para integrar la respuesta social a las condiciones de salud representa el objeto de estudio de lo que aquí se llama investigación en sistemas de salud.

La tipología propuesta es una mera abstracción para sintetizar distinciones que en la vida real nunca son tan nítidas. Su utilidad principal es que muestra con claridad que la investigación en salud pública tiene los mismos objetivos de análisis que la investigación biomédica y la investigación clínica, pero los

estudia a nivel de la población en vez de hacerlo a nivel individual o subindividual. Esta conclusión permite comprender por qué el término "investigación sociomédica", que a veces se usa en vez de investigación en salud pública, no resulta del todo satisfactorio. En primer lugar, el criterio crucial para diferenciar los distintos tipos de investigación en salud no es el empleo preferente de las disciplinas biológicas o sociales, sino el objeto y el nivel de análisis. Aunque el análisis de la población se basa primordialmente en las ciencias sociales, también abarca importantes fenómenos biológicos. Ello se manifiesta sobre todo en la epidemiología, una de las disciplinas básicas de lo que aquí se llama investigación en necesidades de salud. En segundo lugar, el término "socio-médico" destaca un tipo especial de respuesta a las condiciones de salud —las respuestas médicas— mientras que "salud pública" incluye las acciones que, sin ser estrictamente médicas, también forman parte del campo de la salud. Por estas razones el concepto de investigación en salud pública resulta más amplio, preciso e íntegro que el de investigación sociomédica.

CAMPO DE INVESTIGACION**

El análisis precedente ha permitido inferir una definición de investigación en salud pública como un tipo de investigación en salud cuya característica distintiva es que estudia las condiciones de salud de la población y la respuesta social organizada a dichas condiciones. Sin embargo, la amplitud del concepto de salud pública hace necesario especificar en forma aun más precisa su campo de investigación. Lejos de seguir una formulación convencional, centrada en las distintas disciplinas científicas aplicables al estudio de la salud, el modelo aquí propuesto se basa en un concepto innovador sobre el universo de la investigación en salud pública. Este marco conceptual puede representarse gráficamente como una matriz tridimensional (figura 2). Las celdas de la matriz resultan del cruce entre áreas sustantivas, áreas del conocimiento y áreas metodológicas.

Áreas sustantivas

La primera dimensión de la matriz se refiere a las

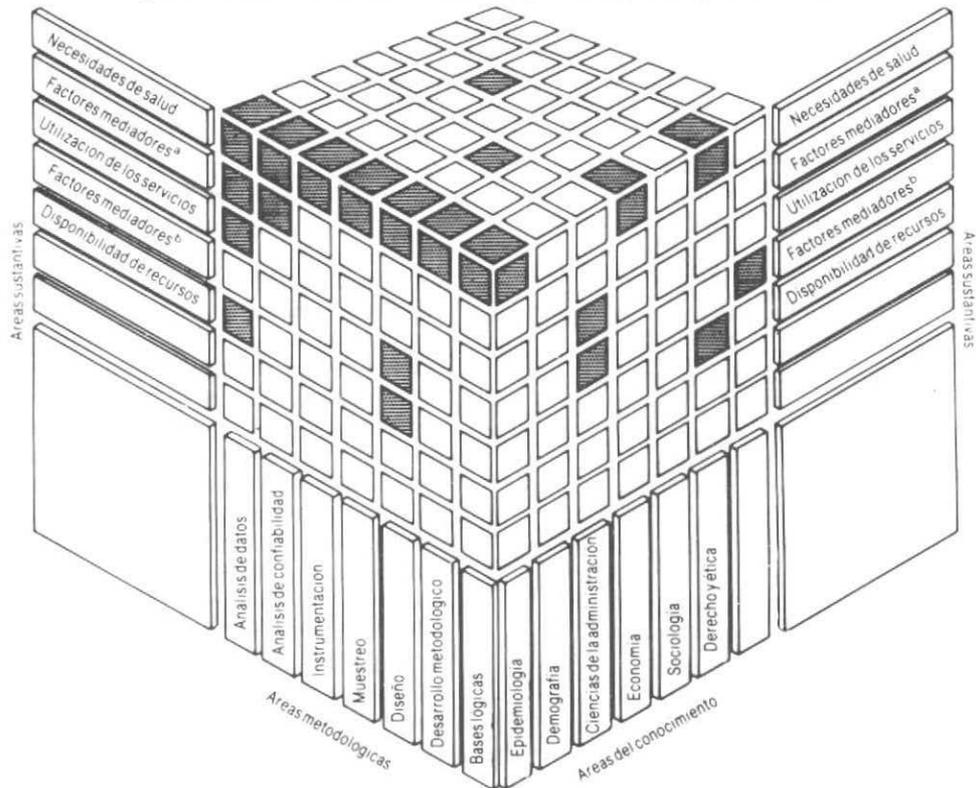
Figura 1. Tipología de la investigación en salud

Nivel de análisis	Objeto de análisis	
	Condiciones	Respuestas
Individuo	Investigación biomédica	Investigación clínica
Población	Investigación en necesidades de salud	Investigación en sistemas de salud

* Sin embargo, un grupo de investigadores ha acuñado el término de "medicina basada en la población", population-based medicine³.

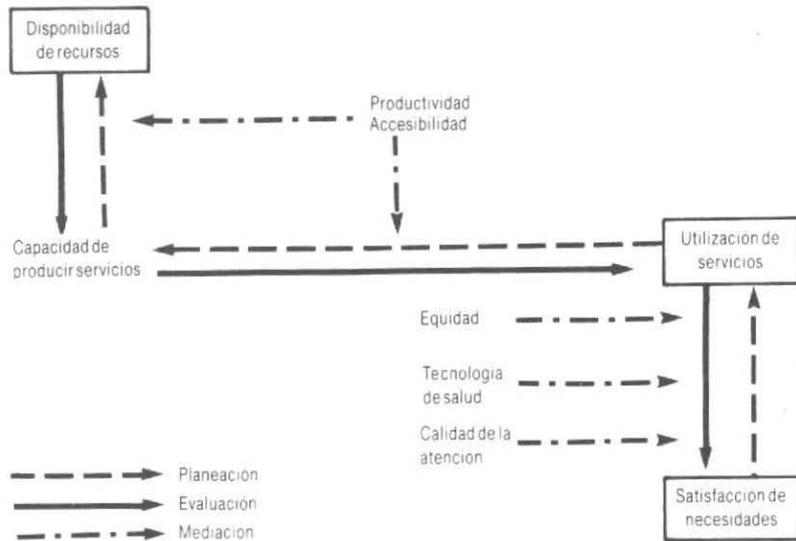
** Esta sección, se basa, con pequeñas modificaciones, en una parte del artículo "Un enfoque innovador sobre la investigación en salud pública: el caso de un nuevo centro en México", que se publicó en el Journal of Health Administration Education, Volumen 4, 1986.

Figura 2. Matriz tridimensional de módulos de investigación en salud pública.



^a Entre necesidades y servicios.
^b Entre servicios y recursos.

Figura 3. Modelo general para la definición de áreas sustantivas de la investigación en salud pública.



áreas sustantivas, es decir, a la materia objeto de la investigación en salud pública. La especificación de los fenómenos a investigar genera un modelo (figura 3) que consta de tres ejes conceptuales: a) las necesidades de salud, b) los servicios que satisfacen esas necesidades y c) los recursos que se requieren para producir dichos servicios. La dirección de las relaciones

entre estos tres elementos depende de la fase del ciclo de planeación que se considere. En las fases iniciales se parte del objetivo de satisfacer ciertas necesidades, entendidas como las condiciones de salud y enfermedad que requieren atención, de acuerdo con las definiciones de los proveedores de servicios o de la población misma en que tales condiciones ocurren⁴.

La especificación de las necesidades de salud sirve, entonces, para establecer las metas de producción de servicios y los requerimientos de recursos. En la fase de evaluación la dirección de estas relaciones se invierte. Generalmente se parte de los recursos disponibles para evaluar cuántos servicios se han producido y, a su vez, cuántas necesidades han sido satisfechas por esos servicios.

Ahora bien, estas relaciones son mediadas por una serie de factores (véase la figura 3). Así, la productividad de los recursos determina su capacidad de producir servicios. Entre esta capacidad potencial y la utilización real de servicios interviene la accesibilidad de los recursos. Por otra parte, el efecto de los servicios utilizados sobre la satisfacción de necesidades de salud depende de tres factores mediadores: a) la equidad en la utilización de servicios, definida por el grado en que dicha utilización corresponde a la distribución de necesidades de salud; b) la adecuación y eficacia de la tecnología empleada, y c) la calidad de la atención. Un factor adicional, subyacente a todos los señalados, se refiere a las políticas explícitas e implícitas que guían la especificación y el establecimiento de prioridades entre las necesidades legítimamente atendidas por el sistema de salud, las normas de producción de servicios y los procesos de formación de recursos.

De este modelo general surge una clasificación más detallada del objeto de la investigación en salud pública (anexo). La investigación en necesidades de salud abarca una esfera más amplia que la investigación epidemiológica convencional, pues además del estudio de los riesgos y los daños a la salud, comprende también el análisis de la salud positiva, entendida como algo más que la ausencia de enfermedad. Además, bajo el rubro de riesgos socioeconómicos se incluyen todas las condiciones de vida que, más allá de los agentes biológicos, físicos o químicos, definen una cierta probabilidad de movimiento en el continuo salud-enfermedad.

El resto de las áreas sustantivas enumeradas en el anexo constituyen el objeto de estudio de lo que aquí se llama investigación en sistemas de salud. Tanto en la figura 3 como en el anexo puede observarse que la investigación en servicios de salud es simplemente un subconjunto de la investigación en sistemas de salud, aquel que se ocupa del estudio de los productos primarios del sistema (que son, precisamente, los servicios). La terminología aquí propuesta contrasta con el uso más común de la frase "investigación en servicios de salud", que suele designar a toda la investigación en sistemas de salud e, incluso, a toda la investigación en salud pública. Este uso amplio no resulta muy afortunado, pues hace hincapié en los servicios, cuando en realidad éstos son simples medios para satisfacer una necesidad de salud. Además, emplear la expresión "investigación en servicios de salud" de manera laxa sólo sirve para confundir elementos que, como se muestra en la figura 3, deberían mantenerse analíticamente separados.

Áreas del conocimiento

La segunda dimensión de la matriz tridimensional (véase la figura 2) corresponde a las áreas del conocimiento, es decir, a las disciplinas básicas que contribuyen a la investigación en salud pública. Entre ellas se destacan la epidemiología, la demografía, las ciencias de la administración (incluida la investigación de operaciones), la economía, la sociología, el derecho y la ética.

Áreas metodológicas

Por último, la tercera dimensión de la figura 2 se refiere a las áreas metodológicas, es decir, a los métodos que guían las investigaciones en el campo de la salud pública. Se incluye, en primer lugar, el análisis de las bases lógicas de alguna investigación en particular. En segundo término se encuentra el desarrollo metodológico; éste se refiere a situaciones en las cuales los métodos para investigar algún asunto no existen o resultan insuficientes, de manera que el proceso de investigación debe incluir el desarrollo mismo de los métodos. En tercer lugar, se muestran las fases tradicionales de la investigación cuando ya existe una metodología adecuada. Entre ellas están el diseño; el muestreo, entendido en su acepción más amplia como selección de sujetos; la instrumentación, que comprende a su vez la recolección, codificación y procesamiento de los datos; el análisis de confiabilidad, y el análisis de datos propiamente dicho.

El cruce de las tres dimensiones da lugar a distintas configuraciones de cubos y paralelepípedos. Cada una de dichas configuraciones puede denominarse un módulo de investigación. El propósito de un diseño modular como el que permite la matriz tridimensional es proporcionar un alto grado de flexibilidad conceptual y para la organización. Así, por ejemplo, el paralelepípedo sombreado en el vértice superior izquierdo de la figura 2 muestra una parte muy importante de la investigación en salud pública, a saber, investigaciones epidemiológicas de alguna necesidad específica de salud, siguiendo todas las áreas metodológicas.

La matriz tridimensional captura, de manera gráfica, el concepto de lo interdisciplinario. Así, todas las investigaciones que corten horizontalmente a las distintas áreas del conocimiento constituyen investigaciones interdisciplinarias de un área sustantiva particular. Como complemento, es preciso realizar también investigaciones disciplinarias, es decir, proyectos que permitan el desarrollo de disciplinas aplicadas al campo de la salud. Estas son investigaciones que se centran en un área del conocimiento para cortar verticalmente a las diferentes áreas sustantivas. Por ejemplo, para desarrollar el campo de la economía de la salud, puede promoverse la realización de investigaciones económicas sobre las necesidades y los sistemas de salud. De esta manera, el diseño matricial del universo de operación permite que la formación de módulos de investigación sea un proceso dinámico, capaz de adaptarse a los cambios en las carencias y prioridades de investigación.

FUNDAMENTO

Un modelo conceptual completo no debe limitarse a precisar la definición y el universo de la investigación en salud pública, sino que debe también considerar las condiciones particulares que le otorgan una identidad propia y que fundamentan su existencia como un campo legítimo de actividad científica. Es decir, debe responder no sólo al qué sino también al porqué de la investigación en salud pública.

Existen tres realidades que dan un valor estratégico a la investigación en salud pública⁵. La primera es el cambio rápido que están experimentando los patrones de morbilidad y mortalidad, cambio que se expresa en una compleja transición epidemiológica⁶. En muchos países latinoamericanos este proceso se caracteriza, por una parte, por una lenta disminución de la incidencia y gravedad de las enfermedades infecciosas y parasitarias y, por la otra, por un aumento de la incidencia de las enfermedades crónicas y degenerativas, los trastornos mentales y los accidentes. Sólo mediante investigación de alta calidad podrá desentrañarse la dinámica de la transición epidemiológica y prever sus consecuencias para el sistema de salud.

La segunda realidad es el aumento en los costos de la atención, debido en gran medida a la introducción de tecnología nueva y compleja. Todo sistema de salud que aspire a capitalizar los beneficios potenciales de la revolución tecnológica, minimizando sus consecuencias indeseables, debe contar con una infraestructura de investigación capaz de determinar el efecto real de la nueva tecnología sobre la calidad de la atención médica y sus repercusiones económicas y sociales⁷.

La tercera realidad es la creciente aceptación de una responsabilidad pública por la salud. En México, tal aceptación ha alcanzado su expresión más acabada con el reconocimiento del derecho a la protección de la salud⁸. No debe perderse de vista, sin embargo, que este reconocimiento encierra el potencial de una gran expansión de la demanda de servicios. Su satisfacción habrá de requerir un ordenamiento racional de los recursos, el cual debe sustentarse sobre una base de investigación firme que haga posible estudiar con precisión las necesidades de salud y sus determinantes, las modalidades idóneas de organización de la atención de la salud y los resultados que dicha atención produce.

UBICACION INSTITUCIONAL

El potencial de la investigación en salud pública para enfrentar científicamente las tres realidades descritas sólo puede materializarse si se le asigna una ubicación institucional adecuada, es decir, es necesario analizar el dónde.

En primer lugar deben considerarse algunas diferencias en cuanto a lo que podría denominarse la orientación primaria de la investigación. Aunque tales diferencias nunca son tajantes, es posible identificar dos tipos centrales de orientación. Por un lado, se encuentra la investigación cuyo propósito prima-

rio es resolver algún problema concreto de salud. A ésta se la puede llamar investigación *para* la salud. Por otro lado, existe la investigación orientada primariamente hacia el avance del conocimiento, la cual podría denominarse investigación *sobre* salud. Cualquiera de los tres tipos de investigación —biomédica, clínica o en salud pública— puede, en principio, tener cualquiera de las dos orientaciones primarias. Esta distinción parecería ofrecer mayor riqueza analítica que la tradicional dicotomía entre investigación básica y aplicada, la cual, en todo caso, alude a un elemento extrínseco a los propósitos o al proceso de la investigación.

Ahora bien, el asunto de la orientación primaria de la investigación se relaciona en forma estrecha con el de la orientación primaria de la institución donde se realiza dicha investigación. En el caso de la salud existen instituciones, como los ministerios y organismos públicos afines, cuya misión central es la prestación de servicios, mientras que otras instituciones, como las universidades, tienen una orientación primaria hacia la investigación. Tanto la investigación para la salud como la investigación sobre salud pueden llevarse a cabo en los dos tipos de institución, aunque ambos se diferencian por el aspecto que destaquen. El punto central es que, si se respetan esas diferencias, es posible superar el falso dilema sobre si la investigación debe llevarse a cabo en las universidades exclusivamente o también en el sector público. En realidad, uno de los problemas de los centros de investigación del sector público es que la definición exacta de su orientación primaria depende de la perspectiva desde la cual se los analice. Vistos desde el interior del organismo público del que forman parte, dichos centros tienen una orientación primaria hacia la investigación, pero vistos desde afuera son parte de una organización más amplia cuya orientación primaria es hacia el servicio.

Una forma de resolver este problema de identidad es mantener el equilibrio entre la investigación para y sobre la salud. Existe, además, otro equilibrio de capital importancia que está íntimamente relacionado con el primero. Se trata del equilibrio que debe existir entre tres atributos de la investigación: pertinencia, excelencia e independencia. Es decir, la investigación debe servir para la toma de decisiones pero, para hacerlo bien, debe cumplir con todas las normas de excelencia científica y ser independiente de presiones de tipo político. Tales equilibrios son especialmente difíciles de alcanzar en los centros de investigación gubernamentales y en los campos que, como la salud pública, se ocupan de procesos muy cercanos a la toma de decisiones.

PRINCIPIOS RECTORES DE ORGANIZACION

Acaso por dicha cercanía, acaso por la ausencia de tradiciones académicas fuertes, la investigación en salud pública se encuentra especialmente expuesta a lo que podría denominarse la fuga interna de cerebros⁹, aunque sin duda este riesgo también afecta

a otros tipos de investigación, sobre todo en los países subdesarrollados.

La fuga interna de cerebros —quizás de mayor magnitud que la fuga hacia el extranjero— ocurre cuando un investigador abandona la carrera académica para dedicarse a labores administrativas. Este planteamiento no implica que las labores administrativas sean en modo alguno inferiores a las académicas o requieran menor capacidad intelectual. Tampoco implica que un investigador, sobre todo en las etapas avanzadas de su carrera, no deba dedicarse a la administración de la investigación o a la aplicación práctica de su experiencia desde posiciones directivas. La fuga interna de cerebros se refiere a situaciones en que un investigador, particularmente en las fases iniciales o intermedias de su carrera, debe desviar sus energías hacia las tareas administrativas porque el sistema de incentivos a que se enfrenta vence su preferencia vocacional por la investigación.

Con el fin de contrarrestar esta tendencia son necesarias organizaciones diseñadas para adaptarse a las exigencias de la labor de investigación. La especificación de las características del diseño sirve para responder al cómo de la organización de la investigación en salud pública y, en general, de cualquier otro tipo de investigación científica. Como elemento final de este modelo conceptual se propone que la organización de la investigación se base sobre cuatro principios rectores:

1. El principio de las carreras paralelas.
2. El principio de la autonomía académica.
3. El principio del sacrificio administrativo.
4. El principio de los incentivos invertidos.

El principio de las carreras paralelas

Como resultado de una tendencia a generalizar estructuras de tipo vertical, prevalece la concepción de que en los organismos de investigación existe una jerarquía integrada, en orden descendiente, por director, subdirectores, jefes de departamento y, finalmente, investigadores. En contraste, el primer principio rector indica que la carrera de investigador debe ser paralela —ni superior ni inferior— a la carrera administrativa. Sin duda, los investigadores trabajan dentro de una unidad administrativa y, por ende, quedan sometidos a su disciplina. El aspecto que aquí se desea destacar es que el investigador debe tener una carrera definida que incluya los distintos niveles de investigador auxiliar, asociado y titular. Esta carrera debe estar claramente diferenciada de la administrativa, de modo que la vía de ascenso sea hacia los niveles superiores de investigador y no hacia los puestos directivos. De hecho, ambas carreras operan bajo supuestos de organización muy diferentes. En la administrativa la autoridad deriva del puesto y se ejerce jerárquicamente. En la carrera académica la autoridad proviene de los conocimientos y la productividad científica y se ejerce en forma horizontal, no ya entre jefes y subordinados, sino entre colegas.

El principio de la autonomía académica

Una forma de satisfacer el principio de las carreras paralelas sería diferenciarlas no sólo funcionalmente sino también profesionalmente. Esto implicaría que, así como los investigadores de carrera ocupan posiciones académicas, los administradores profesionales ocuparan con exclusividad los puestos directivos. La experiencia, sin embargo, ha demostrado que este enfoque del problema suele ser muy poco satisfactorio. En efecto, el trabajo académico tiene algunas particularidades difíciles de apreciar por quienes no lo han realizado en forma directa. Entre esas características especiales se cuenta el hecho de que la investigación requiere un alto grado de autonomía, pues la mayor parte del proceso intelectual que lleva a un descubrimiento es desconocido y, como tal, no puede codificarse ni reducirse a rutinas. Además, la investigación de alta calidad suele ser una empresa a largo plazo, que no se ajusta fácilmente a las presiones coyunturales a las que el administrador debe responder. Quizás como resultado de la propia complejidad del trabajo académico los investigadores suelen reconocer la autoridad derivada del conocimiento y del ejercicio previo de dicho trabajo. En consecuencia, cuando alguien ajeno a la investigación dirige un centro de producción científica suele existir un alto grado de desconfianza mutua entre investigadores y directivos, con la consiguiente aparición de conflictos. La única forma de prevenir estos conflictos es respetar la autonomía académica de los investigadores, lo cual implica, necesariamente, que los puestos directivos de las instituciones dedicadas a la investigación sean ocupados por investigadores.

El principio del sacrificio administrativo

Existe una contradicción potencial entre los dos principios anteriores. Mientras uno sugiere que las carreras de investigación y administración deben mantenerse separadas, el otro indica la necesidad de que los puestos directivos de los centros de investigación sean ocupados por investigadores. La solución a esta contradicción es el principio del sacrificio administrativo, el cual señala que el ejercicio de un puesto directivo no debe ser una recompensa para la persona que investiga, sino un sacrificio que ella realiza como parte del compromiso con sus colegas —y con la comunidad científica en general— de preservar el principio de autonomía académica.

El principio de los incentivos invertidos

Para que el principio de sacrificio administrativo no quede como mera declaración retórica, debe contar con un corolario práctico. Este corolario es el principio de los incentivos invertidos. Su punto de partida es que el actual sistema de incentivos es tal que continuamente impulsa a los investigadores a abandonar la carrera académica para pasar a la administrativa, lo que aquí se ha llamado la fuga interna de cerebros. A nivel básico, ello se expresa en los im-

portantes desniveles salariales que suelen existir a favor de los puestos directivos y en detrimento de los de investigación. El principio de los incentivos invertidos consiste, precisamente, en invertir este estado de cosas de tal manera que en cada nivel de la carrera de investigador exista mayor incentivo para avanzar al siguiente nivel de esa carrera que para pasar a la carrera administrativa.

CONCLUSION

El modelo conceptual que se ha presentado pretende abarcar toda la gama de asuntos pertinentes a la investigación en salud pública, desde la especificación abstracta de su objeto de estudio hasta la identificación de estrategias concretas de organización. No puede pasarse por alto que el desarrollo de la investigación en salud pública ha sufrido un retraso sustancial en comparación con otros tipos de investigación en salud. Sin embargo, los cambios en las concepciones de los sistemas de salud ofrecen enormes oportunidades para fortalecer la tradición académica en este campo. Si se logra establecer el concepto moderno de salud pública como salud de la población, si se alcanza un equilibrio entre investigación para y sobre la salud, si se organizan centros académicos basados en los cuatro principios rectores, entonces será posible generar investigación de alta calidad que haga avanzar la frontera del conocimiento y que, al mismo tiempo, contribuya a mejorar el nivel de salud de la población.

ANEXO. Clasificación de áreas sustantivas

1. Necesidades de salud
 - a. Salud positiva
 - Indíces de salud
 - Procesos de desarrollo biopsíquico
 - Condiciones no mórbidas que requieren atención (por ejemplo, embarazo)
 - b. Riesgos para la salud
 - Riesgos socioeconómicos
 - Riesgos ambientales
 - Riesgos ocupacionales
 - c. Daños a la salud
 - Morbilidad

Incapacidad física y mental
Mortalidad

2. Factores mediadores entre necesidades y servicios
 - a. Equidad
 - b. Tecnología de salud
 - c. Calidad de la atención
3. Utilización de servicios
 - a. Factores determinantes de la utilización de servicios
 - b. Servicios preventivos
 - c. Servicios de diagnóstico y tratamiento
 - d. Servicios de rehabilitación
 - e. Servicios de asistencia social
4. Factores mediadores entre servicios y recursos
 - a. Productividad
 - b. Accesibilidad
5. Disponibilidad de recursos
 - a. Factores determinantes de la disponibilidad de recursos
 - b. Modelos de organización de recursos
 - c. Sistemas de programación y administración de recursos
 - d. Formación y desarrollo de recursos
6. Políticas de salud
 - a. Políticas de definición de necesidades de salud
 - b. Políticas de producción de servicios de salud
 - c. Políticas de formación y utilización de recursos para la salud

BIBLIOGRAFIA

1. White K L, Murnaghan J H: Health care policy formation: analysis, information and research. *Int J Health Serv* 1973; 3(1): 81-91.
2. Jones W T, Grahame H: Research in health education. *Br Med Bull* 1974; 30(3): 276-281.
3. Lipkin M Jr, Lybrand W A eds: *Population-Based Medicine*. New York, Praeger, 1982.
4. Donabedian A: *Aspects of Medical Care Administration: Specifying Requirement for Health Care*. Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1973.
5. Mckeown T: A conceptual background for research and development in medicine. *Int J Health Serv* 1973; 3(1): 17-28.
6. Omran A R: The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971; 49(4): 509-538.
7. Cochrane A L: *Effectiveness and Efficiency: Random Reflections on Health Services*. London, The Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1972.
8. Soberón G, Frenk J, Sepúlveda J: The health care reform in Mexico: Before and after the 1985 earthquakes. *Am J Public Health* 1986; 76(6): 673-680.
9. Frenk J: Los médicos y la política: fuga de cerebros. *Mundo Med (México)* 1976; 3(31): 7.

COMENTARIOS DE LIBROS

El ABC de la nutrición por Arturo López Gil. 1^{er} vol. de 242 págs. Ed. Celcius, Buenos Aires, julio de 1986.

Hacer un libro que el médico y el profano puedan leer con interés no es tarea fácil, y siempre para todo médico es útil un libro sobre nutrición que, como en este caso, es ameno y fácil de seguir, puesto que no sólo el autor muestra una gran cultura sino que la lectura de sus páginas lleve, en forma didáctica, a conocer los fundamentos de una nutrición en todas las edades, como pocos libros pueden hacerlo. El pediatra debe ser nutriólogo por antonomasia pues la nutriología ocupa hoy un lugar de privilegio en la prevención temprana de la obesidad, hipertensión, diabetes y otras patologías que son verdaderos problemas.

El Prof. Pedro Escudero, desde el Instituto de Nutrición, dejó una pléyade de seguidores de sus enseñanzas que el país, a 23 años de su muerte, aprovecha como guías que establecen que una buena alimentación mantiene la salud, permite la perpetuidad de la especie y una longevidad con menos problemas.

Desde su primer capítulo sobre la búsqueda de la comida en la prehistoria y a lo largo de un millón de años de la humanidad, hace su lectura tan interesante que es difícil dejarla, así como los capítulos sobre conducta y enigma de los alimentos y el código que rige los mandamientos alimentarios de los distintos pueblos. Las diversas guías de regímenes en todas las edades de la infancia, en el hombre y en la mujer de 20, 40 y 60 años, en la embarazada y en la madre que cría, son de gran ayuda.

En los 26 cuadros y 3 tablas que aparecen al final del texto hay una guía útil al docto y al lego que les permite comprender todos los elementos alimentarios, su composición, sus fuentes y modo de utilizarlos.

Alberto Chattás

Conjuntivitis del recién nacido. Prevención y tratamiento a nivel de la atención primaria de salud. Organización Mundial de la Salud, Ginebra 1986, 32 páginas, 17 ilustraciones en color. ISBN 92 4 356088 3.

Hace más de un siglo, Credé propuso la instilación de colirio de nitrato de plata en los ojos del recién nacido para prevenir la conjuntivitis gonocócica. Gracias a este método, que aún es satisfactorio, y luego al empleo de la penicilina,

la incidencia de esta grave afección, causa potencial de ceguera, disminuyó considerablemente en muchas regiones del globo. Pero en algunos países se han descuidado las medidas profilácticas, extendiéndose así la gonorrea por todo el mundo y surgiendo cepas de gonococos resistentes a la penicilina. Además, hay varias otras bacterias que provocan conjuntivitis neonatal y recientemente se ha puesto de manifiesto que *Chlamydia trachomatis*, que también se propaga por doquier, es una causa cada vez más importante. Como consecuencia, el número de casos de conjuntivitis neonatal ha ido aumentando en los tres últimos decenios y se han tenido que revisar los métodos de prevención y tratamiento.

La Organización Mundial de la Salud convocó un grupo internacional de expertos de países industriales y en desarrollo para evaluar esos métodos revisados y examinar la manera en que la conjuntivitis del recién nacido puede afrontarse con la máxima eficacia en el escalón comunitario o de la atención primaria de salud, es decir, por el personal de salud que presta asistencia al parto o se halla más estrechamente en contacto con los padres.

La OMS acaba de publicar las directrices de esos expertos en un opúsculo de 32 páginas. En éste se formulan recomendaciones prácticas sobre diagnóstico, prevención, tratamiento, formación de personal, suministro de medicamentos y técnicas de vigilancia. En un capítulo preliminar se resume la información disponible sobre las causas y la magnitud mundial de la conjuntivitis del recién nacido y sobre la eficacia de los procedimientos profilácticos actuales. En los anexos se explica la manera de obtener muestras del ojo, se dan detalles sobre los métodos de laboratorio destinados a identificar los microorganismos causantes de la enfermedad y se formulan recomendaciones para el tratamiento de las infecciones gonocócicas en los adultos.

En el libro se subraya la función primordial que pueden desempeñar los agentes de salud de la comunidad y las parteras tradicionales en la prevención de la ceguera de la primera infancia mediante la educación sanitaria y un tratamiento adecuado, y se dan orientaciones útiles para los administradores sanitarios encargados de organizar los servicios de salud en la comunidad. La obra servirá fundamentalmente, sin embargo, como manual práctico, fácil de utilizar, para parteras, enfermeras y médicos generales, así como para pediatras, ginecólogos, oftalmólogos y venereólogos.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ESPONTANEA EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA

Spontaneous deep vein thrombosis in childhood and adolescence. Nguyen L T, Labuge J M, Guttman F M, Albert D. J Pediatr Surg 1986; 21: 640-643.

Tromboflebitis superficial y menos frecuentemente, tromboflebitis profunda (TVP) de los miembros inferiores pueden resultar del uso prolongado de catéteres intravenosos. TVP espontáneas han sido descritas asociadas a factores indirectos como traumatismos, sepsis, tumores, cirugía, cardiopatías, lupus eritematoso disseminado, esfuerzos, obe-

sidad, embarazo y anticonceptivos orales. Los autores revisan su experiencia con TVP desde 1970, exceptuando los casos asociados a catéteres intravenosos. Se trata de 15 pacientes cuyas edades oscilaron entre 10 y 15 años; 5 varones y 10 mujeres. Todos comenzaron con dolor y edema de la extremidad comprometida. En 14 casos el diagnóstico se confirmó por flebografía. De las 10 mujeres 7 habían tomado anticonceptivos durante 3 a 24 meses. En otros 6 pacientes se hallaron enfermedades asociadas: fractura pélvica, tumor de Ewing en tratamiento quimioterápico, síndrome nefrótico y astrocitoma, 1 caso de cada una y colitis ulcerosa, 2 casos. En 3 pacientes no se halló causa predisponente. La

localización más frecuente fue la vena iliofemoral izquierda en 11 casos y la derecha en 2 casos, y la vena subclavia izquierda en 1 caso. Tres pacientes desarrollaron cuadro clínico de embolismo pulmonar (EP). Trece pacientes recibieron heparina endovenosa seguida de anticoagulantes orales. Dos pacientes fueron tratados con estreptoquinasa. Dos pacientes sufrieron EP recurrente durante tratamiento con heparina. En 1 paciente con colitis ulcerosa y trombosis extensiva a vena cava inferior tratado con colectomía total y ligadura de la cava se suspendió la anticoagulación. Un paciente con TVP iliofemoral y EP fue tratado con ligadura de la vena ilíaca únicamente.

La TVP es más rara en niños que en adultos. Las causas clásicas (deshidratación, marasmo, sepsis, inmovilización prolongada y cardiopatía congénita) generalmente asociadas a trombosis renal o de senos cerebrales hoy son raras. Eliminado el uso de catéteres la causa más frecuente es el uso de anticonceptivos orales que pueden producir cambios en la coagulabilidad muy precozmente, días después de iniciada su ingesta. Es llamativa la ausencia de casos postoperatorios; ello puede atribuirse a movilización precoz, mejor condición vascular o falta de diagnóstico. Por centellografía los autores han hallado TVP en 2 pacientes (1 con EP) en un grupo de 4 pacientes en postoperatorio elegidos al azar.

REFLUJO GASTROESOFAGICO EN EL PRETERMINO

Gastroesophageal reflux and the premature infant, Hrabovsky E E, Mullett M D. J. *Pediatr Surg* 1986; 21: 583-587.

Mucho se ha escrito sobre el diagnóstico, fisiopatología y tratamiento del reflujo gastroesofágico (RGE), las condiciones predisponentes y su relación con asma, enfermedad respiratoria crónica y desnutrición. El reconocimiento de complicaciones relacionadas con RGE en varios pretérminos motivó la revisión de la experiencia de los autores. De 1980 a 1984 se diagnosticó RGE en 22 pretérminos. Durante ese período se internaron 760 pretérminos de los cuales 76 (10%) desarrollaron displasia broncopulmonar. Los pretérminos con RGE fueron todos internados inicialmente en

la unidad de cuidados intensivos por síndrome de dificultad respiratoria. Su edad gestacional variaba entre 26 y 36 semanas y su peso entre 620 y 3.300 g. Se analizaron los siguientes aspectos: edad de comienzo de los síntomas, duración de la ayuda respiratoria mecánica y desarrollo de displasia broncopulmonar. El diagnóstico de RGE se basó en el esofagograma o en el control del pH esofágico. La mejoría con alimentación nasoyeyunal fue un elemento más para el diagnóstico en 3 pacientes. El tratamiento del RGE consistió en posición inclinada y alimentación fraccionada o nasoyeyunal. No se usaron agentes farmacológicos. Si el tratamiento antedicho fracasaba se recurrió a la operación de Nissen. De los 22 prematuros con RGE, 5 curaron con tratamiento médico; sus características fueron: ninguno desarrolló displasia broncopulmonar, sus síntomas fueron predominantemente vómitos y escaso aumento de peso con mínimo compromiso respiratorio. Los 17 restantes fueron operados: de éstos, 15 requirieron intubación traqueal y asistencia respiratoria mecánica, de los cuales 14 desarrollaron displasia broncopulmonar. Todos recibieron alimentación por gavage desde las 2 primeras semanas de vida. Los síntomas de RGE aparecieron entre las 4 y las 6 semanas de vida y consistieron en vómitos, escaso aumento de peso, secreciones traqueales aumentadas, deterioro pulmonar progresivo e irritabilidad. La operación de Nissen se realizó en 17 pacientes con gastrotomía asociada en 14 de ellos. No hubo mortalidad postoperatoria inmediata. Fallecieron 3 pacientes 1, 3 y 6 meses después de la operación.

El signo más precoz de RGE en el pretérmino es el empeoramiento del estado pulmonar sin otra razón evidente y la radiografía de tórax con signos de aspiración. La displasia broncopulmonar es un factor muy importante en el desarrollo de RGE que se presentó en el 18,4% de los pacientes con displasia y sólo en el 1,2% de los pacientes sin ella. Los autores recomiendan no postergar el tratamiento quirúrgico proponiendo la siguiente conducta: ante los primeros signos de empeoramiento pulmonar y de trastornos de la alimentación, tratamiento médico: tratamiento postural y alimentación nasoyeyunal; si no hay mejoría, comprobado el diagnóstico de RGE, tratamiento quirúrgico.