

80 Años
1911 - 1991
Sociedad Argentina
de Pediatría

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 89

Número 2

Año 1991



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

Editorial

- 67 La nueva morbilidad - **Dr. C.A. Gianantonio.**

Artículos Originales

- 69 Cardiopatías congénitas en 356 recién nacidos observados en un período de 10 años - **Dra. N. López et al.**
75 Evaluación prospectiva de catéteres venosos percutáneos de siliconas en recién nacidos - **Dr. D. Martínez Rubio et al.**
82 Eficacia de la fijación cefálica en el mantenimiento de la intubación endotraqueal en recién nacidos. - **Dra. S. Loyola et al.**
87 La insuficiencia renal aguda en el recién nacido - **Dr. R.J. Martini et al.**
91 Valoración de la superficie epifisaria de la rodilla: Índice de edad de comienzo del hipotiroidismo neonatal - **Dr. L. Gruñeiro de Papendieck et al.**

Comunicaciones breves

- 95 Leucemia mieloblástica aguda en una niña tres años después de haber sido tratada exitosamente por un tumor de Wilms - **Dr. D. Amaral et al.**
99 Evaluación de los procedimientos de inmunización BCG mediante la respuesta local postvaccinal - **Dr. E. Lusin et al.**
102 Panencefalitis esclerosante en una adolescente. Revisión diagnóstica y criterios interdisciplinarios aplicados - **Dr. A.M. Corral et al.**

Pediatría Práctica

- 106 Prevención en accidentes, una experiencia comunitaria - **Dr. L. Chazenbalk.**

Pediatría Sanitaria y Social

- 111 Disminución de la mortalidad neonatal 1978-1988. Un modelo para identificar sus causas - **Dr. C. Grandi.**
118 Estudio epidemiológico y clínico de un brote de triquinosis en niños. Santa Rosa, La Pampa, 1986-1987 - **Dr. J. Rodríguez Arauco et al.**

Comentario

- 124 Trasplante cardíaco pediátrico: un camino del presente - **Dr. R. López et al.**

- 126 Índice acumulativo por materia 1987-1990.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Secretaría 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 89

NUMERO 2

AÑO 1991

DIRECTOR DE PUBLICACIONES

Dr. Ramón Exeni

DIRECTOR ASOCIADO

Dr. Enrique O. Abeyá Gilardon

COMITE EDITORIAL

Dr. José M. Ceriani Cernadas, Dr. Daniel D'Agostino, Dr. Juan J. Heinrich, Dr. Alberto Manterola, Dra. María del Carmen Morasso, Dr. Horacio Repetto, Dr. Mario Roccatagliata.

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (Secretaria)

Sra. Alcira Carrara (Correctora)

COLABORADORES EXTRANJEROS

Dr. Horacio Falciaglia (Ohio) y

Dr. Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

Nº. ISSN 0325 - 0075

Inscrip. Reg. de la Prop. Intel. Nº. 109.335

Registro Nacional de Instituciones Nº. 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC 4029 - Resolución Nº

240/63.

SECRETARIA: Avda. Crnel. Díaz 1971/75

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Tel. 821-0612/824-2063

DIAGRAMACION Y REALIZACION

José Luis P. Fontova

Tirada de esta edición: 4.500 ejemplares

SUSCRIPCIONES

(NO SOCIOS) Anual individual US\$ 12.-

(18.-) Números sueltos consultar.

PARA EXTERIOR: Países limítrofes

US\$ 20.- (35.-), resto de América latina

US\$ 30.- (45.-), otros países US\$ 40.- (55.-)

Fraqueo Vía Aérea US\$ 12.-

Cheques y giros postales a la orden de la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro, Banco, Nombre, Dirección, Ciudad y País por el importe que corresponda. () Valores para Instituciones.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Comisión Directiva (1990-1993)

Presidente:

Dra. María Luisa Ageitos

Vicepresidente:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Secretario General:

Dr. Osvaldo Blanco

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Horacio Lejarraga

Sec. de Relaciones:

Dr. Luis García Azzarini (La Plata)

Director de Publicaciones:

Dr. Ramón Exeni

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dra. Lidia Parga

Vocal 1o:

Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2o:

Dra. Beatriz Burbinski

Suplentes:

Dr. Carlos Nasta (Paraná),

Dr. Rodolfo J. Martini (Córdoba),

Dr. Rubén Cuttica, Dr. Oscar Fontana,

Dra. Marta Susana Freixas.

Director Ejecutivo:

Dr. Teodoro F. Puga

INDICE

Editorial

67 La nueva morbilidad - Dr. C.A. Gianantonio.

Artículos Originales

69 Cardiopatías congénitas en 356 recién nacidos observados en un período de 10 años - Dra. N. López et al.

75 Evaluación prospectiva de catéteres venosos percutáneos de siliconas en recién nacidos - Dr. D. Martínez Rubio et al.

82 Eficacia de la fijación cefálica en el mantenimiento de la intubación endotraqueal en recién nacidos. - Dra. S. Loyola et al.

87 La insuficiencia renal aguda en el recién nacido - Dr. R.J. Martini et al.

91 Valoración de la superficie epifisaria de la rodilla: Índice de edad de comienzo del hipotiroidismo neonatal - Dr. L. Gruñero de Papendieck et al.

Comunicaciones breves

95 Leucemia mieloblástica aguda en una niña tres años después de haber sido tratada exitosamente por un tumor de Wilms - Dr. D. Amaral et al.

99 Evaluación de los procedimientos de inmunización BCG mediante la respuesta local postvaccinal - Dr. E. Lusin et al.

102 Panencefalitis esclerosante en una adolescente. Revisión diagnóstica y criterios interdisciplinarios aplicados - Dr. A.M. Corral et al.

Pediatría Práctica

106 Prevención en accidentes, una experiencia comunitaria - Dr. L. Chazenbalk.

Pediatría Sanitaria y Social

111 Disminución de la mortalidad neonatal 1978-1988. Un modelo para identificar sus causas - Dr. C. Grandi.

118 Estudio epidemiológico y clínico de un brote de triquinosis en niños. Santa Rosa, La Pampa, 1986-1987 - Dr. J. Rodríguez Arauco et al.

Comentario

124 Trasplante cardíaco pediátrico: un camino del presente - Dr. R. López et al.

126 Índice acumulativo por materia 1987-1990.

CONTENTS

Editorial

67 The next morbidity - Dr. C.A. Gianantonio.

Original Articles

69 Congenital heart disease in 356 neonates in a 10 year period - Dra. N. López et al.

75 Prospective evaluation of percutaneous venous silicone catheters in newborn infants - Dr. D. Martínez Rubio et al.

82 Efficacy of the restraint head band to prevent endotracheal tubes displacement in newborn infants - Dr. S. Loyola et al.

87 Acute renal failure in the newborn - Dr. R.J. Martini et al.

91 The surface of epiphysis of the knee: An index of the onset of neonatal hypothyroidism - Dr. L. Gruñero de Papendieck et al.

Brief communications

95 An acute myeloblastic leukemia in a girl three years after nephrectomy for a Wilms's tumor - Dr. D. Amaral et al.

99 Evaluation of BCG immunization procedures through the local response - Dr. E. Lusin et al.

102 Sclerosing panencephalitis in an adolescent. Diagnostic revision and applied interdisciplinary criteria - Dr. A.M. Corral et al.

Practical pediatric

106 Accident prevention, a community experience - Dr. L. Chazenbalk.

Social and Sanitary Pediatric

111 Decline in neonatal mortality 1978-1988. A model to identify its causes. - Dr. C. Grandi.

118 Epidemiological and clinical study of a trichinosis outbreak in children. Santa Rosa, La Pampa 1986-1987 - Dr. J. Rodríguez Arauco et al.

Commentary

124 Pediatric cardiac transplant: a new perspective - Dr. R. López et al.

126 Cumulative subject index 1987-1990.

La nueva morbilidad

Es posible que millones de seres humanos, a lo largo de la historia de nuestra especie hayan pensado y quizás expresado en un momento preciso, que se encontraban en un punto nodal, en el que, de darse ciertas conductas, podría torcerse, favorablemente para el bienestar humano, el curso habitual de los hechos del pasado reciente y de su circunstancia, el presente.

Así, quizás, el día del fuego, o de la herramienta, o de la palabra o del dibujo o la música, o los dioses bondadosos, o la imprenta o América, alguien dijo lo que hoy muchos sentimos (o anhelamos): se abre una nueva posibilidad para el bienestar del hombre; esta vez por el ejercicio de la libertad.

Si la Argentina no erra el camino en esta etapa de profunda crisis, y la emplea para torcer el rumbo de su decadencia y encontrar su destino, es probable que algunos de los problemas de la salud infantil que hoy nos abruma, puedan ser subsanados, en parte por la medicina, y en mayor medida por el progreso y la determinación de nuestra sociedad.

Al pisar los ochenta años de vida (buena edad para la meditación) la Sociedad Argentina de Pediatría ve con preocupación el crecimiento insidioso e incesante, de una "morbilidad nueva", que ha de reemplazar en el próximo siglo, al menos como prioridad, a las infecciones, a la desnutrición y a la elevada mortalidad de nuestros niños.

Esta nueva morbilidad, que sigue, como una secuencia dialéctica a la solución de ciertos problemas de salud, es vista como un drama lejano, sin advertir que ya está aquí, que la conocemos mal, que no hay conciencia comunitaria para ella, que no estamos preparados para enfrentarla, que requerirá

nuevas estrategias y nuevos trabajos con múltiples actores y no tan sólo de pediatras.

Así los problemas psicosociales; las secuelas de la desnutrición y del bajo peso al nacer; la violencia, el maltrato, la problemática de la adolescencia, las adicciones, los sujetos curados de enfermedades antes mortales y las discapacidades físicas, mentales y sensoriales, afectarán a un gran número de seres que, por cierto, serán parte activa en la labor necesaria para lograr ese país mejor, que ya no es un sueño, sino una responsabilidad nuestra contribuir a crear.

Es por ello que la Sociedad Argentina de Pediatría ha organizado un encuentro sobre esta temática, con el fin de sensibilizar, informar y comprometer en la tarea, no sólo a pediatras (los únicos abogados de los niños en la Argentina) sino a educadores, políticos, legisladores, funcionarios, miembros de la comunidad, religiosos, juristas, etc.

Si bien esta actividad se llevará a cabo en la entidad matriz y en la Academia Nacional de Medicina, las filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría tomarán la misma temática, en reuniones también interdisciplinarias, de tal modo que se ponga en marcha un proceso, que será largo, pero que se inicia como siempre, por la toma de conocimiento y la definición y priorización de los problemas. Se ve en el horizonte cercano una nueva salud pública y por cierto, una nueva pediatría.

Dr. Carlos A. Gianantonio

Cardiopatías congénitas en 356 recién nacidos observados en un período de 10 años

Dres. Nora López*, José María Ceriani Cernadas*, Marisa García Nani**

RESUMEN

Se describen los datos principales de 356 recién nacidos (RN) con cardiopatía congénita sintomática internados en la División Neonatología del Hospital Italiano de Buenos Aires en un período de 10 años (julio 1977-junio 1987). Cincuenta y cuatro de ellos (15%) nacieron en el Hospital y 302 (85%) fueron derivados. En el período hubo 20 235 RN vivos, por lo que la incidencia de cardiopatía sintomática en el neonato fue de 2,7 x mil. Las medias de la edad gestacional y peso al nacer fueron de 39,2 semanas y 3 180 g respectivamente. La frecuencia de RN con peso 2 500 g fue de 14,7%. El 53% de los pacientes fueron varones. Cianosis fue el signo clínico predominante en 168 RN (47%), insuficiencia cardíaca en 111 (31%), y otros signos en 77 (22%). El 46% de los neonatos presentaron alteraciones clínicas en el primer día de vida, el 29% entre el segundo y el séptimo día y el 25% luego de la primera semana. El diagnóstico fue corroborado por el cateterismo en 254 pacientes (71%) y en los restantes 102 por ecocardiografía bidimensional y/o necropsia. La transposición completa de los grandes vasos (TCGV) fue la cardiopatía más frecuente 19%, seguida por coartación de aorta 15%, comunicación interventricular 12%, atresia pulmonar con septum intacto 10% y tetralogía de Fallot 6,5%. Noventa y nueve pacientes (28%) fueron intervenidos quirúrgicamente. La atresia pulmonar y la coartación de aorta resultaron las indicaciones quirúrgicas más frecuentes (28% y 26%, respectivamente). La mortalidad en todo el grupo fue de 26,4% (94/356) y resultó más elevada (28%) en los pacientes derivados que en los nacidos en el Hospital (15%). La mortalidad en los RN operados fue de 22,5%. En la Unidad de Cuidado Intensivo las cardiopatías constituyeron la primera causa de muerte en RN de término. El defecto con mortalidad más alta fue la hipoplasia del corazón izquierdo (77%), seguido por el canal auriculoventricular (60%), la anomalía del retorno venoso (58%) y la atresia pulmonar. (Arch Arg Peditr 1991; 89: 69 - 74)

Recién nacido - Cardiopatía congénita - Mortalidad neonatal

SUMMARY

The main features of all neonates with congenital heart disease seen during a ten years period are described. From July 1977 to June 1987, 356 symptomatic cardiac infants were hospitalized in the NICU of the Hospital Italiano of Buenos Aires. Fifty four of them (15%) were inborn and 302 (85%) were transferred. In this period there were 20 235 births, thus the incidence of symptomatic congenital heart disease in our neonatal population was 2.7 per thousand live infants. Gestational age and birth weight mean were 39.2 wks and 3 180 g respectively. The incidence of LBW was 14.7%. Fifty three per cent were males. Cyanosis was the predominant clinical sign in 168 neonates (47%), cardiac failure in 111 (31%) and 77 (22%) showed no specific signs. Nearly one half of the patients (46%) were symptomatic in the first day of life, 29% between the second and seventh day and 25% after the first week. In 254 patients (71%) the diagnosis was confirmed by cardiac catheterization and in 102 (29%) by two-dimensional echocardiography and/or necropsy. The five most frequent defects were: transposition of great arteries 19%, coarctation of aorta 15%, ventricular septal defect 11%, pulmonary atresia with an intact ventricular septum 10% and tetralogy of Fallot 6.5%. Ninety nine patients (28%) were operated. Pulmonary atresia and coarctation of aorta were the most frequent surgical diagnoses (28% and 26% respectively). The overall mortality rate was 26.4% and was higher in outborn infants 28% than inborn 15%. Surgical mortality was 22.5%. Congenital heart diseases were the major cause of death in neonates born at term admitted in NICU. Hypoplastic left heart syndrome showed the highest mortality (77%). Other defects with high mortality were atrioventricular canal (60%), total anomalous venous drainage (58%) and pulmonary atresia (43%). The mortality rate in symptomatic car-

* División Neonatología.

** Sección Cardiología Infantil.

Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires. Gascón 450 (1181) Capital Federal, Buenos Aires, Argentina

Correspondencia: Dra. Nora López. Beruti 3429, piso 16 "F". (1425) Buenos Aires, Argentina.

diac infants decreased from 37% to 15.6 in 1987. The early diagnosis and rapid infant transport, the advances in neonatal intensive care and the new therapeutic approaches in neonatal cardiology were the most im-

portant reasons in diminishing infant mortality. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 69 - 74)

Newborn - Congenital heart disease - Neonatal mortality

INTRODUCCION

Las cardiopatías congénitas constituyen una patología frecuente en pediatría. Los datos de diferentes estadísticas señalan que se observan aproximadamente 6 a 9 casos cada 1.000 recién nacidos vivos^{1, 2}. Si bien las alteraciones morfológicas están presentes desde el nacimiento, los síntomas anormales se manifiestan sólo en el 30 al 35% de los neonatos afectados. Por lo tanto, la incidencia de cardiopatía sintomática en el período neonatal es de 2 a 4 por mil²⁻⁵. Esta frecuencia es considerable y con implicancias muy importantes si tenemos en cuenta que el cuadro clínico en el recién nacido suele ser severo. Por ello es necesario realizar rápidamente el diagnóstico a fin de tomar medidas terapéuticas tendientes a disminuir la tasa de mortalidad que, aún hoy y a pesar de todos los avances, es elevada.

En esta comunicación presentamos los datos de todos los recién nacidos con cardiopatía congénita observados durante un período de 10 años en un centro neonatal con derivación de pacientes externos.

Entendemos que el conocer mejor la frecuencia de las diferentes cardiopatías, como así también las formas de presentación clínica, evolución y medidas terapéuticas, ayudará al pediatra para una mejor identificación en este serio problema de la patología neonatal.

POBLACION Y METODOS

En el período comprendido entre el 1 de julio de 1977 y el 30 de junio de 1987 se internaron en la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Italiano de Buenos Aires 356 recién nacidos con cardiopatía congénita. Los datos de los mismos fueron obtenidos mediante la revisión de las historias clínicas, los informes del cateterismo cardíaco, las ecocardiografías y las necropsias.

El diagnóstico clínico y ecocardiográfico se complementó mediante el cateterismo en el 71% de los pacientes (254 niños), mientras que en el 29% restante el cateterismo no estaba indicado o el paciente falleció antes del mismo, por lo cual, el diagnóstico se efectuó por los signos clínicos, la ecocardiografía bidimensional y/o los datos de la necropsia.

El 15% de los pacientes (54) nacieron en la Maternidad del Hospital Italiano, el resto (302) fueron

derivados de otros centros. Los recién nacidos con cardiopatía significaron el 10% de todos los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Entre los pacientes con diagnóstico de conducto arterioso (ductus) sólo se incluyeron aquellos en los cuales el defecto se presentó como cardiopatía orgánica y no a la persistencia del conducto observable en los prematuros que respondieron al tratamiento médico. Tampoco se incluyeron los recién nacidos que presentaron arritmias (taquicardia paroxística, bloqueo, aleteo) excepto que se acompañaran de una cardiopatía y en ese caso, en el diagnóstico, figura esta última y no la arritmia.

El cateterismo se realizó mediante la técnica habitual a través de la canalización de la vena femoral. La ecocardiografía fue efectuada en un equipo Aloka Echocardiograph SSD-118.

Todos los pacientes fueron internados en la Unidad Neonatal incluyendo los que requirieron cirugía y la atención se realizó en forma conjunta con los médicos de la Sección de Cardiología Infantil.

Los defectos cardíacos se clasificaron según la anomalía principal. Ciertos pacientes con signos clínicos y radiográficos de cardiopatía fallecieron antes de practicar el cateterismo o la ecocardiografía y no hubo autorización para efectuar necropsia, por lo que figuran con la denominación de cardiopatía no determinada.

Se definió como cardiopatía compleja cuando hubo una asociación de varios defectos sin que ninguno surgiese como principal.

La mortalidad referida es hasta el alta del servicio de Neonatología o transferencia del paciente a otros sectores del Hospital.

En los cálculos estadísticos se utilizó la prueba de χ^2 .

RESULTADOS

En el período de estudio hubo, en el Hospital Italiano, 20.235 RN vivos por lo que la incidencia de recién nacidos con cardiopatía congénita sintomática fue de 2,7 por mil.

Las principales características de los 356 pacientes con cardiopatía están señaladas en el tabla 1. Las medias de edad gestacional y peso al nacer fueron similares a los de la población general, pero hubo una elevada incidencia de RN con peso inferior a 2.500 g (14,8%).

Tabla 1 - Características de la población

	Media	Límites
Edad gestacional (semanas)	39,2	29 - 42
Peso al nacer (gramos)	3180	870 - 4 130
	N	%
Peso < 2 500g	53	14,8
Sexo		
Varones	189	53
Mujeres	167	47
Lugar de nacimiento		
En el hospital	54	15
Derivados	302	85
Momento del diagnóstico		
1er. día	165	46,3
1 a 7 días	102	28,6
8 a 30 días	89	25
Métodos de diagnóstico		
Con cateterismo	254	71,4
Sin cateterismo	102	28,6

Tabla 2 - Distribución de los diagnósticos de las cardiopatías congénitas sintomáticas en el primer mes de vida

	N	%
Transposición de los grandes vasos	67	(19,8)
Coartación de aorta	53	(14,9)
Comunicación interventricular	43	(12,1)
Atresia pulmonar (con septum intacto)	37	(10,4)
Tetralogía de Fallot	23	(6,5)
Ventrículo único	17	(4,8)
Hemicardio izquierdo hipoplásico	13	(3,6)
Anomalía del retorno venoso	12	(3,4)
Ductus arterioso	12	(3,4)
Atresia tricuspídea	10	(2,8)
Estenosis pulmonar	9	(2,5)
Ambos vasos del ventrículo derecho	7	(2,0)
Enfermedad de Ebstein	5	(1,4)
Canal aurículo ventricular	5	(1,4)
Tronco arterioso	3	(0,8)
Estenosis aórtica	3	(0,8)
Ventana aorto pulmonar	1	(0,3)
Hipoplasia ventrículo derecho	1	(0,3)
Miocardiopatía	1	(0,3)
Complejas	24	(6,7)
No clasificadas	10	(2,8)

Aproximadamente la mitad de los pacientes presentó síntomas por su cardiopatía en el primer día de vida y más del 70% en la primera semana (tabla 1).

La aparición de cianosis fue el signo clínico predominante en el 47% de los niños y la insuficiencia cardíaca lo fue en el 31%.

La transposición completa de los grandes vasos (TCGV) fue la cardiopatía más frecuente (19%), seguida por la coartación de aorta (15%) y la comunicación interventricular (12%). En el tabla 2 se encuentra las frecuencias relativas de todas las cardiopatías observadas; las cinco más frecuentes representan los 2/3 del total.

Noventa y nueve pacientes (28%) requirieron cirugía. La atresia pulmonar (28%) y la coartación de aorta (26%) fueron las indicaciones quirúrgicas más frecuentes (tabla 3). Ambas cardiopatías comprendieron más del 50% de los pacientes operados.

Treinta y cinco RN (10%) presentaron otras malformaciones (1 o más).

La mortalidad global de los pacientes con cardiopatía en todo el período de estudio fue de 26,4% (94/356) y fue más elevada en los pacientes derivados 28% que en los nacidos en el Hospital 15% (p 0,05). La mortalidad en los pacientes operados fue del 22,4%. Las variaciones anuales de la mortalidad mostraron un descenso desde 37% en 1978 a 15,7% en 1987 (figura 1). Si se divide el período en dos de 5 años (1977-1982 y 1982-1987) la mortalidad en el

Tabla 3 - Indicaciones quirúrgicas más frecuentes

	N	%
Atresia pulmonar	28	(28)
Síndrome de coartación de aorta	26	(26)
Transposición de los grandes vasos	10	(10)
Tetralogía de Fallot	7	(7)
Ductus arterioso	7	(7)
Ventrículo único	7	(7)
Atresia tricuspídea	5	(5)
Comunicación interventricular	4	(4)
Estenosis pulmonar	4	(4)
Otras	2	(2)
TOTAL	99	100

Tabla 4 - Mortalidad neonatal: Contribución de cada cardiopatía

	N	%
Transposición de los grandes vasos	17	(18,0)
Atresia pulmonar	16	(17,0)
Síndrome de coartación de aorta	13	(13,8)
Hemicardio izquierdo hipoplásico	10	(10,6)
Anomalía total del retorno venoso	7	(7,4)
Tetralogía de Fallot	4	(4,2)
Ventrículo único	3	(3,1)
Estenosis pulmonar	3	(3,1)
Canal aurículo ventricular	3	(3,1)
Comunicación interventricular	3	(3,1)
Otras	11	(12,4)
TOTAL	94	(100,0)

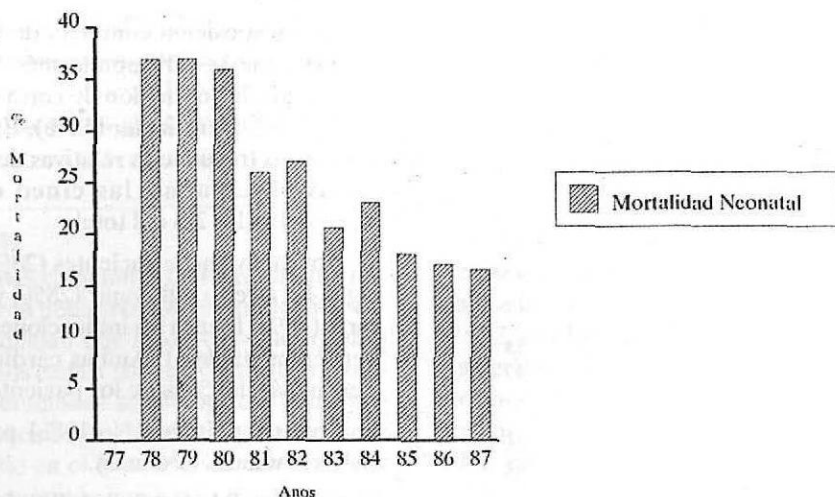


Figura 1 - Distribución anual de la mortalidad neonatal

Tabla 5 - Índices de mortalidad según el diagnóstico

	N	Fallecidos
Hemicardio izquierdo hipoplásico	13	10 (76,9%)
Canal aurículo ventricular	5	3 (60,0%)
Anomalía total del retorno venoso	12	7 (58,3%)
Atresia pulmonar con septum intacto	37	16 (43,2%)
Atresia tricuspídea	10	4 (40,0%)
Estenosis pulmonar	9	3 (33,3%)
Transposición de los grandes vasos	67	17 (25,4%)
Coartación de aorta	53	13 (24,5%)
Tetralogía de Fallot	22	4 (18,2%)
Comunicación interventricular	43	3 (7,0%)
Otras	68	11 (16,2%)
TOTAL	356	94 (26,4%)

primer quinquenio fue de 33% y en el segundo de 19,6% ($p < 0,01$).

La contribución a la mortalidad de las principales cardiopatías está señalada en el tabla 4. La transposición de los grandes vasos fue la que contribuyó con el mayor número de pacientes fallecidos (18%) seguida por la atresia pulmonar (17%).

De acuerdo a la anomalía presente la hipoplasia del ventrículo izquierdo fue la cardiopatía con mortalidad neonatal más elevada 77%, luego el canal aurículoventricular 60%, la anomalía total del retorno venoso (ATRV) 58% y la atresia pulmonar 43% (tabla 5).

DISCUSION

Las anomalías o defectos congénitos del corazón son las que se encuentran con mayor frecuencia entre todas las malformaciones congénitas mayores. Aproximadamente 1 de cada 120 niños tiene un defecto cardíaco. Su presencia en forma sintomática en el período neonatal varía entre 2 y 4 por mil re-

cién nacidos vivos²⁻⁴. Sin embargo, la gravedad de esta afección motiva que su participación en la mortalidad neonatal sea importante. Algunas series hallaron que contribuye con el 3% de las muertes en la primera semana y con el 30% en el resto del período neonatal³.

En ciertos hospitales es la causa más frecuente de muerte en recién nacidos con peso menor que 2 500 g luego del primer día de vida³.

Nuestra experiencia en un período de 10 años señala una frecuencia de 2,7 recién nacidos con cardiopatía por cada mil nacidos vivos. Esta cifra es muy semejante a 2,3 por mil, hallada en un estudio colaborativo en EEUU¹, y a 2,2 por mil descrita en el Hospital de Niños de Boston⁴. Otras estadísticas muestran también valores similares⁵⁻⁸.

Es interesante señalar que en el 50% de los recién nacidos los síntomas comenzaron en el primer día de vida y que en más del 74% durante la primera semana, lo cual destaca la severidad del cuadro clínico en la mayoría de ellos. La media de peso de los pacientes afectados fue similar a la de la población general, pero la frecuencia de recién nacidos con peso menor que 2 500 g fue el doble de la habitual en nuestro Hospital, que es aproximadamente 7%. Es probable que esta alta frecuencia de RN con bajo peso al nacer se relacione con el elevado número de neonatos que presentaron otras malformaciones asociadas (10%), muchos de ellos con trastornos de causa genética que habitualmente tienen retardo de crecimiento intrauterino.

En relación a la incidencia de cada defecto, en nuestra experiencia la transposición completa de grandes vasos constituyó la cardiopatía más frecuente en el primer mes de vida (19%).

Este porcentaje es algo más elevado que el hallado en el estudio de Nueva Inglaterra en EEUU³, que entre los años 1978 y 1981 y sobre un total de 785 recién nacidos con cardiopatía sintomática también muestra como más frecuente a la TCGV, presente en el 16,7% de los pacientes. Las frecuencias de otros defectos como coartación de aorta, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, atresia tricuspídea, anomalía total del retorno venoso, origen de ambos vasos del ventrículo derecho y ductus arterioso fueron asimismo muy similares, en ciertos casos idénticas, a las halladas en el estudio antes citado³. Sin embargo hubo algunas diferencias de importancia en otras cardiopatías. Las más notables fueron con el síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo y con la atresia pulmonar con septum intacto. La primera representó para nosotros el 3,6% mientras que en otras estadísticas³⁻⁵ supera el 11%. Es muy probable que el motivo de esta diferencia sea la gravedad de dicha afección y su similitud clínica con sepsis. Esto puede ocasionar un diagnóstico erróneo y demorar o impedir la derivación en el momento adecuado, lo cual ensombrece aún más el pronóstico, ya que la mayoría de los pacientes fallecen en las primeras 48 horas de vida. En relación a la atresia pulmonar con septum interventricular intacto, las diferencias son también muy marcadas. Rowe et al⁵ describieron que en el Hospital de Niños de Toronto este defecto se presenta en el 2,5% de los recién nacidos con cardiopatía y en la casuística de Fyler et al^{3,4} figura con un 4,7%. Para nosotros fue una de las anomalías más frecuentes, constituyendo el 10,4%, es decir cuatro veces las cifras de Canadá y más del doble que las de Nueva Inglaterra en EEUU. Desconocemos la incidencia de este defecto en otras poblaciones de nuestro país, por lo cual resulta difícil saber si éste es un hecho aislado o si realmente en la Argentina esta cardiopatía se presenta con una prevalencia más elevada. Esto último podría ser cierto si tenemos en cuenta las diferencias étnicas con las poblaciones de Canadá y de EEUU y la multifactorialidad presente en la etiología de los defectos congénitos del corazón.

La forma de presentación clínica con cianosis como signo predominante fue la más frecuente, ya que se presentó en la mitad de la población. Esto concuerda con la prevalencia de las cardiopatías sintomáticas en el período neonatal (en especial en los primeros 15 días) en donde los defectos conocidos como "cardiopatías cianóticas" superan en frecuencia a los trastornos que cursan con insuficiencia cardíaca.

En cuanto a las indicaciones quirúrgicas debemos señalar que el concepto sobre la viabilidad de

las intervenciones en el período neonatal inmediato o temprano se ha ido modificando sustancialmente en estos últimos años⁹. Cada vez se amplían más las posibilidades de una intervención exitosa, ya sea paliativa o correctora. En nuestra experiencia, la atresia pulmonar y el síndrome de coartación de aorta fueron las indicaciones quirúrgicas más frecuentes, ya que por sí solas comprendieron al 54% de los pacientes operados.

La mortalidad en el recién nacido con cardiopatía sintomática es muy elevada, aún cuando ha disminuido significativamente en los últimos años. En algunos centros, como en el Hospital de Niños de Boston, constituye la principal causa de muerte en el período neonatal³. En nuestra experiencia fue la primera causa en recién nacidos de término internados en cuidados intensivos.

El índice de mortalidad de 26,4% en todo el período de estudio mostró un importante descenso desde 37% en los últimos años de la década del 70, cifra similar a 42% señalada por Fyler y Lang³ en Boston (1978-1981), a 15,6% en 1987. Este descenso en la mortalidad se produjo en nuestro Servicio en forma más notable a partir de 1982, y ello se observa nítidamente si dividimos el período en dos quinquenios 1977-1982 y 1982-1987. En el segundo, la mortalidad fue significativamente menor, lo cual se debió probablemente a la conjunción de tres factores. En primer término, los avances en el cuidado neonatal intensivo, incluyendo la asistencia en el pre y post operatorio, que fueron logrados gracias a un mayor entrenamiento y mejor comprensión de los problemas por parte de los médicos y muy especialmente de las enfermeras. En segundo lugar, la aplicación de nuevas modalidades terapéuticas en cardiología neonatal, tanto clínicas, como la administración de prostaglandinas para el mantenimiento del flujo sanguíneo a través del ductus (a nuestro juicio uno de los avances más notables), como quirúrgicas, como la implementación de nuevas técnicas operatorias en ambas modalidades, la cirugía paliativa y la correctora. En último lugar, la difusión de estos conceptos modernos a distintos centros del país contribuyó notoriamente a que los pacientes fueran derivados más temprano y en mejor estado clínico, lo cual redundó en lograr resultados más satisfactorios.

En cuanto a la mortalidad de cada cardiopatía, como era esperable y en similitud con la mayoría de los centros¹⁻⁵, la hipoplasia del corazón izquierdo fue la que presentó una mortalidad más alta (cerca del 80%). Otros defectos frecuentes con elevada mortalidad fueron la atresia pulmonar (43%) y la ATRV (58%). Es de hacer notar que antes del advenimiento de las prostaglandinas y de las modifica-

ciones en la técnica quirúrgica paliativa (uso de material sintético para la anastomosis), la mortalidad en los pacientes con atresia pulmonar era superior al 90%.

La mortalidad en los RN operados (22,4%) fue algo inferior a la global del grupo con cardiopatía (26,4%) y estos valores concuerdan con otras estadísticas^{3,4} en donde, al igual que en nuestra población, la mayoría de las intervenciones fueron paliativas (65%).

Los datos aquí presentados sobre la experiencia de 10 años en recién nacidos con cardiopatía congénita señalan una evolución promisoriosa tanto en los tratamientos clínico y quirúrgico como en los métodos de diagnóstico. En los últimos dos años (no incluidos en esta casuística) la mortalidad ha continuado su descenso. Los progresos en la cardiología perinatal, con la detección temprana del trastorno (de ser posible antes del nacimiento), la aplicación de métodos para la corrección de valvulopatías mediante el acceso endovascular percutáneo, las nuevas técnicas quirúrgicas correctoras (el "switch" y el trasplante cardíaco entre otras) y los avances en el cuidado neonatal permiten esperar los próximos años con un optimismo creciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56 109 births. *Circulation* 1971; 43:323
2. Hoffman JE, Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19 502 births with long follow-up. *Amer J Cardiol* 1978; 42:641
3. Fyler DC, Lang P. Neonatal heart disease. En: Avery G. Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. 3a. edición Philadelphia: JB Lippincott Co, 1987
4. Fyler D, Buckley L, Hellenbrand W, Cohn II. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program. *Pediatrics* 1980; 65:377
5. Rowe R, Freedom R, Mehri A, Bloom K. The neonate with congenital heart disease. 2a. edición Philadelphia: WB Saunders, 1981
6. Ferencz C, Craft J, Sultz H. Cardiac disease in children. An epidemiological assessment of a specialty service as basis for planning. *Pediatrics* 1973; 52:395
7. Lambert E, Canent RV, Hohn AR. Congenital cardiac anomalies in the newborn. A review of conditions causing death or severe distress in the first month of life. *Pediatrics* 1966; 37:343
8. Hay JD. Population and clinic studies of congenital heart disease in Liverpool. *B Med J* 1966; 2:661
9. Wilkinson JL, Cooke RW. Cardiovascular disorders. En: Robertson NRC. Textbook of neonatology. London: Churchill Livingstone, 1986 *B Med J* 1966; 2:661.
9. Wilkinson JL, Cooke RW. Cardiovascular disorders. En: Robertson NRC. Textbook of neonatology. London: Churchill Livingstone, 1986.

Pregunte a los expertos

Archivos inicia esta nueva sección donde un experto, con sobrada solvencia en el tema, dará respuesta de manera clara, concreta y sintética, a preguntas que sobre temas en controversia, o aún poco conocidos, hagan llegar nuestros lectores, por escrito o por teléfono. Las preguntas no deberán ser anónimas pero su autor no será identificado en la revista. Invitamos así a realizar su pregunta.

Evaluación prospectiva de catéteres venosos percutáneos de siliconas en recién nacidos

Dres. Daniel Martínez Rubio, Néstor G. Gutiérrez, Enf. Ramona del C. Cardozo

RESUMEN

La presencia de una vía venosa segura y duradera es un factor primordial en el manejo del recién nacido (RN) críticamente enfermo, especialmente prematuros con necesidad de alimentación parenteral.

Nosotros evaluamos prospectivamente la utilización de catéteres venosos percutáneos de siliconas (d.e. 0,635 mm) en RN con necesidad de más de 7 días de una vía venosa. En un período de 2 años fueron colocados 60 catéteres en 48 pacientes. En el momento del procedimiento el peso del grupo fue de 1 670 g \pm 760 g (media \pm DE; límites 500 y 3 730).

Treinta y cuatro procedimientos fueron realizados en menores de 1 500 g. y 12 en menores de 1 000 g. La punta del catéter se ubicó en el tórax en el 47% (28/60) y en el brazo o la axila en los restantes.

Para un total de 638 días/pacientes, la duración del catéter para todo el grupo fue 10,6 \pm 5,6 días (límites 2 y 27). En el grupo de menores de 1 000 g la duración fue de 14,2 \pm 7,2 días (límites 3 y 27).

Se retiraron por final de tratamiento 42% de los catéteres (25/60), 15% por fallecimiento (causas no relacionadas con el catéter) y 22% por obstrucción. Hubo 2 episodios de sepsis presuntamente relacionados con el catéter (3,3%, 3,1 episodios/1 000 días de catéter).

Concluimos que el uso de catéteres percutáneos de siliconas en RN enfermos con necesidad de una vía venosa prolongada es un procedimiento útil, relativamente simple, con bajo índice de complicaciones y con buena relación costo/beneficio comparado con otras técnicas tradicionales, especialmente en los prematuros de muy bajo peso. Los resultados obtenidos están en relación directa con la rigurosidad en su colocación, manejo y cuidados por parte del personal médico y de enfermería. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 75 - 81)

SUMMARY

The need of safe and easy venous access is of primordial importance in critically ill neonates and premature infants when parenteral nutrition is required.

Small (0.635 mm o.d.) venous silicone elastomer catheters were placed percutaneously in neonates requiring a vascular access for more than 7 days.

During a two year period 60 catheters were placed in 48 patients weighing 1 670 \pm 760 g (mean \pm SD; range 500 - 3 730). Thirty-four catheters were placed in patients weighing less than 1 500 g (12 less than 1 000 g). The catheter tip was placed in a central position in 47% (28/60) and non central (arm and axilla) in the rest.

Placement of the catheters last for 638 patient-days, they remained in place during 10.6 \pm 5.6 days (range 2-27). In newborns weighing less than 1 000 g the placement last for 14.2 \pm 7.2 days (range 3-27).

Forty-two percent of the catheters (25/60) were removed at the end of indication, 15% due to the patients deaths (none related to the catheter), 22% because of catheter occlusion and two episodes of sepsis possibly related to the catheter (3,3%; 3,1 episodes/1 000 days of catheter use).

Percutaneously placed venous silicone catheters in neonates, specially LBW, requiring a prolonged venous access proved to be a useful, relatively easy, safe and inexpensive technique, compared with traditional techniques. Results are in direct relationship to meticulous placement technique and carefulness of the medical and nonmedical staff. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 75 - 81)

Percutaneous catheterization - Newborns - Silicone elastomer catheters

Cateterización percutánea - Recién nacidos - Catéteres de siliconas

Terapia Intensiva Pediátrica y Neonatal (TIPYN). Sanatorio Parque. Salta, Argentina.

Correspondencia: Dr. Daniel Martínez Rubio. Los Pomelos 171. Barrio Tres Cerritos. (4400) Salta, Argentina.

INTRODUCCION

La presencia de una vía venosa segura y duradera para la administración de fluidos, alimentación parenteral, medicamentos y transfusiones es un factor primordial en el manejo del recién nacido (RN) críticamente enfermo, especialmente del prematuro. Los problemas prácticos relacionados con la colocación, cuidados, complicaciones, duración y costos son máximos en el grupo de RN menores de 1 500 g que requieren accesos vasculares por más de 2 a 3 semanas¹.

Los métodos comúnmente usados incluyen cateterismo de arteria o vena umbilical, agujas o cánulas de tellón en venas periféricas, canalización por flebotomía de venas periféricas, y colocación de catéteres venosos centrales en subclavia o vena yugular interna en forma percutánea o quirúrgica. Todos estos métodos tienen sus limitaciones y complicaciones¹⁻⁶.

La cateterización percutánea en RN utilizando catéteres de siliconas fue descrita por Shaw⁷ en 1973. Varios trabajos han demostrado la eficacia en

el RN de catéteres centrales^{5 8 9} y periféricos¹⁰ de este tipo, e incluso el método ha sido señalado como de elección para estos pacientes². La bibliografía publicada en nuestro país es escasa¹¹ y no ha evaluado los resultados específicamente en el grupo neonatal.

El objetivo de este estudio es evaluar el método en forma prospectiva en un grupo de RN de alto riesgo con requerimiento prolongado de una vía venosa.

PACIENTES Y METODOS

De diciembre de 1987 a enero de 1990 se evaluó en forma prospectiva el uso de catéteres percutáneos de siliconas en RN de alto riesgo. Se colocaron 60 catéteres en 48 RN internados en la unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y Neonatal. Se colocó 1 catéter en 38 pacientes. En ocho pacientes se requirieron 2 catéteres, y en 2 pacientes se requirieron 3 catéteres durante su internación por distintos motivos: funcionamiento inadecuado de un catéter

Tabla 1 - Características del grupo de pacientes

	Grupo total n = 60*	Subgrupos por peso al procedimiento		
		< 1000 n = 12	1000-1500 n = 22	> 1500 n = 26
Peso de nacimiento (gramos)	1710 ± 780** 600-3890#	930 ± 170 600-1200	1360 ± 190 1100-1700	2350 ± 740 1000-3890
Edad gestacional (semanas)	32.6 ± 3.65 27-40	28.8 ± 1.9 27-33	31.0 ± 1.9 28-35	35.8 ± 2.5 31-40
Peso al procedimiento (gramos)	1670 ± 760 500-3730	870 ± 120 500-990	1320 ± 140 1090-1490	2340 ± 680 1530-3730
Edad al procedimiento (días)	10.6 ± 13.9 1-66	7.6 ± 8.1 1-33	10.8 ± 12.7 1-54	11.8 ± 16.7 1-66
Diagnósticos más frecuentes				
- Prematurez	47	12	22	13
- Sepsis	38	6	16	16
- Distress respiratorio	20	5	4	11
- ECN	13	2	6	5
- Pacientes en ARM	27	10	6	11
Vena utilizada				
- Codo	55	12	19	24
- Yugular externa	1	-	-	1
- Pericraneal	3	-	3	-
- Mano	1	-	-	1

* número de procedimientos

** media desviación estándar

límites mínimo y máximo

Tabla 2 - Duración del catéter y motivo de extracción

	Grupo total n = 60	Peso al procedimiento		
		< 1000 n = 12	1000-1500 n = 22	> 1500 n = 26
Total días/pacientes	638	170	200	268
Duración (días)	10.6 ± 5.6** 2-27#	14.2 ± 7.2 (a) 6-27	9.1 ± 4.7 2-22	11.0 ± 4.5 4-20
Duración (días) (pacientes no fallecidos)	n = 51 11.4 ± 5.6 2-27	n = 10 15.8 ± 6.7 (b) 6-27	n = 20 9.5 ± 4.7 2-22	n = 21 11.0 ± 4.5 4-20
Duración (días) (extracción por final de tratamiento)	n = 25 13.1 ± 4.1 6-22	n = 5 16.0 ± 4.7 (c) 9-22	n = 8 9.6 ± 2.7 6-14	n = 12 14.3 ± 2.9 9-20
Motivo de extracción n (%)	n = 60	n = 12	n = 22	n = 26
Final de tratamiento	25 (42%)	5 (42%)	8 (37%)	12 (46%)
Obstrucción	13 (22%)	3 (25%)	5 (23%)	5 (19%)
Fallecimiento	9 (15%)	2 (17%)	2 (9%)	5 (19%)
Infiltración	6 (10%)	-	4 (18%)	2 (8%)
Sospecha de infección	5 (8%)	1 (8%)	3 (13%)	1 (4%)
Accidental	2 (3%)	1 (8%)	-	1 (4%)

(a): p = 0.01 comparando con la duración en 1000 g (n = 48; duración: 9.8 ± 4.7 días)

(b): p = 0.01 comparando con la duración en 1000 g (n = 4); duración: 10.3 ± 4.7 días)

(c): p = 0.09 comparando con la duración en 1000 g (n = 20; duración: 12.4 ± 3.7 días)

* número de procedimientos

** media + desviación estándar

límites mínimo y máximo

que fue retirado y reemplazado por otro, o diferentes indicaciones a lo largo de la internación.

Fueron considerados candidatos al procedimiento todos los RN en quienes se anticipara la necesidad de una vía venosa por más de 1 semana. La indicación más frecuente fue alimentación parenteral (41/60) y la administración simultánea de antibióticos e hidratación (12/60).

Treinta y cuatro catéteres se colocaron en menores de 1 500 g (12 de ellos en menores de 1 000 g). Las venas de elección fueron las del pliegue del codo. Ante la imposibilidad de usar éstas, se llevó a cabo el procedimiento en una vena pericraneal (3/60), yugular externa (1/60), o dorso de la mano (1/60). No se utilizó la vena yugular externa en menores de 1 500 g por los riesgos asociados con la manipulación del cuello en estos pacientes⁵.

La edad de los pacientes en el momento del procedimiento fue de 10,6 ± 13,9 días (límites 1 y 66). En el subgrupo de menores de 1 000 g fue de 7,6 ± 8,1 (límites 1-33). Diez de 12 procedimientos en este grupo (83%) fueron realizados en pacientes de 8 o menos días de edad.

En la tabla 1 se resumen las características clínicas del grupo de pacientes.

Se obtuvo el consentimiento previo de los padres o familiares a cargo luego de ser informados del procedimiento, que fue realizado, así como los cuidados posteriores, por los autores con la colaboración del personal de enfermería.

Se utilizaron catéteres de siliconas de 0,635 mm de diámetro externo (Silastic^{MR}, Dow Corning), de 25 cm de longitud, esterilizados en autoclave y con la punta biselada, introducidos a través de una aguja de infusión 19 G (Butterfly^{MR}) a la cual se le había retirado la tubuladura plástica, y conectados posteriormente a una aguja 23 G (Butterfly^{MR}) cuya punta había sido previamente limada y reesterilizada luego con óxido de etileno.

Con mínimas diferencias utilizamos la técnica descrita en detalle por Elldid y Aramayo¹¹. Estas diferencias incluyeron: 1) El material utilizado en cada paciente no fue reesterilizado para uso ulterior; 2) Excepto el corte biselado de la punta del catéter no se realizaron aberturas adicionales en éste; 3) Cuando la presencia del catéter era requerida solamente para administración intermitente de medicación endovenosa se cambiaba en condiciones estériles la aguja conectora por una de característi-

cas similares pero para uso intermitente (Butterfly 23 G Intermitente^{MR}).

En forma posterior al procedimiento se constató la posición de la punta del catéter por medio de una radiografía con inyección de 1 ml de contraste radiológico (Triyosom^{MR}). Se comprobó una posición intratorácica en 47% de los catéteres (28/60), en distintos puntos del brazo en 28% (17/60) y axilar en 25% (15/60).

Las soluciones infundidas por el catéter contenían heparina (1 U/ml). En el caso de los catéteres "intermitentes" luego de la administración del medicamento se lavaban con solución fisiológica y se inyectaban 0,5 ml de una solución heparinizada (50 U/ml) para evitar su obstrucción. Con la excepción de la defenilhidantoína¹¹ no se contraindicó la infusión de ninguna droga o solución a través del catéter, respetando las normas habituales de compatibilidades. Las drogas y soluciones más comúnmente utilizadas en los 60 catéteres incluyeron antibióticos (en 57 catéteres), aminoácidos (en 41 catéteres; media 8 días; límites 1 a 21 días), cafeína (en 21 catéteres), productos sanguíneos (en 18 catéteres con un total de 55 transfusiones), lípidos endovenosos (en 15 catéteres; media 8 días; límites 1 a 21 días), dextrosa en concentraciones mayores al 10% (en 15 catéteres; media 8 días; límites 1 a 20 días), dopamina (en 14 catéteres) y bicarbonato (en 10 catéteres).

El sistema era inspeccionado diariamente para evaluar complicaciones locales. Cada 48 horas se retiraba el apósito protector procediéndose a la limpieza del punto de inserción del catéter, colocándose pomada antibiótica y cubriendo con gasa estéril.

No se tomaron en forma rutinaria hemocultivos a través del catéter, excepto cuando se consideró que había indicación médica para ello. Cuando los catéteres eran retirados se seccionaban con técnica estéril los 2 cm distales que eran enviados a cultivo.

Los resultados fueron evaluados estadísticamente utilizando la prueba de t de Student.

Tabla 3 - Comparación del costo de 12 días de tratamiento endovenoso (noviembre 1990)

Tipo de catéter	Unidades necesarias	Costo	
		Austral	u\$s
ABBOCATH ^{MR}	4	108 000	20
BUTTERFLY ^{MR}	6	120 000	22
SILASTIC*	1	44 125	8

* Incluye catéter Silastic (25 cm), 1 Butterfly^{MR} 19 G y 1 Butterfly^{MR} 23 G

RESULTADOS

Los catéteres (n=60) permanecieron colocados por un total de 638 días/pacientes y un promedio por catéter de 10,6 + 5,6 días (límites 2 y 27). En los menores de 1 000 g (n=12) la duración fue de 14,2 ± 7,2 días (límites 3 y 27). La duración en este último grupo fue significativamente mayor que en los mayores de 1 000 g (n=48) (14,2 ± 7,2 días versus 9,8 ± 4,7 días, respectivamente, p = 0,01), y que en el subgrupo de 1 000 a 1 500 g (n=22) (14,2 ± 7,2 días versus 9,1 ± 4,5 días, p = 0,02). Las diferencias significativas entre estos grupos persistieron al considerar a los catéteres en posición central o periférica.

Nueve pacientes fallecieron por su enfermedad de base en momentos en que tenían colocado un catéter. Si se elimina a estos pacientes del análisis, la duración para el grupo completo (n=51) fue de 11,4 ± 5,6 días (límites 2 y 27), y para el subgrupo de menores de 1 000 g (n=10) de 15,8 ± 6,7 días (límites 6 y 27). Esta última duración fue significativamente mayor que la del grupo de mayores de 1 000 g (n=41) (10,3 ± 4,7 días; límites 2 y 22, p = 0,01).

Se analizó separadamente la duración para aquellos catéteres que fueron retirados en forma electiva por finalizar el tratamiento. En este caso la duración global (n=25) fue de 13,1 ± 4,1 días (límites 6 y 22), y para el subgrupo de menores de 1 000 g (n=5) de 16,0 ± 4,7 días (límites 9 y 22). Estos datos se resumen en la tabla 2.

La posición intratorácica o extratorácica (brazo y axila) de la punta del catéter no afectó en forma significativa la duración del mismo. Para los catéteres en posición intratorácica (n=28) la duración fue de 10,4 ± 5,7 días, mientras que para los extratorácicos (n=32) fue de 10,8 ± 5,4 días (p = NS).

La extracción de los catéteres se realizó por final de tratamiento en 25 (42%), por sospecha de infección en 5 (8%), por fallecimiento en 9 (15%) (ninguno de los fallecimientos relacionados directamente con el catéter), por obstrucción en 13 (22%), por infiltración en 6 (10%) y accidental en 2 (3%).

No se observaron complicaciones mayores relacionadas con el catéter (trombosis, arritmias). En 5 pacientes (1 de ellos menor de 1 000 g) se observaron signos locales de flebitis (induración y enrojecimiento del trayecto, sin supuración ni signos de compromiso general). El catéter fue retirado en todos los casos. En 4 pacientes el cultivo de la punta fue negativo, (en 1 paciente además se cultivó por punción la zona de enrojecimiento con resultado negativo), y los signos mencionados desaparecieron de 12 a 24 horas. En el 5º paciente la punta del catéter desarrolló *S. aureus* y *S. fecalis*. En este paciente

los signos locales remitieron 24 horas después de retirar el catéter. Ninguno de los 5 pacientes tuvo hemocultivos positivos ni requirió tratamiento antibiótico específico.

Dos pacientes presentaron cuadros de sepsis que pudieron atribuirse al catéter (3,3% ó 3,1/1 000 días/catéter). En un caso se trataba de un prematuro de 30 semanas de edad gestacional y 1 140 g de peso con asfixia, sepsis, displasia broncopulmonar, asistencia respiratoria mecánica prolongada, alimentación parenteral total y múltiples antibióticos. El catéter se retiró al 9º día de colocado por observación del mismo, colocándose un segundo catéter en diferente vena. Seis días después el cultivo del primer catéter desarrolló *C. albicans*, al igual que un hemocultivo por vena periférica, por lo que se retiró el segundo catéter cuyo cultivo fue también positivo para el mismo agente. El paciente falleció a los 19 días de vida por sepsis a *C. albicans* e insuficiencia respiratoria.

En el segundo caso se trataba de un prematuro de 33 semanas de edad gestacional y 1 390 g de peso con enfermedad de membrana hialina grave, asistencia respiratoria mecánica prolongada, enteritis necrotizante y displasia broncopulmonar, en quien se decidió extraer el catéter a los 13 días de colocado por sospecha de sepsis. La punta del catéter y un hemocultivo obtenido por el mismo fueron positivos a *Klebsiella pneumoniae*. Un hemocultivo simultáneo por una vena periférica fue negativo. El paciente se recuperó con el tratamiento antibiótico.

Ninguno de los pacientes menores de 1 000 g tuvo cultivos positivos de la punta del catéter ni de los hemocultivos obtenidos a través del mismo.

DISCUSION

La necesidad de un acceso vascular es prácticamente la norma en los RN en unidades de cuidados intensivos neonatales para múltiples prácticas como alimentación parenteral, administración de medicamentos, transfusión de productos sanguíneos e hidratación. Las complicaciones derivadas de los accesos venosos contribuyen en forma significativa a la morbimortalidad de estos pacientes². El cateterismo prolongado de vasos umbilicales presenta alta incidencia de complicaciones infecciosas, tromboembólicas y mecánicas^{1 5 12 13}. La canulación de venas periféricas utilizando agujas de acero o catéteres tipo AbbocathMR se asocia a menor incidencia de complicaciones infecciosas, pero su utilización por períodos prolongados se ve limitada por su duración promedio no superior a las 48 horas³, por la concentración de dextrosa que puede administrarse, por la ausencia a menudo de venas adecuadas, por la necesidad frecuente de manipulación

prolongada del paciente fuera de la incubadora¹, y aun por consideraciones de costo (ver tabla 3). El cateterismo percutáneo de la vena subclavia o yugular interna, de uso rutinario en algunas unidades de cuidados intensivos pediátricos, presenta la posibilidad de complicaciones serias en los pacientes pequeños^{14 15}, si bien el procedimiento ha mostrado ser factible en nuestro medio en prematuros de bajo peso¹⁶. Similares consideraciones, (sumadas a un elevado costo), pueden hacerse respecto de los catéteres tipo Broviac en el grupo neonatal^{1 2 4 5}.

La técnica de introducción percutánea de catéteres de siliconas (Silastic^{MR}) por venas periféricas en recién nacidos fue descripta por Shaw en 1973⁷. Desde entonces, varios trabajos han publicado resultados satisfactorios con esta técnica^{4 5 8 9 17}, o con modificaciones de la misma^{1 10}. En nuestro país, Elldid y Aramayo¹¹ publicaron su experiencia en 57 pacientes, con un promedio de duración de los catéteres de 7 días. Si bien el grupo estudiado incluía a 13 recién nacidos, los resultados en estos pacientes no fueron comunicados en forma separada.

Los diagnósticos más frecuentes en nuestros pacientes incluyeron prematuridad, sepsis, distress respiratorio y necesidad de asistencia respiratoria mecánica (tabla 1). Estos pacientes requieren frecuentemente una vía venosa por un período superior a los 7 días. En los pacientes con un catéter en arteria umbilical, (especialmente en los menores de 1 000 g), consideramos importante limitar el tiempo de permanencia del mismo a un máximo de 7 días¹, así como restringir su uso a la extracción de gases en sangre y/o monitoreo de presión arterial, evitando utilizarlo para administración de medicamentos, transfusiones o soluciones de alimentación parenteral.

Consideramos satisfactoria la duración promedio de los catéteres en el grupo completo y en los menores de 1 000 g (10,6 y 14,2 días respectivamente). La tendencia a mayor duración en el grupo de menores de 1 000 gramos se mantiene aun cuando se elimina del análisis a los pacientes fallecidos o se consideran solamente los catéteres retirados electivamente por finalización del tratamiento (tabla 2). No habiendo encontrado diferencias significativas en los grupos respecto a las indicaciones del catéter ni al tipo de soluciones o medicamentos administrados, creemos que esta mayor duración se debe al menor grado de movilidad espontánea de estos prematuros muy pequeños y a la manipulación muy cuidadosa por parte del personal involucrado en su cuidado, de acuerdo a un protocolo de mínimo estímulo que se implementa con ellos.

El análisis del tiempo de duración de los catéteres señalados en la literatura extranjera muestra un promedio de duración superior al de nuestro grupo^{1 4 5 8 9}. Sin embargo debemos destacar algunas diferencias que consideramos significativas:

- En primer lugar, en la mayoría de los trabajos los catéteres son utilizados en forma restringida para administración de alimentación parenteral^{5 8} o alimentación parenteral y medicamentos pero no productos sanguíneos¹, lo cual seguramente disminuye la manipulación del mismo y prolonga su período de utilización. En nuestros pacientes las únicas restricciones fueron la administración de difenilhidantoína¹¹ y la extracción de muestras de sangre (excepto hemocultivos).

- En segundo lugar la población de pacientes y sus patologías pueden diferir sensiblemente, con una proporción importante en algunos trabajos de RN con problemas quirúrgicos que requieren alimentación parenteral por períodos prolongados^{1 5}. Si analizamos en nuestra serie la duración de los catéteres que fueron retirados electivamente por finalizar el tratamiento, vemos que ésta fue de $13,1 \pm 4,1$ días ($16,0 \pm 4,7$ días para los menores de 1 000 g) (tabla 2).

Cuarenta y dos por ciento de los catéteres (25/60) fueron extraídos electivamente por finalización del tratamiento (tabla 2). Las extracciones motivadas por complicaciones mecánicas (obstrucción, infiltración y extracciones accidentales) se observaron en el 35% de los catéteres (21/60). En los trabajos consultados esta incidencia varía entre el 20 y 50 por ciento^{4 5 8 11}. Deben extremarse los cuidados para evitar la obstrucción del catéter al administrar productos sanguíneos por el mismo. Creemos que otros factores, como la motivación del personal médico y de enfermería y la disponibilidad amplia de bombas de infusión continua, seguramente pueden reducir la incidencia de complicaciones mecánicas.

Respecto a las complicaciones mecánicas descritas en los catéteres venosos centrales en RN (arritmias cardíacas, trombosis de grandes vasos, neumotórax, hidrotórax), los catéteres de siliconas se comparan favorablemente con otros debido a su pequeño diámetro y gran flexibilidad^{1 5 8 11}. Debe controlarse rutinariamente la posición final de la punta del catéter mediante una radiografía contrastada luego de la inserción.

En 5 pacientes se observaron signos de flebitis (induración y enrojecimiento del trayecto venoso) mientras el catéter estaba colocado, lo que motivó su extracción. La desaparición de los signos mencionados de 12 a 24 horas y la ausencia de signos generales (aún en el paciente cuya punta de catéter

desarrolló *S. aureus* y *S. fecalis*) motivó que ninguno de ellos requiriera tratamiento específico. Creemos que se trataron de flebitis químicas, por lo cual es importante la mínima manipulación del catéter durante su inserción, evitando especialmente el contacto con el talco de los guantes⁷.

En 2 pacientes se presentaron cuadros que pudieron ser atribuibles al catéter, lo que significa una incidencia global de 3,3% (2/60), o, refiriendo la incidencia a 1 000 días/catéter², de 3,1/1 000 días/catéter (2/638 días). La incidencia de infecciones publicada en la literatura varía entre 0 y 5,7/1 000 días^{2 4 5 8 17}, aunque existe gran variabilidad en los criterios de diagnóstico de infección relacionada al catéter, lo que dificulta su comparación².

En nuestra experiencia la técnica utilizada resultó de gran utilidad para el manejo del recién nacido de alto riesgo, sumando las ventajas de un bajo costo (ver tabla 3), relativa simpleza en su colocación y cuidados, bajo índice de complicaciones infecciosas y ausencia de complicaciones mecánicas significativas. La motivación y entrenamiento del personal médico y de enfermería con esta técnica es un factor significativo en los resultados que puedan obtenerse.

AGRADECIMIENTO

Al personal de enfermería de nuestra unidad, especialmente a la Enf. Gladys Ovando de Figueroa.

BIBLIOGRAFIA

1. Gilhooly J, Lindenberg J, Reynolds JW. Central venous silicone elastomer catheter placement by basilic vein cut down in neonates. *Pediatrics* 1986; 78:636-9
2. Decker MD, Edwards KM. Central venous catheter infections. *Pediatr Clin* 1988; 35:579-612
3. Batton DG, Maisels MJ, Appelbaum P. Use of peripheral intravenous cannulas in premature infants: a controlled study. *Pediatrics* 1982; 70:487-90
4. Loeff DS, Matlak ME, Black RE. Insertion of a small central catheter in neonates and young infants. *J Pediatr Surg* 1982; 17:944-9
5. Durand M, Ramanathan R, Martinelli B, Tolentino M. Prospective evaluation of percutaneous central venous Silastic catheters in newborn infants with birth weight of 510 to 3 920 grams. *Pediatrics* 1986; 78:245-50
6. Grisoni ER, Mehta SK, Connors AF. Thrombosis and infection complicating central venous catheterization in neonates. *J Pediatr Surg* 1986; 21:722-76
7. Shaw JCL. Parenteral nutrition in the management of sick low birth-weight infants. *Pediatr Clin North Am* 1973; 20:333-58
8. Dolcourt JL, Bose CL. Percutaneous insertion of Silastic central venous catheters in newborn infants. *Pediatrics* 1982; 70:484-6
9. Sherman MP, Vitale DE, Mc Laughlin GW. Percutaneous and surgical placement of fine silicone elastomer central catheters in high-risk newborns. *JPN* 1983; 7:75-8

10. Tanswell AK. Long-term peripheral intravenous access in the neonate. *J Pediatr* 1979; 94:480

11. Elldid ME, Aramayo LA. Canalización percutánea de venas pericraneales y yugulares externas en pediatría. *Arch Arg Pediatr* 1986; 84:101-6

12. Plumer I.B, Kaplan GW, Mendoza SA. Hypertension in infants: A complication of umbilical arterial catheterization. *J Pediatr* 1976; 89:802-5

13. Morgan BC. Complications from intravascular catheters: Primum non nocere. *Am J Dis Child* 1984; 138:425-6

14. Eichelberger MR, Rous PG, Hölzer DJ, et al. Percutaneous subclavian venous catheters in neonates and children. *J Pediatr Surg* 1981; 16:547-53

15. Prince SR, Sullivan RL, Kackel A. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein in infants and children. *Anesthesiology* 1976; 44:170-4

16. Ruiz E. Canalización percutánea de la vena subclavia en pediatría. *Cirugía Pediátrica* 1986; 1:17-9

17. Puntis JW. Percutaneous insertion of central venous feeding catheters. *Arch Dis Child* 1986; 6:1138-40

2^{do} Congreso de la Sociedad Argentina de Infectología

1^{er} Congreso de Infectología Pediátrica de la Sociedad Argentina de Pediatría

1^{er} Simposio de Control de Infecciones

26 al 29 de abril de 1992. Buenos Aires, Plaza Hotel

Secretaría: Ana Juan Congresos

Sarmiento 1562 4^o F (1042) Buenos Aires

Tel:(0541) 35 6703/2798 - Fax :(0541) 35 6703

Eficacia de la fijación cefálica en el mantenimiento de la intubación endotraqueal en recién nacidos

Dres. Silvia C. Loyola, Jorge Digregorio, Néstor E. Vain

RESUMEN

En el manejo de los recién nacidos que requieren asistencia respiratoria mecánica, es fundamental evitar desplazamientos del tubo endotraqueal (TET), ya que las extubaciones accidentales (EA) y la intubación del bronquio derecho (IBD) pueden desencadenar accidentes graves en estos pacientes.

La incidencia de EA es desconocida. Trabajos retrospectivos comunican entre doce y dieciocho EA cada cien días de intubación. La IBD es aún más común. En algunos centros se intenta disminuir la frecuencia de estos episodios, sujetando la cabeza con una banda de tela adhesiva.

Para evaluar la utilidad de esta banda cefálica (BC), 52 pacientes fueron distribuidos prospectivamente y en forma aleatoria, en un grupo con BC y en otro sin BC (grupo control).

Ambos grupos fueron clínicamente comparables. No hubo diferencias significativas en la frecuencia de neumotórax, lesiones cutáneas u otras complicaciones, entre los grupos con y sin BC.

La tasa de EA en el grupo con BC fue de 1,39 EA cada 100 días de intubación y de 2,8 cada 100 días en el grupo sin BC. La tasa de IBD fue de 7 cada 100 días en el grupo con BC y de 13 cada 100 días en el grupo sin BC.

Con el número de pacientes evaluados no hubo diferencias significativas en la frecuencia de EA y de IBD.

La implementación del estudio produjo una marcada disminución de EA, en comparación a la experiencia previa, probablemente debido al mayor celo puesto por enfermería para la fijación y cuidados del TET. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 82 - 86)

Intubación endotraqueal, Extubación accidental, Neonatos, Asistencia respiratoria mecánica.

SUMMARY

In newborn infants requiring mechanical ventilation it is extremely important to avoid displacement of the endotracheal tube (ET) in order to prevent accidental extubation (AE) or intubation of the right main bronchus (IRB).

The incidence of AE is unknown. Some retrospective studies report over 12 to 18 AE every 100 days and the IRB is even more common. To decrease the incidence of these complications some neonatal units attempt to prevent head motion using a restraint head band (HB) which extends across the incubator. To evaluate the efficacy of this head band 52 patients were prospectively randomized in two groups, one with and another without HB. Both groups were clinically comparable. There were no significant differences in the incidence of pneumothorax and skin lesions.

The AE rate was 1.39 every 100 days in the group with HB and 2.8 in the control groups ($p = NS$).

The IRB rate was 7 every 100 days in the group with HB and 13 in the control group ($p = NS$).

There was a remarkable decrease of the AE rate during the study period compared to our previous experience, probably as a result of an improvement in nursing care of the endotracheal tube. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 82 - 86)

Endotracheal intubation - Accidental extubation - Neonates - Mechanical ventilation

INTRODUCCION

Año tras año, mejora la sobrevivencia de recién nacidos cada vez más pequeños¹⁻⁷.

Muchos de estos niños son tratados con asistencia respiratoria mecánica en forma prolongada. La intubación endotraqueal, la fijación y las técnicas de mantenimiento del TET requieren un cuidado muy especial en el manejo integral de estos recién nacidos.

Varios autores han propuesto diferentes métodos de fijación del TET^{5,7,9} con la finalidad de evitar desplazamientos que pueden producir graves complicaciones⁷⁻¹⁵. Es posible que este problema sea mayor en nuestro medio, que en las unidades de terapia intensiva neonatal de países desarrollados. Sin embargo la gran cantidad de enfermeras y el alto de formación de las mismas y de los terapeutas respiratorios en esos centros, no consiguen evitar totalmente estos accidentes.

En nuestro país, se utiliza con frecuencia una banda de tela adhesiva que se extiende de un lado al otro de la incubadora, con el objeto de sujetar la cabeza.

Esta banda no es frecuentemente usada en otros países. El único estudio que encontramos en la literatura en relación al uso de la BC, no pudo demostrar su utilidad¹⁶.

Con el objeto de conocer la eficacia y posibles complicaciones de la BC llevamos a cabo el presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio prospectivo, controlado y de distribución aleatoria.

Ingresaron todos los recién nacidos admitidos en el servicio de Neonatología del Sanatorio Güemes que requirieron asistencia respiratoria mecánica (ARM) entre el 1 de junio de 1988 y el 30 de mayo de 1989. Se incluyeron todos los pacientes que sin límite de peso, edad gestacional, ni días de vida requirieran ARM. Se excluyeron los neonatos con malformaciones del macizo orofacial.

Para asignar los pacientes al grupo con BC o control (sin BC), se utilizó una tabla de aleatorización.

Los recién nacidos permanecieron en el grupo asignado hasta la extubación programada o su fallecimiento.

En caso de extubación accidental, si una reintubación resultaba necesaria, permanecían en el grupo originariamente asignado.

La tasa de EA fue expresada como el número de extubaciones por cada 100 días de intubación.

A todos los pacientes se les fijó el TET, según una modificación del método de Gregory (figura 1).

Como se observa, se colocó una banda de tela clásica autoadhesiva (Elastoplast^{MR}) pegada sobre el labio superior con solución de benzoína (Adhesol^{MR}). La parte media de dicha banda es atravesada por un hilo de sutura que se anudó alrededor del TET. Por encima de la banda de Elastoplast^{MR} se colocó una tela adhesiva en forma de H horizontal, cuya tira superior fue fijada por encima del labio superior, y la tira inferior envolvió el TET en forma helicoidal.

La BC se preparó con una doble tela adhesiva de 8 a 10 cm de ancho, cuyos lados engomados se pegaron entre sí. Se la extendió de un lado al otro de la incubadora, sobre la cabeza del niño permitiendo el libre acceso al TET. Se protegieron con algodón o gasa los pabellones auriculares. Todos los pacientes fueron intubados vía orotraqueal con tubos de polivinilo, cuyo tamaño y profundidad fue elegido de acuerdo al peso del paciente⁷.

Se usaron dos tipos de respiradores: Bourns BP 200 y Bear Cub 2001. Las tubuladuras fueron las originales del respirador y similares en ambos grupos.

La fijación inicial del TET fue realizada por el médico y la enfermera a cargo del paciente. Posteriormente se verificaba radiológicamente la ubicación de la punta del TET. Frecuentemente y especialmente en los cambios de turno, la enfermera revisaba la fijación. Si las telas se encontraban flojas eran inmediatamente reemplazadas.

El manejo clínico del paciente fue realizado sin tener en cuenta al grupo al que pertenecía, inclusive en la indicación de sedación o parálisis.

La relación enfermera-paciente fue de 1:1 o de 1:2.

Se utilizó una planilla de recolección de datos confeccionada diariamente por uno de los autores. Todos los datos obtenidos fueron sometidos a análisis estadísticos, utilizándose la prueba de t de Student, el puntaje de Wilcoxon y la prueba de Kruskal Wallis.

RESULTADOS

52 pacientes fueron incluidos en el estudio, 27 en el grupo con BC y 25 en el grupo sin BC.

No hubo exclusiones en el tiempo en que se efectuó el trabajo.

En la tabla 1 puede observarse que el peso promedio fue de 1 855 g \pm 957 g en el grupo con BC, y de 2 193 g \pm 931 g en el grupo sin BC (p = NS). Ambos grupos fueron comparables en cuanto a sexo y características clínicas.

Los pacientes del grupo con BC permanecieron intubados en total 143,1 días (5,3 días por paciente)

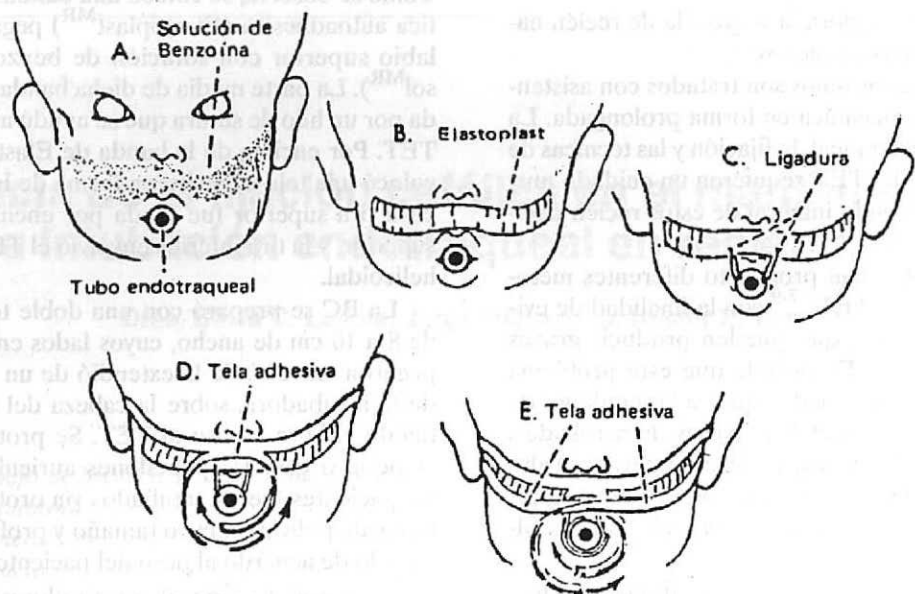


Figura 1 - Método de Gregory modificado

Tabla 1 - Características de los grupos con y sin banda cefálica

	Con Banda cefálica	Sin Banda cefálica	
Tamaño del grupo	(n = 27)	(n = 25)	
Peso	1855 ± 957	2193 ± 931	N.S.
Intubación total	143,1 días	107 días	
Intubación por paciente	5,3 ± 4,3 días	4,2 ± 3,7 días	N.S.
Sedación	63 ± 3,7 días	4,2 ± 3,7 días	N.S.
Parálisis	15 ± 1 días	17 ± 1,3 días	N.S.
Extubación Accidental	1,4 c/100 días	2,8 cada 100 días	N.S.
Intubación del bronquio derecho	7 cada 100 días	13 cada 100 días	N.S.
Neumotórax	2 c/100 días	2,8 cada 100 días	N.S.

* Media + DE

mientras que los del grupo control estuvieron intubados 107 días (4,25 días por paciente) ($p = NS$).

La tasa de extubación en el grupo con BC fue de 1,4 cada 100 días y de 2,8 cada 100 días en el grupo sin BC ($p = NS$). Esta diferencia no alcanzó significación estadística, tanto con la prueba de t para comparación de fracciones o frecuencias con el puntaje de Wilcoxon.

La frecuencia de IBD ocurrió 7 veces cada 100 días en el grupo con BC y de 13 cada 100 días en el grupo sin BC ($p = NS$).

La frecuencia de neumotórax fue de 2 cada 100 días en el grupo con BC y de 2,8 cada 100 días en el grupo sin BC ($p = NS$).

Sólo 4 pacientes presentaron lesiones cutáneas, dos pertenecían al grupo con BC y dos al grupo sin BC.

DISCUSION

La mejoría de la sobrevida en los neonatos clínicamente enfermos depende en parte de innumerables adelantos tecnológicos y científicos aplicados a la atención de los mismos¹⁻⁷.

Entre ellos el uso de ARM ha contribuido en gran medida a la misma^{5 7-9 17-19}.

Uno de los tantos problemas que diariamente enfrentamos neonatólogos y enfermeras en la unidad de cuidados intensivos, es el cuidado del TET. Las complicaciones relacionadas con el mismo, (obstrucción, acodamiento, IBD, EA) generan episodios de hipoxemia e hipercarbia agudas, acidosis y modificaciones de la tensión arterial, que pueden resultar en un aumento del riesgo de hemorragia intraventricular²⁰. Las reintubaciones reiteradas aumentan las posibilidades de desarrollo de estenosis subglótica en estos niños²¹.

El objetivo del presente trabajo no fue la discusión detallada de las causas de EA, que pueden ser encontradas en la bibliografía^{5 9 17 25}. Varios trabajos de la bibliografía médica reflejan los esfuerzos de distintos grupos en la fijación adecuada del TET^{5 7-9 16 17}. En el trabajo de Spitzer y Fox²² fue similar la frecuencia de EA con intubación nasotra-

Tabla 2 - Comparación de los grupos con y sin banda cefálica

Disco	retrospectivo	retrospectivo	prospectivo	prospectivo
Tamaño	73	46	203	52
Autores	Dra. Escoredo ²³	Dr. Szyld ²⁴	Dr. Brown ¹⁶	Estudio actual
Lugar	S. Güemes	La Matanza	Denver-Colorado	S. Güemes
Año	1987	1987	1983	1989
Extubaciones Cada 100 días	12	18	4,4	2

queal versus orotraqueal. El uso de tubuladuras muy livianas podría permitir el movimiento de la cabeza del niño sin traccionar el TET.

En la tabla 2, vemos esquematizadas algunas de las pocas comunicaciones que existen en la literatura en relación a la frecuencia de EA^{16 23 24}. Como observamos en nuestro medio, la incidencia de EA en los trabajos previos, oscila entre 12 y 18 EA cada 100 días. Ambos estudios se basaron en datos retrospectivos de las historias clínicas, lo que implica posiblemente subregistro. La incidencia de EA que nosotros observamos en el período de estudio, 2 cada 100 días en promedio, fue sumamente baja, aun comparándola con el trabajo de Brown de Denver-Colorado¹⁶. Como las planillas de recolección de datos eran meticulosamente revisadas en forma diaria por uno de los autores, la probabilidad de subregistro de complicaciones es prácticamente nula.

Podemos especular que probablemente la baja frecuencia de EA se deba a la mayor atención dispensada por las enfermeras en la fijación y el mantenimiento de la estabilidad del TET desde que se comenzó el estudio.

Esto confirma la observación común de que el sólo desarrollo de un proyecto de investigación produce en general modificaciones en el cuidado de las diferentes técnicas. Este mayor celo puesto por las enfermeras podría haber influido también en la bajísima frecuencia de aparición de lesiones traumáticas causadas por la banda cefálica.

Con este número de pacientes y con el diseño empleado nosotros no pudimos demostrar que la banda de fijación cefálica disminuya la incidencia de EA u otras complicaciones.

De todos modos la mayoría de nuestros pacientes padecían de enfermedades respiratorias agudas. Es posible que si la ventilación asistida se prolongara (displasia broncopulmonar), aumente la incidencia de complicaciones.

Nuestro estudio no permite recomendar ni descartar el uso de la banda de fijación cefálica en recién nacidos ventilados.

Sin embargo un celoso cuidado en la fijación del TET, el reemplazo frecuente de las telas adhesivas y una vigilancia estricta de la estabilidad del TET parecen ser prácticas importantes, en la reducción de los accidentes debidos a su desplazamiento.

BIBLIOGRAFIA

- Raju Tonse NK. Estudio epidemiológico de lactantes de muy bajo peso. El lactante de tamaño minúsculo. *Clín Perinatol* 1986; 2:247-65
- Vasa R, Dharmapure V, Winegar A, Peterson P, Spillacy W. Factores perinatales que influyen en el pronóstico de recién nacidos con peso de 501 a 1 000 g. El lactante de tamaño minúsculo. *Clín Perinatol* 1986; 2:283-303
- Sell EJ. Pronóstico de los lactantes de peso excesivamente bajo al nacer. El lactante de tamaño minúsculo. *Clín Perinatol* 1986; 2:485-95
- Valverde R, Digregorio J, Gonzalez Vila A, Vain N. Evolución inmediata y expectativa de vida de 91 recién nacidos de menos de 1 500 g. *Arch Arg Pediatr* 1990; 88:57-66
- Fanaroff A, Martin R, Miller M. The respiratory system and other pulmonary problems. Neonatal Perinatal medicine. Diseases of the fetus and Infants. 4a. ed. Saint Louis: CV Mosby, 1987; 604-28
- Gonzalez Vila A, Blanco N, Kleinerman P, Baron L, Vain N. Evaluación clínica y madurativa a largo plazo de prematuros extremos. Peso al nacer 750 - 1 000 g. En: Actas 28 Congreso Argentino de Pediatría, 1988. Sociedad Argentina de Pediatría
- Thibeault D, Gregory G. Neonatal pulmonary care. 2a. ed. Norwalk: Appleton Century Crofts, 1986; 387-412
- Gregory G. Asistencia respiratoria de neonatos. *Pediatr Clín North Am* 1972; 19:311-23
- Carlos WA, Chatburn RL. Neonatal respiratory care. 2a. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers: 345-64
- Yoshi W, Mandavia SG, Stern L, Wigglesworth F, Montrea P. Acute lesions induced by endotracheal intubation. Occurrence in the upper respiratory tract of newborn infants with respiratory distress syndrome. *Am J Dis Child* 1972; 124:646-9
- Saunders S, Easa D, Skughter R. Acquired palatal groove in neonates. *J Pediatr* 1976; 89:988-9
- Johnson DE, Foker J, Munson DP, Nelson A, Athinarayanan P, Thompson TR. Management of esophageal and pharyngeal perforation in the newborn infant. *Pediatrics* 1972; 70:592-5
- Eremberg A, Nowak A. Palatal groove formation in neonates and infants with orotracheal tubes. *Am J Dis Child* 1984; 138:974-5

14. Mansfield P, Graham B, Beckwith B, Hall D, Savage LR. Pneumopericardium and pneumomediastinum in infants and children. *J Pediatr Surg* 1973; 8:691-9
15. Jeh TF, Vidyasagr MD, Pilder RS. Neonatal pneumopericardium. *Pediatrics* 1974; 54:429-33
16. Brown M. Prevention of extubation in newborns. *Am J Dis Child* 1988; 142:1240-3
17. Goldsmith J, Karot K. Assisted ventilation of the neonate. Philadelphia: WB Saunders, 1981
18. Coldiron JS. Estimation of nasotracheal tube length in neonates. *Pediatrics* 1968; 41:823-28
19. Le Sovef P, England SJ, Bryan ChA. Total resistance of the respiratory system in preterm infant with and without endotracheal tubes. *J Pediatr* 1984; 104:108-11
20. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant. Current concepts. *Ann Neurol* 1989; 25:3-11, 109-16
21. Bodnar JR, Roany. Subglottic stenosis in newborn intensive care unit graduates. *Am J Dis Child* 1981; 135:367-70
22. Spitzer A, Fox WW. Post extubation atelectasis. The role of oral versus nasal endotracheal tubes. *J Pediatr* 1982; 100:806
23. Escoredo S, Vain N. Revisión de una experiencia de un año con asistencia respiratoria mecánica y sus complicaciones. En: *Actas 28 Congreso Argentino de Perinatología*. 1987
24. Szyld E. Auditoría en asistencia respiratoria mecánica neonatal. En: *Actas 28 Congreso Argentino de Perinatología*. 1987
25. Boccacio C et al. Complementación de la ARM. En: *Manual de Fisiología y ARM*. (en prensa)

6^{to} Congreso de la Asociación Internacional de Neurología Infantil

1^{er} Congreso Iberoamericano de Neurología Pediátrica

Noviembre 8 al 13, 1992 - Buenos Aires

Secretaría: Ana Juan Congresos
Sarmiento 1562 4^o F. (1042) Buenos Aires
Tel: (0541) 35 6703/2798 - Fax (0541) 35 6703

La insuficiencia renal aguda en el recién nacido

Dres. Rodolfo José Martini*, Norma Susana Carmona*, Eduardo Halac**

RESUMEN

Durante el período 1985 y 1988 se diagnosticaron 35 casos de insuficiencia renal aguda (IRA) en recién nacidos en el PIPN, los cuales se agrupan en: I) 26 pacientes con IRA sin alteraciones estructurales del tracto urinario (causas prerrenales) y II) 9 pacientes con IRA con alteraciones estructurales del tracto urinario (causas renales postrenales). La mortalidad global en el período agudo fue del 40% (53% para el primer grupo y 0% para el segundo grupo).

Se insiste en la necesidad del diagnóstico precoz mediante la búsqueda sistemática y el empleo criterioso de los índices de fallo renal y en el valor de la ecografía renal para la diferencia entre ambos grupos.

Se revisan aspectos terapéuticos con especial referencia a la diálisis peritoneal y sus dificultades en este grupo de pacientes.

Se concluye que la insuficiencia renal aguda en el neonato es más frecuente por problemas prerrenales y su pronóstico agudo depende fundamentalmente de la enfermedad de base, de la posibilidad de un manejo adecuado de la misma y de la pericia en la utilización de recursos extraordinarios. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 87 - 90).

SUMMARY

From 1985 to 1988, 35 cases of acute renal failure in newborns were diagnosed at PIPN. Patients were grouped as: I) 26 newborn infants with acute renal failure secondary to perinatal disorders without urologic or parenchymal disorders; II) 9 newborn infants with acute renal failure secondary to urologic and or parenchymal defects. Mortality for 35 cases was 40% but differs between 53% in the first group to 0% in the second group.

It is suggested a systematic investigation of acute renal failure in hospitalized newborns using appropriately the urinary indexes. Usefulness of ultrasound for differential diagnosis is pointed out.

It is reviewed therapeutic modalities, specially peritoneal dialysis and its difficulties in this age group.

Perinatal disorders were the predominant etiology of acute renal failure. Prognosis depends on primary disease, accuracy of diagnosis and criterion use of therapeutic resources. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 87 - 90)

Acute renal failure - Neonatal pathology

Insuficiencia renal aguda - Patología neonatal

INTRODUCCION

En el momento del nacimiento, conjuntamente con otros cambios corporales, el riñón debe asumir el rol de la placenta en la regulación de la homeostasis orgánica¹.

En condiciones normales, a pesar de ciertos rasgos de inmadurez, el riñón está dotado para cumplir dicha función. En condiciones patológicas, en neonatos de muy bajo peso o menores de 34 semanas de gestación, frente a situaciones clínicas como hipoxia, infección o deshidratación, o frente a problemas quirúrgicos, la minusvalía del riñón neonatal puede hacerse más evidente comprometiéndose el cumplimiento de su función¹.

La insuficiencia renal aguda puede surgir en el período neonatal como consecuencia de desórdenes diversos e implica un compromiso de magnitud variable para regular la homeostasis orgánica planteando en esta edad una problemática especial en cuanto al diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Por esta razón nos pareció oportuno efectuar una actualización del tema sobre la base de nuestra experiencia clínica.

MATERIAL Y METODOS

Entre 1985 y 1988 se investigó sistemáticamente la IRA en neonatos internados en la Unidad de Cui-

Primer Instituto Privado de neonatología (PIPN)

* Departamento de Nefrología

** Director PIPN

Correspondencia: Deán Funes 457, (5000) Córdoba, Argentina

datos Intensivos (UCI) del Primer Instituto Privado de Neonatología (PIP) de la ciudad de Córdoba.

Se diagnosticó IRA en aquellos pacientes que reunían alguno de los siguientes criterios:

1. elevación de la úrea plasmática (más de 40 mg/dl) y de la creatinina plasmática (más de 1,5 mg/dl) en forma persistente.

2. índices U/P de úrea menor de 5, U/P de creatinina menor de 20, o U/P osmolar de 1.

3. excreción fraccional de sodio mayor del 6% en neonatos de la primera semana y mayor del 3% en neonatos de más de una semana de vida.

En los casos diagnosticados se efectuó una revisión de la historia clínica obteniéndose datos sobre: sexo, días de vida, peso de nacimiento, antecedentes perinatales, factores coadyuvantes, volumen urinario, estudios de laboratorio y por imágenes, medidas terapéuticas y evolución.

Según la presencia o no de alteraciones estructurales renales o de vías urinarias los pacientes fueron divididos en dos grupos:

Grupo I: sin alteraciones estructurales (causas prerrenales)

Grupo II: con alteraciones estructurales (causas renales y postrenales)

RESULTADOS

Se diagnosticaron un total de 35 pacientes; 24 varones (69%) y 11 mujeres (31%).

Veinticuatro pacientes se diagnosticaron en el curso de la primera semana (69%), 3 en la segunda (9%) y 8 después de los 14 días (23%).

Ocho niños pesaban menos de 2000 g (23%), 14 entre 2000 y 3000 g (40%) y 13 más de 3000 g (37%).

Grupo I

Se incluyeron 26 pacientes (74%), de los cuales 16 eran varones (62%) y 10 mujeres (38%). Diecinueve niños tenían menos de 7 días (73%) y 7 más de una semana (27%). Siete pacientes pesaban menos de 2000 g (27%), 9 entre 2000 y 3000 g (35%) y 10 más de 3000 g (38%).

Dieciocho pacientes (69%) presentaban como antecedente hipoxia perinatal grave y/o síndrome de dificultad respiratoria, 5 (19%) cardiopatía congénita operada, 2 (8%) deshidratación y 1 (4%) sepsis.

En 7 (27%) pacientes se registraron antecedentes de cateterización umbilical, en 22 (85%) poliglobulia y 7 (27%) infecciones diversas.

Quince (58%) de estos pacientes presentaban oligoanuria, 20 (77%) estaban edematizados y 6 (23%) tenían hematuria.

En todos los casos se efectuó ecografía renal y en 3 pacientes, pielografía intravenosa. En 18

(69%) se encontró agrandamiento renal bilateral. El resto de los estudios resultaron normales.

Todos los pacientes fueron tratados con medidas de sostén, 19 (73%) requirieron de antibiótico-terapia, 14 (54%) asistencia ventilatoria y 4 (15%) diálisis peritoneal.

Doce (46%) pacientes se recuperaron y 14 (54%) fallecieron. Dos de los pacientes a los que se les efectuó diálisis peritoneal se recuperaron y otros dos fallecieron.

Grupo II

Se incluyeron 9 (26%) pacientes, 8 (89%) varones y 1 (11%) mujer.

Cinco (56%) pacientes tenían menos de 7 días y 4 (44%) más de siete días.

Un (11%) paciente pesaba menos de 2000 g, 5 (56%) entre 2000 y 3000 g y 3 (33%) más de 3000 g.

Dos (22%) pacientes tenían polihidramnios y 4 (44%) presentaban además otras malformaciones.

En cuatro (44%) se palpaba masa abdominal. Ningún paciente presentaba oligoanuria.

En 7 (78%) se efectuó ecografía renal en el período agudo y en los 9 se practicó pielografía intravenosa y cistouretrografía después de la recuperación.

Mediante estos estudios se diagnosticaron: 1 (11%) hipoplasia renal bilateral, 3 (33%) reflujo vesicoureteral, 4 (44%) uropatía obstructiva y 1 (11%) síndrome de abdomen en ciruela (prune belly syndrome).

Ocho (89%) de estos pacientes presentaban evidencias de infección sobreagregada de los que 6 (75%) fueron infección urinaria y 2 (25%) infección sistémica.

Todos los pacientes se recuperaron de su IRA con medidas de sostén y ninguno requirió diálisis peritoneal.

Dos niños persistieron con retención de úrea.

DISCUSION

Desde la publicación de Norman y Ashadi⁴ se estima que la incidencia de IRA en unidades de cuidado intensivo neonatal estaría entre el 6 y 8%.

En nuestra UCI diagnosticamos 35 casos en un período de cuatro años, lo cual hace una frecuencia de entre 8 y 9 casos anuales.

Esta incidencia relativamente elevada estaría en relación con factores como la búsqueda sistemática de IRA, la admisión de pacientes derivados con graves patologías y la práctica de cirugía cardíaca.

Estos motivos inducen a pensar que muy posiblemente la incidencia de IRA neonatal vaya en aumento en unidades como la muestra.

Clásicamente, la IRA fue clasificada como de causa prerrenal, renal y postrenal³⁻⁵. Esta clasificación tiene el defecto de incluir conjuntamente situa-

ciones clínicas con alteraciones patológicas y por eso nos pareció operativamente más práctico separar a los pacientes en dos grupos según la existencia de alteraciones estructurales del riñón o de las vías urinarias.

En primer lugar surge la evidencia de que el grupo numéricamente más importante es aquél constituido por neonatos sin alteraciones estructurales en su tracto urinario (causas prerrenales) y que presentan como antecedente fundamental la hipoxia, la hipoperfusión o factores relacionados^{10 11}.

La asfixia perinatal y la hipoxemia pueden afectar profundamente la función renal con alteraciones de la perfusión, del filtrado glomerular y de la función tubular. Por su parte estos pacientes presentan hipotensión, hipovolemia y acidosis metabólica que contribuyen a desmejorar el funcionamiento renal^{3 7}.

La hipoxia produce un aumento de la secreción de hormona antidiurética y disminuye el retorno venoso, lo cual a su vez determina un aumento de las catecolaminas y vasopresina y conduce a la acidosis. La disminución del retorno venoso produce a su vez una disminución del gasto cardíaco y consecuentemente disminución del flujo plasmático renal con aumento de la producción de renina^{3 9-11}.

La vasoconstricción renal persistente, agravada por la hipoperfusión debida a la acidosis puede conducir a distintos grados de necrosis renal, que en su expresión menor afecta a las células tubulares (necrosis tubular aguda), puede extenderse a las papilas (necrosis papilar aguda) o a la estructura cortical (necrosis cortical aguda).

Cambios circulatorios y en los factores de coagulación pueden derivar a su vez en fenómenos trombóticos a nivel de arteria o más frecuentemente de la vena renal¹²⁻¹⁴.

Otros factores adicionales como la asistencia ventilatoria pueden alterar el flujo intrarrenal disminuyendo la filtración de los glomerulos corticales y contribuyendo con los efectos nocivos de la hipoxia³. La presencia de infección agrega un factor más que contribuye a afectar la función renal como consecuencia de alteraciones inflamatorias tubulointersticiales. Por su parte, los aminoglucósidos, frecuentemente usados en estos pacientes, también resultan dañinos para la estructura de las células tubulares¹⁵.

La infección y las consecuencias de la misma que han sido referidas anteriormente representan el factor de descompensación más importante en el grupo de niños con malformaciones renales y/o urinarias desde que prácticamente todos los pacientes de este grupo presentaban evidencias de infección.

La sistemática del diagnóstico empleada en estos pacientes incluye todos los datos referidos en la bibliografía^{3 16 17} relatando fundamentalmente la

necesidad de un estricto control de los pacientes en riesgo, de la valoración constante del volumen de orina para la detección de oliguria (menos de 1 ml.kg.h) y la determinación seriada de úrea, creatinina, sodio y osmolaridad en sangre y orina. La alteración de alguno de los índices descritos en asociación con oliguria fueron los fundamentos para el diagnóstico de IRA en nuestro grupo de pacientes.

Por su parte, la ecografía renal resultó el procedimiento de diagnóstico por imágenes más accesible y útil permitiéndonos dividir a los pacientes en los grupos mencionados.

Otros autores han propuesto la utilización de la scintigrafía con tecnecio 99m glucoheptonato, 2,2 a 2,4 mCi o Hippuran¹⁸, procedimiento que tendría un valor de diagnóstico y de pronóstico.

En cuanto al tratamiento del fallo renal, los autores coinciden en que debe dirigirse la atención a la enfermedad de base y a las alteraciones propias de la enfermedad renal, las que a su vez podrán ser manejadas conservadoramente o con tratamiento dialítico^{3 19 20}.

En los niños sin alteraciones estructurales (grupo I) la situación resultó de más difícil manejo por la presencia de oligonuria en la mayoría de los pacientes y por la patología concomitante que obligó al empleo de medidas terapéuticas complejas.

En los niños con alteraciones estructurales (grupo II) el tratamiento inicial estuvo dirigido a erradicar la infección sobreagregada y en la corrección de las complicaciones metabólicas. Tratándose de pacientes con diuresis conservada no hubo necesidad de diálisis en ningún caso. Con respecto al empleo de la diálisis, si bien es cierto que su utilización precoz ha permitido mejorar las perspectivas de los pacientes pediátricos con IRA, los beneficios no han sido tan ostensibles en los neonatos^{20 21}.

Steele et al.²¹ en un reporte de 12 neonatos de menos de 1500 g, que requirieron de diálisis encontraron que 6 (50%) fallecieron.

Es evidente que el procedimiento de diálisis peritoneal en neonatos tropieza con dificultades técnicas que reducen su efectividad y aumentan los riesgos. Factores tales como el tamaño del paciente, la falta de catéteres y tubuladuras y bolsas plásticas de diálisis apropiados conspiran contra la efectividad del procedimiento.

De todas maneras, en los pacientes de nuestra serie en quienes se empleó la diálisis, ésta resultó útil y los pacientes que fallecieron lo hicieron como consecuencia de otros factores como hemorragia pulmonar y distress respiratorio.

Respecto del pronóstico del fallo renal en el neonato, la bibliografía indica una alta tasa de mortalidad aguda a lo que habría que agregar el riesgo de enfermedad renal crónica o alteraciones tubulares^{2 22}.

La mortalidad por IRA neonatal varía entre el 14 y 72% según los autores consultados y las muertes por fallo renal representarían alrededor del 8% de las muertes en unidades de cuidados intensivos neonatales^{2,6,22}.

En nuestro grupo la mortalidad se ubicó en un 40%, cifra semejante a la referida en otros centros^{12,32}.

En este sentido, resulta de interés el análisis de los factores que contribuyen a determinar esta mortalidad.

En primer lugar debe tenerse en cuenta la población afectada. Y en este sentido resulta obvio la desventaja que estos pacientes presentan por su bajo peso y la relativa minusvalía renal que presentan especialmente en la primera semana de vida. No sabemos qué influencia puede tener el sexo pero resultó llamativo la gran predominancia de varones en nuestro material clínico.

En segundo lugar cabría analizar la enfermedad de base. Mientras en el grupo I la mortalidad ascendió a más del 50%, en el grupo II fue nula. Esto indicaría que la presencia de otras patologías asociadas aumentan de manera importante el riesgo de estos pacientes.

El tercer aspecto a considerar es la terapéutica. El retraso en la utilización de medidas terapéuticas y la necesidad de utilizar recursos más complejos aumentan los riesgos. Como este último factor está íntimamente vinculado al anterior se podría decir que la enfermedad de base resulta el factor primordial en el pronóstico de estos niños.

El fallo renal agudo del neonato puede interpretarse entonces como una complicación que surge como consecuencia de la agresión renal por factores tales como la hipoperfusión y la infección actuando sobre un tracto urinario previamente enfermo o sano.

Su diagnóstico precoz requiere de una sistemática precisa de investigación y su tratamiento de una eficaz tarea de apoyo y en algunos casos de procedimientos especializados como la diálisis peritoneal.

El pronóstico inmediato depende fundamentalmente de la enfermedad de base, de la habilidad en la corrección de las alteraciones asociadas y la experiencia en el manejo de neonatos de alto riesgo.

Todo intento de reducir la mortalidad debe dirigirse en primera instancia a la prevención de los factores que desencadenan el fallo renal y en segundo lugar a la optimización de las medidas terapéuticas. La intervención nefrológica es importante en primer lugar en la búsqueda del fallo renal, en segundo lugar en la compatibilización de las medidas terapéuticas y finalmente en la utilización precoz y criterios de diálisis en los pacientes que la requieren.

BIBLIOGRAFIA

1. Shaffer SE, Norman ME: Renal function and renal failure in the newborn. *Clin Perinatol* 1989; 16:199
2. Stapleton FB, Jones D, Green R: Acute renal failure in neonate: incidence, etiology and outcome. *Pediatr Nephrol* 1987; 1:314
3. Guignard JP: Neonatal Nephrology. En: Holliday MA, Barrat TM, Vernier R. *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1985; 921
4. Norman ME, Asadi FK: A prospective study of acute renal failure in newborn infants. *J Pediatr* 1979; 63:475
5. Anand SK, Northway JD, Crussi FG: Acute renal failure in newborn infants. *J Pediatr* 1983; 92:985
6. Rahman N, Boineau FG, Lewy JE: Renal failure in the perinatal period. *Clin Perinatol* 1981; 8:241
7. Anand SK: Acute renal failure in the neonate. *Pediatr Clin North Am* 1982; 29:791
8. Field LG, Springate JE, FIELDS RD: Acute renal failure. *J Pediatr* 1986; 109:401
9. Oh W: Renal functions and clinical disorders in the neonate. *Clin Perinatol* 1981; 8:241
10. Kin V, Ichikawa I: Physiology of acute renal failure. *J Pediatr* 1984; 105:351
11. Arant BS: Nonrenal factors influencing renal function during the perinatal period. *Clin Perinatol* 1981; 8:225
12. Dauber IM, Krauss N, Symych PS, Auld PAM: Renal failure following perinatal anoxia. *J Pediatr* 1976; 88:851.
13. Torrado A, Guignard JP, Prodrom LS, Gauter JE: Hypoxemia and renal function in newborn with respiratory distress syndrome. *Helv Pediatr Acta* 1974; 29:339
14. Chesney RW, Kaplan BS, Freedom RM, Haller JA, Drummond KN: Acute renal failure: an important complication of cardiac surgery in infants. *J Pediatr* 1975; 87:381
15. Evans BB: Obstructive uropathy in the neonate. *Clin Perinatol* 1981; 8:273
16. Mathew OP, Jones AS, James E, Bland H, Broshong T: Neonatal renal failure: usefulness of diagnostic indexes. *Pediatrics* 1980; 65:57.
17. Ellis EN, Arnold WC: Use of urinary indexes in renal failure in the newborn. *Am J Dis Child* 1982; 136:615
18. Avner ED, Heyman S, Treves S, Ingelfinger JR: Radionuclide renal scintiscans and flow studies in pediatric patients with acute renal failure. *Kidney Intern* 1979; 16:877
19. Jones AS, James E, Bland H, Groshong T: Renal failure in the newborn. *Clin Pediatr* 1979; 18:286
20. Reinold EW, Don TD, Worthen HG: Renal failure during the first year of life. *Pediatrics* 1977; 59:987
21. Steele BT, Vigneux A, Blatz S, Flavin M, Paes B: Acute peritoneal dialysis in infants weighing 1 500 g. *J Pediatr* 1987; 110:126
22. Chevalier RL, Campbell F, Benbridge AN: Prognostic factor in neonatal acute renal failure. *Pediatrics* 1984; 74:265.

Valoración de la superficie epifisaria de la rodilla: Índice de edad de comienzo del hipotiroidismo neonatal

Dres. L. Gruñeiro de Papendieck, A. Chiesa y C. Bergadá

RESUMEN

La maduración ósea representa un signo de gran valor en la apreciación de los efectos periféricos de las hormonas tiroideas. La superficie de la epífisis de la rodilla (SE) ha sido calculada, siguiendo el método descrito por Rochiccioli et al., en 30 niños con hipotiroidismo neonatal (HN) detectados en diferentes programas de pesquisa de HN. La situación anatómica de la glándula se estableció mediante centellograma tiroideo con I^{131} o Tc^{99m} , aproximadamente a los 2 años de edad. 25 eran atireóticos (Grupo I) y 5 ectópicos (Grupo II). Si bien el tratamiento se inició al diagnóstico, la edad promedio del examen fue de 48,7 días.

La SE del núcleo femoral distal (FD) en los 30 hipotiroideos fue de $10,27 \pm 2,08 \text{ mm}^2$ y la del núcleo tibial proximal (TP) de $4,48 \pm 1,7 \text{ mm}^2$ (valores normales $FD = 26,20,79 \text{ mm}^2$, $TP = 13,5 \pm 0,38 \text{ mm}^2$). Grupo I: $FD = 8,0 \pm 1,6 \text{ mm}^2$, presente en 15/25; $TP = 2,3 \pm 1,08 \text{ mm}^2$ en 4/25. Grupo II: $FD = 21,3 \pm 8,7 \text{ mm}^2$ en 4/5; $TP = 15,9 \pm 7,1 \text{ mm}^2$ en 4/5. La diferencia fue significativa entre ambos grupos para ambos núcleos $p < 0,02$ y $p > 0,05$ respectivamente. Los valores de T4 y T3 fueron más elevados en los ectópicos que en los atireóticos ($p < 0,05$).

En conclusión: 1) los núcleos de la rodilla en HC se hallan presentes en el 63% de los casos, 2) la SE de ambos núcleos son menores que la de los niños normales, 3) el núcleo FD estaba presente en el 60% de los atireóticos y en el 80% de los ectópicos, en cambio el TP en sólo el 16% y 80% respectivamente, 4) la SE de los ectópicos fue significativamente mayor que la de los atireóticos, el cálculo de la SE de la rodilla puede ser considerado como criterio de antigüedad y grado de severidad del HN y emplearse como índice para evaluar el comienzo y grado de deficiencia de la enfermedad. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 91 - 94)

SUMMARY

The assessment of skeletal maturation has been considered an important feature of peripheral thyroid hormone action. The surface of the epiphysis of the knee (SE) was calculated, following the method described by Rochiccioli et al., in 30 infants detected in different screenings programs. The anatomical situation of thyroid gland was demonstrated by I^{131} or ^{99m}Tc scintigraphy when infants were 2 years old approximately: 25 had athyreosis and 5 ectopic glands. The SE was calculated at a mean age of 4 days. The SE of distal epiphysis of femur (FD) in all hypothyroids was $10.27 \pm 2.08 \text{ mm}^2$ and that of proximal epiphysis of tibia (TP) was $4.48 \pm 1.7 \text{ mm}^2$ (Normal values = $FD = 26.2 \pm 0.79 \text{ mm}^2$; $TP = 13.5 \pm 0.38 \text{ mm}^2$). Group I: $FD = 8.01 \pm 1.6 \text{ mm}^2$ present in 16/25; $TP = 2.3 \pm 1.08 \text{ mm}^2$ present in 4/25. Group II: $FD = 21.3 \pm 8.7 \text{ mm}^2$ present in 4/5; $TP = 15.9 \pm 7.1 \text{ mm}^2$ present in 4/5. There was a significant difference in the 2 groups in FD ($p < 0,02$) and TP ($p < 0,05$). No correlation was observed with growth and height attained at 2 and 4 years of age. T4 and T3 serum levels were higher in infants with ectopic glands than athyreosis *p*. In conclusion: 1) The epiphysis of the knee were present in 63% of infants with NH. The SE of both epiphysis were lower in hypothyroid than normals, 2) FD appears in 60% of infants with athyreosis and 80% with ectopic glands, TP only in 16 and 80% respectively, 3) SE was higher in infants with ectopic glands than athyreosis. Thus, the calculation of SE of the knee may be considered as a criterion of duration and severity of NH and may be useful to judge the onset and degree of thyroid deficiency. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 91 - 94)

Skeletal maturation - Congenital hypothyroidism - Screening of congenital hypothyroidism

Maduración ósea - Hipotiroidismo neonatal - Pesquisa de hipotiroidismo neonatal

División de Endocrinología. Centro de Investigaciones Endocrinológicas. Hospital de Niños "Dr. R. Gutiérrez". FEI. Fundación de Endocrinología Infantil. Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCION

La pesquisa neonatal de HN, introducida en varios países del mundo hace 15 años, ha permitido prevenir la instalación de retardo mental en los niños hipotiroideos^{1,2}.

Sin embargo algunos niños con diagnóstico y tratamiento precoz, si bien tienen un coeficiente intelectual dentro de límites normales, no llegan al máximo de sus posibilidades haciendo pensar en una deficiencia prenatal^{3,4}.

Uno de los grandes desafíos que enfrenta el pediatra endocrinólogo consiste en poder establecer la evolución del desarrollo neurológico de los pacientes que le son confiados. La administración de hormona tiroidea, de la que carecen estos enfermos, corrige los signos clínicos del hipotiroidismo, en cambio el efecto sobre el desarrollo neurológico y sobre el nivel intelectual es muy difícil de evaluar. Es por ello que el establecimiento de parámetros pronósticos podría ser de gran utilidad tanto en el seguimiento de pacientes como para dar consejos a los padres desde las primeras visitas.

Varios autores han insistido sobre el valor pronóstico del estudio de la maduración ósea en el momento del diagnóstico, representando ésta un signo de gran valor de la acción periférica de la hormona tiroidea⁵⁻⁷ por lo tanto en el presente trabajo se consideró de utilidad evaluar la maduración ósea y las valoraciones hormonales iniciales de los hipoti-

roides detectados en los programas de detección del HN.

MATERIAL Y METODOS

De 80 hipotiroideos congénitos menores de 2 meses de edad detectados en los programas de pesquisa de HN, en 30 se realizó un estudio retrospectivo midiendo la superficie de la epífisis de los núcleos de la rodilla.

Todos los niños hipotiroideos estudiados eran producto de embarazos de término, con peso adecuado para la edad gestacional.

La localización anatómica de la glándula tiroidea, realizada aproximadamente a los 2 años de edad, se estableció mediante el centellograma tiroideo con I^{131} o Tc^{99} . Veinticinco tenían atireosis (Grupo I) y 5 ectopía tiroidea (Grupo II).

En el momento de la confirmación del diagnóstico (edad media = 48,7 días) se realizó una radiografía de frente de la rodilla izquierda, con una distancia rodilla placa de 1 metro (figura 1). Se calculó la superficie epifisaria (SE) de acuerdo a la fórmula propuesta por Rochiccioli et al.⁹: $SE = (\pi \cdot D \cdot d) / 4$, siendo D y d los diámetros mayor y menor de cada epífisis.

Los valores normales de SE son: del núcleo femoral distal (FD) son de $26,2 \pm 0,79 \text{ mm}^2$ y del núcleo tibial proximal (TP) $13,5 \pm 0,38 \text{ mm}^2$ (media \pm EE)⁹.

Tabla 1 - Hipotiroidismo neonatal: Superficie epifisaria de la rodilla

	Núcleo femoral distal		Núcleo tibial proximal	
	Superficie	Presente	Superficie	Presente
Hipotiroideo (n = 30)	$10.3 \pm 2.08^*$	19/30	4.4 ± 81.7	8/30
Neonatos normales ⁹	26.2 ± 0.79	31/30	13.5 ± 0.38	19/30

* Media + error estándar en mm^2

Tabla 2 - Hipotiroidismo neonatal: Superficie epifisaria de la rodilla

	Núcleo femoral distal		Núcleo tibial proximal	
	Superficie	Presente	Superficie	Presente
Atireosis (n = 25)	$8.06 \pm 1.6^*$	15/25 (60%)	2.3 ± 1.08	4/25 (16%)
Ectopia (n = 5)	21.3 ± 8.7	4/25 (80%)	15.3 ± 7.1	4/5 (80%)
	$p < 0.02$		$p < 0.05$	

* Media \pm error estándar en mm^2

Tabla 3 - Hipotiroidismo neonatal: Valoración de T3 y T4 séricas iniciales

	T4 ng/dl	T3 ng/dl
Atireosis (n=25)	1.04 ± 0.75*	46.8 ± 27.8
Ectopia (n=5)	4.6 ± 3.4 p < 0,0005	128.7 ± 77 p < 0,0005

* Media ± desviación estándar

La determinación de tiroxina (T4) y triiodotiro-nina (T3) séricas fue realizada por radioinmunoen-sayo usando "kits" comerciales siendo los límites normales de 6 a 14 µg/dl y de 80 a 220 ng/dl respec-tivamente.

RESULTADOS

En los hipotiroides la SE del núcleo femoral distal fue de $10,3 \pm 2,08 \text{ mm}^2$ hallándose presente en 19 de los 30 casos, y la del núcleo tibial proximal (TP) fue de $4,48 \pm 1,7 \text{ mm}^2$, hallándose presente en sólo 8 de los casos (tabla 1).

La superficie epifisaria de ambos núcleos de la rodilla fue significativamente menor en los hipoti-roideos con atireosis (grupo I) que en los con ecto-pía (Grupo II). (FD $p < 0,02$ y TP $p < 0,05$, tabla 2).

Los valores de T4 y T3 séricas iniciales fueron significativamente más bajos en los niños con ati-reosis que en aquéllos con ectopía ($p < 0,0005$, ta-bla 3).

Se observó una correlación significativa entre la SE de ambos núcleos y los niveles hormonales. Entre el núcleo FD y los valores de T4 ($r=0,55$, $p < 0,01$) y los valores de T3 ($r=0,78$, $p < 0,001$). Tam-bién existe correlación significativa entre la SE del núcleo TP y los valores de T4 ($r=0,64$, $p < 0,001$) y T3 ($r=0,71$, $p < 0,01$).

No se encontró diferencias significativas en la evolución del crecimiento y la talla alcanzada a los 2 y 4 años entre los niños con atireosis y los con ecto-pía.

DISCUSION

La maduración ósea representa un criterio clási-co para evaluar los efectos periféricos de las hormo-nas tiroideas, es un estudio que habitualmente se hace en los pacientes hipotiroides y podría ser considerado un parámetro útil de valor pronóstico para evaluar el comienzo y grado de deficiencia ti-roidea. Es necesario recordar que, de acuerdo a la cantidad de tejido tiroideo presente en cada caso, la secreción de hormona tiroidea puede ser suficiente por un tiempo y luego agotarse días o semanas antes

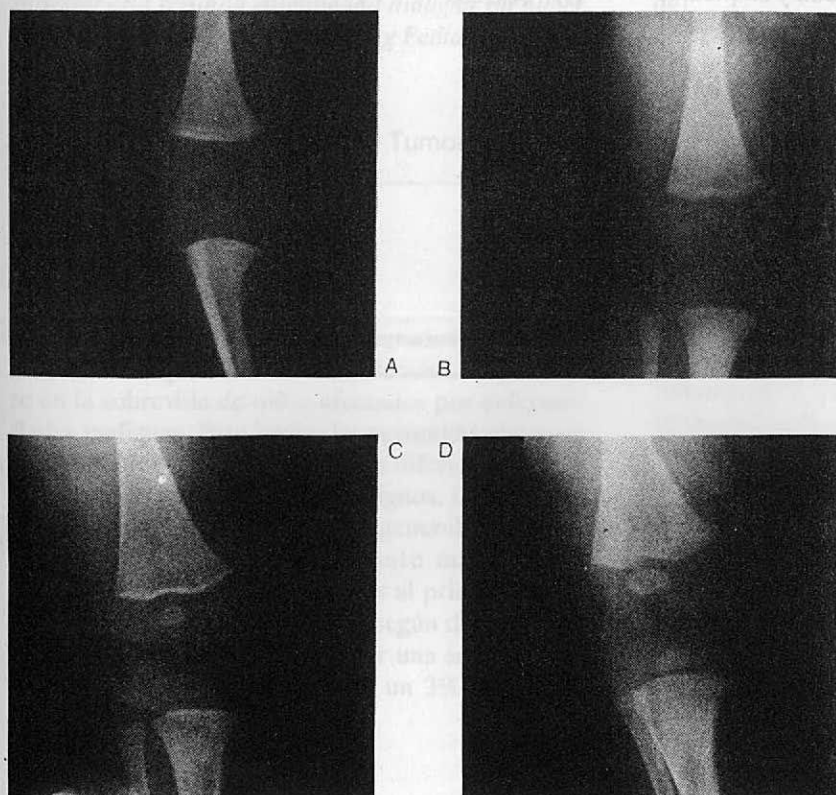


Figura 1 - Radiografía de la rodilla de niños con hipotiroidismo neonatal, realizadas en el examen de confirmación:

- a: Ausencia de ambos núcleos
- b: Núcleo femoral puntiforme
- c: Núcleo femoral distal visible
- d: Núcleo femoral distal y tibial proximal presentes

o después del nacimiento y por lo tanto la deficiencia tiroidea puede iniciarse en tiempo variable.

El núcleo FD aparece entre las 31 y 38 semanas de gestación y se encuentra en el 99% de los niños nacidos a término¹⁰. El núcleo TP aparece en término medio a las 38-39 semanas y se encuentra en el 90% de los recién nacidos a término¹⁰.

En el presente trabajo se ha observado que las SE de ambos núcleos en los niños hipotiroides son significativamente menores que la de los niños normales. Estos núcleos se hallan presentes en el 63% de los pacientes.

El núcleo FD estaba presente en el 60% de los hipotiroides atireóticos y en el 80% de los ectópicos y el TD en sólo el 16% y 80% respectivamente. La SE de ambos núcleos fue significativamente mayor en los hipotiroides ectópicos que en los atireóticos.

Se encontró una correlación positiva entre la T4 y T3 séricas en el momento del diagnóstico y la SE de ambos núcleos de la rodilla. Lebec y Farriaux⁷ encontraron también una correlación positiva entre T4 inicial y edad ósea mientras que Rovet et al.⁵ no encuentran correlación entre los valores iniciales de T4 y edad ósea.

En conclusión, el cálculo de la SE de los núcleos de la rodilla en los recién nacidos hipotiroides puede ser considerado como criterio de antigüedad y grado de severidad de la enfermedad y emplearse

como índice para evaluar el comienzo y grado de deficiencia del HN.

BIBLIOGRAFIA

1. Fisher DA, Dussault JH, Foley TP et al. Screening for congenital hypothyroidism: Results of screening one Million North American Infants. *J Pediatr* 1979; 94:700-5
2. Illig R. Congenital hypothyroidism. *Clin Endocrinol Metabolism* 1979; 8:49-62
3. Glorieux J, Dussault JH, Morissette J, Desjardins M, Letarte J, Guyda H. Follow up at ages 5 and 7 years on mental development in children with hypothyroidism detected by Quebec Screening Program. *J Pediatr* 1985; 107:913-5
4. New England Congenital Hypothyroidism Collaborative. Neonatal hypothyroidism screening: Status of patients of 6 years of age. *J Pediatr* 1985; 107:915-9
5. Rovet J, Eirlich R, Sorbara DCS. Intellectual outcome in children with fetal hypothyroidism. *J Pediatr* 1987; 110:700-4
6. Letarte J. Hypothyroidie congénitale: Eléments de pronostic et maturation osseuse. *Arch Fr Pédiatr* 1987; 44:705-6
7. Lebec MF, Farriaux JP. Etude de la valeur pronostique de la surface osseuse dans l'hypothyroidie dépistée en période néonatale. *Pédiatrie* 1988; 43:349-54
8. Glorieux J, Desjardins M, Letarte J, Morissette J, Dussault JH. Useful parameters to predict the eventual mental outcome of hypothyroid children. *Pediatr Res* 1988; 24:6-8
9. Rochiccioli P, Dutau G, Despert F, Roge B, Sablayrolles B, Enjaume C. La surface de épiphyses du genou: index d'ancienneté de l'hypothyroidie néonatale. *Arch Fr Pédiatr* 1984; 41:329-32
10. Sénécal J, Grosse MC, Vincent A, Simon J, Lefreche JN. Maturation osseuse du fœtus et du nouveau-né. *Arch Fr Pédiatr* 1977; 34:424-38

Leucemia mieloblástica aguda en una niña tres años después de haber sido tratada exitosamente por un tumor de Wilms

Dres. Diego Amaral*, Carlos Figueroa**, María Angélica Fernández Barbieri*, Patricia Sosa*, Marcelo Scopinaro*, Federico Sackmann Muriel*

RESUMEN

En los últimos años han aparecido numerosas publicaciones comunicando la aparición de una segunda enfermedad maligna aparentemente no relacionada con la anterior en niños exitosamente tratados por una primera enfermedad maligna.

Se describe una niña de cuatro años de edad que fallece a los 40 días del diagnóstico de una leucemia mieloblástica aguda y que al año de vida había sido nefrectomizada y tratada exitosamente durante seis meses con Vincristina y Actinomicina D, sin radioterapia, por un tumor de Wilms.

A raíz del alto porcentaje de curación del tumor de Wilms, son relativamente numerosos los casos publicados de segundo tumor. Sin embargo, en todos ellos se usó radioterapia. Podría ser que ciertos factores del huésped hayan predisuesto a esta niña a desarrollar esta segunda enfermedad maligna sin haber recibido terapia radiante. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 95 - 98)

Leucemia mieloblástica aguda - Tumor de Wilms

SUMMARY

In the last few years, numerous publications gave information about the development of a second malignant disease apparently not connected to the former in children successfully treated by a primary malignant disease.

We describe a four year old girl who died 40 days after been diagnosed an acute myeloblastic leukemia. At the age of 1 year she had her right kidney removed and successfully treated during 6 months with Vincristine and Actinomycine D, without radiotherapy.

There are many papers about Wilms tumor due to its high percentage of curability considering that radiotherapy is always used.

It could be possible that certain factors of the little girl induced on her the leukemia, without having received the radiotherapy. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 95 - 98)

Acute myeloblastic leukemia - Wilms tumor

INTRODUCCION

Los progresos terapéuticos logrados en oncología pediátrica permitieron un incremento importante en la supervivencia de niños afectados por enfermedades malignas. Este hecho ha permitido observar la aparición de segundos tumores diferentes al primitivo, tanto benignos como malignos. La frecuencia es mayor que en la población general y, en algunos casos, se incrementa cuanto mayor es el seguimiento de los sobrevivientes al primer tumor. Para un período de treinta años, según distintos autores, el riesgo global de padecer una segunda enfermedad maligna oscila entre un 3% y 12%¹⁻⁴.

Existen sin embargo características individuales, del tipo histológico del tumor original, del tratamiento efectuado, que modifican este riesgo global:

El tumor de Wilms ocupa el cuarto lugar en los tumores de la infancia seguidos de una segunda enfermedad maligna (luego del retinoblastoma, la enfermedad de Hodgkin y los sarcomas de partes blandas). Las leucemias/linfomas ocupan el segundo lugar dentro de las segundas enfermedades malignas, que se observan luego del tumor de Wilms, encontrándose en primer lugar los sarcomas².

El hecho de observar una niña nefrectomizada a los once meses de edad por un tumor de Wilms y tratada con Vincristina y Actinomicina D sin radio-

* Servicio de Onco-Hematología

** Servicio de Clínica Pediátrica

Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". Combate de los Pozos 1881. (1245) Buenos Aires, Argentina

terapia, y que tres años más tarde, fallece de una leucemia mieloblástica aguda, motiva la presente comunicación.

CASO CLINICO

Se trata de una niña de 4 años de edad, hospitalizada con diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda en el Hospital en agosto 1989 para su tratamiento.

Antecedentes personales: Antecedentes perinatales sin importancia. A los 11 meses, se le diagnosticó en la provincia de Santa Fe un tumor renal derecho sin metástasis a distancia; se efectuó la nefrectomía. El informe anatómico-patológico refirió tumor de Wilms bien diferenciado, con extensas diferenciaciones glomerulares y tubulares con cápsula intacta. Se lo interpretó como Estadío 1 según el "National Wilms Tumor Study Group". Se completó tratamiento con quimioterapia durante 6 meses con Actinomicina D y Vincristina. Fue controlada periódicamente luego de este tratamiento sin presentar signos de recidiva tumoral.

Enfermedad actual: A los 4 años se le diagnosticó una neumopatía bacteriana en el Hospital de Niños de Santa Fe. En el hemograma de control se visualizaron células inmaduras por lo que se decidió su derivación al Hospital Nacional de Pediatría para su estudio y tratamiento.

Antecedentes familiares: Es la 4a. niña de 5 hermanos. Sin antecedentes de enfermedades malformativas o tumorales.

Examen físico: Regular estado general. Afebril. Peso 13 kg (percentilo 3), talla 99 cm (percentilo 10). Sin visceromegalia ni adenomegalias. Sin síndrome purpúrico. Presenta las siguientes dismorfias:

Microcefalia (perímetro cefálico menor que 3 desvíos estándares), facies peculiar con orientación mongoloide de hendiduras palpebrales, epicanthus bilateral, ptosis palpebral derecha, estrabismo divergente derecho, hipertelorismo ocular con puente nasal chato, ligera hipertonía generalizada con hiperreflexia osteotendinosa y un retardo psicomotor leve.

Laboratorio: Hiperleucocitosis ($31\,300$ leucocitos/mm³), fórmula leucocitaria: segmentados 22%, linfocitos 37% y células blásticas 40%; anemia (hemoglobina 8,7 g/dl, volumen corpuscular medio 86,2 fl, hematocrito 26%); plaquetopenia ($24\,000$ plaquetas/mm³). La función renal, el medio interno, el hepatograma y el estudio de coagulación están dentro de los valores normales. El aspirado de médula ósea mostró una celularidad global aumentada con marcada hiperplasia de la serie mielóide y 60% de

blastos de aspecto mieloblástico y monoblástico, compatible con el diagnóstico de leucemia mielomonocitaria (M4) de la clasificación FAB. La serie eritrocitaria está marcadamente disminuida, y la serie megacariocítica está ausente.

Estudio enzimático de médula ósea: P.A.S. (-), peroxidasas fuertemente positivas en gran parte de las células blásticas.

Marcadores inmunológicos de médula ósea: Rosetas E 11%, CD 20 6%, Ia(Dr) 50%, MO 1 49%, My4 44% y My9 43%.

Estudio citogenético de médula ósea: Se analizaron 11 metafases, con la técnica de bandas G, en material de cultivo durante 24 horas. Todas las células presentaron material extra en el brazo corto del cromosoma 2, cuyo origen no se pudo precisar y en uno de los cromosoma 7, delección de los 2/3 distales del brazo largo. En 10 metafases se halló una delección de la mitad distal del brazo corto del cromosoma 6. Se encontró un patrón anómalo del par 8 en 10 células y una translocación recíproca balanceada entre los brazos largos completos de un cromosoma 4 y un cromosoma 14 en 9 células. Otras alteraciones estructurales halladas fueron 1 delección de la mitad distal del brazo largo de un cromosoma 21 (4 células), 1 delección del brazo largo del cromosoma 16 con bandeado anómalo del brazo largo.

Diagnóstico por imágenes: La radiografía de tórax fue normal. En la ecografía abdominal no se visualizaron visceromegalia ni adenomegalias. La tomografía axial computarizada de cerebro mostró leve ensanchamiento de espacios subaracnoideos compatible con atrofia cerebral.

Evolución: La niña recibió tratamiento quimioterápico en la fase de inducción por su leucemia con citosina arabinósido, Daunoblastina^{MR}, etopósido (VP 16) que fue bien tolerado. El control de médula ósea al finalizar esta fase mostró una médula ósea en remisión. La fase de consolidación se inició el 20/9/89 con vincristina, Adriblastina^{MR}, citosina arabinósido, 6-Mercaptopurina y prednisona. Una semana después del inicio de la fase de consolidación la paciente presentó un cuadro febril, lo que obligó a hacer un tratamiento antibiótico por presentar un hemograma con leucopenia y neutropenia, sin foco infeccioso al examen clínico. Diez días más tarde la niña presentó pancitopenia, hipertermia moderada y un cuadro abdominal compatible con el diagnóstico de tilitis, por lo que se decidió cambiar el tratamiento antibiótico. El 10/12/89 presentó fiebre (40 °C), mal estado general, hipotensión arterial, oligoanuria y regular perfusión periférica, cuadro compatible con una sepsis. Los diferentes exámenes bacteriológicos y micológicos

realizados no aislaron germen. Pese al tratamiento transfusional adecuado y terapéutica antibiótica energética con cefalosporina, clindamicina, fosfomicina y anfotericina B, la paciente presentó un paro cardio-respiratorio que no respondió a las maniobras de reanimación, falleciendo a los 21 días de comenzar la fase de consolidación de la quimioterapia. No se obtuvo permiso para realizar la autopsia.

DISCUSION

La paciente presentó un tumor de Wilms a la edad de 11 meses tratada con nefrectomía del riñón comprometido y quimioterapia complementaria durante 6 meses. Las drogas utilizadas fueron vincristina (dosis total 1,1 mg) y actinomicina D (dosis total: 4,2 mg). La tolerancia al tratamiento fue buena y los controles clínicos y de imágenes no mostraron signos de enfermedad maligna. Tres años más tarde se le diagnostica una leucemia mieloblástica aguda.

El tumor de Wilms representa más del 90% de los tumores renales del niño. Es un tumor muy estudiado por el cual los progresos terapéuticos son importantes. La sobrevida libre de enfermedad se ha mejorado a más del 80% en estos últimos 25 años con la combinación de la cirugía, radioterapia y quimioterapia. La frecuencia de este tumor es 2 casos por 10⁵ niños, siendo la mayor incidencia entre los 2 y 5 años de vida.

Las malformaciones de diverso tipo son significativamente asociadas al tumor de Wilms.

La aniridia se observa en un 1% de pacientes con tumor de Wilms, generalmente es acompañada de catarata congénita, malformaciones del pabellón auricular, microcefalia con retardo mental e hipotonía muscular. La malformación por trastornos del crecimiento anormal (hemihipertrofia de un miembro o hemicuerpo, visceromegalias, nevos pigmentados, etc.) en un 2%. Anomalías genitales de gravedad variable y malformaciones de las vías urinarias (duplicaciones pielocaliciales y ureterales, riñón ectópico, riñón en herradura, etc.) en un 5%. Una delección del cromosoma 11 P-, que comprende la asociación de microcefalia, retardo mental, alteraciones oculares, dismorfias craneofaciales, aniridia y ambigüedad de los órganos sexuales se asocia también con una frecuencia más alta en el tumor de Wilms, con respecto a la población general.

El 20% de cánceres secundarios en niños sobrevivientes de un tumor de Wilms son leucemias. La leucemia ha sido asociada como segunda neoplasia al tumor de Wilms en varias series³.

La frecuencia de la aparición de un segundo tumor es del 6%, en la serie de Li⁵ sobre 487 tumores

de Wilms (nefroblastomas) recolectados por este autor. En un subgrupo de 412 pacientes, en los cuales todos recibieron radioterapia, 11 pacientes presentaron tumores malignos dentro de los cuales se observó una sola leucemia mieloblástica aguda. Este autor estima en un 12% la probabilidad de presentar un segundo tumor en 25 años.

Schwartz et al.³ publicaron 5 casos de leucemia que sobrevivieron entre 4 y 13 años después de diagnosticado un tumor de Wilms. Todos fueron tratados con cirugía y radioterapia y solamente 1 no recibió quimioterapia como complemento. Dos pacientes presentaron malformaciones asociadas: Uno múltiples nevos pigmentados y el otro una hemihipertrofia corporal. Los tipos de leucemia como segundo tumor fueron variados pues hubo 2 leucemias linfoblásticas agudas, 2 leucemias mieloblásticas agudas y 1 leucemia mieloblástica crónica. Los autores concluyen que el rol de la radioterapia recibida por todos estos niños fue el factor más importante en el desarrollo de la leucemia.

Moss et al.⁴ publicaron 8 casos de niños que sobrevivieron a un tumor de Wilms y presentaron leucemias entre 5 meses y 17 años (media 6,2 años) luego del primer tumor. El tipo mieloblástico de leucemia prevaleció al linfoblástico.

Breslow et al.⁶ publicaron una serie de 2 438 pacientes tratados por tumor de Wilms, 18 pacientes presentaron un segundo tumor, de los cuales 5 fueron leucemias (1 linfoblástica aguda, 1 mielocidosis crónica y 3 mieloblásticas agudas).

Todos recibieron cirugía, radioterapia y quimioterapia como tratamiento. Sin embargo, Breslow et al.⁷ en otra publicación sobre la incidencia de segundo tumor en sobrevivientes de un tumor de Wilms, no encuentran diferencia estadísticamente significativa entre los niños tratados con radioterapia y los que no la recibieron.

En nuestra paciente, ante la ausencia de radioterapia en el protocolo terapéutico, 2 hipótesis restan a discutir como probables etiologías del segundo tumor: la predisposición genética y el rol de la quimioterapia.

Esta niña presenta distintas dismorfias clínicas que se relacionan con la delección del cromosoma 11 P-: microcefalia, hipertelorismo, ptosis palpebral, presencia de estrabismo divergente y además retardo psicomotor. Lamentablemente no se pudo realizar un estudio citogenético en sangre periférica para confirmar estas presunciones.

Sotelo et al.⁸ publicaron sobre la susceptibilidad genética entre el tumor de Wilms y la leucemia. Describen casos de presentación simultánea de estos dos tumores. También describen la presenta-

ción simultánea de tumor de Wilms con sarcomas de partes blandas y hepatomas.

Meadows et al.² en un trabajo del "Late Effects Study Group" sobre la incidencia de segundo tumor encuentran una frecuencia de 8% en 20 años de seguimiento de pacientes y concluyen que el riesgo de los pacientes que tienen una predisposición genética es mucho mayor.

Miller⁹ considera la posibilidad cierta de que algunos niños con tumor de Wilms sean naturalmente predispuestos a padecer leucemia u otro tipo de tumor secundario. El prototipo de estos chicos son los que padecen de retinoblastoma, tipo hereditario, que desarrollan segundos tumores, fuera de los territorios irradiados. El concluye que el riesgo de sufrir una leucemia en niños sobrevivientes de un tumor de Wilms es bajo si las irradiaciones ionizantes son los únicos factores predisponentes. La predisposición genética es la explicación en las sobrevenidas de numerosos tumores múltiples: enfermedad de Recklinghausen, retinoblastoma, síndromes neurocutáneos, etc.

Diversos agentes químicos que provocan depresión de la médula ósea (entre otros benceno, quimioterápicos, cloranfenicol, inmunosupresores, etc.) han sido implicados con el desarrollo de una leucemia. Este riesgo se multiplica si el empleo de estos medicamentos se asocia a la radioterapia. Dentro de los quimioterápicos, los agentes alquilantes son reconocidos como factores agravantes del riesgo de padecer un segundo tumor, pero es difícil evaluar con exactitud el papel oncogénico de la quimioterapia.

El tumor de Wilms es un buen modelo para el estudio de los efectos secundarios o tardíos, pues el buen pronóstico y la alta supervivencia permite el estudio a largo plazo, de pacientes que fueron tratados con quimioterapia y radioterapia.

La actinomicina D es una de las drogas más activas en el tratamiento del tumor de Wilms, causa depresión de la médula ósea e inmunosupresión, pero a nuestro conocimiento no ha sido implicada como agente inductor de cáncer en humanos.

Sólo estudios hechos en laboratorio^{10, 11} han mostrado que este antibiótico con propiedades antineoplásicas puede inducir transformaciones, mutaciones, aberraciones cromosómicas "in vitro" y cáncer experimental en animales.

D'Angio et al.¹² y Meadows et al.¹³ relatan el efecto protector de la actinomicina D en la incidencia de un segundo tumor en territorio irradiado cuando está asociado con la radioterapia. No hay una explicación clara para este fenómeno, pero una de las hipótesis más compartida, es la posibilidad de

que la actinomicina D provoque una destrucción selectiva de las células precancerosas.

La vincristina es la otra droga que estuvo implicada en el tratamiento de este paciente por el tumor de Wilms. No encontramos bibliografía que implique a esta droga en la susceptibilidad para presentar segundos tumores.

En conclusión, la falta de publicaciones que describan una asociación entre los agentes quimioterápicos (que recibió la paciente) y una mayor susceptibilidad a una segunda enfermedad maligna, más su característico fenotipo nos lleva a pensar que es posible que los factores genéticos hayan tenido un papel relevante en el desarrollo de las dos enfermedades malignas. Lamentablemente no contamos con un estudio genético para sostener esta hipótesis.

BIBLIOGRAFIA

1. Mikev B, Meadows AT, D'Angio GJ et al. Incidence of second malignant neoplasm in children: Results of an international study. *Lancet* 1982; 2:1326-31
2. Meadows AT, Baum E, Fossati-Bellami F et al. Second malignant neoplasm in children: An update from the Late Effects Study Group. *J Clin Oncol* 1985; 3:532-8
3. Schwartz AD, Lee H, Baum ES et al. Leukemia in children with tumor. *J Pediatr* 1975; 87:374-6
4. Moss T, Lewis C, Glass A et al. Secondary leukemia following successful treatment of Wilms tumor. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1989; 11:158-62
5. Li PF, Yan J, Sallan S et al. Second neoplasms after Wilms tumor in childhood. *J Nat Cancer Inst* 1983; 71:1205-9
6. Breslow NE, Norkool PA, Olshan A, Evans A, D'Angio G. Second malignant neoplasms in survivors of Wilms tumor. *J Nat Cancer Inst* 1988; 80:592-5
7. Breslow N, Norkool AS, Evans A. Second malignant neoplasm in survivors of Wilms tumor. A report from the National Wilms Tumor Study. *J Nat Cancer Inst* 1988; 80:15-9
8. Sotelo C, Demello D, Labotka RE et al. Second primary neoplasm in patients with Wilms tumor. *Lab Invest* 1970; 48:14-7
9. Miller R. Leukemia in survivors of Wilms tumor. *J Pediatr* 1975; 87:505-6
10. Svoboda D, Reddy J, Harris C. Invasive tumors induced in rats with actinomycin D. *Cancer Res* 1970; 30:2271-9
11. Marquardt H. Induction of malignant transformation and mutagenesis in cell cultures by cancer chemotherapeutic agents. *Cancer* 1977; 40:1930-34
12. D'Angio GJ, Meadows AT, Mikev B. Decreased risk of radiation associated second malignant neoplasm in actinomycin D treated patients. *Cancer* 1976; 37:1177-85
13. Meadows AT, D'Angio GJ, Mikev B. Patterns of second malignant neoplasm in children. *Cancer* 1977; 40:1903-11
14. Meadows AT. Risk factors for second malignant neoplasm: Report from Late Effects Study Group. *Bull Cancer* 1988; 75:125-30
15. Terracini B. Late deaths and second primary malignancies among long-term survivors of childhood cancer. *Europ J Cancer Clin Oncol* 1987; 23:499-504
16. Pendergrass W. Congenital anomalies in children with Wilms tumor. *Cancer* 1976; 37:403-9

Evaluación de los procedimientos de inmunización BCG mediante la respuesta local postvaccinal

Dres. Eduardo Lusin, Diana Guelman, Silvio Tanenholz

RESUMEN

Se empleó la respuesta local a la BCG como índice de la eficiencia en el cumplimiento de las normas de procedimientos de la vacunación en lactantes de nuestro medio.

Se investigó: a) % de respuesta local en vacunados con BCG, b) Prueba tuberculínica en los que no tenían respuesta local a la BCG.

Se halló que 6% de los vacunados en el Hospital de Niños de San Isidro no tenían respuesta local; en los vacunados en CEDEPREN no había respuesta local en 37%; en los procedentes de otros centros, 14%.

Los valores diferentes se atribuyen a distintas condiciones de trabajo en los centros respectivos.

A su vez, se confirmó que casi todos los que no presentaban respuesta local a la BCG tenían intradermoreacción con PPD negativa.

La respuesta local a la BCG puede ser de utilidad -por sensible, sencilla y económica-, como parámetro en la evaluación de los procedimientos de vacunación BCG.

Asimismo, a nivel clínico individual, el registro de la respuesta local permite confirmar la efectividad de la vacunación BCG y, en caso negativo, indicar revacunación sin prueba tuberculínica previa. (Arch Arg Pediatr 1991; 89:)

Vacunación BCG - Respuesta local

INTRODUCCION

La Organización Panamericana de la Salud incluye la inmunización con BCG en el esquema básico del Programa Ampliado de Inmunización.

En nuestro país, en menores de 15 años de Buenos Aires y conurbano, sólo el 1% de 82 casos de TBC graves tenían cicatriz postvaccinal, mientras que ésta se verificó en 77% de 164 testigos sanos¹. En otro estudio se observó que ninguno de los me-

SUMMARY

The quality of the procedures of the BCG vaccination was evaluated through local reaction in children less than 1 year old. The percentage of local reaction in the vaccinated children and the tuberculin test in children without local response to BCG was studied.

Of the total vaccinated children, 6% of those of the Hospital de Niños de San Isidro, 37% of the CE-DEPREN and 14% of other districts had no local response. It is suggested that these results depend on differences in the technical procedures of each center. It was also confirmed that nearly all children without local response had negative response to PPD.

Determination of local response to BCG, being easy and inexpensive, could thus be used as parameter in the evaluation of BCG vaccination.

The verification of local response allows to confirm the efficiency of BCG vaccination and to indicate revaccination without previous tuberculin test in children with no local response. (Arch Arg Pediatr 1991; 89:)

BCG vaccination - Local response

nores de 6 años con TBC meníngea, osteoarticular, ótica o ganglionar presentaba cicatriz por BCG².

El efecto protector de la BCG depende de diversos factores: situación epidemiológica, nutrición de la población, infecciones por otras micobacterias, y calidad, dosis y vía de administración, así como también del cumplimiento de las normas de procedimientos.

Este último aspecto requiere evaluación regular, a fin de identificar problemas, fallas y obstáculos pa-

Hospital de Niños de San Isidro

Correspondencia: Dr. Eduardo Lusin. Martín y Omar 48 Dto. "4". (1642) San Isidro. Buenos Aires. Argentina

ra poder aplicar posibles soluciones, y analizar el trabajo del personal, de modo que se pueda apoyar a quienes lo realizan en forma eficiente³.

En este sentido, la respuesta tisular local de la BCG resultante de la interacción entre la actividad antigénica de la vacuna y el potencial inmunitario del individuo⁴ es un parámetro clínico que representa un índice de la eficiencia en el cumplimiento de las normas de procedimientos.

Con esta base, nos ha interesado en lactantes de nuestro medio:

I) Evaluar los procedimientos y técnicas de vacunación BCG, mediante el registro de la respuesta local.

II) Relacionar la ausencia de la respuesta local a la BCG con la prueba tuberculínica.

POBLACION Y METODOS

Se estudiaron 299 lactantes de 3 a 12 meses, por selección al azar, concurrentes al Consultorio Externo de Pediatría (n = 226) y al de Vacunación (n = 73) del Hospital de Niños de San Isidro. Los niños habían sido inoculados en 1987 y en el 1er. semestre de 1988. De cada niño se obtuvo: nombre y apellido, edad, respuesta local a la BCG y -según certificado- fecha de administración y centro de vacunación.

Se consideró respuesta local positiva la presencia de: nódulo, ulceración, costra, supuración o cicatriz.

No se incluyó a los niños que habían sido inoculados en los últimos 3 meses.

A los niños que tenían respuesta local positiva se les hizo intradermorreacción con PPD 2UT y se indicó la revacunación con BCG en los negativos.

Del total de niños, 16 de éstos presentaban desnutrición de I o II grado (5%).

RESULTADOS

Habían sido vacunados 160 niños en el partido de San Isidro: Hospital de Niños de San Isidro,

Centro de Detección de Enfermedades Infecciosas (CEDEPREN) y Centros de Salud de Boulogne, Villa Adelina y La Cava; el resto procedía de partidos adyacentes (San Fernando, Tigre, Escobar, Vicente López).

En la tabla se observa que sobre 77 inoculados en el Hospital de Niños de San Isidro hay 5 sin respuesta local a la BCG, es decir 6%. En el CEDEPREN hay 65 vacunados, y son 24 los que no tienen respuesta local, es decir 37%. De los otros 157 niños, correspondientes a los centros restantes, integrados como un solo grupo, 22, es decir 14%, carecen de respuesta local a la BCG.

La diferencia entre los centros de procedencia es significativa ($p < 0,01$) según la prueba de χ^2 .

En cuanto a la prueba tuberculínica en los que no tuvieron respuesta local, de los 51 niños se pudieron controlar 28; hubo 1 niño con PPD positiva 10 mm y en los 27 restantes fue negativa.

DISCUSION

Se considera que, en condiciones óptimas, la respuesta local a la BCG ocurre en alrededor del 95% de los vacunados; es decir, la ausencia de la respuesta local se observaría en no más del 5% de los vacunados con BCG.

En el Hospital de Niños de San Isidro se vacunaron en 1987 aproximadamente 1 700 niños y en 1988 2 300. La muestra de 77 niños estudiados representa aproximadamente el 3% del total de vacunados en el período.

En procedentes de Buenos Aires y conurbano se halló que el 7% de los vacunados con BCG no tenían cicatriz residual¹.

En Santa Fe, el 4% de escolares no presentaba reacción postvaccinal a los 4 meses de inoculados⁵.

En vacunados al nacer, no había respuesta local a los 3 meses en el 3%; a los 9 meses en el 6%. Esto se atribuye a que algunos nódulos no evolucionan a cicatriz⁶.

Tabla - Distribución de la respuesta local por BCG, según centro de procedencia

Procedencia	Respuesta local		Total
	Positiva	Negativa	
Hospital de Niños de San Isidro	72	5 (6%)	77
CEDEPREN	41	24 (37%)	65
Otros Centros	135	22 (14%)	157
Total	248	51	299

Un estudio de nuestro medio reveló que 33% de 161 vacunados de 0 a 5 años no tenían cicatriz postvaccinal⁷.

El valor de 6% sin respuesta local, observado en el Hospital de Niños de San Isidro, resulta un nivel similar al de estudios en Buenos Aires¹ y Santa Fe^{5,6}.

A su vez, llama la atención que 37% de los vacunados del CEDEPREN carecían de respuesta local. Según un informe de un estudio de fines de 1989, sobre 67 niños de 1 a 5 años vacunados en CEDEPREN, más del 44% carecía de respuesta local, lo que corroboraría los hallazgos antedichos (Alabart N, Graciano C. Comunicación personal).

El intervalo de confianza del 95% del valor real de ese centro está dentro de los límites 13 respecto del valor hallado en la muestra investigada, por lo que por lo menos 24% no tendría respuesta local. Los otros centros se evaluaron globalmente, pues de cada uno había un número insuficiente de casos. El 14% sin respuesta local refleja un nivel intermedio, si bien corresponde interpretarlo con prudencia, ya que incluye centros no necesariamente homogéneos, al ser de diversos partidos adyacentes al de San Isidro, en su mayoría.

Las diferencias en los porcentajes de respuesta local observados básicamente residen en distintas condiciones de los respectivos centros, ya que el origen de la vacuna y el transporte regional son comunes. Esto parece ser especialmente vigente para los dos principales centros de San Isidro estudiados (Hospital de Niños de San Isidro y CEDEPREN).

Referente a la tuberculina en quienes no tenían respuesta local a la BCG, casi todos tenían intradermorreacción PPD negativa, excepto un niño de 10 meses cuya intradermorreacción PPD positiva requiere descartar TBC, pues la positividad no estaría relacionada con la vacunación; otra explicación es que presentase antecedentes de infección por micobacterias no TBC, genéticamente relacionadas. La prevalencia de éstas según un estudio en hospitales del oeste del Gran Buenos Aires es de 3%⁸.

En Santa Fe⁶, en 43 lactantes sin respuesta local había 2 con intradermorreacción PPD positiva, es decir 5%, similar a la proporción nuestra (1/28, 4%).

El Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría aconseja la intradermorreacción de PPD luego de 3 meses de la vacunación⁹. Entendemos que la respuesta local sería más útil como índice de la efectividad de la vacunación, pues además no siempre hay paralelismo entre reacción tuberculínica y resistencia adquirida.

Animales inmunizados pueden retener resistencia a grandes cantidades de bacilos TBC después de

haber perdido la reactividad tuberculínica¹⁰. En clínica, asimismo, suelen observarse vacunados que tienen respuesta local junto con negatividad tuberculínica⁶.

En síntesis, en el nivel sanitario entendemos que la metodología presentada puede ser una herramienta para incorporar en la evaluación operativa de los centros de vacunación BCG, por ser sencilla, económica y resultar útil si el registro y análisis de los datos se realizan en forma regular y periódica.

En el nivel clínico, es relevante que el médico que asiste a niños verifique la respuesta local a la BCG, como parte del examen físico.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la enfermera Hilda Perillo su eficaz colaboración en la recolección de datos del Consultorio de Vacunación.

BIBLIOGRAFIA

1. Calvete C, Domínguez G, de Irurzun R. Evaluación del efecto protector de la vacunación BCG. Bol Of Sanit Panam 1986; 100:300
2. Miceli I, Kantori, Colaiacovo D et al. Eficacia de la vacunación BCG mediante el método de casos y testigos en Buenos Aires, Argentina. Bol Of Sanit Panam 1988; 104: 440-9
3. Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI). Taller sobre planificación, administración y evaluación. OPS. Washington
4. Rich A. Patogenia de la TBC. Buenos Aires: Alfa, 1946. pág. 422
5. Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni". Prueba tuberculínica y lesión local después de la vacunación BCG. Arch Arg Pediatr 1985; 83:326-7
6. Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni". Prueba tuberculínica y lesión local posterior a la vacunación BCG en recién nacidos. Arch Arg Pediatr 1988; 86:65-7
7. Gómez M, Gómez G, Tatter M. Evaluación del estado nutricional, vacunaciones y utilización de libreta sanitaria en preescolares del Centro Periférico Bajo Boulogne. Curso de Epidemiología Clínica en los Servicios de Salud. OPS, Informe 1987. pág. 100
8. Kantor I, Miceli I, Pérez C et al. Response to tuberculin PPDs prepared from Myc Tuberculosis and other mycobacteria in children of Buenos Aires. Medicina 1986; 46:709-12
9. Peter G, Giebink GS, Hall C, Plotkin SA. Comité sobre enfermedades infecciosas de la "American Academy of Pediatrics". Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. 20a ed. Buenos Aires: Panamericana, 1988:366
10. Willis H. The waning of cutaneous hypersensitivity to tuberculin and the relation of tuberculoimmunity to tuberculoallergy. Am Rev Tuberc 1928; 17:40

Panencefalitis esclerosante en una adolescente Revisión diagnóstica y criterios interdisciplinarios aplicados

Dres. Ana María Corral*, Patricia Defazio**, Marta López*, Lic. Ana María Royer*,
Dres. Miguel Argañaraz**, Carlos H. Bianculli*

RESUMEN

Se presenta una adolescente de sexo femenino con panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) por examen clínico, EEG y dosaje de anticuerpos antisarampionosos. Se describe brevemente la enfermedad y su historia y se considera la relación entre el virus del sarampión y las lesiones de la PEES.

Como eje de difusión, se enfatiza sobre la necesidad de ejercer la interdisciplina en la contención del paciente y su familia ante una enfermedad de mal pronóstico. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 102 - 105)

Panencefalitis esclerosante - Adolescencia - Manejo interdisciplinario

SUMMARY

An adolescent girl suffering from subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) diagnosed by clinical course, EEG, and serological levels of antibodies against measles virus is reported. A brief description is made of the illness and its history. The relationship between the measles virus and the lesions characteristic of the SSPE are also considered.

The main goal of this paper is to emphasize that an interdisciplinary team is needed to help the patient and his family, specially when suffering from an illness with a bad prognosis as the present one. (*Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 102 - 105)

Sclerosing panencephalitis - Adolescence - Interdisciplinary team

INTRODUCCION

Los criterios de salud y enfermedad son generalmente encarados en sus aspectos parciales según el profesional consultado, su especialidad y la institución a que pertenece. Cuesta todavía a médicos, psicólogos, asistentes sociales, enfermeros y otros integrantes del equipo de salud, lograr una interconexión complementaria para realizar una acción diagnóstica y terapéutica, curativa o no; pero en todos los casos necesariamente contenedora del sujeto protagonista de la enfermedad, en sus aspectos biopsicosociales y su medio circundante.

El diagnóstico temprano, la derivación adecuada, el seguimiento conjunto y las interconsultas coherentes deberían ser el común denominador de un equipo institucional que de acuerdo a sus posibilidades prestara el apoyo para ese conjunto de personas que entran en crisis vital ante la enfermedad de uno de sus miembros, cualquiera sea ésta.

Luego de un año de seguimiento, se presenta la historia clínica de una adolescente con una encefalopatía involutiva que obligó a poner en práctica, seguramente de manera incompleta, todos los propósitos antes enunciados.

CASO CLINICO

M.A.C. de 14 años, concurrió a la Sección Adolescencia del Hospital, acompañada con su madre, por presentar trastornos de conducta, distracciones, extravíos en la calle y leve deterioro del rendimiento escolar.

Al examen clínico la joven se mostraba lúcida, conectada, con deambulación espontánea. Durante el interrogatorio se observaron leves y fugaces movimientos de párpados, risas, confusión en las respuestas y en los movimientos al intentar desvestirse. El resto del examen era normal, con pubertad grado III-IV y menarca a los 13 años.

* Sección Adolescencia e Internación Pediátrica. Departamento Materno Infante Juvenil

** Servicio de Neurología

Hospital General de Agudos "Cosme Argerich". Alte. Brown 250. (1155) Buenos Aires. Argentina.

Los antecedentes de embarazo y parto eran normales, así como su crecimiento y desarrollo previos, la maduración neurológica y el aprendizaje, hasta que comenzó la sintomatología de consulta. El esquema de vacunas era completo. Enfermedades de la infancia: varicela, rubeola y sarampión, sin otra patología importante.

Los antecedentes hereditarios no revelaron presencia de enfermedad neurológica familiar.

Se realizó inmediata interconsulta con el Servicio de Neurología donde el examen físico mostró hallazgos positivos localizados en el sistema nervioso central: trastornos intelectuales cognoscitivos, dificultad para la interpretación de la consigna impartida por el examinador, dispersión de la atención. Es de destacar que el deterioro de esta paciente fue tan acelerado que su progresivo grado de demencia impidió la repetición de estas pruebas a los 14 días de su ingreso. El tono muscular estaba levemente aumentado en las 4 extremidades y presentaba sacudidas mioclónicas visibles al examen clínico, de 2-3 salvas cada 20 s. El fondo de ojo no reveló alteración ni en mácula ni en papila. El campo visual era normal. La prueba dedo-nariz no estaba alterada significativamente. Los reflejos profundos estaban conservados y los plantares eran flexores. No había déficit sensoriales. La marcha era pobre y tambaleante.

Como antecedente ambiental surgió la falta de solidez en los lazos de unión del grupo familiar, lo que originó, que la madre dejara durante tiempo prolongado a la paciente con otra persona cuando ella inició vida en común con su segunda pareja (de la cual nació una niña que tenía 6 meses al ingresar la joven al Hospital).

La situación económica era sumamente crítica y angustiante por la inestabilidad laboral del esposo y la imposibilidad de trabajar de la madre. Las precarias condiciones ambientales al ingreso de la paciente y su posterior postración perjudicaron, o no favorecieron, las relaciones intrafamiliares con difícil convivencia y separación de la pareja en el momento de la internación.

Laboratorio: Hemograma, ESD y proteinograma fueron normales. LCR con hipergamaglobulinorraquia de heterogeneidad restringida, compatible con encefalitis postsarampionosa. Anticuerpos antirubeola en suero negativos y antisarampión positivos (no se efectuaron en LCR por problemas técnicos).

Tomografía axial computadorizada de cerebro normal.

EEG con descarga periódica de ondas lentas generalizadas de 2 a 3 complejos cada 20 s, sin modifi-

cación sustancial del cuadro mioclónico ante los estímulos sensoriales.

Se intentó tratamiento de sus mioclonías con clorazepán y ácido valproico, sin resultados.

Se realizó biopsia hepática que mostró sobrecarga glucogénica hepatocelular (glucogenosis) que se asume como secundaria a las altas dosis de ácido valproico administradas.

Evolución: El curso de la enfermedad consistió en un síndrome demencial en aumento, con hipertonía muscular en las extremidades y signos de liberación piramidal, con progresiva imposibilidad de la marcha y postración desde los 60 días de comenzada su manifestación clínica, e incontinencia de esfínteres.

Falleció al año y 2 días de la primera consulta por infección pulmonar intercurrente, sin haberse efectuado necropsia por negativa de sus familiares.

Panencefalitis esclerosante subaguda (PEES)

La PEES o encefalitis con inclusión de cuerpos intranucleares tipo A (con partículas virales sugestivas del virus del sarampión), es una enfermedad con neto predominio de comienzo entre 5 a 20 años de edad y acompañándose de características clínicas, electroencefalográficas, hallazgos en LCR y suero, que conducen al diagnóstico de la enfermedad^{1,4}.

Generalmente los cambios de la conducta y deterioro intelectual son la primera manifestación, instalándose progresivamente un síndrome demencial con pérdida importante de las funciones cognitivas, mioclonías, amaurosis por maculopatías (por afectación de las células ganglionares), accesos epilépticos generalizados o focales y menos frecuentemente alucinaciones, trastornos extrapiramidales, hemiparesia y signo de Babinski.

El EEG muestra las descargas generalizadas de onda lenta hipervoltadas periódicas, no reactivo a la estimulación lumínica o auditiva. El dosaje de IgG, gammaglobulina y anticuerpos anti-sarampión se encuentran elevados en sangre y LCR.

La biopsia o necropsia muestran fundamentalmente áreas de desmielinización y gliosis con inclusiones intranucleares que observadas al microscopio electrónico son cuerpos de inclusión de nucleocápside de paramixovirus.

La PEES es inexorablemente progresiva, siendo su pronóstico malo al carecerse en la actualidad de tratamiento específico⁵⁻⁷.

Se presume que esta enfermedad es mediada por virus lentos relacionados con el del sarampión, al existir normalmente una historia previa de infección sarampionosa. Se ha debatido mucho la relación patológica entre el virus del sarampión y la PEES, es decir, el modo de acción del virus, para producir las lesiones que se observan en la enfermedad. Trabajos recientes, podrían evidenciar un mecanismo razonable, justificado por la imposibilidad de fabricar la proteína M de la membrana interna del virus del sarampión, que juega un papel fundamental en el ensamblado de ese virus. Esto ha sido puesto de manifiesto por electroforesis y por la ausencia relativa de anticuerpos contra dicha proteína en LCR y suero, mientras que los títulos de las otras proteínas virales se mantienen elevados. Este virus incompleto actuando como virus lento y por mecanismos distintos a los virus completos del sarampión, produciría las lesiones de la PEES⁸.

Por su similitud, se desea destacar el diagnóstico diferencial con las epilepsias mioclónicas progresivas que comienzan entre los 9 y 12 años, manifestándose por mioclonías, epilepsia y trastornos mentales progresivos de carácter demencial¹⁰.

COMENTARIO

La anamnesis global en una entrevista permite muchas veces la orientación diagnóstica. La advertencia de signos mínimos en el examen físico junto con la acertada y rápida interconsulta aportan elementos aún más enriquecedores si el equipo interdisciplinario logra una adecuada complementación.

La paciente aquí descripta, con su historia vital previa deteriorante tanto para sí como para sus padres en los aspectos psicosociales, la mínima signología pero significativa, el rápido diagnóstico especializado incluso electroencefalográfico en el día, y la continencia del grupo en crisis por la relación entre médicos, psicólogos, asistente social y familia permitió satisfacer, según cree el equipo, las necesidades que especialmente la joven y su madre presentaron a lo largo del año que duró su enfermedad.

M.A.C. más allá de padecer una encefalopatía poco frecuente que concertó la atención y obligó a juegos diagnósticos variados, significó el enfrentamiento con un ser humano no contenido por su núcleo de pertenencia, por estar éste muy deteriorado en su historia previa y exacerbado en sus distorsiones al hacer eclosión dicha patología.

Las ansiedades de enfermedad y muerte, soledad y desprotección, generaron conductas en los convivientes muchas veces de rechazo o descreimiento que debieron ser interpretadas reiteradas veces hasta conseguir encuadrar las acciones a llevar a cabo por cada uno de los miembros del equipo de salud.

El paulatino deterioro neurológico y físico general, la asunción de la gravedad del cuadro por parte de la madre y la necesidad de continuar cuidándola tanto a ella, como a su pequeña hermanastra, dentro de un entorno socioeconómico carenciado, fueron las líneas en que se hizo hincapié dentro de una tarea que siempre trató de ser participativa e interdisciplinaria.

El enfoque dado a este caso implicó un cambio conceptual por cuanto habitualmente el hospital procede a la atención individual e interna de los pacientes. En este caso, en cambio, el seguimiento trascendió los límites hospitalarios y del área programática del mismo, ya que éste era el centro de alta complejidad más cercano a su domicilio, llegando a penetrar en el medio cotidiano de M.A.C., su casa, su vecindario.

La posibilidad de continuar a través de controles ambulatorios o visitas domiciliarias luego del alta evitaron reingresos aún en sus etapas terminales, que nada hubieran agregado a las necesidades del paciente, y en cambio sí permitieron al grupo familiar ejercer su continencia afectiva, apoyados por un

equipo que pretendió elaborar el desenlace con menos ansiedad y menos culpa.

La obtención de una pensión por enfermedad que le permitió a la madre permanecer con su hija y adiestrarse en el cuidado de su postración creciente, la presencia de profesionales con quienes compartir tales situaciones, y finalmente un sepelio digno, permitieron a la familia mantener posteriormente la conexión con el equipo, el que es consultado periódicamente por situaciones de salud o planificación futura.

Cabe destacar lo necesario del grupo interdisciplinario, ya que sin la asistente social no hubiera sido posible el seguimiento domiciliario, la pensión por enfermedad ni el sepelio. Sin la neuróloga no se hubiera contado con la continencia específica de la enfermedad, y sin el médico de adolescentes habría faltado la comprensión global de la paciente y su familia¹¹. El accionar individual siempre hubiera descuidado los otros aspectos, mientras que la acción interdisciplinaria pudo contenerlos a casi todos y producir un seguimiento adecuado y un crecimiento también del grupo de profesionales^{12 13}.

Obviamente, y como reafirmación de una postura que siempre se promueve como integral, la interdisciplina deberá ejercerse no abarcando solamente la franja enferma de nuestra población, sino accediendo en conjunto ya desde la prevención primordial y primaria tanto individual como comunitaria y según las necesidades de cada grupo en particular.

BIBLIOGRAFIA

1. Hlady J, Norman MG, Thiesser PN, Dunn HG, Tingle A. Seizures in a 15 years old girl. *J Pediatr* 1982; 101:641-45
2. Alajouanine T, Hornet T. *Rev Neurolog* 1968; 119:143-6
3. Connolly JH, Hurwith Allen L, Millar JHD. Measles virus antibody and antigen in subacute sclerosing panencephalitis. *Lancet* 1967; 1:542-4
4. Derakhshan I, Massoud A, Forozaufor N et al. Subacute sclerosing panencephalitis: clinical and immunologic study of 23 patients. *Neurology* 1981; 31:177-80
5. Payne FE, Baublis JV, Itabashi III. Isolation of measles virus from cell cultures of brain from a patient with subacute sclerosing panencephalitis. *N Engl J Med* 1969; 281:585-9
6. Hisk WS, Haddad FS. The variable natural history of subacute sclerosing panencephalitis. A study of 118 cases from the middle east. *Arch neurol* 1979; 36:610
7. Dreyfuss F. *Pediatric epileptology*. Boston: John Wright, 1983; 112
8. Horta-Barbosa L, Fuccillo DA, Sever JL, Zeman W. Subacute sclerosing panencephalitis: isolation of measles virus from a brain biopsy. *Nature* 1969; 221:974
9. Janeway R, Ravens JR, Pearce L et al. Progressive myoclonus epilepsy with Lafora inclusion bodies. *Arch Neurol* 1967; 16:393-8
10. Namer F, Halldor T. Absence of M protein at cell associated subacute sclerosing panencephalitis virus. *Nature* 1980; 290:285

11. Organización Panamericana de la Salud. La salud del adolescente y el joven en las Américas. Washington, DC: OPS/OMS, 1985: Publicación Científica 489

12. Bianculli C, Andrada T, García Varela C, Barchetta C. Dinámica asistencial en la sección adolescencia de un hospital gene-

ral de agudos de la ciudad de Buenos Aires. *Medicina y Sociedad* 1982; 5:163-9

13. Bianculli C, Andrada T, García Varela C, Barchetta C. Importancia del enfoque médico-clínico integral en adolescentes que solicitan orientación vocacional. *Arch Arg Ped* 1982; 80:573-7

XIX Reunión Anual
Sociedad Latino Americana de Investigación Pediátrica
(S.L.A.I.P)

27 al 30 de octubre de 1991. Viña del Mar, Chile.

Secretaría: Austria 2387 (1425) Buenos Aires. 805-7405

Prevención en accidentes, una experiencia comunitaria

Lic. Liliana Chazenbalk

RESUMEN

Se presenta una experiencia con un grupo de madres sobre prevención en accidentes. Los objetivos fueron 1) informar, reflexionar, y educar acerca de los accidentes más frecuentes en la infancia y como evitarlos; 2) integrar el hospital, la escuela y la comunidad; 3) generar agentes multiplicadores de salud; 4) desmitificar al hospital como un lugar exclusivamente de enfermedad, siendo un espacio donde se promueve y protege la salud. El abordaje que se utilizó para cumplir estos objetivos fue a través de técnicas no convencionales de aprendizaje: obra de títeres, canciones, dibujos y video dirigidos a niños en edad preescolar. Estas técnicas no tradicionales podrían implementarse para promover otras pautas de autocuidado. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 106 - 110)

Prevención de accidentes - Autocuidado - Educación para la salud

SUMMARY

We present an experience about the prevention of accidents, carried out with a group of mothers. The objectives were: 1) to inform, consider and instruct about the most frequent accidents in infancy and how to prevent them; 2) to integrate hospital, school and community, 3) to train agents to promote health education, 4) to change the idea that a hospital is not only a place reserved for sick persons but also where health is promoted and protected. In order to reach this objectives we applied learning techniques that are not currently used, such as puppets, songs, drawings and videos in preschool children. This non traditional techniques could be used to promote other patterns of self-care. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 106 - 110)

Accidents prevention - Self-care - Health education

INTRODUCCION

Los accidentes son la primera causa de muerte en personas entre 0 y 35 años. Más de la mitad de los accidentes en niños ocurren en presencia de un adulto. Por cada accidente mortal hay en proporción hasta 4 personas con invalidez permanente y 900 niños hospitalizados. El 80% de los accidentes en el hogar se producen en la cocina. La mayoría de los accidentes en peatones y ciclistas se deben a educación vial deficiente. El 60% de los atropellados ocurren por cruzar la calle en la mitad de la cuadra. Las estadísticas, más allá de su contenido específico, muestran al ser humano inmerso en un continuo riesgo a morir a causa de lesiones por accidentes. Podemos preguntarnos entonces ¿por qué se producen los accidentes? Básicamente por una falla en la prevención y, por la creencia equivocada que los mismos son inevitables. Son comunes los conceptos "fue obra del destino, fue una fatalidad, qué mala suerte", etc. Estas creencias son freno pa-

ra elaborar estrategias para evitar los accidentes. Hay estudios que muestran que hay una epidemiología del accidente y que frente a los factores de riesgo se pueden realizar acciones de prevención.

A continuación presentamos una experiencia realizada en el Hospital Alvarez sobre prevención de accidentes, planificada y llevada a cabo por un grupo de madres, dirigida a niños de 3 a 5 años. Estas madres, son señoras que se manifiestan interesadas en difundir medidas de protección y promoción de la salud, concurren al Hospital desde hace 5 años a un espacio de reflexión acerca de la crianza de sus hijos¹. Los grupos están constituidos por un promedio de 25 integrantes que tienen de 35 a 45 años. Su mayoría reside en la ciudad de Buenos Aires, siendo el 80% de clase media y el 20% media-baja. El 75% son amas de casa y el 3% voluntarias del Hospital. En una de las reuniones se planteó el tema de los accidentes. Esta temática despertó gran inquietud en un subgrupo de 12 madres, quienes solicita-

ron a la coordinadora tener encuentros extra grupales (fueron 4), que apuntaban a profundizar los factores de riesgo según las distintas etapas del niño, comentar estadísticas y bibliografía adecuada²⁻⁴; y planificar estrategias útiles en educación para la salud que fortalezcan la concientización y difusión de pautas que tiendan a evitar la ocurrencia de accidentes en la población en general, y, especialmente en los niños. Los objetivos que se trazaron fueron: 1) informar, reflexionar y educar acerca de los accidentes más frecuentes y como evitarlos, 2) generar agentes multiplicadores de salud; 3) estrechar los vínculos entre el hospital, la escuela y la comunidad; 4) desmitificar al hospital como un lugar para tratar exclusivamente las enfermedades y emergencias, siendo también, un espacio donde se puede promover y proteger la salud.

La coordinadora del grupo de reflexión actuó motivando, acompañando, asesorando y supervisando la actividad propuesta por el grupo de señoras.

MATERIAL Y METODOS

La metodología de aprendizaje implementada fue a través de técnicas no convencionales: 1) una obra de títeres diseñadas por las mismas madres; 2) una canción con un música infantil enseñando a usar el semáforo. Los recursos utilizados fueron los existentes en la misma comunidad, ya que las personas más hábiles para las manualidades hicieron el títere y las láminas mientras que, las que tenían más facilidad para escribir armaron el argumento. Una estudiante de cine se ofreció voluntariamente a filmar la obrita de títere en un video.

El lenguaje que empleamos fue sencillo y adaptado a la edad de los chicos. En los mensajes se revalorizaba en todo momento el autocuidado, estimulando la participación activa de los niños, quienes le aconsejaban al títere y le contaban sus experiencias personales.

Este trabajo fue evaluado en los chicos, docentes y padres. Evaluación en los chicos: 1) a través de los dibujos que se les solicitó luego de la representación y 2) encuestas. Evaluación en los docentes: encuestas. Evaluación en los padres: 1) encuesta previa a la proyección del video, nos informaba acerca de la experiencia de prevención de accidentes y como fue transmitida en sus hogares, 2) encuesta posterior a la proyección del video, permitió que los adultos vean cómo sus hijos se conectaron con el títere y los dibujos. Evaluamos si esa actitud concordaba con las expectativas de los padres y con los comentarios de los chicos en sus casas. Se les solicitó que aporten sugerencias.

Argumento de la obra de títeres: La temática gira alrededor de lo que le ocurre a Panchito un día de su vida desde que se levanta hasta que va al jardín de infantes.

Protagonistas: un títere llamado Panchito, la mamá de Panchito, una voz en "off" con mensajes de autocuidado.

Escenografía: Lámina a) dormitorio: se observa una cama marinera y una estufa encendida. Lámina b) cocina: hay una pileta, un armario abierto con artículos de limpieza y sobre la cocina una lechera. Lámina c) living: se ve el balcón, sillones, televisor, lámpara y un perro durmiendo. Lámina d) ascensor: un posafuentes que se abre y cierra (simulación). Lámina e) calle: se ven casas, en las esquinas están las líneas blancas, hay un chico en bicicleta y hay un semáforo. Una voz en "off" canta. La letra de la canción infantil (la música es la del puente de Aviñón) fue: Si el semáforo está en rojo, yo nunca debo cruzar, siempre estando muy atentos con verde debo pasar, hacen así, así los nenes buenos, cruzando bien seguro yo estaré.

Finalmente el títere antes de despedirse entrega a los pequeños un material impreso donde tienen que colorear las señales de tránsito y el semáforo y luego se les pide que diseñen un dibujo de lo que recuerden del títere y como hay que cuidarse. Al comentarles que van a estar expuestos en el hospital se les cuenta (en diálogo) que es un lugar para vacunarse, controlar su salud, tratando de relacionar al hospital como un lugar donde se valoriza la salud.

Instrucciones para operadores: En la lámina a) los niños señalan al títere que falta la baranda de la cama, la colocan (rectángulo con barandas de cartón con un imán), voz en "off" dice "la baranda debe estar siempre colocada, no hay que colocar objetos sobre la estufa encendida". En la lámina b) los chicos deducen que es peligroso que los implementos de limpieza estén a su alcance y colocan una puertita (realizada en madera liviana), comentan que no hay que tocar la lechera caliente y ponen una sartén (realizada en cartón) con el mango hacia adentro. En la lámina c) la voz en "off" acentúa la idea de no tocar los enchufes, en el balcón los niños colocan un protector (rejilla de plástico), señalan que sirve para que el títere no se caiga y la voz en "off" dice que no hay que molestar a los perros cuando están durmiendo y que las bolsitas de nylon son peligrosas si se las usa para jugar al encapuchado. En la lámina d) se le dice a Panchito que tiene que viajar acompañado por su mamá o una persona mayor. En la lámina e) calle los niños pegan circulitos de papel glacé en el semáforo respetando el orden verde, amarillo y rojo, aclarando y uniendo el color al significado vial del mismo.

RESULTADOS

Esta experiencia fue destinada a 80 niños cuyas edades oscilaban entre 3 y 5 años. Los que pertenecían a 2 jardines de infantes municipales y a 3 privados; siendo uno de escuela religiosa. Todos provenían de la ciudad de Buenos Aires. Con respecto a la utilización de una obra de títeres para transmitir mensajes de prevención en accidentes, pudimos observar que esta técnica mantuvo la atención de los chicos a través de un elemento agradable, el títere, que funcionó como un objeto intermediario útil para transmitir consejos acerca de la salud y estimuló la participación de los niños. De la evaluación de las encuestas a los padres previa y posterior al video se deduce que hubo aprendizaje, ya que en sus casas recordaban al personaje Panchito y a las señoras que los visitaron en el jardín. A su vez eran los chicos quienes transmitían a sus hermanitos y familiares mensajes de prevención, lo que denota internalización de contenidos.

La mayoría de los chicos comentaron a sus padres que no se podían tocar los enchufes y que hay que viajar en ascensor con la mamá o el papá. Al observar al hermano en la zona destinada a cocinar decían que no se debe jugar allí y menos cuando la mamá estuviera cocinando, "cuida a la hermana de la electricidad, mira el semáforo y sabe cuando tiene que cruzar"...

Los comentarios de los adultos fueron confirmados cuando evaluamos las encuestas y dibujos tomados a los niños. Ver dibujo.

Con respecto a estrechar los lazos entre el hospital y la escuela fue significativo observar como los niños le perdieron el miedo a esta institución, ya que concurren muy entusiasmados a ver dibujos y, casualmente a la semana siguiente de la exposición un grupo tuvo que ir a revisión médica escolar, aceptando sin dificultad esa visita a diferencia de otros nenes de edades similares que no habían vivido esta experiencia previa. Lo que refuerza el concepto de hospital-valorización-de-la-salud.

... "Quería saber cuál era ese hospital donde se iban a poner sus dibujos y se puso muy contenta cuando supo que ella lo conocía"... "Se contactó con el hospital como algo más real"... "Es importante una buena comunicación entre todas las instituciones sería interesante intensificarlas"...

Refiriéndonos a las sugerencias de los padres manifestaron que les agradaría que esta tarea se extendiera a otros jardines y escuelas primarias. Solicitaron charlas para ellos en todo lo referente a accidentes en el hogar y algunos de ellos quedaron vinculados con el grupo de madres para participar activamente en la experiencia. A los docentes y directores se les solicitó opinión acerca de la expe-

riencia como posible modalidad de integración entre el ámbito de salud institución escolar, y cuál es la repercusión que genera en los niños y sus familias.

Sus conclusiones apuntaban a valorizar los logros y el aprendizaje en los niños, la participación de sus padres y remarcar como favorable el acercamiento del hospital a la escuela. Solicitaron enfáticamente la necesidad de continuar con esta tarea. El grupo de madres sintió reconocida y valorizada su tarea, pudiendo desarrollar sus propias habilidades y potencialidades. "... Toda la experiencia tiene mucha frescura, me pareció hermoso y muy instructivo, dado en un lenguaje claro para que los chicos lo interpreten, captaron muy bien el interés y atención de ellos..."

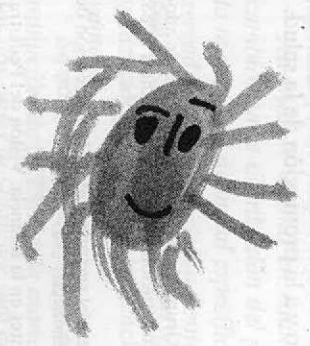
DISCUSION

Los niños a quienes dirigimos esta experiencia tenían entre 3 y 5 años. La selección de las edades la hicimos partiendo del concepto de que cuanto más tempranamente se incorporan hábitos positivos de vida, es más difícil que con el pasaje del tiempo estos conocimientos se desaprendan.

Existen experiencias de grupos de autoayuda realizadas en nuestro país. En el Hospital de Niños "Dr. R. Gutierrez", por ejemplo, Tieffenberg y Wood⁵ trabajaron con 420 niños con problemas crónicos (diabetes, asma, epilepsia) cuyas edades oscilaban entre 4 y 12 años. Se plantearon como objetivos lograr mejorías en el manejo autónomo para un mejor funcionamiento del niño y una máxima calidad de vida a través de asegurar su rol protagónico, un rol facilitado para los padres, y el rol de guía y apoyo para el equipo de salud. Realizaron 5 encuentros utilizando técnicas de juego y dramatización de roles. Quizás estas experiencias, así como otras, puedan respondernos a los cuestionamientos que nos hacemos los integrantes del equipo de salud cuando observamos, que a pesar de reiterar información y datos a través de charlas sobre temas que se relacionan con la educación para la salud, dichas personas persisten con las actitudes anteriores como si no hubieran incorporado lo hablado. Por ejemplo, es notable que a pesar de la insistencia a través de charlas y medios masivos de comunicación del uso de cinturones de seguridad, existe un porcentaje alto de personas que no lo utilizan a pesar de saber su valor (a nivel racional) ¿por qué no habrá aprendizaje? Muchas veces la información es importante pero no suficiente para producir cambios de actitud.

Es necesario apoyarse en metodologías de aprendizaje que apunten a integrar lo afectivo con lo cognoscitivo, teniendo en cuenta el contexto y las características de la población, fomentando su par-

BÁRBARA-
1-2-3-



1-2-3-



participación activa⁶⁻⁸. Las técnicas no tradicionales (juegos, dibujos, canciones, títeres, etc.) pueden ser una modalidad adecuada para trabajar estos temas.

La música es una manera atractiva de presentar mensajes, facilita el desarrollo de la creatividad, es culturalmente aceptable y relevante en prácticamente todas las comunidades. Para los niños la música suele ser una diversión que está presente en la casa y en la escuela. Por esto puede ser una estrategia adecuada para aprender e incorporar más información. La integración del texto y la melodía favorece su retención.

Los dibujos son una expresión de ideas, sentimientos, deseos, conocimiento que se implementa cotidianamente. La exposición de los dibujos en la sala de espera favorece a que los chicos se sientan reconocidos y valorizados, lo que contribuye al incremento de su autoestima.

Cuando los padres comentaban que los niños señalaban a los papás y hermanos que hay que cruzar por las esquinas y, destacaban la importancia del uso del semáforo los niños empezaron a funcionar como agentes multiplicadores de salud.

CONCLUSIONES

Esta experiencia en prevención en accidentes es sencilla de implementar, no insume demasiados costos, desarrolla los recursos no convencionales, estimula la creatividad y despliegue de las habilidades personales, estimula a que los niños funcionen como agentes multiplicadores de salud, y puedan reflexionar acerca de como evitar accidentarse. Es importante señalar que la tarea se vió facilitada por estar el grupo de padres motivados y sensibles a los temas de educación para la salud y específicamente a la prevención de accidentes, quizás la actividad se hubiera obstaculizado si el grupo fuera más resistente a reconocer estos temas.

Deseamos que esta experiencia pueda ser un aporte útil para adaptar en otros lugares. Para nosotros esta experiencia representa un desafío para continuar investigando alternativas útiles para esti-

mular la promoción, protección de la salud y el autocuidado.

AGRADECIMIENTOS

A las Sras. Barcat, Bocalandro, Colino, Martel, Marcial, Orve, Panunsio, Pastor, Rempel, Santiago, Sole, Viglioti, Vilasuso por su entusiasmo, empuje y creatividad. Al Dr. O. Menéndez, al Dr. J. Olcese. A la Dra. Marta Békei por su estímulo y generosidad con que me brindó sus conocimientos. A la Dra. B. Bunlinsky, secretaria de extensión comunitaria CONAPE (1988), por despertarme inquietud en la temática de prevención de accidentes. A la Subcomisión Educación para la Salud SAP por facilitarme un espacio para investigar temas y estrategias que hacen al autocuidado y a la promoción de la salud.

BIBLIOGRAFIA

1. Chazenbalk L, Levy S. Grupo de reflexión con padres de adolescentes en un marco institucional. Arch Arg Pediatr 1988; 86:320-2
2. Albornoz R. Actividades del sector salud en la prevención de accidentes de tránsito. Venezuela, 1987
3. Gianantonio C. Accidentes en la Infancia. Visión del Pediatra. 5º Simposio Nacional y 1º del Cono Sur de Pediatría Social, 1985. SAP
4. Bellomor, Duverges C et al. Accidentes en la infancia. 5º Simposio Nacional y 1º del Cono Sur de Pediatría Social, 1985. SAP
5. Tieffenberg J, Wood J. Entrenamiento de grupos de auto-manejo para niños con problemas crónicos (asma, diabetes, epilepsia): resultados preliminares de un ensayo clínico controlado. En: Actas del 28º Congreso Argentino de Pediatría. Relatos de sesiones y trabajos libres. 1988. SAP, 5127:121
6. Organización Panamericana de la Salud. Manual de técnica para una estrategia de comunicación en salud. Washington, DC: OPS/OMS, 1985: Serie Paltex para técnicos medios y auxiliares 11
7. Organización Panamericana de la Salud. Guía para el diseño, utilización y evaluación de material educativo de salud. Washington, DC: OPS/OMS, 1985: Serie Paltex para técnicos medios y auxiliares 10
8. Werner D, Bower B. Aprendiendo a promover la salud. Palo Alto, CA: Fundación Hesperian, 1984

Disminución de la mortalidad neonatal 1978-1988

Un modelo para identificar sus causas

Dr. Carlos Grandi

RESUMEN

En el Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá" se estudió la evolución de la distribución del bajo peso y su mortalidad neonatal específica en dos períodos: 1976-78 y 1988 y se calculó la tasa de mortalidad neonatal (TMN) esperada.

Además se estimó en cuánto contribuyeron los cambios en la distribución del peso de nacimiento y la mortalidad neonatal específica en el descenso observado en la mortalidad como indicadores de las condiciones socioeconómicas de la población y la organización y calidad de la atención perinatal respectivamente.

Se observó que el principal contribuyente a la disminución de la TMN y la mortalidad esperada entre las dos series fue la mejor aun en la mortalidad específica del bajo peso (16% en 1976-78 versus 99,2% en 1988) a pesar del notable incremento de los recién nacidos de bajo peso y de muy bajo peso (27,6% y 32,8% respectivamente).

Si en 1988 se hubiera mantenido la distribución del bajo peso de una década atrás se hubiera logrado, a partir de los 1 000 g un descenso de los recién nacidos de bajo peso entre un 19% y 45% y la tasa de mortalidad esperada hubiera sido entre un 31% y 123% superior con relación a la obtenida en 1988, con excepción de los recién nacido con peso entre 1 500 y 1 999 g.

Nosotros especulamos que estos resultados reflejan mejoras en la organización, la asistencia y las condiciones de eficiencia neonatales.

La relación tasa de mortalidad global/tasa de recién nacidos de muy bajo peso decayó de 1,44 a 0,8.

Todas las políticas enfocadas a reducir la prematuridad serían más efectivas para disminuir la morbilidad en esta población que aquellas dirigidas principalmente a ayudar a sobrevivir a recién nacido extremadamente prematuros.

Se sugiere la utilización de este modelo para monitorear las condiciones socioeconómicas de la población asistida y mejorar la planificación en salud materno infantil. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 111 - 117)

Mortalidad neonatal - Bajo peso

SUMMARY

The low birth weight (LBW) distribution and its specific mortality rates were studied in 2 periods, 1976-78 and 1988, and the expected neonatal mortality rate was calculated. It was also estimated if changes in the distribution of birth weight and specific neonatal mortality had influence on the observed decline of mortality.

A 50% increase in LBW rate was observed.

Considerable improvement in birth weight-specific mortality was found, except in babies weighing between 1 500 and 1 999 g.

More than 90% of the decade decrease in neonatal mortality rate was attributable to improvement in birth weight-specific mortality (164% in 1976-78 against 99.2% in 1988), in spite of the increase of LBW and VLBW (27.6 and 32.8% respectively).

We speculate that these findings show: a) Deterioration of social status of the population and lack of primary prevention programs aimed to reduce prematurity rates among infants of low income mothers; b) Improvements in neonatal intensive care.

A strategy aimed to reduce the prematurity rate should be more effective in reducing mortality and morbidity in the population than focusing on the survival of extremely premature born babies. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 111 - 117)

Neonatal mortality - Low birth weight

INTRODUCCION

En la Argentina, como en otros países de América Latina, el componente neonatal (0-28 días) si-

gue siendo el principal contribuyente a la mortalidad infantil¹⁻³ (80% en la ciudad de Buenos Aires⁴ y 5). Más aún, en una reciente publicación⁶ se infor-

mó que los factores adversos vinculados con la gesta y perinatales (malformaciones, asfisia y bajo peso de nacimiento) se encontraron relacionados en el 56% de las defunciones de lactantes fallecidos entre los 28 y 365 días de vida (mortalidad postneonatal) en la ciudad de Buenos Aires durante 1987.

El peso de nacimiento es el mayor determinante de las muertes neonatales en los países desarrollados, sobrepasando holgadamente a todas las otras variables comúnmente empleadas en su relación inversa con la mortalidad^{7,8}.

Sin embargo poco es lo que se conoce, a nivel local, de la que es debida a variaciones en la distribución del peso de nacimiento.

La mortalidad neonatal está determinada por dos factores: la distribución del peso entre los recién nacido vivos y la mortalidad en cada grupo de peso⁵. En la bibliografía son numerosas las referencias que establecen que la tasa de mortalidad infantil está en relación inversa con el estado social de la población⁹.

Las necesidades básicas insatisfechas per se no producen un efecto biológico directo sobre la mortalidad neonatal pero pueden limitar el acceso a cuidados médicos adecuados así como influir conductas personales que pueden reflejarse en la distribución del peso de nacimiento.

Debido a que el número de recién nacidos de bajo peso en una población está fuertemente asociado a la mortalidad neonatal, la contribución de factores sociales adversos relacionados con este daño podría estimarse estudiando la distribución del peso de nacimiento en la población^{10,11}. En numerosos estudios se ha postulado que el excesivo número de recién nacidos de bajo peso más que el exceso de mortalidad en estos recién nacidos es la mayor fuente de la mortalidad neonatal en poblaciones socialmente comprometidas¹².

A pesar de que hay pocos datos que sugieran que la tasa de mortalidad neonatal específica (TMNE) sea influida por diferentes variables como edad, raza, paridad, educación, sexo y edad gestacional³, los cuidados médicos del recién nacido también parecen tener su efecto sobre la mortalidad a cualquier peso de nacimiento¹⁴ y, por lo tanto, es razonable suponer que el impacto del cuidado perinatal sobre la mortalidad neonatal en poblaciones es mejor calculado examinando la distribución de la mortalidad en diferentes grupos de peso de nacimiento de esas poblaciones⁵.

Por otra parte es importante el análisis de la mortalidad neonatal y su relación histórica con el peso de nacimiento en una misma institución.

El Hospital Sardá acumula el 25% de los nacimientos públicos de la ciudad de Buenos Aires⁵ y la

mayor incidencia de recién nacidos de bajo peso y muy bajo peso⁵; por consiguiente el estudio de su mortalidad puede orientarnos para conocer la realidad del área metropolitana. Los recién nacidos de bajo peso, 7 a 10% de los nacimientos, contribuyen al 65% de la mortalidad neonatal de la ciudad.

Los objetivos del presente estudio fueron: 1) Conocer la evolución en la distribución de los recién nacidos de bajo peso en dos períodos: 1976-78 y 1988 con diferencias en la atención de los recién nacidos. 2) Observar la evolución de la mortalidad en el bajo peso y la relación TMN/tasa de recién nacidos de muy bajo peso en idéntico período. 3) Cálculo de la tasa de mortalidad esperada. 4) En caso de diferencias en las tasas de mortalidad observadas entre los dos períodos, estimar la contribución de los siguientes factores: a) Distribución del peso de nacimiento que sugeriría cambios en las condiciones socioeconómicas de la población asistida, y b) Mortalidad neonatal específica que reflejaría la organización y calidad de la atención perinatal.

MATERIAL Y METODOS

Para el período 1976-78 se utilizaron los datos publicados en el "Diagnóstico de Situación Perinatal del HMIR "Sardá"¹⁶ y para 1988 el banco de datos computados pertenecientes al Sistema Informático Perinatal (SIP, OPS/OMS) del mismo Hospital. Estos sirvieron de base para los siguientes cálculos:

-Tasa de mortalidad neonatal específica (TMNE): Número de muertes neonatales en una categoría específica de peso/total de recién nacido vivos en igual categoría de peso por 1 000¹⁷.

-Nacimientos esperados (en cada categoría específica de peso): Total de recién nacidos vivos en 1988 por tasa específica de natalidad (%) en 1976-78/100¹⁷.

-Muertes esperadas (en cada categoría específica de peso): Tasa de mortalidad neonatal específica (período 1976-78) por número de nacimientos esperados/1 000¹⁷.

-Tasa de mortalidad neonatal esperada (en una categoría específica de peso)¹⁷: Muertes esperadas por 1000/nacimientos esperados.

-Diferencias entre las tasas de mortalidad neonatal 1976-78 y 1988 atribuible a cambios en la distribución del peso de nacimiento¹⁸: Tasa de mortalidad específica 1976-78 - Tasa de mortalidad esperada.

-Diferencia entre las tasas de mortalidad neonatal 1976-78 y 1988 atribuible a cambios en la mortalidad específica¹⁸: Diferencias entre TMN (1976-88) - Diferencias atribuibles a distribución del peso de nacimiento.

-Relación TMM/Tasa recién nacido de muy bajo peso que refleja la calidad del cuidado intensivo neonatal.

Se eligieron los siguientes intervalos de peso para el análisis de la mortalidad específica: 500 - 999, 1 000 - 1 499, 1 500 - 1 999 y 2 000 - 2 500 g.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Prueba de χ^2 cuadrado con 1 grado de libertad y un límite de confianza del 95%.

Se calculó el ajuste doble de tasa para 1988.

Para todos los cálculos se utilizaron los recién nacido vivos de 500 g o más de peso de nacimiento y las muertes neonatales precoces entre 500 y 2 500 g de peso de nacimiento ocurridas en el Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá". Se excluyeron los re-

Tabla 1 - Incidencia (%) de recién nacidos de bajo y muy bajo peso. Hospital Sardá

	Año		Diferencia
	1976 - 78	1988	
< 2500 g	7	8,96	+ 27,6%
< 1500 g	1,25	1,6	+ 32,8%

Tabla 2 - Relación tasa de mortalidad neonatal a tasa recién nacidos de muy bajo peso. Hospital Sardá

Período	Diferencia	
	1976 / 1978	1988
1,44	0,8	-44%

Tabla 3 - Evolución de la distribución del bajo peso, su mortalidad específica y cálculo de nacimientos y muertes esperadas

Intervalos de peso	1976 - 1978 (n = 9536)				1988 (n = 5677)				Nacidos esperados 1988	Muertes esperadas 1988
	Nacidos vivos		Muertes	TME#	Nacidos vivos		Muertes	TME		
	n	%			n	%				
500 - 999	56	0,58	52	928,6	26	0,45	18	692,3	33	30
1 000 - 1 499	64	0,67	27	421,9	69	1,21	13	188,4	38	16
1 500 - 1 999	145	1,52	12	82,8	119	2,1	12	100,8	86	7
2 000 - 2 499	406	4,25	19	46,8	300	5,2	8	26,7	241	11
TOTAL	671	7	110	164	514	8,96	51	99,2	398	64
									(+27%)	(+66%)
									(-45%)	(+23%)
									(-27%)	(-41%)
									(-19%)	(+37%)
									(-22,5%)	(+25%)

n (%) número y porcentaje de variación respecto a 1988

TME Tasa de mortalidad específica (.1 000)

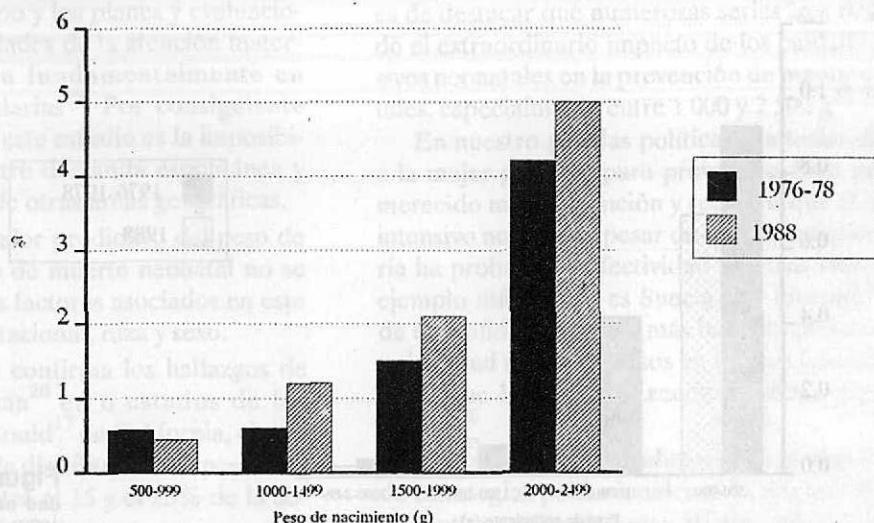


Figura 1 - Evolución de la natalidad del bajo peso (1976 - 78/1988)

ción nacido derivados de otros centros asistenciales.

RESULTADOS

Evolución en la incidencia de los recién nacidos de bajo peso y muy bajo peso (tabla 1 y figura 1). En la década transcurrida entre 1976-78 y 1988 se observó un incremento de los recién nacidos de bajo peso y de muy bajo peso que alcanzó el 27,6% y 32,8% respectivamente. En la figura 1 se ve que estas diferencias fueron más marcadas a menor peso, llegando al 80% entre 1 000 y 1 499 g. Sin embargo, entre 500 y 999 g hubo un descenso del 28%, que se atribuye en parte a la particular dificultad en estos fetos extremadamente inmaduros de decidir en el parto, si presentan cualquier signo de vida y, si subsecuentemente fallecen, registrarlos como fetos muertos o muerte neonatales¹⁸. Durante 1988 se observó una mayor incidencia del RCIU con relación al período 1976-78 (2,73% versus 1,45%; $\chi^2 = 62,2$; $p < 0,001$) (datos no publicados).

Evolución de la mortalidad específica (figura 2). Analizando la mortalidad específica se aprecia un marcado descenso en todos los intervalos, a excepción de 1 500 a 1 999 g.

Relación TMN 500 g corregida por la tasa de recién nacidos de muy bajo peso (tabla 2). Disminuyó de 1,44 en el primer período estudiado a 0,8 en 1988.

Nacimientos esperados (tabla 3). Si en 1988 se hubieran mantenido las tasas específicas de natalidad de 10 años antes se hubiera logrado, a partir de los 1 000 g, una disminución de los recién nacidos de bajo peso entre un 19 y 45%.

Mortalidad esperada (tabla 4). Se observó una leve disminución con relación al período 1976-78 y un notable incremento comparándolo con 1988 a excepción del grupo 1 500 - 1 999 g.

Interpretación del descenso de la mortalidad neonatal (tablas 4 y 5). En todas las categorías de peso las diferencias en las tasas de mortalidad neonatal entre 1976-78 y 1988 se atribuyeron en menos del 10% a una más favorable distribución del peso

Tabla 4 - Fuente de las diferencias en las tasas de mortalidad neonatal específica por peso de nacimiento

Intervalos de peso	TMN* observada			TMN* esperada	Diferencias atribuibles a	
	1976-78	1988	Diferencia (3)		Distrib. del PN (%) (1)	MN específica (%) (2)
500 - 999	928,6	692,3	-236	909 (+31)**	20,6	215,4
1 000 - 1 499	421,9	188,4	-233,5	421 (+123)	0,9	232,6
1 500 - 1 999	82,8	100,8	+18	81,4 (-19)	1,4	80
2 000 - 2 499	46,8	26,7	-20,1	45,6 (+70)	1,6	18,9

(3) = (1) + (2)

* TMN Tasa de mortalidad neonatal (1 000)

** porcentaje de variación con respecto a 1988

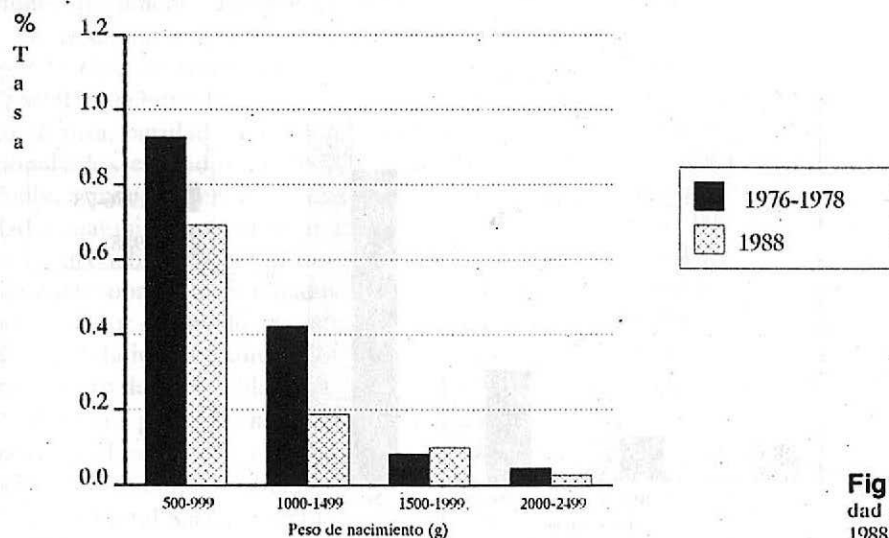


Figura 2 - Evolución de la mortalidad neonatal específica* (1976 - 78 / 1988)

Tabla 5 - Diferencia en la tasa de mortalidad neonatal de < 2 500 g atribuible a cambios en el peso de nacimiento y en la mortalidad neonatal del recién nacido de bajo peso

Período	TMN < 2.500 gr (%)
1976 - 78	164
1988	99
Diferencia	-65
<hr/>	
Tasa de mortalidad neonatal esperada	160
<hr/>	
Diferencias atribuibles	Cambios en la distribución de peso de nacimiento
a	Mortalidad neonatal específica
	4 (6%)
	61 (94%)

de nacimiento. Por consiguiente, es evidente el impacto de la atención intraparto y neonatal.

DISCUSION

Entendemos que el presente modelo, por su relativa originalidad, en una primera lectura puede ser de difícil interpretación. Sin embargo es útil el intento para la búsqueda de respuestas que muchas propuestas en salud perinatal intentan dilucidar.

En casi todos los países desarrollados (p. ej. EEUU, Francia) la disminución de la mortalidad neonatal a partir de la década del 60 coincidió con la implementación de numerosos programas cuyo objetivo principal era lograr cambios en la distribución del peso hacia recién nacido más pesados a través de mejoras en la salud y nutrición maternas e introducción de sofisticadas tecnologías en el cuidado del recién nacido.

En Argentina son muy escasos los estudios poblacionales en este campo y los planes y evaluaciones de distintas modalidades de la atención materno infantil se basaron fundamentalmente en subpoblaciones hospitalarias¹⁹. Por consiguiente un sesgo importante de este estudio es la imposibilidad de discriminar entre demanda espontánea y políticas de derivación de otras áreas geográficas.

A pesar del fuerte valor predictivo del peso de nacimiento en el riesgo de muerte neonatal no se tuvieron en cuenta otros factores asociados en este modelo, como edad gestacional, raza y sexo.

El presente estudio confirma los hallazgos de otros estudios. Kleinman²⁰ en 6 estados de los EEUU y Williams²¹ y Gould¹⁷ en California, observaron que el cambio en la distribución del peso contribuía a una mejora entre el 15 y el 25% de la sobrevivencia del recién nacido de bajo peso.

La escasa participación del peso de nacimiento en las diferencias en la mortalidad neonatal observada (tablas 4 y 5) son similares a las halladas por Gould¹⁷ en la población de todo el estado de California y se explicaría parcialmente en que el incremento de recién nacidos de bajo peso se relacionó estadísticamente con el nivel socioeconómico (medido a través del ingreso medio familiar). Serían necesarios estudios que relacionen el trabajo de parto prematuro y el bajo peso y una variedad de factores biológicos, sociales, económicos, conductuales y ambientales.

En nuestro estudio la población más comprometida fue la de 1 000 a 1 499 g (figura 1). Este patrón podría representar diferencias en factores relacionados con la salud materna (como ser acceso al cuidado prenatal y planificación familiar). No existen datos de otros centros para su comparación.

La disminución de la TMN no explicable por cambios en el peso es razonablemente atribuible a mejoras en la atención intraparto y neonatal.

El incremento de la mortalidad específica en el grupo de 1 500 a 1 990 g, coincidente con las observaciones en otras instituciones públicas de la ciudad de Buenos Aires¹⁵, se debería a complicaciones en la internación prolongada y a una mayor incidencia de malformaciones congénitas (30,8% en 1988 versus 13,6% en 1977).

Es posible que variables no consideradas en el presente estudio (como edad materna y paridad) y otras no medidas rutinariamente (por ejemplo embarazo no deseado) contribuyan a cambios en la distribución del peso de nacimiento, edad gestacional y mortalidad específica. Sin embargo el peso de las evidencias hasta el presente indican que un óptimo intervalo intergenésico y mejoras en la nutrición ejercen sus efectos prolongando la edad gestacional o acelerando el crecimiento intrauterino²². Además es de destacar que numerosas series han demostrado el extraordinario impacto de los cuidados intensivos neonatales en la prevención de muertes neonatales, especialmente entre 1 000 y 2 500 g²³⁻²⁵.

En nuestro país las políticas sanitarias dirigidas a la mujer gestante para prevenir el bajo peso han merecido menor atención y recursos que el cuidado intensivo neonatal a pesar de que la atención primaria ha probado su efectividad en otras latitudes. El ejemplo más citado es Suecia que teniendo la tasa de mortalidad neonatal más baja del planeta invierte la mitad de los recursos en terapia intensiva neonatal que las actuales recomendaciones para los EEUU²⁶.

Una consideración adicional en el planeamiento de estrategias poblacionales es la morbilidad de los prematuros sobrevivientes. El presente estudio se li-

mitó estrictamente a evaluar resultados en función de la mortalidad neonatal, pero seguramente la morbilidad del sistema nervioso inmaduro exigen una severa atención en el desarrollo de planes sanitarios. Seguramente estrategias dirigidas a reducir las tasas de prematuridad serán más efectivas en disminuir la mortalidad que aquellas enfocadas principalmente a facilitar la sobrevivencia de recién nacido prematuros.

La prematuridad es en muchos casos el resultado de variados problemas sociales, en los cuales las condiciones médicas de la madre o el feto son de importancia secundaria. Hasta no sentar prioridades y encontrar vías para ofrecer una buena educación, oportunidades de trabajo, vivienda decente, accesibilidad a cuidados médicos, y la habilidad de la familia para sobrellevar el diario estrés por sobrevivir generación tras generación, la prematuridad continuará con todas sus desastrosas consecuencias²⁷.

De cualquier manera esto no debe enmascarar la positiva contribución del cuidado intensivo perinatal en la reducción de la mortalidad.

CONCLUSION

En el presente estudio se observó que el principal contribuyente a la disminución de la tasa de mortalidad neonatal entre las dos series analizadas fue mejoras en la mortalidad específica a pesar del notable incremento del número de recién nacidos de bajo peso (27,6%). Nosotros especulamos que esto último puede reflejar: a) el deterioro en las condiciones socioeconómico sanitarias de la población asistida; b) la falta de programas de detección y atención de embarazos con elevado riesgo de prematuridad; c) el sesgo en la muestra estudiada por la derivación no programada de embarazos de alto riesgo.

El cuidado intensivo neonatal aisladamente no alcanzaría para lograr el objetivo de disminuir la mortalidad neonatal. Más aún, se ha demostrado que la inversión de recursos en cuidados prenatales supera 3 veces la relación costo beneficio sobre los cuidados postnatales en poblaciones subóptimas de los EEUU²⁸.

Se sugiere la utilización de este modelo para monitorear las condiciones socioeconómica de la población asistida y mejorar la planificación en salud materno infantil.

AGRADECIMIENTOS

A la Srta. María Inés Méndez Casariego y al Dr. Adolfo Martire por su inestimable labor de tipeo del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. UNICEF. Estado Mundial de la Infancia 1987. New York: 1987
2. United Nations. Demographic Year Book 1975. New York: United Nations, 1976: issue 27
3. Ministerio de Salud y Acción Social. Organización Panamericana de la Salud. Argentina: Descripción de su situación de salud, 1985. Buenos Aires: 1985
4. Moscona R, Sarrasqueta P, Prudent L. Estudio de la mortalidad neonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1984. Arch Arg Pediatr 1985; 83:307-12
5. Biedak E, Serra G. Análisis de las defunciones infantiles y mortalidad infantil. Ciudad de Buenos Aires Año 1987. Informe de la Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente. Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires
6. Sarrasqueta P, Basso G. Mortalidad postneonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1987. Arch Arg Pediatr 1988; 86:327-33
7. Bakketeig L, Hoffman H, Oakley A. Perinatal mortality. En: Brakem M. Perinatal epidemiology. Oxford Univ Press, 1984: 99-151
8. Mutch L. Epidemiology, perinatal mortality, and morbidity. En: Roberts (editor). Textbook of neonatology. 1986: 3-19
9. Cramer JC. Social factors and infant mortality: Identifying high-risk groups and proximate causes. Demography 1987; 24:299-321
10. Mc Cormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. N Engl J Med 1985; 312:81-90
11. Nee K, Paneth N, Gartner LM et al. The very-low-birth-weight rate: principal predictor of neonatal mortality in industrialized populations. J Pediatr 1980; 97:759-64
12. Ashford JR, Read KLO, Riley UC. Analysis of variations in perinatal mortality amongst local authorities in England and Wales. Int J Epidemiol 1973; 2:31-46
13. Lubchenko L, Saels D, Brazie J. Neonatal mortality rate: relationship to birth weight and gestational age. J Pediatr 1972; 81:814
14. Stanley F, Ackerman E. Infants of very low birth weight. I. Perinatal factors affecting survival. Dev Med Clin Neurol 1978; 20:300
15. Sarrasqueta P, Basso G, Ferreiro G et al. Mortalidad neonatal del bajo peso en la ciudad de Buenos Aires en las diferentes instituciones (informe no publicado)
16. Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires, Secretaría de Salud Pública y Medio Ambiente, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. M.B.S., Secretaría de S. Pública, Dir. Nac. Mat e Infancia; Argentina. CLAP. Diagnóstico de situación perinatal. Publicación Científica 846. CLAP-OPS/OMS; 1979
17. Gould JB, Davey B, Le Roy S. Socioeconomic differentials and neonatal mortality: Racial comparisons of California singletons. Pediatrics 1988; 83:181-6
18. David R, Siegal E. Decline in neonatal mortality 1968 to 1977: Better babies or better care? Pediatrics 1983; 71:531-40
19. Grandi C, Larguía AM. Mortalidad neonatal. En: Larguía AM et al. Neonatología. Actualizaciones. Instructivos para médicos y enfermeras. Buenos Aires: Editorial Ergon, 1982: 122-46
20. Kleiman JC, Kovar MG, Foldman JJ et al. Original contributions: a comparison of 1960 and 1973-74 early neonatal mortality in selected states. Am J Epidemiol 1978; 108:454-69
21. Williams RL, Chen PM. Identifying the sources of the recent decline in perinatal mortality rates in California. N Engl J Med 1982; 306:207-14

22. Lee KS, Paneth N, Gartner LM et al. Neonatal mortality: analysis of the recent improvements in the United States. *Am J Public Health* 1980; 70:15-21

23. Hack M, Fanaroff AA, Merkarz IR. The low birth weight infants: Evolution of a changing outlook. *N Engl J Med* 1979; 301:1162-5

24. Usher R. Changing mortality rates with perinatal intensive care and regionalization. *Semin Perinatol* 1977; 1:309-19

25. Robertson NRC. Intensive care and the very low birth weight infant. *Lancet* 1979; 2:362

26. Rooth G. Better perinatal health: Sweden. *Lancet* 1979; 2:1170-2

27. Stahlman M. Medical complications in premature infants: Is treatment enough?. *N Engl J Med* 1989; 320:1551-3

28. Behrman R. Preventing low birth weight: A pediatric perspective. *J Pediatr* 1985; 107:842-54

Si es verdad o incluso posible que la salud mental de cada individuo es fundada por la madre, los médicos y las enfermeras deberán imponerse como obligación primordial el no entrometerse. En lugar de enseñar a las madres cómo se hace lo que de hecho no se puede enseñar, los pediatras deben, antes o después, saber reconocer a una buena madre cuando la ven, asegurándose entonces que ella reciba todas las oportunidades para realizar bien su función. Es posible, de hecho seguro, que la madre cometa equivocaciones, pero si éstas le permiten actuar mejor en la siguiente ocasión, a la larga hay un beneficio.

Fragmento de "Escritos de pediatría y psicoanálisis" de Donald W Winnicott

Estudio epidemiológico y clínico de un brote de triquinosis en niños Santa Rosa, La Pampa, 1 986 - 1 987

Dres. Julio Rodríguez Arauco, Adolfini González,
Cristina Sacomani, Ana María Muro de Cubero

RESUMEN

*Evaluamos en forma retrospectiva los parámetros epidemiológicos, clínicos y bioquímicos de una población infantil afectada por un brote de triquinosis. Este ocurrió en Santa Rosa, provincia de La Pampa, Argentina. El estudio fue hecho con 18 niños. Las edades estuvieron comprendidas entre 2 y 15 años. Los niños ingirieron carne de cerdo en forma de jamón crudo infectado con *Trichinella spiralis* proveniente de una zona endémica de la provincia de Buenos Aires.*

Los síntomas prominentes fueron: edema periorbitario, fiebre, astenia, mialgias, cefalea y dolor abdominal. Los menos comunes fueron: hemorragia subconjuntival, diarrea, náuseas, vómitos, disfagia y disnea. La constipación fue síntoma inusual. Los hallazgos de laboratorio fueron: eosinofilia y prueba de inmunofluorescencia positiva. La concentración sérica de las enzimas musculares fue normal. La enfermedad tuvo características leves y moderadas. Las drogas utilizadas para el tratamiento fueron: ácido acetilsalicílico, prednisona y mebendazol. Consideramos que la sospecha clínica y la aparición de una importante eosinofilia sugieren el diagnóstico de triquinosis, pero la prueba de inmunofluorescencia es el principal parámetro de diagnóstico. La biopsia muscular es generalmente innecesaria si se cuenta con la prueba inmunológica. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 118 - 123)

SUMMARY

*We evaluated in retrospective form, the clinical, biochemical and epidemiological parameters of an infant population affected by a trichinosis outbreak in Santa Rosa, La Pampa, Argentina. The study was carried out in 18 children between 2 and 15 years. These children ingested pork meat, in form of raw ham infested with *Trichinella spiralis* coming from an endemic zone of the Buenos Aires province. The prominent symptoms were: periorbital edema, fever, asthenia, myalgia, headache and abdominal pain. Less common findings were: subconjunctival hemorrhages, diarrhoea, nausea, vomiting, dysphagia and dyspnea. Constipation was an unusual symptom. Laboratory findings were eosinophilia and positive immunofluorescence test.*

Serum concentration of muscular enzymes was normal. The seriousness of the illness showed light and moderated characteristics. The drugs used for treatment were acetylsalicylic acid, prednisone and mebendazole.

We conclude that the clinical suspicion and the apparition of an important eosinophilia suggest trichinosis, nevertheless immunofluorescence test is the principal diagnostic parameter. With this immunological test muscular biopsy is usually not necessary. (Arch Arg Pediatr 1991; 89: 118 - 123)

Trichinosis - Children - Outbreak

Triquinosis - Brote epidémico - Niños

INTRODUCCION

La triquinosis es una antropozoonosis provocada por un parásito denominado *Trichinella spiralis*¹. Esto se debe a su particular forma de enrollarse cuando se aloja en el músculo estriado². Posible-

mente la referencia más antigua sobre esta enfermedad, aunque indirecta, está relacionada con la prohibición a los hebreos, según el Antiguo Testamento, de ingerir carne de cerdo. Este precepto religioso mencionado también en el Corán habría sido

una forma de control de la enfermedad. Esta afección la contrae el hombre al ingerir carne con larvas enquistadas viables³.

El principal reservorio del parásito es el cerdo. Una vez ingerida carne contaminada, por acción de la acidez del estómago es destruida la cápsula del quiste, pasando las larvas al duodeno donde cumplen su ciclo biológico⁴. La diseminación de las larvas por el torrente sanguíneo provoca una respuesta inmunológica que es responsable de las principales manifestaciones de la enfermedad. Finalmente, se alojan en el interfascículo de los músculos esqueléticos especialmente maseteros, de la lengua, intercostales, diafragma, etc., donde terminan enquistándose. Nos propusimos en este trabajo referir la epidemiología de un brote de triquinosis en nuestro medio, y evaluar la presentación clínica, los métodos complementarios de diagnóstico y el tratamiento en esta emergencia. La triquinosis es una enfermedad cosmopolita. En el Continente Americano es frecuente en México, Uruguay, Chile⁵. En nuestro país las provincias más afectadas han sido Buenos Aires, Córdoba, Río Negro, Chaco y San Luis según datos de la Dirección de Prevención y Control de Enfermedades. Vigilancia Epidemiológica 1982⁶. En la provincia de La Pampa se presentaron pequeños brotes en General Pico en 1983 afectando a 10 personas, Carro Quemado en el Departamento Loventué y en junio de 1988 en Catrillo afectando a 11 personas.

EPIDEMIOLOGIA

Entre los meses de diciembre de 1986 y enero de 1987, se presentaron en la ciudad de Santa Rosa, provincia de La Pampa, enfermos que consultaban por una sintomatología muy variada. Unos lo hacían por fiebre, diarrea, dolor abdominal y/o vómitos. Otros por fiebre, malestar general, astenia, inyección conjuntival, edema de párpados y/o periorbitario. Finalmente algunos consultaban con un oftalmólogo por presentar hemorragias subconjuntivales. En otros se agregaba al cuadro, disnea y dificultad para la deglución. Las consultas fueron hechas aisladamente en su mayoría a los médicos de cabecera en sus consultorios particulares ya que se trataba en general de pacientes de la Seguridad Social.

Los distintos diagnósticos que se efectuaron fueron: gripe, enterocolitis, conjuntivitis, nefropatías, etc. En el caso de uno de los autores de este trabajo fue consultado por 2 hermanos de 10 y 14 años que presentaban fiebre alta, astenia, dolores musculares y edema periorbitario. Habían presentado 10 días antes deposiciones diarreicas que cedieron con dieta. Refería la madre que unos cone-

jos que criaban los niños habían muerto con los "ojos hinchados". Este médico consultó a un veterinario preguntando qué enfermedad podría afectar a los conejos con estas características y que fuera transmisible al hombre. La información fue que no había ninguna enfermedad con estas características por lo que se descartó la relación entre estos dos hechos. Después se conocería que estos animalitos habían sido alimentados con restos de sandwich de jamón crudo que habían ingerido los niños. El examen de laboratorio mostró una importante leucocitosis con neutrofilia y una discreta eosinofilia. El cuadro se interpretó como un proceso infeccioso sin foco aparente.

El 7 de diciembre consulta el primer paciente. Entre el 15 y el 26 del mismo mes se presenta la mayoría de los casos, efectuándose el diagnóstico presuntivo entre el 25 y 26 de diciembre. A esta altura de los acontecimientos las consultas alcanzan a más de 300 entre adultos y niños. Dada la importancia del hecho se pidió colaboración a un infectólogo y epidemiólogo del Hospital Muñiz, con el cual se formó un equipo constituido por médicos, bioquímicos y enfermeros del Hospital local, más veterinarios oficiales. Este equipo estableció la estrategia a seguir en este brote de una enfermedad que presentaba las características clínicas de la triquinosis.

Dado que la mayoría de los encuestados trabajaba en el Banco de La Pampa y la Cooperativa Popular de Electricidad, 2 importantes instituciones del medio, se indagó y se comprobó que los pacientes habían ingerido sandwich de jamón crudo y que la procedencia del mismo era un proveedor común que lo traía de un frigorífico de la localidad de Tres Lomas. Los hijos de los empleados, que habían consumido el mismo alimento traído a sus hogares por sus padres, presentaban también síntomas de triquinosis.

Se enviaron al Departamento de Zoonosis Rurales con asiento en la localidad de Azul (provincia de Buenos Aires), muestras de chacinados decomisados para su estudio por triquinoscopía y digestión con resultados negativos. La demora en la sospecha de la enfermedad y por lo tanto en la recolección de las muestras, habría influido en este resultado. Dos técnicos de la misma repartición, capturaron en el establecimiento sospechoso de la ciudad de Tres Lomas y sus alrededores 8 ratas, 5 comadrejas y 1 peludo. De estos, 4 ratas fueron halladas infectadas por triquinosis, siendo negativos los exámenes en el resto de los animales. Este informe demuestra la endemicidad de la triquinosis en esta área de la provincia de Buenos Aires. Se capturaron roedores en los basurales de Santa Rosa, en una fábrica de ali-

mentos balanceados y en aldeaños de Obras Sanitarias con resultado negativo para triquinosis.

La ficha epidemiológica que se confeccionó para cada caso constaba de los siguientes datos: a) fecha, número de orden, apellido y nombre, sexo, edad, ocupación, domicilio; b) fecha de ingesta, tipo de ingesta, cantidad (poco, mediano, mucho); c) fecha de comienzo de sintomatología, presencia o ausencia de los síntomas y signos hipertermia, malestar general, náuseas, vómitos, cefaleas, edema periorbitario, hemorragia subconjuntival, trastornos de la deglución, dolor abdominal, hipotensión arterial, mialgias, disnea, hemorragias subungueal, constipación, contractura muscular, petequias, eritema, otros; d) descripción del núcleo familiar (identificación, sexo, edad, ingesta, síntomas); e) laboratorio: hemograma (número de leucocitos, número de eosinófilos), eritrosedimentación, TGO, TGP, CPK, proteinograma, ionograma, ECG, radiografía de tórax; f) tratamiento: aspirina mg/día, corticoides mg/día, mebendazole mg/día; g) evolución.

Al no aparecer nuevos casos, pudimos comprobar que habían presentado síntomas 197 personas de las cuales 18 habían sido niños en edades comprendidas entre 2 y 15 años. Pensamos que los infectados en este brote fueron muchos más ya que no se consideró en este estudio a los asintomáticos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 18 niños: 10 del sexo masculino y 8 del sexo femenino, que presentaron síntomas com-

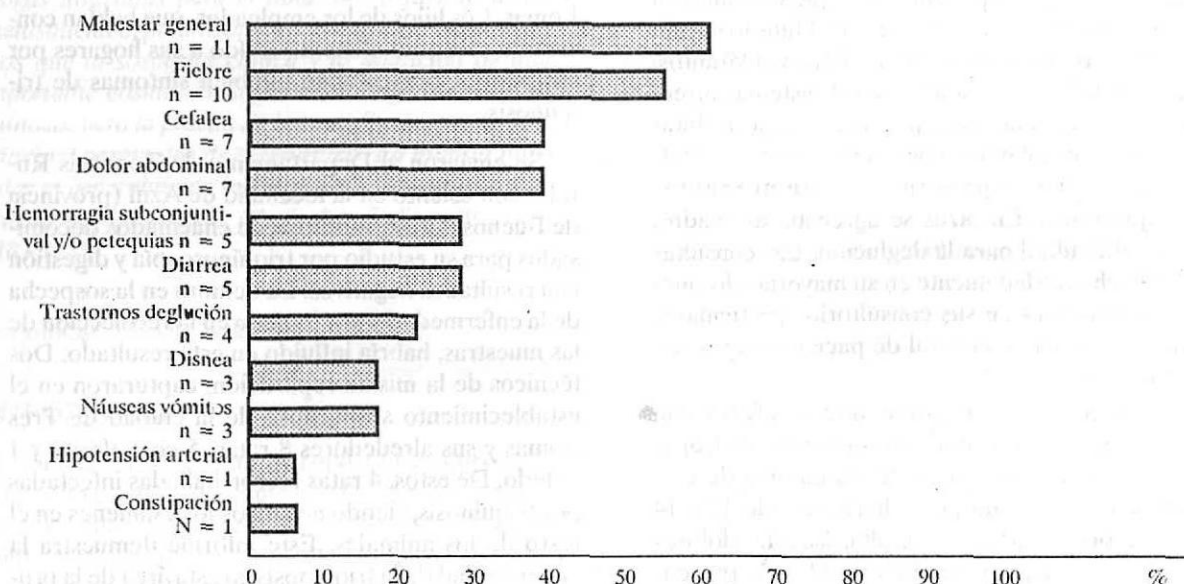


Figura 2 - Parámetros menores

patibles con triquinosis. El período de incubación osciló entre 1 y 22 días. Se efectuó recolección de datos epidemiológicos clínicos y bioquímicos, dividiendo a los mismos en mayores ó específicos (figura 1) y menores o inespecíficos (figura 2). Por la intensidad de los síntomas y signos se los dividió en formas leves, moderadas y graves. Consideramos formas leves a las que presentaban trastornos gastrointestinales discretos, hipertermia prolongada, edema periorbitario leve, astenia, mialgias y eosinofilia y no mostraban alteración del estado general. Entre las formas moderadas se incluyeron a los pacientes que presentaban náuseas y/o vómitos, diarrea, fiebre alta, edema periorbitario importante o de cara, marcada astenia y notables mialgias. Las

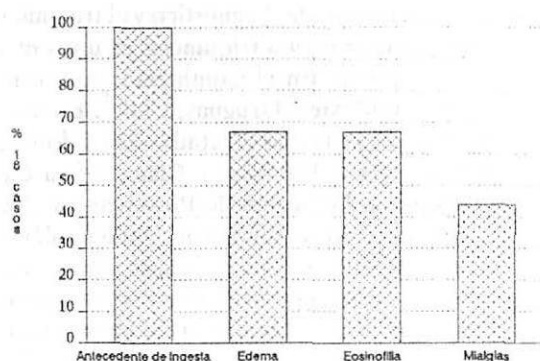


Figura 1 - Parámetros mayores

formas graves, que no se presentaron en nuestros pacientes, se caracterizan por la presencia de meningoencefalitis, compromiso miocárdico, deshidratación y edema generalizado. Se efectuó hemograma y eritrosedimentación por método tradicional. Se consideró eosinofilia a valores superiores a 5%. Se efectuó además, TGO TGP (reacción de Ritman y Frankel), CPK (método colorimétrico de Wiener), ionograma por fotometría de llama y proteinograma electroforético en celogel. Se confirmó el diagnóstico de triquinosis con la prueba de inmunofluorescencia (PIF) efectuada por inmunofluorescencia de luz azul con microscopio de epifluorescencia. Se consideraron positivos los títulos iguales o mayores a 1/64. La primera toma para PIF se realizó al finalizar la presentación del último caso y la segunda entre 10 y 27 días después de iniciados los síntomas. Se completó la evaluación con radiografía de tórax y electrocardiograma. No se dosó IgE por no efectuarse en nuestro Hospital. No se realizó biopsia muscular a los niños estudiados por considerarla un procedimiento invasivo y dada la posibilidad de efectuar PIF.

RESULTADOS

No hubo diferencia significativa en cuanto a la afectación por sexos ya que lo fueron casi en igual proporción (tabla 1). Las edades estuvieron entre los 2 y 15 años para el sexo masculino ($9,3 \pm 5,7$ media \pm DE) y entre 4 y 15 años para el sexo femenino ($10,37 \pm 5,13$). El período de incubación fue de $10,55 \pm 3,58$ (media \pm DE), de todos los niños, sólo 2 tuvieron un período de incubación de 1 y 2 días (tabla 2). En cuanto a los parámetros mayores (figura 1), se detectó que el 100% de los niños habían ingerido carne de cerdo en forma de jamón crudo; 67% tenían edema periorbitario y eosinofilia y 44% presentaban mialgias que constituyeron el tercer elemento en importancia de los parámetros mayores. De los parámetros menores (figura 2), se detectó entre los más frecuentes: malestar general (61%), fiebre (55%), cefalea y dolor abdominal (39%), diarrea y hemorragia subconjuntival y/o pe-

Tabla 1 - Distribución de los niños estudiados por edad y sexo

Edad (años)	Sexo		Total
	M	F	
1 - 4	1	1	2
5 - 8	3	1	4
9 - 12	4	4	8
13 - 15	2	2	4
Total	10	8	18

tequias en 28%, trastornos de la deglución 22%, disnea náuseas y vómitos en 17%, hipotensión arterial y constipación 6%.

Por los exámenes de laboratorio pudimos comprobar que 8 niños (44%) tenían leucocitosis y 7 (39%) cursaron con eritrosedimentación elevada. La eosinofilia estuvo presente en el 67% de los afectados, encontrándose cifras entre 240 y 2 046 eosinófilos/mm³ (media 903,6). De la evaluación enzimática, resulta que 1 (6%) tuvo aumento de CPK y otro aumento de TGO. El proteinograma electroforético demostró que de 8 niños en los que se les efectuó, sólo 1 (6%) tuvo hipoalbuminemia.

En la primera determinación sólo se pudo confirmar el diagnóstico de triquinosis en 2 niños (11%) de un total de 8 a los que se les pudo efectuar PIF. Entre los 10 y 27 días de iniciados los síntomas se efectuó a los 18 niños una determinación, siendo positiva en el 50%.

Un niño (6%) presentó infiltrados hiliofugales y 2 (11%) trastornos inespecíficos de la repolarización y taquicardia supraventricular.

Tabla 2 - Distribución de los niños estudiados por período de incubación y sexo

Incubación (días)	Sexo		Total
	M	F	
1 - 5	2	3	5
6 - 10	4	0	4
11 - 15	3	1	4
16 - 20	1	3	4
21 - 25	0	1	1
Total	10	8	18

De los 11 niños con formas leves, 9 no recibieron tratamiento y 2 sólo aspirina 50 mg.kg.día. A los que presentaron una forma moderada se los medicó inicialmente con prednisona 1 a 2 mg.kg.día durante 3 días, para luego disminuir la dosis progresivamente hasta completar 10 días. Al cuarto día de comenzado el corticoide se administró mebendazol 300 mg.kg.día, manteniéndose esta dosis durante 7 días.

DISCUSION

Nuestra investigación epidemiológica demostró que la totalidad de los niños afectados habían ingerido jamón crudo. Sólo 2 de ellos tuvieron período de incubación de 1 a 2 días. A pesar de tener abundante sintomatología no desarrollaron las formas graves descritas para esta enfermedad. Otros autores^{4 7-9}, sostienen que los síntomas se presentan desde pocas horas a 43 días después de la ingesta.

El período de incubación está en relación a la cantidad de producto ingerido, lo cual da la gravedad de la enfermedad. El 47% de los niños tuvieron diversas manifestaciones gastrointestinales. Estas son consecuencia de la acción mecánica provocada por el parásito en el intestino, el cual trata de desembarazarse del mismo mediante un fenómeno inflamatorio inespecífico. Según Martínez Maraño¹⁰ estos síntomas son más inconstantes y transitorios de lo que se cree. A veces se puede llegar por alteración de la absorción y por pérdida de nutrientes, a un verdadero síndrome de mala absorción agudo con hipoalbuminemia, que justifica en parte el edema periorbitario. A pesar de que en este estudio este síntoma tuvo alta frecuencia, no lo atribuimos a la hipoalbuminemia, ya que en sólo 1 niño se detectó la misma. Consideramos como Braude¹¹ que la causa del edema periorbitario sería de origen inmunológico. Las mialgias fueron el 2º síntoma por frecuencia. Excepto en 2 niños, la intensidad de las mismas fue moderada. Otros autores^{4 8 9 12} las detectan hasta en el 91%. Las atribuyen a la fijación del parásito en el interfascículo del músculo estriado y también a la liberación de sustancias proinflamatorias durante el fenómeno inmunológico. Al igual que otros autores^{4 13 14}, consideramos que la eosinofilia constituye el dato relevante en la rutina de laboratorio. También consideramos a este parámetro como sugestivo de triquinosis. Puede llegarse a detectar alrededor del 10º día de la infestación y juntamente con el incremento de las inmunoglobulinas específicas, especialmente IgE, traducen las respuestas del sistema inmunocompetente frente a la agresión del parásito. Jarret y Sadum citados por Cerone y Parma¹⁵, establecieron que las parasitosis a helmintos provocan la síntesis de IgE específica y no específica. No hubo en nuestros pacientes movimiento enzimático importante a diferencia de otros autores¹⁴ que describen elevaciones de hasta 10 veces de CPK. La poca alteración de las enzimas musculares en nuestros pacientes se habría debido a la escasa agresión muscular provocada por el parásito. De los 8 pacientes a quienes se efectuó PIF, se encontró positividad en 2 de ellos en la primera determinación. Del total de 18 niños fueron positivos 9 en la 2ª muestra. Esta 2ª muestra fue tomada entre 10 y 27 días de iniciados los síntomas. Debemos reconocer nuestra inexperiencia con respecto a esta enfermedad en el momento del brote por ausencia de casos humanos en la zona, a lo que se agregaron las numerosas consultas efectuadas en un lapso de pocos días. Todo esto hizo que se retardara la sospecha de la enfermedad y no se guardara el ordenamiento adecuado en cuanto a la obtención de las muestras para efectuar PIF. Nuestros resultados se

explicarían ya que PIF se positiviza al final de la 2ª semana y comienzo de la 3ª.

Se pensó en la utilización de tiabendazol, pero debido a no encontrarse en el mercado, se usó mebendazol que también sería efectivo contra el parásito según lo afirman diversos trabajos experimentales y en el hombre¹⁶⁻¹⁸. De todas formas, el tratamiento antiparasitario no sería fundamental en esta enfermedad eminentemente inmunológica. Aun estaría contraindicado en las formas graves hasta tanto se pueda disminuir el fenómeno inmunológico. Existe la posibilidad de provocar una destrucción masiva de larvas con el consiguiente incremento de la cantidad de antígeno triquímico liberado.

CONCLUSIONES

Es la primera vez que se describe en la provincia de La Pampa un brote de tal magnitud.

No se consideró en los primeros niños afectados el diagnóstico presuntivo de triquinosis.

De acuerdo a la jeraquía de los síntomas y signos, nuestros casos pueden considerarse leves y moderados.

La detección de eosinofilia en niños con antecedentes de ingestión de carne de cerdo y el cortejo polisintomático referido, tienen valor orientador para el diagnóstico de triquinosis. Esto se confirma con PIF, sobre todo efectuado en más de una determinación.

Finalmente la verdadera solución del problema implica la modernización de los criaderos, la educación sanitaria de la población y el eficaz control del faenamiento y comercialización de la carne de cerdo.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jorge Luis Olivares por su colaboración en la confección de este trabajo. A la Dra. Graciela Melado por su traducción del resumen al idioma inglés. A la Sra. Luisa Pérez de Monti por la revisión gramatical.

BIBLIOGRAFIA

1. Veronesi R. Enfermedades infecciosas y parasitarias. Buenos Aires: El Ateneo, 1971: 966-7
2. Goulds: Triquinosis (Trichinosis). Madrid: Juan Pueyo Luna, 1952
3. Cecchini E. Gonzalez Ayala SE. Temas de infectología. Buenos Aires: Editorial Celcius, 1986: 1088-90
4. Gudíol F, Fernandez Viladrich P, Niubo R y al. Triquinosis. A propósito de 22 observaciones. Med Clínica 1974; 63:125-36
5. Schenone H. El problema de la triquinosis humana y animal en América Latina. Bol Chil Parasitol 1984; 39:47-53
6. Benetucci JA. Triquinosis. Buenos Aires, Universidad de Buenos Aires. Tesis de doctorado

7. Feigin R, Cherry JD. Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. México: Interamericana, 1983; 1853-59

8. Cabrera G, Punilla N, Dal'Orso LM, Parra G. Brote epidémico de triquinosis en Concepción, Chile. Estudio Serológico. Bol Chil Parasitol 1982; 37:47-9

9. Sánchez Rodríguez A, Martínez L de Letona J, Arias Paciencia M et al. Triquinosis. Estudio de 21 casos aparecidos en el mismo brote. Rev Cln Española 1982; 165:70-84

10. Martínez Marañón R. Cuatro nuevos casos de triquinosis aguda en Naucalpan. Consideraciones sobre la frecuencia real de la enfermedad en Méjico. Sal Púb Méx 1983; 25:574-8

11. Braude AJ. Enfermedades infecciosas. Méjico: Editorial Médica Panamericana, 1984; 1163-9

12. Sarti Gutiérrez EJ, Gutiérrez Ospina I, Koopman J. Brote de triquinosis ocurrido en una oficina de gobierno en México DF. Sal Púb Méx 1985; 28:41-7

13. Fragoso Uribe R. Un brote de triquinosis en Villanueva, Zatecas. Sal Púb Méx 1981; 23:25-49

14. Bouree P, Bouvier JB, Passeron J, Cialanaud P, Dormont J. Outbreak of trichinosis near Paris. Br Med J 1979; 1:1047-9

15. Cerone SI, Parma AE. Relación entre la evolución del ciclo vital de *Trichinella spiralis* y la detección de la respuesta inmune. ABCLDL 1985; 19:75-82

16. Mc Craken RO, Garcia A, Robins IIC. Mebendazole therapy of enteral trichinellosis. J Parasitol 1982; 68:259-62

17. Fernando SS, Dehan DA. The effects of mebendazole and fabendazole on *Trichinella spiralis* in mice. J Parasitol 1976; 62:874-6

18. Horstman RD, Hern P, Volkmer KI, Dietrich M. Observations on mebendazole versus thiabendazole in the treatment of human trichinellosis. Tropenmed Parasitol 1982; 68:259-62

En el año 1990 se publicaron en Archivos 38 trabajos inéditos. En éstos se citaron 204 distintas publicaciones periódicas, de las cuales 166 fueron citadas por un solo trabajo y 19 por dos. Están indexadas en el Index Medicus el 73% de las publicaciones. Las citadas por más trabajos fueron Archivos Argentinos de Pediatría 45%, The Journal of Pediatrics 39%, Pediatrics 29%, The New England Journal of Medicine 24%, American Journal of Diseases of Children 18%, Archives of Disease in Childhood 18%, Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires 18%, Acta Paediatrica Scandinavica 13% y The Lancet 13%.

Trasplante cardíaco pediátrico: un camino del presente

Dres. Ricardo López *, Florentino Vargas *, Mariano Ithuralde **

El trasplante cardíaco en humanos ha dejado de ser una práctica de pioneros. Desde aquella primera cirugía histórica de Christian Barnard en 1967¹ hasta marzo de 1989, el Registro Internacional lleva computados 10 300 trasplantes².

Entre 1967 y 1980 el número de procedimientos anuales fue inferior a 100 pero entre 1980 y 1986 dicho número se incrementó en forma exponencial.

El crecimiento explosivo de esta práctica también se refleja en el número de centros que la efectúan: de 32 en 1983 aumentó a 173 en 1988. La mayoría están en EEUU, 61 en Europa y 23 en otras partes del mundo².

Los resultados han superado las expectativas. La sobrevida al año en la actualidad supera el 85%. Lo llamativo es la sobrevida a los 5 años que es de 78% y más aun a los 10 años: 73,3%. Estos resultados han llevado a revisar la indicación de cirugías cardíacas convencionales que presentan alta mortalidad o gran morbimortalidad posterior.

Como no podría ser de otra manera, la experiencia se trasladó a la edad pediátrica. Entre los años 1984 y 1988, se reportaron 576 trasplantes cardíacos en pacientes menores de 18 años², en su mayoría, niños de segunda infancia y adolescentes.

La patología más frecuente en los receptores adultos es la miocardiopatía dilatada idiopática o isquémica mientras que en los niños las anomalías congénitas complejas con alta mortalidad en el primer año de vida constituyen un nuevo y principal grupo receptor.

Así se ha ido aplicando el trasplante cardíaco en niños menores del año de vida, incluyendo recién nacidos, lo que da una idea del avance en este terreno.

Los resultados son atractivos, ya que se cuenta con la ventaja de que la curva de aprendizaje fue posterior a la del trasplante en adultos.

La sobrevida al año en la población pediátrica es del 70% y 60% a los 5 años³. La estadística se refiere a grupos etarios con muchos adolescentes. Sin embargo, la cirugía en niños es practicada por algunos calificados centros que llevan varios años de ex-

periencia, habiendo pagado su cuota de fracasos iniciales.

Las diferencias con los resultados de la población adulta están vinculados a tres aspectos: 1) La experiencia es más reciente, 2) Hay más dificultades para el manejo del rechazo, ya que en niños pequeños se prefiere no usar la biopsia endomiocárdica y 3) La selección de receptores con patología estructural congénita, que incrementa los problemas técnicos quirúrgicos y por lo tanto morbimortalidad. A pesar de estos factores es de esperar que la sobrevida mejore, al igual que lo sucedido en adultos.

Distintos temores se han ido superando, como por ejemplo, el tema del crecimiento cardíaco. Hoy se sabe que el corazón tiene un desarrollo normal con la edad. Las suturas de los grandes vasos tampoco representan un problema, ya que se adaptan con el aumento del tamaño de las estructuras cardiovasculares.

Los corticoides, usados como terapéutica del rechazo, con frecuencia producen retardo en el crecimiento, por lo cual ya existen protocolos sin corticoides en niños pequeños.

La experiencia sin corticoides⁵ demuestra que el riesgo de rechazo no se incrementa significativamente; por el contrario disminuyen los riesgos de infecciones y enfermedades coronarias.

El agregado de Azatioprima y globulinas antilinfocíticas en forma profiláctica ha permitido disminuir la dosis de ciclosporina A, notable droga inmunosupresora que modificó la historia del trasplante de órganos, pero que al mismo tiempo es un potente nefrotóxico.

La primera causa de mortalidad continúa siendo las infecciosas, sobre todo en los primeros 6 meses. Por esta razón el esquema habitual de vacunaciones ha sufrido cambios, reemplazando las vacunas de virus atenuados por las de virus muertos y postergando algunas de ellas en ciertos casos.

La vida de los niños es normal, con retorno a la escuela de la mayoría de ellos. Las experiencias

* Sección Cirugía Cardíaca Pediátrica.

** Sección Cardiología Infantil.

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

traumáticas en el psiquismo personal y en el medio familiar han sido atendidas satisfactoriamente con los psiquiatras que integran los grupos de trasplante en todo el mundo. Ha contribuido a esto, una selección adecuada del medio familiar.

La selección incluye un soporte estructural continente y un nivel social, económico y cultural mínimo adecuados.

Los costos del trasplante cardíaco han descendido con respecto a los años previos, oscilando entre 80 000 y 140 000 dólares en EEUU⁶.

En nuestro medio se estima entre 25 000 y 30 000 dólares, cifra todavía elevada. Sin embargo estos costos representan entre 2 y 3 veces los de un doble reemplazo valvular con prótesis metálica, cirugía que es aceptada rutinariamente en el país.

La internación prolongada ha dejado de ser un problema. Es común dar de alta al paciente entre la 2a y la 3a semana postoperatoria.

En la República Argentina se llevan efectuados más de 30 trasplantes en adultos, con resultados comparables a los internacionales⁷. Los centros habilitados para tal procedimiento se acercan a 10, si bien sólo 2 de ellos han transplantado más de 10 pacientes cada uno.

Junto al alto costo, el déficit de donantes ha resultado ser la principal traba para el desarrollo de esta práctica. Los problemas éticos y legales han sido superados en gran parte en el mundo, ayudados por las campañas educativas.

En nuestro país existe desde 1976 el CUCAI (Centro Único Coordinador de Ablaciones e Implantes). La ley argentina contempla adecuadamente el criterio de muerte cerebral.

Las principales dificultades en nuestro medio para la obtención de órganos a nuestro juicio se basa en: 1) La falta de conocimiento entre los profesionales médicos sobre los avances en el trasplante de órganos; 2) La falta de educación en la sociedad sobre la necesidad de donar en vida; 3) La falta de recursos para el cuidado de los donantes en las terapias intensivas.

La espera promedio en nuestro medio para el trasplante cardíaco de adultos es de 90 días aproximadamente⁷. En niños se cree es mayor.

Si se revisan las estadísticas de mortalidad pediátrica total de algunos grupos etarios⁸, se puede inferir que los posibles donantes pueden satisfacer la demanda actual de órganos. Lo que falta es todo aquello que hace posible transformar un donante potencial en real.

No es un hábito en las unidades de terapia intensiva informar sobre los niños que están en coma en asistencia respiratoria mecánica y considerar a estos pacientes para la eventual donación. Basta re-

cordar que un donante puede dar vida con sus corneas, corazón riñones, hígado, oídos, pulmones y huesos, trasplantes que se efectúan todos ellos en nuestro país. En este sentido habría que observar la experiencia de otros países que incluso hoy se han unido regionalmente para satisfacer la demanda de donantes.

El camino del trasplante cardíaco pediátrico recién comienza a transitarse, aun con innumerables escollos y arduas dificultades; no obstante el trasplante puede ser hoy una terapéutica concreta frente a los niños con cardiopatía terminal.

Reproducimos aquí las palabras finales de una conferencia de Leonard L Bailey, prestigioso especialista, pronunciada el 11 de marzo de 1990 en el Loma Linda International Conference on Pediatric Heart Transplantation, California, EEUU: "Sin embargo el trasplante cardíaco pediátrico debe aún ser considerado un esfuerzo pionero. La mayoría de los equipos miden sus trasplantes cardíacos pediátricos en unidades o decenas, no en cientos."

NOTA: El Equipo de Trasplante Cardíaco Pediátrico del Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires efectuó el primer trasplante en nuestro país en una niña de 23 meses de edad, el 12 de mayo del corriente año. La paciente, portadora de una miocardiopatía dilatada, recibió el corazón de un niño de 7 años. El procedimiento fue bien tolerado y la niña fue dada de alta en buen estado a los 33 días de la cirugía. Posteriormente se efectuaron 2 trasplantes más con buena evolución postoperatoria y dados de alta del hospital.

BIBLIOGRAFIA

1. Barnard CN. A human cardiac transplant: An interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Capetown. *S Afr Med J* 1967; 41:1271
2. Heck C, Schumway SJ, Kaye M. The Registry of the International Society for Heart Transplantation: Sixth Official Report 1989. *Heart Transplant* 1989; 8:271-6
3. Experience with Heart Transplantation in Children at the University of Pittsburgh and Children's Hospital. En: J Dun, R Donner. *Heart transplantation in children*. 1990: capítulo 16
4. Pascualini T, Granillo E, Llera J, Rossi J, D'Agostino D. Evaluación del crecimiento en niños con trasplante hepático. *Arch Arg Pediatr* 1989; 87:66-9
5. Banner R, Yacoub MH et al. Cardiac transplantation at Herefield Hospital. En: Terasaki P. *Clinical transplants 1987*. Los Angeles: UCLA Tissue Typing Laboratory: capítulo 4
6. American Council on Transplantation. *US Transplant Stat Sheet*. Diciembre 1988
7. Perrone SV, Juffe A, Domenech A, Vulcano M, Thopson A, Favaloro RG. Registro Nacional de Trasplante Cardíaco. XVI Congreso Argentino de Cardiología. Buenos Aires. 1989
8. De Sarrasqueta P, Basso G. Mortalidad postneonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1987. *Arch Arg Pediatr* 1988; 86:327-33

Indice acumulativo por materia

Año 1987 - Volumen 85

Año 1988 - Volumen 86

Año 1989 - Volumen 87

Año 1990 - Volumen 88

	Vol.	Pág.		
Absceso cerebral en el período neonatal.....	86	355	Bronquitis obstructiva en lactantes - teofilina.....	86 176
Absceso piógeno hepático.....	85	314	Cáncer - deterioro del crecimiento.....	86 351
Adenovirus - bronconeumonía fatal.....	85	150	Cardiopatías congénitas ductus dependiente - prostaglandina.....	88 112
Adolescencia - apofisitis tibial.....	87	61	Centellograma cerebral isotópico - muerte cerebral.....	85 325
Adolescencia - características de población atendida.....	88	181	Cerebro - lesiones atróficas y convulsiones unilaterales.....	88 50
Adolescencia - desarrollo y patología mamaria.....	85	99	Colangitis esclerosante.....	86 36
Adolescencia - epilepsia.....	86	250	Colitis ulcerosa.....	85 5
Adolescencia - reflexión con padres.....	86	320	Comité SAP - Coqueluche.....	86 131
Adolescentes - dolor recurrente.....	88	126	Comité SAP - Hipertensión arterial.....	86 58
Adolescentes - educación sexual.....	86	117	Comité SAP - Retinopatía del prematuro.....	86 373
Adolescentes - evaluación de paciente.....	88	141	Congreso - Perinatología 2. (Resúmenes).....	85 402
Adolescentes - factores de riesgo en atención.....	86	375	Control médico - parámetros - deportes.....	85 330
Adolescentes - Salud escolar - programa.....	88	5	Convulsiones unilaterales y lesiones cerebrales atróficas.....	88 50
Adolescentes - trastornos menstruales.....	86	341	Copa de leche.....	86 289
Adolescentes - uso de fenciclidina (PCP).....	88	201	Coqueluche - bronconeumonía por virus.....	87 40
Adopción - paternidad.....	85	115	Coqueluche - estado actual y vacunación.....	86 131
Agnesia segmentaria de capa muscular del intestino delgado.....	88	119	Corticoides - infectología.....	85 166
Alimentación nasoyeyunal - desnutrición severa.....	85	366	Corticoides - repercusiones endocrinológicas.....	86 163
Alimentación nasoyeyunal hipercalórica - desnutrición.....	85	37	Creatinina en niños - método para predecir el clearance.....	86 86
Amikacina - recién nacido.....	86	22	Crecimiento - con trasplante de hígado.....	87 66
Anencefalia - gemelos unidos.....	85	104	Crecimiento - deterioro en niños con cáncer.....	86 351
Anomalia de Kleeblattschadel (cráneo en hoja de trébol).....	85	174	Crecimiento - estándares P/E y T/E - niño menor 6 años.....	85 69
Anomalia Klippel-Feil - Síndrome de Bloch-Sulzberger.....	88	88	Crecimiento - estándares P/E y T/E - niño menor 6 años. (Carta).....	85 342
Anorexia nerviosa.....	86	137	Crecimiento - estándares de P/T.....	85 209
Antibióticos - evaluación - unidad de internación.....	85	17	Crecimiento - fórmula láctea - prematuros.....	88 187
Antibióticos - infecciones hospitalarias.....	88	37	Crecimiento - requerimiento de calcio - desnutrición.....	86 219
Anticuerpos antiestrepocócicos.....	86	156	Crecimiento - retardo - en asma.....	85 360
Apofisitis tibial - adolescente.....	87	61	Crecimiento intrauterino - morbilidad neonatal.....	85 223
Asfisia severa al nacer - tronco cerebral.....	85	299	Crecimiento intrauterino - retardo.....	86 17
Asma - análisis de curva flujo/volumen.....	86	5	Curvas perímetro cefálico - validamiento.....	88 23
Asma - espirometría.....	85	284	Chagas - daño genético por tratamiento antichagásico.....	88 79
Asma - retardo de crecimiento.....	85	360	Deportes - control médico.....	85 330
Asma - test de esfuerzo.....	85	157	Deportes - tests cardiológicos - ergometría (Carta).....	85 342
Atención en hospitales - demanda.....	88	232	Depresión postnatal - potencial evocado visual y auditivo.....	85 299
Atención hospitalaria.....	86	199	Desarrollo humano y salud mental.....	85 87
Atención neonatal en ciudad de Buenos Aires.....	88	151	Desarrollo psicomotor - Evaluación.....	86 204
Atención primaria de Salud - nutrición.....	86	124	Desnutrición - alimentación nasoyeyunal hipercalórica.....	85 37
Autismo - síndrome de Rett.....	85	309	Desnutrición - requerimiento de calcio.....	86 219
Balanitis xerótica obliterans - una causa de fimosis.....	86	247	Desnutrición crónica y condición social - Córdoba.....	88 224
Bazo nómade - torsión.....	86	172		
Biberón de leche - preparación - fallas.....	85	318		
Bronconeumonía fatal - adenovirus.....	85	150		
Bronconeumonía por citomegalovirus y adenovirus.....	87	40		

Desnutrición severa - alimentación nasoyeyunal	85	366	Hemorragia intracraneana	86	257
Diabetes mellitus - primera infancia	87	29	Hemorragia periintraventricular en R.N. - ecografía	86	120
Diagnóstico prenatal - técnicas	87	96	Hepatitis crónica activa - interferón humano alfa	85	350
Diagnóstico prenatal - técnicas	86	312	Hepatitis fulminante - peritonitis bacteriana	86	44
Dialísis peritoneal - peritonitis micótica	85	239	Hepatitis por haloetano	86	168
Diarrea - rehidratación oral - balance hidrosalino	86	47	Hígado - absceso piógeno	85	314
Diarrea - rehidratación oral - supersucro	85	77	Hígado - trasplante	85	241
Diarrea - rehidratación oral solución - OMS	85	13	Hiperlipemia - dolor abdominal agudo	87	87
Diarrea - Rotavirus	85	139	Hiperplasia suprarrenal congénita - diagnóstico y tratamiento prenatal	85	374
Diarrea aguda - agentes patógenos entéricos aislados	85	181	Hipertensión arterial. Normas	86	58
Diarrea aguda - cambios en terapéutica	88	92	Hipertensión arterial. Normas (Carta)	86	199
Diprosopus - gemelos unidos	85	104	Hipoglosia - hipodactilia por drogas en el embarazo	86	348
Displasia broncopulmonar	87	44	Historia clínica	85	245
Dolor abdominal agudo - hiperlipemia	87	87	Hospital - internación - comprensión de enfermedad - madres	88	67
Dolor recurrente - adolescentes	88	126	Incontinencia pigmenti - anomalía Klippel-Feil	88	88
Drogadependencia - prevención	88	133	Infección hospitalaria - evaluación y control - antibióticos	88	37
Drogadicción - posición del pediatra	85	54	Infección hospitalaria - prevalencia	87	19
Droga - uso de fenciclidina (PCP) - adolescentes	88	201	Infección respiratoria aguda baja - virus sincicial	88	195
Educación sexual - adolescentes y padres	86	117	Infecciones - corticoides	85	166
Embarazo - drogas	86	348	Infecciones - Haemophilus influenzae tipo b	87	34
Embarazo - factores de riesgo	86	17	Infecciones - roxitromicina	85	233
Embarazo de alto riesgo bajo peso al nacer	86	261	Infecciones en recién nacidos - Amikacina	86	22
Embarazo múltiple - estudio epidemiológico	86	334	Infecciones respiratorias - mortalidad - estimaciones	85	393
Encefalopatías epilépticas en recién nacidos	88	101	Insuficiencia somatotrófica - talla baja	88	210
Endocrinología - corticoides	86	163	Interferón humano alfa - hepatitis crónica	85	350
Enfermedad de Kawasaki	86	316	Intestino delgado - agenesia segmentaria	88	119
Enfermedad de Osgood-Schlatter	87	61	Isoniacida - niveles en suero	86	90
Enfermedad úlcero péptica	85	383	Kleeblattschadel - anomalía de	85	174
Enfermedades prevenibles - factores de riesgo	85	190	Lactancia - incremento deficitario de peso. I	86	275
Enseñanza - pediatría pregrado	87	80	Lactancia - incremento deficitario de peso. II	86	284
Enuresis nocturna - alarma	87	56	Lactancia materna - anotaciones psicobiológicas	85	335
Epilepsias - infancia y adolescencia	86	250	Lactosa - consumo y malabsorción	86	289
Epilepsias estimulosensoriales	86	360	Leche humana - factores inmunológicos	86	224
Esófago de Barrett - características	88	12	Litiasis urinaria	87	15
Espirografía - asma	85	284	Maduración esquelética - ciudad La Plata	86	149
Estándares P/E y P/T - evaluación crecimiento y nutrición	85	69	Malformaciones arteriovenosas intracraneanas	86	180
Estándares P/E y P/T - percentilos 50	85	399	Mama - desarrollo y patología en adolescentes	85	99
Estándares de peso/estatura	85	209	Médula en la infancia - patología	88	32
Estenosis esofágica por reflujo	86	300	Miastenia gravis neonatal transitoria	86	185
Estreptococo beta hemolítico grupo A - anticuerpos - exocenzimas	86	156	Miclonias benignas o de Fejerman	85	115
Estrongiloidiasis	86	51	Mortalidad - niños bajo peso al nacer	88	151
Ética - clínica pediátrica	85	22	Mortalidad perinatal - factores gestacionales y del parto	86	193
Factores de riesgo - detección - enfermedades prevenibles	85	190	Mortalidad postneonatal en Buenos Aires 1987	86	327
Faringitis estreptocócica - Penicilina V	88	205	Muerte cerebral - diagnóstico	85	325
Faringoamigdalitis estreptocócica	86	30	Musicoterapia - tartamudez	85	389
Fenciclidina (PCP) uso en adolescentes	88	201	Nefroblastomatosis superficial difusa	85	27
Feto y su hora	85	339	Neutropenia maligna de Kostmann	86	189
Fibropiasia retrolental - prematuro	85	305	Nutrición - atención primaria	86	124
Fiebre alta - atención ambulatoria	85	107	Nutrición - encuesta indicadores antropométricos - Misiones	85	247
Fimosis por balanitis xerótica obliterans	86	247	indicadores dietéticos y hematológicos - Misiones	85	260
Fórmula láctea en prematuros	88	187	Nutrición - estándares peso/edad/talla - niño menor 6 años	85	69
Gammaglobulina antisarampionosa	85	279	Nutrición - estándares de peso/estatura	85	209
Gammaglobulina endovenosa - prevención varicela recién nacido	86	99	Nutrición - patrón alimentario	87	4
Gemelos unidos - diprosopus y anencefalia	85	104	Otitis media aguda	85	91
Genética - daños por medicación antichagásica	88	79	Ortopedia y traumatología - avances	88	73
Glomerulosclerosis focal - Síndrome nefrótico primario	86	213	Paludismo - zona endémica	86	240
Haemophilus influenzae tipo b (HIP)	87	34	Papilomatosis laríngea juvenil - maligna	86	40
Hemangioma de vejiga	88	207	Patrón alimentario - primeros 9 meses	87	4
Hemiatrofia facial	85	379	Pediatría pregrado - enseñanza	87	80
Hemobilia traumática	86	305			
Hemocromatosis neonatal idiopática	85	31			
Hemodiálisis crónica - pediatría	85	292			
Hemorragia digestiva - teratoma gástrico	87	90			

Penicilina V - faringitis estreptocócica	88	205	Síndrome de Prader-Willi	86	101
Percentilo 50 de estándares peso/edad/talla	85	399	Síndrome de Rett - autismo	85	309
Pericardio en pediatría - biopsia	88	177	Síndrome de Rubinstein-Taybi - pólipo fibroepitelial de ureter	88	214
Perímetro cefálico - curvas	88	23	Síndrome nefrótico corticosensible	86	296
Perinatología - Editorial	86	325	Síndrome nefrótico primario - glomerulosclerosis focal	86	213
Peritonitis bacteriana asociada a hepatitis fulminante	86	44	Sumersión accidental	86	107
Peritonitis micótica en diálisis peritoneal	85	239	Talla baja por insuficiencia somatotrófica	88	210
Plomo - síndrome convulsivo	85	82	Tartamudez - musicoterapia	85	389
Policitemia neonatal - manifestaciones clínicas asociadas	86	10	Televisión - formación del niño	85	3
Pólipo fibroepitelial del uréter y síndrome de Rubinstein-Taybi	88	214	Teofilina - bronquitis obstructiva - lactantes	86	176
Potenciales evocados visuales y auditivos del tronco cerebral - asfixia	85	299	Teratoma cervical fecal	86	105
Prematurez - predicción clínica	86	17	Teratoma gástrico - hemorragia digestiva	87	90
Prostaglandinas - cardiopatías congénitas	88	112	Test de esfuerzo - asma	85	157
Quiste broncogénico	88	106	Testosterona en pediatría	88	18
Quiste óseo aneurismático de columna	88	84	Tiroiditis aguda supurada	86	244
Raquitismo dependiente vitamina D Tipo I	88	217	Traqueobronquitis necrotizante neonatal - lesiones histológicas	86	75
Recién nacido - bajo peso - evaluación y expectativa	88	57	Trasplante cardíaco ortotópico - nacimiento y evolución de una niña	86	308
Recién nacido muy bajo peso - crecimiento y morbilidad	85	223	Trasplante hepático	85	241
Reflujo gastroesofágico con patología respiratoria	88	221	Trasplante hepático - evaluación del crecimiento	87	66
Rehidratación - diarrea aguda - cambios en terapéutica	88	92	Trastornos menstruales en adolescentes	86	341
Rehidratación oral - balance hidrosalino	86	47	Traumatología ortopedia - avances	88	73
Rehidratación oral - diarrea - supersuero	85	77	Tuberculosis - detección - tobas	87	71
Rehidratación oral - solución OMS - diarrea	85	13	Tuberculosis congénita	85	177
Residencias de salud	88	44	Tuberculosis en niños vacunados con BCG	87	49
Retinopatía del prematuro	85	305	Tumores de fosa posterior	86	93
Retinopatía del prematuro	86	83	Uréter - pólipo fibroepitelial	88	214
Retinopatía del prematuro (Comité SAP)	86	373	Vacunación - epidemiología por omisión	85	270
Rotavirus - diarrea	85	139	Vacunación BCG - eficacia	86	366
Roxitromicina - infecciones bacterianas	85	233	Vacunación BCG - prueba tuberculínica - lesiones	86	65
Rubeola - epidemiología. Argentina	85	198	Vacunación BCG - Tuberculosis	87	49
Sarampión - análisis epidemiológico	88	164	Varicela recién nacido - gammaglobulina endovenosa	86	99
Salud escolar - adolescentes - programa	88	5	Vesícula biliar - dilatación transitoria	88	25
Salud mental y desarrollo humano	85	87	Vitamina D Tipo I - raquitismo	88	217
Salud pública - modelo investigación	85	125	Virus sincicial - infección respiratoria aguda baja	88	195
Sarampión - anticuerpos neutralizantes en gammaglobulina	85	279	EDITORIALES		
Sarampión - ciudad Buenos Aires	85	44	Editorial. C. Gianantonio	85	67
Sarampión - nosocomial	85	272	Editorial. J.M. Sires	85	207
Sepsis por Pseudomona aeruginosa con lesiones nodulares	86	189	Editorial. J.M. Sires	86	3
Shock séptico - fisiopatología y manejo	87	75	Editorial. M.L. Ageitos	88	49
Síndrome convulsivo - padres expuestos al plomo	85	82	Editorial. R. Exeni y E.O. Abeyá Gilardon	88	49
Síndrome de Beckwith-Wiedemann y trisomía 11p 15	88	28	El Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". T.F. Puga	86	73
Síndrome de Bloch-Sulzberger - asociación anomala Klippel-Feil	88	88	La Pediatría de la Región Metropolitana. O. Anzonera	85	277
Síndrome de Down - derrame pleural en feto - ecografía	87	53	La perinatología: Una disciplina que se amplía. J.M. Ceriani Cernadas	86	325
Síndrome de Dubowitz - diagnóstico	87	93	La publicación de un artículo médico. J.M. Ceriani Cernadas	86	135
Síndrome de Dumping	86	54	La televisión en la formación del niño. T.E. Puga	85	3
Síndrome de Hanhart - embarazo	86	348	Una etapa que culmina. J.M. Ceriani Cernadas	88	5
			Una nueva situación para Archivos. J.M. Ceriani Cernadas	87	3