



Indice

Editorial	"Mal praxis" y responsabilidad del pediatra. <i>Dra. María Celia García Fernández</i>	193
Artículos originales	Enfermedad celiaca: valor de los parámetros inmunoquímicos. <i>Dra. E. Alvarez et al.</i>	194
	Morbilidad de los accidentes en pacientes pediátricos y sus familias. <i>Dr. A. Iñon et al.</i>	202
	Estudio multicéntrico de oportunidades perdidas de vacunación. <i>Dra. A.S. de Gentile et al.</i>	211
	Características de los accidentes por mordedura de perros en niños residentes en zona urbana. <i>Dres. E. Halac y S. Poliotto.</i>	225
Artículo especial	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAc/H). <i>Dr. C. Michanie et al.</i>	231
Actualización	Leche humana: II. Factores que modifican su volumen y composición. <i>Dra. P.A. Ronayne de Ferrer</i>	239
Comunicación	Cloridrorrea congénita familiar. <i>Dra. P. Feldman</i>	246
Comunicación breve	Presión intraocular en recién nacidos. <i>Dr. J. M. Levit y Téc. M.I. Rostan</i>	251
Pregunte a los expertos	¿Cuál es la conducta a tomar ante un niño con escroto agudo? <i>Dr. E. Ruiz</i>	253
	Cartas al Editor	255

Contents

Original articles	Coeliac disease: Value of immunochemical assays. <i>Dra. E. Alvarez et al.</i>	194
	Morbidity of accidents in pediatric patients and their families. <i>Dr. A. Iñon et al.</i>	202
	Missed opportunities of vaccination. Multicentric Study. <i>Dra. A.S. de Gentile et al.</i>	211
	Characteristics of dogbites in urban children. <i>Dres. E. Halac y S. Poliotto.</i>	225
Special article	Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). <i>Dr. C. Michanie et al.</i>	231
Reviews	Human milk: II. Factors affecting milk volume and composition. <i>Dra. P.A. Ronayne de Ferrer</i>	239
Communications	Congenital chloride diarrhea. <i>Dra. P. Feldman</i>	246
Brief communications	Intraocular pressure in newborns. <i>Dr. J. M. Levit y Téc. M.I. Rostan</i>	251
Ask the experts	¿Which is the right attitude with an acute scrotum? <i>Dr. E. Ruiz</i>	253
	Letters	255

Editorial

"Mal praxis" y responsabilidad del pediatra

"...no hará distinción de nacionalidad, de religión, de raza, de partido o de clase; sólo verá al ser humano que lo necesita."

Código de ética

Aprobado por la COMRA el 17 de abril de 1955.

Los juicios en los que se cuestiona la actuación profesional de los médicos se han incrementado notoriamente en nuestro país en los últimos años. La "mal praxis" se incorporó rápidamente al lenguaje cotidiano, y definitivamente al de la comunidad médica, donde el impacto no terminó de ser asimilado. Un tema tan delicado e importante no ha sido en general debidamente meritudo en su exacto significado y alcance.

El pediatra acostumbrado en estos últimos años a un proceso incontenible de extraordinarios avances científicos y ávido por conocerlos e incorporarlos a sus prácticas cotidianas, a veces no tuvo en cuenta que además de haber cambiado los recursos con los que cuenta para curar, el destinatario de dichos recursos también había cambiado. Así es, la nueva medicina está dirigida a un hombre y a una familia nueva que siente la íntima convicción que todo daño que recibe debe ser reparado. Un hombre moderno ya no cree, como decía el Prof. Gambías en la "función vivificante del dolor", en esta vida como antesala de un sinfín de delicias en el más allá, sino que exige que se haga justicia en este mundo incluso cuando el perjuicio es consecuencia del obrar médico. Lo dicho de ninguna manera significa negar la existencia de demandas temerarias iniciadas tan sólo con la deshonesto intención de obtener algún beneficio económico.

Si bien en estos casos la justicia se pronunciará rechazando la pretensión, habrán transcurrido años de angustias, incertidumbres y gastos. En nuestro país la responsabilidad del médico—civil o penal— está referida a la obligación de responder por las fallas cometidas en el ejercicio de su arte como consecuencia de un obrar negligente, imprudente o imperito. En la evaluación de la conducta cuestionada que realice el Juez, donde juega un papel primordial la información

proporcionada por los peritos médicos, no dejará de considerar nunca las circunstancias de modo, tiempo y lugar que rodearon cada caso particular. El magistrado tendrá también particularmente en cuenta que la obligación médica hacia el paciente es, salvo casos excepcionales, de medios y no de resultado. Vale decir, evaluará la conducta del pediatra teniendo presente que si bien la finalidad última de la presentación es la curación, y que para lograrla debe el médico desplegar todos los medios y conocimientos científicos a su alcance, el resultado exitoso no puede ni debe garantizarse. Una mirada a las sentencias muestra fallas reiteradas en la confección de las historias clínicas y aquí deberían darse por aludidos aquellos profesionales que trabajando eficientemente no son diligentes en el asentamiento de cada uno de sus actos. No debe olvidarse que aquello no aparece documentado, en principio se tiene por no realizado. El Juez resuelve en base a pruebas pues no estuvo en el lugar de los hechos y de lo que se trata en definitiva a los efectos del tema en tratamiento es, por supuesto, de realizar buenas prácticas médicas, pero además de ser necesario, poder demostrarlo.

Frente a la realidad que hoy viven los pediatras, ¿es posible hablar de conductas preventivas? La experiencia viene demostrando que sí y que las mismas deberían estar dirigidas a no caer en la tentación de endiosar la tecnología y la superespecialización, al menos si ello se impone en desmedro del acercamiento al niño y a su grupo familiar y en reemplazo de palabras y actitudes de contención hacia ellos que los haga sentirse sujetos y no objetos de la medicina moderna. Sin duda una buena relación médico paciente será valorada en su momento y difícilmente olvidada.

Dra. María Celia García Fernández

Asesora jurídica

Sociedad Argentina de Pediatría

Artículo original**Enfermedad celíaca:
valor de los parámetros inmunoquímicos**Dres. ESTELA ALVAREZ', PATRICIA M. de CACCIA'', OSVALDO KAHN'', VICTOR GRINBLAT',
SILVANA GAIDO', JOSE SPADEA', MARIO PASSERA''' y CARLOS REZZONICO''''**RESUMEN**

Estudiamos prospectivamente la eficacia clínica de la detección sérica de Anticuerpos Anti-Gliadina -IgA e IgG-, Autoanticuerpos -anti Reticulina, Endomisio y Músculo Liso- y Test de d-Xilosa en celíacos durante las distintas fases evolutivas (fase aguda, remisión, desafío) y en controles no celíacos. Fueron investigados 44 pacientes de 1 a 22 años de edad, promedio 8 años, agrupados según diagnóstico en: *Celíacos*: Fase Aguda 14 (31,8%); Remisión 9 (20,5%); Desafío 8 (18,2%). *No Celíacos* 13 (29,5%). Se efectuó biopsia de intestino delgado simultáneamente con las determinaciones inmunoquímicas.

Durante la Fase Aguda la IgA Anti-Gliadina posee 100% de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y eficacia. Estos índices disminuyen significativamente en el período de Remisión, para recuperar el 100% de positividad en el de Desafío. La IgG Anti-Gliadina registra porcentajes menores en la evaluación estadística. Destacamos la diferencia significativa entre los promedios de anticuerpos Anti-Gliadina -IgA e IgG- en las diferentes etapas de la enfermedad. Los anticuerpos Anti-Endomisio poseen especificidad importante (85%).

El test de la d-Xilosa es el método menos específico.

En conclusión señalamos que: IgA-Anti Gliadina es el método complementario más eficaz y específico para el diagnóstico y seguimiento de niños celíacos. Los anticuerpos Anti-Endomisio tienen una asociación significativa, especialmente para detectar verdaderos negativos y orientar en el diagnóstico.

Palabras claves: enfermedad celíaca, anticuerpos Anti-Gliadina, Anti-Endomisio, biopsia de intestino delgado.

SUMMARY

This prospective study sought to define the clinical efficacy of IgA and IgG anti-gliadin, anti-reticulin, anti-endomysium and anti-smooth muscle self-antibodies and d-xylose serum detection test in celiac patients over the different evolutionary stages (i.e. acute stage, remission stage and challenge stage) and in nonceliac controls. Forty four patients, ranging from 1 to 22 years (mean age 8) were studied. According to their diagnosis they were separated into these stage groups: *celiac*, acute, 14 (31,8%); remission 9, (20,5%); challenge, 8 (18,2%). *Non-celiac*: 13 (29,5%).

The small bowel biopsy was carried out simultaneously with the immunochemical assessments.

During the acute stage the IgA anti-gliadin had 100% efficacy, sensitivity, specificity, positive predictive value, and negative predictive value. These rates decreased significantly on the remission stage, and recovered their 100% positivity, on the challenge stage. The IgG anti-gliadin showed lower percentages at the statistical evaluation. We emphasize the significant difference found between IgA anti-gliadin antibody and IgG anti-gliadin antibody along the different stages of the disease. The anti-endomysial antibodies had an important specificity (85%). The d-xylose test was less specific.

We concluded that IgA anti-gliadin test is the most specific and effective complementary method for the diagnosis and follow-up of celiac children. The anti-endomysial antibodies are significantly associated to the disease, mainly for detecting true negatives and guiding the diagnosis.

Key words: celiac disease, anti-gliadin antibodies, anti-endomysium, small bowel biopsy.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:194

INTRODUCCION

La Enfermedad Celíaca (EC) es la intolerancia permanente al gluten que ocasiona atrofia de las vellosidades del intestino con hiperplasia de las

criptas^{1,2,3}. En la patogenia intervienen factores genéticos, ambientales e inmunológicos^{4,5}. Ha sido comprobada en pacientes celíacos una respuesta inmune específica -humoral y celular- a la fracción gliadina del gluten y además se ha observado que la respuesta autoinmune a componentes antigénicos propios posee mayor prevalencia que en la población general.^{4,6,7,8}

El estudio de la respuesta inmune humoral -anticuerpos anti-gliadina (AGA) y autoanticuerpos (AAc)- posibilita la valoración de parámetros inmunoquímicos. Los mismos orientan acerca del

* Servicio de Nutrición y Gastroenterología.

** Laboratorio de Inmunología Clínica. Centro Privado de Alergia e Inmunología.

*** Jefe de Servicio.

**** Profesor Titular Clínica Pediátrica -Universidad Católica de Córdoba. Hospital de Niños de Córdoba.

Correspondencia: Dra. Estela Alvarez. 25 de Mayo 1511. Bo. General Paz. 5000-Córdoba.

grado de actividad de la enfermedad y se consideran de utilidad para reducir el número de biopsias necesarias para el diagnóstico^{4,7,9}; como método de selección de los pacientes con diarrea crónica a ser sometidos a biopsia de intestino delgado (BID)⁷; para controlar el cumplimiento del régimen sin gluten y detectar transgresiones involuntarias^{9,10,11}; para detectar formas subclínicas en parientes de primer grado de EC confirmados⁹ y en pacientes asintomáticos con talla baja^{12,13}.

OBJETIVOS

- Determinar la eficacia clínica de los parámetros inmunológicos y del test de la d-Xilosa en sangre.
- Realizar el estudio comparativo de cada variable entre las distintas fases evolutivas de la enfermedad y las determinaciones inmunoquímicas.

Población

El estudio fue realizado en el Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños de Córdoba, durante el período comprendido entre septiembre de 1991 y octubre de 1992.

La población estuvo integrada por pacientes con signos y síntomas clínicos de mala absorción intestinal que justificaron la indicación de BID.

La realización simultánea de este método de diagnóstico y de la extracción de sangre para efectuar los análisis bioquímicos fue condición sine qua non para la incorporación de pacientes. Se excluyeron enfermos con déficit selectivo de IgA y con giardiasis intestinal. Cada parámetro inmunoquímico fue comparado con los resultados de BID. La muestra estuvo conformada por 44 pacientes—25 mujeres y 19 varones—cuyo rango de edad fue de 1 a 22 años (promedio: 8 años).

MATERIAL Y METODOS

Los datos registrados en el protocolo de estudio fueron: Identificación. Edad. Sexo. Motivo de Consulta. Tiempo de evolución de la EC. Dieta. BID. Curva de d-Xilosa. Inmunoglobulinas séricas. Anticuerpos anti-gliadina (IgA e IgG). Autoanticuerpos: Anti-Endomysio (AntiE), Anti-Reticulina (ARA), Anti Músculo Liso (ASMA).

Los pacientes fueron agrupados—en un corte transversal—de acuerdo al diagnóstico del siguiente modo:

- I- Celíacos-Fase Aguda.
- II- Celíacos-Remisión: Régimen sin gluten (12 a 50 meses; media = 16 m).
- III- Celíacos-Desafío: Régimen con gluten-re-exposición al agente agresor (12 a 60 meses; media = 24 m).
- IV. No Celíacos: Alergia alimentaria y talla baja.

Biopsia de intestino delgado: Se realizó bajo control radioscópico con cápsula de Crosby ubicada en el ángulo de Treitz. De acuerdo a la morfología de la mucosa duodeno yeyunal, las biopsias se clasificaron en cuatro grupos: Normal-Atrofia Vellosoitaria Leve (AVL)- Atrofia Vellosoitaria Moderada (AVM)- Atrofia Vellosoitaria Severa (AVS).

Test de d-Xilosa: La prueba fue realizada luego de un ayuno de 8 horas seguido de ingestión de una dosis máxima de 5 grs de d-Xilosa. La concentración sérica fue determinada 30-60 y 90 minutos posteriores a la ingesta. La curva fue considerada anormal cuando ningún punto alcanzó 20 mg/dl.

Detección de clase y título de anticuerpos antigliadina

Para la titulación de IgG antigliadina (IgG-AGA) e IgA anti-gliadina (IgA-AGA) fue desarrollado un Enzimo-inmunoanálisis indirecto en fase sólida.^{14,15,16,17} Los pozos de placas de poliestireno son sensibilizados por adsorción pasiva mediante el agregado de 100 ul de solución saturante de gliadina cruda (Sigma, USA); [Gliadina] = 70ug/ml; buffer cobertor: Solución Salina Estabilizada con fosfatos (SSE) 0,5M, pH: 7.2; tiempo de sensibilización: 24 horas; T: 4°C. Concluida la sensibilización se efectúan tres lavados con SSE-Tween 0,05% (SSE-T).

Incubación de las muestras: se agregan 100 ul de suero de pacientes, control positivo y control negativo diluidos 1/100 en SSE-T a los pozos correspondientes y se realizan diluciones seriadas al medio; deben incluirse reservorios destinados a medir Absorbancia inespecífica. Se incuba la placa 24 horas a 4°C y se repiten los lavados.

A cada reservorio son agregados 100 ul de anticuerpo mono-específico marcado con peroxidasa (HRP) diluido en SSE-T-ASH 1% (Albúmina sérica humana al 1%): Conejo anti IgA-HRP: DAKO, Denmark= 1/1000; Conejo anti IgG-HRP: DAKO, Denmark= 1/4000. Se repiten la incubación durante 24 horas a 4°C y los lavados.

Para la reacción enzimática se agregan 100 ul por pozo de reactivo cromogénico constituido por Ortófenilendiamina (OPD)-Peróxido de Hidrógeno en Buffer Fosfato-Acido Cítrico 0,1 M; pH=5,0. [OPD]=67 mg/dl [H2O2]= 0,013%. Previamente se mide la Absorbancia Total (AT) agregando 50 ul de cromógeno + 50 ul Ac-HRP diluido. La reacción se detiene incorporando 75 ul de solución interruptora: Acido Sulfúrico 2 M. La medición óptica se realiza a 492 nm. La Absorbancia inespecífica debe ser: para IgA-AGA ≤4% AT; para IgG-AGA ≤10% AT.

A continuación se miden la Absorbancia de los problemas y controles positivo y negativo.

Se grafica ABSORBANCIA/versus/INVERSA DE LA DILUCIÓN en papel semilogarítmico. A partir del trazado correspondiente al control negativo se halla el valor de la Absorbancia de corte:

Para IgA-AGA= Absorbancia promedio de diluciones 1/100 + 3 DS (~10% AT)

Para IgG-AGA= Absorbancia promedio de diluciones 1/250 + 3 DS (~25% AT)

El Título se expresa como la inversa de la mayor dilución positiva calculada.

Investigación de autoanticuerpos séricos

Fue utilizada la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) como método de discriminación práctico para detectar la presencia de AAc^{15,16,17}. Se emplearon como sustratos antigénicos secciones criostáticas de hígado, estómago y riñón de rata. Los tejidos se cubren con los sueros de pacientes, control positivo y negativo diluidos 1/25 en SSE, pH= 7,2. Se incuban durante treinta minutos a temperatura ambiente en cámara húmeda y se efectúan tres lavados de diez minutos cada uno con SSE. Se agrega suero de conejo marcado con isotiocianato de fluoresceína, contra inmunoglobulinas humanas totales (DAKOPPATS a/s, Denmark) diluido 1/40 en SSE, pH=7,2. Se repiten la incubación y los lavados. Los preparados se montan con glicerina tamponada (9:1), observándose en microscopio de fluorescencia por epiiluminación. Por contraste de fases se identifica la morfología tisular; con luz ultravioleta contra fondo oscuro se identifican las estructuras fluorescentes. De acuerdo a la intensidad de la fluorescencia se interpretan los resultados. Se investiga la presencia de ARA, ASMA y AntiE.

La denominación *anti reticulina* indica la semejanza del patrón de IFI de estos autoanticuerpos con las fibras de reticulina de Siegfried¹⁸, cuya avidéz por la plata coloidal fue revelada por Mall en 1891 y confirmada por otros científicos; esta peculiaridad identifica a las fibras de tejido conectivo reticular, formado por hebras y haces organizados en fino retículo. Los ARA producen una red fluorescente inter o pericelular que se observa: en la mucosa gástrica; en los lobulillos hepáticos, entre las células glandulares y alrededor de los vasos (vía Porta y sinusoides); en la trama intersticial del parénquima renal peritubular, perivascular y alrededor de la cápsula de Bowman^{18,19}.

Los anticuerpos anti músculo liso tiñen homogéneamente a los haces de fibras musculares lisas; en estómago se detectan en secciones longi-

tudinales de las fibras de la muscularis mucosae y muscular externa; en riñón colorean a las fibrillas de la membrana basal de glomérulos y túbulos; se detectan también en las paredes vasculares.^{16,18}

Los anticuerpos antiendomiso reaccionan con la sustancia intermiofibrilar del músculo liso de la pared del tracto digestivo. Chorzelski y col. describieron el patrón IgA-AntiE sobre fibras de esófago de mono, lo caracterizaron por producir imagen reticular de las fibras musculares, análoga a la obtenida en las coloraciones histológicas argirófilas (según el método de Bielschowsky), descrita por Cajal como una fina malla de reticulina intersticial adherida a las fibras musculares lisas y singularmente ávidas de plata coloidal^{18,20}. Estos autores consideran a los cortes de esófago de mono superiores a otros sustratos; si bien el esófago posee una capa importante de fibras musculares, también los cortes de estómago resultan adecuados para detectar anticuerpos anti endomiso: la red fluorescente endomisial es visible en cortes transversales de los fascículos musculares.

Métodos estadísticos

Para cada variable se midió: Sensibilidad- Especificidad- Valor Predictivo Positivo (VPP)- Valor Predictivo Negativo (VPN)- Eficacia, relacionándolos con las distintas fases de la enfermedad.

Para la comparación de más de dos muestras se utilizó la técnica de Análisis de Varianza y test a posteriori con el criterio de Student. Además fue aplicado el Test de Asociación (chi cuadrado, X²).

RESULTADOS

Distribución de pacientes según diagnóstico (*Gráfico 1*): Fase aguda 14 pacientes con las siguientes manifestaciones clínicas: diarrea crónica 9 (64,3%), Talla Baja 3 (21,4%), Anemia 1 (7,1%), Desnutrición 1 (7,1%). Fase de Remisión 9. Desafío 8: Diarrea Crónica 5 (62,5%), Distensión abdominal 2 (25%), Talla Baja 1 (12,5%). Control 13: Alergia Alimentaria 7 (53,8%), Talla Baja 6 (46,2%).

Valor de IgA e IgG AGA - d-Xilosa y Anti Endomiso para el diagnóstico en Fase Aguda (*Tabla I*): La IgA AGA presenta 100% de Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Valor Predictivo Negativo y Eficacia. Durante la Fase II -Remisión- disminuyen la Sensibilidad (44%), Valor Predictivo Negativo (72%) y Eficacia (77%), mientras que en la Fase III todos los índices estadísticos recuperan la positividad del 100%. En relación a IgG-AGA se demuestran porcentajes de eficiencia inferiores en las distintas fases evolutivas. El test de d-Xilosa es sensible aunque es el

menos específico. Los Anti-Endomisio poseen importante especificidad (85%) (Tablas I y II).

Promedios de IgA-IgG AGA según diagnóstico: Existe diferencia significativa entre los títulos promedio de IgA-IgG AGA durante las distintas fases de la enfermedad y el grupo control (Gráficos 2a, b).

Promedios de IgA-IgG AGA según grado de lesión intestinal en pacientes celíacos (Gráficos 3a, b): los títulos de anticuerpos poseen diferencias significativas, concordantes con la morfología duodeno-yeyunal.

La asociación entre IgA-AGA, IgG-AGA, d-Xilosa y AntiE con las distintas fases de la Enfermedad Celíaca y con el grupo control se detalla en el Gráfico 4 (a, b, c, d).

DISCUSION

Mediante el análisis de anticuerpos anti gliadina hemos comprobado que la IgA-AGA posee mayor especificidad que la IgG-AGA, lo que concuerda con lo informado por distintos autores^{4,5,6,7,8,21}. No hallamos resultados falsos positivos de IgA-AGA entre los controles.

La síntesis de anticuerpos anti gliadina por las células plasmáticas de la lámina propia del intestino ha sido demostrada mediante cultivo de tejidos⁵. Su presencia en secreción intestinal precede a las alteraciones morfológicas de las vellosidades^{4,22}. Las diferencias biocinéticas existentes entre las distintas clases de inmunoglobulinas se expresan en la EC del siguiente modo: La IgA anti gliadina sintetizada en la mucosa intestinal pasa al pool vascular; posteriormente se detecta la aparición de IgG anti gliadina, producto de la respuesta inmune sistémica⁵. Los hallazgos documentados en la bibliografía señalan que la instauración del régimen sin gluten provoca desaparición o disminución de los anticuerpos anti gliadina circulantes. Niveles séricos detectables de IgG-AGA se mantienen por un lapso mayor que los de IgA-AGA; en ciertos casos esto es atribuible al catabolismo más lento de la IgG^{8,23}, pero en otros su persistencia por períodos prolongados no puede explicarse sólo en base a diferencias metabólicas entre las dos clases de inmunoglobulinas²⁴. El cumplimiento estricto del régimen libre de gluten produce desaparición de títulos dosables de IgA-AGA circulante o una marcada disminución de los mismos, comprobable en la mayoría de los casos después de transcurridos tres meses desde el comienzo de la dieta. El 44% de los pacientes en Fase de Remisión posee IgA-AGA anormal en títulos bajos (Gráficos 2a-4a) concordantes con falta de normalización de la mucosa intestinal. Atribuimos

la persistencia de IgA-AGA circulante a eventuales transgresiones a la dieta de exclusión; sin embargo al considerar las respuestas diferentes observadas en los celíacos debemos asignar importancia primordial a factores individuales altamente variables que regulan la respuesta inmune. El desafío con gluten se manifiesta por un aumento en los títulos de IgA-AGA luego de un lapso similar al citado anteriormente⁸. En celíacos con déficit selectivo de IgA sérica el dosaje de IgA-AGA carece de valor diagnóstico^{9,25}.

Entre pacientes celíacos en distintas fases evolutivas y controles observamos que existe una importante diferencia –estadísticamente significativa– con relación a los niveles séricos de IgA e IgG anti gliadina (Gráficos 2a, b); los hallazgos expuestos concuerdan con los de otros autores^{4,5,6,7,8,21}.

En la investigación de autoanticuerpos ARA, ASMA y AntiE hemos detectado los siguientes resultados positivos:

ARA: EC-Fase Aguda 71%, Remisión 50%; Desafío 63%; Controles 46%;

ASMA: EC-Fase Aguda 50%, Remisión 50%; Desafío 63%, Controles 23%;

AntiE: EC-Fase Aguda 64%, Remisión 63%, Desafío 63%; Controles 15%.

En relación a ARA y ASMA no existe asociación significativa ($p < 0,45$, $p < 0,73$ respectivamente) entre celíacos en las tres fases evolutivas y los controles (pacientes con Alergia Alimentaria y con Talla Baja). Demostramos la existencia de asociación con AntiE ($p < 0,05$), cuya especificidad es del 85% (Tablas I-II). Consideramos que los autoanticuerpos no son específicos de EC; aunque la significación clínica y el rol patogénico aún no han sido esclarecidos, constituyen una manifestación de respuesta autoinmune, de importante utilidad diagnóstica en la valoración de estados hiperinmunes²⁶. Su frecuencia en celíacos es mayor que en niños sanos; en un estudio anterior (no publicado) no detectamos títulos significativos de autoanticuerpos en treinta controles normales en edad pediátrica, lo que concuerda con las publicaciones de Fontan y col²⁷. El empleo de antisueros mono-específicos, la titulación de sueros positivos y el incremento en el tamaño de la muestra permitirán evaluar mejor la eficacia de estas determinaciones.

Los resultados obtenidos coinciden con los de numerosos autores, quienes proponen la investigación simultánea de AntiE e IgA-AGA como métodos de elección para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad celíaca.^{20,28,29,30,31,32}

Como método complementario de diagnóstico

y seguimiento de la EC el test de la d-Xilosa, si bien es sensible, registra baja especificidad, en concordancia con lo referido por la literatura.^{33,34,35}

CONCLUSIONES

La IgA antigliadina puede considerarse relevante para el diagnóstico y seguimiento de pacientes celíacos, ya que demuestra ser el método complementario de mayor especificidad y mejor eficacia clínica.

La determinación de anticuerpos AntiE resulta útil para la orientación clínica, en particular su significación fue mayor en la detección de verdaderos negativos. La exacta significación de los otros autoanticuerpos exigirá ulteriores investigaciones.

Agradecimiento

A las estudiantes Nidia Blanch y Silvia Joeques. Instituto de Estadística y Demografía. Facultad de Ciencias Económicas. UNC.

TABLA I
Valor de IgA-IgG AGA-d'Xilosa y Anti Endomisio para el diagnóstico en Fase Aguda (en%)

Test (N=44)	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Eficacia
IgA-AGA	100	100	100	100	100
IgG-AGA	93	77	81	91	85
d'Xilosa	86	31	57	67	59
AntiE	64	85	82	69	74

TABLA II
Valor de IgA-IgG AGA-d'Xilosa-Anticuerpo-Anti Endomisio (en%)

Fase	Test (N= 44)	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Eficacia
Fase II Remisión	IgA-AGA	44	100	100	72	77
	IgG-AGA	78	77	70	83	77
	d'Xilosa	67	31	40	57	45
	AntiE	63	85	71	79	76
Fase III Desafío	IgA-AGA	100	100	100	100	100
	IgG-AGA	100	77	73	100	86
	d'Xilosa	88	31	44	80	52
	AntiE	63	85	71	79	76

FRECUENCIA

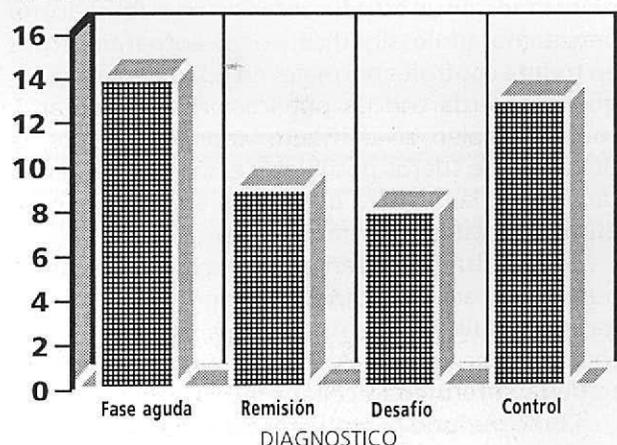
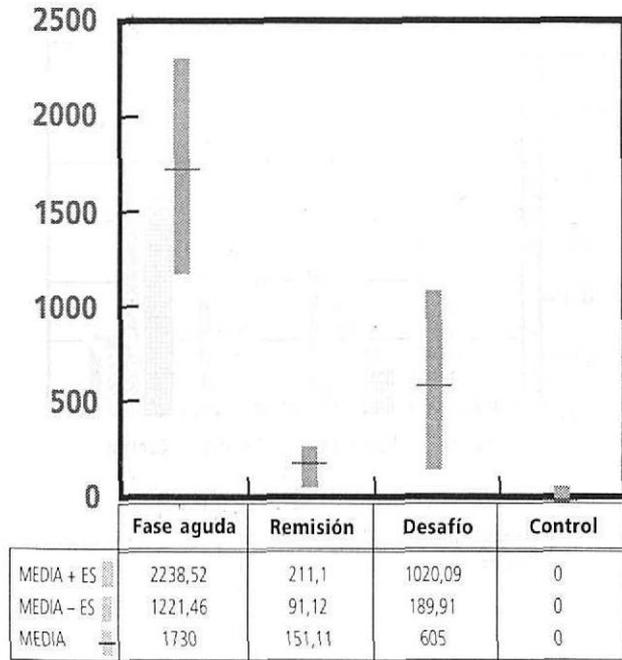
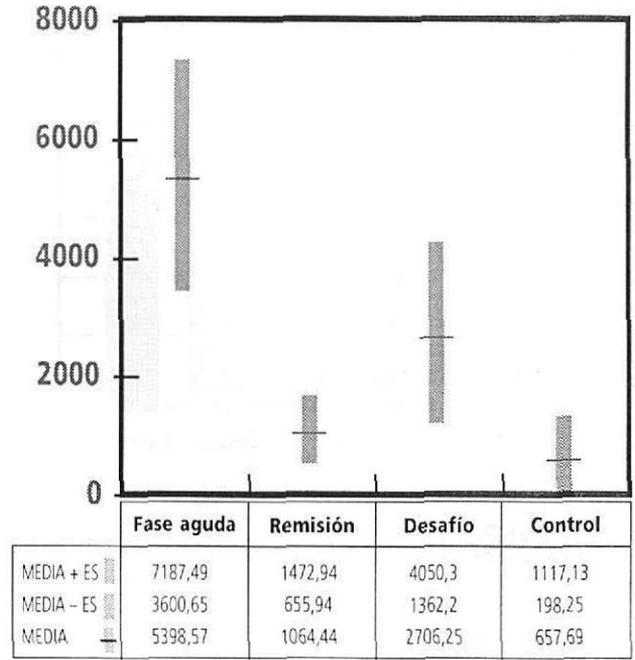


Gráfico 1
Distribución de pacientes por diagnóstico



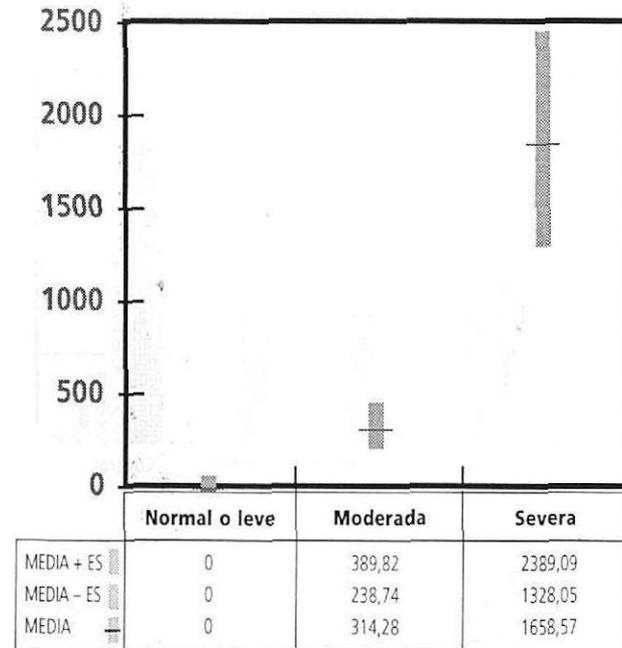
(p < 0,003)

Gráfico 2a
Promedios de IGA anti gliadina
según diagnóstico



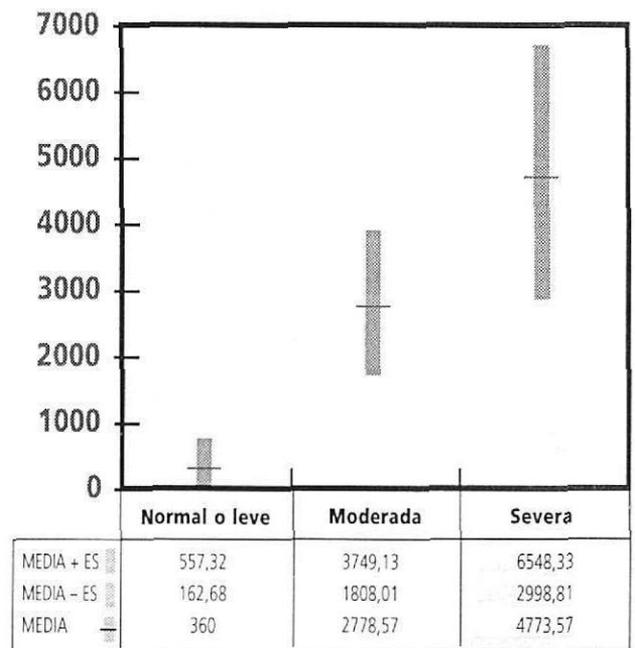
(p < 0,003)

Gráfico 2b
Promedios de IGG anti gliadina
según diagnóstico



(p < 0,01)

Gráfico 3a
Promedios de IGA anti gliadina
según grado de lesión intestinal



(p < 0,05)

Gráfico 3b
Promedios de IGG anti gliadina
según grado de lesión intestinal

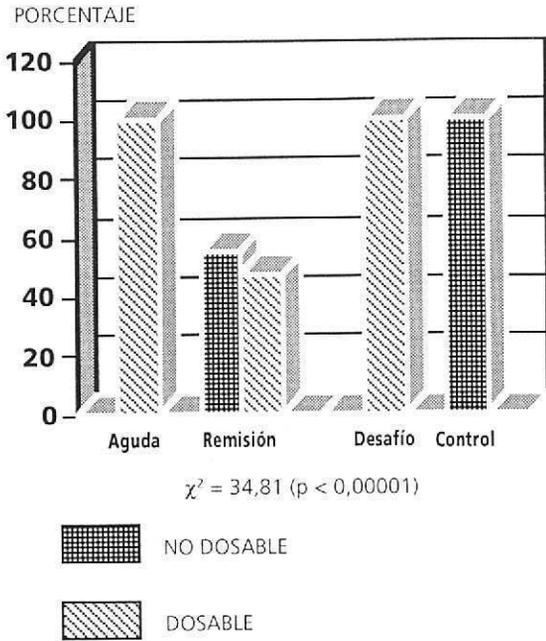


Gráfico 4a
Asociación entre IGA antigliadina con fases de enfermedad celiaca

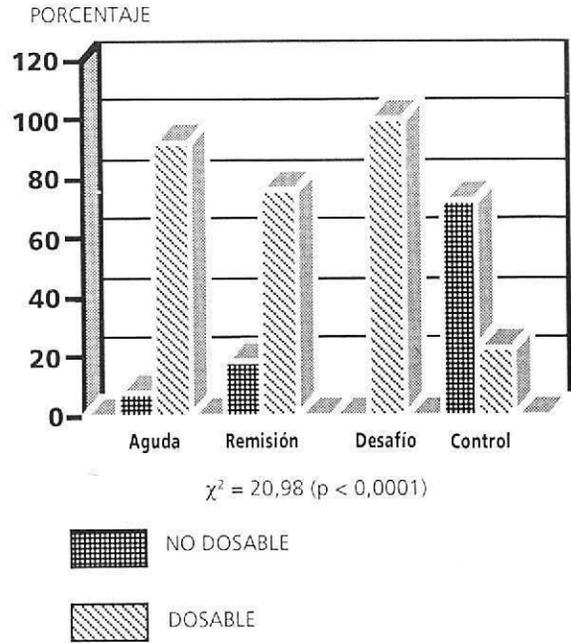


Gráfico 4b
Asociación entre IGG antigliadina con fases de enfermedad celiaca

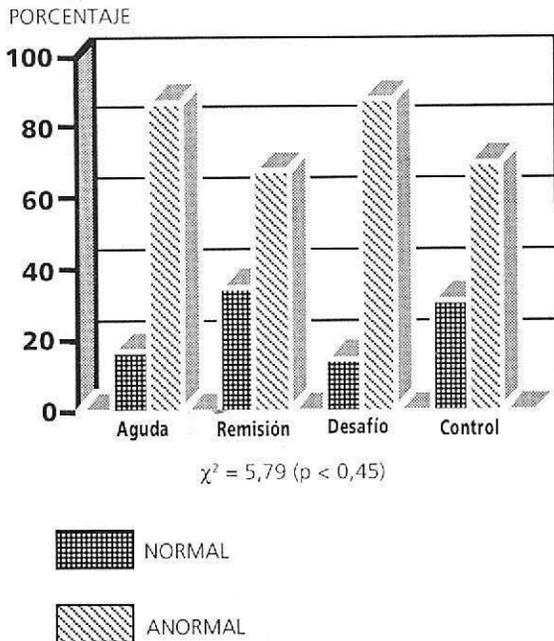


Gráfico 4c
Asociación entre D'Xilosa con fases de enfermedad celiaca

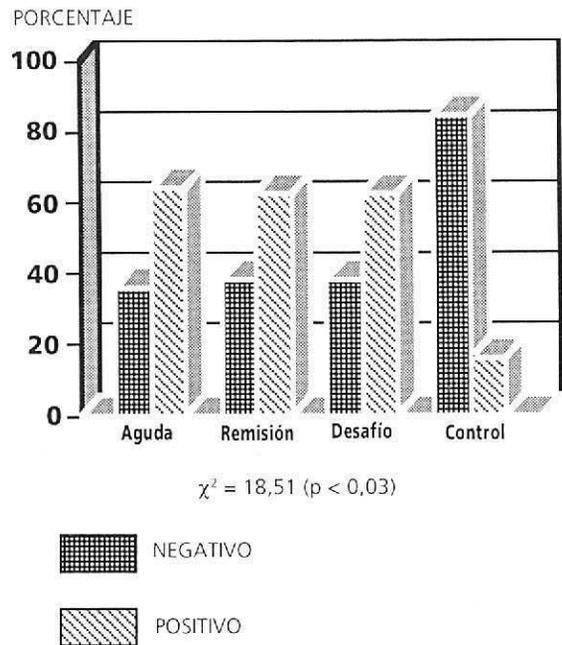


Gráfico 4d
Asociación entre Antiendomiso con fases de enfermedad celiaca

BIBLIOGRAFÍA

1. Griboski, J.; Walker, W.: *Problemas gastrointestinales en el lactante*. 1985: 598-609.
2. Lebenthal, E.: *Gastroenterología y Nutrición en Pediatría*. 1985: 975-988.
3. Nelson, W.E.: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 1987: 804-805.
4. Troncone, R.; Ferguson, A.: *Review Anti-gliadin Antibodies*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12: 150-158.
5. Strober, W.: *Gastrointestinal Immunity for the Clinician*. 1985: 75-112.
6. Kelly, J.; O'Forelly, C.; Rees, G.; Freighery, C.; Weir, D.: *Humoral Response to a gliadin as serological screening test for coeliac disease*. *Arch Dis Child* 1987; 62: 469-473.
7. Rich, E.; Christie, D.: *Antigliadin antibody Panel and Xilose Absortion Test in Screening for Celiac Disease*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 174-178.
8. Calabuig, M.; Torregosa, R.; Polo, P.: *Serological Markers and Celiac Disease: A New Diagnostic Approach?* *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990 10: 435-442.
9. Guandalini, S.; Ventura, A.; Ansaldi, N.; Giunta, A.: *Diagnosis of Coeliac disease: Time for change?* *Arch Dis Child* 1989; 64: 1320-1325.
10. Volta, U.; Lazzari, R.; Caffaro, C. et al: *Validita degli anticorpi antigliadina nella diagnosi di malattia celiaca*. *Ped Med Chir* 1986; 8: 605-610.
11. Scott, J.; Brandtzaeg, P.: *Changes of serum antibody activities to various dietary antigens related to gluten withdrawal or challenge in children with celiac disease*. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1985; 76: 138-144.
12. Bonamico, M.: *Short Stature as the Primary Manifestation of Monosymptomatic Celiac Disease?* *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 12-16.
13. Knudzon, J.; Fluge, G.; Aksnes, L.: *Routine Measurements of Gluten Antibodies in Children of Short Stature*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 190-194.
14. Molina, M.C.; Salinas, G.; Nieto, A.: *Título y avidez de los anticuerpos antigliadina en la enfermedad celiaca*. *Inmunología* 1989; 8: 102-106.
15. Margni, R.: *Inmunología e Inmunoquímica*. 1989: 528.
16. Rose, N.; Friedman, H (Eds.): *El Laboratorio en Inmunología Clínica*. 1984.
17. Weir, D. [Ed.]: *Handbook of Experimental Immunology*. 1978; vol 1: cap 15.
18. Ramon y Cajal, S; Telloy Muñoz, J.F.: *Elementos de Histología Normal y de Técnica Micrográfica*. [11ª Ed]. 1940: 320.
19. Mäki, M.; Hällström, O.; Vesikar T.; Visakorpi, J.K.: *Evaluation of a serum IgA-Class reticulín antibody test for detection of childhood celiac disease*. *J Pediatr* 1984; 105: 901-905.
20. Chorselski, T.P.; Beutner, E.H.; Sulej, J.: *IgA anti-endomysium antibody. A new immunological marker of dermatitis herpetiforme and celiac disease*. *Br J Dermatol* 1984; 3: 395-402.
21. Licastro, R.; Litwin, N.; Heffes Naahmod, L.: *Anticuerpos anti gliadina IgA -IgG en la enteropatía inducida por el gluten en pediatría*. *Arch Arg Pediatr* 1992; 90: 65-72.
22. Marsh, M.: *Gluten, Major Histocompatibility Complex, and the Small Intestine. A Molecular and Immunobiologic Approach to the Spectrum of Gluten Sensitivity (Celiac Sprue)*. *Gastroenterology* 1992; 102: 330-354.
23. Strober, W.: *Gastrointestinal Immunity for the Clinician*. 1985; 113-130.
24. Kagnoff, M.: *Celiac Disease: A model of an immunologically mediated intestinal disease*. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 1988;8: 505-520.
25. Salivati, E.; Pelkonen, P.; Visakorpi, J.K.: *IgA deficiency in children. A clinical study with special reference to intestinal finding*. *Arch Dis Child* 1971; 46: 665-669.
26. Margni, R. [Ed], Riera, C.: *Inmunología e Inmunoquímica*. 1989; 382-399.
27. Fontan, G.; Alvarez Donorfo R.; López, Trascasa, M. y col: *Enfermedades autoinmunes no hematológicas y autoanticuerpos en pacientes con inmunodeficiencias primarias*. *Inmunología*. 1992; 11: 2-18.
28. Garrote, J.; Blanco, A.; Alonso, M.; Calvo, C.; Izquierdo, B.: *Antiendomysial antibody predict the intestinal villous atrophy in coeliac children. Study of IgA-Subclass*. *Clin Exp Allergy* 1990; (suppl 1): 52.
29. Garrote, J.; Blanco, A.; Alonso, M.: *Usefulness of antiendomysial antibodies as serological marker in coeliac children*. *Pediatr Allergy Immunol* 1991; 4: 199-208.
30. Garrote, J.A.; Blanco, M.; Alonso M. et al.: *Antiendomysial antibody predict the intestinal villous atrophy in coeliac children. Study of IgA-Subclass*. *Clin Exp Allergy* 1990; (suppl 1): 52.
31. Auricchio, S.; Grecco, L.; Troncone, R.: *Gluten Sensitive Enteropathy in Childhood*. *Pediatr Clin North* 1988; 35: 157-175.
32. Rossi, T.M.; Kumar, V.; Lerner, A.M.: *Relationship of endomysial antibodies to jejunal mucosal pathology: Specificity towards both syntomatics and asymptomatics celiacs*. *J Pediatr Gastroent Nutr* 1988; 7: 858-863.
33. Schaa, U.; Gaze, H.; Hadorn, B.: *Value of 1 hour blood-xilose test in diagnosis of childhood coeliac disease*. *Arch Dis Child* 1978; 53: 420-425.
34. Lebenthal, E.; Bransky, D.: *Childhood Celiac disease a reappraisal*. *J Pediatr* 1981; 98: 681-690.
35. Lazzari, R.; Collina, A.; Volta, U.: *Correlazione tra xilosemia ed anticorpi antigliadina nelle varie fasi della malattia celiaca*. 43º Congreso della Societa Italiana di Pediatria: Comunicazioni in temma di CELIACHIA 1985; 9-11.

“No vendo harina, reparto levadura”

Miguel de Unamuno

Artículo original**Morbilidad de los accidentes en pacientes pediátricos y sus familias***Dres. ALBERTO E. IÑÓN[†], MANUEL ROCCA RIVAROLA[†],
Lic. CECIL HERSCOVICI[†] y Dr. JULIO C. ALESSANDRIA[†]**RESUMEN**

Introducción. Las lesiones traumáticas por accidentes constituyen la primera causa de muerte en los niños a partir del primer año de vida y son causa de severa morbilidad.

Objetivo. Se llevó a cabo un estudio prospectivo para evaluar la discapacidad residual y el compromiso familiar de víctimas politraumatizadas.

Material y métodos. La evaluación se realizó mediante el Índice de Discapacidad al Egreso, el Test de Olson y entrevistas familiares al alta, a los 3, 6 y 12 meses del egreso.

Resultados. Sobre 97 pacientes estudiados, 89 egresaron vivos y de ellos 42 presentaron un IDE patológico. Cuarenta y dos por ciento de los pacientes en control persistían con algún grado de discapacidad al año del alta.

Un 50 % de las familias completó el test de Olson durante uno o más controles. Las familias se agruparon en balanceadas, extremas y de rango medio.

Conclusiones. Los datos obtenidos en este trabajo sugieren que la enfermedad accidente tiene una "morbilidad oculta" o potencial que constituye una causa muy importante de alteración en la salud de los niños, con secuelas severas, prolongadas y en algunos casos definitivas. Morbilidad hasta ahora no reconocida que habitualmente no se tiene en cuenta en el proceso de información y concientización de la comunidad sobre esta enfermedad prevenible y tratable.

Las familias, parte del ecosistema del niño, sufren modificaciones a raíz de las lesiones de sus hijos.

Las entrevistas familiares aportan datos de gran valor para cada familia y permiten visualizar tendencias en las actitudes parentales y su relación con los accidentes en los hijos.

Palabras claves: Enfermedad accidente, discapacidad, conducta familiar.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad de la enfermedad accidente es alarmante¹ y en nuestro país constituye la princi-

* Este trabajo fue realizado mediante un subsidio de la Fundación Alberto J. Roemmers.

** Departamento de Pediatría Hospital Italiano de Buenos Aires.

SUMMARY

Pediatric Trauma is the major cause of death and health impairment among children beyond the age of 1 year old.

No data has been reported in Argentina about childhood disability and changes on families behavior after traumatic injuries.

A prospective study was carried out in order to evaluate discharge disability in children who had suffered major traumatic lesions; their families affection were also studied.

Discharge Disability Index (DDI) was used to study physical disability and family affection was evaluated by means of Olson Test and family interviews. (FDI)

Follow-up was done when children were discharged from hospital, and at 3, 6 and 12 months after it.

Ninety seven patients were admitted as a result of traumatic injuries. Eight of them died and 89 were discharged alive; 42/89 had an abnormal DDI (from -1 to -12).

In 42 % of these patients some disability remained in the follow-up visit 12 months after being discharged.

Each patient showed particular patterns when DDI were plotted against follow-up curves.

Fifty percent of the families were able to complete the Olson Test during one or more controls and they were classified as: balanced, extreme or middle range.

FDI is a complete system to evaluate familiar functioning, although it has been designed in a clever fashion.

Family interviews are a very useful tool to study family functioning. Both the Olson Test and family interviews are valid ways to investigate psychologic evaluation.

Additional efforts and further research are necessary to accomplish with an adequate system to study psycho-social responses to trauma.

The results of this study show that pediatric trauma has a "hidden morbidity" and it represents a preliminary attempt to evaluate patient's disability and their families' responses to pediatric injuries.

Key words: Pediatric trauma, disability, families behavior.

pal causa de muerte en los niños entre 1 a 4 años de vida. (Boletín SAP-UNICEF 1990).

Las características, magnitud y consecuencias de la morbilidad por trauma no se conocen realmente, ya que con los sistemas de registros habituales y estadísticas vigentes es imposible lograr-

lo. En Estados Unidos de Norteamérica se estima que por cada muerto en accidente hay unos 4 a 6 discapacitados graves y permanentes y unos cien discapacitados menores.⁴

Tampoco se conocen con certeza las secuelas y evolución de las mismas.^{2,3}

El objetivo del trabajo fue evaluar al momento del alta y en forma alejada la morbilidad de las lesiones por trauma en pacientes pediátricos y la repercusión o impacto del accidente sobre la salud de la familia del niño accidentado.

Población

Se incorporaron en este estudio las víctimas politraumatizadas, que fueron internadas en el Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires, durante el lapso comprendido entre agosto 1990 a septiembre 1991 y que al momento del alta presentaron secuelas físicas objetivas.

En este trabajo se utilizan en forma indistinta y con igual significado los términos de politraumatizado y traumatizado.

Se definieron como víctimas politraumatizadas a aquellos niños con lesiones de dos o más órganos o uno o más sistemas.

Se excluyeron de este estudio aquellos pacientes que al momento del alta tuvieron un IDE normal (o =0), los muertos, los quemados (como única lesión) e intoxicados.

Los pacientes fueron estudiados y tratados con las pautas vigentes para el tipo de lesiones que presentaban las víctimas.

A los efectos de la investigación en curso, los padres y el paciente (de acuerdo al nivel de maduración de este último) fueron informados del protocolo de estudio, sus alcances y beneficios particulares y generales.

El ingreso a este protocolo de investigación fue voluntario.

MATERIAL Y METODOS

Las lesiones residuales o secuelas fueron evaluadas por el Delta Score que a los efectos de este estudio se denomina *Índice de Discapacidad al Egreso (IDE)*.⁵

El concepto de morbilidad a los efectos de este trabajo se define por los valores negativos del IDE (entre -1 a -12).

Este índice tiene cuatro componentes:

1. Sistema Nervioso Central (SNC).
2. Músculo-esquelético (ME).
3. Medicación requerida (D).
4. Cuidados requeridos (C) (Figura 1).

La normalidad se consideró al puntaje 0 y para la

discapacidad en cada componente valores de -1 a -3.

El valor global o total del IDE fue la resultante de la suma de los valores parciales.

Los distintos componentes fueron evaluados en base a los controles clínicos y de especialidades al momento del egreso y luego por consultorio externo, a los 3, 6 y 12 meses.

El registro se efectuó sobre una ficha en la que se incluyeron los siguientes datos: filiación, Índice de Traumatismo Pediátrico⁶, IDE y sus componentes SNC, ME, D Y C.

Para cada componente del IDE se tomó información sobre la condición previa al accidente, al momento del alta y a los 3, 6 y 12 meses.

En forma arbitraria se definió al IDE como *Leve* (-1 a -4), *Moderado* (-5 a -9) y *Grave* (-9 a -12).

El estudio del impacto sobre la salud de la familia del niño accidentado se llevó a cabo mediante el test de Olson (*Family Adaptability and Cohesion Evaluation Score FACES III- Circumplex Model*)^{6,7}, que a los efectos de este trabajo se lo consideró el *Índice de Daño Familiar (IDF)*.

Este test provee una evaluación sistemática de la situación familiar en salud y distintos estados de enfermedad, en base a tres parámetros: cohesión, adaptabilidad y comunicación.

Esta escala se puede aplicar sobre familias nucleares, reconstituidas o de un solo progenitor.

Los padres y los hermanos mayores de 12 años participan en la evaluación. Permite, además, el seguimiento en el tiempo de la familia estudiada.

Estos cuestionarios fueron traducidos y comparados con la traducción oficial, con expreso cuidado de no cambiar el sentido pero adaptando las preguntas al lenguaje de nuestro medio.

Los cuestionarios agrupan las respuestas en un rango de posibilidades que abarca "casi nunca" hasta "casi siempre". Las preguntas comprenden a su vez dos realidades: una es la percepción de cada componente sobre la familia, y otra los deseos de cómo quisiera que fuera su familia.

A las familias se les suministró antes del alta, un juego de preguntas para cada miembro a los efectos de tener las respuestas antes del egreso del hospital, y luego en cada control previsto en el cronograma general.

Las respuestas se volcaron a la grilla del test que define distintos tipos de sistema familiar dentro de tres grandes grupos: familias balanceadas, familias de rango intermedio y familias de rango extremo.

A los fines de completar y cotejar la información generada por el Test de Olson, se realizaron entrevistas familiares, que fueron grabadas en

video para luego poder analizarlas con detenimiento por un especialista en psicología familiar.

Las normas éticas correspondientes fueron respetadas y el material obtenido tiene carácter confidencial y en cuanto al método de video en todos los casos los padres dieron la aprobación, previa a una información consentida sobre la técnica y alcances de este método. La información obtenida se incorporó a una base de datos desarrollada en D-Base y programa diseñado para tal fin.

RESULTADOS

Los datos que caracterizaron a los pacientes de esta serie corresponden a los detallados en la *Tabla 1*.

Tabla 1

Edad mediana	8 años
Sexo	Masculino 64%
	Femenino 36%
Promedio de estadía en el hospital	12 días

El accidente ocurrió en un 40% de las veces en la calle y en un 31% en la casa.

El tipo de traumatismo fue predominantemente roto (67%).

El mecanismo de accidente se observó en un 22% como pasajero de automotor, en el 13% conduciendo bicicletas, en un 16% como peatón y un 32% de los casos debido a caída desde altura. El 10% representó una suma de mecanismos dispares no agrupables y en el 7% no existió registro del mecanismo.

Indice de Discapacidad al Egreso (IDE)

En este estudio, durante el período señalado, ingresaron 97 pacientes politraumatizados, de los cuales 89 egresaron vivos y 8 fallecieron.

De los 89 pacientes 42 egresaron vivos con un IDE patológico es decir entre -1 y -12.

Cuarenta y siete fueron dados de alta con un IDE= 0, o sea sin secuelas de acuerdo al Indice de Discapacidad al Egreso.

De los 42 pacientes con IDE patológico, 39 egresaron del hospital con destino a su hogar y 3 fueron derivados a un centro de rehabilitación.

Cinco pacientes tenían algún tipo de discapacidad previa al accidente, cuyo puntaje varió negativamente después del mismo. De estos

pacientes 3 tenían compromiso del SNC y dos recibían algún tipo de medicación con efecto sobre el SNC.

Al finalizar este estudio 4 de los pacientes no habían alcanzado aún la primera etapa de control y de siete pacientes se perdió el seguimiento. Estos 11 pacientes fueron eliminados del análisis final.

De los 31 pacientes que completaron el período de control, se observó que al cabo de un año el 58% había retornado a la condición de normales (IDE=0) y un 42% de los mismos persistían con lesiones residuales.

Para cada uno de los componentes del IDE se observó la morbilidad durante el lapso evaluado (*Tabla 2*). En los *Gráficos 1* y *2* se observa la distribución porcentual de los distintos componentes del IDE.

TABLA 2

Número de pacientes con IDE patológico

	Alta	3 m	6 m	12 m
Total	31	22	18	13
S.N.C	16	12	10	8
M.E.	21	9	5	3
D	27	12	9	7
C	23	14	11	6

En cada paciente en particular se pudo definir un gráfico en el cual se evidenció la evolución de la discapacidad residual. En el *Gráfico 2* se exponen cuatro ejemplos de pacientes con las modificaciones del IDE y sus componentes que evidencian distintos tipos de evolución de las lesiones traumáticas.

Indice de Daño Familiar (IDF)

Durante el desarrollo de este estudio ingresaron al protocolo 42 familias. De éstas 24 registraron el Test de Olson en alguno de los períodos establecidos de control y ocho familias lo completaron en más de un período de control. Doce familias efectuaron entrevistas.

En la *Tabla 3* se muestra la distribución de las familias al final de la evaluación según la grilla del Test de Olson (*Figura 2*).

TABLA 3

Test de Olson

	Balaceado	Rango medio	Extremo
Nº de familias	10	9	5

COMENTARIOS

La morbilidad de las lesiones por trauma en las víctimas pediátricas y sus familias es un hecho poco conocido.

Esto podría corresponder por un lado a las falencias de la evaluación objetiva de las lesiones residuales y por otro a las dificultades del seguimiento a largo plazo de las víctimas.

Además existe en forma táctica la idea de que "el traumatismo" del politraumatizado pareciera terminar cuando la víctima egresa del hospital. Concepto que constituye una desjerarquización de lo que le sucede a estas personas una vez que abandonan los límites de la institución en la que fueron tratados.

Los resultados del presente trabajo revelan una información que destaca la importancia de morbilidad o secuelas vinculadas al trauma y que con seguridad este concepto deberá ocupar un lugar preponderante en las discusiones y trabajos sobre trauma pediátrico.

Los métodos de evaluación de la morbilidad de las injurias traumáticas en la esfera física, psíquica y familiar no son muchos y analizan aspectos parciales del problema.^{2,3}

El IDE como el resto de los índices o propuestas no cubre la totalidad de áreas para el estudio de estos pacientes, pero demostró ser fácil de implementar y permitió una definición numérica de la gravedad de las lesiones residuales en áreas de función y calidad de vida.

Es evidente que las lesiones por trauma generan un serio problema de salud, tal como quedó evidenciado por el 47% (n=31) de pacientes con discapacidad al egreso.

Es aún más impactante reconocer que al cabo de un año de seguimiento un 42% de los pacientes (n=13) controlados persistían con algún grado de discapacidad.

Se pudo demostrar la incidencia de cada componente en el IDE, así como la lenta recuperación a lo largo del lapso de control (*Gráfico 2*).

Para cada paciente en particular se observó con nitidez el verdadero impacto de la morbilidad de la enfermedad accidente, al definir en gráficos las lesiones y evolución de las mismas en el tiempo. (*Gráfico 3*)

Las lesiones del sistema nervioso central, y en particular las lesiones de la médula espinal, produjeron una discapacidad grave y prolongada, que involucró los distintos componentes evaluados por el IDE, tal como se observa en la representación identificada "RL 70" del *Gráfico 3*, el cual muestra la evolución de un paciente con una

sección medular completa.

Wesson y col. describieron una estrecha relación entre la magnitud de la injuria, el compromiso del SNC y/o las lesiones invalidantes y la posterior conducta psico-social.³

En el presente estudio se indagó la posibilidad de relacionar el Índice de Traumatismo Pediátrico reconocido como de valor predictivo de gravedad⁸ y el Índice de Discapacidad al Egreso.

Al respecto se observó que los pacientes con IDE leve (n=20) tuvieron un ITP 9 (+/-2.1). La observación efectuada estaría de acuerdo con la práctica clínica de que las lesiones leves generan, cuando lo hacen, secuelas leves.

En cambio los pacientes con IDE moderado (n=15) presentaron ITP de 6 (+/-2.7) y aquellos con IDE grave (n=7) tuvieron un ITP de 6 (+/- 1) respectivamente. No se observó una relación entre la severidad inicial del trauma y la discapacidad residual. Pese a los reducidos de la muestra, esta distribución impresiona lógica por cuanto el ITP es un Índice de evaluación inicial, en cambio el puntaje del IDE representa el producto final de las etapas prehospital y hospital, en las que se suman muchos factores que inciden directamente sobre los eventuales grados de discapacidad.

En este estudio piloto el IDE demostró constituir un método adecuado para evaluar de una manera objetiva el alta, y en la evolución alejada la discapacidad en las víctimas de lesiones traumáticas.

La evaluación del impacto de la enfermedad accidente sobre la familia de las víctimas generó datos interesantes, aunque difíciles de explicitar numéricamente.

Un primer dato que se debe analizar es el hecho que sólo un 50% de las familias completaron el cuestionario de Olson; esto podría deberse a una dificultad general como es la falta de costumbre de una población a responder con índices numéricos a la descripción de los fenómenos psíquicos y emocionales.

También se debe tener en cuenta que estas familias durante el período de internación, sobreagregado a la situación vivencial, debieron completar mucho papeleo en relación a los requerimientos de los sistemas de cobertura social.

Es probable que pese a las explicaciones pertinentes, la respuesta a este cuestionario pudo verse incluida en la categoría de una obligación burocrática.

La otra dificultad surgida fue la de lograr que las familias concurrieran a la entrevista familiar.

La falta de concurrencia a los controles podría

ser atribuida a factores tales como severo compromiso de la estructura y función del núcleo familiar, distancia de la institución, situación económica de la familia y/o rechazo a regresar luego del alta para controles no directamente atribuibles a la condición física del paciente.

De acuerdo a la experiencia recogida, es probable que estas dificultades pudieran ser subsanadas mediante una forma más funcional de recolección del cuestionario una vez completado y un sistema de citación de las familias para las entrevistas en el cual una acción conjunta del médico de cabecera, la psicóloga y la asistente social facilitarían el retorno de las familias a la institución.

Los datos de las familias evaluadas permitieron efectuar las siguientes observaciones.

Determinadas familias permanecieron inalteradas en los períodos evaluados. Otros grupos familiares exhibieron modulaciones en su función como por ejemplo algunas se reorganizaron favorablemente, por cuanto pasaron del rango intermedio al balanceado y otras familias modificaron su condición mediante el proceso inverso.

Por las características súbitas y no esperadas de la injuria traumática y por la estructura del Test de Olson no se tuvo un diagnóstico de la función familiar previa al accidente, por lo tanto no fue posible determinar si los cambios observados en la dinámica familiar se debieron a condiciones pre-existentes o al trauma en sí.

El Test de Olson en aquellas familias que lo completaron resultó un elemento útil, por cuanto aporta datos sobre la modificación de la dinámica familiar una vez presente el accidente, sin embargo su aplicación en toda la población de este estudio demostró tener importantes dificultades.

En las entrevistas se observó como un tema central el sentimiento de culpa, con diferentes manifestaciones en la forma en que estos sentimientos circulan con respecto a las circunstancias del accidente.

El sentimiento de culpa de los padres es un elemento muy importante y que aparece en forma reiterada en las entrevistas. Podría considerarse que en los padres aparece un sentimiento de responsabilidad respecto de las lesiones de sus hijos, no importa si las mismas fueron debidas a circunstancias que estuvieron fuera de su control.²

Del modo en que estos sentimientos de culpa fueron resueltos pareciera depender la manera en que los distintos miembros de la familia regularon el acercamiento o el distanciamiento para con el niño accidentado.

Pareciera surgir de las entrevistas que habría condiciones que expondrían a los niños a sufrir injurias traumáticas.

Por ejemplo en un contexto familiar en el cual

los niños son desobedientes se observó una alta frecuencia de accidentes. Pareciera haber una coincidencia entre este patrón y la tendencia del niño a desafiar el peligro las consignas que imparten las figuras parentales.

Por otro lado, dentro de una estructura familiar en donde los padres aparecen constantemente "presentes y cuidando", o sea en aquellos niños que pertenecen a un contexto familiar muy sobreprotector, pareciera una natural consecuencia que estos niños no hubiesen desarrollado las habilidades para cuidarse a sí mismos.

Por la naturaleza misma de las observaciones surgidas durante las entrevistas, no fue posible traducirlas a índices numéricos y constituyen hipótesis de trabajo que parece útil explorar.

Respecto de la concordancia de los resultados del Test de Olson con las entrevistas familiares no fue posible sacar conclusiones.

El Test de Olson y las entrevistas, como un índice de daño familiar presentan con respecto al IDE un mayor grado de dificultad de ejecución y complejidad de análisis.

Sin embargo en la evaluación del impacto de los accidentes sobre el núcleo familiar, por ahora parece útil mantener abiertas estas dos avenidas de evaluación e investigación en el proceso de estudio de esta problemática.

La forma de lograr un análisis objetivo y reproducible de la respuesta psico-social de la familia una vez que ocurrió el accidente es un problema no resuelto y por ende un área potencial de investigación.

El método de evaluación utilizado en este trabajo piloto para el estudio de la discapacidad secundaria a las lesiones traumáticas se puede aplicar para un estudio prospectivo de colaboración multiinstitucional, provisto, se debe tener en cuenta que:

a. el IDE no presenta inconvenientes conceptuales y/o prácticos para su uso en instituciones y medio ambientes de niveles diferentes;

b. la evaluación del compromiso familiar por el Test de Olson y la técnica de entrevistas familiares requiere un alto grado de especialización, control e infraestructura, por lo que su uso es más restringido y su aplicación exige resolver una serie de inconvenientes prácticos propios de la investigación de la esfera psico-emotiva.

El análisis de la morbilidad es un campo de gran proyección e interés por la magnitud de las secuelas que los accidentes generan en las víctimas.

Las observaciones descritas son aportes que podrían contribuir al desarrollo de nuevos estudios sobre morbilidad y colaborar con la génesis de medidas de prevención primaria de accidentes, así como con la detección de modificaciones en la función familiar. ●

FIGURA 1
Índice de discapacidad al egreso (IDE)

Componente	Sistema Nervioso Central -SNC- (Función)
0	Normal o adecuado para la edad.
-1	Déficit en la atención, pesadillas, regresión, confusión a pesar de tener una función global normal del SNC.
-2	Déficit de aprendizaje, lectura y/o habla.
-3	Déficit objetivo del SNC: compromiso intelectual, parestias, convulsiones, pérdidas de visión, audición, etc.

Componente	Musculoesquelético -ME- (Función)
0	Normal o adecuado para la edad.
-1	Discapacidad temporaria: yeso, vendaje, curaciones, etc.
-2	Discapacidad prolongada: de grupo muscular, de miembros, por cicatrización, etc.
-3	Discapacidad permanente: pérdida de miembro, silla de ruedas, muletas, etc.

Componente	Medicación -D- (Calidad de vida)
0	Ninguna
-1	Transitorio: antibióticos, analgésicos, etc.
-2	Permanente: quimioprofilaxis (asplenia, etc.).
-3	Permanente: mantiene la medicación requerida durante la internación.

Componente	Cuidados -C- (Calidad de vida).
0	Normal o adecuado para la edad.
-1	Ayuda temporaria por yeso, curaciones, vendajes, etc.
-2	Rehabilitación, educación especial.
-3	Cuidados por invalidez grave: imposibilidad de autoabastecerse, comunicarse, etc.

	Pre-accid.	Alta	3 meses	6 meses	12 meses
Función SNC	_____	_____	_____	_____	_____
M.E.	_____	_____	_____	_____	_____
Calidad de vida D	_____	_____	_____	_____	_____
C	_____	_____	_____	_____	_____
Total	_____	_____	_____	_____	_____

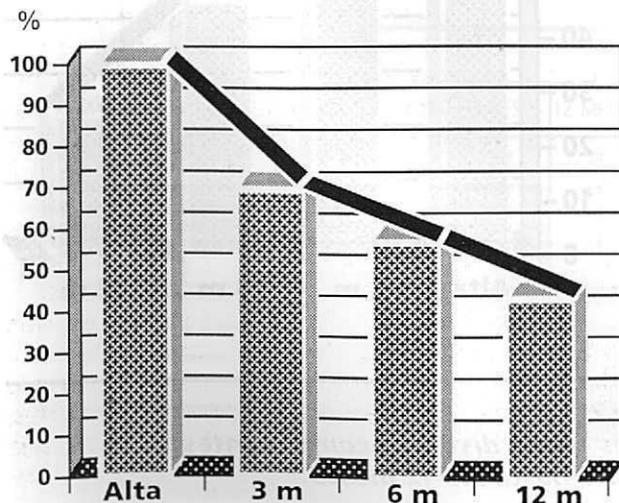


GRAFICO 1
Porcentual de pacientes con IDE anormal desde el alta hasta 12 meses de control

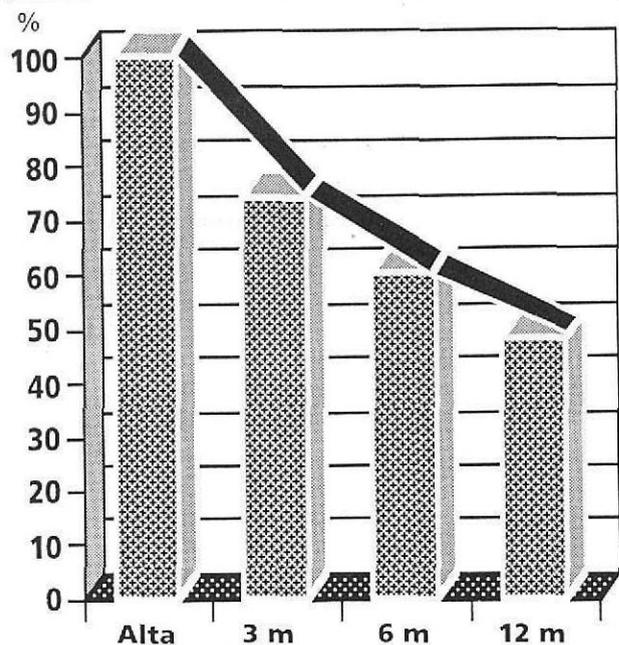
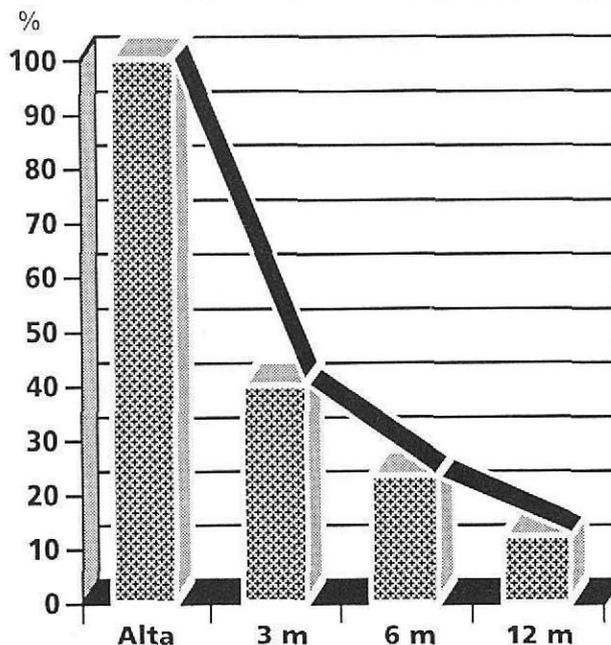
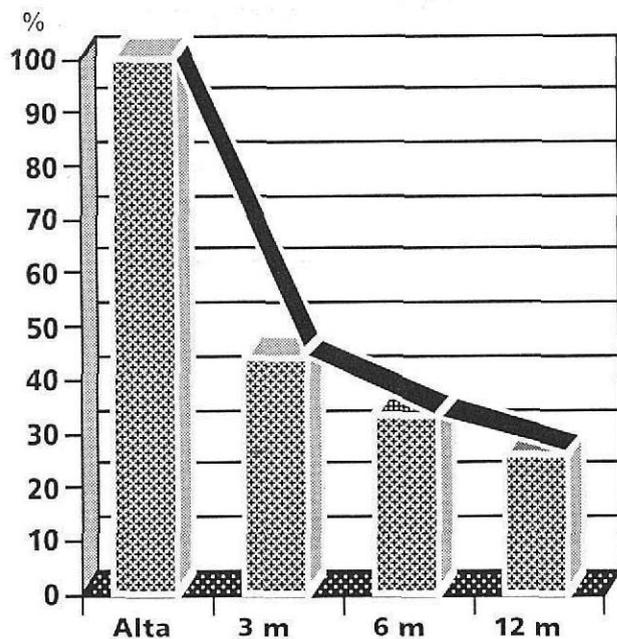
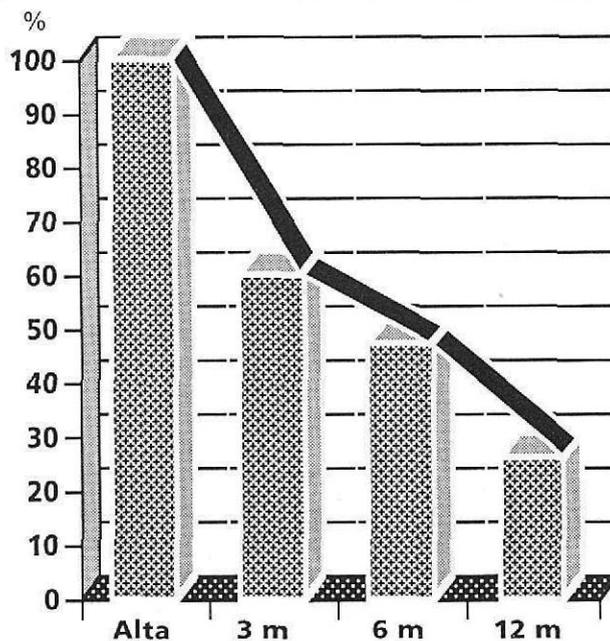
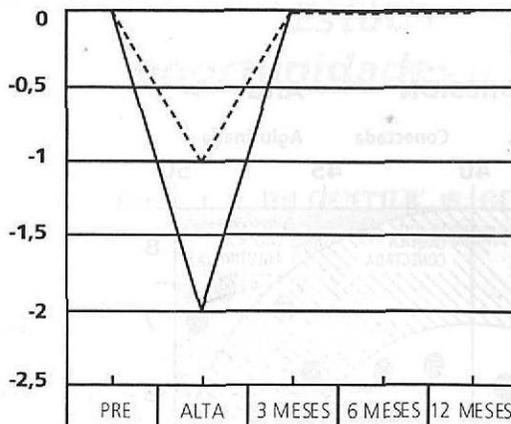
2 a - Sistema nervioso central**2 b - Músculo-esquelético****2 c - Drogas (Medicación)****2 d - Calidad de vida**

GRAFICO 2

Distribución porcentual de pacientes en los distintos componentes del IDE anormal desde la alta hasta los 12 meses

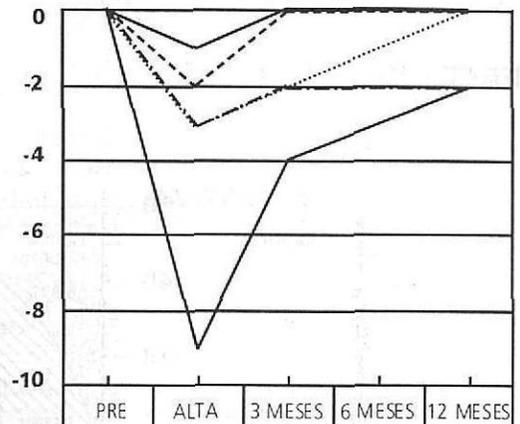
3 a - S.F. 10 años (1010)



	PRE	ALTA	3 MESES	6 MESES	12 MESES
SNC	0	0	0	0	0
ME	0	-1	0	0	0
D	0	0	0	0	0
C	0	-1	0	0	0
TOTAL	0	-2	0	0	0

—◆— SNC -◆- ME -◆-◆- D ◆◆◆◆ C —◆— TOTAL

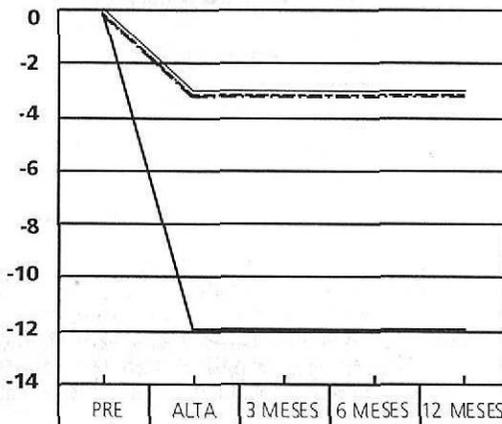
3 b - J.G. 13 años (14)



	PRE	ALTA	3 MESES	6 MESES	12 MESES
SNC	0	-1	0	0	0
ME	0	-2	0	0	0
D	0	-3	-2	-2	-2
C	0	-3	-2	-1	0
TOTAL	0	-9	-4	-3	-2

—◆— SNC -◆- ME -◆-◆- D ◆◆◆◆ C —◆— TOTAL

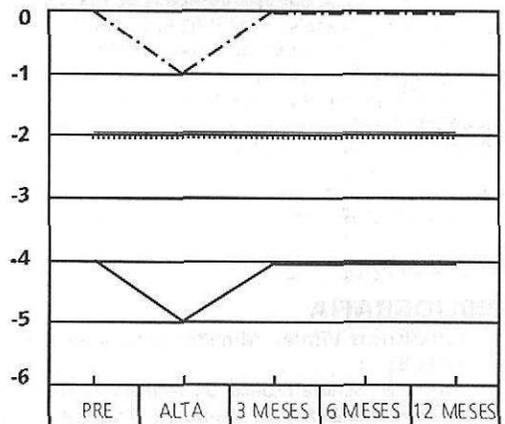
3 c - R.I. 5 años (70)



	PRE	ALTA	3 MESES	6 MESES	12 MESES
SNC	0	-3	-3	-3	-3
ME	0	-3	-3	-3	-3
D	0	-3	-3	-3	-3
C	0	-3	-3	-3	-3
TOTAL	0	-12	-12	-12	-12

—◆— SNC -◆- ME -◆-◆- D ◆◆◆◆ C —◆— TOTAL

3 d - N.F. 16 años (81)



	PRE	ALTA	3 MESES	6 MESES	12 MESES
SNC	-2	-2	-2	-2	-2
ME	0	0	0	0	0
D	0	-1	0	0	0
C	-2	-2	-2	-2	-2
TOTAL	-4	-5	-4	-4	-4

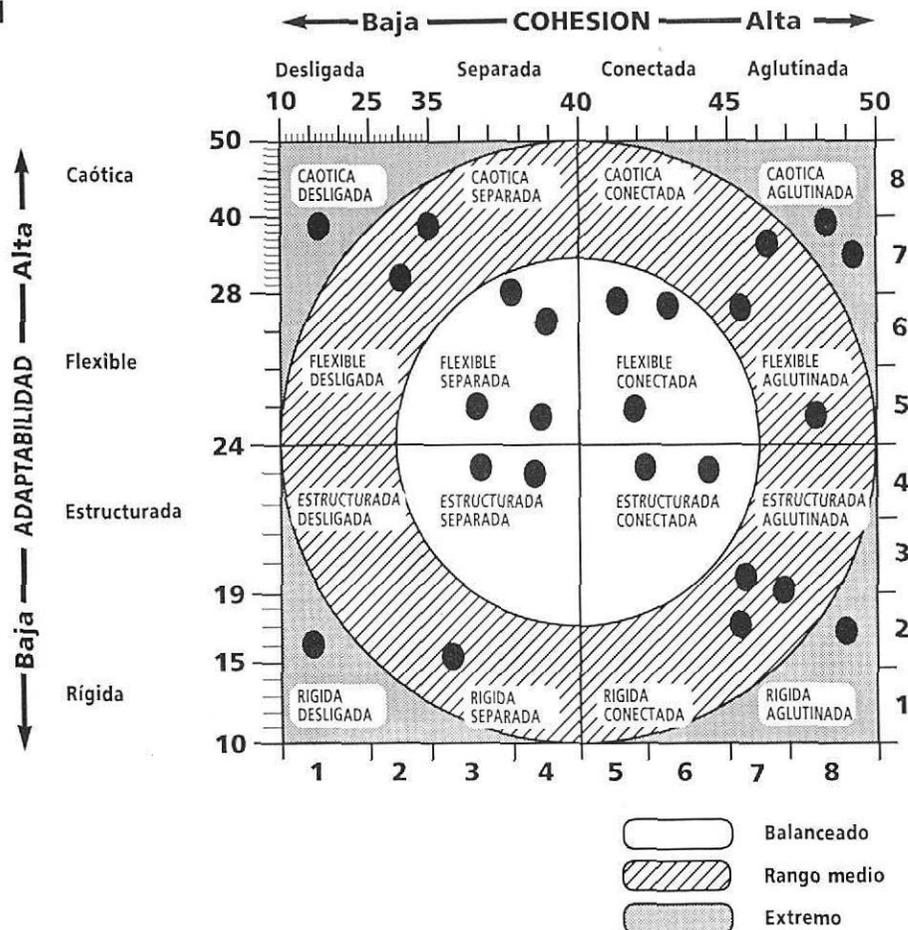
—◆— SNC -◆- ME -◆-◆- D ◆◆◆◆ C —◆— TOTAL

GRÁFICO 3

Ejemplos de evolución de pacientes con el IDE

FIGURA 2
Clasificación clínica

FACES III



BIBLIOGRAFÍA

1. *Estadísticas Vitales*. Ministerio de Salud y Acción Social. 1984-85.
2. Harris, B.; Schwaizberg, S.; Serman, T.; Herrmann, C.: *The hidden morbidity of Pediatric Trauma*. *J Pediatr Surg* 1989, 24; 103-106.
3. Wesson, D; Scorpio, R.; Spence, L. et al: *The physical, psychological and socioeconomic costs of pediatric trauma* *J Trauma* 1992, 33; 252-257.
4. Matlak, M.E. in Haller, JA-ed: *Emergency Medical Services for Children, Report of the 97th Ross Conference on Pediatric Research*. Columbus Ohio. Ross Laboratories 1989.
5. Tepas, J.J. in Haller, JA-ed- *Emergency Medical Services for Children, Report of the 97th Ross Conference on Pediatric Research*. Columbus Ohio. Ross Laboratories 1989.
6. Olson, D.H.: *FACES III*. Department of Family Social Sciences, University of Minnesota, St. Paul 1985.
7. Olson, D.H.: *Types of family and family responses to stress across the family cycle* in Klem D.M.; Aldous, J.; Eds. *Social Stress and Family Development*. N.Y. Guilford Press, 1988.
8. Tepas, J.J.; Ramenofsky, M.; Mollit, D. et al: *The Pediatric Trauma Score as a predictive of injury severity*. *J. Trauma* 1988, 28; 425-429.

Artículo original**Estudio multicéntrico de oportunidades perdidas de vacunación**

Dres. A. S. DE GENTILE*, S. GONZALEZ AYALA**, A. C. MANTEROLA***, N. VERZERI** y M. A. FLORES****

RESUMEN

En abril y mayo de 1990 se realizó un estudio multicéntrico con el objeto de analizar la proporción y las variables epidemiológicas relacionadas con las OPV en la consulta ambulatoria de niños menores de 2 años. Se siguió la metodología difundida por la Organización Panamericana de la Salud. Se define OPV como el contacto de una persona con una institución de salud en la que no se aplica una vacuna que estaba indicada a esa persona, sin que haya contraindicaciones para su aplicación.

Se diseñó una muestra representativa de los niños menores de 2 años que consultan ambulatoriamente a los hospitales Garrahan, Gutiérrez y La Plata y Conurbano Sur. Los datos fueron recogidos mediante interrogatorio a las madres de niños atendidos en forma ambulatoria en las instituciones incluidas en la muestra (n=1201). La proporción de OPV hallada fue del 15,9% en el Hospital Gutiérrez, 28,6% en el Hospital Garrahan y del 18,4% en los hospitales de La Plata y Conurbano Sur.

En los consultorios de Urgencia y de especialidades las OPV son más frecuentes, lo que coincide con el alto porcentaje de falta de preguntas por vacunas y ofrecimiento de las mismas en esos consultorios. Las OPV son mayores para las consultas por patología respecto de las del control de crecimiento y desarrollo. No hay una relación clara entre OPV y grupos de edad de los niños consultantes. Las OPV de las vacunas (no de los niños) para el total de las vacunas requeridas fue del 7,4% en Hospital Gutiérrez y Hospital Garrahan y del 5,0% en los hospitales de La Plata y Conurbano Sur. La antisarampionosa es la vacuna con mayor número de OPV seguida por las vacunas Sabin y DPT (más los refuerzos que las primeras dosis) y por último la BCG. Las contraindicaciones reales justifican la falta de vacunación en un 6,1% de los casos atendidos en el Hospital Gutiérrez, 14,8% en los del Garrahan y 15,7% de los hospitales de La Plata y Conurbano Sur. El resto son falsas contraindicaciones por patología o antecedentes o la institución no advirtió la necesidad de vacunar. Se hacen consideraciones sobre la importancia de las OPV para la falta de cobertura de vacunas y se sugieren medidas para mejorar la indicación de las inmunizaciones en los establecimientos de salud.

Palabras claves: vacunación, oportunidades perdidas, cobertura.

SUMMARY

A multicentric study about the Missed Opportunities of Immunization (MOV) was carried out on April-May, 1990. The objectives of the study were to know the epidemiological variables related with the MOV in the outpatient clinics of children under two years-old. The methodology advised by W.H.O. was followed. Definition of MOV: Contact between a person and a health institution, where a vaccine doesn't be applied in cases that would be indicated, without contraindications. The information was get by a survey to the mothers whose children attended to the outpatient clinics of the centres that participated in the study.

The MOV percentage was 15,9% in the Gutiérrez Hospital, 28,6% in the Garrahan Hospital and 18,4% in the La Plata and Conurbano Sur Centers.

The emergency and the specialities clinics has higher percentage of MOV. These are related with the higher proportion of no questions neither offering vaccines. The MOV are higher in pathological consults than in normal child consults. The MOV was not related with the age of the children. The MOV of each vaccine was different. BCG had a lower percentage, followed by the first doses of Sabin and DPT; then the other dosis of Sabin and DPT; and at last the measles vaccine.

Suitable contraindications were detected in the 6,1% in Gutiérrez Hospital, 14,8% in Garrahan Hospital and 15,7% in the Centers of La Plata and Conurbano Sur. The remaining percentage were wrong contraindications, or no detection of the need of vaccination.

The importance of the MOV is emphasized and a program to embrace the indications of vaccine in health institutions are suggested.

Key words: Coverage, Vaccination, Missed opportunities.

ARCH ARG PEDIATR/1993/VOL 91:211

INTRODUCCION - ANTECEDENTES

El control y eventualmente la erradicación de las enfermedades transmisibles son objetivos perma-

* Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

** Hospital de La Plata y Conurbano Sur.

*** Hospital de Pediatría "J. P. Garrahan".

**** Asesora Materno Infantil Argentina O.P.S.

entes de la Organización Mundial de la Salud. A través del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) este organismo internacional ha centrado sus esfuerzos desde 1978 en combatir seis enfermedades controlables por vacunas: tuberculosis, difteria, tétanos y coqueluche; poliomielitis; sarampión.^{1,2}

La mayoría de los países del mundo se han com-

prometido a aplicar el PAI; la República Argentina es pionera en este esfuerzo ya que desde la década del 70 ha concentrado sus esfuerzos en combatir estas enfermedades, primero mediante campañas y luego a través de programas organizados.

El grupo pediátrico argentino, desde el primer momento ha adherido a estas tareas con gran entusiasmo y tanto en forma individual como a través de sociedades organizadas, ha enfatizado que la vacunación no es sólo un deber, sino un derecho que la población tiene y debe ejercitar.

El PAI concentra las actividades de inmunizaciones en dos grupos objetivos: los niños menores de 2 años y las mujeres embarazadas³. Las razones para priorizar estos grupos son el mayor riesgo de morbimortalidad para las patologías mencionadas y la mayor factibilidad de las acciones, ya que los esfuerzos se concentran en un grupo bien definido y relativamente pequeño.^{5,6,7,8}

Sin embargo, a pesar de los esfuerzos efectuados, las coberturas de vacunación en niños de 1 año para 1988 en la Argentina, fueron relativamente bajas: Sabin 70%, Triple (DPT) 61%, Antisarampionosa 68% y BCG 74%.⁹

Son varias las posibles causas que podrían influir^{10,11} en las bajas coberturas:

a) En general para ser eficaces, la mayor parte de las vacunas existentes en la actualidad requieren varios estímulos antigénicos. El concepto de vacuna ideal está lejos de ser alcanzado: el mismo se definiría como aquella vacuna altamente antigénica, totalmente eficaz en una sola aplicación que no ocasiona ninguna reacción secundaria y que determine una inmunidad postvacunación sólida, durable a lo largo de la vida en un 100% de los vacunados.¹²

b) El temor de reacciones vaccinales produce, a veces, por parte de los profesionales una actitud de obstrucción que no está siempre justificada. Ninguna vacuna está totalmente desprovista del riesgo de reacciones indeseables, pero son mucho más débiles que aquéllas ocasionadas por la enfermedad.

Las vacunas que se usan son termosensibles, se requiere para su protección implementar una real "cadena de frío" desde su salida del laboratorio de producción hasta la llegada a todos los puestos del país.^{13,14}

Las dificultades en conservar esta cadena de frío facilitan bajas coberturas de inmunización.

La cobertura universal es un derecho indiscutido de toda la población materno-infantil. Tras esta rotunda afirmación surge el interrogante: "¿estarán los funcionarios, la comunidad médica y en general el equipo de salud, así como otros sectores de Educación, Comunicación Social, haciendo lo necesario

para alcanzar este propósito?".

La necesidad de aprovechar todos los contactos con el sistema de Salud para administrar la inmunización es una de las "recomendaciones para la acción" de la OMS. La Organización enfatiza que todos los Servicios de Salud curativos y preventivos deben ofrecer inmunización y que es necesario establecer un fluido sistema de comunicación entre el equipo de salud y la comunidad para descubrir las "oportunidades perdidas de acceso a estas inmunizaciones"¹⁵ y corregirlas.

¿Qué se entiende por oportunidades perdidas de vacunación (OPV)? Son todo tipo de visitas a un establecimiento de salud realizadas por el niño o una mujer embarazada, quienes no tienen los esquemas de vacunación completos, no presentan contraindicaciones y que no se utilizan para que el niño o la mujer reciban las dosis necesarias.¹⁶

Un punto al que debe darse seria consideración es el de los esquemas incompletos o la indicación puntual de una vacuna haciendo caso omiso de la falta del resto.

Los vacunatorios, centros de salud y hospitales son los lugares donde se pierden más comúnmente las oportunidades de vacunar. Trabajos efectuados por la OPS en Ecuador¹⁶ en vacunatorios, han detectado que se deja de administrar alrededor del 10 al 20% de las vacunas necesarias; son frecuentes los errores en el manejo de las contraindicaciones y los intervalos entre las dosis; es común la pérdida de oportunidades en los servicios de niños sanos y en las salas de atención ambulatoria y de urgencia de los hospitales.¹⁷

En un estudio de cobertura realizado en población hospitalaria¹⁸, el 19% presentaba esquemas incompletos al alta y en seis meses de seguimiento sólo se había completado el carnet de vacunación en la mitad de los niños.

La OMS recalca que todos los servicios de salud curativos y preventivos deben ofrecer inmunizaciones, aún a los niños mal nutridos o con enfermedades leves^{19,20}. Para ello se requiere concientizar a la población general, padres, maestros y médicos pediatras para que en cada contacto con un niño en cualquier situación que sea, investiguen si está correctamente inmunizado, eliminando así las oportunidades perdidas.

El contacto del niño y su familia con el sistema de salud a cualquier nivel es una valiosa ocasión para realizar una serie de medidas preventivas entre las que sobresale el cumplimiento de los esquemas de vacunación. Esta responsabilidad está extendida a todos los miembros del equipo de salud, pero reconocemos que la mayoría de las veces las familias

concurrer a los establecimientos sólo a realizar algún tipo de consulta médica por patología²¹ y esta oportunidad se desecha.

Se ha detectado que de las causas de baja cobertura de vacunación son las oportunidades perdidas en los servicios ambulatorios las más relevantes^{16,22,23,24}, si bien también es importante el hecho de que hay niños que se internan por diversas causas y son dados de alta sin que nadie haya evaluado el estado de sus inmunizaciones²³.

Una manera de concientizar a los profesionales de la salud sobre la importancia de aprovechar las oportunidades para la vacunación es realizar estudios sobre OPV en distintos establecimientos y luego difundir los resultados mediante discusiones grupales.

Con el objeto de colaborar en esta línea de trabajo se planteó un estudio multicéntrico de oportunidades perdidas de vacunación en el área ambulatoria. Los sectores involucrados son varios y las relaciones entre ellos, complejas. Este trabajo apunta a explorar esta problemática en el sistema de salud.

OBJETIVOS

1. Evaluar la cobertura de vacunación para las vacunas: BCG, Sabin, DPT y Antisarampionosa en una muestra representativa de niños concurrentes a:

- Guardia,
- Consultorio de clínica y especialidades,
- Vacunatorio,
- Consultorio de niño sano,

en centros pediátricos: Hospital de Niños R. Gutiérrez, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, Hospital de Niños de La Plata, Hospital de Florencio Varela y en Centros de Salud del Conurbano Sur.

2. Determinar las oportunidades perdidas de vacunación para el total de las vacunas y para cada una de ellas.

3. Detectar los probables factores de riesgo asociados a las oportunidades perdidas de vacunación obteniendo un patrón epidemiológico de las mismas.

4. Determinar las probables causas de OPV para cada una de las vacunas y las dificultades en el manejo de las contraindicaciones.

5. Sugerir medidas para la corrección de las OPV de causa institucional de acuerdo a las características de cada centro.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Selección y tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra fue calculado tomando en cuenta que la variable vacunación es de tipo cualitativo y que sigue presumiblemente una distri-

bución binomial: se trabajó con una precisión de 1,96 y una confiabilidad (intervalo de confianza) de 0,05, es decir que se previó un 5% de error en la estimación de la tasa poblacional. Se identificó la población total de los niños menores de 2 años que concurrirían a: Guardia, Consultorio de clínica, Niño sano y Especialidades de cada uno de los establecimientos. Se tomó un número de niños de cada consultorio equivalente al porcentaje del total de niños en ese consultorio, en relación a la población total concurrente al área ambulatoria. Se duplicó luego el tamaño de la muestra, a fin de asegurar que estén representados los niños concurrentes a los diferentes tipos de consultorios.

2. Recolección de datos

Las encuestas fueron realizadas a los padres o acompañantes de los niños a la salida de los distintos consultorios, por personal entrenado (alumnos, enfermeras, asistentes sociales, etc.) coordinados por el grupo investigador, previo programa de capacitación; la muestra fue cumplimentada en una semana en algunos establecimientos y en dos semanas en otros.

En la encuesta se analizaron las siguientes variables:

- hospital
- servicio
- edad
- sexo
- motivo de consulta
- presencia de certificado de vacunas
- interrogatorio sobre vacunas y ofrecimiento de las mismas
- inmunizaciones que posee
- indicaciones en la consulta de alguna vacuna
- causas de no indicación, en caso de ser necesario la administración.

Se definió como esquema completo para un niño menor de 2 años aquél que cumple los siguientes parámetros (de acuerdo a las normas nacionales).

BCG:	1 dosis al nacimiento
Sabin:	3 dosis en el primer año de vida y un refuerzo a los 18 meses.
Triple (DPT):	3 dosis en el primer año de vida y un refuerzo a los 18 meses.
Antisarampionosa:	1 dosis después del año de vida.

a) Contraindicaciones generales

- enfermedad grave con fiebre elevada (superior a los 38°);

– inmunosupresión por enfermedad de base o por tratamientos inmunosupresores o corticoides.

b) *Contraindicaciones particulares para cada vacuna:*

- *B.C.G.*: afecciones graves generales de la piel.
- *D.P.T.*: reacciones generales graves, hipertemia 40° o más, convulsiones, shock y colapso, llanto prolongado y persistente (irritación neurológica), encefalopatía por el componente pertussis.

- *Antisarampionosa*: administración reciente de gammaglobulina (postergar la vacuna 3 meses), tuberculosis (hasta 1 mes después de comenzado un tratamiento efectivo).

La fiebre, catarro de vías aéreas superiores, los vómitos y diarreas, y la desnutrición no se consideraron contraindicaciones reales. (Salvo vómitos y diarreas para la vacuna Sabin).

3. *Análisis de los datos*

Los datos fueron analizados con una computadora PC IBM compatible utilizando como base de datos el programa EPI INFO (Programa de Vigilancia Epidemiológica del CDC, Atlanta, EE.UU.).

Se realizaron test de significación estadística mediante pruebas de X (Chi cuadrado).

RESULTADOS

Oportunidades perdidas de vacunación para todas las vacunas:

La proporción de oportunidades perdidas difiere según los hospitales analizados, siendo menor en el Gutiérrez (15,9%) y en los hospitales de La Plata y Conurbano Sur (18,4%) y mayor en el hospital Garrahan (28,6%) (Tabla 1 y Gráfico 1).

Al analizar los niños con oportunidades perdidas según grupo de edad se observa que los porcentajes varían en forma diferente en cada hospital. En el Hospital Gutiérrez y en los hospitales de La Plata y Conurbano Sur, el mayor porcentaje se encuentra entre los 5 y 7 meses (32,7% y 25,8% respectivamente) y es menor en los niños más chicos o mayores de esa edad. En cambio en el hospital Garrahan la mayor proporción aparece en los niños menores de 2 meses (41,2%), disminuye hasta los 11 meses y vuelve a aumentar en los niños de 12 a 24 meses (Tabla 2). Estas diferencias sólo fueron significativas en el Hospital Gutiérrez, no así en los otros hospitales.

El tipo de consultorio en el cual fueron atendidos los pacientes, influye en la proporción de niños con oportunidades perdidas para la vacunación (Gráfico 2). En los hospitales Garrahan, de La Plata y Conurbano Sur, en los servicios de Guardia y Consultorio de Especialidades se dan porcentajes significativamente

mayores de OPV, en cambio son menores en los de Pediatría General, de Niño Sano y Vacunatorio. En el Hospital Gutiérrez, la proporción es igual en Guardia, consultorio de Pediatría General y de Especialidades, siendo sólo muy bajo en consultorio de Niño Sano, pero las diferencias no alcanzan a ser significativas.

El motivo de consulta influye en las oportunidades perdidas en los hospitales Gutiérrez y en los de La Plata y Conurbano Sur. En ellos las OPV son mayores en las consultas por patología en relación con las de crecimiento y desarrollo, control de vacunas o acompañantes (Tabla 3). En cambio en el hospital Garrahan no se aprecian diferencias significativas.

Un interesante dato aportado por los familiares de los niños encuestados es el alto número de consultas en las que el profesional no pregunta por las vacunas. Esta pregunta no se realiza en el 66,8% de las consultas del hospital Garrahan, en el 64,5% de las del hospital Gutiérrez y en 45,3% de los hospitales de La Plata y Conurbano Sur (Tabla 4).

Al juzgar la pregunta por vacunas según la edad de los niños en el Hospital Gutiérrez no hay grandes variaciones por grupos de edad. En el hospital Garrahan a los padres de niños de 0 a 2 meses no se les pregunta en el 91,1%, este porcentaje disminuye al 59% y 66% en los otros grupos de edad (Tabla 5).

Si se estudia la relación entre la pregunta por vacuna y el tipo de consultorio donde se atendió al niño, se observa que los profesionales no preguntan en una mayor proporción de casos en los consultorios de Guardia y de Especialidades, en cambio la pregunta es más frecuente en los consultorios de Pediatría General, Niño Sano y Vacunatorio (Gráfico 4). Estas diferencias son ampliamente significativas en todos los hospitales.

Se advierte relación entre la pregunta por vacunas en la consulta y las oportunidades perdidas para la vacunación (Tabla 6). Estas diferencias son significativas en los hospitales Gutiérrez y de La Plata y Conurbano Sur.

También se aprecian porcentajes muy altos de falta de ofrecimiento de vacunas en las consultas de todos los hospitales. Las cifras varían entre 51,8% en los de La Plata y Conurbano Sur, 67,8% en el hospital Garrahan y 69,6% en el Gutiérrez (Tabla 7 y Gráfico 3).

En el Hospital Gutiérrez la falta de ofrecimiento de vacunas es significativamente menor en los niños pequeños y en el hospital Garrahan, en los niños mayores, pero con diferencias poco significativas (Tabla 8). La falta de ofrecimiento es mayor en los consultorios de Guardia y los especializados que en el

resto de los consultorios en todos los hospitales, con diferencias ampliamente significativas (Tabla 9).

Las oportunidades perdidas para la vacunación son mucho más frecuentes en las consultas en las que no se ofrecieron las vacunas (Tabla 10), estas diferencias se observan en todos los hospitales y son muy significativas.

Oportunidades perdidas por vacuna:

Al juzgar la cantidad de vacunas que debían tener los niños encuestados y la cantidad de vacunas que no fueron aplicadas (o sea la oportunidad perdida pero no del niño sino de la vacuna), se obtienen las cifras de la Tabla 11.

Para el total de vacunas las oportunidades perdidas son el 7,4% tanto en el Hospital Gutiérrez como en el Garrahan y del 6,8% en los hospitales de La Plata y Conurbano Sur.

De todas las vacunas, la B.C.G. es la que tiene en todos los hospitales el porcentaje menor de OPV. Le siguen la primera dosis de Sabin y la primera de Triple. Luego las otras dosis de estas dos vacunas; la vacuna Antisarampionosa muestra los porcentajes mayores.

Causas de oportunidades perdidas:

Las razones por las que las vacunas no fueron dadas a los niños pueden observarse en el Tabla 12. Del total de vacunas a aplicar y que no se hicieron, sólo en el 6,1% en el Hospital Gutiérrez, 14,8% en el Garrahan y 15,7% en los hospitales de La Plata y Conurbano Sur los niños tenían contraindicaciones reales. El resto de las causas de no vacunación varía según los hospitales. En los hospitales Garrahan y de La Plata y Conurbano Sur casi la mitad son patologías o antecedentes del niño que son falsas contraindicaciones y en una tercera parte, los profesionales no detectaron la necesidad de vacunación (Gráfico 6).

En el Hospital Gutiérrez el 73,1% son por falta de detección de la necesidad.

DISCUSIÓN

Muchos de los niños que concurren a establecimientos de salud no están completamente inmunizados, pero por una razón u otra no se aprovecha la oportunidad de vacunarlos en esa consulta. Si estas oportunidades se eliminaran (falsas contraindicaciones, falta esporádica de vacunas o de recursos humanos, dificultades en los horarios de atención, etc.) se elevarían sustancialmente las coberturas de vacunación, permitiendo así el control de algunas enfermedades inmunoprevenibles y aún su erradicación.^{25,26}

Este trabajo intentó contestar fundamentalmente a dos preguntas:

¿Qué proporción de los niños que concurren a diversos establecimientos de salud que cuentan con vacunatorios y no están completamente vacunados, hubieran podido recibir la vacuna en esa consulta?

¿Qué proporción de niños que concurren a estos establecimientos no son inmunizados en esa visita y por qué razón?

Partiendo de la definición de OPV de la OPS/OMS se enfocó la problemática de las OPV en relación al niño menor de 2 años, quedando para una segunda instancia, no por considerarlo menos importante, el análisis de la situación en niños mayores y en la madre acompañante.²⁷

Las cifras de OPV halladas en este trabajo: 15,9% para el Hospital Gutiérrez, 28,6% para el hospital Garrahan y 18,4% para los hospitales de La Plata y Conurbano Sur, son más bajas que las halladas en estudios encarados por la OPS/OMS en otros países. En Honduras²² se halló una tasa global de OPV del 45%, en Ecuador 34%²³ y algunos países africanos o asiáticos presentaron tasas aún mayores, 58% de OPV para Sudán²⁴, 57% para India²³ y en Indonesia²⁸ una tasa del 76%. Este estudio no es representativo de todo el país, pero puede suponerse que estas diferencias están dadas porque en la Argentina, el esfuerzo organizado de varias décadas permitió encarar la vacunación como un programa continuo y evaluable. A pesar de las dificultades, hay clara conciencia en la población médica y especialmente en los pediatras, de la necesidad de vacunar.

Al analizar la tasa global de OPV según los grupos de edad, se observa que no hay un patrón definido de riesgo según esta variable.

El tipo de consultorio guarda una relación más directa con las OPV: los consultorios de Guardia y Especialidades, presentan un mayor número de OPV en los hospitales Garrahan y La Plata y Conurbano Sur; en el Hospital Gutiérrez, esta situación se observa por igual en todas las áreas salvo consultorio de Niño Sano. Posiblemente esto suceda porque el profesional que trabaja en Guardia o en Consultorio de Especialidades maneja el concepto de vacunación como una actividad del consultorio de clínica o del seguimiento del niño sano, olvidando que cualquier contacto con la institución es una oportunidad válida para vacunar.²⁹

El análisis del motivo de consulta permite observar el alto número de niños que concurren a los tres establecimientos por patología (81,5% de la demanda en el Hospital Gutiérrez, 84,9% en el hospital Garrahan y 66,9% en La Plata y Conurbano Sur) y es precisamente en este grupo donde aparece el mayor número de OPV. Este hecho debe hacer enfatizar con claridad cuáles son las contraindicaciones reales³⁰ a

fin de no perder la oportunidad de vacunar al niño que consulta por enfermedad.

Llama la atención en los tres establecimientos el alto porcentaje de niños a los cuales no se les pregunta ni se les ofrecen, por consiguiente, las vacunas. El mayor número de OPV se observa claramente en este grupo para los tres establecimientos. Es así que en el Hospital Gutiérrez en el grupo de niños a los cuales no se les pregunta sobre las vacunas hay un 18,8% de OPV en comparación con el 10,7% de OPV en el grupo en el cual sí se les interroga. En el hospital Garrahan la tasa de OPV en el primer grupo es del 32,3% y en La Plata y Conurbano Sur del 24,9%, duplicando la tasa de OPV hallada en el grupo que es interrogado por vacunas.

La falta de interrogatorio o de ofrecimiento de vacunas no guarda relación con la edad³¹ pero sí con el tipo de consultorio; los más altos porcentajes se encuentran en los consultorios de Guardia y Especialidades. Esto se observa aún en el Hospital Gutiérrez donde las OPV no eran más frecuentes en Guardia y consultorio de Especialidades respecto de Pediatría General; esto permite suponer que el niño que consulta estas áreas está bien vacunado independientemente del esfuerzo del equipo de salud.

Al evaluar la oportunidad perdida por cada una de las vacunas surge con claridad que la vacuna BCG es la que tiene un menor número de OPV, mientras que el mayor problema se concentra en las vacunas del segundo año de vida (Antisarampionosa, refuerzo de DPT y Sabin) en los tres centros.

La falta de conocimiento sobre las contraindicaciones reales es una de las causas más importantes en estudios efectuados en otros países. Así en Honduras²² constituye el 17% de las razones de las OPV, en Ecuador²³ el 30%, en India²³ el 47%. En nuestro medio estos porcentajes son francamente menores, el 6,1% en el Gutiérrez, 14,8% en el Garrahan y 15,7% en La Plata y Conurbano Sur, y en cambio son muy altas las falsas contraindicaciones médicas y en el Hospital Gutiérrez la falta de detección de necesidades de vacunar.

Esto representa un desafío para el grupo de trabajo que debe encarar una educación continua en los respectivos centros.^{32,33}

CONCLUSIONES

- La tasa global de OPV para cada uno de los centros fue: Hospital Gutiérrez 15,9%, Hospital Garrahan 28,6%, La Plata y Conurbano Sur 18,4%.
- No hay relación entre las OPV, el interrogatorio o el ofrecimiento de vacunas, con la edad.
- Los consultorios de Guardia y Especialidades

presentan mayores tasas de OPV; los consultorios de Niño Sano y Pediatría General tienen las menores tasas.

- El motivo principal de consulta en los tres centros fue la demanda por patología y es en este grupo donde se registra el mayor número de OPV.
- El grupo de niños al que se les pregunta más por vacunas y se les ofrecen más, presenta un menor número de OPV.
- Las vacunas con un mayor número de OPV son las de segundo año de vida: Antisarampionosa, refuerzo de Sabin y DPT.
- Las causas más importantes de OPV fueron las falsas contraindicaciones en los hospitales Garrahan y La Plata y Conurbano Sur y la falta de detección de necesidad en el Hospital Gutiérrez.

SUGERENCIAS

- Realizar estudios de OPV en centros ambulatorios y de internación de otros establecimientos del país a fin de obtener un diagnóstico de situación sobre este tema.
- En los centros que ya realizaron esta primera etapa es importante difundir los resultados mediante informes, talleres, boletines, etc.
- Implementar en esos centros un programa docente sobre inmunizaciones, coberturas y la necesidad de no desaprovechar el contacto de la familia con el centro de salud.
- Extender estos programas a la población y centros comunitarios a fin de que las familias concienticen la vacunación como un derecho y no como una obligación.
- Evaluar periódicamente los resultados obtenidos.

Agradecimiento

Se agradece la colaboración a los siguientes profesionales, en la etapa de recolección de datos: Dra. P. Lamy*, Dra. G. Salamanco*, Dra. R. Bologna**, Dra. S. Chávez***, Dr. R. Debbag***, Dra. G. Pereira***, Dra. M. Agosti**, Dra. M. Bontempi**, Dra. A. Bottero**, Dr. J. Basualdo**, Dr. A. López**, Dra. M. Marini**, Dra. N. Pretti**, Dr. J. Santoro**, Dra. A. Vélez** y Dr. A. Zorzela**.

* Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

** Hospital de La Plata y Conurbano Sur

*** Hospital de Pediatría "J. P. Garrahan".

TABLA N° 1
Niños con oportunidades perdidas de vacunación según hospitales. Abril-mayo 1990

Hospitales	Total de niños encuestados	Niños con O.P.V.	
		N°	%
Gutiérrez	395	63	15,9
Garrahan	199	57	28,6
La Plata y Con. Sur	607	112	18,4

TABLA N° 2
Niños con oportunidades perdidas de vacunación por grupos de edad y hospitales

Grupos de edad (meses)	Hospitales								
	Gutiérrez			Garrahan			La Plata y Con. Sur		
	Total de niños	con OPV		Total de niños	con OPV		Total de niños	con OPV	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
0-2	52	5	9,6	17	7	41,2	99	12	12,1
3-4	30	4	13,3	24	6	25,0	72	10	13,8
5-7	55	18	32,7	27	6	22,2	97	25	25,8
8-11	78	15	19,3	41	9	21,6	108	21	19,4
12-23	180	21	11,7	88	28	31,8	231	44	19,0
s/e	-	-	-	2	1	-	-	-	-
Total	395	63	15,9	199	57	28,6	607	112	18,4

H. Gutiérrez: $\chi^2=16,35$; $p=0,0026$

H. Garrahan: No significativo.

H. La Plata y Con. Sur: No significativo.

TABLA N° 3
Niños con oportunidades perdidas de vacunación según motivo de consulta y hospitales

Motivo de consulta	Hospitales								
	Gutiérrez			Garrahan			La Plata y Con. Sur		
	Total de niños	con OPV		Total de niños	con OPV		Total de niños	con OPV	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Control vacunas	1	0	-	5	1	20,0	76	7	9,2
Crec. y desarrollo	54	4	7,4	15	4	26,7	96	12	12,2
Patología	322	57	17,7	169	50	29,6	406	92	22,7
Acompañante	18	2	11,1	8	2	25,0	27	1	3,7
s/e	-	-	-	2	-	-	-	-	-
Total	395	63	15,9	199	57	28,6	607	112	18,4

H. Gutiérrez: No significativo

H. Garrahan: No significativo

H. La Plata y Con. Sur: $\chi^2=10,1$; $p=0,0014$

TABLA N° 4

Preguntas por vacunas a los niños encuestados según hospitales. Abril-mayo 1990

Hospitales	Les preguntaron por vacunas					
	Sí		No		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Gutiérrez	140	35,5	255	64,5	395	100
Garrahan	66	33,2	133	66,8	199	100
La Plata y Con. Sur	314	51,7	293	46,3	607	100

TABLA N° 5

Falta de pregunta por vacunas según grupos de edad (Hospitales Gutiérrez y Garrahan)

Grupos de edad (meses)	Hospitales					
	Gutiérrez			Garrahan		
	Total de niños	No les preguntan por vacunas N°	%	Total de niños	No les preguntan por vacunas N°	%
0-2	52	26	50,0	17	16	91,1
3-4	30	13	43,3	24	18	66,7
5-7	55	33	60,0	27	16	59,3
8-11	76	50	64,1	41	27	65,9
12-23	180	133	73,9	88	54	61,4
s/e	-	-	-	2	2	-
Total	395	255	64,5	199	133	66,8

TABLA N° 6

Relación entre pregunta por vacunas y oportunidades perdidas de vacunación según hospitales

Pregunta por vacunas	Hospitales								
	Gutiérrez			Garrahan			La Plata y Con. Sur		
	Total de niños	N°	OPV %	Total de niños	N°	OPV %	Total de niños	N°	OPV %
Sí	140	15	10,7	65	14	21,5	314	39	12,4
No	255	48	18,8	133	43	32,3	293	73	24,9
s/e	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Total	395	63	15,9	199	57	28,6	607	112	16,4

H, Gutiérrez: $\chi^2=3,8$; $p=0,05$

H, Garrahan: No significativo

H, La Plata y Con. Sur: $\chi^2=14,9$; $p<0,001$

TABLA N° 7

Ofrecimiento de vacunas a los niños encuestados según hospitales. Abril-mayo 1990.

Hospitales	Ofrecimiento de vacunas							
	SI		NO porque las tenía todas		NO		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Gutiérrez	28	7,1	92	23,3	275	69,6	395	100
Garrahan	25	12,6	39	19,6	135	67,8	199	100
La Plata y Con. Sur	146	24,1	146	24,1	315	51,8	607	100

TABLA N° 8
Falta de ofrecimiento de vacunas según grupos de edad (Hospitales Gutiérrez y Garrahan)

Grupos de edad (meses)	Hospitales					
	Gutiérrez			Garrahan		
	Total de niños	No les ofrecen las vacunas		Total de niños	No les ofrecen las vacunas	
	N°	%		N°	%	
0-2	52	30	57,7	17	14	82,4
3-4	30	15	50,0	24	19	79,2
5-7	55	39	70,9	27	17	63,0
8-11	78	52	66,7	41	27	65,9
12-23	180	139	77,2	88	56	63,7
s/e	-	-	-	2	2	-
Total	395	275	69,8	199	135	67,9

H. Gutiérrez: $\chi^2=14,24$; $p<0,01$

H. Garrahan: No significativo

TABLA N° 9
Falta de ofrecimiento de vacunas según tipo de consultorio y hospitales

Tipo de consultorio	Hospitales								
	Gutiérrez			Garrahan			La Plata y Con. Sur		
	Total de niños	NO ofrec.		Total de niños	NO ofrec.		Total de niños	NO ofrec.	
	N°	%		N°	%		N°	%	
Guardia	134	119	88,8	38	33	86,8	14	14	100,0
Pediatría General	139	63	45,3	60	26	43,3	242	87	36,0
Niño Sano	32	15	46,9	-	-	-	19	4	21,1
Especialidades	90	78	86,7	100	75	75,0	273	209	76,6
Vacunatorio	-	-	-	-	-	-	59	1	1,7
s/e	-	-	-	1	1	-	-	-	-
Total	395	275	69,6	199	135	67,8	607	315	51,9

Para realizar tests de significación se unieron Guardia y Especialidades y se comparó con Pediatría General, Niño sano y Vacunatorio

H, Gutiérrez: $\chi^2=84,9$; $p<0,001$

H, Garrahan: $\chi^2=21,75$; $p<0,001$

H, La Plata y Con, Sur: $\chi^2=100$; $p<0,001$

TABLA N° 10
*Relación entre ofrecimiento de vacunas
 y oportunidades perdidas de vacunación según hospitales*

Ofrec. de vacunas	Hospitales								
	Gutiérrez			Garrahan			La Plata y Con. Sur		
	Total de niños	N°	OPV %	Total de niños	N°	OPV %	Total de niños	N°	OPV %
Sí	28	4	14,3	25	5	20,0	146	6	4,1
No, porque tenía todas	92	1	1,1	39	2	5,1	146	-	-
No	275	58	21,1	135	50	37,0	315	106	33,7
Total	395	63	15,9	199	57	28,6	607	112	18,4

H. Gutiérrez: $\chi^2=16,6$; $p<0,001$

H. Garrahan: $\chi^2=13,2$; $p<0,001$

H. La Plata y Con. Sur: $\chi^2=100$; $p<0,001$

TABLA N° 11
Oportunidades perdidas de vacunación según tipo de vacunas y hospitales

Tipo de vacuna	Hospitales								
	Gutiérrez			Garrahan			La Plata y Con. Sur		
	Dosis requerida	N°	OPV %	Dosis requerida	N°	OPV %	Dosis requerida	N°	OPV %
BCG	394	7	1,8	199	7	3,5	602	14	2,3
DPT 1	360	13	3,6	189	11	5,8	548	19	3,5
DPT 2	323	19	5,9	160	12	4,5	477	25	5,2
DPT 3	287	32	11,1	129	13	10,1	407	23	5,7
DPT R	85	17	20,0	40	5	12,5	131	8	6,1
Sabin 1	360	13	3,6	186	6	3,3	543	15	2,8
Sabin 2	323	19	5,9	159	9	5,7	478	25	5,2
Sabin 3	288	32	11,1	130	12	9,2	404	21	5,2
Sabin R	86	17	19,7	40	6	15,0	135	12	8,9
Antisaramp.	182	30	16,5	89	17	19,1	230	37	16,1
Total	2.688	199	7,4	1.321	98	7,4	3.955	199	5,0

TABLA N° 12
Causas de no aplicación del total de vacunas según hospitales

Hospitales	Causas de no aplicación de vacunas													
	Enferm. Actual		Anteced.		No se detectó necesidad		Otras		Subtotal		Contraind. reales		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Gutiérrez	17	8,0	4	1,9	155	73,1	23	10,8	199	93,9	13	6,1	212	100
Garrahan	47	40,9	3	2,6	39	33,9	9	7,6	98	85,2	17	14,8	115	100
La Plata y Con. Sur	106	44,9	10	4,2	81	34,4	2	0,8	199	84,3	37	15,7	236	100

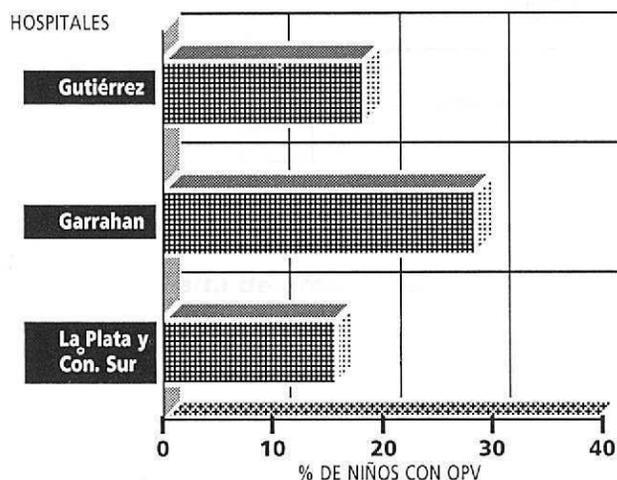


GRÁFICO N° 1
OPV (%) según hospitales

% DE NIÑOS CON OPV

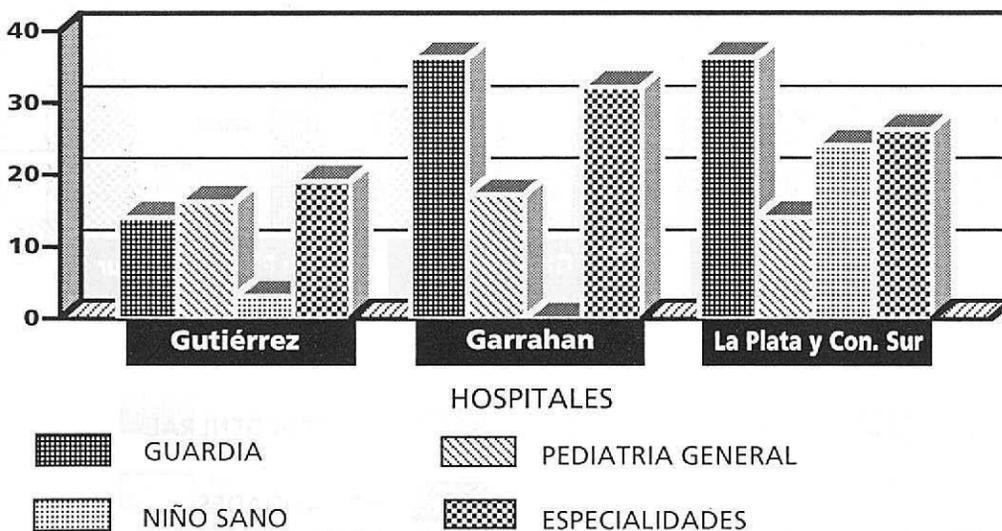


GRÁFICO N° 2
OPV (%) según hospital y tipo de consultorio

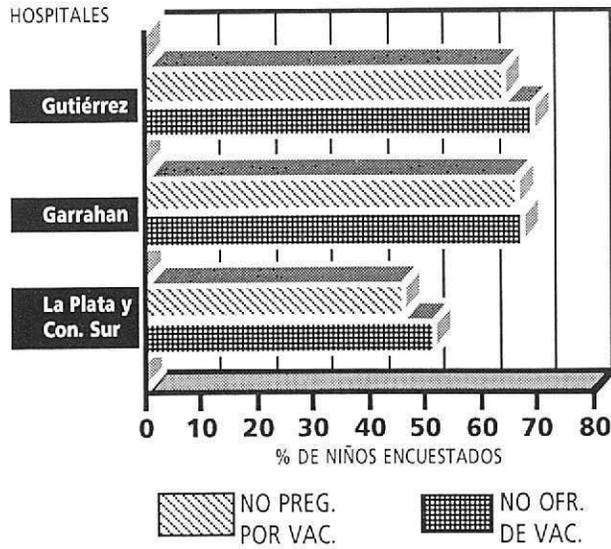


GRÁFICO N° 3
Falta de pregunta y de ofrecimiento de vacunas por hospitales

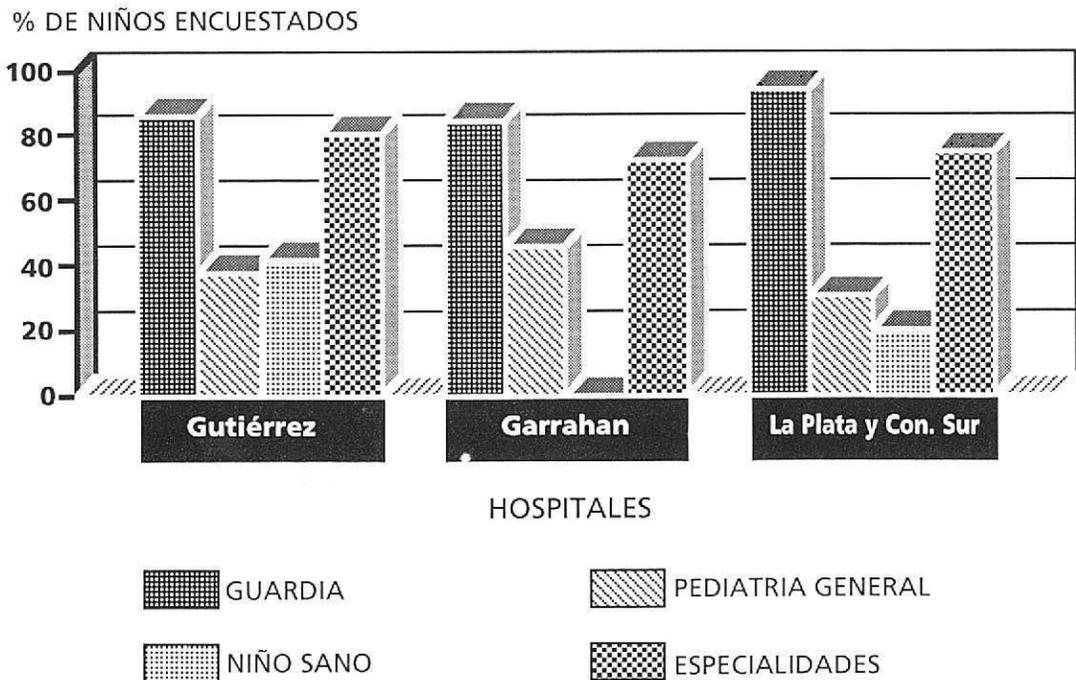


GRÁFICO N° 4
Falta de pregunta por vacunas por hospitales y tipo de consultorio

% DE NIÑOS ENCUESTADOS

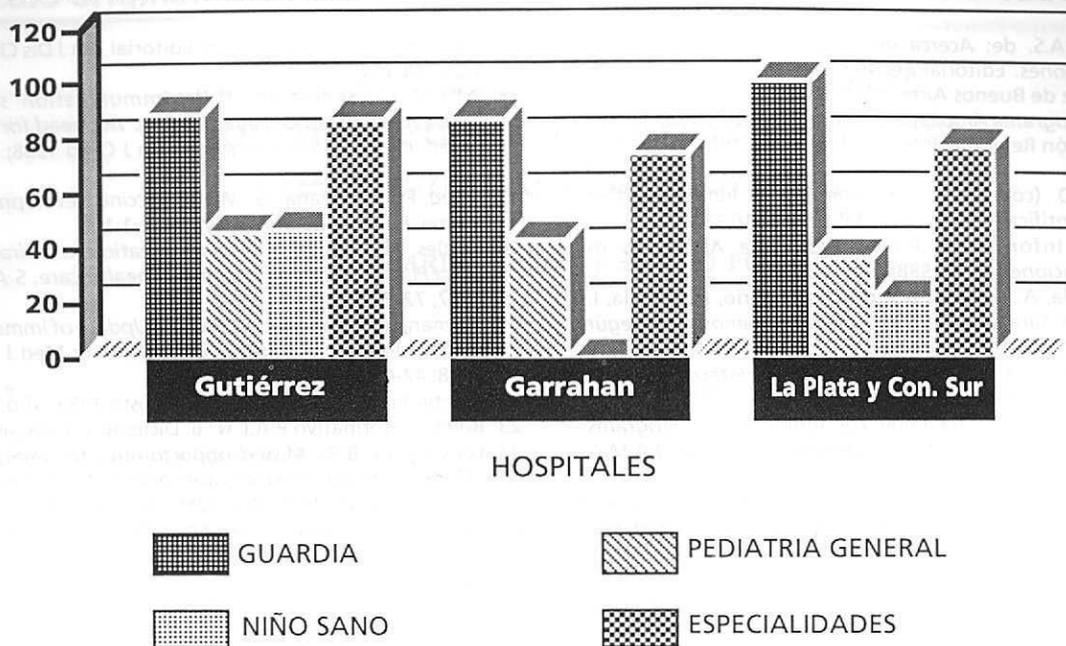


GRÁFICO N° 5

Falta de ofrecimiento de vacunas por hospitales y tipo de consultorio

% DE LAS CAUSAS

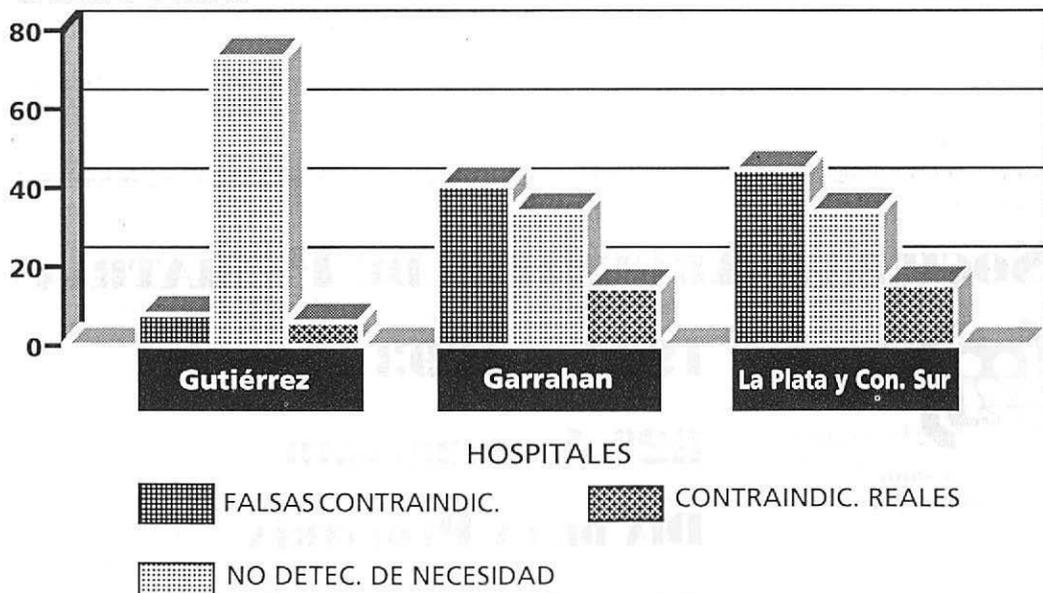


GRÁFICO N° 6

Causas de no aplicación de vacunas según hospitales

BIBLIOGRAFÍA

- Gentile, A.S. de: *Acerca del Programa Ampliado de Inmunizaciones*. Editorial Rev del Htal de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires. 1989; 31: 2.
- O.P.S.: *Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI)*. Segunda Reunión Regional. Informe final, Perú, 1984; 5-9 marzo, pág.1-10.
- Halsey, O. (coor): *Avances Recientes en Inmunizaciones*. Publ. Científica N° 451, OPS/OMS : pág.1-10,1989.
- Boletín Informativo P.A.I.: *Programa Ampliado de Inmunizaciones*. N° 6,1988; pág. 1-3.
- Manterola, A.; Gentile, A.S. de; Di Gregorio, F.; Lamela, I.: *Riesgo de Sarampión en la Ciudad de Buenos Aires según grupos sociales*. Arch Arg Ped 1987; 85: 44-49.
- Suárez Ojeda, E.: *Concepto de Riesgo en detección precoz*. Arch Arg Ped 1983; 81: 244-250.
- Marchowick, C.: *Challenge for Immunization Programs: Protect Preschool, postschool generations (news)* J.A.M.A. 1988; 260: 1675-1679.
- Loevinsohn, B.P.; Loevinsohn, M.E.: *Well Child Clinics and Mass Vaccination Campaigns: an evaluation of strategies for improving the coverage of primary health care in a developing country*. Am J Public Health 1987; 77:407-412.
- Secretaría de Salud. Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación: *Campaña Nacional de Vacunación*. 1989-1990.
- Borgdorff, H.W.; Walter, G.Y.: *Estimating Vaccination Coverage: Routine information or sample survey?* J Trop Med Hyg 1988; 91: 35-42.
- Marchese, A.F.: *Cobertura de Vacunación en tres localidades de la Provincia de Santa Fe*. Arch Arg Ped 1985; 83: 332-335.
- Warren, M.S.: *The evolution of selective primary health care*: Soc Sci Med. 1988; 26: 891-893.
- World Health Organization: *Expanded Program on Immunization: Heat stability of vaccines*. Weekly Epidem Rec 1980; 55: 252-260.
- Mc Cutcheon, J.P.; Ijssemuiden, C.B.: *Analysis of an immunization programme in a rural area*. S Afr Med J. 1987; 72: 329-332.
- Boletín O.M.S. 1986; 64: 259-262.
- Chavarría, Rosa et al. OPS Ministerio de Salud Pública. Ecuador: *Estudio de Oportunidades Perdidas de Vacunación*. Regiones de la Costa y la Sierra. Ecuador 1989.
- Fulginiti, V.A.: *Opportunity to improve the immunization status of very young children*. Editorial Am J Dis Child 1988; 142: 704-711.
- Tiftt, C.J.; Sederman, H.N.: *Immunization status of hospitalized preschool age children. The need for hospital-based immunization programs*. Am J Child 1988; 142: 715-721.
- Assed, F.; Torrigiana, G.: *Who's vaccine development programme*. Eur J Epidemiol (Italy) 1983: 1:1-8.
- Kettles, A.M.; Kibel, N.A.: *Immunization in a viral setting. The EPI as a vital area of primary health care*. S Afr Med J 1987; 72: 343-346.
- Yarman, D.; Bosanquet, N.; Rice, P.: *Update of immunization in district health authorities in England*. Br Med J (Clin Res) 1988; 42-48.
- Boletín Informativo P.A.I. N° 4. Agosto 1985, año VII.
- Boletín Informativo P.A.I. N° 6. Diciembre 1988, año X.
- Loevinsohn, B.P.: *Missed opportunities for immunization during visits for curative care: practical reasons for their occurrence*. Am J Trop Med 1989; 42: 255-258.
- Salud Materno Infantil y Atención Primaria en las Américas. (*Hechos y tendencias*). Publ Científica N° 461 OPS. 1984; 140-145.
- Crónica de OMS: *Vacunas utilizadas en el P.A.I. Indicaciones y contraindicaciones*. 1984; 38: 107-109.
- Mac Farlane, A.: *Child Health services in the community: making them work*. Br Med J 1986; 293: 222-225.
- Kim-Ferley, R.; Soewarso, T.; Karyadi, A.; Adbyatwa, W.: *Assessing the impact of the expanded programme on immunization: the example of Indonesia*. Bull Who 1987; 65: 203-208.
- Henderson, R.; Dage, G.; Clement, O.: *Update: Immunization of the children of the world: progress and prospects*. Bull Who 1988; 1211-1216.
- Manterola, A.; Bodino, J.; Gentile, A.S. de.; López, E.: *Presente y futuro de las inmunizaciones. Serie Paltex N° 22 OPS/OMS*. 1990.
- Sambert, R.; Chenu, M.; Guerin, N.: *Evaluation of the vaccination coverage of 2 to 5 years old children in Paris*. Ann Ped 1987; 34: 117-119.
- Hull, D.; Coll, J.R.: *Why children are not immunised?*. Physicians Lond 1987; 21: 28-30.
- Cost-effectiveness of immunization programs in Colombia*. Bull Pan Am Health Organ. 1987; 21: 377-381.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA



Por un niño sano
en un mundo mejor

1911 • 1993

82º ANIVERSARIO

DÍA DE LA PEDIATRÍA

20 DE OCTUBRE DE 1993

Artículo original**Características de los accidentes por mordedura de perros en niños residentes en zona urbana**

Dres. EDUARDO HALAC' y SERGIO POLIOTTO'

RESUMEN

Se analizaron las características de 22 niños mordidos por perros, producidas consecutivamente en 5 meses. Esta cifra corresponde al 0,4% del total de consultas en la guardia, y al 3,6% de las consultas de la guardia quirúrgica para el mismo período. Todas las víctimas vivían en la ciudad. Las edades variaron entre 2 y 12 años (\bar{X} 6,6 \pm 2,8). El grupo de 4-5 años (18%) fue el más numeroso, seguido por el grupo de 8-10 años (13,6%). El 63,6% de la víctimas fueron varones, siendo éstos mayoría en cada grupo de edad. Nueve niños (40,9%) fueron menores de 5 años. La mayoría (82%) pertenecía a clases sociales buena y regular. Las razas definibles produjeron 59% del total de casos, siendo el Ovejero Alemán el responsable más frecuente (36,3%), seguido de Doberman (9%), Pequinés (9%), y Collie (4,5%), mientras que el resto fue causado por mestizos. Seis (27,3%) perros eran cachorros, y 18 (81%) fueron machos. Sólo 6 (27,3%) pacientes fueron mordidos por sus propios perros, perteneciendo el resto a terceros, pero los niños conocían a los canes. No hubo perros "callejeros" involucrados. Los accidentes se produjeron mientras el animal deambulaba libremente dentro de sus propiedades naturales en 55% de casos. Para 69% de canes, ésta fue la primera vez que mordían a niños. Los accidentes fueron inducidos por las víctimas, cuando molestaron al perro (13,6%), o cuando aparentaron interferir con su comida (18,2%), o bien jugando con el perro (45,4%). Las mordeduras comprometieron cabeza y cuello, y extremidades en el mismo porcentaje (45,4%). Se sugieren los mecanismos explicativos, y se analiza la bibliografía. Se formulan recomendaciones para el mejor estudio de este accidente, que parece ser uno de los más frecuentes, pero al que se le presta escasa atención.

Palabras claves: mordedura de perros, perros y niños, accidentes en pediatría, mordedura animal en pediatría.

SUMMARY

We reviewed 22 consecutive cases of dog bites in urban children registered in our Emergency Room during 5 months. This case load represented 0.4% of the total visits and 3.6% of Emergency Room surgical consultations during the same period. All victims lived within city limits. Ages ranged from 2 years to 12 years (\bar{X} 6.6 \pm 2.8). The 4-5 years group was the largest (18%), followed by the 8-10 years one (13.6%). For each age group, males predominated (63.6%), and 9 children (40.9%) were under 5 years old. Most victims (82%) belonged to good and regular social classes combined. Most common perpetrators among those of recognizable breeds were German Shepherds (36.3%), followed by Doberman Pinschers (9%), Pekingese (9%), and Collies (4.5%), whereas all other cases were caused by mixed breeds. Six (27.3%) animals were puppies, and 18 (81%) of the total were dogs, adding to the total for German Shepherds and mixed breeds, whereas bitches predominated among the other breeds. Only 6 (27.3%) dogs were owned by their victims, but in all cases children were familiar with the biting dog. No stray dogs were involved and no aggressive breeds (pit-bulls, Argentine dogs, etc.) were made responsible for the accidents in this series. Biting occurred frequently when the victims harassed the dog (13.6%), at meal time (18.2%), or at play (45.4%). Bites involved head-face and extremities in the same percentage (45.4%) but the former were most common among toddlers and were inflicted by smaller-size breeds. The literature is reviewed and explanations are proposed. As most authors suggest that dog bites are strongly related to children's provocation, recommendations are made to further elucidate this problem in Argentina, as it seems to be a more frequent accident than previously thought.

Key words: dog bites in children, dogs and children injury, accidents, animal bites in pediatrics.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:225

Las características de las mordeduras de perros revisten interés particular, debido a que las víctimas son —en general— niños. Por ende, pocas situaciones provocan tanta ansiedad como el ataque de un perro hacia un niño¹, obligando al pediatra

a tomar decisiones que comportan un compromiso que involucra a familiares, pacientes, y a terceros, cuando éstos son propietarios del can en cuestión.

Si bien puede existir —y, de hecho existe— mucha experiencia local sobre el tema, poca o ninguna ha sido ampliamente publicada en nuestro medio. Una revisión cuidadosa —realizada por los autores— de la bibliografía pediátrica nacional de los

* Departamentos de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Primer Instituto Privado de Pediatría y Neonatología. Deán Funes 454/471 (5000) Córdoba. Tel./Fax: (051) 237730

últimos 12 años, no permitió identificar artículos relativos a esta cuestión.

Este trabajo analiza los casos de accidentes pediátricos relacionados con mordeduras caninas, ocurridos durante un período de 5 meses, en pacientes urbanos, que se asistieron en nuestra institución. Nuestros objetivos consistieron en cuantificar la magnitud del problema en un centro de atención pediátrica privada, de estimar el impacto comunitario, y determinar las razas más comúnmente involucradas, así también como las condiciones en que dichos eventos ocurren: si bajo provocaciones directas del niño hacia el can, o si las mismas resultan de agresividad particularizada de ciertas razas, y si los ejemplares provenían de criaderos reconocidos con pedigríe oficial. Se intenta además definir el rango de edades en que estos accidentes son más frecuentes. Debido al limitado número de niños, se obviaron de significación estadística propias del análisis epidemiológico aplicables a n poblacionales mayores; el interés del trabajo es delimitar la magnitud potencial del problema, y comparar los datos obtenidos con los descriptos por otros autores.

PACIENTES Y MÉTODOS

Todos los niños asistidos por ataque y/o mordedura canina que concurrieron por ese motivo a la Guardia del Primer Instituto Privado de Neonatología y Pediatría de la Ciudad de Córdoba, entre octubre 1, 1992 y febrero 28, 1993, forman la base de datos de este estudio. Los familiares de los pacientes fueron encuestados a través de una ficha ad-hoc, llenada por uno de los autores, quien realizó los exámenes iniciales, y los tratamientos posteriores. Los datos recabados concernían principalmente a la descripción del accidente, raza (cuando la misma era reconocible; de lo contrario se denominaron "mestizos"), condiciones del ataque: si el mismo fue espontáneo (sin provocación previa de parte de la víctima), o provocado (cuando fue ocasionado por molestar al perro, cuando éste comía, o jugaba con la futura víctima); si el can pertenecía a la familia de la víctima o a terceros; si había mordido antes; si la víctima actual fue mordida anteriormente por el mismo o diferente perro; sexo y edad de víctimas y de perros (definiendo a los "cachorros" como ejemplares cuya edad conocida fuese menor a los 12 meses) y estado de vacunación antirrábica de los canes, y antitetánica de las víctimas. El "tamaño" o "porte" del animal se estableció fácilmente cuando se conocía la raza, y si no por mediciones de la "alzada" o altura desde el suelo a la cruz

(unión de ambas escápulas): las razas pequeñas miden hasta 28 cm, las intermedias hasta 55 cm, y las grandes más de 56 cm. El sitio anatómico de la mordedura, y los tratamientos oportunos, así como la cantidad de controles cumplidos sobre los indicados, fueron consignados al igual que la clase social a la que pertenecían las víctimas, definiendo clase social "baja" cuando los ingresos mensuales no superan \$ 400, y la vivienda está situada en zonas de asentamientos marginales; la clase social "alta" se refiere a grupos poblacionales con ingresos mensuales superiores a \$ 3.000, y su vivienda es —en general— propia, sita en zonas residenciales. La clase social "media" se definió como familias con ingresos intermedios entre los ya citados, y con viviendas alquiladas o propias, ubicadas en zonas urbanas no privilegiadas. Para este análisis se estudiaron pacientes agredidos en el área urbana de la ciudad, excluyéndose los casos sucedidos en áreas rurales por la dificultad de consignar datos. Se clasificó como criaderos "reconocidos" a aquellos poseedores de criaderos inscriptos en el Córdoba Kennel Club, y por ende, en la Federación Cinológica Argentina, la que habilita al ejemplar acreditando su pedigrí de origen.

RESULTADOS

Durante el período de estudio ocurrieron 22 mordeduras caninas asistidas en nuestra Sala de Guardia, representando el 3,6% de las consultas quirúrgicas, y el 0,4% de las consultas totales realizadas en el mismo período. Las edades de las víctimas cubren el rango de 2-12 años, siendo el promedio de edad en años 6,6 (DE: 2,8). La mayoría de pacientes se encontró en el grupo de 4-5 años (18%), con otro pico entre 8 y 10 años (13,6%). La mayoría de casos ocurrió en varones (63,6%), sin preponderancia del sexo femenino en ningún grupo de edad aislado. Nueve pacientes fueron menores de 5 años (40,9%). La mayoría de niños provino de las clases sociales definidas como "buena" (41%) y "regular" (41%), mientras que el resto (18%) fue clasificado como clase "mala", ($p=0,0001$; $RR= 20,25$, I.C.: 3,6-124,9). Sin embargo, esta distribución no difiere significativamente de la población general asistida en la institución. Cuando las clases sociales se comparan entre sí, no hubo diferencias significativas, aunque el riesgo relativo fue 3,12 (I.C.: 0,6-16,5) a favor de las clases buena y regular respectivamente, sobre la clase social más baja. Las razas más comúnmente involucradas fueron el Ovejero Alemán 8 (36,3%), Doberman 2 (9%), Pequinés 2 (9%), y Collie 1 (4,5%), conformando un total de 13 casos de

mordeduras debidas a caninos de raza (59%), correspondiendo el resto a "mestizos". En ningún caso de caninos con raza identificable se pudo constatar que los mismos tuvieran pedigrí oficial, ni que hubieran sido adquiridos de criaderos reconocidos. (Gráfico 1).

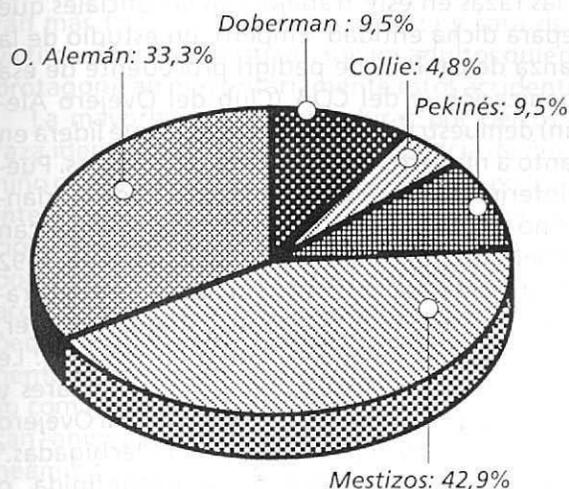


GRÁFICO 1
Impacto de las distintas razas y de los mestizos

Entre los diferentes perros, se estableció que 6 (27,3%) eran cachorros (<12 meses) al momento de perpetrar el accidente. Del total de perros involucrados, 18 (81%) fueron machos. De la titularidad de los canes, se observó que 6 (28%) pertenecían a sus víctimas, siendo el resto propiedad de vecinos, pero en todos estos casos los niños eran conocidos de los canes. Ningún caso fue atribuible a perros callejeros. La mayoría de accidentes fueron cometidos por perros libremente deambulantes en el momento (55%).

Del total de canes, 15 (69%) no habían mordidos antes, mientras que 23% sí lo hicieron. En el 8% restante, este dato fue imposible de precisar. Un total de 7 niños (31,7%) fue mordido antes por el mismo o diferente perro. Existió constancia de vacunación antirrábica vigente en 17 (77,2%) canes, desconociéndose este dato en 4 (18,2%), no estando vacunado el 4,5% restante. Los accidentes "provocados" ocurrieron al molestar al perro en 3 casos (13,6%), jugando con el can en 10 casos (45,4%), durante el momento en que el animal comía en 4 instancias (18,2%); se desconoció este dato en los 5 casos restantes (22,7%). La mayor cantidad de accidentes ocurre mientras el can

juega o come, independientemente de la raza y de la condición social de los pacientes.

La localización de las mordeduras fue la siguiente: cara 7 niños (31,8%), cabeza 3 niños (13,6%), cuello 1 niño (4,5%), torso 1 niño (4,5%), brazo 7 niños (31,8%), y piernas 3 niños (13,6%). (Tabla 1). Los tratamientos necesarios consistieron en suturas en 15 pacientes (68,2%); entre ellos, 1 (4,5%) paciente -de 5 años de edad- debió admitirse, siendo necesarias dos intervenciones quirúrgicas reconstructivas por extensa pérdida de sustancia en cara y cabeza. El resto de los pacientes fueron tratados con curas planas. Los controles fueron cumplidos en su totalidad por 12 niños (54,5%), no completando el resto dichos controles. Entre los 22 niños, 2 (9%) no tenían inmunizaciones vigentes.

TABLA 1
Sitios de mordedura según las razas involucradas

	Cabeza-cuello	Torso	Extremidades
Razas grandes			
O. Alemán	5	1	4
Collie	1		
Doberman	1		1
Mestizos	4		2
Razas pequeñas			
Pekinés			2
Mestizos			1

DISCUSIÓN

Durante 1991 y 1992, en la ciudad de Córdoba se registraron 4 ataques causados por canes. En tres, las víctimas fueron menores de 4 años, y una de ellas murió a consecuencia de las injurias recibidas. Como en todos esos casos los perpetradores pertenecían a la raza Dogo Argentino, el clamor social motivó el estudio de legislación actualizada respecto de la crianza, en general, y de la tenencia, en particular, de ejemplares de esa raza específicamente, como así también de razas relacionadas al "pit-bull" (bull-terriers, bull-dog, etc.) y otras de agresividad conocida.

Aunque las legislaciones zonales se aplican en otros países, en nuestra ciudad no han sido aún promulgadas, ya que podrían interferir sobre los derechos de criadores y propietarios.

No existe en nuestro país un archivo confiable donde encontrar datos fidedignos sobre este accidente. Los datos del Instituto Antirrábico de Cór-

doba y del Instituto Pasteur de Buenos Aires consignan solamente los casos en que tales instituciones tiene participación directa, y se refieren más a la guarda del animal y a su estado de inmunización antirrábica, que a las características epidemiológicas del hecho en sí mismo. Los datos de la institución cordobesa sugieren la inexistencia de casos de rabia canina durante los últimos 40 años, comunicándose hasta 6 accidentes de mordedura por año, aunque sin consignar muchos otros datos. En EE.UU., se estima que más de 1 millón de personas es mordido anualmente por perros, siendo éstos responsables del 90% del total de mordeduras animales.¹⁻³

En Estados Unidos, parece existir una relación entre el aumento de la violencia urbana y la necesidad de utilizar canes agresivos como disuasores¹. La misma tendencia ha sido demostrada en investigaciones de la prensa lega en nuestra ciudad (*Diario La Voz del Interior*, 24/7/92).

También es cierto que la naturaleza agresiva de ciertas razas caninas –como el Dogo Argentino– oscurece su nobleza para realizar las tareas para las cuales fue creada (caza mayor, combate, etc.), y desdibuja el verdadero perfil del animal, identificándolo como potencial agresor, aún cuando en muchas circunstancias es el animal el agredido, por lo que responderá de la única manera en que está condicionado para hacerlo. Esto hace que muchas personas tiendan a describir a su agresor canino como Dogo, o del “tipo dogo”, tal como ocurre con otras razas en EE.UU.⁴ Nuestra experiencia, limitada en número poblacional, pero igualmente representativa de los sectores sociales asistidos comúnmente en nuestra institución, muestra una incidencia similar a la descrita por otros autores^{1,4} y la característica fuertemente urbana de este tipo de accidentes. Nuestras cifras muestran la preponderancia del sexo masculino, citada por otros, y la época del año, favorable a los meses de primavera y verano.^{1,4}

Casi todos los autores foráneos involucran con mayor frecuencia a la raza Pastor (Ovejero) Alemán. Esto ha sido verificado en nuestra serie, y en una de 109 niños estudiados en el Hospital de Niños de esta ciudad⁵.

Resulta obvio que los ejemplares de esta raza son los más comunes, lo que explica su importante contribución; además, la raza en sí no es agresiva, sino que su comportamiento puede modificarse para lograr el perfil de agresividad deseado. El resto de las razas involucradas varía entre las temperamentales como el Pequinés, y las potencialmente agresivas como la Doberman, pasando

por la tradicionalmente “buena” como la Collie (vulgarmente identificada por el lego como perro “Lassie”). Resulta interesante que ninguno de estos ejemplares había sido adquirido a criadores de reputación, y todos los ejemplares involucrados carecían del pedigrí oficial que emite la Federación Cinológica Argentina; por este motivo, resulta difícil comparar la frecuencia distributiva de las razas en este trabajo, con las oficiales que prepara dicha entidad. Empero, un estudio de la crianza de caninos de pedigrí procedente de esa organización, y del COA (Club del Ovejero Alemán) demuestran que esta raza es la que lidera en cuanto a número de ejemplares disponibles. Puede inferirse idéntica situación respecto de la crianza “no oficial”. Datos del registro del American Kennel Club, para el mes de diciembre de 1992 indican que para ese mes solamente, se registraron 9.111 ejemplares de la raza Labrador Retriever, denunciándose 2.282 lechigadas en esa raza. Le sigue la raza Rottweiler con 7.535 ejemplares y 2.431 lechigadas, y en tercer lugar, la raza Ovejero Alemán con 5.957 ejemplares y 1.711 lechigadas.⁶ Curiosamente, los perros de raza indefinida, o “mestizos”, constituyen el 40,9% de ofensores en nuestra serie, cifra ésta similar al 36,3% citado por Avner y Baker en su estudio de 168 casos.⁴ El trabajo de Pinckney y colaboradores³ indica a los mestizos como responsables del 20,7% de accidentes en su serie de 106 episodios. Pigni y colaboradores⁵ responsabilizan a los mestizos por el 53,8% del total de 109 episodios en su serie. Se destaca la ausencia de las razas tradicionalmente consideradas como agresivas: Dogo, Bull-Dog, Bull-Terrier, Rottweiler, etc., en nuestra serie, como en la elaborada por Pigni y colaboradores⁵, aunque las mismas son proporcionalmente importantes en los archivos de registro del Córdoba Kennel Club. Otro hecho sorprendente, es que ni nuestra serie, ni tampoco las publicadas por los diferentes autores citados, consignan cifras significativas de ataques por perros –de raza o mestizos– considerados “callejeros”.

En nuestra serie, los menores de cinco años representan el 40,9% de la muestra, cifra mayor que la de 32,1% citada por Avner y Baker⁴, pero similar al 39% en la serie de Pigni⁵. La predominancia de clases económicamente más favorecidas es un reflejo de la población institucional, aunque el riesgo relativo para este estrato social parece ser sensiblemente menor. Las mordeduras son perpetradas mayoritariamente por machos en las razas Ovejero Alemán y mestizos, pero las hembras se destacan entre las razas Pequinés, Collie, y Dober-

man; ninguna de ellas estaba con cría al momento del accidente. La predominancia de los machos como atacantes ha sido demostrada anteriormente.^{1,5} Casi la mitad de accidentes ocasionados por ovejeros y demás razas son causados por cachorros, lo que revela que es durante el juego –sobre todo con niños pequeños– cuando existe un mayor riesgo de mordeduras, las que a su vez ocurrirán más frecuentemente en cabeza y cara de la víctima. Entre los mestizos, son los adultos quienes protagonizan mayoritariamente estos accidentes.

La mayoría de las mordeduras por perros de raza identificable ocurre a consecuencia de que el niño molesta al perro, durante su reposo, en forma intencional o accidental, o durante su alimentación. Perceptiblemente, este aspecto es muy importante, puesto que explica casi la mitad de estos accidentes: el relato de los padres es que el niño pequeño observa al perro –con quien juega permanentemente– mientras éste come, y se dirige hacia su comedero con intenciones lúdicas, pero que el can –animal territorial por excelencia– percibe erróneamente como una posible pérdida de su ración; las reacciones van desde el gruñido de molestia, que el niño puede no saber interpretar, hasta el ataque frontal. En nuestra serie, casi todos los perros involucrados pertenecían a terceros, aunque sus víctimas estaban familiarizados con ellos. Ambos hechos son similares a los que señalan Pigni y colaboradores⁵. En cambio, en la serie de Pinckney y colaboradores³ más de la mitad de los canes pertenecían a las familias de las víctimas.

En nuestra serie, 12 ejemplares perpetraron el ataque mientras deambulaban libremente, como ocurre en la serie de Avner y Baker.⁴ Sin duda, es reconfortante el hecho que 17 de los 22 ejemplares de nuestra serie demostraron tener vacunación antirrábica vigente, y que sólo dos pacientes carecían de la serie primaria de inmunización con vacuna triple.

Tal como señalan los distintos autores, las mordeduras en nuestra serie involucran mayoritariamente las zonas de cabeza y cara, sobre todo en menores de 5 años. Sin embargo, los perros de tamaño reducido, como el Pequinés, tienden a morder en las extremidades de las víctimas como consecuencia de su menor porte. En las series de Avner y colaboradores, y en la de Chung y colaboradores, se consignan tasas de admisiones al hospital de 7% y 9,2% respectivamente. En la serie de Pigni y colaboradores⁴ sólo 1,8% de los pacientes fue hospitalizado. Nosotros debimos admitir un solo niño (4,5%), lo que hace a esta cifra intermedia entre la experiencia local y la de los autores

anglosajones. Aunque nuestra incidencia de 22 niños puede considerarse insuficiente, ella representaría 4,4 casos mensuales, ó 53 anuales, mientras que los datos de 109 casos descritos por Pigni en 6 meses, sugieren un promedio mensual/anual de 18, con un total anual calculado en 216. La serie de Avner describe un total anual de 168 niños (14/mes), y la de Chun y colaboradores, totaliza 199 casos anuales (16,5 /mes). Por el contrario, en el Children's Hospital de Winnipeg, Manitoba, se registraron 57 pacientes en 5 años (11/anuales; 0,9/mes), lo que puede deberse a las distintas legislaciones y mayor responsabilidad de los propietarios canadienses.⁷ Empero, estos autores consignan una muerte (1,8%), y 3 (5,3%) casos de injurias viscerales severas.

Puede deducirse, entonces, que anualmente 1 persona de cada 275, será mordida por un perro, y que en la mayoría de casos la víctima será un niño.⁸ Debe desmitificarse a las razas "naturalmente" agresoras, ya que ellas no representan un porcentaje importante de injurias, salvo cuando son provocadas. Asimismo, son los criadores, asociaciones reguladoras, y propietarios de los canes, quienes deben reforzar su responsabilidad como educadores, aconsejando a los potenciales compradores sobre la conveniencia de una raza determinada. De lo contrario, se estará en presencia de situaciones difíciles, como las que involucran a la Academia Americana de Pediatría y al American Kennel Club acerca de la legislación necesaria para canes peligrosos sostenida por la primera, mientras que la segunda pregunta quién debe legislar a propietarios y padres de niños imprudentes. Un buen consejo para elegir el perro familiar puede ser el principio para evitar accidentes indeseables. Estudios conducidos por las entidades mencionadas, por investigadores independientes, y por otras asociaciones, señalan a la raza boxer como la más apropiada para tener en conjunto con niños. Tal vez esto no sea garantía alguna, pero conspicuamente, esta raza jamás ha tenido el dudoso privilegio de figurar entre los "victimarios" más frecuentes.⁹

La relación entre el niño y su perro no debe ser –necesariamente– prohibitiva. Corresponde a los adultos responsables, y a los pediatras, aprender a conocer, para luego poder aconsejar a los padres cómo evitar accidentes por mordedura, además de otras cuestiones menos peligrosas pero igualmente importantes (alergia a los pelos del animal, parasitosis).

Ciertamente es posible criar y educar en forma no agresiva al perro familiar.^{10,11}

Sería deseable conocer otras series, con experiencia local, que pongan de relieve lo que parece ser, a juicio de la bibliografía foránea, uno de los accidentes más comunes, y de ser así, requeriría un tratamiento especial de parte de nuestra Sociedad, en conjunto con las demás organizaciones comunitarias interesadas, ya que, como surge de nuestros

datos, y de los proporcionados por los distintos autores citados, entre 27% y 32% de las víctimas ya habían sido mordidas anteriormente, por el mismo o diferente perro. Este hecho apoyaría la hipótesis que vincula al comportamiento del niño como factor provocador del accidente, tal como lo señalan diferentes trabajos autorizados.¹³⁻¹⁵ ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Chun, Y-T; Berkelhamer, J.E.; Herold, T.E.: *Dog bites in children less than four years old*. Pediatrics 1982; 69: 119-20
2. Sacks, J.J.; Sattin, R.W.; Bonzo, S.E.: *Dog bite-related fatalities from 1979 through 1988*. JAMA 1989; 262: 1489-92.
3. Pinckney, L.E.; Kennedy, L. A.: *Traumatic deaths from dog attacks in the United States*. Pediatrics 1982; 69: 193-96.
4. Avner, J.R.; Baker, D.: *Dog bites in urban children*. Pediatrics 1991; 88: 55-57.
5. Pigni, L; Martínez, O.: *Mordedura de perros. Magnitud del problema*. S.A.P. Filial Cba. 1984.
6. American Kennel Club: *Dog and litter registrations*. American Kennel Gazette, 1993; 110(2): 156
7. Wiseman, E.; Chochinov, H.; Fraser, V.: *Major dog attack injuries in children*. J Pediatr Surg 1983; 18: 533-36
8. Oski, F.A.: *Comentario*. Year Book of Pediatrics. Year Book Medical Publishers, Chicago, 111, 1985, pp: 564-565.
9. Tortora, D.F.: *The right dog for you*. Simon & Schuster, New York, NY 1980.
11. Halac, E.: *El niño y el perro*. Revista VideoVisión, Editorial VideoVisión, Córdoba, Agosto, 1992.
12. Benjamin, Cl.: *Growing up unaggressive*. American Kennel Gazette 1993; 110 (2): 18-20.
13. Sokol, A.B.; Houser, R.G.: *Dog bites: Prevention and treatment*. Clin Pediatr 1971; 10: 336-38
14. Lauer, E.A.; White, W.C.; Lauer, B.A.: *Dog bites: a neglected problem in accident prevention*. AJDC 1982; 136: 202-4.
15. Dunbar, I.: *Canine behavior*. American Kennel Gazette 1993; 110 (2): 28-31.

TERCERAS JORNADAS PATAGONICAS ARGENTINO-CHILENAS DE PEDIATRIA

Ushuaia • Tierra del Fuego • Argentina

29 al 31 de marzo de 1994

TEMAS CENTRALES

- **Patología Regional:** *Parasitosis Intestinales - Hidatidosis*
- **Neonatología**
- **Adolescencia**
- **Cirugía Pediátrica:** *Trauma Pediátrico*

Los distintos temas serán desarrollados dentro de las siguientes modalidades:

CONFERENCIAS, CHARLAS y TALLERES.

Presentación de trabajos libres

INFORMES

Hospital Regional Ushuaia: Av. Maipú y 12 de Octubre
Tel.: (0901) 23200 / 22641 • Fax: 22243 • República Argentina

Hospital Regional Río Grande: Av. Belgrano 350
Tel.: (0964) 23222 • Fax: 22295 • República Argentina

Hospital Regional Punta Arenas: Angamos 180
Tel.: (005661) 224040 / 225542 • República de Chile

Artículo especial**Trastorno por déficit de atención
con hiperactividad (TDAcH)***

Dres. CLAUDIO MICHANIE", MIGUEL MARQUEZ", Lic. PATRICIA ESTEVEZ" y
Prof. LAURA STEIMBERG"

RESUMEN

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad es una entidad heterogénea, cuya etiología es aún poco clara, a la que se le asocian distintos trastornos ya sea del desarrollo o bien que aparecen a posteriori durante su curso evolutivo.

Constituye uno de los cuadros que se registran con mayor frecuencia en los Servicios de Psiquiatría Infantil que funcionan dentro de los hospitales generales.

En la primera parte de este trabajo se presenta una breve reseña de los criterios actuales acerca del trastorno, incluyendo sus antecedentes históricos, problemas asociados, datos de prevalencia, factores causales, curso y pronóstico a largo plazo.

En la segunda se presentan los resultados del estudio de prevalencia del TDAcH realizado sobre la población consultante, en el que se incluyen las frecuencias con que se han presentado los trastornos asociados, esto es, trastornos de conducta, trastornos depresivos y de ansiedad; problemas en el aprendizaje, el lenguaje expresivo y la motricidad; coexistencia de tics y Gilles de Latourette. Los factores psicosociales evaluados fueron los problemas conyugales o familiares y la presencia de problemas derivados de las circunstancias biográficas específicas.

Figuran también los hallazgos electroencefalográficos, en los casos en los que este estudio se haya realizado, y los antecedentes perinatales. Por último se releva el número de pacientes que han repetido el grado escolar.

En forma paralela se compararon los resultados, en cuanto a la prevalencia hallada, con los publicados en la literatura especializada, principalmente la de EE.UU. y Canadá.

Palabras claves: TDAcH, prevalencia, comorbilidad, EEG.

SUMMARY

ADHD is a heterogeneous entity whose etiology remains unclear and is associated with many different disorders, the developmental ones and those of later onset. It is one of the most common disorders in the population who consult the Child Psychiatry Services, located in general hospitals.

In the first part of this work, a brief summary of the current perspective of this disorder is presented including history, associated problems, prevalence, etiological factors, course and adolescent and adult outcomes.

In the second part, the results of the prevalence study performed on the population who consulted our Service are presented, including the frequencies of the coexistent disorders such as conduct disorder, oppositional defiant disorder, mood and anxiety disorders, speech problems, learning disabilities, motor and coordination problems and the comorbidity with tic disorder and Tourette's syndrome. Psychosocial factors have been evaluated focusing on either marital or family dysfunction, as well as on either phase of life problem or other life circumstance problem.

When the patients have undergone EEG tests, the findings are presented also. Finally, the number of patients who have been retained in grades was established.

These results were also compared to those published abroad, mainly in United States and Canada.

Key words: ADHD, prevalence, comorbidity, EEG.

I. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo fueron los siguientes:

1. Presentar una revisión breve y actualizada del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

2. Establecer las cifras de prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la población que consulta a nuestro servicio y compararlas con las de USA y Canadá.

3. Determinar la frecuencia y el tipo de comorbilidad, codificable en los Ejes I (Síndromes clínicos) y II (Trastornos del desarrollo) de la clasificación DSM III-R², con el que esta entidad se presenta.

4. Precisar la incidencia de los factores psicosociales en relación al TDAcH sin comorbilidad y al que presenta trastornos asociados pertenecientes

* Versión ampliada del trabajo presentado en el Congreso de APSA, el 22 de septiembre de 1992.

** Sección de Psiquiatría Infantil. Servicio de Psiquiatría. Hospital Francés.

Correspondencia: Dr. Claudio Michanie. Malabia 2330. 7° P. Dto. 43. Cap. Fed.

al Eje I, esto es, trastornos por ansiedad, del estado de ánimo y problemas de conducta.

5. Establecer la incidencia de alteraciones electroencefalográficas al momento de la consulta y de problemas perinatales en la historia de estos pacientes.

II. MATERIAL Y METODOS

El estudio se ha realizado sobre la población que consultó al área de Psiquiatría Infantil del Hospital en un lapso de 7 meses (desde el 2 de enero hasta el 31 de julio de 1992). Se trata de una población de nivel socioeconómico medio-bajo, de la cual el 80% pertenece al seguro de salud del Hospital. Dicha población fue en su mayoría derivada directa o indirectamente por las escuelas.

Para arribar al diagnóstico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, y de sus distintos trastornos asociados se realizaron entrevistas psiquiátricas semiestructuradas utilizando los criterios diagnósticos del DSM III-R, llevadas a cabo por un médico psiquiatra infanto-juvenil con más de 10 años de experiencia. El 65% de los pacientes diagnosticados como TDAC/H en la admisión fue derivado a las psicólogas del equipo, profesionales con entre 4 y 6 años de experiencia para realizar tratamientos, las que reentrevistaron a los pacientes y confirmaron el diagnóstico de la admisión en todos los casos. Los pacientes que presentaron problemas de aprendizaje fueron evaluados con pruebas psicométricas (WISC-Test de Bender). Se llevaron a cabo 29 estudios electroencefalográficos, realizados con activación (fotoestimulación e hiperventilación), los que fueron interpretados por los profesionales del equipo de Neurología Infantil, de más de 15 años de experiencia.

III. RESUMEN DE LOS CRITERIOS ACTUALES

La patología de que se trata constituye uno de los cuadros que se registra con mayor frecuencia en la consulta a los servicios especializados en Psicopatología infantil.¹

En su mayoría estas consultas son motivadas por pedido de la escuela a la que el niño concurre, debido a problemas de conducta y de aprendizaje. Su cuadro clínico² está conformado por tres síntomas principales, éstos son: impulsividad, dificultad para mantener la atención e hiperactividad. Los mismos se presentan en una proporción mayor a la esperable para la edad del niño en cuestión y su comienzo se ubica siempre antes de los siete años de edad, siguiendo un curso crónico (en la adolescencia solamente cede la hiperactividad motriz).

Todo esto en niños cuyo coeficiente intelectual es normal.

A. Antecedentes históricos.

1902: La primera descripción del cuadro corresponde al Dr. Still, en sus conferencias en el Colegio Médico Real Británico.

Hasta 1960 se lo llamaba "daño cerebral mínimo". La noción de "daño" se originó en los EE.UU. debido a que muchos niños con secuelas de la epidemia de encefalitis de 1917, presentaban los síntomas del síndrome hiperquinético.

A partir de 1970 se comienza a poner el acento sobre el déficit de atención, aunque la visión prevalente en esa época estaba focalizada en la hiperactividad motriz, se lo diagnosticaba como "Disfunción Cerebral Mínima" o bien como "Síndrome Hiperquinético". Para arribar a este diagnóstico, se requería que el niño fuese constantemente hiperactivo (de no ser así se atribuía la conducta del niño a problemas emocionales). Por otra parte se pensaba que el trastorno se solucionaba espontáneamente en la adolescencia, y se hablaba del efecto de la medicación estimulante como efecto paradójico.

En la década del '80 se definen con mayor precisión² los criterios para el diagnóstico de esta entidad, cuya denominación actual es la de "Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad", (TDAC/H) subtipificándolo en leve, moderado y grave, de acuerdo a la cantidad de criterios que el paciente reúna además de los requeridos para el diagnóstico, a la presencia situacional o constante de los síntomas, y a la existencia o no de trastornos asociados.

B. Problemas asociados al trastorno.

1) Problemas de conducta severos: ya sea el trastorno negativista desafiante, o bien el cuadro más grave que define el DSM-III-R como Trastorno de Conducta, cuyos criterios dan cuenta de un grado más importante de destructividad que el anterior.

2) Propensión a accidentes: el doble que la población infantil que no padece el trastorno.³

3) Bajo rendimiento académico: repetición de grados (no debido a CI bajo) en el 23% al 35% de niños con el TDAC/H.⁴

4) Trastornos del lenguaje expresivo (dislalias).

5) Signos blandos neurológicos: sincinecias y mala coordinación motora fina y gruesa.

6) Trastornos de aprendizaje específicos ya sea de la lectoescritura o de las matemáticas.

7) Trastornos de la autoestima, especialmente a partir de la adolescencia.

C. Prevalencia - Sobre población general.

En los EE.UU.	3% al 5% ²
En Canadá	6-15% ⁵
En Alemania	3-5% ⁶
En Inglaterra	3-5% ⁷
Proporción hombre-mujer	3-1 ^{2,5}

D. Consideraciones causales.

Si bien no está claramente definida la causa del trastorno las evidencias surgidas de las investigaciones realizadas hasta el momento apuntan a la existencia de una base biológica para el mismo.

Partiendo de la mismas podemos destacar:

1) **Factores hereditarios:** Los estudios que se han llevado a cabo para investigar concordancia en el diagnóstico muestran que entre el 20% y el 32% de los parientes en 1^{er} grado (padres y hermanos) del paciente presentan el mismo trastorno.⁸

La concordancia encontrada en un estudio realizado sobre 127 pares de gemelos monocigóticos y 111 dicigóticos fue para los primeros del 51% y del 33% para los segundos.⁹

2) **Factores lesionales:** Son responsables sólo del 5% de los TDAc/H, y entre ellos se encuentran las infecciones del sistema nervioso central, los traumatismos de cráneo, ciertas intoxicaciones por ejemplo plomo, etc.^{10,11}

3) **Factores neurológicos:** Basados en 2 tipos de hallazgos inespecíficos y específicos. Entre los primeros podemos mencionar una ligera mayor incidencia de problemas durante el embarazo y el parto, así como también de un retraso en la aparición de pautas del desarrollo motor y alteraciones neurológicas leves tales como laterabilidad cruzada, mala coordinación y torpeza motora.

Entre los segundos cabe mencionar los resultados obtenidos de determinados estudios biológicos, los que han evidenciado: 1) Bajo nivel de dopamina en LCR. 2) Baja actividad metabólica en la corteza orbitofrontal derecha (medida con tomografía por emisión de fotones simples). 3) Disminución de la actividad eléctrica en la misma zona, en comparación con los sujetos que no padecen el trastorno. Cabe destacar que las zonas corticales orbitofrontal y paralímbica anterior intervienen en el control voluntario de la conducta y en la regulación de la motivación.^{12,13,14}

Estos hallazgos son coincidentes con los resultados de los test neuropsicológicos que muestran una pobre inhibición voluntaria de la conducta e impulsividad.^{15,16}

4) Factores psicosociales:

Se ha demostrado que no inciden en tanto factores causales.¹⁷ Sí en cambio son responsables

del curso pronóstico que seguirá el trastorno ya que los problemas severos de conducta y los problemas de autoestima se relacionan con ellos.¹⁸

E. Curso y pronóstico.

El trastorno sigue un curso crónico en la mayoría de los casos, cediendo en la adolescencia solamente el componente de hiperactividad motriz, y persistiendo en cambio el déficit de atención y la impulsividad.

Las siguientes cifras corresponden a estudios de seguimiento a largo plazo de pacientes diagnosticados como *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*.^{19,20}

Adolescencia:

- 70%-80% siguen reuniendo criterios para TDAc/H.
- 23%-35% repitieron al menos un año académico.
- Tienen el doble de accidentes de auto que los que no padecen el trastorno.
- 43% presentan trastornos de conducta: En estos casos el consumo de alcohol y/o de drogas ilícitas se presenta en una proporción de 2 a 5 veces mayor que en los adolescentes que no presentan este diagnóstico.

Adulthood:

- 50%-65% sigue reuniendo los criterios diagnósticos.
- 79% de los que fueron niños-TDAc/H presentan síntomas de tipo neurótico: quejas somáticas, depresión, ansiedad etc.
- 75% refieren tener problemas interpersonales vs. 50% de los no TDAc/H especialmente centrados en el acercamiento al sexo opuesto, relacionado esto con la baja autoestima que se pone de manifiesto en la adolescencia de estos niños.
- 10% intentaron suicidarse en un lapso de 3 años.
- 5% murieron por suicidio o accidentes.
- 30% no completaron high-school vs 10% de no-TDAc/H.
- 5% completaron un programa universitario.
- 25% tienen conducta anti-social de tanto en tanto.

Factores que inciden en el pronóstico:

1) El nivel socioeconómico y el coeficiente intelectual están relacionados con un mejor desempeño académico y un menor índice de trastornos de conducta severos.

2) El grado de agresividad está relacionado en forma directa a un mal pronóstico en las áreas académica y social, y a un mayor riesgo de adicciones y conductas delictivas.

3) El grado de aceptación o rechazo que haya experimentado el niño en la relación con sus pares incidirá sobre la presencia o no de problemas interpersonales en la edad adulta.

4) La presencia de problemas psiquiátricos en los padres así como de hostilidad en las interacciones familiares aumenta el riesgo de trastornos emocionales y de conducta en estos niños.¹⁸

Estos dos últimos puntos especialmente son los que hacen necesaria la intervención del profesional de salud mental, actuando en el nivel de prevención secundaria.

F. Tratamiento.

En la actualidad no se dispone de un tratamiento curativo para este trastorno, pero sí existen medidas terapéuticas eficaces para reducir las manifestaciones sintomáticas impidiendo que las mismas provoquen los severos problemas de adaptación a las demandas académicas y sociales que son los que comprometen el bienestar del niño y su familia, y complican el pronóstico.

Estas medidas consisten en la combinación de un abordaje farmacológico y distintas intervenciones psicoterapéuticas.

Entre las medicaciones más utilizadas podemos mencionar a los estimulantes (anfetamínicos y sintéticos)^{21,22}, pertenecen a esta clase la dextroanfetamina, el metilfenidato y la pemolina magnésica. También se utilizan antidepresivos tricíclicos²³ como la desipramina y la imipramina; y por último la clonidina²⁴, un antihipertensivo con propiedades agonistas alfa adrenérgicas centrales, ha demostrado recientemente su eficacia.

Es importante destacar que si bien estas medicaciones producen una importante mejoría en un corto plazo, cuando se administran como único tratamiento no modifican el pronóstico de estos niños, comparándolos con los que no han recibido medicación, como lo han demostrado los estudios de seguimiento a largo plazo de grandes grupos de pacientes^{25,26}. De ahí la importancia de combinar la medicación con medidas psicoterapéuticas específicas que operen en el nivel de los factores psico-sociales intervinientes.

En relación al abordaje psicoterapéutico, se utilizan técnicas de orientación y entrenamiento a padres, de tipo cognitivo-conducta^{27,28}, cuyos pasos son: brindar información adecuada respecto del trastorno, corregir creencias disfuncionales, y enseñar habilidades específicas para la crianza de estos niños. Esto tiene como objetivo disminuir el nivel de estrés y de conflicto que estas familias suelen presentar y que comprometen el desarrollo del niño.²⁹

IV. RESULTADOS

1) Prevalencia hallada en la población admitida: (enero-agosto '92)

Sexo	Pobl. admitida	Con diag. TDAc/H	
		Nro.	%
Varones	96	43	41,6
Mujeres	65	8	12,3
Total	161	51	31,6
Proporción hombre-mujer	1,5-1	5-1	

Cifras comparativas:

	USA*	Argentina
Prevalencia	22% al 40%	31,6%
Proporción hombre-mujer	6-1	5-1

* Entre el 22% (Stewart, 1981)¹, y el 40% (Safer, 1976)³⁰ de la población que consulta a los servicios de salud mental infantil responde a este diagnóstico. En estos casos la proporción hombre-mujer es de 6 a 1 (Ross, 1982).³¹

2) Distribución por edad:

3 años:	3 pacientes	5,9%	3 a 5 años	
4 a:	4 pacientes	7,8%	Cant.	%
5 a:	12 pacientes	23,5%	19	37,2
6 a:	6 pacientes	11,8%	6 a 9 años	
7 a:	10 pacientes	19,6%	Cant.	%
8 a:	1 paciente	2%	18	35,4
9 a:	1 paciente	2%	10 a 12 años	
10 a:	3 pacientes	5,9%	Cant.	%
11 a:	4 pacientes	7,8%	10	19,6
12 a:	3 pacientes	5,9%	13 a 16 años	
13 a:	1 paciente	2%	Cant.	%
14 a:	0	0	4	8
15 a:	1 paciente	2%		
16 a:	2 pacientes	4%		

3) Fuentes de derivación: de los 51 pacientes con diagnóstico TDAc/H

Escuela ----->	29,4%	} 84,3%
Escuela -----> Neurología ----->	33,3%	
Escuela -----> Pediatría ----->	21,6%	
Propia cuenta ----->	11,8%	
Otros ----->	> 4%	

Como puede observarse en el cuadro, la principal fuente de derivación fueron las escuelas. Las mismas motivaron también las consultas que nos llegaron de Pediatría y Neurología.

4) Coexistencia de trastornos en Eje I: (Síndromes clínicos)

Se evaluó la existencia de problemas asociados, en los 51 pacientes con TDAc/H, que hayan reunido los criterios necesarios para ser diagnosticados como: trastornos de conducta, negativismo desafiante, trastornos por ansiedad, depresión, tics crónicos y Gilles de la Tourette (pertenecientes al eje I de la clasificación DSM III-R).

Datos de comorbilidad referentes a la muestra de 51 TDAc/H:

	Trast. de conducta	Negativismo desafiante	Ansiedad	Depresión	Tics	Gilles de la Tourette
Total	1	15	9	6	3	4
%	2%	29,4%	17,6%	11,8%	5,9%	7,8%

Solamente un paciente reunió los criterios para el diagnóstico de trastorno de conducta, con el que se define a la conducta francamente antisocial. El 60% de los pacientes que presentaron el cuadro de negativismo desafiante se ubicó entre los 3 y los 7 años. Los pacientes que presentaron trastornos por ansiedad reunieron los criterios para el diagnóstico de ansiedad de separación, todos ellos estaban entre los 4 y los 7 años de edad.

De los que presentaron trastornos depresivos sólo uno fue diagnosticado como depresión mayor, el resto recibió el diagnóstico de distimia que corresponde a un cuadro de menor intensidad que el anterior pero crónico (más de un año de evolución). Los pacientes que presentaron distimia tenían entre 10 y 16 años de edad.

En todos los diagnosticados como síndrome de Gilles de la Tourette (tics vocales y motores de más de un año de evolución) la aparición de este síndrome fue posterior a la aparición del TDAc/H.

Cifras comparativas: comorbilidad en eje I

	Argentina	USA-Canadá*
Trast. de conducta	2%	21% a 45%
Negativismo desafiante	29,4%	40% a 65%
Depresión o ansiedad	29,4%	20% a 30%

* Entre el 40% y el 65% de la población consultante en cuestión presenta el cuadro de negativismo desafiante (Loney, 1982)³² (Barkley 1992, comunicación personal).

Entre el 21% y el 45% de los niños y entre el 44% y el 50% de los adolescentes diagnosticados como TDAc/H reúnen los criterios del DSM III-R para el diagnóstico más severo de Trastorno de Conducta (Szatmari, 1989b)³.

Entre el 20% y el 30% de los ADHD presentan síntomas de ansiedad o de trastornos del estado de ánimo (Jensen, 1988)³³; estos últimos se manifiestan generalmente en la adolescencia.

6) Codificación V: (Factores psicosociales)

En relación a la incidencia de factores psicosociales se evaluó principalmente la presencia de: problemas familiares o conyugales y problemas derivados del desarrollo biográfico u otras circunstancias de la vida, los que se presentaron de la siguientes manera:

Prob. Fam. o cony.	Prob. Des. Biográfico
15 niños (29,4%)	12 niños (23,5%)

7) Coexistencia de trastornos en el eje I y Cod.V*:

	P. Fam o Conyug.		P. Des. Biográfico	
	Total	%	Total	%
TDAc/H sin comorbilidad total=8 pac.	1 pac.	12,5%	1 pac.	12,5%
N. Desafiante total=15 pac.	8 pac.	53,3%	3 pac.	20%
Ans. o Depres. total=15 pac.	5 pac.	33,3%	4 pac.	26,7%

* En los pacientes que presentaron TDAc/H, asociado a T. de conducta y negativismo desafiante se registra una mayor incidencia de problemas familiares. (Jouriles, 1988)³⁴

8) Coexistencia de trastornos en eje II: (Trastornos del desarrollo)

Se evaluó la presencia de retardo mental, trastorno generalizado del desarrollo, y trastornos

específicos del desarrollo tales como los del lenguaje, motrices y del aprendizaje (pertenecientes al eje II de la clasificación DSM III-R).

Las cifras se distribuyen de la siguiente manera:

	Retardo mental	T. gen. del desarrollo	T. del lenguaje	T. de la motricidad	T. Aprendizaje (sobre 32 pac.)
Total	0	2	18	15	9
%	0	3,9	35,3	29,4	28,1

Los trastornos del lenguaje fueron de tipo expresivo (dislalias).

Los motores fueron de tipo leve (mala coordinación, torpeza motora fina). De los pacientes con problemas de aprendizaje la mitad presentaba dificultades específicas en la lectoescritura y la otra mitad en el razonamiento matemático.

Cifras comparativas

	Argentina	Canadá	USA
T. del lenguaje expresivo	35,3%	10 al 54%	10 al 54%
Alt. motrices leves	29,4%	35 al 52%	35 al 52%
Trastornos de aprendizaje	28,1%	-	19% a 26%

Canadá: (Szatmari, 1989b)³, EE.UU.: (Munir, 1987) (Hartsough, 1985)^{35,36}

9) Hallazgos electroencefalográficos:

(Sobre 29 pacientes testeados)

EEG normales	EEG Alt. inespecífico*	Foco temporal
9 = 31%	18 = 62%	2 = 7%

* Se refiere a EEG que muestran ondas lentas en mayor proporción que lo esperable para la edad del paciente, y/o con aparición de espigas pero que no llegan a constituir un foco.

10) Antecedentes perinatales:

	Total	%
Sufrimiento Fetal	9 pac.	17,7
Ictericia leve	4 pac.	7,8
Incompatibilidad Rh	1 pac.	2

11) Repetición de grados:

Sobre un total de 27 pacientes mayores de 7 años, han repetido al menos un grado 9 pacientes. Lo que nos da un 33,3% de la población en cuestión.

Cifras comparativas

	Argentina	USA-Canadá*
Porcentaje de Repet. de grado	33,3%	23% a 35%

* En los estudios de seguimiento a largo plazo, los porcentajes de repetición de grados entre pacientes oscilan entre el 23% y el 35% (Weis and Hechtman, 1986)⁴ (Klein R., 1985)¹⁹

V. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos se resumen en las siguientes tablas:

TABLA 1

Prevalencia	Sexo	Distribución por edad				F. de derivación		
		%	H-M	3 a 5	6 a 9	10 a 12	13 a 16	Escuela Propia
31,6	5-1	37%	35%	20%	8%	84%	16%	

TABLA 2

TDAc/H sin comorbilidad en ejes I y II	TDA c/H + trast. en el eje I	TDA c/H + trast. en el eje II	TDAc/H + Cod. V.	
			sin com	+ eje I
16%	61%	53%	25%	65%

TABLA 3

EEG		Problemas perinatales	
Normal	Alterado	Sí	No
31%	62%	27%	73%

La valoración de nuestras cifras estadísticas mostró un grado de prevalencia del TDAc/H entre la población consultante inesperadamente alto en comparación con lo que se conocía en nuestro medio. Hay que tener en cuenta que se trataba de pacientes ambulatorios de la Sección Infanto-Juvenil del Servicio de Psiquiatría de un hospital general que no funciona como un centro especializado exclusivamente en trastornos de conducta.

Sin embargo, al comparar dichas cifras con las publicadas en la literatura extranjera hallamos valores similares. Ello nos hace pensar en la probabilidad de que la entidad esté subdiagnosticada en nuestro país. Esto puede tener que ver con cierta tendencia a continuar utilizando los criterios diagnósticos del "Síndrome Hiperkinético" que, como hasta la década del '70 en USA y mediados de la del '80 en Inglaterra, exigían la presencia de una hiperactividad constante para definir el cuadro.

En nuestra muestra hemos hallado una muy alta proporción de derivaciones realizadas por las escuelas. Si tenemos en cuenta la distribución etaria de los pacientes que presentaron el TDAc/H podemos observar que los picos de consulta corresponden a niños que cursan preescolar, primero y segundo grado. Esto nos permite ubicar a la escuela como un elemento importante en la detección precoz del trastorno.

Hemos encontrado un considerable número de trastornos asociados, tal como se ha descrito en distintos estudios de comorbilidad³⁷ publicados en la literatura. El tipo de comorbilidad determina en buena medida el curso clínico, orienta hacia la elección de estrategias preventivas y terapéuticas adecuadas, identifica factores de riesgo y permite prever la respuesta farmacológica del paciente. Ello nos ha hecho considerar a la entidad como heterogénea y valorar la necesidad de un diagnóstico preciso.

Nuestros hallazgos parecen confirmar las hipótesis actuales en el sentido de que los factores psicosociales no constituyen la causa del trastorno sino que influyen en la aparición de los trastornos comórbidos. Ello explica la poca incidencia de estos factores psicosociales encontrados en los pacientes con TDAc/H sin comorbilidad asociada. Parece haber relación entre la distimia y la disminución de la autoestima, motivada aparentemente por la percepción del paciente del rechazo que produce en su familia y su bajo rendimiento académico y social. También hemos encontrado una relación entre los trastornos de conducta y problemas familiares o conyugales.

Hemos encontrado importantes diferencias entre nuestras cifras y las de la literatura extranjera en relación a los problemas de conducta. Las de USA y Canadá duplican las nuestras, aún tomando en cuenta poblaciones del mismo nivel socio-económico que la que hemos estudiado (Pelham 1992, comunicación personal). Factores culturales y diferencias en las respuestas que un niño con poco autocontrol, impulsivo, inquieto y desatento pueda generar en su ambiente, podrían explicar la diferencia. Pero son necesarios estudios más completos de los factores psicosociales intervinientes en la comorbilidad y trabajos comparativos entre diferentes culturas (por ejemplo sobre diferencias en cuanto a expectativas de comportamiento y rendimiento infantiles o en los métodos de crianza) para comprender la menor incidencia de severos problemas de conducta en los niños con TDAc/H en nuestro medio.

No hallamos alteraciones constantes ni patológicas en los estudios electroencefalográficos complementarios que realizamos. Ello parece indicar que la valoración clínica es suficiente para un diagnóstico correcto y que el EEG puede tener importancia en otros aspectos, tales como la elección de la medicación en pacientes con bajo umbral convulsivo.

No hemos hallado tampoco una incidencia tal de problemas perinatales de modo que pudiésemos asignarles valor predictivo en cuanto a la posibilidad de manifestación futura de este trastorno. Es necesaria la realización de más investigaciones sobre estas cuestiones en nuestro país para poder precisar mejor sus implicancias y elaborar adecuadas estrategias para la prevención y el tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de sus complicaciones.

Agradecimiento

Agradecemos al Dr. Joseph Biederman, Jefe de la Pediatric Psychopharmacology Unit, Harvard Medical School, la supervisión científica de este trabajo. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Stewart, M.; Cummings, C.; Singer, S. et al.: *The overlap between hiperactive and unsocialized aggressive children*. J Child Psychol Psychiatry, 1981; 22: 35-45.
2. American Psychiatric Association: DSM III y DSM III-R (*Diagnostic and Statistical Manual*, third edition and third edition-revised).
3. Szatmari, P.; Offord, D.; Boyle M.: *Correlates, associated impairments, and patterns of service utilization of children with ADD: Findings from the Ontario child health study*. J Child Psychol Psychiatry, 1989; 30: 205-217
4. Weiss, G.; Hechtman, L.: *Hyperactive children grown up*. 1986; New York: Guilford Press.
5. Szatmari, P.; Offord, D.; Boyle M.: *Ontario child health study: Prevalence of ADHD*. J. Child Psychol Psychiatry, 1989a; 30: 219-230.
6. Remschmidt, H.: *Multiaxial classification in child psychiatry: Results of some empirical studies. Paper presented at research workshop on Assessment, Diagnosis, and Classification*.

- tion in child and adolescent psychopathology. Washington, DC: Center For Study of Child and Adolescent Psychopathology, Clinical Research Branch, NIMH, 1984.
7. Gould, M.; Shaffer, D. Rutter M. et al.: *UK/WHO Study of ICD-9: Issues of classification*. Paper presented at research workshop on Psychopathology. Washington, DC: Center for Study of Child and Adolescent Psychopathology, Clinical Research Branch, NIMH, 1984.
 8. Biederman, J.; Munir, K.; Knee, D. et al.: *A family study of patients of ADD and normal controls*. J Psychiatr Res, 1986; 20: 263-274.
 9. Goodman, R.; Stevenson, J.: *A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity*. J Child Psychol Psychiatry, 1989; 30: 691-709.
 10. Dubey, D.: *Organic factors in hyperkinesia: A critical review*. Am J Orthopsychiatry, 1976; 46: 353-366.
 11. Rutter, M.: *Brain damage syndromes in childhood: Concepts and findings*. J Child Psychol Psychiatry, 1977; 18: 1-21.
 12. Raskin, L.; Shaywitz, S.; Shaywitz, B. et al.: *Neurochemical correlates of ADD*. Pediatr Clin North Am, 1984; 31: 387-396.
 13. Lou, H.; Henriksen, L.; Bruhn, P.: *Focal Cerebral Hypoperfusion in children with Dysphasia and/or Attention Deficit Disorder*. Arch Neurol, 1984; 41: 825-829.
 14. Lou, H.; Henriksen, L.; Bruhn, P. et al.: *Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder*. Arch Neurol, 1989; 46: 48-52.
 15. Chelune, G.; Baer, R.: *Developmental norms for the Wisconsin Card Sort Test*. J Clin Ex Neuropsychol, 1986; 8: 219-228.
 16. Chelune, G.; Ferguson, W.; Koon, R. et al.: *Frontal lobe disinhibition in Attention Deficit Disorder*. Child Psychiatry Hum Dev, 1986; 16: 221-234.
 17. Barkley, R.: *The social interactions of hyperactive children: Developmental changes, drug effects and situational variation*. In Mc Mahon and Peters (Eds.), *Childhood disorders: Behavioral-developmental approaches*, 1985; 218-243. New York, Brunner and Mazel.
 18. Bond, C.; McMahon, R.: *Relationships between maternal distress and child behavior problems, maternal personal adjustment, maternal personality, and maternal parenting behavior*. J Abnorm Psychol, 1984; 93: 348-351.
 19. Gittelman, R.; Mannuzza, S.; Shenker, R. et al.: *Hyperactive boys almost grown up*. Arch Gen Psychiatry, 1985; 42: 937-947.
 20. Weiss, G.; Hechtman, L. Milroy T. et al.: *Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15 year follow-up of 63 hyperactive children*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1985; 24: 211-220.
 21. Wilens, T.; Biederman, J.: *The stimulants*. Psychiatr Clin of North Am, 1992; 15: 191-222.
 22. Pelham, W.; Greensdale, K.; Vodde-Hamilton, M. et al.: *Relative efficacy of long-acting stimulants on children with attention deficit-hyperactivity disorder: A comparison of standard methylphenidate sustained-release methylphenidate, sustained-release dextroamphetamine, and pemoline*. Pediatrics, 1990; 86: 226-237.
 23. Biederman, J.; Gastfriend, D.; Jellinek, M.: *Desipramine in the treatment of children with attention deficit disorder*. J Clin Psychopharmacol, 1986; 6: 359-363.
 24. Hunt, R.; Ruud, B.; Minderaa M. et al.: *Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: Report of a double-blind placebo-crossover therapeutic trial*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1985; 5: 617-629.
 25. Hechtman, L.; Weiss, G.; Perlman, T.: *Young adult outcome of hyperactive children who received long-term stimulant treatment*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1984; 23: 261-269.
 26. Barkley, R.; Fischer, M.; Edelbrock, C. et al.: *The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria. Mother-child interactions, family conflicts and maternal psychopathology*. J Child Psychol Psychiatry, 1991; 32: 233-255.
 27. Barkley, R.; Guevremont, D.; Anastopoulos, A. et al.: *A comparison of three family therapy programs for treating family conflicts in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder*. J Consult Clin Psychol, 1992; 60: 450-462.
 28. Fehlings, D.; Roberts, W.; Humphries, T. et al.: *Attention deficit hyperactivity disorder: Does cognitive behavioral therapy improve home behavior?*. Dev Behav Pediatr, 1991; 12: 233-228.
 29. Barkley, R.; Anastopoulos, A.; Guevremont, D. et al.: *Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology*. J Abnorm Child Psychol, 1992; 20: 263-287.
 30. Safer, D.; Allen, R.: *Hyperactive children: Diagnosis and management*. University Park Press, 1976; Baltimore.
 31. Ross, D.; Ross, S.: *Hyperactivity: Current issues, research and theory*. 1982; Second edition New York: Wiley.
 32. Loney, J.; Milich, R.: *Hyperactivity inattention, and aggression in clinical practice*. In Routh & Wolraich (Eds.), *Advances in Developmental and Behavioral Pediatrics*, 1982; Vol 3: 113-147.
 33. Jensen, J.; Burke, N.; Garfinkel, B.: *Depression and symptoms of attention deficit disorder with hyperactivity*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1988; 27: 742-747.
 34. Jouriles, E.; Pfiffner, L.; O'Leary, S.: *Marital conflict, parenting, and toddler conduct problems*. J Abnorm Child Psychol, 1988; 16: 197-206.
 35. Munir, K.; Biederman, J.; Knee, D.: *Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: A controlled study*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1987; 26: 844-848.
 36. Hartsough, C.; Lambert, N.: *Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings*. Am J Orthopsychiatry, 1985; 55: 190-210.
 37. Biederman, J.; Newcorn, J. et al.: *Comorbidity of ADHD with Conduct, Depressive, Anxiety, and Other Disorders*. Am J Psychiatry, 1991, Vol 148, 5: 564-574.

Actualización

Leche humana: II. Factores que modifican su volumen y composición*

Dra. PATRICIA A. RONAYNE DE FERRER[†]

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:239

INTRODUCCIÓN

Las modificaciones que se producen en el volumen y/o en la composición de la leche humana en respuesta a diversos factores no siguen un patrón uniforme y, además, existen en la literatura discrepancias que suelen llevar a confusión. Es de particular importancia aclarar esta situación ya que las posibles alteraciones en los nutrientes aportados por la leche materna podrían incidir sobre el crecimiento y desarrollo armónico del neonato.

I. MECANISMOS DE SECRECIÓN LÁCTEA

Se debe distinguir entre los procesos de secreción y eyección láctea¹. La secreción es un proceso continuo durante el cual la leche es almacenada en los alvéolos mamarios. La eyección láctea está mediada por un reflejo psicósomático, que es la clave de una lactancia exitosa. El estímulo de succión en el seno genera impulsos nerviosos que pasan a la hipófisis posterior, que secreta oxitocina. Esta interactúa con las células mamarias mioepiteliales que rodean a los alvéolos conteniendo leche y causa su contracción. Ello provoca la expulsión de leche desde los alvéolos a los ductos donde resulta disponible para el lactante. Es importante destacar que este reflejo puede ser inhibido por la ansiedad y estimulado por la confianza.

La producción de leche es proporcional a la secreción de prolactina en la hipófisis anterior, la que depende de la estimulación del pezón y del grado de tensión intra-alveolar, relacionada al vaciado. El estímulo de succión en el seno genera impulsos nerviosos que pasan a la hipófisis anterior, que secreta prolactina. Esta es llevada por vía

sanguínea a la mama, donde actúa en los alvéolos provocando secreción láctea.

En los últimos años se ha establecido que en la glándula mamaria madura, la secreción láctea es un proceso transcelular^{2,3} (Figura). La fase acuosa de la leche (caseínas, α -lactalbúmina, lactosa) se forma principalmente en el aparato de Golgi y vesículas secretorias. Las proteínas sintetizadas en el retículo endoplásmico granular son liberadas al sistema vesicular, donde se modifican por glicosilación y fosforilación. Entre estas proteínas está el complejo lactosa-sintetasa, que cataliza la síntesis de lactosa a partir de glucosa y UDP-galactosa. El aparato de Golgi y las vesículas son permeables a estos sustratos pero no al producto -lactosa- la que, atrapada dentro de las vesículas, provee la fuerza osmótica para la entrada de agua y de iones monovalentes en el sistema vesicular. Estas vesículas se mueven hacia la membrana apical, se fusionan con ella y descargan su contenido por exocitosis en la luz alveolar (Figura -I). El calcio, fosfato y citrato parecen ser transportados principalmente a través del sistema vesicular. Los iones monovalentes cruzan fácilmente la membrana apical; sin embargo, el control de su secreción aún no se conoce (Figura -III).

Las proteínas tales como albúmina sérica e inmunoglobulinas entran a la célula en la zona basal y se liberan al lumen en la parte apical. Las inmunoglobulinas se combinan con un receptor en la membrana basolateral y son transferidas a través de la célula alveolar con una vesícula pinocítica (Figura -IV)

Los lípidos se secretan por un proceso privativo de la glándula mamaria. Los ácidos grasos, transportados desde la sangre o sintetizados dentro de la misma glándula mamaria, se combinan con glicerol para formar triglicéridos, que coalescen formando gotas de grasa. Estas se mueven a través del citoplasma a la membrana apical, y la empujan hasta salir por extrusión, recubiertas por membrana plasmática (Figura -II). La concentración de

* La primera parte de esta Actualización fue publicada en el Vol 91/1993 N° 3 de Archivos Argentinos de Pediatría.

** Departamento de Sanidad, Nutrición, Bromatología y Toxicología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad de Buenos Aires.

Correspondencia: Junín 956 - 2° Piso (1113) Buenos Aires.

grasa en la leche depende de las velocidades relativas de secreción de las gotas de lípidos y de la fase acuosa.

Durante la lactancia normal, las uniones entre células forman una apretada barrera entre la leche y la sangre (*Figura-UF*). Sin embargo, cuando se produce mastitis o durante el embarazo y después del destete, estas uniones son débiles, lo que permite la transferencia de solutos extracelulares, particularmente sodio y cloruro, directamente desde el espacio intersticial hacia la leche (*Figura -V*). En condiciones normales, el flujo paracelular carece de importancia comparado con los procesos transcelulares.

La cantidad de agua secretada y por ende la producción láctea están determinadas por la expansión de las vesículas del aparato de Golgi y por el flujo de estas vesículas a través de la glándula. Dicha expansión resulta del transporte neto de solutos osmóticamente activos, ya que la membrana es permeable al agua y a los iones sodio y potasio pero no a la lactosa. El volumen también está afectado en algunos casos por variaciones en el flujo de las vesículas a través de la célula.

El equilibrio osmótico con la sangre se mantiene por medio del proceso secretorio y las diferencias en contenido de lactosa se compensan por iones que difunden para mantener la osmolaridad constante.

II. FACTORES QUE MODIFICAN EL VOLUMEN LÁCTEO

Los principales factores son:

- 1) *psicológicos*;
- 2) *fisiológicos*;
- 3) *sociológicos*, y
- 4) *relacionados al estado nutricional materno* ⁴.

Dado que estos factores están interrelacionados entre sí, es difícil identificar hasta qué grado influye cada uno de ellos por separado.

1) *Psicológicos*: son los que se conocen desde hace más tiempo. Es sabido que noticias desagradables pueden provocar la detención de la lactancia rápidamente. Ello es debido a que los problemas emocionales interfieren con el mecanismo de eyección láctea.

2) *Fisiológicos*: estos factores incluyen la capacidad materna de producción y liberación lácteas y la habilidad del lactante para consumirla y estimular el pezón para promover mayor secreción. Tanto la frecuencia, la duración como la fuerza de succión influyen sobre el volumen lácteo, que se incrementa en respuesta a una mayor demanda.

Este último factor sería el determinante principal en la cantidad de leche producida.⁵

Suele haber una fluctuación diurna en la producción, con picos en horas de la mañana.

El volumen lácteo también varía según el período de lactancia.

Desde el parto aumenta marcadamente hacia el tercer o cuarto día y luego gradualmente hasta alcanzar un valor máximo a los 3-5 meses post-parto.⁶ Posteriormente se mantiene relativamente constante durante varios meses y luego declina.

La iniciación de la lactancia depende en forma primordial de una elevada concentración plasmática de la prolactina. Sin embargo, para su mantenimiento, la importancia de esta hormona es menor.

3) *Sociológicos*: la influencia de los factores sociales generalmente opera a través de factores psicológicos y/o fisiológicos. La actitud de la sociedad frente a la lactancia puede influir emocionalmente en la madre, ya sea estimulándola o inhibiéndola. Por otra parte, cuando la madre trabaja, generalmente se ve obligada al uso de sustitutos o suplementos durante su ausencia. Ello disminuye la frecuencia y fuerza de la succión lo que incide en una menor producción láctea.

4) *Estado nutricional materno*: la relación entre el volumen lácteo y el estado nutricional materno es muy difícil de determinar ya que factores psicológicos y sociológicos también influyen en este punto. La nutrición materna puede influir sobre la producción láctea tanto directa como indirectamente a través de los factores mencionados.

Dado que la privación intencional de alimentos no sería ética, los estudios referentes al estado nutricional de la madre lactante se encaran principalmente desde dos enfoques distintos:

- a) estudios de suplementación alimentaria en países en desarrollo, y
- b) estudios epidemiológicos de producción láctea en comunidades desnutridas y en países desarrollados.

Los resultados provenientes de estudios de suplementación son difíciles de interpretar y, en general, no permiten sacar conclusiones generales^{7,8}. Ello podría deberse, entre otras causas, a un diseño inadecuado de la investigación. Estudios recientes^{9,10}, utilizando diseños aleatorizados, demostraron un incremento en la ingesta de leche de los neonatos cuyas madres recibieron suplementos alimentarios. Por otro lado, los estudios llevados a cabo por varios grupos de investigadores parecen indicar que el volumen lácteo es menor en comunidades donde prevalece la desnutrición respecto de países industrializados.¹

Métodos para la medición de la producción láctea

Los métodos generalmente usados para medir el volumen lácteo se dividen en dos categorías:

1) *los que miden la capacidad secretoria materna*, y

2) *los que miden la ingesta láctea del neonato*. Este último depende tanto de la capacidad secretoria de la madre como de la habilidad para succionar y el apetito del lactante.

Una limitación importante de estos métodos es que interfieren con los hábitos familiares y la interacción normal madre-niño. Esto puede ocasionar una disminución del volumen por interferencia con el reflejo de eyección láctea, mediado por la oxitocina.^{1,4}

1) *Medida de la capacidad secretoria materna*: el método más común consiste en obtener la secreción láctea durante 24 horas, ya sea por expresión manual o por expresión mecánica.

2) *Medida de la ingesta láctea del neonato*:

a) el método más usado consiste en pesar al bebé antes y después de ser amamantado durante un período de 24 horas.

b) en los últimos años se ha desarrollado un método basado en la administración de agua pesada^{4,11,12}. La concentración de agua pesada se mide en la saliva del bebé antes y 24 horas después de la administración de una dosis exactamente medida. Este método se basa en el cálculo de la ingesta láctea a partir del tamaño y el recambio del agua corporal total del lactante (ACT). El ACT se deriva de la dilución de la dosis de agua pesada administrada y la velocidad de recambio se estima en base a la disminución exponencial de la marca en función del tiempo. Presenta la ventaja de una mínima interferencia con la alimentación normal aunque los resultados presentan discordancias con los obtenidos por el método de las pesadas.

III. FACTORES QUE MODIFICAN LA COMPOSICIÓN LÁCTEA

Para obtener un cuadro claro relativo a la adecuación nutricional del neonato, no basta sólo con referirse a la producción láctea sino también a las posibles variaciones en su composición. Existen numerosos factores que pueden modificar la composición láctea, de los cuales se mencionarán los más importantes:

1) *cambios en función del tiempo post-parto*;

2) *cambios durante una "mamada"*;

3) *fluctuaciones diurnas*;

4) *efecto de la edad gestacional en el momento del parto*;

5) *estado nutricional materno*.

1) *Cambios en función del tiempo post-parto*: los cambios longitudinales en la composición láctea son tan notables que se la suele clasificar en tres tipos:

a) calostro, desde el parto hasta el 5° día post-parto,

b) leche de transición, desde el 6° al 10° día post-parto, y

c) leche madura, después del 10° hasta el momento del destete.

Las proteínas constituyen los componentes que más se modifican durante los primeros días de lactancia. El calostro posee una elevada concentración proteica esencialmente a expensas de la IgA y lactoferrina, con baja proporción de caseína^{13,14}. Con el tiempo la concentración proteica total decrece y la relación entre las proteínas del suero y la caseína va variando desde 90:10 en el calostro hasta alcanzar aproximadamente 60:40 en la leche madura, e incluso 50:50 en la lactancia tardía^{15,16}. También se encuentran altos niveles de algunos minerales (entre ellos, sodio y cloruro). La lactosa, por el contrario, se encuentra en menor concentración en el calostro que en la leche madura, y lo mismo sucede con el contenido graso. El perfil de ácidos grasos también se modifica con el tiempo. El calostro posee una menor proporción de ácidos grasos de cadena media, que aumentan en la leche madura. Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, por el contrario, se encuentran en niveles más altos en el calostro y luego decrecen, en forma paralela al incremento de linoleico y linolénico (18:2 y 18:3).^{17,21}

A pesar de que la composición láctea está en continua transición, puede aceptarse que una vez que se alcanzó la composición de la leche madura, la mayoría de los nutrientes tienden a permanecer en niveles constantes hasta el destete. La mayoría de los componentes lácteos no varían en más de un 25% entre el primero y el sexto mes post-parto²². Cuando se realiza un destete gradual, hay cambios en la composición que afectan en distinta magnitud a los diferentes nutrientes. Los cambios más significativos son los incrementos en el contenido de proteínas, grasa, hierro, sodio y cloruro, y la disminución en el contenido de lactosa^{23,24}. Los cambios observados en la concentración de sodio, cloruro y lactosa en el inicio de la lactancia y durante el destete gradual indican la apertura de la ruta paracelular en la glándula mamaria²⁴.

2) *Cambios durante una "mamada"*: La principal modificación que se produce es el incremento

en la concentración de grasa. También se han observado algunas variaciones en los niveles de proteína total⁴, aún cuando las fracciones que la componen pueden variar en forma diferente unas de otras.²⁵

3) *Fluctuaciones diurnas*: el componente más variable durante el día es la grasa. Por la mañana se registran los niveles más bajos, que se incrementan hasta alcanzar un valor máximo por la tarde²⁶. También se ha observado que el hierro aumenta durante el día.

4) *Efecto de la edad gestacional en el momento del parto*: dado que en los últimos años se ha incrementado notablemente la sobrevida de los neonatos prematuros, surgió la inquietud de analizar la composición de leche de madres de prematuros. No hay concordancia total entre los resultados publicados por diversos autores. Mientras algunos informan sobre un mayor contenido de proteínas en la leche prematura^{27,29}, otros investigadores no encuentran diferencias en la composición de macronutrientes^{30,31}, en concordancia con nuestros resultados³². También hay discrepancias relativas al contenido de minerales, con trabajos que reportan mayores niveles de sodio y cloruro en leche prematura^{28,29} frente a otros que no encuentran diferencias con la leche de madres de bebés nacidos a término^{30,33}. Tampoco hay acuerdo total en relación a los niveles de grasa, ya que, o no se encuentran diferencias^{29,32,34}, o bien se informan concentraciones mayores³⁵ o menores³⁶ en la leche prematura. Con respecto al perfil de ácidos grasos, se encontraron proporciones más elevadas de ácidos grasos de cadena media y de poliinsaturados de cadena larga en la leche de madres de prematuros que en la de madres de término¹⁹.

Por otra parte, es interesante destacar el comportamiento de algunas fracciones proteicas con propiedades antiinfecciosas: la IgA, la lactoferrina y la lisozima se encontrarían, de acuerdo a algunos autores, en mayor proporción en la leche prematura que en la leche de término^{37,39}. Ello concuerda con nuestros hallazgos relativos a IgA⁴⁰.

5) *Estado nutricional materno*: la mayor parte de los estudios realizados a este respecto parecen indicar que los principales componentes lácteos (proteína, grasa y lactosa) se ven poco afectados, dentro de ciertos límites, por el estado nutricional o la dieta materna^{1,4,41}. Sin embargo, investigaciones recientes⁴² muestran una correlación entre el contenido graso y el nivel de adiposidad materno; dicha correlación aparece más tempranamente en madres desnutridas que en mujeres bien nutri-

das⁴³. Por otra parte, se ha demostrado que una dieta pobre en grasa y con aporte elevado de hidratos de carbono favorece la síntesis de ácidos grasos de cadena media en la glándula mamaria^{44,45}. Además se observó en esos estudios una relación inversa entre los ácidos grasos de cadena media (10:0, 12:0 y 14:0) y el ácido oleico (18:1).

Los enfoques para estudiar este punto son los mismos que se mencionaron al hacer referencia al volumen lácteo, es decir: a) estudios epidemiológicos en diferentes comunidades, y b) estudios del efecto de un suplemento alimentario en poblaciones desnutridas. Los estudios epidemiológicos permiten concluir que, salvo en condiciones muy extremas, hay una relativa constancia en la composición centesimal de la leche, con disminución en los niveles de vitaminas hidro y liposolubles y un efecto variable en la concentración de minerales. Con respecto a la administración de un suplemento alimentario, la interpretación se complica debido a las limitaciones de este esquema de trabajo (reemplazo de la dieta habitual en lugar de suplementación, tiempo de administración, cantidad y composición del suplemento, etc.). Se han obtenido resultados variables: la lactosa, minerales, oligoelementos y electrolitos son los que permanecen más estables, mientras que la mayoría de las vitaminas hidrosolubles y la vitamina A son las más sensibles a variaciones en la dieta materna.

Estudios de algunos investigadores^{46,47} parecen indicar que las madres desnutridas producen leche con niveles más bajos de IgA, complemento y lisozima, mientras que otros autores^{48,50} no encuentran diferencias en el contenido de estas proteínas antiinfecciosas.

Un punto relevante que ha sido poco estudiado es la posible influencia de la dieta sobre la composición proteica de la leche, no sólo cuantitativamente sino también cualitativamente. Nuestros estudios^{51,52} permitieron demostrar que la ingesta proteica materna, aun sin producir cambios en los niveles de proteína láctea total, provoca modificaciones en la proporción relativa entre las proteínas del suero lácteo (PS) y la caseína (CAS). La relación PS/CAS se incrementa cuando la ingesta proteica de la madre es más elevada, lo que podría incidir en las propiedades nutritivas y/o antiinfecciosas de la leche consumida por el lactante.

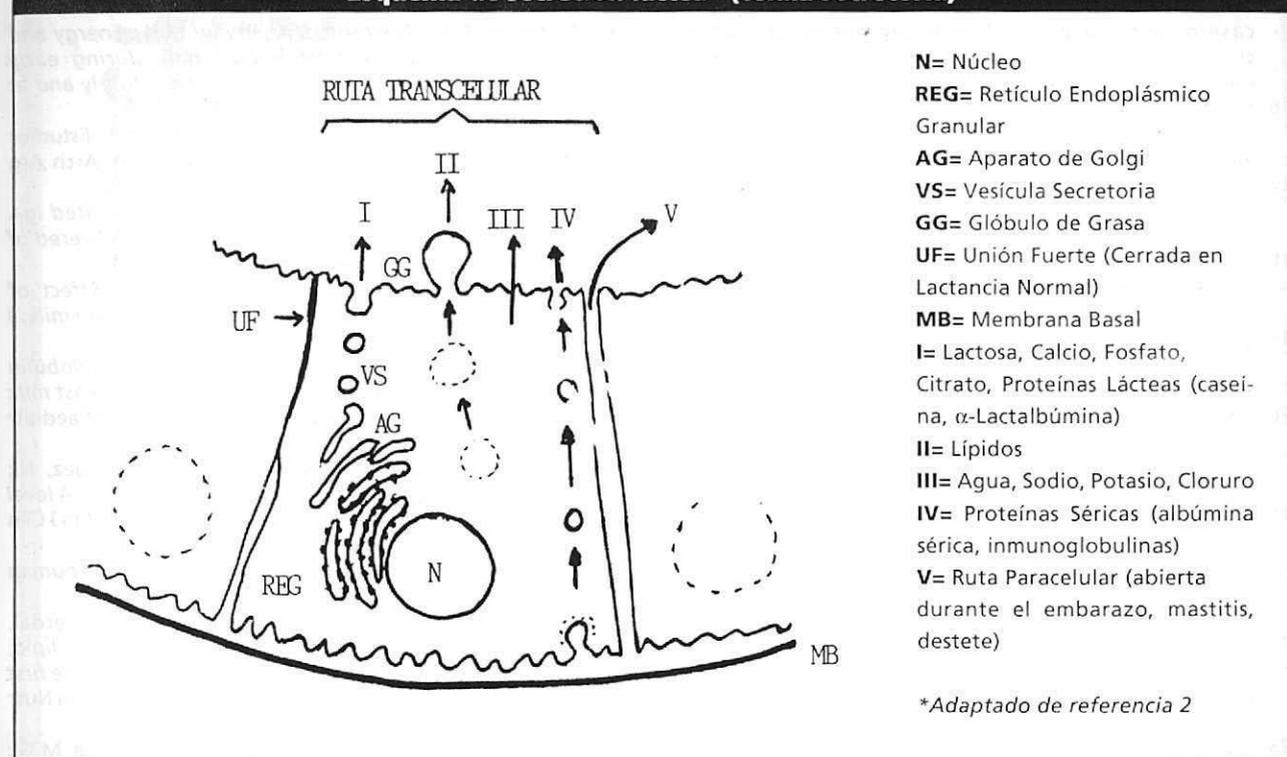
Es sabido que la grasa es el componente más variable de la leche humana y que las modificaciones en su contenido, como se ha visto, pueden deberse a diversos factores. En aquellos casos en que el lactante no progresa adecuadamente con la

alimentación a pecho, podría determinarse rápidamente la concentración de grasa por medio del lactocrito o crematocrito^{53,54}. A este respecto, es interesante mencionar un estudio reciente⁵⁵ en el que se comprobó una adaptación a bajas concentraciones de grasa láctea a través de un aumento en el tiempo de amamantamiento y, por ende, un mayor vaciado de los senos. Estos bebés presentaban una ganancia de peso marginalmente menor pero crecimiento en talla y circunferencia cefálica comparables a los del grupo cuyas madres producían leche con mayor contenido de grasa.

Por otra parte, el lactocrito también resulta de utilidad para evaluar muestras de leche destinadas a alimentar a bebés prematuros o enfermos^{36,56}.

Se han reseñado los principales factores que modifican el volumen y/o la composición de la leche materna. Los más importantes son los fisiológicos, conocidos desde hace tiempo, la edad gestacional y el estado nutricional materno. Sobre estos últimos se profundiza cada vez más en un intento de comprender y mejorar la alimentación del neonato prematuro y/o desnutrido.

Esquema de secreción láctea* (célula secretoria)



BIBLIOGRAFÍA

- Jelliffe, D.B.; Jelliffe, E.F.: *Volume and composition of human milk in poorly nourished communities. A review.* Am J Clin Nutr 1978; 31: 492-515.
- Bauman, D.E.; Neville, M.C.: *Nutritional and physiological factors affecting lactation.* Introduction. Federation Proc 1984; 43:2430-2431.
- Jenness, R.: *Symposium: species variation in mammary gland function. Lactational performance of various mammalian species.* J Dairy Sci 1986; 69:869-885.
- The quantity and quality of breast milk. Report on the Who collaborative study on breast-feeding.* World Health Organization, Geneva, 1985.
- Dewey, K.G.; Heinig, J.; Nommsen, L.A.; Lonnerdal, B.: *Maternal versus infant factors related to breast milk intake and residual milk volume: the DARLING study.* Pediatrics 1991; 87:829-837.
- Neville, M.C.; Keller, R.; Seacat, J. et al.: *Studies in human lactation: milk volumes in lactating women during the onset of lactation and full lactation.* Am J Clin Nutr 1988; 48:1375-1386.
- Coward, W.A.; Paul, A.A.; Prentice, A.M.: *The impact of malnutrition on human lactation: observations from community studies.* Federation Proc 1984; 43:2432-2437.
- Rasmussen, K.M.: *The influence of maternal nutrition on lactation.* Ann Rev Nutr 1992; 12: 103-117
- Naing, K.M.; Oo, T-T: *Effect of dietary supplementation on lactation performance of undernourished Burmese mothers.* Food Nutr Bull 1987; 9: 59-61

10. González-Cossio, T.; Habicht J.P.; Delgado, H.; Rasmussen K.M.: *Food supplementation during lactation increases infant milk intake and the proportion of exclusive breastfeeding*. FASEB J 1991; 5: A917.
11. Butte, N.F.; Garza, C.; Smith, E.O. et al: *Evaluation of the deuterium dilution technique against the test-weighing procedure for the determination of breast milk intake*. Am J Clin Nutr 1983; 37:996-1003.
12. Butte, N.F.; Wong, W.W.; Patterson, B.W.; Garza C.; Klein P.D.: *Human-milk intake measured by administration of deuterium oxide to the mother: a comparison with the test-weighing technique*. Am J Clin Nutr 1988; 47: 815-821.
13. Lonnerdal, B.: *Biochemistry and physiological functions of human milk proteins*. Am J Clin Nutr 1985; 42: 1299-1317.
14. Britton, J.R.: *Milk protein quality in mothers delivering prematurely: implications for infants in the intensive care unit nursery setting*. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 1986; 5: 116-121.
15. Kunz, C.; Lonnerdal, B.: *Human-milk proteins: analysis of casein and casein subunits by anion-exchange chromatography, gel electrophoresis, and specific staining methods*. Am J Clin Nutr 1990; 51: 37-46.
16. Kunz, C.; Lonnerdal, B.: *Re-evaluation of the whey protein/casein ratio of human milk*. Acta Paediatr Scand 1992; 81: 107-112.
17. Jansson, L.; Akesson, B.; Holmberg, L.: *Vitamin E and fatty acid composition of human milk*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 8-13.
18. Gibson, R.A.; Kneebone, G.M.: *Fatty acid composition of human colostrum and mature breast milk*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 252-257.
19. Harzer, G.; Haug, M.; Dieterich, I.; Gentner, P.R.: *Changing patterns of human milk lipids in the course of lactation and during the day*. Am J Clin Nutr 1983; 37: 612-621.
20. Bitman, J.; Wood D.L.; Hamosh, M.; Hamosh, P.; Mehta, N.R.: *Comparison of the lipid composition of breast milk from mothers of term and preterm infants*. Am J Clin Nutr 1983; 38: 300-312.
21. Boersma, E.R.; Offringa, P.J.; Muskiet, F.A.J.; Chase, W.M.; Simmons, I.J.: *Vitamin E, lipid fractions, and fatty acid composition of colostrum, transitional milk, and mature milk: an international comparative study*. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1197-1204.
22. Allen, J.C.; Keller, R.P.; Archer, P.; Neville, M.C.: *Studies in human lactation: milk composition and daily secretion rates of macronutrients in the first year of lactation*. Am J Clin Nutr 1991; 54: 69-80.
23. Garza, C.; Johnson, C.A.; Smith E.O. et al: *Changes in the nutrient composition of human milk during gradual weaning*. Am J Clin Nutr 1983; 37: 61-65.
24. Neville, M.C.; Allen, J.C.; Archer, P.C. et al: *Studies in human lactation: milk volume and nutrient composition during weaning and lactogenesis*. Am J Clin Nutr 1991; 54: 81-92.
25. Forsum, E.; Lonnerdal, B.: *Variation in the contents of nutrients of breast milk during one feeding*. Nutr Rep Int 1979; 19: 815-820.
26. Hall, B.: *Uniformity of human milk*. Am J Clin Nutr 1979; 32: 304-312.
27. Atkinson, S.A.; Anderson, G.H.; Bryan, M.H.: *Human milk: comparison of the nitrogen composition in milk from mothers of premature and full-term infants*. Am J Clin Nutr 1980; 33: 811-815.
28. Gross, S.J.; David, R.J.; Bauman, L. et al: *Nutritional composition of milk produced by mothers delivering preterm*. J Pediatrics 1980; 96: 641-644.
29. Lemons, J.A.; Moye, L.; Hall, D. et al: *Differences in the composition of preterm and term human milk during early lactation*. Pediatr Res 1982; 16: 113-117.
30. Sann, L.; Bienvenu, F.; Lahet, C. et al: *Comparison of the composition of breast milk from mothers of term and preterm infants*. Acta Paediatr Scand 1981; 70: 115-116.
31. Anderson, D.M.; Williams, F.H.; Merkatz, R.B. et al: *Length of gestation and nutritional composition of human milk*. Am J Clin Nutr 1983; 37: 810-814.
32. López, N.; Ceriani Cernadas, J.M.; Ronayne de Ferrer, P.A.; Luraschi, G.A.; Carvallo, P.; y Sambucetti, M.E.: *Estudio longitudinal del contenido de nutrientes en leche de madres de recién nacidos a término y pretérmino*. Arch Arg Pediatr 1984; 82: 93-100.
33. Atkinson, S.A.; Radde, I.C.; Chance, G.W. et al: *Macro-mineral content of milk obtained during early lactation from mothers of premature infants*. Early Hum Dev 1980; 4/1: 5-14.
34. Gross, S.J.; Geller, J.; Tomarelli, R.M.: *Composition of breast milk from mothers of preterm infants*. Pediatrics 1981; 68: 490-493.
35. Anderson, G.H.; Atkinson, S.A.; Bryan, M.H.: *Energy and macronutrient content of human milk during early lactation from mothers giving birth prematurely and at term*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 258-265.
36. O'Donnell, A.M.; Boccaccio, C.L.; Calvo, E.B. y col.: *Estudios sobre alimentación y nutrición del prematuro*. Arch Arg Pediatr 1980; 78: 792-820.
37. Gross, S.J.; Buckley, R.H.; Wakil, S.S. et al: *Elevated IgA concentration in milk produced by mothers delivered of preterm infants*. J Pediatrics 1981; 99: 389-393.
38. Goldman, A.S.; Garza, C.; Nichols, B. et al: *Effect of prematurity on the immunologic system in human milk*. J Pediatrics 1982; 101: 901-905.
39. Susuki, S.; Lucas, A.; Lucas, P.J. et al: *Immunoglobulin concentrations of bacterial antibody titres in breast milk from mothers of preterm and term infants*. Acta Paediatr Scand 1983; 72: 671-677.
40. Ronayne de Ferrer, P.A.; Slobodianik, N.H.; López, N.; Sambucetti, M.E. y Sanahuja J.C.: *Immunoglobulin A level in human milk from mothers delivering preterm*. Am J Clin Nutr 1984; 40: 465-467.
41. Lonnerdal, B.: *Effects of maternal dietary intake on human milk composition*. J Nutr 1986; 116: 499-513.
42. Nommsen, L.A.; Lovelady, C.A.; Heinig, M.J.; Lonnerdal, B.; Dewey, K.G.: *Determinants of energy, protein, lipid, and lactose concentrations in human milk during the first 12 months of lactation: the DARLING study*. Am J Clin Nutr 1991; 53: 457-465.
43. Brown, K.H.; Akhtar, N.A.; Robertson, A.D.; Ahmed, M.G.: *Lactational capacity of marginally nourished mothers: relationships between maternal nutritional status and quantity and proximate composition of milk*. Pediatrics 1986; 78: 909-919.
44. Borschel, R.G.E.; Kirksey, A.; Story, J.A. et al: *Fatty acid composition of mature human milk of Egyptian and American women*. Am Clin Nutr 1986; 44: 330-335.
45. Jensen, R.G.; Ferris, A.M.; Lammi-Keefe, C.J.: *Lipids in human milk and infant formulas*. Annu Rev Nutr 1992; 12: 417-441.
46. Miranda, R.; Saravia, N.G.; Ackerman, R. et al: *Effect of maternal nutritional status on immunological substances in human colostrum and milk*. Am J Clin Nutr 1983; 37: 632-640.
47. Chang, S.J.: *Antimicrobial proteins in maternal cord sera and human milk in relation to maternal nutritional status*. Am J Clin Nutr 1990; 51: 183-187.
48. Cruz, J.R.; Carlsson, B.; García, B. et al: *Studies on human milk. III. Secretory IgA quantity and antibody levels against Escherichia coli in colostrum and milk from underprivileged*

- and privileged mothers. *Pediatr Res* 1982; 16: 272-276.
49. Prentice, A.; Prentice, Am.; Cole T.J. et al: *Breast milk antimicrobial factors of rural Gambian mothers. I. Influence of stage of lactation and maternal plane of nutrition.* *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 796-802.
50. Hennart, P.F.; Brasseur, D.J.; Delogne-Desnoeck, J.B. et al: *Lysozyme, lactoferrin, and secretory immunoglobulin A content in breast milk: influence of duration of lactation, nutritional status, prolactin status, and parity of mother.* *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 32-39.
51. Ronayne de Ferrer, P.A.: *Composición de leche humana. Modificaciones debidas a diferencias en la dieta materna o en la edad gestacional.* Tesis de Doctorado. 1991. Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.
52. Ronayne de Ferrer, P.A.; Sambucetti, M.E.: *Casein to whey protein ratio in rat and human milks: effects of maternal protein intake.* *J Dairy Sci* 1993; (en prensa).
53. Lucas, A., Gibbs, J.A.H.; Lyster, R.L.J.: *Creamatocrit: simple clinical technique for estimating fat concentration and energy value of human milk.* *Br Med J* 1978; 1: 1018-1020.
54. Lemons, J.A.; Schreiner, R.L.; Gresham, E.L.: *Simple method for determining the caloric and fat content of human milk.* *Pediatrics* 1980; 66: 626-628.
55. Tyson, J.; Burchfield, J.; Sentance, F.; Mize, C.; Uauy, R.; Eastburn J.: *Adaptation of feeding to a low fat yield in breast milk.* *Pediatrics* 1992; 89: 215-220.
56. Spencer, S.A.; Hull, D.: *Fat content of expressed breast milk: a case for quality control.* *Br Med J* 1981; 282: 99-100.



Informaciones útiles

Organizado por la SOCIEDAD ARGENTINA

DE PEDIATRIA, filial Santa Fe. 25 a 29 de setiembre de 1994

Sede: Universidad Tecnológica Nacional de la ciudad de Santa Fe.

Subsede: Hotel Mayorazgo de la ciudad de Paraná.

El Comité Científico ha fijado, como fecha improrrogable, el 15 de mayo de 1994 como límite para la entrega de los Trabajos libres y las experiencias clínicas. Esta última forma de presentación, que está considerada en el nuevo Reglamento de Congresos de la S.A.P., se ha incluido para estimular la participación activa en el Congreso de todos los pediatras, cualquiera sea el nivel de complejidad donde trabajen. Las Experiencias Clínicas serán presentadas y discutidas en Mesas destinadas a tal fin, coordinadas por

pediatras de reconocida experiencia.

Próximamente Ud. recibirá el Primer Boletín del Congreso, en él le enviaremos, además de la Ficha de Inscripción, el Formulario para la presentación de Temas Libres y Experiencias Clínicas con las instrucciones para su llenado.

También recibirá un folleto donde podrá encontrar las distintas opciones de alojamiento en las ciudades de Santa Fe y Paraná. Le rogamos que lo lea detenidamente. Las dos ciudades serán unidas por un transporte ágil y eficaz, y brindarán en conjunto su reconocida hospitalidad, pero, como ninguna de ellas ha sido esencialmente turística, es posible que la cantidad de plazas hoteleras sea insuficiente. El Comité Organizador ha buscado soluciones alternativas para superar esta situación, pero es necesario que todos los colegas que deseen participar del Congreso hagan su reserva con tiempo. No es aconsejable llegar a Santa Fe o a Paraná a último momento y sin reserva previa. El sistema de reservas, incluido en el programa de computación del Congreso, permitirá conocer, al instante, la cantidad y calidad de las plazas disponibles.

Notas sobre el programa científico

- Es objetivo del 30º Congreso Argentino de Pediatría que el grueso de la actividad científica sea destinada al pediatra general.
- En los distintos temas abordados se informará sobre los conocimientos consolidados, los avances y los errores más comunes. Sin dejar de lado su terapéutica.
- Los invitados del exterior, profesionales de reconocida capacidad, que trabajan en centros de excelencia, darán sus conferencias en castellano.

Invitados del exterior que confirmaron su participación hasta la fecha

- Dr. Eduardo Bancalari.** Director de la División de Neonatología. Profesor de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Miami. E.E.U.U.
- Dr. R. Ariel Gomez.** Jefe de Nefrología Pediátrica. Director del Centro de Investigación sobre Salud Infantil. Profesor Asociado de Pediatría. Universidad de Virginia. E.E.U.U.
- Dr. Fernando Quevedo.** Responsable de la Unidad de Inocuidad de Alimentos, División de Protección y Promoción de la Salud. O.M.S., Washington. E.E.U.U.
- Dr. José Saavedra.** Jefe de la División de Nutrición Humana. The John Hopkins Hospital. Baltimore, E.E.U.U.

Si Ud. desea comunicarse con el Comité Organizador, puede hacerlo llamando a los teléfonos 042-30159/32484, o enviar un fax al 042-553634.

Comunicación**Cloridorrea congénita familiar**

Dres. PATRICIA FELDMAN*, ROSANA AGOGLIA**, JULIO ROBALDO**
 MARIANO RACIMO** y CARLOS MOSCHETTONI***

RESUMEN

La Cloridorrea Congénita Familiar es un trastorno hereditario del transporte activo intestinal del ion cloro a nivel del íleon distal y del colon. Esto provoca una diarrea acuosa con alcalosis metabólica hipoclorémica e hipokalémica.

El objetivo de este reporte es llamar la atención sobre la presencia de esta patología en nuestro medio, y describir 4 nuevas observaciones de una enfermedad de sencillo diagnóstico y baja frecuencia, cuyo tratamiento precoz evita el deceso o daño cerebral irreversible.

Palabras claves: Cloridorrea congénita, alcalosis metabólica, hipokalemia, diarrea acuosa.

SUMMARY

Congenital Chloride Diarrhea is a rare inherited defect of active intestinal Cl⁻ transport in the distal ileum and the colon which results in watery diarrhea with metabolic alkalosis, hypochloraemia and hypokalaemia.

The purpose of this paper is to describe 4 new cases of a low incidence disease, who has a simple diagnosis in which an early treatment avoid death or mental retardation in this patients.

Key words: Congenital Chloride Diarrhea, metabolic alkalosis, hypokalaemia, watery diarrhea.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:246

INTRODUCCIÓN

La Cloridorrea Congénita Familiar (CCF) es una enfermedad infrecuente, hereditaria, que se transmite con carácter autosómico recesivo.

Desde 1945, año en el que fue descrita la primera observación¹, se han publicado cerca de 100 nuevos enfermos²⁻⁷, uno de los cuales es originario de nuestro país⁸.

El déficit básico consiste en una alteración del transporte activo intestinal del ion cloro en el íleon distal y en el colon, lo que provoca una diarrea acuosa persistente y alcalosis metabólica hipoclorémica e hipokalémica.

En las situaciones más severas, el disturbio del balance hidroelectrolítico conduce a la muerte en el período neonatal.

La diarrea persistente y la hipovolemia crónica son responsables del retardo de crecimiento y de las lesiones renales, como la hiperplasia yuxtaglomerular y la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona^{9,10}. La excreción aumen-

tada de bicarbonato por orina predispone a la nefrocalcinosis y a las infecciones del tracto urinario.^{1,2}

Ha sido bien demostrado que el suplemento adecuado de cloruro de sodio, agregado al suplemento de cloruro de potasio disminuye el hiperaldosteronismo secundario y previene la lesión renal.²⁻¹¹

Los siguientes pacientes muestran la evolución y las dificultades para arribar al diagnóstico, si bien éste es sencillo, muestran una marcada mejoría en los pacientes al instituirse el tratamiento adecuado.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el período comprendido entre 1990 y 1993 se diagnosticaron 4 pacientes con CCF.

Paciente N° 1

Niño argentino por tres generaciones, tercer hijo de un matrimonio sin antecedentes patológicos a destacar, excepto una segunda hija fallecida a los 15 días de vida, con diagnóstico de sepsis neonatal con diarrea. El paciente es un pretérmino de 36 semanas de gesta con 3 kg de peso de nacimiento, nacido por parto vía vaginal, complicado con síndrome de líquido amniótico meconial. Permaneció internado en el sanatorio donde na-

* Servicio de Gastroenterología, Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

** Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

*** Servicio de Neonatología, Policlínico Bancario.

Correspondencia: Dra. Patricia Feldman. Azcuénaga 1517 1° "C", (1115) Buenos Aires.

ció durante un mes con diagnóstico de sepsis con diarrea, medicado con antibioticoterapia intravenosa durante 4 semanas. Presentó hiperbilirrubinemia durante la primer semana de vida. Fue dado de alta con lactancia materna y suplemento con fórmula maternizada.

Al segundo mes de vida se reinternó en la misma institución con un cuadro de deshidratación aguda grave por diarrea y es medicado con antibióticos durante 5 días.

Desconocemos otros datos de estas internaciones.

A los tres meses de vida se interna con un cuadro de deshidratación aguda con diarrea, sin hipertermia, y desnutrición grave. El peso en ese momento era de 2,7 kg.

Se constata al ingreso hiponatremia (118 mmol/l), hipokalemia (2 mmol/l), gases en sangre normales, uremia de 105 mg%, sodio en materia fecal de 96 mmol/l, potasio de 39 mmol/l, sodio en orina de 23 mmol/l y potasio de 19 mmol/l, además de hematuria microscópica y proteinuria. Se interpretó el cuadro como infección urinaria con compromiso enteral, medicándose con solución de cloruro de sodio y cloruro de potasio en altas concentraciones y cefalotina-gentamina durante 8 días. Los cultivos de sangre, orina y materia fecal resultaron negativos.

Durante su internación presentó un cuadro de shock por deshidratación luego de deposiciones explosivas con hiponatremia, hipokalemia y alcalosis metabólica que se interpretaron como sepsis medicándose con antibióticos intravenosos nuevamente. Los cultivos en sangre, orina y materia fecal resultaron negativos. Se constató alcalosis metabólica severa en varios controles.

Se agrega a la fórmula semielemental que recibe por vía oral, la preparación a base de sales de rehidratación oral de la OMS que aporta ClNa 0,35 g%, ClK 0,15 g% y NaCOH 0,25 g% en volúmenes similares a la pérdida fecal.

El paciente mejora clínicamente, con escaso aumento de peso, persistiendo con deposiciones líquidas y alcalosis metabólica, microhematuria y proteinuria. A los 5 meses de vida se le da el alta con un peso de 3,7 kg, y alimentación con una fórmula sin lactosa.

Durante los dos meses posteriores al alta mantuvo el mismo peso, presentando retardo neurológico severo y numerosas deposiciones diarias, escasas, amarillas, con halo líquido.

A los 7 meses de vida persiste con el cuadro de diarrea, desnutrición severa y alcalosis metabólica, hipocloremia marcada (65 mmol/l), hipokalemia se-

vera (1,8 mmol/l), cloro en orina de 6 mmol/l. El ionograma en materia fecal confirma el cuadro mostrando una concentración de cloro de 135 mmol/l, sodio de 25 mmol/l y potasio de 67 mmol/l.

La presencia de cloro tan elevado en materia fecal, sumado al cuadro de proteinuria y microhematuria llevan al diagnóstico de cloridrorrea congénita familiar con lesión renal secundaria.

Se inicia tratamiento con aporte oral de una solución de ClNa 0,7% y ClK 0,3 % a demanda y una fórmula semielemental, obteniéndose una respuesta favorable rápidamente, con aumento de 1 kg de peso en el lapso de un mes.

Durante el seguimiento presentó varias intercurencias infecciosas: infección urinaria, otitis media aguda, catarros de vías aéreas superiores, acompañados siempre de hipertermia, anorexia y aumento del número de deposiciones que persistieron líquidas, frecuentes y abundantes sin deshidratar al paciente.

El estado neurológico fue progresando acorde a la mejoría del estado nutricional presentando a los 15 meses de vida las pautas neurológicas correspondientes a 7-8 meses. La alimentación actual se realiza con dieta completa y variada, leche de vaca entera y aporte suplementario de una solución de ClNa 0,7 g% y ClK 0,3 g% en una cantidad aproximada a 60 ml/kg/día.

A pesar de las numerosas intercurencias presentó un aumento de peso de 4,5 kg y 15 cm de longitud en 7 meses.

La evolución posterior se valoró con controles seriados de la concentración de cloro en orina siendo todos los valores superiores a 10 mmol/l.

Los sedimentos urinarios una vez repuesta la pérdida de líquido y electrolitos, fueron normales en los controles posteriores.

Paciente N° 2

El paciente es un prematuro de 30 semanas de gestación con historia de polihidramnios y peso de nacimiento de 1,870 kg de peso al nacer. Primer hijo de una pareja proveniente de la provincia de Chaco.

Permaneció internado durante el primer mes de vida por sepsis neonatal con diarrea. Durante la primer semana de vida presentó hiperbilirrubinemia, que no requirió luminoterapia.

En los meses subsiguientes fueron necesarias múltiples internaciones breves con cuadros de deshidratación por diarrea. A los 9 meses de vida es derivado a nuestro hospital con diagnóstico presuntivo de síndrome de Barter luego de haber permanecido internado durante un período de

tres meses, con un cuadro de deshidratación, de difícil compensación y alcalosis metabólica severa persistente. Fue tratado por este motivo con indometacina a dosis de 5 mg/kg/día.

A su ingreso se encontraba severamente desnutrido, con un peso de 4,100 kg, retardo psicomotor importante, distensión abdominal y diarrea acuosa, con deposiciones líquidas, explosivas, amarillo claro.

Se constató por laboratorio un valor de cloro en sangre de 83 mmol/l, en orina de 6 mmol/l y en materia fecal de 133 mmol/l. El sodio y el potasio en materia fecal fueron de 74 mmol/l y 42 mmol/l respectivamente.

Los gases en sangre mostraron alcalosis metabólica severa.

Se confirma el diagnóstico de cloridrorrea congénita familiar y se instituye el tratamiento con el suplemento de una solución oral de ClNa 0,7 g% y ClK 0,3 g%.

El paciente aumentó 1 kilogramo de peso en 1 mes. Presentó un episodio de deshidratación por vómitos del que se recuperó rápidamente con aumento del suplemento oral.

Paciente N° 3

Se trata de un niño prematuro de 35 semanas de gesta de una pareja no consanguínea, con antecedentes de polihidramnios, que presenta desde el nacimiento abdomen distendido y globoso con diarrea, sin eliminación de meconio. La pérdida de material por ano se visualiza semejante a orina por lo que se realiza pielografía y cistouretrografía que descartan fístula urinaria. El colon por enema, realizado en el período neonatal, es informado como compatible con megacolon, pero ante la mejoría aparente del cuadro clínico se da el alta a los 16 días de vida. Presenta ictericia desde las 48 horas de vida que se prolonga durante 21 días. Debido a la falta de progresión de peso y a la ictericia prolongada se medica con antibioteoterapia intravenosa durante 7 días. Al mes de vida se realiza una biopsia rectal aspirativa con acetilcolinesterasa negativa para enfermedad de Hirschsprung, un centellograma renal y un radiorenograma que muestran un doble sistema pielocalicial con hidronefrosis leve.

Presenta varios episodios de infecciones urinarias y es medicado en forma profiláctica con furadantina y trimetoprima sulfametoxazol.

Durante un período de 10 meses persiste con 3 a 4 deposiciones diarias amarillas, líquidas, escasas, abdomen distendido, hipotonía marcada y desnutrición severa.

En ese momento se interna realizándose una colostomía transversa como primer paso para el tratamiento de una supuesta aganglioneosis. El peso en esa internación es de 6,7 kg. La anatomía patológica muestra plexos mientéricos en todas las muestras escalonadas obtenidas durante el acto quirúrgico descartándose enfermedad de Hirschsprung, pero quedando con una colostomía.

Durante esta internación presenta varios controles con hiponatremia e hipokalemia severas y alcalosis metabólica persistente. Las pérdidas por colostomía eran importantes y difíciles de compensar por lo que presentó numerosas internaciones por deshidratación grave. A la edad de 12 meses se cierra la misma por pérdidas excesivas. Durante este período de tiempo, presenta también varios episodios de infección urinaria medicados con distintos antibióticos. A los dos años de vida se confirma diagnóstico de CCF instituyéndose un tratamiento con suplemento de cloruro de potasio únicamente. Entre los 2 y los 6 años se pierde el seguimiento del niño. A los 6 años de vida presenta un peso en el décimo percentilo con una talla en el 50. Actualmente usa pañales por enuresis y encopresis, las deposiciones son semilíquidas amarillo pastosas y presenta retardo madurativo moderado. Se instituye suplemento con ClNa y ClK, a demanda, en proporciones antes mencionadas. El paciente se encuentra en una escuela con apoyo y en tratamiento foniátrico por dislalia severa.

Paciente N° 4

Hermana del paciente N° 3. Quinta hija. Antecedentes de polihidramnios durante el embarazo. Ecografía materna al séptimo mes de gesta que muestra distensión de ansas intestinales fetales. Esto, sumado al antecedente del hermano, hace sospechar un cuadro de CCF en la niña. Desde el nacimiento presenta gran distensión abdominal y deposiciones líquidas amarillas. Se realiza un colon por enema informado como normal con niveles líquidos intestinales, confirmándose el diagnóstico con el dosaje de ion cloro fecal de 133 mmol/l. Se instituye suplemento intravenoso de electrolitos de manera precoz y se deja suplemento oral de ClK. El seguimiento luego del alta neonatológica es efectuado de manera irregular por parte de los padres, presentando a los 13 meses de vida un cuadro de deshidratación grave con alcalosis metabólica severa que requirió internación. En ese momento se constata una desnutrición importante (P:5,100kg). Se agrega ClNa al ClK en las proporciones antes mencionadas mostrando una

rápida mejoría. El peso se mantiene oscilante debido a varios episodios de deshidratación por vómitos que mejoran rápidamente con la reposición de agua y electrolitos en altas concentraciones y a una infección urinaria que provocó rechazo parcial del alimento.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de Cloridrorrea Congénita Familiar se basa en la presencia de diarrea acuosa desde el período neonatal en combinación con alcalosis metabólica persistente.

La confirmación se realiza con la determinación del ion cloro en materia fecal, que debe ser mayor a la sumatoria de los iones sodio y potasio en este medio²⁻¹¹. Sabemos que la materia fecal normal contiene de 6 a 17 mmol/l de ion cloro y que en la CCF se encuentran valores de 110 a 180 mmol/l¹¹. Los valores encontrados en nuestros pacientes oscilaron alrededor de 110 a 130 mmol/l de cloro en materia fecal.

La mayor parte de los pacientes descriptos en la literatura, así como los de nuestra serie (*Tabla 1*) nacieron prematuramente, presentaron diarrea desde el nacimiento, y fueron, hasta el momento del diagnóstico, medicados en reiteradas oportunidades como sépticos¹⁻³.

Los pacientes 1, 2 y 3 presentaron hiperbilirrubinemia durante la internación neonatal acorde con lo descripto.^{2-3,11}

Si bien la prematurez, la deshidratación y la acidosis metabólica del período neonatal¹¹, contribuyen al aumento de la bilirrubinemia, podría pensarse en un factor adicional, propio de la enfermedad, que la provoque¹.

El antecedente de una hermana fallecida en el paciente 1 y de una sobrina materna (originaria de la provincia de Chaco), fallecida a los 15 días de vida por sepsis con diarrea en los niños 3 y 4, sugerirían la presencia de la enfermedad en estos pacientes.

La CCF debe ser sospechada en casos de polihidramnios (diarrea in útero), especialmente en mujeres que presentaron embarazos previos con polihidramnios y muerte perinatal¹. El diagnóstico prenatal no se puede confirmar con el estudio del material obtenido por amniocentesis¹², si bien podría sospecharse con la presencia en el examen ecográfico de polihidramnios materno y dilatación de las ansas intestinales fetales^{4-5,13-14}, como en el cuarto niño que analizamos.

Launiala y col.¹⁵ y luego Holmberg y col.¹⁶ demostraron que el defecto de esta enfermedad estaría limitado a una alteración de la absorción

activa del ion cloro a nivel del íleon distal y colon, con disminución o ausencia del mecanismo de intercambio por bicarbonato. El cloro que permanece en la luz intestinal provocaría una diarrea osmótica, además de hipocloremia y ausencia de excreción de cloro en orina; esto determinaría un estado de hipovolemia crónica, que estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona y desarrolla secundariamente hiperaldosteronismo, hipokalemia, hipostenuria y aciduria paradójica.^{2,11,15-16}

El gradiente invertido del ion H, debido a la alteración del intercambio Cl/HCO en el íleon y colon, causa la reabsorción del ion H y la excreción aumentada de sodio. El suplemento de sodio no sólo es beneficioso para mantener la normovolemia sino para prevenir la hipokalemia causada por el hiperaldosteronismo secundario.

Las lesiones renales descriptas asociadas a la CCF son hiperplasia yuxtglomerular, hialinosis glomerular, nefrocalcinosis y cambios arteriolares con hiperplasia de la capa muscular, semejantes a los observados en la enfermedad hipertensiva¹⁰. La lesión renal fue observada solamente en los pacientes que presentaban hipovolemia crónica, como los niños 1 y 3, por lo que no sería un componente primitivo de la enfermedad, sino una consecuencia de la misma, que puede ser parcialmente reversible o al menos no evolutiva con una terapéutica adecuada. Holmberg y col. realizaron biopsias renales en pacientes antes y después de instituido el tratamiento, no encontrando progresión en los signos anatomopatológicos en ninguno de ellos⁹. Por este motivo y dado que las pruebas funcionales renales fueron normales en nuestros pacientes, no se realizaron biopsias renales. Tanto la hematuria como la proteinuria del primer paciente desaparecieron al poco tiempo de iniciada la terapéutica sustitutiva.

El tratamiento consiste en el reemplazo del déficit de agua y electrolitos en forma permanente. El suplemento debe ser adecuado, no sólo de ClK, sino también de ClNa para evitar el hiperaldosteronismo secundario. Se utiliza una proporción de ClNa 0,7 g% y ClK 0,3 g% en aporte oral a demanda^{2,11}, una vez corregido el episodio agudo.

Si bien algunos autores proponen utilizar un inhibidor de la prostaglandino-sintetasa en la CCF, otorgando el rol estimulador del sistema renina-angiotensina a las prostaglandinas, otros¹⁷ demuestran una disminución marcada de la excreción de prostaglandina E2 y E-M durante el tratamiento con indometacina pero sin modificación

de la pérdida de electrolitos. Asimismo es poco aconsejable el tratamiento con acetazolamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica utilizado en el tratamiento de la alcalosis metabólica¹⁸. Nosotros creemos que el tratamiento adecuado es reponer sodio y volumen hídrico para que el sistema no sea estimulado.

Se considera adecuado el tratamiento cuando el aporte oral de cloro mantiene una excreción de cloro en orina por encima de 10mmol/l y no existan

signos de hiperaldosteronismo secundario. En los casos descriptos la cloruria control se mantuvo en valores por encima del mencionado.

La diarrea persiste y aumenta con la edad, pero los pacientes aprenden a vivir con su enfermedad y hacen un correcto ajuste social.²

El diagnóstico adecuado y el tratamiento precoz previenen el retardo del crecimiento y del desarrollo neurológico y psicomotor, pudiendo los pacientes llevar una vida normal.

TABLA 1
Cuadro clínico de 4 pacientes con CCF

Paciente	1	2	3	4
Sexo	M	M	M	F
Polihidramnios	+	+	+	+
Prematurez	+	+	+	-
Hiperbilirrubinemia	+	+	+	-
Diarrea neonatal	+	+	+	+
Deshidratación grave a repetición	+	+	+	+
Diarrea persistente	+	+	+	+
Distensión abdominal	+	+	+	+
Desnutrición severa	+	+	+	+
Infecciones urinarias	+	+	+	+

TABLA 2
Laboratorio de pacientes con CCF en el momento del diagnóstico

Paciente	1	2	3	4
Alcalosis metabólica	+	+	+	+
Hiponatremia	+	+	+	+
Hipokalemia	+	+	+	+
Cl- en materia fecal (mmol/l)	135	133	121	133
Cl- en orina (mmol/l)	6	12	10	5
Proteinuria (microscópica)	++	+	++	-
Hematuria (microscópica)	++	-	++	-

BIBLIOGRAFÍA

- Holmberg, C.; Perheentupa, J.; Launiala, K. et al: *Congenital Chloride Diarrhoea*. Arch Dis Child 1977; 52: 255-267.
- Holmberg, C.: *Congenital Chloride Diarrhoea*. Clinics in Gastroenterology 1986; 15: 583-602.
- Mc Reynolds, E.; Roy, S.; Etheckdorf, J.: *Congenital Chloride Diarrhea*. Am J Dis Child 1974; 127: 566-570.
- Lee, Y.D.; Lee, H.J.; Moon, H.R.: *Congenital Chloridorrhea in Korean Infants*. J Korean Med Sci 1988; 3: 123-129.
- Vermeulen, D.; Godart, S.; Moretto, M. et al: *Long-term follow up of a case of severe Congenital Chloride Diarrhoea*. Eur J Pediatr 1988; 147: 649-652.
- Minford, A.; Barr, D.: *Prostaglandin Synthetase Inhibitor in an Infant with Congenital Chloride Diarrhoea*. Arch Dis Child 1980; 55: 70-72.
- Castro Gago, M.; Pavon, P.; Podrigo, R. et al: *Prostaglandin Synthetase Inhibitor in Congenital Chloride Diarrhea*. Arch Dis Child 1980; 55: 238.
- Cohen, A.; Forgione, H.: *Diarrhea Clorada Congénita con alcalosis metabólica*. Arch Argent Pediatr 1971; 4: 149-152.
- Holmberg, C.; Perheentupa, J.; Pasternack, A.: *The renal lesion in Congenital Chloride Diarrhoea*. J Pediatr 1977; 91: 738-743.
- Pasternack, A.; Perheentupa, J.; Launiala, K. et al: *Kidney biopsy Findings in Familial Chloride Diarrhea*. Acta Endocrinol 1967; 55:1.
- Roy, C.; Silverman, A.; Cozzeto, F.: *Pediatric Clinical Gastroenterology*. 1975; 32: 336-337.
- Hartikainen-Sorri, R.; Tuimala, R.; Koivisto, M.: *Congenital Chloride Diarrhea: Possibility for prenatal diagnosis*. Acta Paediatr Scand 1980; 69: 807-808.
- Patel, P.J.; Kolawole, T.M.; Ba Aqueel, H.S.; et al: *Antenatal Sonographic Findings of Congenital Chloride Diarrhea*. J C U sound 1989; 17: 115-118.
- Langer, J.C.; Winthrop, A.L.; Burrows, R.F. et al: *False Diagnosis of Intestinal Obstruction in a Fetus with Congenital Chloride Diarrhea*. J Paediatric Scand 1991; 26: 1282-1284.
- Launiala, K.; Perheentupa, J.; Pasternack, A. et al: *Familial Chloride Diarrhea-Chloride malabsorption*. Modern Problems in Pediatrics 1968; 2: 137.
- Holmberg, C.; Perheentupa, J.; Launiala, K.: *Colonic electrolyte transport in health and in Congenital Chloride Diarrhoea*. J Pediatr Clin Invest 1975; 556: 302-310.
- Mayatepek, E.; Seyberth, H.W.; Nutzenadel, W.: *Effects of Indometacin in Congenital Chloride Diarrhea*. J Pediatr 1992; 14: 319-322.
- Clark, E.B.; Vanderhoof, J.A.: *Effect of Acetazolamide on electrolyte balance in congenital chloridorrhea*. J Pediatr 1977; 91: 148-149.

Comunicación breve

Presión intraocular en recién nacidos

Dr. JORGE MARIO LEVIT* y Téc. MARÍA ISABEL ROSTAN*

RESUMEN

Atento a las dificultades que ofrece el diagnóstico de glaucoma congénito por la variabilidad de sus síntomas y las diferentes formas que adquiere, presentamos nuestra investigación sobre la presión intraocular en 23 recién nacidos – con un total de 55 mediciones–, efectuadas con un tonómetro no contactante. Los resultados obtenidos son constantes con una presión ocular media de 9,59 mm y con una máxima de 12 mm y mínima de 7 mm.

Palabras claves: glaucoma congénito, tonometría no contactante.

INTRODUCCION

El glaucoma congénito constituye un problema difícil de resolver tanto por el neonatólogo como por el oftalmólogo. Ello es debido a las distintas formas de presentarse clínicamente ya que sus síntomas recorren una amplia gama que transcurre desde un leve aumento del tamaño corneal sin signos agregados, al glaucoma florido con buftalmia –córneas desmesuradamente grandes–, edema blanquecino de córnea, lagrimeo y fotofobia. Puede presentar desde uno a todos los signos propios del glaucoma congénito que, en un 35% de los casos, se encuentran en el momento del nacimiento mientras que en otro 35% aparece dentro de los seis primeros meses.

Los diagnósticos diferenciales son, acorde a sus síntomas, el conducto lacrimonasal imperforado, opacidades corneales tanto intrincadas en un síndrome raro como un hallazgo aislado.

La evaluación clínica del glaucoma congénito¹ sigue constituyendo una de las bases del diagnóstico. La valorización está dada por la singularidad de la sintomatología como por el valor de su presencia en uno o ambos ojos.

SUMMARY

Diagnosis of Congenital Glaucoma presents some difficulties owing to variety of symptoms and its different ways of presentation. We present our investigation in intraocular pressure in 23 newborns –55 measures– with a noncontact tonometer. We obtained constant results with a media ocular pressure of 9,59 mm, a maximum of 12 mm and minimum 7 mm.

Key words: congenital glaucoma, non contact tonometer.

ARCH ARG PEDIATR/1993/VOL. 91: 251

El puntaje está dado por lo característico del síntoma o signo, es una ayuda valiosa y permite unificar criterios. Así entre 3 y 4 puntos es solamente sospechoso, mientras que un puntaje mayor impone completar los estudios. Si sumara más de 7 puntos ya es muy difícil que no signifique glaucoma. (Tabla 1)

TABLA 1

	Unilat.	Bilat.
Megalocórnea	4	3
Edema corneal	3	4
Cámara ant. profunda	4	2
Excavación papilar	4	3
Fotofobia	2	1
Epifora	2	3
Blefaroespasma	1	1

TONOMETRIA

En niños, los estudios de certeza siempre requirieron anestesia general en un plano profundo para que los ojos, que en los planos superficiales giran hacia arriba ocultándose bajo los párpados, se encuentren en su posición de mirada al frente.

El tonómetro de aplanación, básicamente constituido por un cono de plástico que apoya sobre el

* Instituto Oftalmológico Córdoba. Av. Córdoba 2692. 1187 Buenos Aires.

centro de la córnea, va aumentando su presión hasta equilibrar la del ojo. La mayoría deben ser montados en una lámpara de hendidura.

En 1968 Edgardo Manzitti diseñó un aditamento sobre la camilla pediátrica de consultorio que permitía acostar a los niños frente a la lámpara de hendidura. Con esto se mejoró la seguridad del niño anestesiado que, hasta ese momento, debía ser sostenido erecto y dormido frente a la lámpara.

Con la aparición de los tonómetros de mano "sistema Perkins" pudo trasladarse, lo que permitió efectuar estas anestésias en quirófano disminuyendo el riesgo. Pero sólo puede estudiar la presión en ese momento y bajo esas circunstancias.

La medición del diámetro anteroposterior del ojo por ecografía es bastante constante en el bebé. Ello nos brinda la posibilidad de determinar, en el transcurrir de los meses, un crecimiento anormalmente acelerado lo que es patonogmónico del glaucoma congénito.

TONOMETRIA NO CONTACTANTE

Los primeros tonómetros no contactantes fueron equipos de grandes dimensiones sobre mesas especiales con apoyamentón.

Su principio está basado en un chorro de aire que, lanzado hacia el centro de la córnea, rebota con una fuerza dependiente de la presión intraocular.

Los tonómetros no contactantes más modernos disminuyeron su tamaño lo suficiente como para hacerlos transportables y separaron el sector de medición del resto del equipo lo que permite medir la presión ocular, por ejemplo, dentro de una incubadora. Su sistema de posicionarse cuenta con tres luces láser, dos se reflejan sobre la córnea y una tercera se encuentra dentro del equipo. Se unen en el momento en que el equipo se encuentra ubicado perpendicular al centro de la córnea. En ese instante dispara el chorro de aire y una computadora interna evalúa la presión intraocular que lo refleja en una pantalla digital. Más aún, promedia las últimas cuatro mediciones a fin de dar un diagnóstico más certero.

Si bien ha mejorado el confort del paciente de cualquier edad para la evaluación de la presión ocular, su utilidad más importante es en el recién nacido ya que el examen no requiere anestesia general y puede ser repetido varias veces. Incluso permite efectuar una curva diaria de presión ocular.

Realizamos mediciones en diversos centros de neonatología de Buenos Aires en el mes de setiembre de 1992 (Hospital Materno-Infantil R. Sardá, Neonatología del Hospital Gral. San Martín, Neonatología Sanatorio Agote). El equipo utilizado fue un Pulsair 2000 (Keeler).

Examinamos 23 recién nacidos normales entre 7 horas y 9 días de vida. En 6 de ellos repetimos el estudio tres horas y seis horas después lo que resultó en 55 mediciones. En todos los casos, previa instilación de un colirio anestésico, se colocó un separador de párpados diminuto. El técnico sostiene la cabeza del bebé y ayuda a mantener la córnea bajo el centro del disparador.

Las medidas obtenidas las consideramos válidas cuando logramos efectuar el estudio con el bebé quieto y tranquilo ya que la tensión muscular eleva artificialmente la presión. En caso de llanto las mediciones fueron erróneas y las desechamos y esperamos un mejor momento para repetirla.

Los resultados obtenidos fueron:

Presión ocular media: 9,8 mm; DE: 2,33

Presión más baja: 7 mm

Presión más alta: 12 mm

Mediana 10

Estos coinciden con los estudios² presentados por Stefano Pensiero (Istituto per l'Infanzia-Trieste) cuyo estudio en 57 recién nacidos indica una media de 9,59 mm con una desviación máxima de 2,3 mm.

Debemos considerar glaucoma en el recién nacido con presiones mayores de 15 mm en dos tomas en distintas horas del día y con el bebé tranquilo.

Agradecimiento

A los Dres. Jorge Martínez, Bernardo Ulman y Mario Weismann en cuyas Unidades de Neonatología se realizaron las experiencias. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Levit, J.M.: *Evaluación clínica del Glaucoma congénito*. Revista Soc Arg de Oftalmol Infantil 1978: 22-25.
2. Pensiero, S.; Da Pozzo, S.: *Normal Intraocular Pressure in Children*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1992; vol 92: 79-84.



Pregunte a los expertos

□ ¿Cuál es la conducta a tomar ante un niño con escroto agudo?

Escroto agudo es un cuadro extremadamente frecuente en toda la infancia y adolescencia que consiste en la aparición de dolor escrotal y/o testicular, de comienzo agudo con signos de flogosis local y que muchas veces dependiendo de cuál sea la etiología se puede acompañar de ascenso y/o agrandamiento testicular, falta de reflejo cremasteriano, palpación de un epidídimo engrosado o de una hidátide infartada que inclusive puede verse a través de la piel a simple vista (blue dot sign)¹.

A pesar de lo conocido de esta descripción son extremadamente frecuentes los errores cometidos en el manejo clínico-quirúrgico de este cuadro, con un claro damnificado que es el testículo, lo que conlleva en muchos casos la pérdida de la gónada.

Estos errores se basan en el desconocimiento de algunos principios básicos de la patología testicular en el niño que son:

1. La orquiepididimitis bacteriana prácticamente **no** existe en la infancia y se trata de un cuadro secundario a una malformación estructural del aparato genitourinario.²

2. Ningún síntoma/signo es 100% patognomónico por lo que las "impresiones" diagnósticas tienen limitado valor.

3. El testículo torcido pierde todas sus posibilidades espermatogénicas entre las 6 y 12 horas de comenzado el cuadro.^{3,4}

4. Las decisiones a tomar en esas primeras 12 horas no son "transferibles" para el día siguiente (léase observación).

Aunque existen excepciones como en cualquier regla, queda claro que no se debe rotular de orquiepididimitis a un escroto agudo y que se debe siempre hacer una consulta con un cirujano o urólogo pediatra en las primeras horas del cuadro; luego de las 24 horas de evolución sea cual sea el diagnóstico nuestra conducta no producirá en general ningún cambio en el "pronóstico" final de esta patología.

La historia clínica detallada deberá tener en cuenta la edad del paciente dada la existencia de

torsión del cordón espermático (extravaginal) en la etapa pre y perinatal⁵ y la aparición de episodios previos de dolor que corresponden a torsiones parciales de testículo (intravaginal) con detorsión espontánea; en ambos casos la consulta con el cirujano o urólogo pediatra definirá el momento y la conducta quirúrgica a efectuar.

Existen también una serie de entidades causantes de "escroto agudo sin torsión"¹ como el edema escrotal idiopático (edema angioneurótico), púrpura de Schönlein-Henoch, orquitis urliana, hernia inguinal atascada, hidrocele de aparición aguda, y traumatismo, en especial el relacionado con el niño maltratado (battered child).

Dos exámenes complementarios pueden ser de utilidad en las primeras horas de estos cuadros de etiología dudosa: 1. La ecografía Doppler de cordón y testículo y el centellograma de perfusión testicular, ambos buscando una interrupción aguda del flujo arterial en el testículo; estos estudios deben ser realizados por un ecografista y/o radiólogo experimentado en especial en los niños pequeños, para evitar falsos positivos y negativos de torsión testicular.

Desde ya el mejor procedimiento diagnóstico y que a su vez suele ser terapéutico, es la exploración quirúrgica de la región inguinal y/o la bolsa escrotal afectada; esto incluye algunos de los cuadros antes citados cuando no pueda confirmarse con seguridad la presencia de irrigación testicular.

En este procedimiento quirúrgico se comienza por realizar el diagnóstico etiológico adecuado y en caso de torsión se procede a la detorsión testicular y orquidopexia BILATERAL, debido a que la malformación que condiciona la falta de fijación testicular es el factor predisponente y está siempre presente en el lado contralateral; si se tratara de una torsión de hidátide se reseca la misma lo que acortará el cuadro doloroso que ésta generalmente provoca.

En los casos que es posible reconocer la hidátide visible o palpable bajo la piel escrotal, en general en niños pequeños y en todos los casos de resolución no quirúrgica, se debe indicar reposo para evitar aumento de flogosis a nivel de la bolsa escrotal y el dolor que la deambulación suele provocar.

Cuando el paciente es llevado a la consulta con más de 24 horas de evolución se indicará conducta expectante, explicando a los padres las implicancias de una probable torsión testicular en forma clara y completa; en estos casos la cirugía definitiva se puede realizar en forma diferida resecando el testículo necrótico y reemplazándolo por una prótesis testicular para evitar daños en la imagen corporal disminuyendo el impacto psicológico sobre el niño o el joven; por supuesto siempre se realiza la orquidopexia contralateral en el mismo acto quirúrgico.

La pérdida o lesión grave de un testículo adquiere una importancia adicional en la pubertad y adolescencia por la pérdida o daño de la función espermatogénica del testículo contralateral por mecanismos aún no bien clarificados, que pueden incluir la producción de anticuerpos antitesticulares.⁶

Aunque doloroso de decir, todos los años se producen pérdidas de testículos por una evaluación o conducta médica incorrecta, ya que dada la característica aguda del comienzo de la enfermedad la primera consulta debe realizarse en las primeras horas del cuadro, en especial cuando el paciente llega a la pubertad.⁴

Esta información intenta insistir en la responsabilidad que nos toca en el manejo correcto de esta patología, lo que implica una campaña focalizada

en los centros y a los profesionales dedicados a la atención primaria y urgencias, quienes por lo que queda claramente expresado aquí, serán en muchos casos responsables directos de la lesión irreversible o de la recuperación de un testículo torsionado.

Dr. Eduardo Ruiz

Urólogo Infantil

Departamento de Pediatría. "Hospital Italiano"

BIBLIOGRAFÍA

1. Bloom, D.; Wan, J.; Key, D.: *Clinical Pediatric Urology*. 1992; Vol 2: 1025-1034.
2. Siegel, A.; Snyder, H.; Duckett, J.W.: *Epididymitis in infants and boys: underlying urogenital anomalies and efficacy of imaging modalities*. J. Urol 1987; 138: 1100-1103.
3. Donohue, R.; Utley, W.: *Torsion of the spermatic cord*. Urology 1978; 11: 33-37.
4. Barada, J.; Weingarten, J.; Cromie, W.: *Testicular Salvage and age-related delay in the presentation of testicular torsion*. J. Urol 1989; 142: 746-748.
5. Das, S.; Singer, A.: *Controversies of Perinatal torsion of the Spermatic Cord: A Review, Survey and recommendations*. J.Urol 1990; 143: 231-233.
6. Fish, H.; Laor, E.; Reid, R.; Tolia, B.; Freed, S.: *Gonadal dysfunction after testicular torsion: Luteinizing Hormone and Follicle-Stimulating Hormone response to gonadotropin releasing hormone*. J. Urol 1988; 139: 961-964.



Cartas al Editor

□ **Inquietudes sobre el asma en la infancia y la adolescencia**

Sr. Editor:

Hemos leído con mucho interés el artículo del Dr. Guillermo Bustos et al.¹ sobre asma en la adolescencia. Es de notar que el Dr. Bustos hace hincapié en varios aspectos en los que la mayoría de los pediatras de nuestro país no reparan: a) la baja frecuencia de resolución espontánea "con el desarrollo"; b) la alta incidencia de atopía (80%) entre estos pacientes; c) la importancia de los factores emocionales; d) el control ambiental y la información a los padres; y e) la necesidad de inmunoterapia específica.

Nuestra preocupación reside en que puede prevenirse el asma del adolescente si se detecta durante la primera infancia. La inmensa mayoría de los pediatras piensan que el asma, diagnóstico que muy pocos se atreven a dar, y que prefieren llamarlo con un sinónimo no agresivo para los padres, se supera en forma espontánea a los 5 años y si no en la etapa puberal. Es decir que "siempre se puede esperar".

Hoy se sabe que existen dos grupos de niños con asma según la edad de comienzo: a) los que debutan antes de los 20 meses de edad (en general no atópicos); y b) los que lo hacen después de los 20 meses (en general atópicos). Los primeros son hiperreactivos bronquiales y presentan sus crisis en relación a una virosis respiratoria. De estos niños el 25% continúan con fatiga a los 11 años de edad. El segundo grupo son alérgicos y el 75% continúan con crisis a los 11 años.²

Teniendo en cuenta estos datos y la alta incidencia de asma en la población infantil (5% aproximadamente), es necesario realizar una evaluación adecuada en un centro de referencia para lograr los resultados que se pretenden del tratamiento. Los fracasos que se obtienen son debidos al mal seguimiento de los pacientes, al tratamiento realizado en forma no racional y a la falta de educación de los pacientes y de sus padres.^{3,4,5}

Otro motivo de preocupación es la creencia que "la alergia no existe". La literatura internacional cada vez da mayor auge al fenómeno alérgico como factor desencadenante del asma bronquial

y otras patologías. En estudios realizados en los EEUU sobre 10.854 pacientes se destaca la relación entre el fenómeno alérgico y el asma y la rinitis en la infancia.⁶

Por último existe la creencia que no se pueden realizar testificaciones cutáneas en menores de 5 años. Existen datos que indican que las pruebas cutáneas son confiables a partir de los 4 meses de edad^{7,8,9}. Estas pruebas cutáneas permiten determinar los alérgenos específicos responsables de la sintomatología cuando además se cuenta con una historia clínica detallada. Esto permite realizar el tratamiento inmunoterápico del que se ha demostrado su efectividad y su seguridad en las afecciones alérgicas del tracto respiratorio^{10,11}. Es obvio que depende de la idoneidad del alergista determinar en qué pacientes se justifica o no realizarlo. Esta decisión no compete a un pediatra general.

Los objetivos del tratamiento del paciente asmático deben ser:

- Controlar el medio ambiente y evitar los alérgenos.
- Que el paciente pueda participar de todo tipo de actividades.
- Que no pierda días de escuela o de trabajo.
- Que no presente episodios nocturnos.
- Desensibilizar a los pacientes alérgicos.
- Normalizar las pruebas funcionales.
- Educación del paciente y de sus padres.⁵

Sería útil ilustrar con algunas cifras de los EEUU. Aquí no tenemos datos ciertos pero nuestra experiencia nos indica que éstos pueden ser extrapolados, si se tienen en cuenta los tratamientos previos y los diagnósticos errados que nos toca evaluar a diario.

En los EEUU tienen una incidencia de asma en menores de 18 años del 4,3%, lo que implica que existen 2,7 millones de pacientes. Se pierden por esta afección 10,1 millones de días de clase, se realizan anualmente 12,9 millones de consultas médicas y se efectúan 200 mil hospitalizaciones¹². Se calcula que los EEUU gastan por año 17.900 millones de dólares en los pacientes asmáticos.¹³

Seguramente que si el concepto de nuestros pediatras respecto del fenómeno alérgico cambiara podríamos modificar la historia de esta enfermedad y cumplir con los objetivos arriba mencionados.

Agradecemos al Dr. Bustos y a sus colaboradores el haber presentado un artículo tan importante en una comunidad pediátrica descreída, quizás por alguna razón no científica, del fenómeno alérgico.

Carlos Adrián Hass
César Martín Bozzola

Sección Pediatría, División Alergia e Inmunidad, Dpto de Medicina. Hospital Escuela "Gral José de San Martín".
Buenos Aires, Argentina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bustos, G.J.; Bustos, D.; Bracamonte, F.; Romero, O.; Baroni, N.: *Asma en la adolescencia*. Arch Arg Pediatr 1993; 91: 12-16.
2. Bocian, R.C.; Umetsu, D.T.: *Atopic disease in children*. Cur Op Pediatr 1992; 4: 1008-1016.
3. den Bak, J.H.: *Prevalence and management of asthma in children under 16 in one practice*. B M J 1986; 292: 175-176.
4. Storr, J.; Barrell, E.; Lenney, W.: *Asthma in primary schools*. B M J 1987; 295: 251-252.
5. Cockcroft, D.W.; Hargreave, F.E.: *Outpatient management of bronchial asthma*. Med Clin North Am 1990; 74: 797-809.
6. Gergen, P.J.; Turkeltaub, P.C.: *The association allergen skin test reactivity and respiratory disease among whites in the US population: Data from the second national health and nutrition examination survey, 1976 to 1980*. Arch Intern Med 1991; 151: 487-492.
7. Bousquet, J.: *In vivo methods for study of allergy: Skin tests. Techniques and interpretation*. Middleton, E.; Reed, C.E.; Ellis, E.F.; Adkinson, N.F.; Yunginger, J.W.: *Allergy: principles and practice*, 3rd. ed. St. Louis, 1988; 419-436.
8. Zeiger, R.S.: *Atopy in infancy and early childhood: Natural history and role of skin testing*. J Allergy Clin Immunol 1985; 75: 633-639.
9. Menardo, J.L.; Bousquet, J.; Rodiere, M.; Astruc, J.; Michel, F.B.: *Skin Test reactivity in infancy*. J Allergy Clin Immunol 1985; 75: 646-651.
10. Varney, V.A.; Gaga, M.; Frew, F.J.; Aber, V.R.; Kay, A.B.; Durham, S.R.: *Usefulness of immunotherapy in patients with severe summer hay fever uncontrolled by antiallergic drugs*. B M J 1991; 302: 265-269.
11. Iliopoulos, O.; Proud, D.; Adkinson, N.F.J. et al: *Effects of immunotherapy on the early, late, and rechallenge nasal reaction to provocation with allergen: changes in inflammatory mediators and cells*. J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 855-866.
12. Taylor, W.R.; Newacheck, P.W.: *Impact of childhood asthma on health*. Pediatrics 1992; 90: 657-662.
13. Halfon, N.; Newacheck, P.W.: *Childhood asthma and poverty: Differential impacts and utilization of health services*. Pediatrics 1993; 91: 56-61.



**Sociedad Argentina
de Pediatría**

Subcomisión de Educación Continua

PRONAP
Programa Nacional de
Actualización Pediátrica

El PRONAP está dirigido al pediatra interesado en su actualización permanente.

Este Programa de Actualización ha sido diseñado con el propósito de:

- difundir información científica indispensable para lograr una adecuada resolución de los problemas más importantes y más frecuentes en la práctica clínica.
- promover la aplicación de criterios de riesgo y adecuada derivación.
- contribuir al logro de las metas nacionales de Salud Materno-infantojuvenil.

Se desarrollará a través de una modalidad, la Educación a Distancia, que facilita la participación de todos los profesionales del país en un mismo programa docente.

Es un sistema de educación médica flexible, fácilmente adaptable a la agenda personal del profesional.

ENSEÑANZA MODULARIZADA

Cada módulo está integrado por objetivos específicos, contenidos, textos seleccionados, ejercicios y prácticas, referencias bibliográficas, cuestionarios de autoevaluación.

Los módulos han sido preparados por especialistas destacados de la pediatría nacional.

PRONAP '94

Inscripción a partir del 1º de diciembre

Informes en S.A.P.: Coronel Díaz 1971 • (1425) Buenos Aires • tel.: 821-2319/821-8612