

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 86
Número 2
Año 1988



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

- Editorial**
73 El Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" - Dr. Teodoro F. Puga.
- Artículos Originales**
75 Localización preferencial de las lesiones histológicas en la traqueobronquitis necrotizante neonatal - Dres. Ricardo Drut, Rosa Mónica Drut.
83 Retinopatía del prematuro. Incidencia en recién nacidos con peso de nacimiento igual o menor de 1.500 g - Dres. Ana Pedraza, Edgardo Manzitti, Julio Manzitti, Carlos Llama Figueroa, Osvaldo A. Stolar, Luis M. Prudent.
86 Métodos simples para predecir el clearance de creatinina en niños. Su correlación con el método convencional - Dres. María I. Renny de Schijvarger, Laura Acurso, Gabriel E. Chaqui, Sra. Teresa Biso.
90 Niveles de isoniacida en suero de niños después de la administración de 5 o 10 mg/kg - Dras. Isabel Miceli, Isabel N. de Kantor, Liliana Sclavo, Graciela Barbarelli, Graciela Peluffo, Beatriz Broglia.
93 Tumores de fosa posterior: diagnóstico y tratamiento en 50 niños - Dres. Julio César Suárez, Juan Carlos Viano, Carlos Alberto Oulton, Silvia Zunino.
- Comunicaciones Breves**
99 Gammaglobulina endovenosa como alternativa a la gammaglobulina hiperinmune en la prevención de varicela en el recién nacido - Dres. Rosa Bologna, Alejandro Ellis, Daniel Stamboulian.
101 Síndrome de Prader-Willi y anomalías del cromosoma 15 - Dres. Gladys Trombotto, Pedro Moya, José Osses.
105 Teratoma cervical fetal. Presentación de un caso - Dres. Elena Garbaccio, Adriana Jaeger, Mabel Pomar de Gil, Ana María Coronel.
- Pediatría Práctica**
107 Sumersión accidental: particularidades del ahogamiento en pediatría. Propuesta de un protocolo terapéutico - Dres. Eduardo Halac, Enrique F. Begué, Marcelo J. Casañas, Daniel R. Indiveri, Daniel R. Irrazábal, Ricardo J. Obregón, Juan F. Petit, Prof. Dr. Jacobo Halac.
117 Una experiencia de información y educación sexual con adolescentes y sus padres (1981-1983) - Lic. Liliana Chazenbalk.
120 Hemorragia periintra ventricular en el recién nacido pretérmino. Diagnóstico ecográfico - Dres. Herman Mario Risemberg, Samuel Willinger, Enrique Orchansky, Ernesto Jorge Appella.
- Pediatría Sanitaria y Social**
124 Tres proyectos simplificados de atención primaria de salud y su efecto sobre la nutrición y la salud infantiles - Hernán L. Delgado, Víctor Valverde, Elena Hurtado.
- Comités de la SAP**
131 Coqueluche. Estado actual de la enfermedad y la vacunación preventiva - Dres. Raúl O. Ruvinsky, Angela Gentile, Noemí León, Luis Sisto, Comité de Infectología de la SAP.



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 86

NUMERO 2

AÑO 1988

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario),
Dres. Hugo Cortese,
Carlos Llama Figueroa

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)
Sra. Alcira Carrara (correctora)

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, 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, José Valdez,
José R. Vázquez.

COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Falciglia (Ohio)
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

Nº ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.

Nº 30.310

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

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones Nº 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -

Resol. Nº 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 Nº 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 30

INDICE

Editorial

- 73 El Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"
- Dr. Teodoro F. Puga.

Artículos Originales

- 75 Localización preferencial de las lesiones histológicas en la traqueobronquitis necrotizante neonatal - Dres. Ricardo Drut, Rosa Mónica Drut.
- 83 Retinopatía del prematuro. Incidencia en recién nacidos con peso de nacimiento igual o menor de 1.500 g - Dres. Ana Pedraza, Edgardo Manzitti, Julio Manzitti, Carlos Llama Figueroa, Osvaldo A. Stoliar, Luis M. Prudent.
- 86 Métodos simples para predecir el clearance de creatinina en niños. Su correlación con el método convencional - Dres. María I. Renny de Schijvarger, Laura Acurso, Gabriel E. Chaqui, Sra. Teresa Biso.
- 90 Niveles de isoniacida en suero de niños después de la administración de 5 ó 10 mg/kg - Dras. Isabel Miceli, Isabel N. de Kantor, Lilliana Sclavo, Graciela Barbarelli, Graciela Peluffo, Beatriz Brogla.
- 93 Tumores de fosa posterior: diagnóstico y tratamiento en 50 niños - Dres. Julio César Suárez, Juan Carlos Viano, Carlos Alberto Oulton, Silvia Zunino.

Comunicaciones Breves

- 99 Gammaglobulina endovenosa como alternativa a la gammaglobulina hiperinmune en la prevención de varicela en el recién nacido - Dres. Rosa Bologna, Alejandro Ellis, Daniel Stambouliau.
- 101 Síndrome de Prader-Willi y anomalías del cromosoma 15 - Dres. Gladys Trombotto, Pedro Moya, José Osses.
- 105 Teratoma cervical fetal. Presentación de un caso - Dres. Elena Garbaccio, Adriana Jaeger, Mabel Pomar de Gil, Ana María Coronel.

Pediatría Práctica

- 107 Sumersión accidental: particularidades del ahogamiento en pediatría. Propuesta de un protocolo terapéutico - Dres. Eduardo Halac, Enrique F. Begué, Marcelo J. Casañas, Daniel R. Indiveri, Daniel R. Irrazábal, Ricardo J. Obregón, Juan F. Petit, Prof. Dr. Jacobo Halac.
- 117 Una experiencia de información y educación sexual con adolescentes y sus padres (1981-1983) - Lic. Lilliana Chazenbalk.
- 120 Hemorragia periintraventricular en el recién nacido pretérmino. Diagnóstico ecográfico - Dres. Herman Mario RISEMBERG, Samuel Willinger, Enrique Orchansky, Ernesto Jorge Appella.

Pediatría Sanitaria y Social

- 124 Tres proyectos simplificados de atención primaria de salud y su efecto sobre la nutrición y la salud infantiles - Dres. Hernán L. Delgado, Víctor Valverde, Elena Hurtado.

Comités de la SAP

- 131 Coqueluche. Estado actual de la enfermedad y la vacunación preventiva - Dres. Raúl O. Ruvinsky, Angela Gentile, Noemí León, Luis Sisto, Comité de Infectología de la SAP.



COMISION DIRECTIVA (1987-1990)

Presidente:

Dr. Jorge M. Sires

Vicepresidente:

Dr. Teodoro F. Puga

Secretaria General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Osvaldo Blanco

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Ramón Exeni

Vocal 1°: Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2°: Dr. Gustavo Girard

Suplentes: Dra. Norma Vallejo,

Dr. Héctor Parral, Dr. Julio Arce,

Dr. Jesús Rey, Dr. Jacobo León.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región Metropolitana

Director Titular: Dr. Oscar Anzorena - Alem 1675 - (1828) Banfield.

Región Pampeana

Director Titular: Dr. Luis García Azzarini - Calle 9 N° 140 - (1900) La Plata.

Región Litoral

Director Titular: Dr. Carlos Nasta - Laprida 37 - (3100) Paraná.

Región Centro-Cuyo

Director Titular: Dr. Juan Justo Marty Peña - Italia 172 - (5000) Mendoza.

Región Noroeste Argentino (NOA)

Director Titular: Dr. Alberto Galíndez - San Martín 951 - 7° C - (4000) Tucumán.

Región Patagónica

Director Titular: Dr. Eduardo G. Azar - España 221 - (8300) Neuquén.

Región Noreste Argentino (NEA)

Director Titular: Dr. Abraham Blugherman - 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 A80.- (120.-*). Números sueltos A20.- En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30.- (45.-*), otros países US\$ 40.- (55.-*) 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

Editorial

- 73 Children's Hospital "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" - Dr. Teodoro F. Puga.

Original Articles

- 75 Preferential damage in neonatal necrotizing tracheobronchitis (NTB) - Dres. Ricardo Drut, Rosa Mónica Drut.
- 83 Retinopathy in newborn infants with birth weight 1.500 g - Dres. Ana Pedraza, Edgardo Manzitti, Julio Manzitti, Carlos Llana Figueroa, Osvaldo A. Stollar, Luis M. Prudent.
- 86 A simple method to determine creatinine clearance in children; its correlation with the conventional method - Dres. María I. Renny de Schijvarger, Laura Acurso, Gabriel E. Chaqui, Sra. Teresa Biso.
- 90 Blood levels of isoniazid in children after doses of 5 or 10 mg/kg - Dres. Dras. Isabel Miceli, Isabel N. de Kantor, Liliana Sciavo, Graciella Barbarelli, Graciela Peluffo, Beatriz Broglio.
- 93 Posterior fossa tumors: diagnosis and treatment of 50 children - Dres. Julio César Suárez, Juan Carlos Viano, Carlos Alberto Oulton, Silvia Zunino.

Short Reports

- 99 Intravenous immunoglobulin instead of varicella-zoster immunoglobulin in prevention of varicella in the newborn infant - Dres. Rosa Bologna, Alejandro Ellis, Daniel Stamboulian.
- 101 Prader-Willi syndrome and chromosome 15 anomalies - Dres. Gladys Trombotto, Pedro Moya, José Osses.
- 105 Fetal cervical teratoma: a case report - Dres. Elena Garbaccio, Adriana Jaeger, Mabel Pomar de Gil, Ana María Coronel.

Practical Pediatrics

- 107 Accidental drowning: aspects of pediatric drowning. Proposal for a therapeutic trial - Dres. Eduardo Halac, Enrique F. Begué, Marcelo J. Casañas, Daniel R. Indiveri, Daniel R. Irrazábal, Ricardo J. Obregón, Juan F. Petit, Prof. Dr. Jacobo Halac.
- 117 An experience on information and sexual education with adolescents and their parents - Lic. Lilliana Chazenbalk.
- 120 Peri-intraventricular hemorrhage in the preterm newborn: ultrasonography - Dres. Herman Mario Risemberg, Samuel Willinger, Enrique Orchansky, Ernesto Jorge Appella.

Sanitary and Social Pediatric

- 124 Three simplified primary health care projects and their effects on child nutrition and health - Dres. Hernán L. Delgado, Víctor Valverde, Elena Hurtado.

SAP Committees

- 131 Pertussis. Current status and preventive vaccination - Dres. Raúl O. Ruvinsky, Angela Gentile, Noemí León, Luis Sisto, Comité de Infectología de la SAP.

El hospital de pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

Al habilitarse el 25 de agosto de 1987, se puso en marcha en esta nueva institución de salud, un programa de crecimiento y desarrollo orientado a concretar un Hospital de referencia y a brindar prestaciones de alta complejidad en el área metropolitana y en todo el país.

Por etapas, escalonadamente, con criterio científico-técnico, se han ido integrando numerosos subsistemas que finalmente constituirán un sistema de gran complejidad.

A poco más de 7 meses de su inauguración y después de la necesaria adaptación en servicio de profesionales y técnicos a la planta física, al equipamiento y a las primeras normas de funcionamiento, ya se pueden visualizar cifras para una primera evaluación sobre su productividad.

Funcionan los servicios de diversas especialidades pediátricas: Internación, según el sistema de cuidados progresivos, tanto en los C.I.M. como en Terapia Intensiva pediátrica y neonatal; el área Ambulatoria a través de los Consultorios Externos, el Hospital de día, el sector de Orientación y la Emergencia; los servicios de Cirugía, tanto general como especializada; Diagnóstico por Imágenes y Laboratorio y más de 30 servicios entre las áreas médicas, administrativas y de mantenimiento.

Doscientos ochenta y dos camas habilitadas, 3.190 internaciones, 1.510 intervenciones quirúrgicas, 88.500 consultas ambulatorias, 120.000 prestaciones de laboratorio y 18.500 prestaciones de diagnóstico por imágenes, son muy elocuentes y por sí mismas demostrativas del rendimiento alcanzado.

El trabajo de muchos meses de la Dirección de Docencia e Investigación ha comenzado a cristalizarse en la pasantía de residentes y becarios, en los primeros pasos de la Biblioteca, en el llamado a concurso para la Residencia pediátrica, en las reuniones de Ateneo Profesional e Institucional y en la puesta en marcha de cursos de perfeccionamiento.

Iniciaron sus tareas las áreas de Psicología Institucional, Auditoría Médica y Relaciones Institucionales y Comunicación Social, esta última con el prioritario objetivo de implementar la Red de Servicios.

Se concretaron importantes convenios con la Seguridad Social que requerirán un esfuerzo adicional de los profesionales y del área administrativa.

La Fundación "Hospital de Pediatría" comienza a caminar.

Los pasos inmediatos serán, Tomografía Computada y Salud Mental, para luego seguir con Rehabilitación y Ablación y Trasplante de órganos.

La definición del Hospital como efector perteneciente al tercer nivel de atención, supone la reformulación de los demás integrantes de la red de servicios pediátricos y se inscribe en la Estrategia de Atención primaria de la Salud, que reconoce como uno de sus principios fundamentales, el reordenamiento de los recursos disponibles en un sistema escalonado de complejidad creciente.

La Sociedad Argentina de Pediatría durante muchos años acompañó con su posición, a través de documentos elevados a todos los pediatras del país y a las autoridades sanitarias de todos los turnos, el largo proceso de concreción del nuevo Hospital de Pediatría y con una coherencia conceptual permanente, señaló en un comunicado de agosto de 1987 con motivo de su inauguración, y en plena discusión de pediatras y autoridades: "... Se respondió así a lo que es principio fundamental de administración: concentrar la alta complejidad y desconcentrar la atención de baja complejidad, para elevar la calidad de ambas".

Un moderno edificio, una nueva organización, tecnología actualizada, profesionales con horarios prolongados, son características visibles del Hospital de Pediatría, pero como "el Principito" si sabemos mirar bien "el Sombrero" veremos lo más trascendente de este nuevo: Atención humanizada y personalizada, autarquía, descentralización hospitalaria y un Equipo de Salud imbuido de una mística que enfrentando todas las críticas y contrariedades, con aciertos y errores, lleva adelante sin concesiones la revalorización del Hospital Público.

Dr. Teodoro F. Puga

Presidente Consejo de Administración

Hospital de Pediatría S.A.M.I.C.

"Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

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 aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial(es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:). Título del libro, punto (.). Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:). Nombre de la editorial, coma (,). Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlati-

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

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

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

Comunicaciones breves: tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

Cartas al editor: estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas. Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

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

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

Localización preferencial de las lesiones histológicas en la traqueobronquitis necrotizante neonatal

Dres. Ricardo Drut*, Rosa Mónica Drut*

RESUMEN

Se estudiaron secciones microscópicas de cortes transversales de la tráquea a nivel de su bifurcación obtenidos de 50 necropsias de recién nacidos. En 36 casos se contó con datos clínicos completos que permitieron evaluar los hallazgos. En 31 de éstos se observó traqueobronquitis necrotizante (TBN) correspondiendo todos a recién nacidos intubados (3 a 408 horas). Los 5 casos restantes no mostraron lesión y ninguno tenía antecedente de intubación. Los casos con TBN mostraron lesiones progresivas relacionadas con el tiempo de intubación, comenzando a las 3 horas con necrosis de coagulación del epitelio y parte interna de la submucosa, seguida por áreas mayores de necrosis basófila de la submucosa y una banda de leucocitos PMN. A las 48 horas se reconocieron focos de epitelio regenerativo. A las 408 horas de intubación aún había lesiones necróticas. Estas fueron más tempranas, severas, persistentes y de localización preferencial en las mitades mediales de la carina y bronquios fuente adyacentes, mientras que las mitades laterales presentaron epitelio regenerativo. Cualquier hipótesis acerca de la patogenia de la TBN deberá explicar esta distribución peculiar que parece indicar que el epitelio regenerativo tiende a cubrir la lesión medial. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 75-82).

Traqueobronquitis necrotizante.

SUMMARY

Transverse sections of the carina area obtained from 50 autopsies of newborn infants were histologically studied. Complete clinical records to evaluate findings were obtained in 36 cases. Necrotizing tracheobronchitis (NTB) was observed in 31 cases, all corresponding to ventilated newborns (3 to 408 hours). The remaining 5 had neither lesions nor history of endotracheal intubation. Cases with NTB revealed a progression of lesions related to the intubation time, beginning at 3 hours with coagulative necrosis of the epithelium and inner submucosa, followed by necrosis of wider areas of submucosa with appearance of basophilic necrosis and a band of PMN leukocytes. At 48 hours foci of regenerative epithelium were already recognized. Necrotic lesions were present even at 408 hours. These lesions appeared earlier, and were more severe, long-lasting and preferentially located in the medial halves of the carina and adjacent main bronchi, while the lateral halves contained regenerative epithelium. Any pathogenetic hypothesis of NTB should explain this peculiar distribution which seems to indicate that lateral regenerative epithelium tends to cover the medial lesions. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 75-82).

Necrotizing tracheobronchitis.

INTRODUCCION

La traqueobronquitis necrotizante (TBN) es una complicación de la asistencia respiratoria neonatal relacionada con la intubación traqueal, la ventilación asistida y el tiempo de sobrevida. La causa exacta de la lesión aún no ha sido determinada. El traumatismo directo del tubo endotraqueal ha sido descartado ya que la lesión se localiza más allá del extremo distal de aquél.

Con el propósito de conocer mejor las características anatómicas de la TBN neonatal se realizó la siguiente investigación.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron secciones microscópicas de cortes transversales de la tráquea a nivel de su bifurcación, obtenidos de 50 necropsias de recién nacidos tratados y fallecidos en el Servicio de Neonatología del Hospi-

*Servicio de Patología, Hospital de Niños, (1900), La Plata, Argentina.

tal de Niños de La Plata, durante el período comprendido entre mayo y diciembre de 1986. En 14 de los 50 casos no fue posible completar el protocolo de datos clínicos, por lo que fueron descartados; por lo tanto, el estudio se refiere a los 36 casos restantes. La edad gestacional de los recién nacidos varió entre 30 y 43 semanas (promedio 36; mediana 38). El peso al nacer varió entre 1.000 y 5.100 g (promedio 2.833; mediana 2.230). La edad de los recién nacidos al morir fue entre 1 y 43 días con una media de 10 días de vida.

El material fue fijado en formol, incluido en parafina y coloreado con hematoxilina-eosina.

Se confeccionó un protocolo con los siguientes datos para cada caso: edad gestacional, peso al nacer, diagnóstico clínico, tipo de asistencia respiratoria (halo, presión positiva continua PPC nasal o endotraqueal, asistencia respiratoria mecánica ARM), tiempo de intubación, horas % de oxígeno administrado, edad en el momento del deceso, diagnóstico anatomopatológico de enfermedad padecida y causa de muerte. Para el cálculo de la cantidad de horas % de oxígeno se tuvo en cuenta el oxígeno administrado por halo y/o mediante la intubación, multiplicado por la cantidad de horas de administración, un valor que se considera importante en la patogenia de la displasia broncopulmonar¹.

Se dividió la muestra en dos grupos de acuerdo con la presencia o ausencia de alteraciones histológicas a nivel de la pared traqueobronquial sin tener en cuenta el diagnóstico clínico ni los hallazgos anatomopatológicos de la necropsia. Los casos con alteraciones se agruparon según la cantidad de horas de intubación endotraqueal con el fin de establecer una posible relación de la secuencia evolutiva de la enfermedad. Estos casos se graduaron de acuerdo con los hallazgos histológicos que se enumeran a continuación, y que no se corresponden con los estadios descriptos para la TBN. Se trata, simplemente, de graduar la intensidad lesio-

nal en forma progresiva para comparar diferentes zonas de la tráquea y bronquios.

0: ausencia de lesión.

1: necrosis de las células epiteliales sin erosión.

2: presencia de necrosis eosinófila en el tejido conectivo subepitelial sin erosión del epitelio.

3: necrosis con erosión del epitelio.

4: necrosis basófila.

5: presencia de densos infiltrados de leucocitos

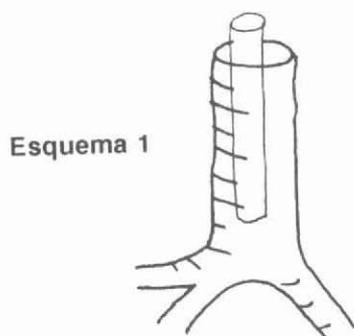
6: presencia de exudado fibrinoide cubriendo áreas erosionadas sin infiltrado inflamatorio o con escasa cantidad de éste.

R: células epiteliales regenerativas (aumento del número de estratos celulares, relación núcleo/citoplasma aumentada e hipercromasia nuclear).

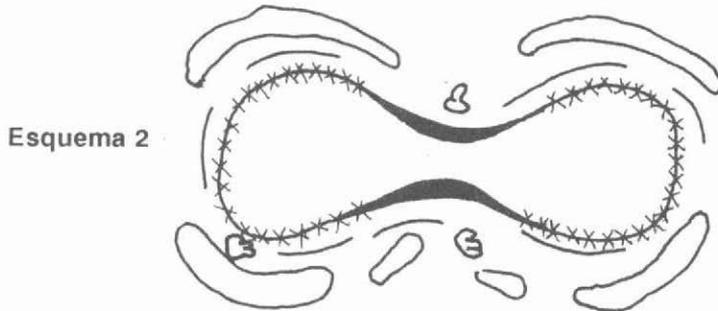
Se determinaron estos marcadores para las áreas medial y laterales de la carina. El número asignado correspondió a la lesión más severa observada.

RESULTADOS

En 31 (86,11%) (tabla I) de los 36 casos se observaron grados variables de lesión en la pared traqueobronquial (véase más adelante). Todos correspondieron a recién nacidos con asistencia ventilatoria mediante tubo endotraqueal: 11 casos con PPC y 23 casos con ARM (en 3 casos se alternó PPC con ARM). Las horas de intubación variaron entre 3 y 408 con un promedio de 86,93 horas. La cantidad de horas % de oxígeno recibidas varió entre 120 y 43.140 con una media de 5.727. La enfermedad padecida por los recién nacidos determinada por el estudio de necropsia fue: hipoxia perinatal extrínseca (broncoaspiración de líquido amniótico), 9 casos; síndrome de dificultad respiratoria, 8; cardiopatía congénita, 4; malformación digestiva, 3; malformación del sistema nervioso, 2; neumotórax, 2; síndrome alcohólico-fetal, 1; colitis necrotizante, 1.



Esquema 1



Esquema 2

Esquema 1: Tráquea y bronquios fuente con tubo endotraqueal colocado. Distribución anatómica de la TBN en la mitad interna de la carina y comienzo de bronquios fuente.

Esquema 2: Corte transversal a nivel de la carina. Distribución anatómica de la TBN a nivel de la estructura de la bifurcación traqueobronquial en sus superficies mediales ventral y dorsal (áreas de daño preferencial).

XXXX: Epitelio regenerativo que "intenta" cubrir las áreas dañadas localizadas en la parte media.



Figura 1: Corte transversal de la tráquea a la altura de su bifurcación; 3 horas de intubación. Se observa necrosis de coagulación (n) en el tercio interno de la submucosa, marcada congestión capilar (c) y descamación en colgajos de células cilíndricas ciliadas (flecha). H-E x 100.

Ninguno de los 5 casos sin lesión había recibido asistencia respiratoria; 3 de ellos fueron tratados con oxígeno mediante halo cefálico (horas % de oxígeno entre 300 y 10.560) y los otros 2 no recibieron oxígeno suplementario. Eran 2 casos de leptomeningitis aguda, 1 malformación de Arnold-Chiari, 1 hipoxia perinatal extrínseca y 1 síndrome de Di George con cardiopatía congénita.

El agrupamiento de los casos con alteraciones histológicas de la pared traqueobronquial de acuerdo con las horas de intubación delineó las siguientes etapas lesionales:

A) Entre 3 y 20 horas (6 casos)(figs. 1 y 2): las células epiteliales estaban bien conservadas en las áreas externas del "8" acostado que dibuja la tráquea en su bifurcación (o el comienzo de los bronquios fuente). En el área central de este "8", las células epiteliales tenían núcleo picnótico y citoplasma eosinófilo. Algunas de estas células aparecían en la luz mezcladas con moco, dejando el resto del epitelio con una hilera de células basales necróticas que se descamaban individualmente. La parte interna de la submucosa mostró una delgada banda de necrosis de coagulación en las áreas ventral y dorsal de la estructura de la carina y en ambos bronquios fuente. Esta área mostraba material colágeno homogéneo y núcleos picnóticos de células basales. Los vasos capilares adyacentes estaban congestivos y algunos contenían trombos de fibrina.

B) A las 24 horas (6 casos)(fig. 3): el tercio interno de la pared de la tráquea mostró pequeños focos a extensas áreas de necrosis de coagulación dejando zonas mejor conservadas entre éstas. Las áreas centrales del "8" también mostraban una banda necrótica basófila localizada por debajo del anillo necrótico acidófilo.

C) A las 48 horas (3 casos)(figs. 4 y 5): la banda de necrosis basófila era más ancha y comprometía la mi-

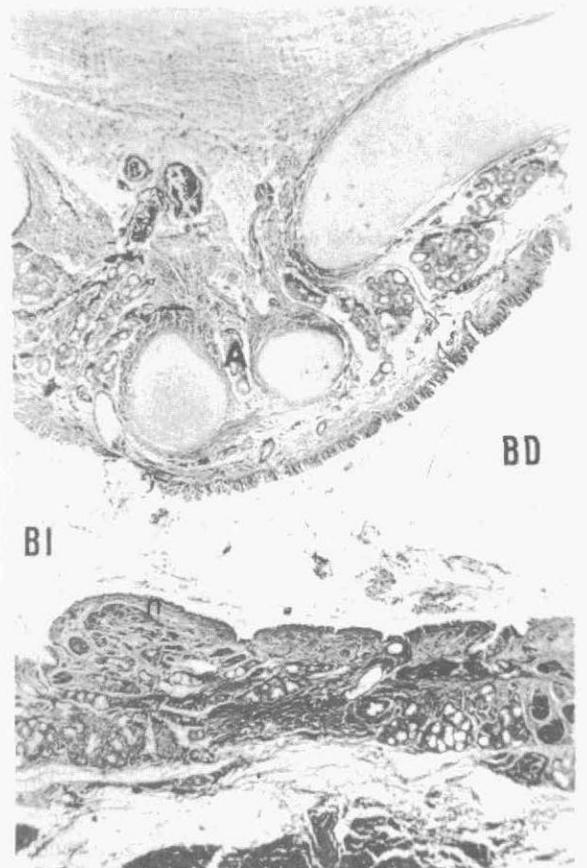


Figura 2: Corte transversal de la tráquea a la altura de la estructura de la carina; 14 horas de intubación. Se observa espolón anterior (A) con conservación del epitelio y espolón posterior con necrosis de coagulación (n) del tercio interno de la submucosa y descamación del epitelio. En ambos las glándulas de la submucosa se hallan dilatadas. En la luz hay moco y células epiteliales necróticas. H-E x 40. BD: bronquio derecho. BI: bronquio izquierdo.

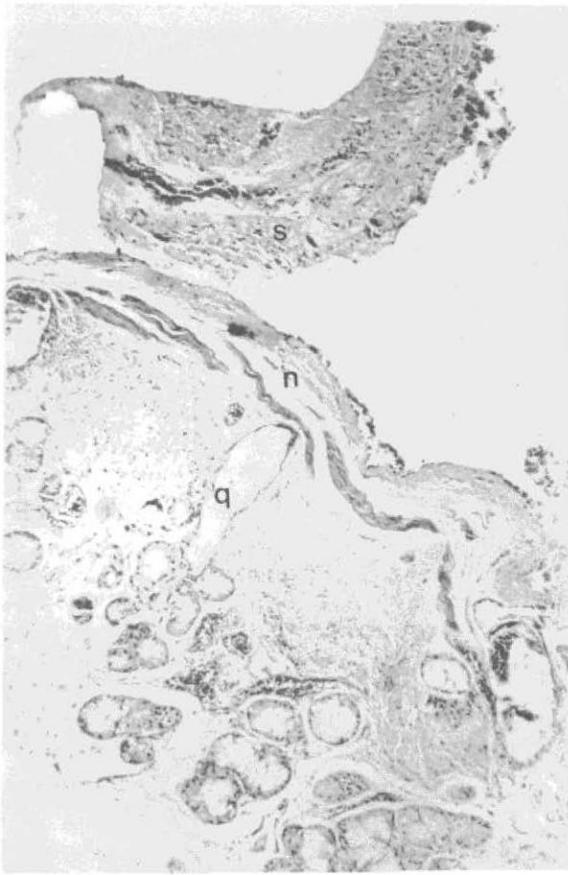


Figura 3: Corte transversal de la tráquea a la altura de la carina; 24 horas de intubación. Se observa una banda de necrosis eosinófila (n). Las glándulas muestran dilatación quística del conducto excretor (q). Hacia la luz hay una pseudomembrana de material mucociliar (s). H-E x 80.

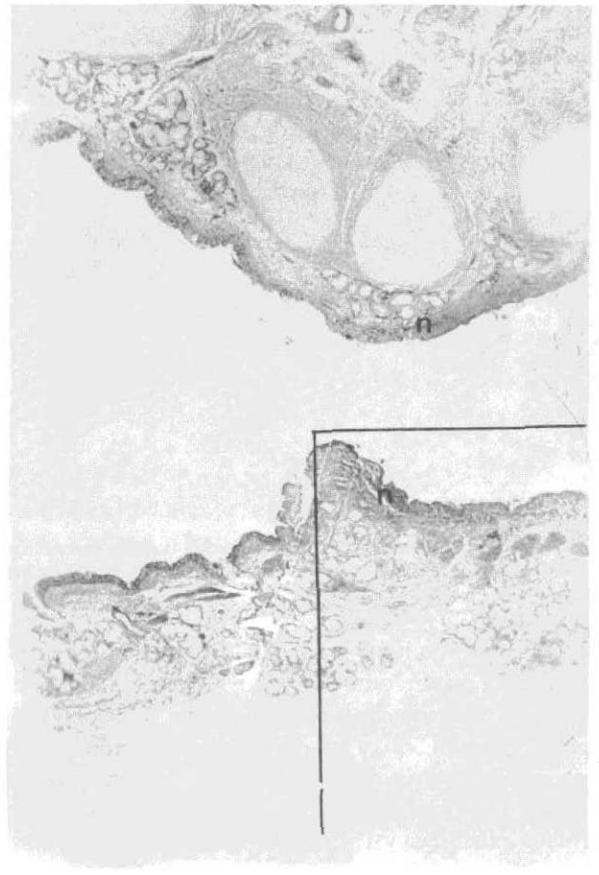


Figura 4 : Corte transversal de la tráquea a la altura de la estrictura; 48 horas de intubación. Se observa una banda de necrosis basófila con compromiso de la submucosa (n). H-E x 40.

tad interna de la submucosa. En un caso uno de los bronquios mostró hiperplasia regenerativa focal en la periferia.

D) A las 72 horas (5 casos)(fig. 6): la zona central de la carina mostró su superficie luminal cubierta por una banda de necrosis acidófila seguida por una banda de necrosis basófila que estaba bordeada por exudado de leucocitos PMN y vasos trombosados. La reacción inflamatoria se extendía en profundidad hasta las glándulas submucosas. Las zonas laterales de ambos bronquios fuente mostraron necrosis de coagulación y congestión. La luz presentó exudado necrótico con leucocitos PMN.

E) A las 96 horas (4 casos)(fig. 7): el área central de la carina no mostraba más la banda de necrosis y en su lugar se observó exudado fibrinoide con leucocitos PMN. Los capilares también mostraban trombos de fibrina. En las zonas laterales había focos de epitelio de tipo regenerativo. En la luz se observó exudado fibrinoide fragmentado.

F) Entre 120 y 240 horas (5 casos): el epitelio regenerativo cubría la mayor parte de la superficie pero la necrosis y el exudado fibrinoide persistían en la zona medial. La luz estaba ocupada por exudado fibrinoide fragmentado.

G) Entre 336 y 408 horas (2 casos)(fig. 8): todo el epitelio de revestimiento de la mucosa traqueobronquial se hallaba reemplazado por una metaplasia escamosa que, incluso, tapizaba los conductos excretorios de las glándulas submucosas. En un caso la estrictura de la carina mostró persistencia de la necrosis basófila sin reepitelización. Los hallazgos descritos fueron independientes de la edad gestacional, el peso al nacer, las horas % de oxígeno administrado y la causa de muerte y están relacionados solamente con el tiempo de intubación. El grado asignado para cada lesión desglosada para las áreas media y laterales de la carina, para cada caso, se muestra en la tabla II; los casos están ordenados progresivamente de acuerdo con el tiempo de intubación endotraqueal.

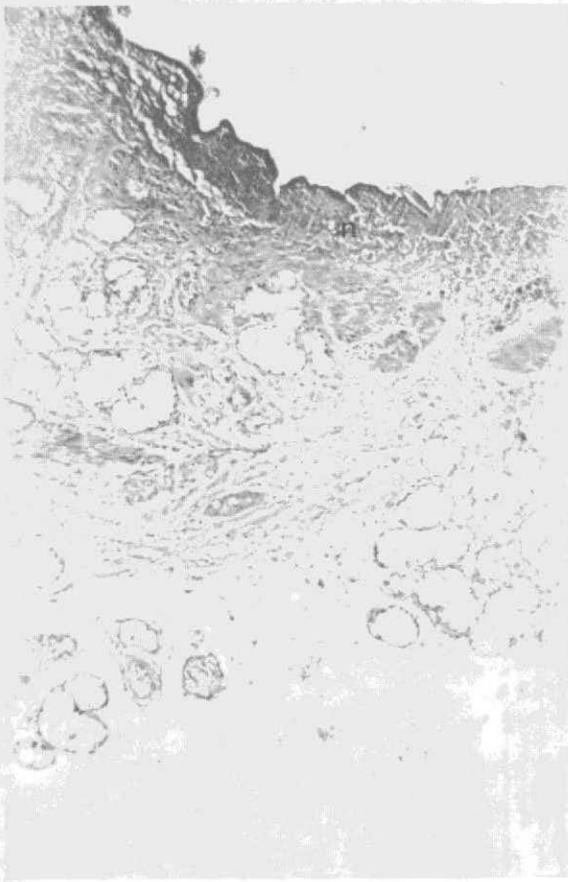


Figura 5: Corresponde al recuadro de la figura 4. Se observa necrosis basófila (n) en la mitad interna de la submucosa. H-E x 80.

COMENTARIOS

Las primeras descripciones de lesiones traqueo-bronquiales en recién nacidos con ventilación asistida fueron realizadas por Metlay y col. en 1983². Desde entonces sucesivos estudios^{3,4,5,6,7,8,9} han demostrado la asociación de la TBN con distintas formas de asistencia ventilatoria: ventilación en chorro ("jet") de alta frecuencia, ventilación oscilatoria de alta frecuencia, ARM convencional y ARM convencional de alta frecuencia.

En nuestra serie la TBN se halló exclusivamente en recién nacidos ventilados, si bien el número de recién nacidos no ventilados estudiados fue pequeño (5 casos).

Los patrones histológicos observados permitieron establecer una secuencia evolutiva de la TBN en relación directa con el tiempo de intubación. La lesión inicial es una necrosis eosinófila de la parte interna de la submucosa con necrosis y descamación del epitelio suprayacente. Los estadios siguientes muestran el desarrollo de un área necrótica limitada hacia la periferia por un infiltrado de leucocitos PMN formando una ban-

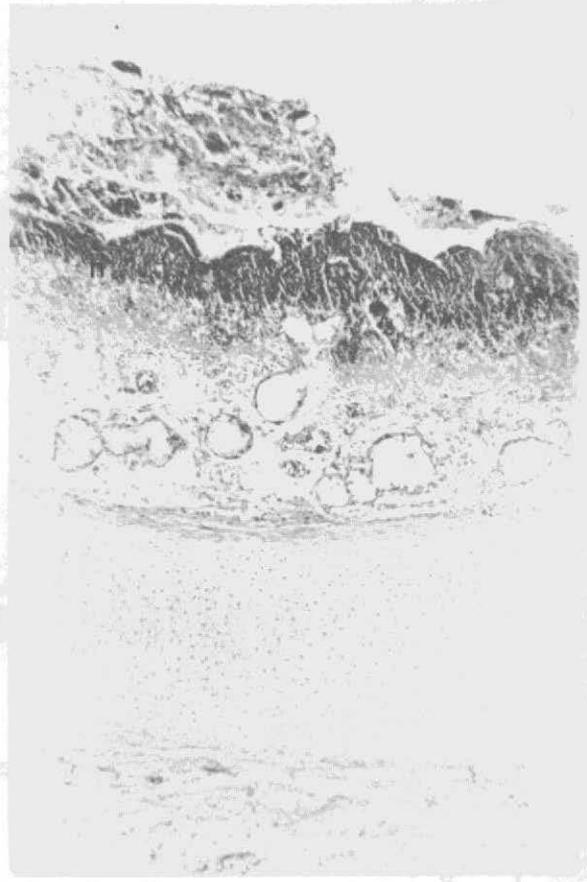


Figura 6: Corte transversal de la tráquea a nivel de la bifurcación; 72 horas de intubación. Se observa una escara necrótica (n) basófila, exudado de leucocitos PMN y vasos trombosados en la submucosa. En la luz hay exudado de material necrótico con leucocitos PMN. H-E x 80.

da necrótica basófila. Este tejido muerto es descamado hacia la luz traqueo-bronquial. También se observa congestión capilar local y trombosis. Estas lesiones se disponen siguiendo una distribución particular que se observa al estudiar la carina. La lesión es más temprana, severa, de mayor duración y de localización preferencial en las mitades mediales ventral y dorsal de la carina así como también en las áreas adyacentes a los bronquios fuente. El epitelio regenerativo observado en las mitades laterales representa probablemente un intento de reepitelización de las áreas más dañadas de localización medial y no el resultado del daño directo (esquemas 1 y 2). Se acepta, sin embargo, que algunos casos puedan mostrar extensas y severas lesiones de la mucosa y submucosa en todo el contorno. El daño traqueo-bronquial preferencial podría explicar también por qué muchos recién nacidos sobreviven a la TBN, una lesión que algunos autores encuentran microscópicamente en el 100% de los pacientes intubados por más de 3 horas (Dra. A. García, comunicación personal).

Tabla I - Características anatomoclínicas de los pacientes con alteraciones histológicas en la pared traqueobronquial.

Caso N°	Edad gestacional (semanas)	Peso (g)	Edad al deceso (días)	PPC	ARM	Hab	h% O2	h TET	Enfermedad padecida	Causa de muerte
1	36	1.900	43	x		x	6.480	144	S. alcohólico	Sepsis
2	34	1.660	6		x	x	3.420	72	SDR	Sepsis
3	32	1.450	25		x	x	43.140	408	SDR	EHI
4	40	3.850	11		x	x	10.800	240	BALA	EHI; sepsis
5	36	2.000	4	x		x	2.520	72	Gastrosquisis	HIV
6	43	2.570	4	x			600	24	Colitis necrotizante	Hemorragia pulmonar
7	33	1.200	1		x		3.000	24	BALA	Neumonía congénita
8	38	2.200	15		x		11.280	336	Atresia ID	Bronconeumonía
9	31	1.050	5		x		5.590	96	EMH	Hemorragia pulmonar
10	31	1.270	8		x		11.460	168	BALA	EHI
11	38	3.300	3		x		7.200	72	Neumotórax	Hemorragia pulmonar
12	36	2.230	3	x			1.680	48	M. Arnold-Chiari	Hemorragia del bulbo
13	38	1.780	5		x		3.960	120	BALA	Bronconeumonía
14	42	3.150	1		x		470	24	BALA	Bronconeumonía
15	34	1.600	3	x	x		3.970	72	EMH	EMH
16	32	1.310	4	x	x		3.465	96	SDR	Sepsis
17	38	3.200	6		x		5.730	72	HPE	EHI
18	34	2.380	7	x		x	4.180	96	Neumotórax	Hemorragia pulmonar
19	38	3.000	16	x	x		13.920	192	Mielomeningocele	Hemorragia pulmonar
20	42	4.300	9		x		5.640	96	Transposición de grandes vasos	
21	32	1.500	5		x		3.360	48	SDR	EHI
22	38	3.980	5		x		1.440	24	Cardiopatía congénita	
23	39	3.690	1		x		1.400	14	BALA	Sepsis
24	40	3.050	1		x		720	24	Alteración del sistema de conducción cardíaca	
25	38	3.000	42		x	x	120	3	Atresia ID	No se halló
26	36	2.000	12	x			1.440	48	TET tapado	No se halló
27	38	3.270	9		x	x	840	3	Perforación gástrica espontánea	
28	30	1.000	1	x			1.200	12	EMH	EMH; HIV
29	38	2.950	41	x		x	15.120	20	Cardiopatía congénita	
30	40	4.600	7		x		3.120	24	BALA	Hemorragia adrenal
31	34	1.550	1		x		300	3	EMH	HIV

Referencias: TET: tubo endotraqueal; SDR: síndrome de dificultad respiratoria; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica; BALA: broncoaspiración de líquido amniótico; HIV: hemorragia intraventricular; ID: intestino delgado; EMH: enfermedad de la membrana hialina; HPE: hipoxia perinatal extrínseca.

Tabla II - Marcador asignado para las lesiones localizadas en las áreas medial y laterales de la carina (véase Material y métodos); los casos están ordenados según las horas de intubación.

Horas de intubación	Caso N°	Lesión	
		Medial	Lateral
3	25	3	2
3	27	3	2
3	31	2	1
12	28	3	2
14	23	3	2
20	29	3	2
24	6	3	3
24	7	4	3
24	14	4	3
24	22	4	3R
24	24	3	2
24	30	3	2
48	12	4	3
48	21	4	4R
48	26	4	3
72	2	5	4
72	5	6	5
72	11	5	3
72	15	5	3
72	17	5	4
96	9	6	R
96	16	6	3R
96	18	5	3
96	20	5	3
120	13	5	6R
144	1	6R	3R
168	10	6	R
192	19	4R	3R
240	4	5	5R
336	8	6	3R
408	3	5R	R

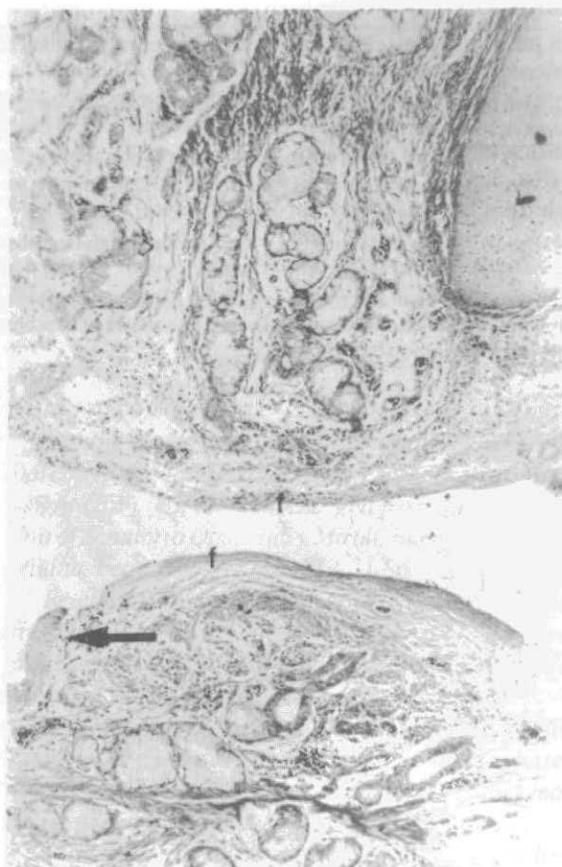


Figura 7: Corte transversal de la tráquea a nivel de la estrictura; 96 horas de intubación. Se observa banda de material fibrinoide (f) con algunos leucocitos PMN y marcada congestión de la submucosa. Uno de los bordes presenta epitelio regenerativo (flecha). H-E x 80.

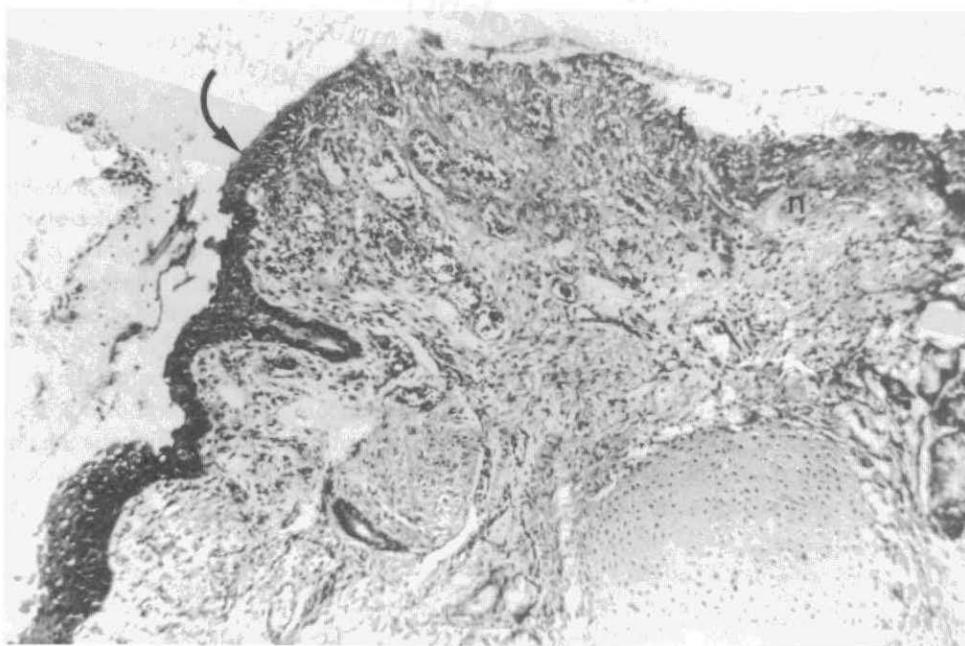


Figura 8: Corte transversal de la tráquea a nivel de la estrictura; 408 horas de intubación. Persistencia de la necrosis (n) con material fibrinoide (f) y marcada congestión, y metaplasia escamosa del epitelio de revestimiento hacia la izquierda (flecha). H-E x 80.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosan RC: Hyaline membrane disease and a related spectrum of neonatal pneumopathies. *Perspectives Ped Pathol* 1975; 2:15-60.
2. Metlay LA, MacPherson TA, Doshi N, Milley JR: A new iatrogenous lesion in newborns requiring assisted ventilation. *New Engl J Med* 1983; 309:111-112.
3. Metlay LA, MacPherson TA, Doshi N, Milley JR: Necrotizing tracheobronchitis in intubated newborns. *Lab Invest* 1984; 50:8P.
4. Pokora T, Bing D, Mammel M. y col.: Neonatal high-frequency ventilation. *Pediatrics* 1983; 72:27-32.
5. Harris TR, Gouch W (III), Wilson JF y col.: Necrotizing tracheobronchitis associated with high-frequency jet ventilation in neonates. *Clin Res* 1984; 32:132A.
6. Neu J, Hamilton L, Lineham J. y col.: Long-term high-frequency jet ventilation in neonates. *Crit Care Med* 1984; 12:833-835.
7. Boros SJ, Mammel MC, Lewallen PK, Coleman JM, Gordon MJ, Ophoven J: Necrotizing tracheobronchitis: a complication of high-frequency ventilation. *J. Pediatr* 1986; 109:95-100.
8. Fuksman RB, Prudent L, Largaña M, Vain N: Traqueobronquitis necrotizante en recién nacidos. ¿Nueva complicación de la asistencia respiratoria mecánica? Comunicación al Congreso Argentino de Perinatología, Buenos Aires, 1985; Conferencia Internacional de Patología Pediátrica, Santiago de Chile, 1985; Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica, Villa La Angostura, Argentina, 1985.
9. Mamouni F, Ballard JL, Ballard ET, Cotton RT: Necrotizing tracheobronchitis: case report. *Pediatrics* 1986; 77:366-368.

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.

Retinopatía del prematuro

Incidencia en recién nacidos con peso de nacimiento igual o menor de 1.500 g

Dres. Ana Pedraza*, Edgardo Manzitti**, Julio Manzitti***,
Carlos Llama Figueroa*, Osvaldo A. Stoliar*, Luis M. Prudent*

RESUMEN

En 133 niños con peso de nacimiento (PN) ≤ 1.500 g dados de alta del Servicio de Neonatología del Sanatorio Otamendi y Mirolí entre el 1-1-81 y el 31-12-86 se efectuó oftalmoscopia indirecta.

De 32 niños con PN ≤ 1.000 g (la totalidad de los sobrevivientes en este grupo de peso), 6 (18,7%) presentaron retinopatía del prematuro (RP) (fase aguda) de los cuales 2 (6,2%) progresaron a la fase cicatrizal con ceguera (uno unilateral y otro bilateral).

De los 114 sobrevivientes con PN 1.001-1.500 g se examinaron 101, de los cuales 4 (4%) presentaron RP en fase aguda y ninguno evolucionó a la fase cicatrizal.

Es recomendable que en los servicios de neonatología se examine sistemáticamente la retina de todos los prematuros con PN ≤ 1.500 g y la de los de mayor peso que hubieran recibido oxígeno suplementario. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 83-85).

Retinopatía del prematuro - RN de muy bajo peso.

SUMMARY

Ophthalmologic examination (indirect ophthalmoscopy) was performed to 133 infants with birth weight (BW) $\leq 1,500$ g discharged from the Neonatal Unit of Sanatorio Otamendi y Mirolí, Buenos Aires, Argentina, between 1-1-81 and 12-31-86.

Rethinopathy of Prematurity (ROP) was observed in 6 out of 32 (18.7%) infants with BW $\leq 1,000$ g. Two progressed to the cicatricial phase and developed blindness (1 unilateral and 1 bilateral).

One hundred and one out of 114 survivors with BW 1,001-1,500 g were also examined. ROP (acute phase) was present in 4 (4%) and none progressed to the cicatricial phase.

Systematic examination of the retina of the very low birth weight infants ($\leq 1,500$ g) should be routinely performed in all neonatal centers. Examination of all premature infants, irrespective of their BW, who received supplemental oxygen is also advisable. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 83-85).

Retinopathy of prematurity - Very low birth weight infants.

La fibroplasia retrolental (FRL), conocida también como retinopatía del prematuro (RP), fue descrita por Terry¹ en 1942 y durante más de una década tomó características de epidemia en el hemisferio norte. Su causa era desconocida hasta que estudios controlados realizados entre 1952 y 1957 demostraron que el oxígeno era un factor etiológico importante^{2,3}. Como consecuencia de estos estudios surgió la recomendación empírica de evitar administrar a los recién nacidos prematuros concentraciones de O₂ en el aire inspirado (FIO₂) superiores al 40%.

Si bien esta conducta se acompañó de una disminución en la incidencia de la enfermedad, produjo, como contrapartida, un aumento en la mortalidad por enfermedad de la membrana hialina⁴ y en la incidencia de niños con daño neurológico (diplejía espástica)⁵.

Existe actualmente suficiente evidencia de que la presión parcial de O₂ en la sangre arterial (PaO₂) es un factor etiológico importante y es por ello que tanto la Academia Americana de Pediatría^{6,7} como la Secretaría de Salud Pública de la Nación⁸ recomiendan en sus normas mantener la PaO₂ (o la TcPO₂) entre 50 y

* Servicio de Neonatología del Sanatorio Otamendi y Mirolí (SOM). Buenos Aires.

** Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños "Pedro de Elizalde". Buenos Aires.

*** Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.

Correspondencia: Dra. Ana Pedraza, Paraguay 2302, 9o. "4", (1425), Buenos Aires.

Tabla 1 - Población

Peso al nacer (g)	n	EG (señ) Md-Intervalo	PN (g) Md-Intervalo	Oxígeno > 24 h		Asistencia respiratoria	
				n	%	n	%
≤1.000	32	27 (24-35)	930 (580-1.000)	31	96,9	31	96,9
1.001-1.500	101	30 (26-40)	1.330 (1.020-1.500)	81	80,1	63	62,3

Tabla 2 - Resultados

Peso al nacer (g)	n	Examinados		Fase aguda		Fase cicatrizal		Ceguera unilateral o bilateral	
		n	%	n	%	n	%	n	%
≤1.000	32	32	100	6	18,7	2	6,2	2	6,2
1.001-1.500	114	101	88,6	4	4,0	-	-	-	-
Total	146	133	91	10	7,5	2	1,5	2	1,5

90 mmHg. Aunque estas recomendaciones son seguidas en la mayoría de los servicios de neonatología, la RP no ha desaparecido. Más aun, coincidiendo con mayores tasas de supervivencia de prematuros de muy bajo peso, el número de casos ha aumentado notablemente en los últimos años^{9,10}.

En nuestro país se desconoce la verdadera incidencia de la enfermedad, si bien se relatan con creciente frecuencia (pero en forma anecdótica) casos de pacientes con diferentes grados de ceguera por RP que concurren a los consultorios oftalmológicos después de los 6 meses de vida.

En un estudio efectuado en nuestro medio¹¹ se describió el perfil clínico de la enfermedad en su etapa cicatrizal, como es observada por los oftalmólogos en sus consultorios, y se estudió en forma prospectiva su incidencia y evolución en dos servicios de neonatología (Hospital Sardá y Sanatorio Otamendi y Miroli) en los que la administración de oxígeno era controlada de acuerdo con las normas^{6,7,8}. La incidencia observada fue de 8,3% y no se registró ningún caso en niños con PN ≤1.500 g.

El presente trabajo evalúa la incidencia de RP en niños con PN ≥1.500 g.

MATERIAL Y METODOS

Como parte de la evaluación de los recién nacidos de muy bajo peso (<1.500 g) en un plan de seguimiento longitudinal del Sanatorio Otamendi y Miroli, se efectuó examen oftalmológico a niños dados de alta entre el 1-1-81 y el 31-12-86. Durante la internación la

FIO₂ fue controlada mediante oximetría directa, la PaO₂ por medio de muestreo arterial y la TcPO₂ mediante oximetría transcutánea. El objetivo fue mantener la PaO₂ y/o la TcPO₂ entre 50 y 90 mmHg.

Todos los niños fueron examinados por oftalmoscopia indirecta por dos de los autores (Dr. J. Manzitti o Dr. E. Manzitti). El examen inicial se llevó a cabo antes de los 3 meses de vida y fue repetido una o más veces en los casos con resultados anormales.

En la tabla 1 pueden observarse las características de la población estudiada. Las lesiones fueron redefinidas y agrupadas de acuerdo con la Clasificación Internacional recientemente propuesta¹².

RESULTADOS (véase tabla 2)

a) Peso de nacimiento ≤1.000 g: Fueron examinados 32 niños (la totalidad de los sobrevivientes). De los 6 niños (18,7%) que presentaron RP en fase aguda, 2 (6,2%) progresaron a la fase cicatrizal con ceguera (uno bilateral y el otro unilateral).

b) Peso de nacimiento 1.001-1.500 g: De los 114 sobrevivientes, fueron examinados 101 (88,6%). Cuatro (4%) presentaron signos de RP en fase aguda y ninguno evolucionó a la fase cicatrizal.

La incidencia global de la enfermedad fue de 7,5% para la fase aguda y 1,5% para la fase cicatrizal.

DISCUSION

Entre el tercero y el noveno mes de vida intrauterina la retina evoluciona y completa su desarrollo. Los fotorreceptores se van diferenciando y ordenando en

capas mientras la vascularización avanza desde el centro hacia la periferia en un proceso que incluye el avance de células fusiformes (provenientes de la adventicia de la arteria hialoidea) y su ulterior diferenciación en capilares, arterias y venas¹². Mientras el recién nacido de término ha completado este proceso, el nacimiento encuentra al prematuro con su retina en pleno desarrollo. La retinopatía del prematuro se produciría como resultado de la interferencia de los factores causales en el proceso de vascularización^{13,14}.

El riesgo de padecer la enfermedad es mayor cuanto menores son la edad gestacional y el PN del prematuro¹⁰. El empleo del oxígeno de acuerdo con las recomendaciones vigentes^{6,7,8} reduce la incidencia de RP pero no la elimina totalmente. Por el contrario, el número total de casos ha aumentado en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer, particularmente en los de menos de 1.000 g, probablemente como consecuencia de una mayor sobrevida en este grupo.

Se ha sugerido que otros factores (además de la PaO₂) podrían estar asociados con el desarrollo de la enfermedad¹⁴. Estos son los niveles de PCO₂¹⁵, transfusiones y exanguinotransfusiones¹⁶, hemorragia periventricular¹⁷, ductus arterioso persistente¹⁸, administración de indometacina¹⁸, etc., aceptándose, sin embargo, como hipótesis más probable la de la multicausalidad, especialmente en los más pequeños¹⁴.

Resultan infructuosos, a la luz del conocimiento actual, los intentos de prevenir la enfermedad con dosis farmacológicas de vitamina E^{19,20} y está en etapa experimental el tratamiento quirúrgico temprano (criotepia) para evitar la progresión hacia la ceguera²¹.

Se desconoce la verdadera magnitud del problema de la RP en nuestro país. Los oftalmólogos reciben en sus consultorios a lactantes y niños ciegos por RP en el estado cicatrizal¹¹ (no siempre de edades gestacionales extremadamente bajas) en los que resulta difícil obtener datos de la historia clínica neonatal que permitan evaluar, por lo menos, la forma de administración del O₂. Por otra parte, resultados de servicios en los que se controla el empleo del oxígeno¹¹ y los de la presente serie muestran una incidencia similar a la de la literatura extranjera.

En los servicios de neonatología debe examinarse sistemáticamente la retina de todos los prematuros con PN < 1.500 g mediante oftalmoscopia indirecta (inicialmente entre los 45 y los 60 días de edad postnatal y luego del alta si se encontrara alguna anomalía en el primer examen). Este examen debe también practicarse en los prematuros de mayor peso que hubieran recibido O₂ suplementario.

Resulta imperioso, asimismo, cumplir con las recomendaciones aceptadas respecto de la forma de admi-

nistración del O₂ y de los controles que deben efectuarse a los prematuros que lo reciben, con el objeto de evitar las consecuencias de la hipoxia y de la hiperoxia.

BIBLIOGRAFIA

1. Terry TL: Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. I. Preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1942; 25:203.
2. Kinsey V E: Retrolental fibroplasia. Cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. *Arch Ophthalmol* 1956; 56:481.
3. Patas A, Hoech L, de la Cruz E: Studies of the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. I. Nursery observations. *Am J Ophthalmol* 1952; 35:1.248.
4. Avery M E, Oppenheimer E H: Recent increase in mortality from hyaline membrane disease. *Pediatrics* 1960; 57:553.
5. Mc Donald A: Cerebral palsy in children of very low birth weight. *Arch Dis Child* 1963; 38:579.
6. American Academy of Pediatrics: Standards and Recommendations for Hospital Care of Newborn Infants (1977).
7. American Academy of Pediatrics and The American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care (1983).
8. Ministerio de Bienestar Social y Salud Pública de la Nación: Normas en Neonatología (1978). Buenos Aires, Argentina.
9. Phelps D L: Retinopathy of prematurity: An estimate of vision loss in the United States. *Pediatrics* 1981; 67:924.
10. Porat R: Care of the infant with retinopathy of prematurity. *Clinics in Perinatology* 1984; 11:123.
11. Manzitti E, Damel A, Stoliar O A, Manzitti J E, Manzitti E P: Retinopatía del prematuro. *Arch Oftalmol Buenos Aires* 1982; 57:7.
12. Committee for the Classification of ROP: An international classification of retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1984; 74:127.
13. Silverman W, Flynn J T: Retrolental Fibroplasia. Blackwell Scientific Publications, Boston, 1985.
14. Lucey J F, Dangman B: A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. *Pediatrics* 1984; 73:82.
15. Wolbarsht M L, George G S, Kylstra J y col: Does carbon dioxide play a role in retrolental fibroplasia? *Letter Pediatrics* 1982; 70:500.
16. Bard H, Comet A, Orquin J y col: Retrolental fibroplasia and exchange transfusions. *Pediatr Res* 1975; 9:362.
17. Procianny R S, García Prats J A, Hittner H M y col: An association between retinopathy of prematurity and intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70:473.
18. Sun S, Baldomero A, Caputo A y col: Indomethacin, patent ductus arteriosus and retinopathy of prematurity. *Pediatr Res* 1983; 72:159.
19. Phelps D L: Vitamin E and retrolental fibroplasia in 1982. *Pediatrics* 1982; 70:420.
20. Balistreri W F, Farrel M K, Bove K E: Lessons from the E-ferol tragedy. *Pediatrics* 1986; 78:503.
21. Palmer E A, Biglian A W, Hardy R J: Retinal ablative therapy for active proliferative retinopathy of prematurity. En: Silverman W A, Flynn J T, eds. Retinopathy of Prematurity. Blackwell Scientific Publications, Boston, 1985, págs. 207-228.

Métodos simples para predecir el clearance de creatinina en niños

Su correlación con el método convencional

Dres. María I. Renny de Schijvarger*, Laura Acurso*, Gabriel E. Chaqui*, Sra. Teresa Biso**

RESUMEN

El clearance de creatinina ha demostrado ser un método válido para medir la filtración glomerular en niños, pero la dificultad de recolectar orina de 24 h ha hecho que diferentes autores hayan propuesto métodos simplificados para predecir el clearance a partir de fórmulas de regresión.

El objeto de este trabajo fue establecer el índice de correlación entre la fórmula obtenida por Schwartz y col. $\frac{0,55 \times \text{talla}}{Cr p}$ y la de Shull y col. $\frac{ER \times 100}{Cr p}$ con el clearance medido en la forma convencional $\frac{Ucr \times Vm}{Cr p} \times \frac{1,73 m^2}{SC}$

La población estuvo constituida por 39 niños (14 mujeres y 25 varones), entre 1 mes y 10 años de edad. Se efectuaron 78 determinaciones de clearance de creatinina endógena.

El análisis estadístico de los datos agrupados según las edades de los niños e independientemente de éstas demostró una correlación buena y similar para ambas fórmulas ($r = 0,60$ para la fórmula por talla y $r = 0,59$ para la de Shull), siendo menor que la obtenida por los autores. Los clearances menores de $60 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$, indicadores de insuficiencia renal, tuvieron una mejor correlación estadística, $r = 0,62$ y $r = 0,57$ respectivamente, que los mayores de $60 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$, $r = 0,43$ y $r = 0,48$, lo que les daría aun más confiabilidad en esta situación.

La simplicidad de las fórmulas permite estimar el clearance de creatinina fácilmente y con bastante aproximación, lo que resulta de utilidad en casos en que es necesario monitorear la función renal y es difícil la recolección de orina de 24 h. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 86-89).

Creatinina en niños - Clearance - Determinación.

SUMMARY

Creatinine clearance has been shown to be a valid measure of glomerular filtration rate in children. However the difficulty to collect urine in 24 hours has led many authors to seek simpler methods to estimate clearance, starting from multiple regression analysis.

The purpose of this study was to establish the correlation index between the formula of Schwartz and col. $\frac{0.55 \times \text{length}}{Pcr}$ and the formula of Shull and col.

$\frac{ER \times 100}{Pcr}$, and the conventional clearance measure $\frac{Ucr \times Vm}{Pcr} \times \frac{1.73 m^2}{SA}$.

The study group consisted of 39 children (14 females and 25 males) aged from 1 month to 10 years and 78 determinations of creatinine clearance were performed.

Statistical analysis of the results according to age or independant from it, showed a good correlation, similar for both equations ($r = 0.60$ for body length and $r = 0.59$ for the Shull's formula), being lower than those obtained by the authors. A better correlation was found in clearance values lower than $60 \text{ cc}/\text{m}/1.73 \text{ m}^2$ ($r = 0.62$ for Schwartz's formula and 0.57 for Shull's) than in values over $60 \text{ cc}/\text{m}/1.73 \text{ m}^2$ ($r = 0.43$ and $r = 0.48$).

The simplicity of the formulas allows to estimate easily creatinine clearance and with enough approximation, which results useful in cases that need an estimate of renal function and a 24 hours urine collection is difficult. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 86-89).

Creatinine clearance in children - Estimation.

* II Cátedra de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario.

** Estadística.

Correspondencia: M. I. Renny de Schijvarger, Centro Médico Privado, 9 de Julio 1598, (2000), Rosario, Argentina.

INTRODUCCION

El clearance de creatinina ha demostrado ser un método válido para medir la filtración glomerular en niños¹. Sin embargo, el uso de esta técnica está limitado por la dificultad de recolectar orina de 24 h en la población pediátrica, sobre todo en el lactante y 1^a infancia. Numerosos estudios realizados en adultos han intentado estimarlo, usando fórmulas simplificadas a partir de correlaciones realizadas con peso, talla, sexo, edad y creatinina sérica, sin recolectar orina de 24 h^{2,3}. En niños es particularmente atractiva esta posibilidad pero no son muchas las investigaciones realizadas.

Schwartz y col., en 1976, publican un método para estimar el clearance a partir de la creatininemia y la talla, con una confiabilidad comparable al método convencional⁵. Shull y col., en 1978, hicieron otro tanto, combinando datos como edad, sexo, talla, peso, creatininemia y excreción urinaria de creatinina, para obtener una ecuación de regresión que les permitió predecir el clearance de creatinina sin necesidad de recolectar orina de 24 h⁶.

El propósito de este trabajo fue establecer la correlación entre cada uno de los métodos mencionados y el clearance obtenido por la forma convencional.

MATERIAL Y METODOS

La población estudiada incluyó a 39 niños, 14 de sexo femenino y 25 de sexo masculino, de 1 mes a 10 años de edad, internados en el Policlínico Escuela de Granadero Baigorria y atendidos en el consultorio de nefrología de dicho hospital. Se efectuaron 78 determinaciones de clearance de creatinina endógena, recolectando orina de 24 h y determinando la creatinina plasmática.

Las determinaciones de creatinina sérica y urinaria fueron realizadas en el laboratorio central del hospital utilizando el método colorimétrico basado en la reacción de Jaffé, empleando ácido pícrico como desproteinizante.

Para la obtención de la orina se instruyó a la persona a cargo del niño y se descartaron todas las muestras que ofrecían dudas en la recolección.

Las causas por las que se evaluó la función renal fueron diversas: renales (GNA, SUH, infección urinaria, síndrome nefrótico) y no renales (diarrea aguda, deshidratación, sepsis).

Todos los niños fueron pesados y medidos y se determinó su superficie corporal según las tablas de Du Bois.

Con cada muestra se determinaron:

a) El clearance convencional según la siguiente fórmula:

$$\frac{Ucr \times Vm}{Cr p} \times \frac{1,73 m^2}{SC}$$

b) El clearance según la fórmula de Schwartz y col.⁵:

$$\text{Clear. de creat. cm}^3/\text{m}/1,73 m^2 = \frac{K (0,55) \times \text{talla (cm)}}{Cr p}$$

c) El clearance a partir de la fórmula de Shull y col.⁶:

$$\text{Clear. de creat. cm}^3/\text{m}/1,73 m^2 = \frac{E, R. \times 100}{Cr p}$$

donde E R o excreción urinaria de creatinina en mg/m/1,73 m² es igual a 0,035 x edad (en años) + 0,236.

Para el análisis estadístico de los datos los niños fueron agrupados según la edad, de 1 mes a 1 año, de 1 a 4 años y de 5 a 10 años.

En cada grupo se determinó el índice de correlación entre el clearance convencional y el clearance medido por talla (fórmula de Schwartz) y por la fórmula de Shull. El mismo procedimiento se utilizó para determinar las correlaciones de los métodos, considerando el total de las muestras, independientemente de la edad (n = 78). Se investigó también la correlación existente entre ambos métodos, con valores de clearance menores y mayores de 60 cm³/m/1,73 m².

RESULTADOS

Los valores de las medias obtenidos pueden observarse en el cuadro siguiente:

Edad	\bar{X} CI Cr	\bar{X} CI talla	\bar{X} CI Shull
1 m - 1 año	36,5	40,66	30,06
1 - 4 años	63,64	55,7	39,1
5 - 10 años	73,9	76,4	57,07
>60 cm ³ /m/1,73m ²	92,60	80,09	57,85
<60 cm ³ /m/1,73m ²	33,81	48,07	36,68
Total	65,47	66,60	49,38

La correlación obtenida entre el clearance de creatinina convencional y el medido por talla y por la fórmula de Shull fue similar para ambos, en los 3 grupos de edades, siendo mayor la correlación en el grupo de niños menores de 1 año (tabla I). Analizando el total de la muestra (78 determinaciones) se encontraron valores semejantes a los obtenidos por edades, siendo r = 0,60 para el clearance medido por talla y r = 0,59 para el obtenido por la fórmula de Shull (tabla II; gráficos 1 y 2).

Considerando los clearances menores de 60 cm³/m/1,73 m², los resultados fueron r = 0,62 y r = 0,57 según las dos fórmulas, y r = 0,43 y r = 0,48 pa-

Tabla I

Edad	Clearance por talla	Fórmula de Shull
Menores de 1 año (n =11)	r = 0,65	r = 0,69
1 - 4 años (n =19)	r = 0,58	r = 0,56
5 - 10 años (n =48)	r = 0,57	r = 0,60

ra los mayores de $60 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$ (tabla II; gráficos 3 y 4).

COMENTARIOS

La utilidad de estimar el filtrado glomerular en lactantes y niños pequeños sin necesidad de recolectar orina de 24 h es obvia, ya que la recolección es difícil, insegura e insume tiempo.

En el trabajo hallamos una buena correlación aplicando las fórmulas de Schwartz y de Shull, pero los va-

Tabla II

	Clearance por talla	Fórmula de Shull
Total de la muestra (n =78)	r = 0,60	r = 0,59
Clearance $<60 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$ (n =35)	r = 0,62	r = 0,57
Clearance $>60 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$ (n =43)	r = 0,43	r = 0,48

lores son menores a los referidos por otros autores, $r = 0,935$ y $r = 0,90$ respectivamente^{5,6}. Esto probablemente sea debido al método utilizado para la de-

terminación de la creatinina, que difiere del empleado en los trabajos originales.

Los valores de creatinina, si bien son indicadores de la filtración glomerular, no son precisos porque aumentan con la edad⁷.

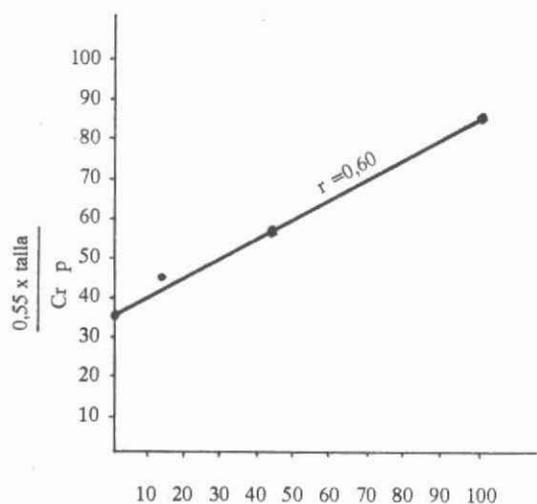
Es por esto que consideramos niños de 1 mes a 10 años, no incluyendo a adolescentes.

Observando lo hallado en los grupos por edades, los valores de mayor correlación se encuentran en los menores de 1 año, pese a que para esta edad Schwartz y col. proponen una $K = 0,46$, diferente a la descrita originariamente ($K = 0,55$), que fue la utilizada en este trabajo⁹. Creemos que los valores de $K = 0,46$ incidirían poco en el cálculo estadístico ya que la media hallada con este valor es de $34 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$.

Del análisis de la población estudiada podemos concluir que ambas fórmulas tienen una correlación semejante con el clearance convencional en cualquier edad comprendida entre 1 mes y 10 años, siendo mayor la correlación para clearances menores de $60 \text{ cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$, lo que en niños con disminución de la función renal daría mayor confiabilidad a las fórmulas.

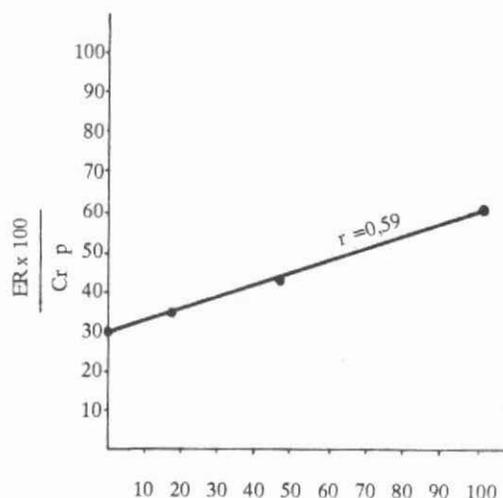
No es nuestra intención reemplazar un método válido en la estimación del clearance de creatinina, como lo es el clásico, sino que, en los casos en que se requiera un monitoreo de la función renal o no haya sido posible la recolección de orina de 24 h, podamos estimar el filtrado glomerular con bastante aproximación por medio de métodos más simples.

En nuestra opinión, aunque las correlaciones efectuadas fueron buenas dado los rangos hallados en los valores, no es conveniente emplear los métodos en forma alternativa en un mismo paciente para monitorear



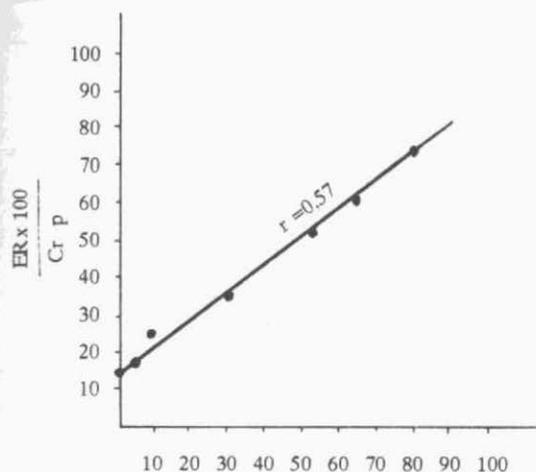
Clearance de creatinina $\text{cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$

Gráfico 1 - Correlación con el clearance convencional.



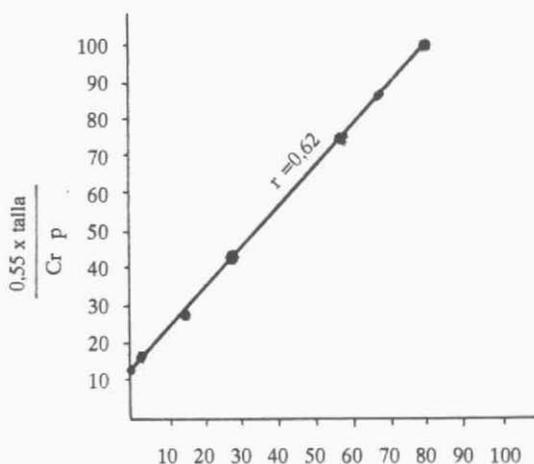
Clearance de creatinina $\text{cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$

Gráfico 2 - Correlación con el clearance convencional.



Clearance de creatinina $\text{cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$

Gráfico 3 - Correlación en Clearances menores de 60 $\text{cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$.



Clearance de creatinina $\text{cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$

Gráfico 4 - Correlación en clearances menores de 60 $\text{cm}^3/\text{m}/1,73 \text{ m}^2$.

la función renal, pero se puede optar por alguno de los dos, quizá por la fórmula del clearance de creatinina por talla por ser la más fácil de recordar, para el seguimiento de determinados pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- Arant B S (Jr), Edelmann C M (Jr), Spitzer A: The congruence of creatinine and inulin clearance in children: use of the Technicon Auto Analyzer. *J Pediatr* 1972; 81:559.
- Jelliffe R W: Estimation of creatinine clearance when urine cannot be collected. *Lancet* 1971; 1:875.
- Siersback-Neilson K K, Moholm-Hanson J, Kampman J y col: Rapid evaluation of creatinine clearance. *Lancet* 1971; 1:1.133.
- Jelliffe R W: Creatinine clearance, beside estimate. *Ann Intern Med* 1973; 79:604.
- Schwartz G J, Haycock G B, Edelmann C M y col: A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58; 259.
- Shull B C, Haughey D, Koup J R y col: A useful method for predicting creatinine clearance in children. *Clin Chem* 1978; 24/7:1.167-1.169.
- Clark L C, Thompson H L, Beck E y col: Excretion of creatine and creatinine by children. *Ann J Dis Child* 1951; 81:774-783.
- Schwartz G J, Gauthier B: A simple estimate of glomerular filtration rate in adolescent boys. *J Pediatr* 1985; 106:522.
- Schwartz G J, Feld L G, Langford D J: A simple estimate of glomerular filtration rate in full term infants during the first year of life. *J Pediatr* 1984; 104:849.

Niveles de isoniácida en suero de niños después de la administración de 5 ó 10 mg/kg

Dras. Isabel Miceli*, Isabel N. de Kantor**, Liliana Sclavo***, Graciela Barbarelli***, Graciela Peluffo***, Beatriz Broglia***

RESUMEN

Este trabajo se realizó con el objetivo de determinar si la diferencia en la concentración sérica de isoniácida (H) en los niños justifica el uso de una dosis mayor que en el adulto.

Se estudiaron 63 niños con una edad entre 6 meses y 14 años (el 70% menores de 7 años) y 16 adultos con edades entre 25 y 45 años que actuaron como grupo control. Todos recibieron 2 dosis de H: 5 mg/kg la primera y 10 mg/kg la segunda, con un intervalo de 2 días entre ambas. Tres horas después de la administración de cada dosis se efectuó la extracción de sangre para medir la concentración de H. Esta fue realizada mediante una técnica bacteriológica. Ninguno de los sujetos incluidos en el estudio estaba recibiendo otro fármaco.

No hubo diferencias significativas en los niveles séricos de H entre los niños y los adultos; con 5 mg/kg el 89% de los niños y el 88% de los adultos tuvieron valores ug/ml y con 10 mg/kg el 98% de los niños y el 100% de los adultos alcanzaron dichas concentraciones sanguíneas.

De acuerdo con estos resultados el uso de una dosis de H en niños mayor que en adultos no estaría justificado. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 90-92).

SUMMARY

The object of the study was to determine whether the difference in isoniazid (H) serum concentrations in adults and children would justify the use of a higher H dosage in the latter.

Sixty three infants and children (6 months to 14 years) and 16 adults (control group, 25-45 years) were included. Each patient received 5 and 10 mg/Kg of H by the oral route at two days intervals; blood samples were collected after each dose. Levels of H in sera were determined by a bacteriological method. No other drug was administered.

No statistically significant differences were observed in the H serum levels between children and adults. After the dose of 5 mg/Kg, 89% of the children and 88% of the adults presented serum concentrations 1 ug/ml. When the H dosage was increased to 10 mg/Kg, 98% of the children and 100% of the adults achieved these H serum concentrations.

On the basis of these results the use of a higher H dose in children than in adults would not be justified. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 90-92).

INTRODUCCION

La dosis de isoniácida (H) utilizada habitualmente para el tratamiento de la tuberculosis en los mayores de 15 años es de 5 mg/kg/día. En los niños la dosis se aumenta a 8, 10^{1,2} y en ocasiones hasta 20 mg/kg/día³.

En 1983 la American Thoracic Society⁴ recomendó como quimiopprofilaxis para los niños que hubieran tenido contacto con un enfermo bacilífero, la administración de 10 a 15 mg/kg/día, durante 1 año. Sin embargo, muchos pediatras obtienen buenos resul-

tados con una dosis de 5 mg/kg/día^{5,6}, combinada con otras drogas antituberculosas.

La H es eliminada del organismo luego de su acetilación hepática. Existe una gran variación individual en el grado de acetilación. Esta característica está determinada genéticamente y la gran mayoría de los pacientes pueden ser ubicados en uno de los dos grandes grupos de acetiladores: rápidos y lentos.

Se define como acetilador lento a todo individuo que presenta una concentración de H 1 ug/ml luego

* Servicio Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

** Centro Panamericano de Zoonosis, CEPANZO (OPZ/OMS).

*** Servicio de Neumonología Infantil y Laboratorio Central, Hospital Nacional "Prof. A. Posadas".

Correspondencia: Dra. Isabel Miceli, Cabello 3755, 3 B (1425), Buenos Aires.

Cuadro 1 - Niveles séricos de isoniacida (H) alcanzados 3 h después de una dosis oral de 5 mg/kg. Resultados en adultos y en niños. Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas", 1984-1985.

Edad	Nº	Concentración sérica de H		
		>2 µg/ml	1-2 µg/ml	< 1 µg/ml
6 meses - 2 años	19	8	8	3
2 años - 4 años	17	6	9	2
4 años - 6 años	8	3	4	1
6 años - 10 años	8	5	2	1
10 años - 14 años	11	8	3	0
25 años - 45 años	16	11	3	2
Niños	63	30 (47,6%)	26 (41,3%)	7 (11,1%)
Adultos	16	11 (68,8%)	3 (18,8%)	2 (12,5%)
Total	79	41 (51,9%)	29 (36,7%)	9 (11,4%)

Cuadro 2 - Niveles séricos de isoniacida (H) alcanzados 3 h después de una dosis oral de 10 mg/kg. Resultados en adultos y en niños. Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas", 1984-1985.

Edad	Nº	Concentración sérica de H		
		>2 µg/ml	1-2 µg/ml	< 1 µg/ml
6 meses - 2 años	19	14	4	1
2 años - 4 años	17	15	2	0
4 años - 6 años	8	7	1	0
6 años - 10 años	8	7	1	0
10 años - 14 años	11	10	1	0
25 años - 45 años	16	16	0	0
Niños	63	53 (84,1%)	9 (14,3%)	1 (1,6%)
Adultos	16	16 (100,0%)	0	0
Total	79	69 (87,3%)	9 (11,4%)	1 (1,3%)

de 3 h de la ingestión de una dosis oral de 5 mg/kg^{7,8}. En los casos de tuberculosis causada por bacilos sensibles, una concentración de H de 1 a 2 µg/ml, 3 h después de la ingesta, asegura su acción bactericida⁹. Por otra parte, la concentración inhibitoria mínima (CIM) in vitro es de 0,02 µg/ml.

El porcentaje de acetiladores rápidos hallado en poblaciones de origen chino, esquimal y japonés varió entre el 78 y el 95% mientras que en europeos, africanos y habitantes del sur de la India, esa proporción fue del 40 al 50%⁷. En Argentina ese porcentaje varió entre 21,5 y 30%^{8,10}.

Es importante destacar que varias investigaciones clínicas han mostrado que no existe correlación estricta entre la rapidez de inactivación de la H y la respuesta clínica al tratamiento diario con esa droga⁷. Aun con regímenes terapéuticos pobres, compuestos por H y tiacetazona, o H y ácido p-amino salicílico (PAS), los

resultados clínicos obtenidos son similares en acetiladores rápidos o lentos¹¹.

Teniendo en cuenta todos estos antecedentes hemos creído de interés estudiar las concentraciones séricas de H alcanzadas en adultos y en niños después de dosis orales de 5 y 10 mg/kg, con el fin de determinar si está justificada la administración de dosis mayores a los niños que a los adultos.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en este estudio 63 niños de 6 meses a 14 años, que estaban recibiendo H como quimiopprofilaxis por contacto con pacientes tuberculosos. En cada caso se obtuvo el consentimiento de los padres para la realización de estas pruebas, previa explicación de las características de la investigación. Se incluyeron, además, 16 adultos sanos, de 25 a 45 años, que accedieron voluntariamente a participar.

La función hepática y renal de cada participante fue evaluada con anterioridad a la administración de H mediante los siguientes estudios: urea, creatinina y transaminasas glutámico-pirúvica y glutámico-oxalacética.

Se administraron 5 mg/kg de H oralmente y se recolectaron muestras de sangre a las 3 h para determinar la concentración sérica. Dos días más tarde se repitió el procedimiento después de la administración de 10 mg/kg de H.

La concentración en suero de la H se determinó midiendo la inhibición del crecimiento del *M. tuberculosis*, cepa H₃₇Rv, en el medio de Löwenstein-Jensen y comparando los resultados con los obtenidos con diluciones estándares de H¹².

RESULTADOS

Los cuadros 1 y 2 muestran las concentraciones sanguíneas obtenidas en los grupos de niños y adultos después de las ingestas de 5 mg/kg/dosis (cuadro 1) y de 10 mg/kg/dosis (cuadro 2).

Los resultados obtenidos en niños se agruparon por edad para proporcionar una información detallada.

No se halló diferencia entre los porcentajes de adultos y de niños que presentaron un nivel de H en suero mayor de 1 ug/ml.

En ambos grupos, la proporción de individuos con nivel sérico de H menor de 1 ug/ml disminuyó, como era de esperar, cuando la dosis de H se aumentó de 5 a 10 mg/kg (cuadro 2).

Sólo en el caso de un niño menor de 2 años la concentración en suero fue menor de 1 ug/ml aun con la dosis mayor. Este dato no es suficiente evidencia para indicar una diferencia debida a la edad.

Todos los estudios realizados para evaluar la funcionalidad hepática y la renal arrojaron resultados dentro de los valores normales.

DISCUSION

A pesar de que la H es una droga antituberculosa poderosa y bien tolerada, puede en ocasiones causar efectos colaterales, como neuropatías periféricas y hepatitis, entre otros.

Se han obtenido excelentes resultados en el tratamiento de tuberculosis infantil con una dosis de H de 5 mg/kg/día en combinación con otros fármacos^{5,6}.

Nuestros resultados confirman que, efectivamente, la utilización de una dosis de H más alta en niños que en adultos no estaría justificada.

La adopción de 5 mg/kg/día como dosis única estándar sería recomendable, además, por las siguientes

razones: a) la menor toxicidad (efectos colaterales), especialmente cuando la H es administrada junto con otras drogas hepatotóxicas como la rifampicina y/o la pirazinamida, en particular tratándose de niños desnutridos; b) una mayor eficiencia al obtenerse iguales resultados con la mitad del costo, y c) la facilidad de implementación del tratamiento a nivel operativo al ser iguales las dosis para niños y adultos. Estas dos últimas razones son particularmente importantes para los programas de control de la tuberculosis en los países con alta prevalencia de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Committee on Treatment, International Union against Tuberculosis: Recommendations on antituberculous chemotherapy. IUAT Bulletin 1983; 58:166-168.
2. Pan American Health Organization: Tuberculosis control. A manual on methods and procedures for integrated programs. PAHO Scient public N 498, Washington DC, 1986.
3. Ramachandran P, Duraipandian M, Nagarajan My col: Three chemotherapy studies of tuberculous meningitis in children. Tubercle 1986; 67:17-29.
4. American Thoracic Society: Treatment of tuberculosis and other mycobacterial diseases. Amer J Resp Dis 1983; 127:790-796.
5. Pelosi F, Budani H, Rubinstein C y col: Isoniazid, Rifampin, and Pyrazinamide in the treatment of childhood tuberculosis with duration adjusted to the clinical status. Am Rev Respir Dis 1985; 131 (Suppl):A 229.
6. Mazouni S M, Ait-Khaled N, Anane T y col: La chimiothérapie courte dans la tuberculose respiratoire de l'enfant. Résultats au 30ème mois. Enquete cooperative de groupe de travail sur la tuberculose de l'enfant (Algerie). Committee on Treatment, IUAT meeting, Singapur, nov. 1986. Bull Int Union Tuberc 1987; 62:60.
7. Ellard G A: The potential clinical of the isoniazid acetylator phenotype in the treatment of pulmonary tuberculosis. Tubercle 1984; 65:211-227.
8. Leston JM, Dubra FA, Cetrángolo Ay col: Concentración de isoniácida libre de suero de tuberculosis pulmonares. Pren Med Arg 1961; 48:1675-1680.
9. Vivien J N, Thibier R, Lepeuple Ay col: Le dosage systématique de l'isoniazid actif dans le sérum sanguin. Rev Tuberc Pneumol 1963; 27:1103-1114.
10. Pilheu J A, De Salvo M C, Manchinu I y col: Incidencia de las alteraciones hepáticas en relación con el fenotipo acetilador de la isoniácida. Medicina (Bs. As.) 1980; 40:382-386.
11. Tuberculosis Chemotherapy Centre, Madras: A controlled comparison of a twice-weekly and three once-weekly regimens in the initial treatment of pulmonary tuberculosis. Bull WHO 1970; 43:143-206.
12. Grosset J, Canetti G: La méthode de diffusion verticale. Sa valeur dans le dosage de l'isoniazid libre du sérum. Rev Tuberc 1958; 22:1-77.
13. Parthasarathy R, Raghupati Sarm G, Janardhanam B y col: Hepatic toxicity in South Indian patients during treatment of tuberculosis with short-course regimens containing isoniazid, rifampicin and pyrazinamide. Tubercle 1986; 67:99-108.

Tumores de fosa posterior: diagnóstico y tratamiento en 50 niños

Dres. Julio César Suárez*, Juan Carlos Viano*,
Carlos Alberto Oulton*, Silvia Zunino*

RESUMEN

Se presentan 50 niños con tumores de fosa posterior, con una edad de entre 1 y 15 años, que significan el 55% de todos los niños con tumores intracraneales internados en nuestro servicio. Los procedimientos neurorradiológicos empleados en esta muestra fueron radiografías simples de cráneo en todos los casos, tomografía computada de cerebro en 42 casos, neumoventriculografía en 7, arteriografía vertebral en 4 y neumoencefalografía en 1 caso. El tumor se localizó en tronco encefálico en 10 casos y los otros fueron astrocitomas en 18 casos, meduloblastomas en 12, ependimomas en 5, glioblastomas multiformes en 2, oligodendroglioma en 1, neurinoma del acústico en 1 y sarcoma primario de fosa posterior en 1. El tratamiento fue quirúrgico, radiante y químico. La cirugía incluyó 40 exéresis tumorales y 17 derivaciones de LCR. La radioterapia se aplicó en 33 pacientes, de los cuales en 16 fue craneoespinal, en 15 fue en fosa posterior y en 2 casos el tratamiento radiante fue incompleto. La quimioterapia se empleó en forma complementaria a la cirugía y a la radioterapia sólo en los 2 casos de glioblastomas de cerebelo; en los otros casos se utilizó cuando había recidiva o metástasis de meduloblastoma. La mortalidad general fue del 40% y la mortalidad quirúrgica del 9%. De los 18 astrocitomas, 16 fueron grado I y 2 grado III-IV. De los 20 pacientes fallecidos, 6 murieron por causas quirúrgicas, 5 por metástasis craneoespinal y 9 por recidiva tumoral. De los 30 pacientes que viven, el tumor se localizaba en

tronco cerebral en 6 y en los 24 restantes la histología fue: astrocitomas grado I-II en 15 casos, meduloblastomas 6, ependimoma 1, oligodendroglioma I y 1 caso de glioblastoma multiforme de cerebelo, que en el momento de esta publicación lleva 24 meses de supervivencia. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 93-98).

Tumores de fosa posterior - Pediatría.

SUMMARY

We are presenting 50 children aged between 1 and 15 years with posterior fossa tumors which were localized in the cerebellum in 38 patients, in brain stem in 10 cases and 2 were extraaxial and corresponded to acoustic neurinoma and primary sarcoma of the posterior fossa respectively. The histology of the cerebellum tumors showed astrocytoma in 18, medulloblastoma in 12, ependymoma in 5, oligodendroglioma in 1 and glioblastoma multiforme in 2. The surgical treatment consisted in tumor resection in 40 cases and shunt in 17 cases. Radiotherapy was applied in 33 patients, 16 of them craniospinal, 15 only in cranium and was incomplete in 2. Chemotherapy was utilized in 2 patients as a complement of surgery and radiation, and 4 patients received drugs when the medulloblastoma produced metastasis or recidivation. The general mortality was 40% and the surgical mortality was 9% (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 93-98).

Posterior fossa tumors - Children.

INTRODUCCION

Los tumores del sistema nervioso central representan el 18,6% de todas las enfermedades malignas en la infancia, ocupando el segundo lugar después de la leucemia^{5 10 11 15}.

Los tumores de fosa posterior en la infancia representan entre el 45% y el 60% de todos los tumores intracraneales^{5 6 10}.

A diferencia de los tumores supratentoriales, especialmente los cerebrales, en los cuales los síntomas o signos focales orientan para un diagnóstico temprano, en los tumores de fosa posterior la obstrucción en la circulación del LCR precede a los síntomas de localización, dificultando el diagnóstico temprano de estas neoplasias^{7 10}.

El objetivo de esta publicación es presentar nuestra experiencia clínica, radiológica, histológica y te-

* Servicio de Neurocirugía, Hospital Infantil Municipal, Córdoba, Argentina.

rapéutica en el manejo de los tumores de fosa posterior tratados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Infantil Municipal de Córdoba, Argentina, que representan el 55% de todos los tumores intracraneanos de nuestra serie.

MATERIAL Y METODO

En el período comprendido entre abril de 1972 y marzo de 1987 se internaron en nuestro servicio 91 niños con tumores intracraneanos, que en 50 casos se ubicaron en la fosa posterior; las edades de los niños oscilaron entre 1 y 15 años, con una media de 6 años y 6 meses, sin prevalencia de sexo: 25 mujeres y 25 varones.

El diagnóstico se hizo por la clínica y los métodos complementarios. El diagnóstico clínico se fundó en la sintomatología relatada en la historia clínica y en el resultado del examen neurológico al ingreso.

La sintomatología inicial de la enfermedad fue: cefaleas en 33 casos, vómitos en 33, ataxia en la marcha en 18, diplopía en 5, pérdida de peso en 5, hemiparesia en 3, lateralización de la cabeza en 3, vértigos en 2, paresia facial en 2, temblor en 2 y 1 caso respectivamente de nistagmo, caídas y convulsiones. El tiempo de evolución de estos síntomas y signos de comienzo varió entre 1 mes y 18 meses, con un promedio de 4 meses.

La sintomatología neurológica registrada al ingreso se puede observar en la tabla I.

Los procedimientos complementarios utilizados en esta muestra fueron el electroencefalograma en 15 pacientes y estudios neurorradiológicos detallados en la tabla II.

El electroencefalograma se realizó en 15 pacientes de los cuales en 14 fue anormal difuso y en el otro fue normal. Las radiografías de cráneo se hicieron en todos los enfermos y mostraron hipertensión endocraneana en 27 casos; entre ellos había un niño con signo de Taveras en la región occipital producido por un astrocitoma quístico de cerebelo; en el resto de los pacientes las radiografías de cráneo eran normales.

El neumoencefalograma se practicó en 1 paciente con tumor infiltrante del tronco cerebral; el neumoventriculograma se llevó a cabo en 7 enfermos y mostró hidrocefalia en todos los casos, asociada a tumor de vermis en 2 casos, a tumor del piso del cuarto ventrículo en 3, a astrocitoma de hemisferio cerebeloso en 1 y en otro evidenció la presencia de un tumor infiltrante del tronco cerebral con marcado desplazamiento dorsal del cuarto ventrículo.

La arteriografía vertebral se realizó en 4 pacientes y mostró en todos ellos la existencia de un proceso expansivo avascular en tronco cerebral en 2 casos, en cerebelo en 1 y en el ángulo pontocerebeloso en el otro.

Tabla I - Tumores de fosa posterior en pediatría. Sintomatología al ingreso.

	50 casos
Cefaleas	33
Vómitos	33
Edema bilateral de papilas	28
Síndrome cerebeloso axial	20
Nistagmo horizontal bilateral	14
Babinski bilateral	7
Estrabismo convergente	6
Síndrome cerebeloso apendicular	4
Hemiparesia	4
Hipotonía	3
Lateralización de la cabeza	3
Hiperreflexia generalizada	3
Paresia facial	3
Hipoacusia	3
Paresia del glossofaríngeo	3
Alteración de la conciencia	3
Macrocrania	2
Abasia	2
Caquexia	2
Paresia del V, VI y VII par	2
Pot fêlé	2
Rigidez de nuca	1
Convulsiones	1
Hipertonía de miembros inferiores	1
Ceguera	1
Paraparesia espástica	1

Tabla II - Tumores de fosa posterior en pediatría. Procedimientos neurorradiológicos.

	50 casos
Radiografía de cráneo	50
Tomografía computada de cerebro	42
Neuroventriculografía	7
Arteriografía vertebral	4
Neumoencefalografía	1

Tabla III - Tumores de fosa posterior en pediatría. Localización.

	50 casos
Hemisferio cerebeloso	16
Vermis del cerebelo	16
Tronco cerebral	10
Piso del cuarto ventrículo	6
Ángulo pontocerebeloso	2

Tabla IV - Tumores de fosa posterior en pediatría. Histopatología.

	40 casos
Astrocitomas	18
Meduloblastomas	12
Ependimomas	5
Glioblastomas multiformes	2
Oligodendroglioma	1
Neurinoma	1
Sarcoma	1

Tabla V - Tumores de fosa posterior en pediatría. Tratamiento.

	50 casos	
Quirúrgico	Exéresis	40
	Derivación de LCR	17
Radiante		33
Químico		2

La tomografía axial computada reforzada de cerebro se hizo en 42 niños, estudio que evidenció la presencia de tumor de vermis en 14 casos, de tronco cerebral en 8, de hemisferio cerebeloso en 15, de piso del cuarto ventrículo en 3 y del ángulo pontocerebeloso en 2; en 18 casos el tumor se asoció a hidrocefalia. De los 2 tumores del ángulo pontocerebeloso 1 correspondió a un neurinoma bilateral del acústico, en un niño con

enfermedad de von Recklinghausen, y el otro a una niña con un sarcoma primario de fosa posterior. La localización tumoral está descrita en la tabla III.

Sólo se pudo realizar estudio histopatológico en 40 pacientes, correspondiente a 18 astrocitomas, 12 meduloblastomas, 5 ependimomas, 2 glioblastomas multiformes, 1 oligodendroglioma, 1 neurinoma y 1 sarcoma de fosa posterior (tabla IV).

El tratamiento fue quirúrgico, radiante y químico. La cirugía consistió en 40 exéresis y 17 derivaciones del LCR. Las exéresis fueron totales en 27 casos y subtotaes en 13 casos. Las primeras correspondieron a 12 astrocitomas, 7 meduloblastomas, 5 ependimomas, 2 glioblastomas multiformes, 1 neurinoma del acústico y 1 oligodendroglioma. Las resecciones subtotaes se hicieron en 6 astrocitomas, 5 meduloblastomas, 1 ependimoma y en el sarcoma (tabla V).

Las derivaciones del LCR fueron: 3 previas a la resección tumoral, en 4 casos fue el único tratamiento quirúrgico y en 10 enfermos la derivación se efectuó en el postoperatorio, correspondiendo en la mayoría de los casos a resecciones subtotaes.

Luego del tratamiento quirúrgico, 33 de los 50 pacientes fueron irradiados con un equipo de CO₆₀ a una distancia fuente-piel (DFP) de 80 cm.

A los pacientes con diagnóstico de meduloblastoma (10), glioblastoma multiforme (2) y ependimoma (4) se les efectuó tratamiento craneoespinal y la dosis dada fue de 35 Gy para el encéfalo total y la médula espinal, con un fraccionamiento de 8 Gy por semana y una sobredosis de 15 Gy a la fosa posterior, por lo que en el lecho tumoral la dosis fue de 50 Gy.

Tabla VI - Tumores de fosa posterior en pediatría. Mortalidad.

Localización	Histopatología	50 casos				Totales
		Vivos		Fallecidos		
		Nº de casos	Sobrevida (media)	Nº de casos	Sobrevida (media)	
Cerebelo y cuarto ventrículo	Astrocitoma	15	59 m	3 (1)*	24 m	38
	Meduloblastoma	6	36 m	6 (2)	17 m	
	Ependimoma	1	18 m	4 (1)	11 m	
	Glioblastoma					
	Multiforme	1	24 m	1	12 m	
	Oligodendroglioma	1	72 m	-	-	
Tronco cerebral		6	8 m	4	14 m	10
Extraaxial	Neurinoma	-	-	1 (1)	-	2
	Sarcoma	-	-	1 (1)	-	
Totales		30		20 (6)		50

* () indica: fallecidos por causa quirúrgica.

Los pacientes con tumores de tronco cerebral (8), astrocitoma (6) y oligodendroglioma (1) fueron irradiados con campos limitados al tumor y un margen subclínico de 2 cm, con dosis variables entre 45 y 60 Gy, dependiendo de la resección y la edad del paciente. No completaron el tratamiento radiante 2 niños con tumores de tronco cerebral, que murieron a los 4 y 5 meses de efectuado el diagnóstico.

Las complicaciones quirúrgicas observadas en esta serie fueron lesiones de tronco cerebral en 6 casos, meningitis química en 3, hematomas de fosa posterior en 3 y 1 hematoma subdural bilateral de la convexidad cerebral.

RESULTADOS

Fallecieron 20 pacientes con una mortalidad general del 40% y una mortalidad quirúrgica del 9%, considerando las 40 exéresis, las 17 derivaciones del LCR, los 4 hematomas postquirúrgicos y las 4 recidivas de astrocitomas resecaados subtotalmente. La mortalidad quirúrgica es la que se produce en los primeros 30 días de operado el paciente.

Las causas de muerte fueron quirúrgicas en 6 casos, 5 por metástasis craneoespinal y 9 por recidiva tumoral (tabla VI).

De los 6 pacientes fallecidos por causa quirúrgica, en 4 se lesionó el tronco cerebral en el momento de la exéresis tumoral y en los otros 2 casos la lesión de tronco fue secundaria a hematomas intracerebelosos producidos al resecaar subtotalmente sendos meduloblastomas. Las lesiones isquémicas de tronco cerebral durante la exéresis tumoral se produjeron al resecaar totalmente 1 ependimoma, 1 neurinoma del acústico, 1 astrocitoma de cerebelo, recidivado y que se originaba en el cuerpo restiforme con extensión cerebelosa, y 1 sarcoma extraaxial de la fosa posterior.

De los 5 pacientes fallecidos por metástasis craneoespinal, 4 correspondieron a meduloblastomas y 1 a un ependimoma; estos pacientes tuvieron una supervivida que osciló entre 6 y 24 meses con una media de 17 meses.

De los 9 pacientes que fallecieron por recidiva tumoral 4 tuvieron tumores de tronco cerebral, 2 ependimomas, 2 astrocitomas grado III y 1 glioblastoma multiforme de cerebelo.

Los 4 niños fallecidos por recidiva del tumor de tronco cerebral tuvieron una supervivida que osciló entre 6 y 25 meses con una media de 14 meses. Los 2 correspondientes a ependimomas sobrevivieron 8 y 14 meses, respectivamente, con una media de 11 meses. Los 2 pacientes con astrocitomas grado III sobrevivieron 12 y 36 meses con una media de 24 meses y el enfermo fallecido por un glioblastoma multiforme de cerebelo sobrevivió 12 meses.

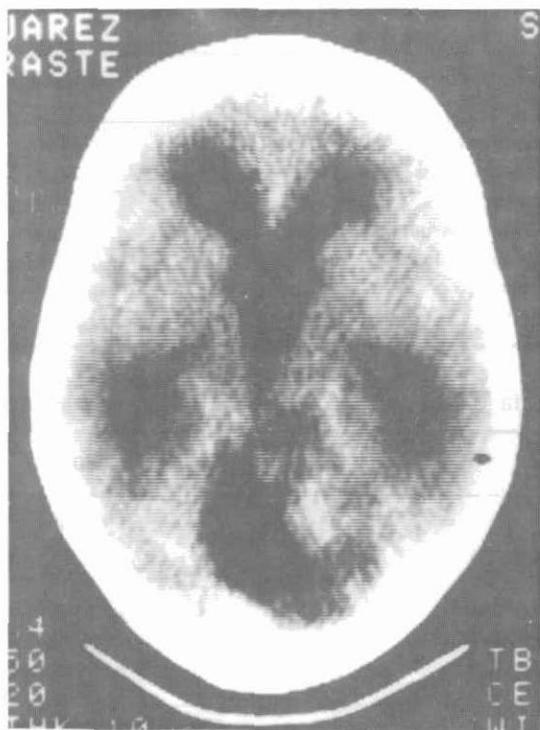


Figura 1: Astrocitoma Quístico de Cerebelo con nódulo mural



Figura 2: Meduloblastoma quístico de vermis

De los 6 astrocitomas resecaados subtotalmente e irradiados, 4 recidivaron entre los 4 y 8 años luego de la operación; uno de ellos estaba originado en el cuer-

po restiforme y el paciente falleció por lesión del tronco cerebral al reoperarlo y efectuar una exéresis total.

De los 30 pacientes que viven 9 padecen secuelas y 21 son absolutamente normales. Las secuelas son: ataxia en 5, estrabismo convergente en 2, síndrome de Parinaud en 1 y ambliopía en otro.

En los 30 pacientes que viven, el tumor se localizó en el tronco cerebral en 6 y en el cerebelo en 24; la histología de estos últimos fue oligodendroglioma en 1, glioblastoma multiforme en 1, ependimoma en 1, meduloblastoma en 6 y astrocitoma en 15.

DISCUSION

En nuestra serie los astrocitomas representan el 40% del total, de los cuales el 32% fueron astrocitomas benignos y el 8% astrocitomas malignos (2 astrocitomas grado III-IV y 2 glioblastomas multiformes); esta incidencia de los astrocitomas malignos coincide con lo publicado por otros autores^{5 6 7 10 11 13}.

En los glioblastomas multiformes se completó el tratamiento quirúrgico con radioterapia craneoespinal, de acuerdo con el criterio de Salazar¹³, y quimioterapia con vincristina y BCNU, con lo cual logramos supervivencia de 24 meses; el primero de los pacientes falleció al cabo de ese tiempo por múltiples metástasis craneoespinales y el otro tiene esa supervivencia sin signos de metástasis y/o recidiva al cierre de este estudio.

Los astrocitomas benignos de cerebelo (grado I-II) deben ser resecaos totalmente porque la radioterapia tiene efecto dudoso sobre ellos, como lo demuestran las recidivas en 4 de los 6 astrocitomas benignos resecaos subtotalmente e irradiados con posterioridad¹⁵, y porque conservan la misma estirpe histológica benigna, experiencia coincidente con la de otros autores^{10 11 15}. La mortalidad operatoria en esta variedad histológica fue del 2,5% en nuestra serie y en la casuística de Matson fue del 5%¹⁰. La mayoría son tumores quísticos con un nódulo mural (figura 1).

Los meduloblastomas representaron el 24% de los tumores de fosa posterior y el 13% de todos los tumores intracraneales tratados en nuestro hospital, experiencia coincidente con la publicada por Hoffman y col.⁹. En esta serie falleció el 50% de los casos, con una mortalidad operatoria del 16% y una mortalidad alejada del 34%, con un promedio de supervivencia en los pacientes fallecidos de 14 meses y en los 6 que viven este promedio es de 36 meses. El criterio terapéutico aplicado en estos pacientes fue el propiciado por otros autores^{9 11} de exéresis radical y radioterapia craneoespinal, utilizando la quimioterapia en los casos de recidiva y/o metástasis (figura 2).

De los 10 niños con tumor de tronco cerebral, en 2 el diagnóstico se hizo por neuromielografía y neuromielografía respectivamente, y en los 8 restantes por tomografía axial computada, de los cuales en 6

se visualizó un tumor infiltrante, hipodenso, que no tomaba contraste, y en los otros 2 el tumor era vegetante y tomaba contraste. Han fallecido 4 y viven 6 de estos pacientes con un promedio de supervivencia de 8 meses. El tratamiento consistió en derivación del LCR en 4 casos y en todos radioterapia, la que fue incompleta en 2 niños que fallecieron a los 4 y 5 meses de efectuado el diagnóstico. Aquellos que completaron el tratamiento recibieron 5.000 rads en la fosa posterior. En esta serie no hemos aplicado la clasificación tomográfica descrita por Hoffman⁸ y Stroink¹⁴, ni realizamos biopsia como lo preconizan Baghai² y Albright¹ (figura 3).

Los ependimomas constituyen el 18% de los tumores intracraneales de todas las edades y representan el 10% de los tumores de fosa posterior¹³, incidencia que coincide con nuestra experiencia. De los 5 pacientes con ependimomas de nuestra serie, 1 falleció por lesión quirúrgica del tronco cerebral, 1 por metástasis craneoespinal a los 20 meses del diagnóstico y 2 por recidiva tumoral a los 10 y 14 meses de operados; sólo vive 1 paciente con una supervivencia de 18 meses. Todos estos enfermos fueron operados e irradiados en cráneo y raquis. La mortalidad de estos pacientes es mayor que la de los que tienen meduloblastomas⁴ (figura 5).

Los pacientes con enfermedad de von Recklinghausen desarrollan tumores en la vía óptica con más frecuencia que en el acústico, donde suelen producir-

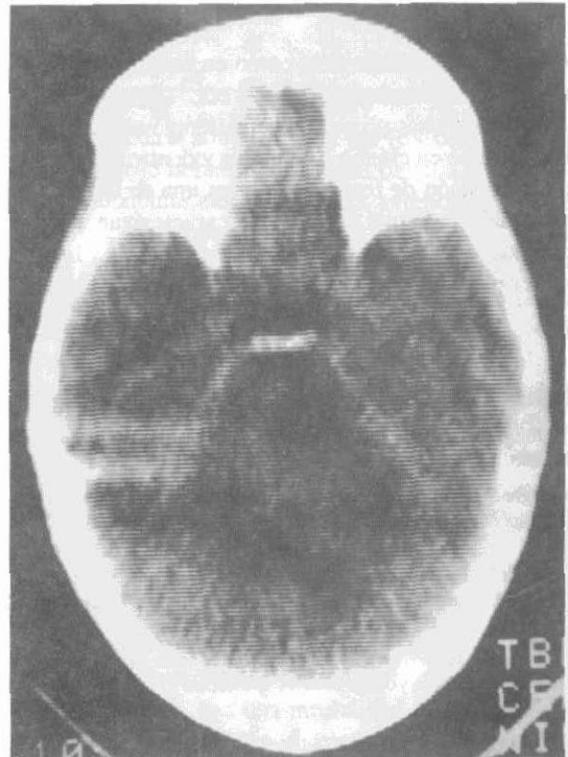


Figura 3: Tumor infiltrante hipodenso de tronco cerebral, con desplazamiento dorsal del cuarto ventrículo

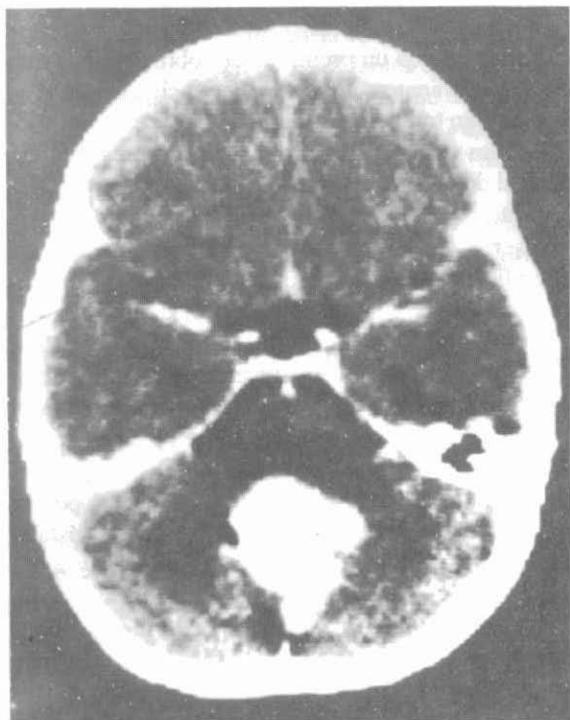


Figura 4: Neurinoma bilateral del acústico en un niño con una enfermedad de Von Recklinghausen.



Figura 5: Ependimoma de cuarto ventrículo

se neurinomas bilaterales, como en nuestro caso, experiencia publicada por Cheek y col.³ (figura 4).

Los sarcomas primarios del sistema nervioso pueden ubicarse en cráneo o en raquis y dentro del cráneo la localización de fosa posterior es una de las menos frecuentes¹². Estos tumores se caracterizan por su marcada agresividad y porque la radioterapia y la quimioterapia no tienen acción benéfica.

BIBLIOGRAFIA

- Albright A L, Price R A, Guthkelch A N: Brain stem gliomas of children: a clinicopathological study. *Cancer* 1983; 52:2.313-2.319.
- Baghai P, Vries J K, Bechtel P C: Retromastoid approach for biopsy of brain stem tumors. *Neurosurgery* 1982; vol 10, N 5:574-579.
- Cheek W R, Riccardi V M, Laurent J P: Neurofibromatosis of childhood: neurosurgical implications. *Concepts in Pediatric Neurosurgery* 1983; 4:319-334, S Karger.
- Choux M: Ependymomas in the posterior fossa in children. En: *Brain tumors in the young*. Charles C Thomas Publisher 1983; pp 526-545.
- Giordana M T: I tumori cerebrali dell'infanzia. *Minerva Medica* 1984; vol 75, N 24:1.401-1.406.
- Harwood-Nash D C, Fitz C R: *Neuroradiology in infants and children*. The C V Mosby Company 1976; vol 2, pp 668-675.
- Hendrick E B: Medulloblastomas, astrocytomas and sarcomas of the posterior fossa. En: *Brain tumors in the young*. Charles C Thomas Publisher 1983; pp 498-513.
- Hoffman H J, Becker L, Craven M A: A clinically and pathologically distinct group of benign brain stem gliomas. *Neurosurgery* 1980; 7:243-248.
- Hoffman H J, Hendrick E B, Humphrey R P: Management of medulloblastoma in childhood. *Clinical neurosurgery* 1983; 30:226-245.
- Matson D D: *Neurosurgery of infancy and childhood*. Charles C Thomas Publisher 1969; 2 ed, pp 410-479.
- Raimondi A J, Tomita T: Brain tumors in children: advantages and disadvantages of individual treatment modalities. *Concepts in Pediatric Neurosurgery*, 1:1-28. American Society for Pediatric Neurosurgery, S Karger.
- Rueda-Franco F, López Corella E: Sarcomas in the central nervous system of children. *Concepts in Pediatric Neurosurgery* 1982; 2:188-204.
- Salazar O M: Primary malignant cerebellar astrocytomas in children. *Radiation Oncology* 1981; vol 7, N 12.
- Stroink A R, Hoffman H J: Diagnosis and management of pediatric brain stem gliomas. *J Neurosurgery* 1986; 65:745-750.
- Till K: *Pediatric Neurosurgery*. Blackwell Scientific Publications 1975; pp 1-58.

Gammaglobulina endovenosa como alternativa a la gammaglobulina hiperinmune en la prevención de varicela en el recién nacido

Dres. Rosa Bologna*, Alejandro Ellis*, Daniel Stamboulian*

RESUMEN

Se presenta un recién nacido que recibió gammaglobulina endovenosa (GE) debido a que su madre tuvo varicela 24 horas después del parto. El niño presentó a los 15 días un cuadro leve de la enfermedad, que suele ser grave a esta edad.

Consideramos que la GE puede reemplazar a la inmunoglobulina específica (VZIG), no disponible en nuestro país, para la prevención de varicelas severas en situaciones especiales. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 99-100).

Varicela - Gammaglobulina IV - Recién nacido.

SUMMARY

A newborn infant who received intravenous gammaglobulin (IG) because its mother had varicella 24 hours after delivery is presented. Fifteen days later, the infants showed a mild form of varicella, which is usually very serious at this age.

We believe that IG may replace specific immunoglobulin (VZIG), which is not available in our country, in the prevention of severe varicellas in special situations. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 99-100).

Varicella - IV Immunoglobulin - Newborn.

INTRODUCCION

Los recién nacidos (RN) cuyas madres tienen varicela cerca del parto (5 días previos y/o 48 horas después) presentan el riesgo de tener infecciones severas con alta mortalidad (20-30%)¹. Debido a ello se recomienda la profilaxis con gammaglobulina específica para varicela zoster (VZIG) no disponible en nuestro país².

La protección que puede obtenerse con esta medida en el RN es controvertida y existen muy pocas publicaciones en relación con ella. Es nuestro objetivo, a través de esta presentación, ilustrar el uso de la GE como alternativa de la VZIG en la prevención de varicela severa en el RN.

CASO CLINICO

Se trata de un RNTPAEG (3,650 kg) cuya madre presenta una varicela típica 24 horas después del parto. Se administra al niño gammaglobulina humana liofilizada (Hemogama endovenosa), a razón de 200 mg/kg = 4 cm³/kg como profilaxis, a las 36 horas de

vida. Se les da el alta a la madre y al RN, controlándose a éste cada 48 horas. A los 15 días de vida le aparecen 3 maculopápulas en tronco y cara, extendiéndose a las 24 horas, aproximadamente, a 15 lesiones en región axilar y algunas en cuero cabelludo, que cursan rápidamente a vesículas, como ocurre en una varicela clásica. A pesar del buen estado general y la forma leve de presentación, comenzamos tratamiento antiviral con aciclovir (Zovirax^R), 10 mg/kg cada 8 horas EV, dada la alta mortalidad de la varicela a esta edad. La evolución fue excelente, no presentando alteraciones del sensorio ni en el control radiológico del tórax. La duración del tratamiento con aciclovir fue de 7 días (3 por vía endovenosa y 4 por vía oral).

COMENTARIO

La varicela que se presenta durante los 10 a 15 primeros días de vida es adquirida congénitamente y suele ser severa, con una mortalidad que oscila entre el 20 y 30%¹. Esta mayor susceptibilidad del RN al virus varicela zoster probablemente esté relacionada

* Fundación del Centro de Estudios Infectológicos (FUNCEI), Las Heras 3169, PB "B", (1425), Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Daniel Stamboulian, Las Heras 3169, 4o., piso, (1425), Buenos Aires.

con la inmadurez de la inmunidad celular. Sin embargo, también es importante en relación con la severidad de la enfermedad, la presencia de anticuerpos frente al virus. Ello se traduce en las formas leves, por ejemplo, que tienen los niños que la padecen dentro de los 4-5 días del nacimiento debido a que tienen anticuerpos transmitidos por la madre³.

El Centro de Control de Enfermedades de los EE.UU. (CDC) publicó, en 1984, las recomendaciones para el uso de VZIG en distintas situaciones clínicas. Entre ellas se destacan las indicaciones en algunos huéspedes inmunocomprometidos, incluyendo los RN de madres que tuvieran la enfermedad en los 5 días previos al parto o en las 48 horas posteriores a éste.

La dosis es de 1,25 ml y es, aproximadamente, 2 a 3 veces mayor que la que se administra a otra edad (1,25 ml cada 10 kg)².

No se han publicado estudios sobre la eficacia de la VZIG en el RN pero se presume que brinda cierta protección. Sin embargo, recientemente se han documentado 4 casos de varicelas severas en RN a pesar de haber recibido correctamente la VZIG⁴.

En nuestro país no disponemos de VZIG. Ello nos llevó, en nuestro caso, a utilizar la gammaglobulina humana liofilizada para administración endovenosa. Lo hicimos debido a los altos títulos que posee (1:7525, método ELISA⁵) y a los estudios de Paryani y col.⁶ que mostraron que 200 mg/kg = 4 ml/kg de GE producen niveles de anticuerpos iguales o superiores a los obtenidos con las dosis recomendadas de VZIG. Nuestro paciente recibió la GE en dichas dosis y no presentó efectos adversos, que en general son poco frecuentes⁶.

Además tuvo una varicela leve, a pesar de estar en el grupo de alto riesgo por haber tenido su madre varicela a las 24 horas del parto. Es importante recordar que la frecuencia de la infección en el RN expuesto es de aproximadamente 30-40% y que no se modifica en los que reciben gammaglobulina, aunque las complicaciones sean menores. Este hecho, junto a la posibilidad de que nuestro paciente tuviera una varicela severa, nos llevó a la observación periódica del niño y a su tratamiento con aciclovir (Zovirax^R) durante 7 días.

En resumen, consideramos que, en nuestro país, la GE constituye una alternativa de la VZIG para modificar o prevenir la varicela en RN de madres que padezcan clínicamente la enfermedad dentro de los 5 días previos al parto o pocos días después de éste.

BIBLIOGRAFIA

1. Ehrlich R M, Turner J A P, Clarke M: Neonatal varicella. A case report with isolation of the virus. *J Ped* 1958; 53: 139-147.
2. Committee on Infectious Diseases: Expanded guidelines for use of varicella-zoster immune globulin. *Pediatrics* 1983; 72: 886-889.
3. Brunell P A: Placental transfer of varicella-zoster antibody. *Pediatrics* 1966; 38:1.034-1.038.
4. Bakshi S S, Miller T C, Kaplan M y col: Failure of varicella-zoster immunoglobulin in modification of severe congenital varicella. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5:699-702.
5. Immunoglobulin (human) for intravenous use: Antibody spectrum, average antibody titer of various batches. *Laboratorio Inmuno*.
6. Paryani S G, Arvin A M, Koropchak C M y col: Varicella-zoster antibody titers after the administration of intravenous immune serum

Síndrome de Prader-Willi y anomalías del cromosoma 15

Dres. Gladys Trombotto*, Pedro Moya*, José Osses*

RESUMEN

Presentamos una paciente con síndrome de Prader-Willi (SPW) en cuyo cariotipo se detectó la presencia de una deleción intersticial 15q12. Se enfatiza el papel del cromosoma 15 en la etiopatogenia del SPW y la importancia del estudio cromosómico en el diagnóstico temprano del síndrome. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 101-104).

Prader-Willi - Deleción - Cromosoma 15.

SUMMARY

A patient with Prader-Willi syndrome (PWS) is presented. The presence of an interstitial deletion 15q12 was detected in her karyotype. The role of chromosome 15 in the etiopathogenesis of PWS is emphasized and also the importance of the chromosomal study in the early diagnosis of the syndrome. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 101-104).

Prader-Willi - Deletion - Chromosome 15.

INTRODUCCION

El síndrome de Prader-Willi (SPW) es un desorden multisistémico caracterizado por hipotonía, obesidad, hipogonadismo y retardo mental, inicialmente comunicado por Prader y col.¹ en 1956. Con el empleo de las técnicas de bandeado cromosómico de alta resolución ha sido posible determinar la existencia de una asociación específica, presumiblemente de tipo causal, entre SPW y anomalías del cromosoma 15. Estas involucran más frecuentemente una pequeña deleción intersticial de la región proximal del brazo largo, con banda 15q12 ausente^{2,3,4,5,6,11}.

Comunicamos el caso de una niña con SPW en quien se corroboró el diagnóstico clínico mediante el análisis del cariotipo al detectarse la presencia de una deleción intersticial 15q12.

CASO CLINICO

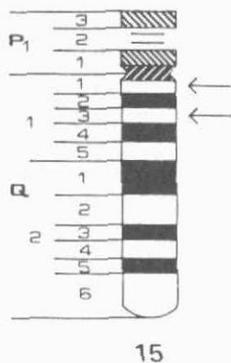
Niña nacida de padres no consanguíneos, sanos. Madre de 28 años de edad (gestación: 2; paridad: 1). Embarazo de 38 semanas de gestación según FUM, sin exposición a factores potencialmente teratogénicos. Presentación fetal: cefálica. Parto: natural. Sexo: femenino. Peso de nacimiento: 2.870 g. Puntaje de Apgar: 5-7 al 1º y 5º minuto. En el período neonatal presentó hipotonía severa, ausencia de reflejos osteotendinosos, dificultad en la succión y deglución, por lo que requirió alimentación por sonda durante los primeros meses de vida.

El estudio de las enzimas musculares, el electromiograma y la velocidad de conducción nerviosa no mostraron alteraciones.

El análisis cromosómico realizado en cultivo de linfocitos de sangre periférica con técnica de bandeado G (Giemsa-Tripsina)⁷ reveló un cromosoma 15 levemente más corto que su homólogo. El bandeado de alta resolución⁸ confirmó una deleción intersticial en la región proximal del brazo largo, involucrando la banda 15q12, con puntos de ruptura 15q11-15q13. Cariotipo: 46, xx, del (15) (q11-q13) (figuras 1 y 2), constatándose el diagnóstico clínico de SPW. Los padres no pudieron ser evaluados citogenéticamente.

Otros problemas incluyeron infección urinaria recurrente y fiebre fluctuante que remitieron a los 6 meses, luego de ser intervenida quirúrgicamente por estenosis ureteropélica. La evolución madurativa fue lenta, persistiendo hipotonía muscular. A los 2 años de edad comenzó la deambulacion. Desde hacía unos meses el apetito se había incrementado notablemente, notándose obesidad a pesar de la dieta hipocalórica. A los 2 años y medio (figura 3) el peso era 16,5 kg (P^o 97), talla: 88 cm (P^o 50), perímetro cefálico: 48 cm (P^o 50). Presentó rasgos craneofaciales característicos con hendiduras palpebrales en forma de almendra, estrabismo convergente alternante, diámetro bifrontal estrecho, boca triangular. La hipotonía muscular persistía, aunque menos severa, con reflejos osteotendinosos presentes. Escoliosis. Hipogonadismo.

* Centro Médico Neonatológico, Urquiza 170, (5000), Córdoba, República Argentina.



a



b

Figura 1: a) Representación esquemática del cromosoma 15 (adaptado de Junis -ref.8). Las flechas indican los puntos de ruptura en bandas q11 y q13. b) Cariotipos parciales mostrando el cromosoma 15 normal (izquierda) con banda q12 señalada y el homólogo deleciónado (derecha). Técnicas de bandas G y de alta resolución.

Manos y pies relativamente pequeños. Pronunciaba varias palabras y formaba algunas frases, siendo buenos sus niveles de comprensión y contacto psicosocial.

DISCUSION

El SPW se manifiesta en el período neonatal con hipotonía severa, hiporreflexia, movimientos espontáneos escasos, dificultad respiratoria con crisis de cianosis, trastornos de succión y deglución que requieren alimentación por sonda, permaneciendo algunos pacientes en este estado por varios meses, como ocurrió en el caso presente. En el curso de la enfermedad el tono muscular se incrementa, permitiendo iniciar la deambulacion, al tiempo que aparece obesidad debido a la presencia de bulimia. Se describen rasgos dismórficos típicos incluyendo hendiduras palpebrales en forma de almendra, boca triangular, diámetro bifrontal estrecho. Manos y pies pequeños. Escoliosis. Talla baja. Retardo mental varia-

ble. Diabetes mellitus. Hipogonadismo hipogonadotrófico con hipoplasia de labios mayores en la niña, criptorquidia y pene hipoplásico en el varón^{9 10}.

La etiología del SPW es aún discutida. Se trata de un desorden de presentación generalmente esporádica, con escasas instancias de recurrencia¹⁰.

Lebdeker y col³, aplicando técnicas de bandeado de alta resolución, demostraron que el 50% de los pacientes con diagnóstico clínico de SPW presentan anomalías del cromosoma 15 consistentes en una deleción intersticial de la banda 15q12, anomalía observada en el 70% de los pacientes con SPW según el estudio de Labidi y col.¹¹. Estos datos y otros informes^{2 4 5 6} confirman una asociación definitiva entre SPW y cromosoma 15, sugiriendo que el fenotipo de dicho síndrome está causado por la pérdida o deleción del segmento crítico 15q11-15q13.

Este hecho adquiere especial significación desde el punto de vista diagnóstico dado que permite el reconocimiento del SPW por medio del análisis cromosómico, sobre todo en el período neonatal y

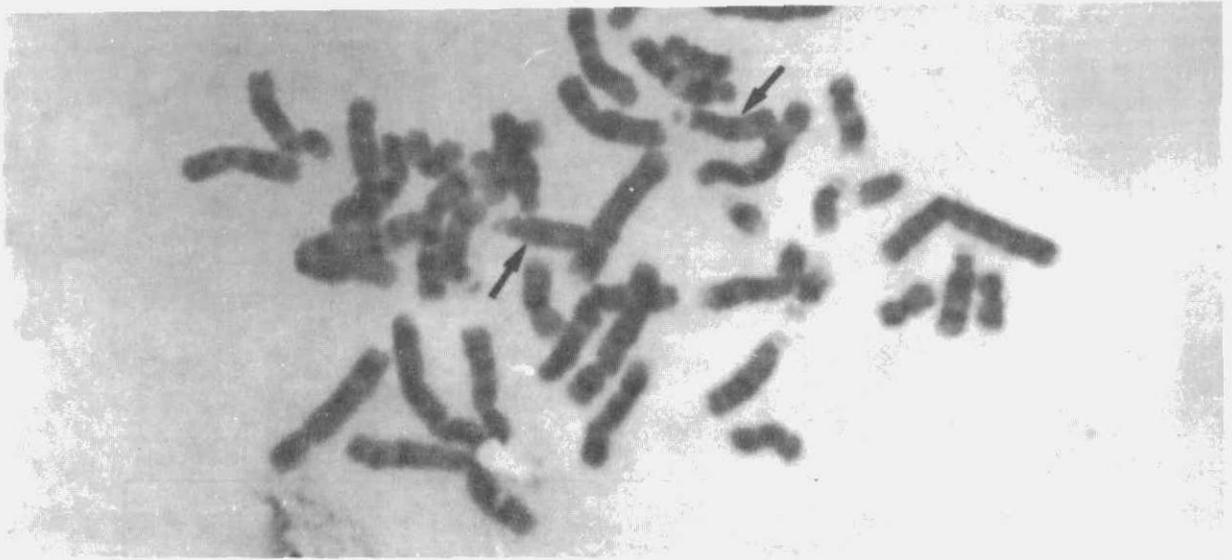


Figura 2: Metafase con bandas G. Las flechas señalan ambos cromosomas 15.



Figura 3: Paciente con síndrome de Prader-Willi a los 2 años y medio de edad.

primeros meses de vida, cuando la severa hipotonía puede plantear dificultad en los diagnósticos diferenciales con otros cuadros de grave daño neurológico. El hallazgo, en nuestra paciente, de una delección intersticial (figuras 1 y 2) que involucraba el segmento asociado con SPW, posibilitó el diagnóstico temprano del síndrome, así como también la planificación adecuada de las medidas terapéuticas y la transmisión a los padres de la niña de un pronóstico más alentador dado que la severa hipotonía remite parcialmente en la mayoría de los casos con SPW.

BIBLIOGRAFIA

1. Prader A, Labhart A, Willi H: Ein Syndrom von adipositas Kleinwuchs, Kriptorchismus und Oligophrene nach Myatonieartigen Zustand im Neugeborenenalter. *Med Wschr* 1956; 86:1.260-1.261.
2. Fear C N, Mutton D E, Berry A C, Heckmatt J L, Dubowitz V: Chromosome 15 in Prader-Willi syndrome. *Develop Med Child Neurology* 1985; 27:305-311.
3. Lebdeiter B G, Mascarello J T, Ricardi V M, Harper V D, Airhart D S, Strobel R J: Chromosome 15 abnormalities and the Prader-Willi syndrome: a follow-up report of 40 cases. *Am J Hum Genet* 1982; 34:278-285.
4. Mattei M G, Souiah N, Mattei J F: Chromosome 15 anomalies and the Prader-Willi syndrome: cytogenetic analysis. *Hum Genet* 1984; 66:313-334.
5. Fraccaro M, Zuffardi O, Buhler E, Schinzel A, Simoni G, Witkowski R y col: Deficiency, transposition and duplication of one 15q region may be alternatively associated with Prader-Willi (or similar) syndrome: analysis of seven cases after varying ascertainment. *Hum Genet* 1983; 64:388-394.
6. Buffer M G, Meaney F J, Palmer C G: Clinical and cytogenetic survey of 39 individuals with Prader-Labhart-Willi syndrome. *Am J Med Genet* 1986; 23:793-809.
7. Seabright M: A rapid banding technique for human chromosomes. *Lancet* 1971; 2:971-972.
8. Junis J J: Nomenclature for high resolution human chromosomes. *Cancer Genet Cytogenet* 1980; 2:221-229.

9. Hall B D, Smith D W: Prader-Willi syndrome. A resume of 32 cases including an instance of affected first cousins, one of whom is of normal stature and intelligence. *J Pediatr* 1972; 81:286-293.

10. Smith D W: Recognizable patterns of human malformations. W B Saunders Co, Philadelphia, 3rd ed, 1982.

11. Labidi F, Cassidy S B: A blind prometaphase study of Prader-Willi syndrome. Frequency and consistency in interpretation of del 15q. *Am J Hum Genet* 1986; 39:452-460.

19° CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

PARIS 23-28 DE JULIO DE 1989

COMITE DE ORGANIZACION

Anfitrión: Societé Française de Pédiatrie

Patrocinio: Asociación Internacional de Pediatría

Presidente de honor: Pr Pierre Royer, Centre International de L'Enfance.

Presidente: Pr Jean Frezal, Hôpital des Enfants Malades.

Presidente del Comité Científico: Pr Jean Rey, Hôpital des Enfants Malades.

Secretaría administrativa: Informaciones e inscripciones.

PMV Congrès / Pédiatrie 89

130, rue de Clignancourt

75018 Paris - Francia

Teléfono: 42.23.47.47

Télex: 640 847 F

Telecopia: 40.10.96.57

Lugar y fechas

Del domingo 23 al viernes 28 de julio de 1989, Palais des Congrès - Porte Maillot - Paris.

Programa científico

El programa científico estará constituido por conferencias, sesiones de ponencias libres, sesiones de "pósters" y de presentación de productos.

Los principales temas se indicarán en el segundo anuncio.

Idiomas oficiales

Francés, inglés y español.

Teratoma cervical fetal

Presentación de un caso

Dras. Elena Garbaccio*, Adriana Jaeger*,
Mabel Pomar de Gil**, Ana María Coronel**

RESUMEN

Se presenta un recién nacido de sexo masculino, mortinato, que en el examen físico mostró un teratoma cervical de 7 x 5 x 4 cm, que obstruía las vías aérea y digestiva, causando polihidramnios. Se comentan los aspectos salientes del caso, así como también las características principales de los teratomas fetales y su diagnóstico diferencial e intrauterino. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 105-106).

Teratoma cervical - Feto.

SUMMARY

A male stillborn infant with a cervical teratoma, measuring 7 x 5 x 4 cms, which obstructed the upper respiratory tract and esophagus, associated with polyhydramnios is presented. The principal characteristics of fetal teratomas and differential and prenatal diagnosis are commented. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 105-106).

Cervical teratoma - Fetus.

INTRODUCCION

Las localizaciones más frecuentes de teratomas en la infancia son: la región sacrococcígea, las gónadas y el mediastino.

De la revisión de cuatro grandes series de teratomas en la infancia y adolescencia, González Crussi encontró que sólo 16 de 334 (4,5%) estaban localizados en el cuello y el 20-30% se asociaban a polihidramnios.

La descripción original de esta patología fue hecha por Hess en 1854, existen pocos casos publicados y es una infrecuente causa de polihidramnios, todo lo cual motiva esta comunicación.

CASO CLINICO

Se estudió un mortinato de sexo masculino, de 28 semanas de edad gestacional, que presentaba en la región cervical lateral izquierda una tumoración de 7 x 5 x 4 cm que producía acentuada hiperextensión del cuello, de superficie nodular, consistencia elástica, color blanquecino azulado. Comprimía y desplazaba la tráquea, el esófago y los grandes vasos, con oclusión total de éstos, sin relación con la glándula tiroidea (figura 1).

En la historia clínica materna constaban los siguientes antecedentes: edad 30 años, gesta 8, paridad

5 (2 abortos espontáneos de etiología desconocida). El embarazo actual no fue controlado e ingresó en el hospital con trabajo de parto prematuro con importante polihidramnios. Mortinato de 1.400 g de peso con los hallazgos patológicos mencionados. Con diagnóstico clínico de higroma quístico cervical fue enviado al Servicio de Anatomía Patológica donde se practicó necropsia. El material de autopsia fue fijado en formol al 10% y teñido con técnicas de rutina (hematoxilina-eosina). En el tumor cervical se efectuaron tinciones de PAS sin diástasa y mucicarmín. Se realizó también, previamente a la extracción del tumor, punción-aspiración de éste con aguja fina y con este material se efectuaron extendidos teñidos con hematoxilina-eosina.

Al corte presentaba pequeñas cavidades quísticas que contenían líquido en su interior.

El estudio microscópico reveló tejidos derivados de las tres capas germinativas (tejido epitelial, cartilago, sistema nervioso central, glándulas de tipo intestinal) en un estroma inmaduro y áreas con neuroepitelio y con focos de microcalcificaciones. Los extendidos de la punción-aspiración mostraban células aisladas y en cúmulos, con caracteres citológicos de atipia, lo que nos hizo sospechar, en un primer momento, un tumor maligno.

* Servicio de Neonatología, Hospital Interzonal Especializado Materno-Infantil de Mar del Plata (HIEMI), Castelli 2450, Mar del Plata, Argentina.

** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Interzonal Especializado Materno-Infantil de Mar del Plata (HIEMI), Castelli 2450, Mar del Plata, Argentina.



Figura 1: Imagen macroscópica del tumor y su relación con órganos vecinos.

El estudio sistematizado de la autopsia no evidenció metástasis ni otra patología relevante.

DISCUSION

Los teratomas fetales son generalmente unilaterales, sin predilección de sexo y en la mayoría de los casos son semiquísticos, lo cual da la apariencia de un hígroma quístico o de un linfangioma, diagnósticos diferenciales a tener en cuenta^{1,2}.

Radiológicamente sólo el 40-45% de los casos muestran calcificaciones que ayudan al diagnóstico. Nosotros agregamos como elemento diagnóstico prequirúrgico de valor la punción-aspiración con aguja fina, que presta una ayuda posiblemente más orientadora que diagnóstica³.

Desde el punto de vista clínico, están a menudo asociados a dificultad respiratoria por compresión traqueal, siendo ésta la causa más común de muerte, y a polihidramnios por compresión esofágica, dependiendo ésta del tamaño del tumor⁴. Según Hadju y col. el polihidramnios sólo ocurre cuando el tumor mide 10 cm o más de diámetro, pero existen en la literatura descripciones de teratomas cervicales de 5 cm con polhi-

dramnios⁵. En nuestro caso el teratoma medía 7 cm de diámetro máximo y estaba acompañado de un severo polihidramnios.

Desde el punto de vista histológico se pueden ver numerosos tejidos derivados de las tres capas germinativas⁶. El sistema nervioso central es a menudo abundante y la inmadurez focal de los componentes en los teratomas fetales, tal como se vio en nuestro caso, puede sugerir cambio maligno, pero dichas áreas están relacionadas con la inmadurez del huésped más que con el tumor en sí; no existen en la literatura teratomas cervicales malignos en neonatos¹.

Tapper y Lack, en una reciente publicación¹, hacen una revisión de los tumores de la infancia diagnosticados a lo largo de 54 años en el Hospital Pediátrico de Boston y encontraron que 14 de ellos se originaban en la zona de cabeza y cuello. Todos habían sido diagnosticados en el período inmediato al nacimiento; 6 estaban localizados en el cuello y 5 de ellos eran laterales derechos; todos fueron extirpados quirúrgicamente.

Se recalca la importancia de su reconocimiento temprano intrauterino por medio de estudios radiológicos incluyendo ecografía, sin descartar la posibilidad de efectuar estudio contrastado para practicar una pronta intervención por la dificultad respiratoria, seguida de cirugía en aquellos recién nacidos en los que ésta es posible^{7,8}.

BIBLIOGRAFIA

1. Tapper O, Lack E: Teratomas in infancy and childhood. *Ann Surg* 1983; 198:398-410.
2. González Crussi F: Extragonadal teratomas. *Atlas of tumors pathology. Sec Series Fascicle 18, 1982, AFIP, Washington DC.*
3. Abemayor E, Newman A y col: Teratomas of head and neck in childhood. *Laryngoscope* 1984; 94:1489.
4. Fleischer A: Prenatal detection of fetal anomalies with sonography. *Pediatr Clin. N.A.* 1985; 32:1.527.
5. Rosenfeld Ch, Coln C: Fetal cervical teratoma as a cause of polyhydramnios. *Pediatrics* 1979; 198:398-410.
6. Batsakis J: Tumors of head and neck. 2 ed. Baltimore. Williams & Wilkins Co. 1979; p. 230.
7. Allen R: Tumor mass of neonate. *Clinics in Perinatology.* 1978; 5:1, 119.
8. Scott, Adskick y col: Recent advances on prenatal diagnosis and treatment. *Pediatric Surgery* 1985; 32:5, 119.

Sumersión accidental: particularidades del ahogamiento en pediatría

Propuesta de un protocolo terapéutico

Dres. Eduardo Halac*, Enrique F. Begué*, Marcelo J. Casañas*,
Daniel R. Indiveri*, Daniel R. Irrazábal*, Ricardo J. Obregón*,
Juan F. Petit*, Prof. Dr. Jacobo Halac*

RESUMEN

Este trabajo analiza retrospectivamente la evolución y resultados de 7 niños ahogados. Una víctima fue de sexo femenino. La edad de los pacientes varió entre 12 y 42 meses. Un paciente falleció y otro sobrevivió con graves secuelas. Ambos permanecieron sumergidos más de 20 minutos. Cuatro niños se ahogaron en invierno y todos lo hicieron en natatorios particulares. El tiempo de reanimación inicial de las víctimas, superior a 20 minutos, fue un factor que hizo prever resultados malos ($p < 0,01$). Los puntajes —al ingreso— de la escala de Glasgow inferiores a 4 ($p < 0,01$) y de Orlowski superiores a 3 ($p < 0,01$), también predijeron muerte o secuelas graves. No ocurrió lo mismo con el pH y el sodio sérico de ingreso, ni tampoco con los reflejos pupilares. Se discuten los términos utilizados y se revé la bibliografía disponible. Se presenta, además, una propuesta terapéutica y se evalúa la eficacia de la resucitación cerebral total. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 107-116).

Ahogamiento - Asfixia por Inmersión - Resucitación cerebral.

SUMMARY

This retrospective study analyzes the clinical course and outcome of 7 drowned children. Ages ranged from 12 to 42 months. Only one victim was female. One child died, and another sustained severe CNS sequelae; both had been submerged for over 20 minutes. Four children drowned in winter, and all victims did so in private swimming pools. Initial resuscitation, lasting over 20 minutes, predicted poor outcomes ($p < 0.01$), as did admission Glasgow scores under 4 ($p < 0.01$) and Orlowski's scores of more than 3 ($p < 0.01$). However no predictive value was found concerning admission pH and serum sodium or pupillary reflexes. The article reviews present knowledge, as well as epidemiological factors. A treatment approach is presented, with emphasis on the advantages and misuse of total cerebral resuscitation. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 107-116).

Drowning - Submersion asphyxia - Cerebral resuscitation.

Significado de las abreviaturas inglesas utilizadas

PEEP: presión positiva espiratoria al final de la espiración.

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea

ahogamiento sorprende a los padres de la víctima por su rapidez para producirse, porque compromete la vida del paciente o su integridad neurológica, pero también porque nadie sabe qué hacer inicialmente, ni a dónde recurrir luego. Para esta emergencia no existen —como en el caso de los tóxicos— "instrucciones en la etiqueta" del producto, ni centros de emergencia toxicológica a donde se pueda consultar telefónicamente.

Por estas y otras características, nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) debió asignar un área física y diseñar un protocolo terapéutico

El ahogamiento, en víctimas pediátricas, reviste particularidades epidemiológicas y hasta terapéuticas. A diferencia de otros accidentes pediátricos, el

* Unidad Cardiopulmonar del Primer Instituto Privado de Neonatología - Pediatría, Córdoba.

Correspondencia: Dr. Eduardo Halac, Primer Instituto Privado de Neonatología, Deán Funes 454/471, (5000), Córdoba.

específico para este tipo de pacientes. Desde su comienzo operativo, este "centro de ahogados" ha incrementado su volumen de pacientes en forma gradual. Curiosamente se ha constatado que las víctimas ingresan a nuestra unidad porque sus padres son rápidamente aconsejados por padres de víctimas anteriores. Estos padres, constituidos en "grupos de presión", dotan al ahogamiento de otra cualidad: la solidaridad entre padres de víctimas, hecho éste de gran valor para lograr una adecuada penetración comunitaria con fines educativos.

El objetivo de esta revisión es doble; el primero es actualizar y revisar la bibliografía disponible, que en su mayoría proviene de centros asistenciales anglosajones, a fin de lograr un documento útil en nuestro idioma; además, el segundo objetivo —por cierto ambicioso— es jerarquizar el problema en sí mismo y servir de estímulo para que instituciones como la Sociedad Argentina de Pediatría y demás entes oficiales provean estrategias comunes para reducir el número de estos accidentes. Por último, se pretende divulgar nuestro plan de tratamiento sin considerarlo libre de errores, para que los colegas que trabajan en el país en este tema compartan su experiencia con el fin último de lograr una conducta asistencial fácil de implementar en cualquier centro de nuestro territorio.

Nomenclatura

Este acápite parecería superfluo si no existiera confusión terminológica entre los vocablos sugeridos por autores de habla inglesa y aquellas acepciones permitidas por nuestra lengua. En el idioma español se definen los siguientes términos:

Inmersión s.f. Acción de meter una cosa en un líquido¹.

Sumersión s.f. Sinónimo de inmersión^{1,2}.

Ahogar v. tr./prnl. Quitar la vida a alguien sumergiéndolo en un líquido¹.

Asfixiar v. tr./prnl. Quitar la vida por suspensión de la respiración¹, siendo asfixiar y ahogar sinónimos^{1,2}.

De esto se infiere que ahogar implica —de suyo— la muerte de la víctima por sumersión o inmersión, en tanto que estos vocablos no contienen en su definición el hecho fehaciente de morir.

A priori, parece prudente reconocer el ahogamiento como una forma de asfixia. En este contexto se empleará dicho término en el resto de esta revisión, mientras que inmersión y sumersión serán considerados sinónimos. La inmersión implica que la víctima cae al agua, pero no necesariamente perece; de ocurrir así, corresponderá hablar de ahogamiento.

A continuación definimos la acepción, tanto la literal como aquella condicionada por el uso diario, de ciertas voces inglesas usadas corrientemente en la bi-

bliografía respectiva y que serán útiles para cuando se desee establecer comparaciones.

"Drowning": asfixia por inmersión, que causa la muerte de la víctima durante el hecho o en las primeras 24 horas consecutivas a éste³. Por ende, drowning equivale a ahogamiento.

"Near-drowning": asfixia por sumersión, en la cual la víctima sobrevive más de 24 horas. Reemplaza al antiguo término "ahogamiento secundario"³.

"Immersion": síndrome de muerte súbita, de probable naturaleza vagal, ocasionado por paro cardíaco consecutivo al contacto brusco con agua helada³.

"Submersion": injuria por sumersión que resulta en hospitalización o muerte³.

Resulta obvio que, en inglés, inmersión y sumersión no son estrictamente sinónimos, sino más bien términos específicos. Los autores^{3,6} insisten en la precisión terminológica, a fin de permitir comparaciones estadísticas, terapéuticas y pronósticas. Este hecho, muy atendible, debe ser tenido en cuenta sobre todo en nuestro medio.

Epidemiología

Hasta 1981, el ahogamiento era la tercera causa de muerte accidental en los EE.UU.⁶ Hoy es la segunda causa de muerte pediátrica accidental, y permanece tercera como causa de muerte (en general), precedida por otros accidentes y cáncer⁵. En ese país sucumben casi 8.000 personas por año en relación con el ahogamiento y la tasa mundial estimada es de 3,5 muertes por 100.000 habitantes⁵.

Los datos de nuestro país son imprecisos. La información requerida a los fines de este trabajo a las autoridades del Departamento de Medicina Forense de nuestra provincia indica —si bien los datos adolecen de subregistro— que 167 personas murieron en la provincia de Córdoba por ahogamiento entre enero de 1985 y septiembre de 1987. De éstas, 59 (35%) fueron víctimas cuya edad era inferior a 17 años. Aun contabilizando el incremento de población debido al turismo, esta cifra otorga una tasa de 4,6 muertes por 100.000 habitantes. De todas las víctimas, 95 (57%) fueron varones, para una relación varón:mujer de 1,3:1 conforme con la citada en la bibliografía⁵. Entre los casos pediátricos (tabla 4) 66% ocurrieron en verano, 74% de éstos corresponden a varones y el porcentaje es mayor en las edades extremas (menores de 4 años y mayores de 13 años). Para la edad pediátrica, la relación entre sexos es 3,4:1, en esta serie; dicha relación es de 1,75:1 en pacientes menores de 4 años y de 6:1 en pacientes mayores de 13 años. Todos estos datos concuerdan con los informados por Orłowski⁵. Este autor explica el fenómeno por el hecho conocido del carácter de "aventura" que el adolescente imprime

a su entorno, desafiando los riesgos aun cuando sepa o no nadar. En cambio, los menores se ahogan por descuido de quienes supervisan su actividad^{4,5}. Los lugares más frecuentemente involucrados son las piletas privadas, luego las públicas y, finalmente, los reservorios naturales de agua^{4,5}. En los menores, el ahogamiento es más común en verano⁷, pero puede ocurrir en cualquier época del año, sobre todo cuando hay disponibilidad de natatorios particulares. Este hecho se ha demostrado también en nuestro medio. A pesar de que ambos sexos en el grupo infantil están expuestos al riesgo, también en este grupo los varones predominan— por una razón no del todo clara— al igual que en la serie de Baker⁷.

PACIENTES Y METODOS

Para este análisis estudiamos retrospectivamente las historias clínicas de pacientes ahogados asistidos entre julio de 1985 y agosto de 1987. Los datos elegidos para el análisis son los consignados en la historia clínica, y de importancia ya documentada por otros¹⁵. Tales datos son:

- edad en meses o años;
- procedencia (ciudad o interior);
- lugar y característica del hecho (natorio, con vigilancia o sin ella, etc.);
- tiempo de inmersión;
- tipo de auxilios brindados inicialmente a la víctima.

El perfil neurológico de nuestros pacientes fue determinado —para unificar criterios— mediante evaluación del estado de conciencia con el esquema de Conn²⁹, y en el caso de víctimas ya comatosas a su arribo se evaluó la profundidad del coma utilizando la escala de Glasgow⁸; ésta fue comparada con la escala sugerida por Orlowski⁷ a fin de determinar su aplicabilidad en nuestro medio.

Protocolo terapéutico

I - *Perfil de línea de base*: análisis citológico completo, gases arteriales, ionograma, osmolaridad sérica, radiografía de tórax. Control de signos vitales y diuresis. Dextrosa al 5%, a razón de 70% del mantenimiento basal (1.500 cm³/m² sup. corporal).

Este "perfil" se cumplió en todos los pacientes a su ingreso.

II - *Apoyo respiratorio*: según cianosis clínica, o hipoxemia arterial, se implementó oxigenoterapia vía máscara facial o cánula nasal para mantener PaO₂ > 90 mmHg con FiO₂ = 0,5. Cuando la relación PaO₂ fue ≤ 300, o el paciente estaba apneico, se procedió con intubación endotraqueal (tubos radiopacos sin manguito) y se administró PEEP 4-6 cm de agua y ventilación asistida con respiradores volumétricos (Neumovent) o de presión (Bourns BP200). El

síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) fue confirmado radiológicamente y tratado con PEEP o CPAP en valores entre 6 y 10 cm de agua hasta lograr PaO₂/FiO₂ ≥ 300 y luego se mantuvo ese valor por 48-72 horas.

III - *Resucitación cerebral total*: fue empleada según el esquema de Nussbaum⁴ y Conn³⁰ para casos de extrema gravedad (Glasgow ≤ 4) utilizando hiperventilación (PaCO₂ > 25 mmHg), dexametasona (0,5 mg/kg/dosis), manitol en goteo IV lento (0,5 g/kg/dosis), inducción del coma barbitúrico: tiopental (2 mg/kg/hora) y fenobarbital (20 mg/kg/dosis inicial, luego 5 mg/kg/día). En este esquema es preciso contar con líneas de presión venosa central (PVC) y líneas intraarteriales, siendo opcional el insertar catéter de Swan-Ganz y tornillos cerebrales de Richmond. Los agentes vasoactivos se utilizaron en dosis convencionales.

IV - *Hipertermia*: la hipertermia < T^o rectal ≥ 37,5°C se controló con colchones de hipotermia, lavados gástricos con agua helada y, en caso de necesidad, con clorpromazina 1 mg/kg/dosis IV y prometazina 1 mg/kg/dosis IV.

V - *Infección*: no se utilizaron antibióticos de rutina; éstos se emplearon cuando los cultivos endotraqueales o los hemocultivos fueron positivos frente a cambios en el análisis citológico y/o en la radiografía de tórax.

La evolución fue observada clínicamente y redeterminada cada 2 horas. El destete del respirador se efectivizó luego de que el paciente demostrara respiración espontánea con gases arteriales normales durante 48 horas. El examen neurológico fue realizado por neurólogos experimentados luego de la extubación. Los datos fueron evaluados con análisis escalonado de funciones discriminativas⁴², para p ≤ 0,5.

RESULTADOS

Se asistió a 7 pacientes en total (tabla 1). Sus edades variaron entre 12 y 42 meses y la relación varón:mujer fue 6:1. Todos ellos pertenecían a familias de nivel medio alto. Cinco accidentes fueron "urbanos" y los restantes en zonas serranas. Todos los accidentes ocurrieron en natatorios. De éstos, 5 eran propiedad de la familia de la víctima y 4 de estos accidentes se produjeron en invierno. Un paciente se accidentó en el natorio del hotel donde se alojaba (verano) y el otro en la pileta de la academia donde concurría a aprender a nadar (primavera). El paciente restante sufrió el accidente en verano en la pileta de su casa. Durante los meses de "temporada" las piletas estaban limpias y cloradas. Lo opuesto ocurrió durante el invierno. La temperatura del agua (15°C) pudo conocerse sólo en un caso de inmersión ocurrido en invierno.

Tabla 1 - Características de las víctimas de sumersión.

Paciente	Edad		Accidente		Tiempos (minutos)		Evolución
	(meses)	Sexo	Mes	Agua	Sumersión	Resucitación	
1	36	M	Noviembre	Limpia	5	10	Buena
2	13	M	Junio	Sucia	3*	-	Buena
3	12	M	Julio	Sucia	1*	-	Buena
4	24	M	Julio	Sucia	-	-	Buena
5	42	M	Enero	Limpia	25	45	Muerte
6	26	M	Diciembre	Limpia	5	8	Buena
7	24	F	Agosto	Sucia	15*	20	Secuelas

* Tiempo aproximado.

- Tiempo desconocido.

Tabla 2 - Hallazgos al ingreso y evolución ulterior.

Valoración	Pacientes (n)	Resucitación cerebral completa*	Evolución**
I Escala de Glasgow			
puntajes ≤ 3	2	Sí (2)	Muerte (1), secuelas (1)
puntajes >3 y <6	2	Sí (2)	Favorable
puntajes ≥ 8	3	No	Favorable
II pH arterial			
7,20 - 7,29	2	Sí (2)	Muerte (1), secuelas (1)
$\geq 7,30$	5	Sí (2)	Favorable
III Sodio sérico (mEq/l)			
≤ 125	1	Sí (1)	Muerte
>125 y < 130	1	No	Favorable
≥ 131	5	Sí (3)	Secuelas (1), favorable (4)

* Véase texto; los números entre paréntesis indican cantidad de pacientes.

** Favorable (sobrevivida sin secuela alguna).
Secuelas (neurológicas mayores).

El rescate inicial fue hecho por los padres de las víctimas en 5 casos; en otro lo hizo un bañero experimentado y en el restante lo realizó un hermano (de 12 años de edad) de la víctima.

En la tabla 1 se nota que el tiempo de sumersión se conoció con exactitud sólo en 3 casos.

Cuatro pacientes fueron reanimados boca a boca; el resto fue inicialmente auxiliado por socorristas médicos con equipo de reanimación. En estos 3 pacientes pudo precisarse el tiempo total de reanimación, establecido en 45 minutos (paciente que murió durante la internación), 20 minutos (paciente que sobrevivió con secuelas neurológicas severas) y 8 minutos (paciente que sobrevivió sin secuelas), respectivamente. El tiempo de reanimación ≥ 20 minutos fue un factor discriminativo importante ($p < 0,01$).

Al ingresar a la UCIP, el paciente que falleció y el que desarrolló secuelas neurológicas graves tuvieron puntajes de Glasgow menores de 3. El resto de los pacientes exhibieron puntajes superiores a 8 (tabla 2). El

pH arterial al ingreso fue superior a 7,29 en pacientes que sobrevivieron indemnes. Los casos de muerte y de secuelas severas registraron pH de 7,26 y 7,20, respectivamente. No pudo establecerse correlación significativa ni valor predictivo para el pH inicial. La midriasis parálitica al ingreso (3 casos) no tuvo valor predictivo alguno. La natremia inicial más baja (124 mEq/l) se obtuvo en el paciente que falleció (tabla 2). Tampoco la natremia fue un factor discriminante.

El puntaje de Glasgow ≤ 4 al ingreso discriminó perfectamente la posibilidad de secuelas y de muerte ($p < 0,01$).

Cuatro pacientes fueron ventilados por un total de 80,4 + 6,2 horas, uno de ellos por SDRA, otro por neumonía y los restantes por apnea. La resucitación cerebral total se empleó en 3 pacientes: uno falleció, otro sobrevivió indemne y el restante sobrevivió con secuelas neurológicas mayores.

La escala de Orlowski es comparable a la de Glasgow como método discriminativo de predicción (p

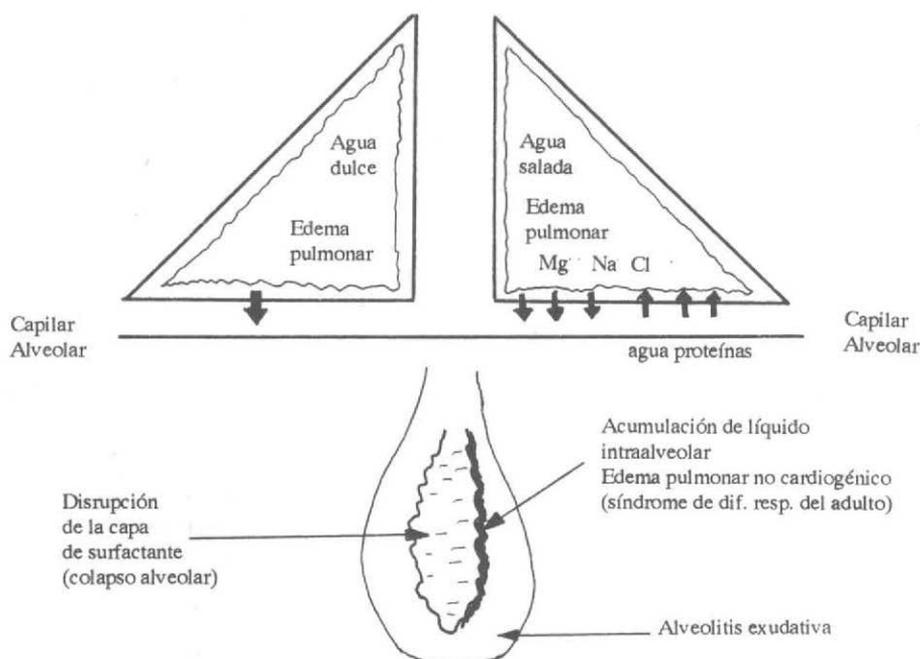


Figura 1: Esquema de la fisiopatología del edema alveolar posterior a la inmersión en agua dulce y salada. Como se ve, ambas formas de sumersión llevan a una vía final común: la destrucción del surfactante alveolar y el edema pulmonar no cardiogénico (SDRA).

<0,01) sólo cuando los datos son confiables. La tabla 3 compara nuestra serie con otras publicadas.

DISCUSION

Los datos (de la Provincia en general y de nuestra serie en particular) indican que la epidemiología del ahogamiento en nuestra población pediátrica es similar a la descrita por varios autores^{3 5 8 11 12}. Algunas publicaciones atribuyen valor pronóstico al pH inicial^{9 13 14 15}, a la natremia al ingreso¹³ o a la midriasis parálitica^{15 16}. Nuestra serie, tal vez por su reducido tamaño, no permitió corroborar tales hechos. Sí, en cambio, es sustantivo el valor predictivo establecido para las escalas de Glasgow⁸ y de Orlowski⁹ y de ellas entre sí, tal como lo ha demostrado Frewen²³.

Un hallazgo de interés en nuestra serie es la escasa información disponible respecto de los detalles del accidente y su rescate inmediato. El tratamiento convencional parece ser adecuado, pero la resucitación cerebral total— que recientemente ha sido cuestionada— no parece ser eficaz cuando el puntaje de Glasgow es inferior a 4.

Antes de analizar las modalidades terapéuticas conviene actualizar brevemente la fisiopatología.

En el ahogamiento, el problema fundamental es la hipoxemia^{3 4 5 17 18}. Además, ésta afecta principalmente a los sistemas pulmonar y cerebral. Las inmersiones en agua dulce y salada, diferentes en el plano experimental, cursan clínicamente en forma similar. A los fines prácticos, ambas comparten una vía final

Tabla 3 - Análisis comparativo entre distintas series publicadas sobre ahogamiento en niños.

Autor	Procedencia	Nº de casos	Nº de sobrevivientes		Nº de sobrevivientes con daño neurológico	
			n	%	n	%
Conn (ref. 30)	Canadá	30	29	96	9	31
Eriksson (ref. 41)	Suecia	36	36	100	2	6
Fandel-Bancalari (ref. 11)	Miami	34	28	82	4	15
Frates (ref. 15)	Sacramento (Ca)	42	32	76	5	16
Kruus (ref. 14)	Finlandia	30	17	57	4	24
Modell (ref. 12)	Florida	91	81	89	2	2
Orlowski (ref. 9)	California, Australia, India	93	70	75	3	4
Peam (ref.16)	Australia	111	56	50	2	4
Peam (ref.40)	Hawaii	75	70	93	0	0
Halac y col.	Córdoba	7	6	85	1	16

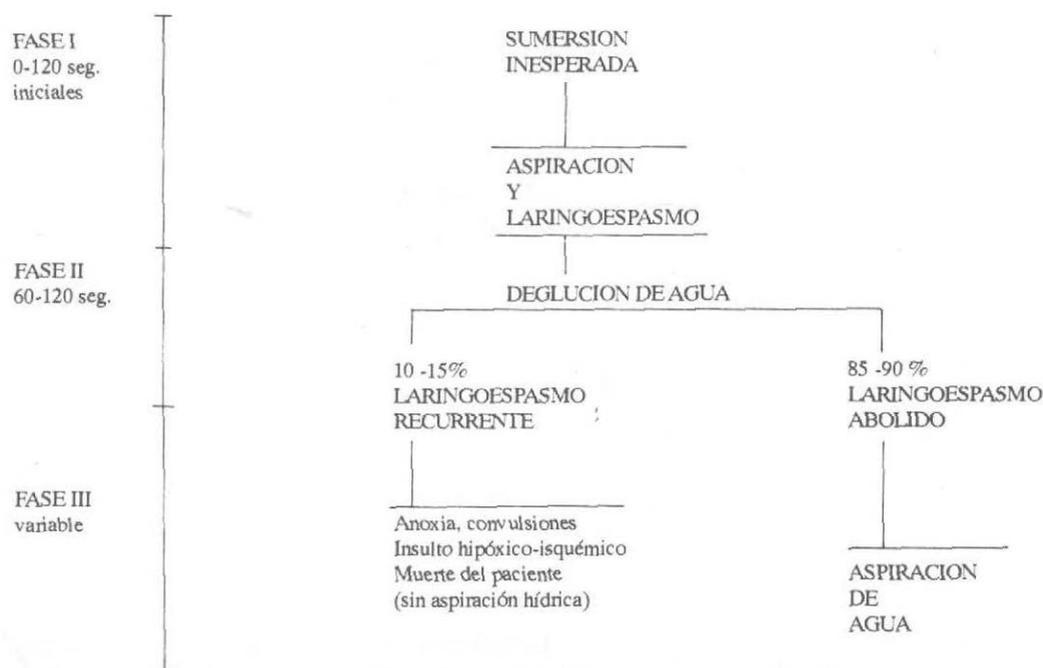


Figura 2: Progresión algorítmica de los eventos relacionados con la sumersión humana inesperada. Adaptado y modificado de Orlowski JP.

común: destrucción del surfactante alveolar y daño de la membrana basal con exudación proteica hacia el interior del alvéolo^{3 4 8 18 19}. Ambas formas de ahogamiento se ilustran en la figura 1. La secuencia de eventos se ilustra en la figura 2. En ella se observa que, inicialmente, la víctima aspira una pequeña cantidad de agua suficiente para inducir laringoespasmo. Este período dura hasta 2 minutos. Enseguida, y por el pánico, la víctima deglute más agua. A partir de este momento, 15% de víctimas morirán con laringoespasmo sin aspiración (ahogamiento "seco"), mientras que el resto lo hará aboliendo el laringoespasmo y aspirando cantidades masivas de agua (ahogamiento "húmedo"). La clasificación en ahogamiento "blanco" y "azul"⁵ no tiene interés clínico ni valor terapéutico aunque sí legal.

Así entendido, el daño alveolar obedece a la hipoxia, a la llegada de agua (dulce o salada) hacia el alvéolo y a la probable aspiración de contenido gástrico. La complicación más severa es, desde luego, la encefalopatía hipóxico-isquémica²⁰. Esta puede evidenciarse en forma inmediata o días después de ocurrido el accidente²¹. La insuficiencia renal aguda, de carácter transitorio, ocurre en 80% de los casos³ pero casi siempre se resuelve en forma total.

Se ha indicado que pueden observarse trastornos hematológicos de severidad variable²², aunque, en general, son raros.

En cuanto al tratamiento, es útil referirlo a 3 etapas distintas:

I - En el lugar del accidente:

- Rescate inicial.
- Reanimación cardiopulmonar inmediata.
- Coordinar el traslado de la víctima.

II - Durante el traslado al hospital:

- Mantener reanimación cardiopulmonar.
- Consignar estado de conciencia.
- Determinar reflejos pupilares.

III - En el hospital:

- Establecer el estado neurológico al ingreso.
- Necesidad o no de reanimación cardiopulmonar.
- Internación:

- En sector de observación durante 48 horas.
- Directamente en Cuidados Intensivos.

Es obvio que los pasos I y II son los más importantes, son determinantes del pronóstico ulterior y, además, todos los autores de experiencia concuerdan sobre ellos. Debe tenderse a preparar adecuadamente,

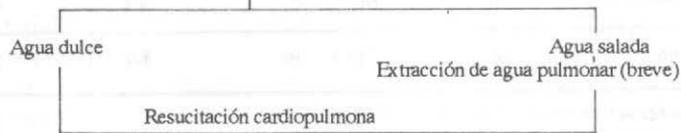
Accidente por sumersión

RESCATE INICIAL

Limpieza de la vía aérea

En el agua
resp. boca a boca

Tierra firme



Obtener datos

trasladar a la víctima

SALA DE GUARDIA

Evaluación del estado de conciencia

ALERTA

Sala de observación

BLOQUEO

UCIP

COMA

UCIP

OBTENCIÓN DEL PERFIL DE LÍNEA DE BASE

EXAMEN FÍSICO - CITOLÓGICO - IONOGRAMA - GASES - RX TÓRAX

OBSERVACIÓN 48 h

OBSERVACIÓN 48 h

Desfavorable

Favorable

Alta

Favorable

SALA 5 DÍAS

Alta

Desfavorable

GLASGOW

TRATAMIENTO INTENSIVO

Intubación
Ventilación asistida
PEEP 5 cm H₂O
Hidratación
Control signos vitales
Control diuresis
Manitol
Hiperventilación
Control térmico

Empeoramiento

Resucitación cerebral (optativa)

Coma barbitúrico

Swan - Ganz

Tomillo de Richmond

Mejoría

MUERIE

RECUPERACIÓN

Con secuelas

Sin secuelas

Figura 3: Algoritmo para el manejo de la injuria por sumersión.

Tabla 4 - Distribución porcentual de ahogados (pacientes pediátricos).

Total de casos: 59.

Período enero 1985 - septiembre 1987*.

	Meses calendario		Sexo		Edades (años)		
	Verano**	Invierno	M	F	<4	4-12	13-17
%	66	34	74	26	39	29	32

* Datos: Dpto. Medicina Forense (Provincia de Córdoba).

** Enero-marzo + octubre-diciembre.

sobre estos puntos, a personal policial, de bomberos y equipos médicos de urgencia. Debe concientizarse a todos ellos de la importancia de consignar adecuadamente la información. Por ello, es importante describir el alcance de dichas etapas iniciales.

Socorro inmediato

1. Limpiar la vía aérea de restos de vómito con la maniobra de barrido digital.

2. Respiración boca a boca, aun en el agua, si la víctima está apneica. El socorrista debiera estar unido por una cuerda a tierra firme.

3. Llevar la víctima a tierra firme. Tener en cuenta posible trauma encefálico. Movilizar el cuello lo menos posible. Aliviar la obstrucción de vía aérea con barrido digital u otras maniobras según Heimlich²⁶, excepto el golpe abdominal pues éste podría inducir vómito. Kilham²⁸ y la Academia Americana de Pediatría han sugerido pautas a tal fin^{24 25 27}.

4. En accidentes en agua salada, se puede intentar, brevemente, extraer agua del pulmón evitando inducir emesis. En casos de agua dulce este paso no es aplicable.

5. Mantener reanimación cardiopulmonar según las normas adoptadas a nivel internacional³⁶.

6. Coordinar el traslado al hospital sin suspender las maniobras de reanimación. Parte del equipo de socorristas acompañará a la víctima, mientras que el resto procurará obtener, si no se hizo previamente, la siguiente información:

- Tipo de accidente: Con síncope previo - Sin síncope previo.
- Tiempo de sumersión.
- Temperatura del agua.
- Grado de limpieza del agua.

Manejo en el hospital

Puede ser útil comenzar con el protocolo de Conn²⁹, que categoriza a las víctimas según el estado

de conciencia (alerta, bloqueada, coma) en el momento del arribo al hospital.

Categoría "A" (alerta)

- Ingresar a sala de observación continua durante 48 horas.
- Obtener perfil de línea de base:
 - Análisis citológico completo.
 - Ionograma.
 - Gases arteriales.
 - Radiografía de tórax.
- Reevaluar cada 3 horas.
- Si la evolución es favorable, alta en 48-72 horas.

Categoría "B" (bloqueo)

Paciente *obnubilado* que responde a estímulos dolorosos y mantiene *intactos* los reflejos pupilares.

- Ingresar a cuidados intensivos y obtener perfil de línea de base.
- Administrar solución o dextrosa al 5% a razón de 70% del mantenimiento basal hasta establecer diuresis mínima de 1 ml/kg/h. Obtener peso.
- O₂ con máscara facial o cánula nasal para mantener PaO₂ > 90 mmHg con FiO₂ 0,5.
- Controlar signos vitales cada hora.
- Observar hasta la recuperación total de la conciencia o la progresión hacia el coma.

Categoría "C" (coma)

El paciente no responde a estímulos dolorosos; midriasis paralítica o reflejos pupilares muy lentos.

- Igual que en "A" y "B" 1 y 2.
Con respiración espontánea:
 - CPAP nasal para mantener PaO₂/FiO₂ ≥ 300. Comenzar con 5 cm de agua.
 - Aumentar CPAP nasal hasta 10-12 cm de agua a fin de tratar el SDRA y estabilizar durante 48-72 horas.
- Sin respiración espontánea:
 - Intubar (tubo transparente, radiopaco y sin manguito).

5. Conectar a respirador (preferiblemente volumétrico).

6. Adecuar controles del respirador para mantener gases normales.

7. Aplicar PEEP como en 2 y 3. Nivel máximo de PEEP 12 cm de agua.

8. Reponer electrolitos según ionograma y osmolaridad sérica.

9. Tratar la hipotensión arterial:

a) Soluciones de Ringer 10 cm³/kg/h.

b) Dopamina 2-4 µg/min.

c) Dobutamina 2-4 µg/min.

10. Tratar la hipertermia (T^o rectal ≥ 37,5°C):

a) Colchón de hipotermia o hielo externo.

b) Lavado gástrico-rectal con agua helada.

c) Clorpromazina 1 mg/kg/dosis IV - Prometazina 1 mg/kg/dosis IV - (Riesgo de hipotensión).

11. Evitar tos, ahogos, movimientos intempestivos:

a) Pancuronio (Pavulón) 0,1 mg/kg/dosis.

12. Mantener la osmolaridad sérica en 290-300 mOsm/l:

a) Manitol 0,25-0,50 g/kg/dosis en forma IV lenta (30 min).

13. Evaluar el nivel de coma con la escala de Glasgow cada 6 horas o con la clasificación de Conn²⁹ que consignamos a continuación:

	Respuesta al dolor	Respiración	Reflejos pupilares	Perfusión periférica
C1				
Decorticado:	Flexión	Irregular	Lentos	Buena
C2				
Descerebrado:	Extensión	Taquipnea	Midriasis parálitica	Regular
C3				
Flaccidez:	Nula	Apnea	Midriasis parálitica	Mala-Hipotensión (lleno ungueal > 3 seg)

Resucitación cerebral total (RCT)

Consiste en una serie de medidas tendientes a reducir el edema cerebral y a evitar la disminución de la perfusión cerebral. Sus propulsores iniciales son Nussbaum⁴ y Conn³⁰. El esquema deriva de adaptaciones de los protocolos diseñados para el tratamiento del síndrome de Reye, e incluye:

- Inserción de líneas arteriales y de presión venosa central.

- Inserción de catéter de Swan-Ganz.

- Inserción de tornillo dural de Richmond.

- Inducción del coma barbitúrico.

Este esquema de RCT no se contrapone con el esquema "HIPER" propuesto por Conn³⁰. Sin embargo, ambos esquemas han sido revisados actualmente y sus resultados no son tan elocuentes como inicialmente se creyó, por lo que numerosos autores^{23 32 33 34 35} han desacreditado a ambos, o advertido sobre su uso indiscriminado. En nuestro país, no todos los centros asistenciales que reciben ahogados pueden implementar RCT, por lo que creemos útil evitar una descripción detallada de ésta, dejándola para hospitales con experiencia en dicha técnica. Es importante destacar que el no poder implementar RCT no significa no poner en práctica las medidas anteriores, pues ellas pueden lograr tanto éxito como la RCT.

El problema de la ventilación mecánica y del uso del CPAP/PEEP para tratar SDRA escapa al marco de este trabajo, pero debe recordarse que estas técnicas en manos de equipos competentes son sumamente eficaces en ayudar a restablecer la continuidad broncoalveolar.

La muerte cerebral^{37 38} de un paciente en respirador plantea problemas éticos importantes que requieren de un diálogo fluido entre los padres y miembros experimentados del equipo de médicos.

En nuestra experiencia ha sido eficaz brindar apoyo psicoterapéutico a los familiares y a la víctima, desde el comienzo de la internación y durante todo el tiempo necesario. La figura 3 ilustra un esquema de manejo del ahogamiento en pediatría.

La sumersión en agua helada admite sobrevividas intactas hasta después de 40 minutos de asfixia³⁹. El mecanismo no está bien establecido todavía⁵. Nuestra experiencia no registra víctimas de este tipo de accidentes.

CONCLUSIONES

La frecuencia del accidente por inmersión en niños obliga a crear medidas preventivas, y a educar y adiestrar a padres y personal de seguridad y de socorro médico. El esfuerzo debe concentrarse en el manejo

de la víctima en el lugar del accidente, ya que las acciones en esta etapa parecen incidir en el pronóstico tanto o más que las posteriores en el cuidado hospitalario intensivo.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración de las autoridades del Departamento de Medicina Forense de la Provincia de Córdoba por los datos proporcionados. Una expresión especial de gratitud es para el equipo de enfermería por su esmero y dedicación en el cuidado de los pacientes, y también para los padres de las víctimas, quienes, a pesar de la situación vivida, proporcionaron toda la información necesaria. Finalmente, el reconocimiento a V. Jozami e I. Rivero por su invalorable ayuda secretarial.

ADDENDUM

Desde la fecha de entrega de este manuscrito, la crónica policial registró 8 casos de menores ahogados (todos muertos) ocurridos en un intervalo de 19 días en el área urbana solamente. Esta cifra alarmante es una advertencia sobre la magnitud de este tipo de accidentes y su necesidad de prevención.

BIBLIOGRAFIA

1. Diccionario de la Lengua Española. Edit. Kapelusz, Buenos Aires, 1979.
2. Diccionario de Sinónimos, Antónimos y Parónimos. Kerten Editorial, Buenos Aires, 1986.
3. Spyker D A: Submersion injury. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32:13.
4. Nussbaum E: Drowning and near-drowning in children. En Nussbaum E (ed): *Pediatric Intensive Care*. Futura Publishing Co, 1984, New York, pp 25-34.
5. Orłowski J P: Drowning, near-drowning, and ice-water submersions. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:75.
6. Brooks J G: The child who nearly drowns. *Am J Dis Child* 1981; 135:998.
7. Baker S P (ed): Drowning. En: *Injury fact book*. Lexington Books, 1984, pp 155-165.
8. Dean J M, Kaufman N D: Prognostic indicators in pediatric near-drowning. The Glasgow Coma Scale. *Crit Med* 1981; 9:536.
9. Orłowski J P: Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. *Ann Emerg Med* 1979; 8:176.
10. Nussbaum E, Galant E: Intracranial pressure monitoring as a guide to prognosis in the near-drowned, severely comatose child. *J Pediatr* 1983; 102:215.
11. Fandel I, Bancalari E: Near-drowning in children: clinical aspects. *Pediatrics* 1976; 58:573.
12. Modell J H, Graves S A, Ketover A: Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 1976; 70:231.
13. Modell J H, Davis J H: Blood gas and electrolyte changes in human near-drowning victims. *JAMA* 1968; 203:337.

14. Kruus S, Bergstrom L y col.: The prognosis of near-drowned children. *Acta Paediatr Scand* 1979; 68:315.
15. Frates R C: Analysis of predictive factors in the assessment of warmwater near-drowning in children. *Am J Dis Child* 1981; 135:1.006.
16. Peam J, Nixon J, Wilkey I: Freshwater drowning and near-drowning accidents involving children: a five-year total population study. *Med J Aust* 1976; 2:942.
17. Modell J H: The pathophysiology and treatment of drowning. *Acta Anaesth Scand* 1968; 29:263.
18. Modell J H: Biology of drowning. *Am Rev Med* 1978; 29:1.
19. Donaldson J C, Norgall J D: Drowning and near-drowning. *Postgrad Med* 1978; 64:71.
20. Bell T S, Ellenberg L, McComb J G: Neurophysiological outcome after severe pediatric near-drowning. *Neurosurgery* 1985; 17:604.
21. Plum F, Posner J B, Hain R F: Delayed neurological deterioration after anoxia. *Arch Int Med* 1962; 10:57.
22. Ports T A, Duel T F: Intravascular coagulation in freshwater submersion: report of three cases. *Ann Inter Med* 1967; 87:60.
23. Frewen T C, Sumabat W O, Han V K y col.: Cerebral resuscitation therapy in pediatric near-drowning. *J Pediatr* 1985; 106:615.
24. American Academy of Pediatrics: First aid for the choking child. *Pediatrics* 1981; 67:744.
25. American Academy of Pediatrics: Revised first aid for the choking child. *Pediatrics* 1986; 78:17.
26. Heimlich H J: Subdiaphragmatic pressure to expel water from the lungs of drowning persons. *Ann Emerg Med* 1981; 10:476.
27. American Academy of Pediatrics: Swimming instructors for infants. *Pediatrics* 1980; 65:847.
28. Kilham H, Gellis J, Benjamin B: Severe upper airway obstruction. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:1.
29. Conn A W, Montes J E y col.: Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Can Anaesth Soc J* 1980; 27:201.
30. Conn A W, Edmonds J F, Barker G A: Cerebral resuscitation in near-drowning. *Pediatr Clin North Am* 1979; 26:691.
31. Conn A W, Barker G A: Freshwater drowning and near-drowning. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31:38.
32. Dean J M, McComb J G: Intracranial pressure monitoring in severe pediatric near-drowning. *Neurosurgery* 1981; 9:627.
33. Rogers M C: Near-drowning: cold water on a hot topic? *J Pediatr* 1985; 106:603.
34. Trauner D A: Barbiturate therapy in acute brain injury. *J Pediatr* 1986; 109:742.
35. Goldberg R N, Moscoso P, Bauer R C y col.: Use of barbiturate therapy in severe perinatal asphyxia: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 1986; 109:851.
36. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA* 1986; 255:2.905.
37. Drake B, Ashwal S, Schneider S: Determination of cerebral death in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 1986; 73:107.
38. Report of special task force: Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics* 1987; 80:298.
39. Siebke H, Breivik H, Rod T y col.: Survival after 40 minutes submersion without cerebral sequelae. *The Lancet* 1975; 1:1.275.
40. Peam J H, Bart R D Jr., Yamaoka R: Neurologic sequelae after childhood near-drowning. *Acta Paediatr Scand* 1979; 68:315.

Una experiencia de información y educación sexual con adolescentes y sus padres (1981-1983)

Lic. Liliana Chazenbalk*

RESUMEN

Se presenta una experiencia sobre información y educación sexual con adolescentes y sus padres.

Por medio de charlas psicoprofilácticas, coordinadas por un equipo médico-psicológico, se disminuyó el umbral de ansiedad que genera esa temática, abordando los sentimientos, emociones, inhibiciones, temores y tabúes para arribar, en un segundo momento, a la tarea de dar información sobre educación sexual. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 117-119).

SUMMARY

This work is an experience on information and sexual education for adolescents and their parents.

The purpose is to reduce the anxiety that this subject generates among the young people when talking to a group of medical doctors and psychologists, about feelings, inhibitions, doubts, fears and taboos, in order to be able to give later more information about sexual education. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 117-119).

INTRODUCCION

El tema de educación sexual despierta ansiedad en general y en especial en padres y maestros, a quienes pese a ello se les solicita información adecuada y se los enfrenta con la necesidad de brindarla.

Es importante aclarar algunos conceptos. Se debe diferenciar "información sexual" de "educación sexual"¹. Esta última se da desde el nacimiento, desde los primeros contactos del niño con su madre, el modo en que ésta alimenta, higieniza, acaricia a su pequeño. Como Freud señaló, la sexualidad no es solamente genitalidad².

La educación sexual incluye la información sexual, que está vinculada con la obtención de conocimientos.

¿Por qué se necesita tener información en todas las edades y, específicamente, en la adolescencia?

Porque estar informado favorece los mecanismos racionales, es decir "de prueba de realidad".

En la adolescencia hay una primacía de la vida instintiva, en la que la prueba de realidad está tambaleante. La información ayuda a discriminar fantasía de realidad. Actúa como un fortalecimiento y oico que provee elementos para enfrentarse a toda esa gama de turbulencias impulsivas propias de este período.

La adolescencia no es sólo una crisis individual, es también una crisis familiar; el crecimiento del niño pro-

duce movilización y reacomodación de los roles familiares³.

El adolescente tiene que elaborar el duelo⁴ por la pérdida de su cuerpo infantil, de su bisexualidad, de sus años de la infancia y de sus padres de la infancia.

Debido a la desorientación familiar en este período crítico —especialmente en los adultos en quienes se reactiva la propia adolescencia y particularmente el tema de la sexualidad—, al desconocimiento de las características de este período etario y a la desorientación generada en los adolescentes por sus cambios físicos y emocionales surgió la necesidad de atender esas demandas, planteándonos los siguientes propósitos:

a) Otorgar a los jóvenes, por medio de la información, herramientas que les sean útiles para discriminar la fantasía de la realidad.

b) Capacitarlos para desechar falsas informaciones.

c) Evitarles actuaciones impulsivas, es decir conductas en las que no medie el pensamiento.

MATERIAL Y METODOS

a) Población: 80 jóvenes: 40 varones y 40 mujeres; edad promedio 13,8 años; nivel socioeconómico medio; 80% radicados en Capital Federal y 20% en el Gran Buenos Aires. Se trabajó en 2 grupos de 40 adolescentes, en momentos diferentes.

* Unidad de Pediatría, Hospital "Dr. Abel Zubizarreta".

Correspondencia: Lic. Liliana Chazenbalk, Pedro Morán 3239, 4o. "C", (1419), Buenos Aires.

b) Lugar de trabajo: Aula de Pediatría del Hospital Zubizarreta.

c) Duración de los talleres: Cinco encuentros de 90 minutos, una vez por semana.

d) Promoción del taller: Por intermedio de afiches distribuidos en el hospital, escuelas cercanas e invitación personal o telefónica.

Primera reunión

Se realizó con los padres de los adolescentes; ellos plantearon sus expectativas y se les comentó los temas y la metodología que se iba a emplear en los próximos encuentros con sus hijos.

Segunda reunión

Concurrieron los adolescentes, quienes se presentaron al igual que los miembros del equipo coordinador. Se verbalizaron las expectativas e inquietudes de los jóvenes utilizando técnicas de aprendizaje no tradicionales (lúdicas) que apuntaron a disminuir la ansiedad y favorecieron la integración de los participantes⁵. A modo de ejemplo podemos citar una de ellas; a partir de figuras recortadas en forma de rompecabezas de 2 elementos, cada participante tomaba uno al azar, se agrupaba con su par y por 2 minutos tenía que asociar esa imagen con sus vivencias verbalizando sus sentimientos y pensamientos. Luego en el grupo ampliado, cada integrante exponía en representación de su compañero todo aquello que recordara que éste le había expresado.

Tercera y cuarta reunión

A partir de las dudas y comentarios de los integrantes acerca de los cambios físicos y psicológicos de este período se generó un clima que fue canalizado hacia la definición de las características de la adolescencia⁷.

Se proyectaron diapositivas que funcionaron como disparadores para despertar preguntas. Sobre la base de ellas se adecuó la información.

Quinta reunión

Se realizó una síntesis y evaluación escrita de la experiencia mediante un cuestionario. Se explicitó el modo en que funcionó el clima afectivo logrado y se comentó la dinámica grupal.

a) El lenguaje utilizado fue netamente científico; nuestra actitud en ningún momento fue valorativa.

b) Recursos materiales: diapositivas sobre educación sexual extraídas del libro "Nacimiento, concepción y anticoncepción"⁸, pizarrón y tizas.

DESARROLLO DE LA TAREA

a) Reunión con los padres

La mayoría no habían recibido educación sexual de sus padres⁹ y la sexualidad estaba cargada de inhibiciones y prejuicios.

Valorizamos su presencia y los estimulamos a volcar sus ideas; planteamos los temas que iban a tratarse con los adolescentes y proyectamos el audiovisual.

Los padres mostraron tendencia a repetir el modelo familiar recibido en su infancia en el que privaba la ley de "no hablar de algunos temas".

Desmistificamos prejuicios e ideas encubiertas relacionados con la creencia de que si los hijos accedían al conocimiento de la sexualidad corrían el riesgo de caer en libertinaje sexual y, desde otra óptica, descubrirían los secretos sexuales de sus padres. El poner en palabras estos prejuicios compartidos produjo una reducción del monto de ansiedad⁹.

b) Reuniones con los adolescentes

Percibimos que sus expectativas apuntaron a:

I) Deseo manifiesto de ser informado sobre sexualidad.

II) Latentemente, querían corroborar:

a) que lo que ellos vivenciaban era compartido por los otros: "sentimiento de no ser los únicos";

b) que toda esa turbulencia de impulsos no los enfermaba;

c) que tenían permiso y un lugar para manifestar sus sentimientos y pensamientos.

Fue necesario deserotizar el vínculo que se estableció con nosotros, ya que las palabras estaban cargadas de mucho afecto y los jóvenes creían que hablar de sexualidad era sinónimo de actuarla¹⁰.

RESULTADOS

La dinámica del grupo fue positiva. Al comenzar las reuniones los adolescentes se sentían observados y juzgados en relación con su sexualidad y, por lo tanto, expuestos. Esto confirmó nuestra hipótesis previa acerca de la conducta adolescente frente a este tema. Sin embargo, no contamos con un factor preponderante: la curiosidad e interés que prevalecieron sobre dichas inhibiciones. Los jóvenes se mostraron muy atentos y escuchaban en silencio cuando alguien tenía la palabra. El clima emocional del grupo permitió cumplir la tarea. Observamos que los varones participaban más activamente que las mujeres. La mayoría de los participantes no había recibido información sexual.

a) Las numerosas preguntas formuladas mostraron que el problema de la sexualidad es muy importante para los jóvenes y que, a pesar de los diarios y revistas, su curiosidad no estaba satisfecha¹¹.

Exigieron información más seria y concreta sobre anatomía y fisiología; manifestaron inquietud sobre el funcionamiento de los aparatos genitales femenino y masculino y en particular sobre las características de la menarca. Solicitaron información acerca de la forma-

ción del bebé y con respecto al parto sus dudas se centraron en la posición del bebé y los peligros de la cesárea^{12 13}.

b) Los adolescentes reiteraban muchas veces las mismas cuestiones presentándolas en términos diferentes. Por ejemplo en cuanto a búsqueda de permiso: ¿está permitido en la Argentina por las leyes tener relaciones sexuales?, ¿los médicos lo pueden permitir?

c) Percibimos que la mayor preocupación del grupo estaba centrada en el tema de las relaciones sexuales y secundariamente en métodos anticonceptivos¹⁴.

d) El modo en que hacían algunas preguntas era indirecto, como si depositando su problemática en otros les resultara más sencillo hablar de ella.

e) Notamos una mejoría psicológica en el sentido de una mayor seguridad, ya que en todo momento intentamos tranquilizar a los adolescentes cuya angustia ante la sexualidad era evidente y comprensible. La desculpabilización estuvo centrada en el hecho de que aquello que cada individuo consideraba como algo personal, se iba convirtiendo poco a poco en algo generalizado, del orden común. El miedo a la palabra fue desmistificado, ya que de la sexualidad se podía hablar.

f) Fue importante incluir a los padres, que estimularon a sus hijos a participar de la experiencia y a su vez solicitaron un grupo de reflexión para ellos.

g) Entre las propuestas sugeridas para el futuro estaba la de continuar con la misma dinámica, programar más reuniones, usar más diapositivas y reunir grupos más grandes.

COMENTARIOS

¿Por qué pensamos que fue importante realizar este trabajo con adolescentes? Porque no podemos desconocer el número de hijos de madres adolescentes y de matrimonios forzados que se producen y que casi siempre fracasan¹¹. Porque pensamos que la libertad sexual es mucho más amplia y temprana hoy, que 30 años atrás.

Este hecho resulta de las características de la sociedad actual y no es la educación sexual la que permite y legaliza una mayor libertad, sino que la mayor libertad sexual y su precocidad hacen indispensable la información sexual.

Actualmente la familia y la escuela suelen tomar una actitud no comprometida y silenciosa, sea por temores irracionales o por falta de conocimientos.

Los niños tienen derecho a instruirse sobre todo, excepto sobre el propio cuerpo. Es importante poder reemplazar la idea de una sexualidad culpable por la idea de una sexualidad responsable.

Sólo cuando todos reciban desde la familia y la escuela una adecuada educación sexual y sean capaces de abordar con naturalidad y simplicidad esos problemas frente a sus hijos, la educación sexual habrá llegado a su madurez.

Seguimos creyendo en la necesidad de continuar este esfuerzo, tratando de mejorar nuestros métodos. Destacamos que esta experiencia nos brindó una gran riqueza para la comprensión y aprendizaje de la adolescencia.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ricardo De Rosa, jefe de la Unidad de Pediatría del Hospital "Dr. Abel Zubizarreta", y a sus colaboradores. A la Dra. Aurora Pérez por su estímulo y apoyo para la realización de este trabajo. A la Dra. María Luisa Ageitos por su buena disposición para leer críticamente este material. A las licenciadas Ona Sujoy y Dorá García por la generosidad con la que me brindaron sus conocimientos.

BIBLIOGRAFIA

1. Dolto F: Psicoanálisis y pediatría. Siglo XXI, Buenos Aires, 1970.
2. Freud S: Obras completas. Biblioteca Nueva, Madrid, 1973.
3. Pérez A: El niño, la familia y el pediatra. Rev terapia familiar 1978; 22:12-15.
4. Aberastury A, Knobel M: La adolescencia normal. Paidós, Barcelona, 1977.
5. Glasseman H, Sirlin M: Psicoterapia de grupo de niños. Nueva Visión, Buenos Aires, 1979.
6. Pavlovsky E: Psicoterapia de grupo de niños y adolescentes. Centro Editor de América Latina, Buenos Aires, 1968.
7. Garbarino M: Adolescencia. Rev Urug Psicol 1961; 4: 15-21.
8. Demarest J y col: Nacimiento, concepción y anticoncepción. Rollo, Barcelona, 1979.
9. Pichon Rivière E: El proceso grupal. Nueva Visión, Buenos Aires, 1968.
10. Bloss P: Psicología del adolescente. Moetz, México, 1966.
11. Kahn-Nathan G, Tordman: Sobre la sexualidad. 3 ed, Laia, Barcelona, 1978.
12. Lester B: Educación sexual para adolescentes. Homé-Paidós, Buenos Aires, vol 10, 1968.
13. Scott F: Cómo naces y creces. ACME Agency, México, 1979.
14. Videla M: Psicoprofilaxis institucional y comunitaria. Trieb, Buenos Aires, 1984.

Hemorragia periintraventricular en el recién nacido pretérmino

Diagnóstico ecográfico

Dres. Herman Mario Risemberg*, Samuel Willinger*,
Enrique Orchansky**, Ernesto Jorge Appella**

RESUMEN

Se estudió la incidencia de hemorragia peri-intra-ventricular (HP-IV) en neonatos de ≤ 34 semanas de gestación ingresados a una unidad de cuidado intensivo neonatal durante un período de 10 meses, en base a estudios ecográficos. La incidencia general fue de 38,7% variando de acuerdo con la edad gestacional estudiada: 23-26 semanas de gestación: 75%; 27-30 semanas: 60%; 31-34 semanas: 28,5%

Se demostró mayor extensión de HP-IV (grados III y IV) en neonatos de menor edad gestacional (< 30 semanas).

Fue confirmada la utilidad de la ultrasonografía como método de diagnóstico de HP-IV. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 120-123).

Hemorragia Intracraneal - Recién nacido - Ecoencefalografía.

SUMMARY

The incidence of peri-intraventricular hemorrhage (P-IVH) in neonates of 34 weeks of gestational age or less, was studied in an intensive care unit during a period of 10 months. The studies were performed with a portable ultrasonography device.

The incidence of P-IVH was 38.7% varying in different groups of gestational age: 23-26 weeks GA: 75%; 27-30: 60%; 31-34: 28.5%

The P-IVH of more extension (grades III and IV) was demonstrated in neonates of 30 weeks GA or less.

Usefulness of ultrasonography for detection of P-IVH was confirmed. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 120-123).

Intracranial hemorrhage - Newborn - Ultrasonography.

INTRODUCCION

Las hemorragias intracraneales representan uno de los principales problemas neurológicos en el neonato pretérmino. La hemorragia de la matriz germinal periventricular y del sistema ventricular afecta a un elevado porcentaje de neonatos, contribuyendo al incremento de la morbilidad y mortalidad en los neonatos de menor edad gestacional.

El diagnóstico de hemorragias periintra-ventriculares (HP-IV) en el período neonatal temprano permite el conocimiento real de la incidencia de esta patología. Esto ha podido lograrse mediante el uso de ultrasonografía cerebral^{4 6 11 12 14 16 18 19 20 22 23}.

La incidencia presentada por trabajos realizados en diferentes centros de atención perinatal varía entre

34% y 60% en el grupo de neonatos pretérmino, mostrando una relación inversa de la incidencia y gravedad de la lesión con la edad gestacional.

El objetivo del presente estudio es el análisis descriptivo de HP-IV en neonatos pretérmino asistidos en una unidad de cuidados intensivos, determinando incidencia general, extensión de las lesiones y relación con la edad gestacional.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron los resultados de 296 estudios ecográficos realizados a 141 neonatos de ≤ 34 semanas de gestación ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo del Departamento de Pediatría del Albany Medical College Hospital, en Albany (NY), EE.UU.,

* Department of Pediatrics, Albany Medical College Hospital, Albany (NY), EE.UU.

** Servicio de Neonatología, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

Correspondencia: Dr. Enrique Orchansky, Santa Rosa 1047, (5000), Córdoba, Argentina.

Tabla 1 - Incidencia de HP-IV en diferentes edades gestacionales.

	Casos estudiados	Casos de HP-IV	
23-26 semanas de gestación	8	6	75
27-30 semanas de gestación	35	21	60
31-34 semanas de gestación	98	28	28,5
Total	141	55	38,7

en un período de 10 meses entre agosto de 1985 y mayo de 1986.

Esta unidad representa un centro de referencia para un área de 150 millas en el estado de Nueva York. El 50% de los neonatos que ingresan provienen de otros centros de nacimiento.

Para los estudios ecográficos fue utilizado un equipo portátil Hewlett Packard, con transductor de 5 mHz. En cada estudio fueron documentadas imágenes a través de fontanela anterior de 6 cortes estándares: 3 coronales y 3 sagitales. En los casos en que fue necesario se agregaron imágenes que ampliaban la información. Los estudios se efectuaron al ingreso y semanalmente hasta el alta. Cuando existió agravamiento clínico durante la primera semana de vida se repitieron estudios no programados.

Se utilizó como criterio de extensión de las lesiones hemorrágicas la clasificación de Papille (1978)¹⁸. Se seleccionó la lesión más severa diagnosticada para la clasificación de cada caso.

Todos los estudios fueron controlados bajo supervisión de un médico radiólogo ecografista y un médico neonatólogo entrenado en ecografía cerebral.

RESULTADOS

Fue diagnosticada HP-IV en 55 casos de los 141 estudiados, lo que representó una incidencia para este grupo y para el período estudiado de 38,7%.

Tabla 2 - HP-IV en distintas edades gestacionales.

Semanas	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	Total
Grado I:HPV*									2	8	2	2	14 (25,4%)
Grado II:HP-IV*							2			2	1	1	6 (10,9%)
Grado III:DV*	1		1	1	4	7	2	1	3	3	2	1	26 (47,3%)
Grado IV:IP*		1	1	1	1	2	1	1	1				9 (16,4%)
Normales				2	1	3	2	8	13	21	19	17	86
Casos estudiados	1	1	2	4	6	12	7	10	19	34	24	21	141

*HPV: hemorragia periventricular; HP-IV: hemorragia perintraventricular; DV: dilatación ventricular; IP: intraparenquimatosa (Papille, 1978).

Tabla 3 - Distribución porcentual de grados de HP-IV en diferentes edades gestacionales.

	Grados de HP-IV			
	I	II	III	IV
23-26 semanas de gestación			50%	50%
27-30 semanas de gestación		9,5%	71,5%	19%
31-34 semanas de gestación	50%	14%	32%	4%

Ochenta y seis pacientes fueron considerados sin lesión hemorrágica (61,2%). De ellos, 8 presentaban imágenes dudosas en el primer estudio: en el control a los 7 días las imágenes fueron normales en todos los casos.

La incidencia hallada en diferentes subgrupos de acuerdo con la edad gestacional se detalla en la tabla 1.

En la tabla 2 se expone la cantidad de casos estudiados en cada edad gestacional, con lesión y sin ella, y los grados de HP-IV.

Las hemorragias Grado I representaron el 25,4% del total de lesiones. Todos los pacientes tenían más de 30 semanas de gestación.

Las hemorragias Grado II – 10,9% del total – ocurrieron en neonatos de más de 28 semanas de gestación.

Las lesiones hemorrágicas más graves (Grados III y IV) representaron el 47,3% y 16,4% del total, respectivamente, involucrando a todas las edades gestacionales estudiadas.

La distribución de los diferentes grados de HP-IV en distintas edades gestacionales se resume en la tabla 3.

DISCUSION

Las HP-IV son una de las lesiones neurológicas más frecuentes en neonatos pretérmino. Factores co-

mo las adaptaciones cardiohemodinámicas que ocurren en el nacimiento y los primeros días de vida posnatal, así como la asfixia perinatal, han sido implicados en la fisiopatogenia de estas lesiones^{3 5 9 10 25}, determinando elevada incidencia en neonatos menores de 35 semanas de gestación.

El diagnóstico de HP-IV en período neonatal temprano tiene limitaciones establecidas principalmente por la escasez de signos clínicos que presentan los pacientes con estas lesiones²⁵. De igual modo, los estudios complementarios de laboratorio no ofrecen ayuda para la certeza diagnóstica²⁵.

Actualmente el diagnóstico por imagen se presenta como el método más seguro para la identificación y seguimiento de HP-IV.

Los estudios iniciales con tomografía computada¹ han sido superados en practicidad por el uso de ultrasonógrafos^{6 12 16 20}, que permiten realizar estudios en la Unidad, sin radiación ni necesidad de sedación.

Numerosos trabajos han expuesto la incidencia de HP-IV en neonatos pretérmino, que varía entre 34% y 60%^{4 6 11 12 14 15 18 19 20 22 23 24 25}. La mayoría de estos porcentajes surgen de estudios sistemáticos realizados a neonatos menores de 35 semanas de gestación. Algunos, sin embargo, han estudiado a neonatos con diferentes criterios de selección, como el peso al nacer $\leq 1.250 \text{ g}$ ²³ o $\leq 1.500 \text{ g}$ ²⁴ o edad gestacional ≤ 30 semanas²⁴.

La incidencia demostrada en este trabajo no presentó diferencias respecto de aquellos que utilizaron iguales criterios de selección y estudio.

Se demostró una clara relación entre el aumento de la incidencia y una menor edad gestacional al nacer. El grupo de 31-34 semanas de gestación fue el de menor incidencia de lesiones. No obstante, debe observarse que aun en este grupo el porcentaje de HP-IV fue elevado, lo que mantiene los riesgos de complicaciones agudas y de secuelas a largo plazo. El hallazgo de lesiones de HP-IV en neonatos de término demostrado en otros estudios² hace reflexionar acerca de que, si bien la HP-IV es una entidad claramente asociada a prematuridad, ninguna edad gestacional está exenta de sufrir estas lesiones cuando los factores de riesgo dinámico se establecen.

Se demostró, también, la relación directa entre lesiones hemorrágicas más extensas y menor edad gestacional. De acuerdo con los resultados obtenidos parece razonable considerar un mayor riesgo de sufrir lesiones Grados III y IV cuando la edad gestacional es menor de 31 semanas. Esto establece una mayor probabilidad de secuelas que afecten el desarrollo de dichos pacientes^{1 12 13 19 20 22 25 26}.

Se confirmó la utilidad del ultrasonógrafo portátil para realizar estudios en la Unidad del paciente, sin interferencias en la aplicación de recursos asistenciales.

BIBLIOGRAFIA

1. Ahmann P A, Lazzara A, Dykes F D: Intraventricular hemorrhage in the high risk preterm infant: incidence and outcome. *Ann Neurol* 1980; 7:118-124.
2. Bejar R, Curbelo V, Coen R W: Incidence of intraventricular and germinal layer hemorrhage (IVH-GLH) in preterm infants born per vagina and C-section (abstract). *Pediatr Res* 1980; 14:629.
3. Bergman I, Bauer R E, Barmada M A, Latchaw R E, Taylor H G, David R, Painter M J: Intracerebral hemorrhage in the full term neonatal infant. *Pediatrics* 1985; 75:488.
4. Clark C E, Clyman R I, Roth R S: Risk factor analysis of intraventricular hemorrhage in low-birth-weight infants. *J Ped* 1981; 99:625.
5. Dolfin T, Skidmore M B, Fong K W: Incidence, severity, and timing of subependymal and intraventricular hemorrhage in preterm infants born in a perinatal unit as detected by serial real-time ultrasound. *Pediatrics* 1983; 71:541.
6. Dykes F D, Lazzara A, Ahmann P A: Intraventricular hemorrhage: a prospective evaluation of etiopathogenesis. *Pediatrics* 1980; 66:42-49.
7. Grant E G, Borts F T, Schellinger D, McCullough D C, Sivasubramanian K N, Smith Y: Real-time ultrasonography of neonatal intraventricular hemorrhage and comparison with computed tomography. *Radiology* 1981; 139:687.
8. Hawgood S, Spong J, Ju V Y H: Intraventricular hemorrhage. *Am J Dis Child* 1984; 138:136.
9. Krishnamoorthy K S, Fernández R A, Momose K J: Evaluation of neonatal intracranial hemorrhage by computerized tomography. *Pediatrics* 1977; 59:165.
10. Levene M I, Fawer C L, Lamont R F: Risk factor in the development of intraventricular hemorrhage in the preterm neonate. *Arch Dis Child* 1982; 57:410-417.
11. Lazzara A, Ahmann P A, Dykes F D: Clinical predictability of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics* 1980; 65:30.
12. Levene M I, Wigglesworth J S, Dubowitz V: Hemorrhagic periventricular leukomalacia in the neonate: a real-time ultrasound study. *Pediatrics* 1983; 71:794-797.
13. Levene M I, Williams J L, Fawer C: Ultrasound of the infant brain. *Clin in Dev Med* 92. Spast Intern Med Publish. Lippincott Co. Phil, USA, 1985.
14. Levene M I, Starte D R: A longitudinal study of post-hemorrhagic ventricular dilatation in the newborn. *Arch Dis Child* 1981; 56:905.
15. McDonald M M, Beverly L K, Johnson M L: Timing and antecedents of intracranial hemorrhage in the newborn. *Pediatrics* 1984; 74:32.
16. Pape K E, Bennett-Britton S, Szymonowicz W: Diagnostic accuracy of neonatal brain imaging: a post-mortem correlation of computed tomography and ultrasound scans. *J Ped* 1983; 102:275.
17. Pape K E, Cusik G, Houang M T W: Ultrasound detection of brain damage in preterm infants. *Lancet* 1979; 1:1.261.
18. Papille L A, Burstein J, Burstein R: Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth-weights less than 1.500 gms. *Pediatrics* 1978; 92:529.
19. Reeder J D, Setzer E S, Kande J V: Ultrasonographic detection of perinatal intracerebellar hemorrhage. *Pediatrics* 1982; 70:385.
20. Rumack C M, Johnson M L: Intracranial hemorrhage in perinatal and infant brain imaging. Year Book Med Publish Inc. Chicago, USA, 1984.
21. Shankaran S, Slovis T L, Bedard M P: Sonographic classification of intracranial hemorrhage: a prognostic indicator of mortality, morbidity, and short term neurologic outcome. *Pediatrics* 1982; 100:469.

22. Shinnar S, Molteni RA, Gammon K: Intraventricular hemorrhage in the premature infant. A changing outlook. N Engl J Med 1982; 306:1.464.

23. Steward AL, Thorburn RJ, Hope PL: Ultrasound appearance of the brain in very preterm infants and neurodevelopmental outcome at 18 months of age. Arch Dis Child 1983; 58:598.

24. Szymonowicz W, Ju VYH: Timing and evolution of periventricular haemorrhage in infants weighting 1.250 grs. or less at birth. Arch Dis Child 1984; 59:7.

25. Szymonowicz W, Schafner K, Cussen LJ, Ju VYH: Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants. Arch Dis Child 1984; 59:637.

26. Volpe JJ: Intracranial hemorrhage in neurology of the newborn. Major problems in clinical pediatrics. Vol. 1. W B Saunders Co, USA, 1981.

ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA DE 1989

Los pediatras de todo el mundo están esperando poder participar en el 19^o Congreso Internacional de Pediatría que tendrá lugar en París del 23-28 de julio de 1989. Este Congreso es de suma importancia para la comunidad Internacional de pediatras.

La Asociación Internacional de Pediatría fue fundada en París en el año 1912, bajo el patrocinio del conocido pediatra francés Henri Hutinel del Hospital de Niños Enfermos, y desde entonces nuestra Asociación ha organizado cada 3 años congresos internacionales, con excepción del período de las 2 guerras mundiales. Estos congresos se efectuaron en capitales como Viena, Roma, Zurich, Buenos Aires, Tokio, Estocolmo, México, Nueva York y Manila. A cada evento acudieron 4 a 6 mil participantes, en representación de cientos de miles de pediatras de todo el mundo, para interiorizarse sobre los últimos adelantos en investigaciones llevadas a cabo por colegas ilustres.

El Congreso de París será excepcional por varios aspectos ya que los progresos científicos y médicos de los últimos años fueron inmensos y, en especial en la pediatría, y la contribución de Francia fue muy importante. El Congreso tendrá lugar en París en julio de 1989 -una fecha muy importante- porque coincide con el 200 Aniversario de la revolución francesa. La celebración de esta fecha brindará a los participantes otro motivo más para estar en París.

TEMAS DEL CONGRESO

Anatomía patológica
Cardiología
Cirugía
Desarrollo y crecimiento
Dermatología
Endocrinología y diabetes
Genética
Hematología
Gastroenterología y hepatología
Diagnóstico por imagen
Inmunología
Enfermedades infecciosas y parasitarias
Medicina comunitaria

Medicina del adolescente
Metabolismo
Neonatología
Nefrología
Neurología
Nutrición
Oncología
Pediatría social
Pediatría tropical
Psiquiatría infantil
Farmacología
Neumonología y alergología
Cuidado intensivo
Rehabilitación funcional

Tres proyectos simplificados de atención primaria de salud y su efecto sobre la nutrición y la salud infantiles*

Hernán L. Delgado**, Víctor Valverde**, Elena Hurtado**

RESUMEN

Se analizan los efectos que tuvieron sobre la salud y la nutrición infantil tres proyectos simplificados de atención primaria de salud desarrollados por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá en zonas rurales de Guatemala entre 1969 y 1981. El primero se efectuó en cuatro comunidades no indígenas del departamento de El Progreso, y los otros dos en diversas comunidades indígenas de los departamentos de Sololá y Suchitepéquez. En todos ellos prestaron servicios de atención curativa y preventiva trabajadores primarios de salud bajo la supervisión de un médico que visitaba periódicamente los puestos de salud de cada comunidad. Estos trabajadores, que fueron auxiliares de enfermería, promotores de salud, comadronas empíricas y auxiliares perinatólogas, se adiestraron para el examen, diagnóstico y tratamiento de los pacientes. Asimismo, se llevó a cabo un programa de vacunación de embarazadas con toxoide tetánico. Se observó una importante reducción de la tasa de mortalidad infantil durante el desarrollo de los tres proyectos. Esta reducción fue más marcada en El Progreso, donde los niños y las gestantes recibieron alimentación complementaria. También se apreció un notable mejoramiento del estado nutricional y el crecimiento infantiles.

Dada la agudización actual de los problemas económicos de los países de América Latina, y la impracticabilidad de asignar más recursos a la atención de la salud, los autores sugieren extender los servicios de salud a través de proyectos simplificados de atención primaria. Estos proyectos deben utilizar los recursos humanos locales y la tecnología apropiada con el mayor provecho posible, así como promover la participación de la comunidad. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 124-130).

SUMMARY

This article considers the effects on child nutrition and health achieved by three simplified primary health care projects developed by the Institute of Nutrition of Central America and Panama in rural areas of Guatemala from 1969 to 1981. The first of these projects encompassed four non-Indian communities of El Progreso department and the other two, several Indian communities in the departments of Sololá and Suchitepéquez. In all of them, curative and preventive services were provided by primary health care workers supervised by a physician that made periodic visits to the community health care centers. These workers included nursing and perinatal auxiliaries, health promoters, and traditional birth attendants trained in the examination, diagnosis and treatment of patients. In addition, a program was carried out for the vaccination of expectant mothers with tetanus toxoid. A substantial reduction of infant mortality was observed in the course of the three projects. The reduction was most pronounced in El Progreso, where children and expectant mothers received food supplements. There was also a marked improvement in the nutritional status and growth of the children.

In view of the current worsening of the economic problems of the Latin American countries and the impracticability of allocating more funds to health care, the authors suggest extending health services by means of simplified primary care programs, which would make the most of local human resources and appropriate technology, and promote community participation. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 124-130).

* Bol. Of Sanit Panam 103(4), 987, pp. 340-350.

** Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), División de Planificación Alimentaria y Nutricional. Dirección postal: Casilla 1188, Guatemala, Guatemala.

INTRODUCCION

A pesar de que buena parte de los países de América Latina adolecen de una falta de información estadística fidedigna y actualizada sobre la salud, los datos existentes permiten precisar las características predominantes de la situación de salud y nutrición de la población. Para el caso particular de Guatemala, los riesgos identificados en el grupo de población de menores de cinco años y de las mujeres en edad fecunda constituyen una proporción importante de los problemas de salud y nutrición. Por ejemplo, según la información del registro civil, en 1983 se estimó que las defunciones de menores de cinco años representaban el 44% del total de muertes¹, mientras que en el período de 1964 a 1983 la tasa de mortalidad materna por 1.000 nacidos vivos fluctuó entre 1,2 y 2^{1 2 3}. Ahora bien, la disminución de la mortalidad durante el decenio de 1970 apenas alcanzó el 21%^{1 2 3}, considerablemente por debajo de las metas propuestas por el Plan Decenal de Salud para las Américas (1971-1980), que fue patrocinado por la Organización Panamericana de la Salud. En consecuencia, para alcanzar tales metas es preciso aumentar los recursos humanos y materiales, o bien volver a definir los programas de salud pública. Sin embargo, dada la actual agudización de los problemas socioeconómicos en América Latina, los gobiernos han decidido solucionar los problemas de salud mediante un esfuerzo interno dirigido a utilizar con el máximo provecho los recursos humanos locales, las tecnologías apropiadas y la participación comunitaria. En este trabajo se revisan tres proyectos simplificados* de atención primaria de salud llevados a cabo por

la División de Desarrollo Humano del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) en zonas rurales de Guatemala entre 1969 y 1981 y se analizan sus efectos sobre la salud y la nutrición infantiles.

ESTABLECIMIENTO DE LOS PROYECTOS SIMPLIFICADOS

El primer proyecto se efectuó en cuatro comunidades no indígenas del oriente de Guatemala, en el departamento de El Progreso, entre 1969 y 1977, y los otros dos se llevaron a cabo en poblaciones indígenas de los departamentos de Sololá (de 1976 a 1980) y Suchitepéquez (de 1977 a 1981). En todos ellos se prestaron servicios de atención primaria de salud, tanto curativos como preventivos (cuadro 1); además, en el proyecto de El Progreso se proporcionó alimentación complementaria a toda la población de las cuatro comunidades. Debe destacarse que este proyecto contó con recursos adicionales tales como auxiliares de enfermería, comadronas y promotores adiestrados; medicamentos para los padecimientos más comunes; equipo de diagnóstico para exámenes clínicos, y suministros de oficina. Por lo tanto, no es representativo de la atención primaria en general. En todos los proyectos la atención estuvo a cargo de trabajadores primarios de salud que atendían a los pacientes en los puestos de salud ubicados en cada comunidad. En Sololá y

* El término "proyectos simplificados" se refiere a un sistema de atención de bajo costo, con recursos limitados, en el que se maximiza la utilización de tecnologías apropiadas en salud.

Cuadro 1 - Características de los proyectos simplificados de atención primaria de salud puestos en práctica en zonas rurales de Guatemala, de 1969 a 1981.

Proyecto	Población	Servicios de salud	Personal que prestó la atención
El Progreso, 1969-1977	Cuatro comunidades; 3.000 habitantes; ladinos	Atención curativa y preventiva; atención materno-infantil; complementación de la alimentación	Auxiliares de enfermería, auxiliares perinatológicos
Sololá, 1976-1980	Cuatro comunidades; 5.500 habitantes; indígenas	Atención curativa y preventiva; atención materno-infantil	Auxiliares de enfermería, promotores de salud, comadronas empíricas
Suchitepéquez, 1977-1981	Doce fincas cafetaleras; 7.000 habitantes; indígenas	Atención curativa y preventiva; atención materno-infantil	Auxiliares de enfermería, promotores de salud, comadronas empíricas

Suchitepéquez estos trabajadores fueron auxiliares de enfermería, promotores de salud y coma-dronas empíricas, mientras que en El Progreso fueron auxiliares de enfermería y auxiliares perinatólogas adiestradas por el INCAP para apoyar el trabajo de las comadronas y prestar atención prenatal, del parto y del puerperio; sus salarios fueron proporcionados por el proyecto. Cada puesto de salud recibía visitas periódicas de un médico supervisor, pero en el proyecto no participaron enfermeras graduadas.

Adiestramiento y funciones del personal

Con objeto de adiestrar al personal y estandarizar la prestación de servicios curativos y preventivos, se prepararon manuales específicos. El adiestramiento de las auxiliares de enfermería estuvo a cargo de las supervisoras de auxiliares y de los médicos residentes del INCAP y se logró aproximadamente en tres meses. A su vez, las auxiliares de enfermería se encargaron de adiestrar a los promotores de salud durante un período que duró tres y seis meses. Desde el inicio del adiestramiento, el personal aprendió las técnicas de enfermería y las habilidades necesarias para el examen, diagnóstico y tratamiento de los pacientes en los puestos de salud de cada comunidad. Para el adiestramiento en medicina curativa se utilizó una guía terapéutica simplificada, preparada por el personal de salud responsable del proyecto, que describía los antecedentes, síntomas, signos y tratamiento de las enfermedades más frecuentes en las zonas rurales⁴.

La auxiliar de enfermería o el promotor de salud en cada comunidad interrogaba y examinaba al paciente, formulaba una impresión clínica y prescribía un tratamiento. Con objeto de mantener un control adecuado de la calidad de los servicios, los médicos

visitantes aplicaban protocolos estandarizados de salud en cada puesto de salud⁵. Además de estos servicios curativos, los trabajadores primarios de salud prestaban servicios preventivos y de promoción de la salud en el campo de la atención maternoinfantil⁴.

El personal encuestador (auxiliares de enfermería y promotores de salud rurales) entregaba la información obtenida de las consultas realizadas en la comunidad a los puestos de salud y efectuaba también visitas periódicas a las viviendas de las poblaciones estudiadas para recolectar información sobre la alimentación familiar y la morbilidad de madres y niños de cada familia. Las auxiliares de enfermería también efectuaron exámenes clínicos y antropométricos periódicos de estos grupos de población. Además, en El Progreso se obtuvo información acerca de la cantidad de suplemento alimentario consumido diariamente por cada niño y cada madre de las cuatro comunidades. Se contó con psicometristas que administraron pruebas psicológicas periódicamente a los niños preescolares.

RESULTADOS

El efecto de los tres proyectos puede medirse en términos de aceptación y utilización de los servicios prestados, la reducción de la mortalidad infantil y el mejoramiento del estado nutricional y el crecimiento infantiles.

Aceptación y utilización de los servicios

La aceptación de los servicios se estimó indirectamente por el número de visitas anuales por persona al puesto de salud de cada comunidad. El promedio de visitas anuales por persona en El Progreso y Suchitepéquez fluctuó entre 3 y 4. Se observó un número más bajo de visitas al puesto de Sololá, debido princi-

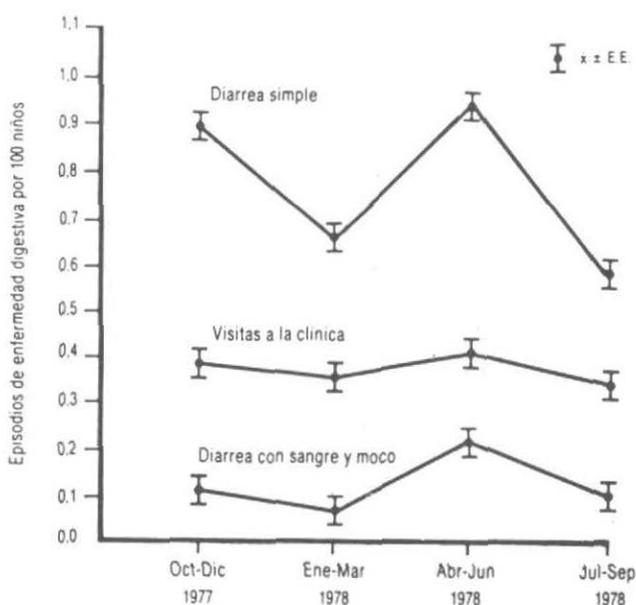


Figura 1: Distribución por trimestres de los episodios de enfermedades digestivas y del número de visitas a la clínica para cada episodio, Suchitepéquez.

palmente a que el promotor visitaba en forma periódica a todas las familias de las comunidades y proporcionaba servicios a domicilio.

En El Progreso, más de 95% de los casos fueron atendidos por las auxiliares de enfermería. En Suchitepéquez, de 5.000 visitas efectuadas a los puestos durante el trimestre de julio a septiembre de 1978, el 62% recibieron atención de los promotores de salud, el 30%, de las auxiliares de enfermería y menos del 8%, del médico supervisor. La mayoría de los casos atendidos por este último fueron los remitidos por los trabajadores primarios de salud o los que él mismo había examinado durante las visitas de supervisión.

El análisis de los datos sobre morbilidad en el proyecto de Suchitepéquez, recolectados quincenalmente en cada hogar, y de los de demanda de servicios de salud por puesto indica que los servicios de este proyecto fueron relativamente subutilizados. Tomando en conjunto todas las comunidades de este departamento, el número de visitas a la clínica por problemas digestivos en niños menores de cinco años siguió la curva de los episodios de morbilidad identificados en la visita quincenal al hogar como diarrea simple o diarrea con sangre y moco (figura 1).

Sin embargo, al analizar la información en forma individual se observó que las probabilidades condicionales de demanda de servicios, es decir, la demanda ocasionada por síntomas o signos digestivos específicos, fueron menores de 50% (figura 2). La probabilidad de demanda por síntomas más graves, como es el caso de diarrea con sangre y moco, fue mayor que por síntomas más comunes, como diarrea simple. Se observaron también diferencias entre los sexos: la probabilidad condicional de visitar el puesto de salud por diarrea simple o con sangre y moco fue mayor para los niños que para las niñas, con sólo una excepción,

Cuadro 2 - Tasa de mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos antes y durante el desarrollo del proyecto simplificado de salud en Sololá, Guatemala.

Comunidad	Antes del programa		Durante el programa (1977-1979)
	1969-1970	1973-1976	
San Pablo	164	148	111
San Marcos	166	181	113
Santa Cruz	243	212	127
Tzununá	185	154	

Tasa combinada para Santa Cruz y Tzununá.

lo que posiblemente se relacione con preferencias culturales.

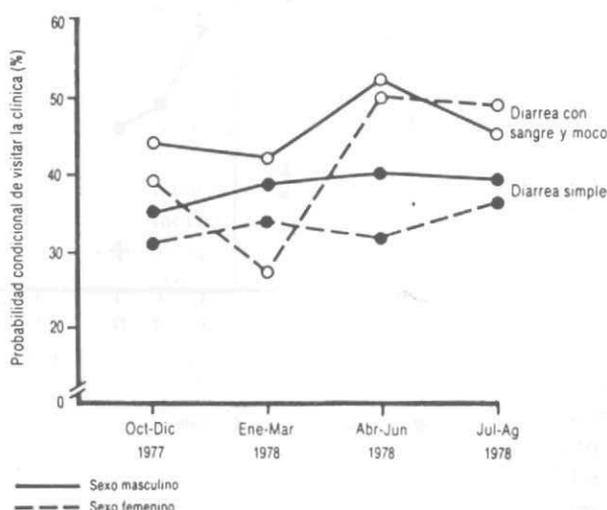
A pesar de la opinión favorable de los usuarios de los servicios de salud del proyecto de Suchitepéquez, los resultados indican que no todas las familias utilizaron adecuadamente los servicios disponibles, aun cuando estos proyectos tuvieron efectos obvios sobre la morbilidad, la mortalidad y el estado nutricional de los niños de la comunidad.

Reducción de la mortalidad infantil

En el proyecto de Suchitepéquez, la tasa de mortalidad infantil disminuyó de 160 por 1.000 antes del programa a 90 por 1.000 dos años después de iniciarse. En el proyecto de Sololá se registró una reducción similar (cuadro 2) pero la disminución más notable se observó en El Progreso (cuadro 3).

En los tres lugares, la reducción de la tasa de mortalidad infantil puede atribuirse a los proyectos, puesto que durante el tiempo que duró la investigación no

Figura 2: Probabilidad condicional de visitar la clínica a causa de episodios de enfermedad digestiva, por sexo y trimestre, Suchitepéquez.



Cuadro 3 - Tasa de mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos antes, durante y después del desarrollo del proyecto simplificado de salud en El Progreso, Guatemala.

Comunidad	Antes del programa (1964-1968)	Durante el programa		Después del programa (1977-1980)
		1969-1972	1973-1976	
Santo Domingo	99	70	53	26
Espíritu Santo	170	77	18	31
Conacaste	119	39	91	33
San Juan	134	109	37	15

se llevaron a cabo otras acciones de este tipo en esas comunidades.

La reducción más marcada de la mortalidad en el proyecto de El Progreso tal vez se debe, en parte, al programa de alimentación complementaria dirigido a los niños y las gestantes. El consumo de alimentos suplementarios, especialmente durante el primer trimestre del embarazo, se asoció significativamente a una mayor duración del período de gestación y a un mayor peso del niño al nacer. Los niños con bajo peso al nacer y corta edad gestacional presentaron la tasa de mortalidad infantil más elevada (176 por 1.000 nacidos vivos), mientras que aquellos que pesaron 2,5 kg o más al nacer y tuvieron una edad gestacional de 37 sema-

nas o más presentaron la tasa más baja (41 por 1.000 nacidos vivos). Por otro lado, la alimentación complementaria de la madre durante los primeros nueve meses de amamantamiento también influyó directamente en la duración de la lactancia. Por lo tanto, el mejoramiento del estado nutricional de la madre durante este período contribuyó a reducir la mortalidad infantil. De especial importancia en esta reducción en los tres proyectos fue el programa de vacunación de embarazadas con toxoide tetánico, gracias al cual el tétanos neonatal prácticamente desapareció.

Asimismo, se observó una disminución importante en la mortalidad de niños en edad preescolar (de 1 a 4 años), que puede atribuirse a actividades de vacu-

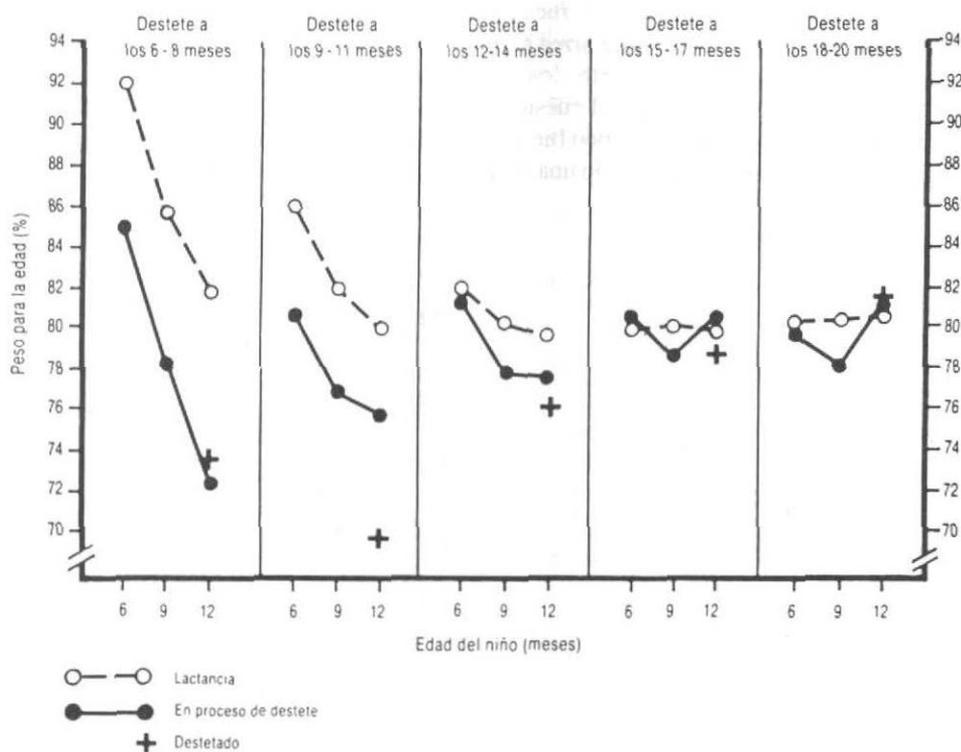


Figura 3: Porcentaje del peso para la edad de los niños, antes y después del destete. El Progreso, 1960-1977.

Cuadro 4 - Tasa de mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos en relación con la lactancia en cuatro comunidades de El Progreso, Guatemala.

Período	Niños estudiados (N°)	Lactancia natural		Lactancia artificial	
		%	Tasa	%	Tasa
Antes de 1960	1.128	94	114	6	718
Entre 1961 y 1968	1.985	94	85	6	485
Entre 1969 y 1974	1.442	95	55	5	386

Cuadro 5 - Factores asociados con el riesgo de morir en los primeros 12 meses de vida. Estudio de casos y testigos, El Progreso, Guatemala, 1969-1977.

Factor ^a	Número de casos	Categoría de riesgo		Riesgo relativo	Valor t
		Alto	Bajo		
Peso del recién nacido (kg)	208	<2,5	≥ 2,5	1,56	0,97
Edad gestacional al nacer (semanas)	191	<37	≥ 37	2,42	2,78
Edema materno en el tercer trimestre del embarazo	173	Sí	No	1,54	0,90
Estatura del padre (cm)	178	<161	≥ 161	1,98	2,21
Suplemento calórico en el embarazo (kcal)	184	<20.000	≥ 20.000	1,50	1,24
Puntaje z del peso para la edad del niño en el trimestre previo a su muerte	175	<- 2,00	≥ - 2,00	2,88	2,27
Puntaje z de la talla para la edad del niño en el trimestre previo a su muerte	70	<- 2,00	≥ - 2,00	2,02	1,36
Tiempo que el niño tuvo fiebre en el trimestre previo a su muerte (%)	197	<0,0	0	2,06	2,29
Tiempo que el niño tuvo diarrea en el trimestre previo a su muerte (%)	197	<0,0	0	1,69	1,65

^a Se presentan factores con riesgo relativo ≥ 1,50. Otros factores estudiados y no asociados al riesgo de mortalidad infantil fueron: tipo de comunidad, paridad, distancia de la vivienda al puesto de salud, educación de la madre, número de cuartos de la vivienda, disponibilidad de agua, proteinuria durante el embarazo, estatura de la madre, puntaje z del peso para la talla del niño y tiempo en que el niño tuvo infección respiratoria aguda en el trimestre previo a su muerte.

nación y recuperación ambulatoria de los niños desnutridos, así como a los programas de atención curativa, en particular aquellos orientados al tratamiento temprano de enfermedades diarreicas y respiratorias.

Estado nutricional y crecimiento

La leche materna es el factor fundamental para el crecimiento físico y el buen estado nutricional del niño hasta los 18 meses. En un grupo de niños estudiados longitudinalmente cada semestre, desde el nacimiento hasta los 24 meses, se observó que a los 18 meses el peso para la edad de los destetados era menor que el de los que continuaban lactando (figura 3). Además, el retardo del crecimiento comenzó a evidenciarse antes del destete; esto sugiere la existencia de factores ma-

ternos e infantiles que precipitan el fin de la lactancia materna.

En el proyecto de Suchitepéquez, junto a la disminución de la mortalidad infantil ocurrió un aumento moderado en la prevalencia del retardo del crecimiento, agudo y crónico, causado por la supervivencia de niños desnutridos que habrían fallecido si no hubiera existido el programa de salud.

En las comunidades de El Progreso, a pesar del efecto del programa de salud y nutrición se encontró obviamente que la ausencia de lactancia materna favorecía el riesgo de mortalidad infantil; este riesgo fue entre cinco y siete veces mayor que en los niños que recibían lactancia materna. No obstante, la tasa de mortalidad infantil de los niños que no recibieron lac-

tancia materna disminuyó 48% entre 1960 y 1974, mientras que la de los niños que no la recibieron decreció aproximadamente 54% (cuadro 4). Por otra parte, se comprobó que la alimentación complementaria consumida por el niño después de los tres meses de edad estuvo directamente asociada con la ganancia de peso y talla.

Con objeto de explorar con mayor detalle la relación entre los factores socioeconómicos, obstétricos, infecciosos y nutricionales del niño y la mortalidad infantil, se realizó un estudio retrospectivo de casos y testigos del grupo de niños nacidos en El Progreso, sobre la base de información longitudinal recolectada entre 1969 y 1977. Los que murieron durante el primer año de vida se equipararon con niños nacidos en la misma comunidad, en el mismo trimestre y año, cuyas madres tuvieran una edad semejante y que hubieran sobrevivido el primer año. Estos niños sirvieron de testigo en el análisis de casos y se compararon en función de las características que se presentan en el cuadro 5. Las variables significativamente asociadas con un mayor riesgo de mortalidad infantil fueron la edad gestacional del recién nacido, la ingestión de suplemento calórico de la madre en el embarazo, la relación del peso para la edad del niño en el trimestre previo a la muerte y el porcentaje de tiempo con fiebre y enfermedad diarreica durante el trimestre previo a la muerte: todas ellas se incluyeron como variables independientes en un análisis de regresión múltiple logística. Tras este análisis, que comprendía el control de las interrelaciones de las variables independientes, el suplemento calórico consumido por la madre durante el embarazo fue la única variable que guardó una relación inversa significativa con el riesgo de morir en el primer año de vida.

Estos resultados confirman la importancia del programa de alimentación complementaria en la reducción de la mortalidad infantil en el proyecto de El Progreso. En dos comunidades de este proyecto se proporcionó a la población un suplemento energético líquido, denominado "fresco", que contenía agua, azúcar, una sustancia saborizante y las vitaminas y minerales considerados escasos en la alimentación familiar. Las otras dos comunidades de El Progreso recibieron un suplemento proteínico-energético que consistía en un atole (bebida consistente en harina de maíz disuelta en agua o leche hervida) de leche, Incaparina, vitaminas

y minerales. El promedio del consumo diario de calorías por embarazada fluctuó entre 80 en las comunidades suplementadas con fresco y 110 en las que recibieron el atole.

CONCLUSIONES

El modelo de prestación de servicios de salud puesto en práctica en los tres proyectos tuvo efectos importantes sobre la morbilidad y mortalidad de la población. Los costos de estos proyectos fueron relativamente bajos, ya que se utilizaron principalmente personal no profesional y tecnologías apropiadas de salud y nutrición; por lo tanto, podrían aplicarse fácilmente en otras comunidades. Debe destacarse también que el modelo descrito requiere una infraestructura mínima, la capacitación adecuada del personal y sistemas de logística y supervisión eficaces. Los niveles superiores de atención deben tratar adecuadamente los casos que les remitan los trabajadores primarios de salud, y efectuar una contrarremisión conveniente. Por último, estos proyectos deben complementarse con otras actividades de desarrollo, participación comunitaria y educación que combatan las causas de los problemas de salud y nutrición existentes⁶.

BIBLIOGRAFIA

1. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Plan Nacional de Supervivencia Infantil. Guatemala 1985-1989. Guatemala, 1984. Documento mimeografiado.
2. Guatemala. Ministerio de Economía. Dirección General de Estadística. Anuario Estadístico 1972.
3. Guatemala. Ministerio de Economía. Dirección General de Estadística. Anuario Estadístico 1979.
4. Delgado H L, Belizán J M, Valverde V, Girón E M, Mejía P V, Klein R E: Programa simplificado de atención de salud: Experiencias en áreas rurales de Guatemala. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1980. Monografía M-11.
5. Habicht J P: Assurance of quality in the provision of primary medical care by non-professionals. *Soc Sci Med* 13B:67-73, 1979.
6. Delgado H L, Farrell T, Klein R E: A design for socio-economic intervention programs in rural communities. Health delivery as entry point and organizational framework. En: Margen S y Ogar R A, eds. *Progress in human nutrition*, Vol. 2. Westport, Connecticut, The Avi Publishing Company, Inc., 1978, pp. 265-278.

Coqueluche

Estado actual de la enfermedad y la vacunación preventiva

1) EL PROBLEMA

La coqueluche (tos ferina) es una enfermedad cuyo agente biológico es un bacilo gramnegativo, la *Bordetella pertussis*. Integra el llamado síndrome coqueluchoso, debiendo establecerse el diagnóstico diferencial con cuadros respiratorios provocados por adenovirus 3-5, parainfluenza y otros.

Es una enfermedad de alta contagiosidad y el riesgo mayor es para los niños pequeños, fundamentalmente lactantes del 1^{er} cuatrimestre de vida. En este grupo son frecuentes las complicaciones pulmonares y neurológicas con lesión encefálica, que pueden llevar a la muerte.

En el Hospital Muñiz de Buenos Aires, entre 1974 y 1979, se registraron 1.600 egresos con coqueluche, con una mortalidad del 5,6%, que fue significativamente más elevada en menores de 3 meses y en lactantes desnutridos.

Es importante analizar la situación epidemiológica a través de la información disponible, considerando que los datos no son totalmente exactos por las dificultades que presenta el diagnóstico etiológico.

En Estados Unidos se notificaron 265.280 casos con 7.000 muertes en 1934 y en 1976 sólo 1.010 casos con 7 muertes, llegando en 1986 a 1.246 casos notificados. Esta notable reducción en las tasas (99,6%) se relaciona con el éxito obtenido mediante el programa regular de vacunación con la vacuna celular actualmente en uso (a partir del cuerpo entero de *Bordetella pertussis*).

La experiencia inglesa constituye un claro ejemplo del riesgo de suspender la vacunación: en 1974 disminuyó la cobertura al desalentarse el uso de la vacuna por sus probables complicaciones neurológicas. A fines de 1977 estalló un brote epidémico que se repitió bianualmente hasta mediados de 1982, en que se logró controlar la situación epidemiológica con la implementación ampliada de la inmunización específica.

En la República Argentina la enfermedad se presenta con brotes epidémicos cada 3 a 4 años, llegando a notificar alrededor de 90.000 casos en el período 1976-1977, cifra seguramente mayor si se considera el subregistro.

Con un programa de vigilancia epidemiológica e inmunización más activa se logró descender el número de casos a 5.000 en 1983, con una tasa registrada de 17,7/10.000. Se observa que las tasas de morbilidad

son mayores en niños preescolares y escolares: el 60% de los casos, aproximadamente, ocurre entre los 2 y 9 años de edad. Sin embargo las tasas de letalidad son siempre mayores en el 1^{er} año de vida y en especial en el 1^{er} semestre, que representa al grupo más vulnerable.

2) ASPECTOS DE LA VACUNA

La vacuna celular actualmente en uso se elabora a partir del cuerpo entero de *Bordetella pertussis*. Se han notificado reacciones locales moderadas y fiebre elevada y en raros casos daños severos con lesión cerebral y muerte. Los mecanismos de producción de estos daños no son bien conocidos; se supone que estarían relacionados con los antígenos de la bacteria: el factor promotor de linfocitosis (FPL), adenilato ciclasa, citotoxina traqueal y una poderosa endotoxina.

Se piensa que esta última y el FPL son los causantes de los efectos adversos. FPL es un antígeno importante en la inducción de anticuerpos protectores, junto con la hemaglutinina filamentosa (FHA) y un aglutinógeno.

El esquema completo de tres dosis de vacuna anti-pertussis parece conferir protección contra la enfermedad durante 2 años como mínimo y hasta los 4 años siguientes a la última dosis; es decir que la protección se mantendría durante el período en que los lactantes son más vulnerables a las complicaciones de la tos ferina.

El Consejo Británico de Investigaciones Médicas ha señalado que la vacuna tiene una eficacia del 83% en los 5 meses que siguen a la 3^a dosis y del 75% al cabo de 24 meses o más.

Dada la situación epidemiológica en nuestro país el grupo de preescolares y escolares aparece como un reservorio activo de *Bordetella pertussis*, sea por la disminución de la protección conferida a lo largo del tiempo como fue señalado, o por ser baja en algunas regiones la cobertura con DPT (sería alrededor del 61% con 3^a dosis).

Surge entonces como necesaria una dosis de refuerzo entre los 4 y 6 años de edad; en nuestro país por razones operativas y a fin de lograr una inmunización eficaz de la población en riesgo, se decidió implementar la 5^a dosis de DPT al ingreso escolar. Los informes disponibles no refieren mayores riesgos antes de los 7 años de edad.

Se considera que al vacunar al grupo etario de 6 años disminuye el riesgo de transmisión, protegiendo en forma indirecta a los más vulnerables que son los menores de 1 año, y fundamentalmente los menores de 6 meses.

Este reuerzo con DPT, si se cumple en el 90% o más de la población infantil, podría contribuir al control de la enfermedad en el niño.

3) NUEVOS AVANCES EN VACUNA

En función de lo relatado se vio la necesidad de disponer de una vacuna que induzca inmunidad más duradera, sea bien tolerada y más segura.

En 1981, los japoneses lograron la vacuna llamada acelular porque es elaborada a partir de componentes parciales del germen y no de toda la estructura celular. En especial 2 antígenos purificados: hemaglutinina filamentosa (FHA) y factor promotor de linfocitosis (LPF), combinados con toxoides diftérico y tetánico.

Se ensayaron 2 tipos de vacuna acelular:

a) Tipo B: Contiene iguales cantidades de LPF y FHA.

b) Tipo T: Predomina FHA sobre LPF y además contiene aglutinógenos.

La eficacia de esta nueva vacuna alcanzaría en los ensayos realizados un 85-90% vs. 80% con la vacuna clásica, diferencia no significativa.

La respuesta de anticuerpos para LPF también fue medida, y resultó similar para ambas vacunas; los títulos para FHA fueron significativamente más elevados

($p < 0,005$). Se informó que se asociaba con menos fiebre y reacciones locales más moderadas, pero fue imposible concluir si las reacciones neurológicas graves eran menos frecuentes. Se destaca que fue ensayada principalmente en mayores de 2 años, lo que impide extraer conclusiones sobre su seguridad en niños más pequeños.

En conclusión, este Comité considera que por ahora, y hasta obtener mayor información, debemos proseguir con los planes de cobertura con la vacuna clásica, que ha demostrado en los últimos años excelente relación beneficio-riesgos, y permanecer alertas sobre los progresos con las nuevas vacunas, cuyos resultados serán informados a medida que se publiquen experiencias más amplias.

Dres. Raúl Rubinsky, Angela Gentile, Noemí León, Luis Sisto

Comité de Infectología de la SAP

FUENTES CONSULTADAS

- 1) Informes del CDC de Atlanta, Georgia, EE. UU.
- 2) Informes del Ministerio de Salud y Acción Social, Buenos Aires, Argentina.
- 3) Boletines de la OMS.
- 4) The return of pertussis: J. W. Bass, S. R. Stephenson. *Ped. Inf. Dis.* 1987; 6(2): 141-3.
- 5) Acellular pertussis vaccine: immunogenicity and safety of an acellular pertussis vs. a whole cell pertussis vaccine combined diphtheria and tetanus toxoids as a booster in 18 to 24 months old children: M. E. Pichicero, J. Nelson y col. *Ped. Inf. Dis.* 1987; 6(4): 352-63.

FE DE ERRATAS

En el artículo "Frecuencia de las manifestaciones clínicas asociadas a policitemia neonatal y su correlación con algunas variables perinatales" (Dres. José M. Ceriani Cernadas y Carlos Garbagnati. *Arch. Arg. Pediatr.*, Vol. 86(1): 10-16, 1988).

En la página 13: Tabla 4, columna p*: renglón 4, donde dice $< 0,1^{**}$ debe decir $< 0,01^{**}$; renglón 7, donde dice $< 0,005^{**}$ debe decir $< 0,05^{**}$.

En el artículo "Estudio de la predicción clínica de la prematuridad y el retardo de crecimiento intrauterino por factores de riesgo de la embarazada" (Dres. Jorge Digregorio, Héctor Sexer, María de los Angeles López, Pedro de Sarrasqueta. *Arch. Arg. Pediatr.*, Vol. 86(1): 17-21, 1988).

En la página 19: 2ª columna, renglones 1, 2 y 3, donde dice "La tasa de mortalidad neonatal global fue 12,83%. La de neonatos pretérmino 125% y la de recién nacidos de término 2,95%." debe decir "La tasa de mortalidad neonatal global fue 12,83‰. La de neonatos pretérmino 125‰ y la de recién nacidos de término 2,95‰.