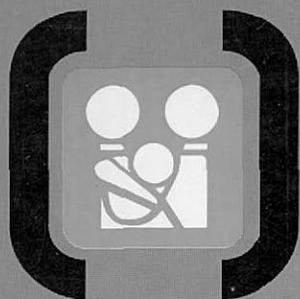


# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA



Por un niño sano  
en un mundo mejor

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**

## Indice

257 **Editorial.** Lo social, entre lo público y lo privado. *Denise Najmanovich*

■ **Artículos Originales**

258 Valvuloplastia con catéter balón en la estenosis valvular aórtica crítica. *Dres. H. Faella et al.*

264 Adiestramiento para la determinación de edades óseas con atlas radiológico. *Dres. G. Rey y L.M. Guimarey*

268 Evolución y pronóstico de la comunicación interventricular (CIV) de resolución quirúrgica. *Dres. C. Ríos et al.*

273 Pancreatitis en la infancia: descripción clínico-histopatológica. *Dres. M. Venara y O. Schwint*

■ **Artículos Especiales**

279 Mortalidad y morbilidad de adolescentes en la región de las Américas. *Dr. J. Yunes*

286 Maltrato infantil: variables a tener en cuenta para la elaboración de estrategias terapéuticas. *Dras. M.J. Llanos y C.S. Caprarulo*

■ **Actualización**

292 Nutrición y salud reproductiva: adolescencia, embarazo y lactancia. *Dres. A.J. Giurgiovich y T.J. Silber*

■ **Comunicación**

298 Infección letal por citomegalovirus. *Dres. E. Halac et al.*

■ **Comunicaciones Breves**

303 Enfermedad de Crohn en pediatría. *Dres. F.P. Polack et al.*

308 Embarazo múltiple con feto acárdico. *Dres. E. Alda et al.*

■ **Pediatría práctica**

312 Profilaxis para *Pneumocystis Carinii* en niños con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). *Dres. M.T. Rosanova et al.*

■ **Pregunte a los expertos**

319 ¿Se debe solicitar ergometría en los niños para autorizarlos a prácticas deportivas? *Dr. G.G. Berri*

VOLUMEN 91  
NUMERO 5  
AÑO 1993



## Indice

<b>Editorial</b>	Lo social, entre lo público y lo privado. <i>Denise Najmanovich</i>	257
<b>Artículos originales</b>	Valvuloplastia con catéter balón en la estenosis valvular aórtica crítica. <i>Dres. H. Faella et al.</i>	258
	Adiestramiento para la determinación de edades óseas con atlas radiológico. <i>Dres. G. Rey y L.M. Guimarey</i>	264
	Evolución y pronóstico de la comunicación interventricular (CIV) de resolución quirúrgica. <i>Dres. C. Ríos et al.</i>	268
	Pancreatitis en la infancia: descripción clínico-histopatológica. <i>Dres. M. Venara y O. Schwint</i>	273
<b>Artículos especiales</b>	Mortalidad y morbilidad de adolescentes en la región de las Américas. <i>Dr. J. Yunes</i>	279
	Maltrato infantil: variables a tener en cuenta para la elaboración de estrategias terapéuticas. <i>Dras. M.J. Llanos y C.S. Caprarulo</i>	286
<b>Actualización</b>	Nutrición y salud reproductiva: adolescencia, embarazo y lactancia. <i>Dres. A.J. Giurgiovich y T.J. Silber</i>	292
<b>Comunicación</b>	Infección letal por citomegalovirus. <i>Dres. E. Halac et al.</i>	298
<b>Comunicaciones breves</b>	Enfermedad de Crohn en pediatría. <i>Dres. F.P. Polack et al.</i>	303
	Embarazo múltiple con feto acárdico. <i>Dres. E. Alda et al.</i>	308
<b>Pediatría práctica</b>	Profilaxis para <i>Pneumocystis Carinii</i> en niños con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). <i>Dres. M.T. Rosanova et al.</i>	312
<b>Pregunte a los expertos</b>	¿Se debe solicitar ergometría en los niños para autorizarlos a prácticas deportivas? <i>Dr. G.G. Berri</i>	319

## Contents

<b>Editorial</b>	Social aspects: between public and private practice. <i>Denise Najmanovich</i>	257
<b>Original articles</b>	Balloon valvuloplasty for neonatal critical aortic stenosis. <i>Dres. H. Faella et al.</i>	258
	Training for bone age determination with a radiographic atlas. <i>Dres. G. Rey y L.M. Guimarey</i>	264
	Outcome and prognosis of ventricular septal defect (VSD) of surgical resolution. <i>Dres. C. Ríos et al.</i>	268
	Childhood pancreatitis: a clinical and histopathologic description. <i>Dres. M. Venara y O. Schwint</i>	273
<b>Special articles</b>	Mortality and morbidity during adolescence in America. <i>Dr. J. Yunes</i>	279
	Child abuse: variables to consider in the elaboration of therapeutic strategies. <i>Dras. M.J. Llanos y C.S. Caprarulo</i>	286
<b>Reviews</b>	Nutrition and reproductive health: adolescence, pregnancy and lactation. <i>Dres. A.J. Giurgiovich y T.J. Silber</i>	292
<b>Communications</b>	Lethal infection by cytomegalovirus. <i>Dres. E. Halac et al.</i>	298
<b>Brief communications</b>	Crohn's Disease in pediatric patients. <i>Dres. F.P. Polack et al.</i>	303
	Twin pregnancy with acardiac fetus. <i>Dres. E. Alda et al.</i>	308
<b>Practical pediatrics</b>	Prophylaxis against <i>Pneumocystis Carinii</i> pneumonia for children infected with human immunodeficiency virus (HIV). <i>Dres. M.T. Rosanova et al.</i>	312
<b>Ask the experts</b>	Is an ergometry a necessary tool to allow sporting activities in children? <i>Dr. G.G. Berri</i>	319

## Editorial

### **Lo social, entre lo público y lo privado**

**E**l modelo de pensamiento dicotómico nos lleva a una visión del mundo a través de polaridades excluyentes. Nos acostumbramos a elegir entre alternativas absolutas. En el ámbito de la salud, este modelo de conocimiento (y acción) tomó diversas formas, entre ellas opuso la atención pública a la atención privada. A tal punto llegaron las cosas que, en el extremo de la paradoja, la Salud Pública se ha convertido en una especialidad como cualquier otra.

**L**os tiempos de progreso económico y la relativa bonanza para las clases medias abonaron la ilusión del ejercicio liberal de la profesión. Paralelamente llegaba a su cima el paradigma mecanicista en que el pediatra (junto con todos sus colegas médicos) se concebía a sí mismo como un "reparador": su rol se limitaba a restaurar el organismo, concebido como una máquina, y recibía por ello honorarios dignos. En este contexto, la diferencia entre el hospital y el consultorio privado llegó a basarse sólo en la complejidad técnica del primero respecto del segundo, pero debe destacarse que dentro del ámbito público la mayoría de los profesionales practicaban –y aún hoy lo siguen haciendo– una medicina "privada". Es decir no pensaban –ni piensan– desde una perspectiva social, sino que simplemente se instala la mentalidad de consultorio dentro del hospital público.

**L**a época de "gloria" llegó a su fin, colapsando tanto la ilusión de una práctica "individual" como la de refugiarse en una institución pública prestigiosa. Por otra parte la hipertrofia

de la concepción mecanicista ha llevado a una tecnificación (información sin sabiduría) creciente de las prácticas médicas y a una desvalorización del profesional de la salud y de su tekne (conjunción ciencia-arte sólo posible por la mediación de un sujeto).

**R**evalorar el arte médico implica hoy reconocer las múltiples dimensiones que lo atraviesan, debatir los fundamentos de la práctica profesional, poner en tela de juicio los postulados mecanicistas. Requiere elaborar nuevos conceptos de salud y proponer nuevos perfiles profesionales que den cuenta de las diversas situaciones sociales en las que se ejercerá la práctica y concebir nuevos espacios posibles entre lo público y lo privado superando las polarizaciones clásicas. En fin, reconocer la crisis de los viejos modelos para avanzar en una discusión pluralista de alternativas posibles.

**L**a Sociedad Argentina de Pediatría, pionera en este camino sin final de pensar lo público y lo privado, lo orgánico y lo emocional, lo individual y lo social, el arte y la técnica que atraviesan el multifacético mundo de la salud humana, ha dado un nuevo paso en este camino con la convocatoria al VI Simposio Argentino de Pediatría Social y al I Simposio Argentino de Lactancia Materna.

*Denise Najmanovich*  
Epistemóloga

**Artículo original****Valvuloplastia con catéter balón  
en la estenosis valvular aórtica crítica**

Dres. HORACIO FAELLA, ALBERTO SCIEGATA, JOSE ALONSO y HORACIO CAPELLI\*

**RESUMEN**

**Introducción.** Dada la elevada morbimortalidad quirúrgica de la estenosis valvular aórtica crítica del recién nacido (EVAC), la valvuloplastia con catéter balón se ha constituido en una razonable alternativa terapéutica en estos pacientes. El objetivo fue evaluar los resultados de la valvuloplastia en la EVAC y determinar los aspectos morfológicos y técnicos predisponentes al éxito o fracaso del procedimiento.

**Material y métodos.** Efectuamos dicho procedimiento a 14 neonatos con diagnóstico clínico, ecocardiográfico y hemodinámico de EVAC.

**Resultados.** La presión sistólica del ventrículo izquierdo (VI) disminuyó de 125 +/- 12 a 85/-7 mm Hg ( $p < 0,02$ ); la fracción de acortamiento del VI aumentó de 0,21 +/- 0,03 a 0,30 +/- 0,03 ( $p < 0,01$ ) y el gradiente transaórtico pico a pico descendió de 67 +/- 11 a 22 +/- 6 mm Hg ( $p < 0,03$ ) con una reducción promedio del 68%. La relación balón/anillo empleada varió entre 0,7 y 1,5 ( $x = 1,05$ ). Fallecieron 4 pacientes: 2 por hipoplasia asociada del VI, 1 por insuficiencia mitral severa preexistente y el restante por disociación electromecánica antes que se pudiera trasponer la válvula aórtica. Los otros 10 pacientes fueron seguidos entre 2 y 36 meses ( $x = 13,5$ ), constatándose un gradiente residual por ecocardiograma Doppler entre 0 y 30 mm Hg ( $x = 19$ ), con función ventricular normal en todos los casos.

**Conclusiones.** El éxito del procedimiento depende de: estabilidad hemodinámica previa, anatomía del VI y relación balón/anillo adecuada. Respetando estas variables consideramos a la valvuloplastia aórtica con catéter balón como el tratamiento de elección en esta patología.

**Palabras claves:** valvuloplastia aórtica, catéter balón, neonato.

**SUMMARY**

**Background.** Surgical treatment of congenital aortic stenosis in newborns has a high morbidity and mortality. Balloon valvuloplasty (BV) is an attractive therapeutic alternative for these patients. The objective of this study was to analyze the results of balloon valvuloplasty in congenital aortic stenosis and to assess morphological and technical aspects that predispose to success or failure of the procedure.

**Material & methods.** We performed the procedure in 14 neonates with critical aortic stenosis.

**Results:** Left ventricular systolic pressure diminished from 125 +/- 12 to 85 +/- mm Hg ( $p < 0,02$ ), shortening fraction increased from 0,21 +/- 0,03 to 0,30 +/- 0,03 ( $p < 0,01$ ) while transaortic peak to peak gradient decreased from 67 +/- 11 to 22 +/- 6 mm Hg ( $p < 0,03$ ) with a reduction of 68%.

Balloon/annulus ratio used ranged between 0,7 and 1,5 ( $x = 1,05$ ). Four patients died: 2 had hypoplastic left ventricle, another one suffered prior severe mitral regurgitation and the last one died before the catheter enter the left ventricle with electromechanical dissociation.

During the follow up (2 to 36 months, mean 13,5) the residual gradient by Echo Doppler remained between 0 and 30 mm Hg (mean 19) with normal shortening fraction in the 10 survivors.

**Conclusions.** Procedure's success depends on previous hemodynamic condition, left ventricle anatomy and adequate balloon/annulus ratio.

Balloon valvuloplasty appears as the primary treatment of neonates with critical valvar aortic stenosis.

**Key words:** balloon valvuloplasty, aortic stenosis, newborns.

**INTRODUCCIÓN**

La estenosis aórtica crítica del recién nacido es una cardiopatía acianótica grave que se caracteriza por la aparición temprana de grados variables de bajo volumen minuto sistémico hasta llegar al shock cardiogénico<sup>1-3</sup>. Estos signos sólo pueden ser revertidos mediante la liberación de la vía de salida del ventrículo izquierdo. Procedimientos quirúrgi-

cos cerrados o con circulación extracorpórea presenta, en general, una elevada mortalidad.<sup>4,12</sup>

La valvuloplastia aórtica con catéter balón apareció como una alternativa para desobstruir el ventrículo izquierdo con resultados inmediatos comparables a los quirúrgicos.<sup>13-18</sup>

**OBJETIVOS**

El presente trabajo tiene como finalidad evaluar los resultados a corto y mediano plazo de la valvuloplastia aórtica con catéter balón en neona-

\* Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

tos, así como intentar determinar retrospectivamente los aspectos morfológicos y técnicos predisponentes al éxito o fracaso del procedimiento.

### Población

Ingresaron al estudio 14 recién nacidos consecutivos con estenosis valvular aórtica crítica.

### MATERIAL Y MÉTODOS

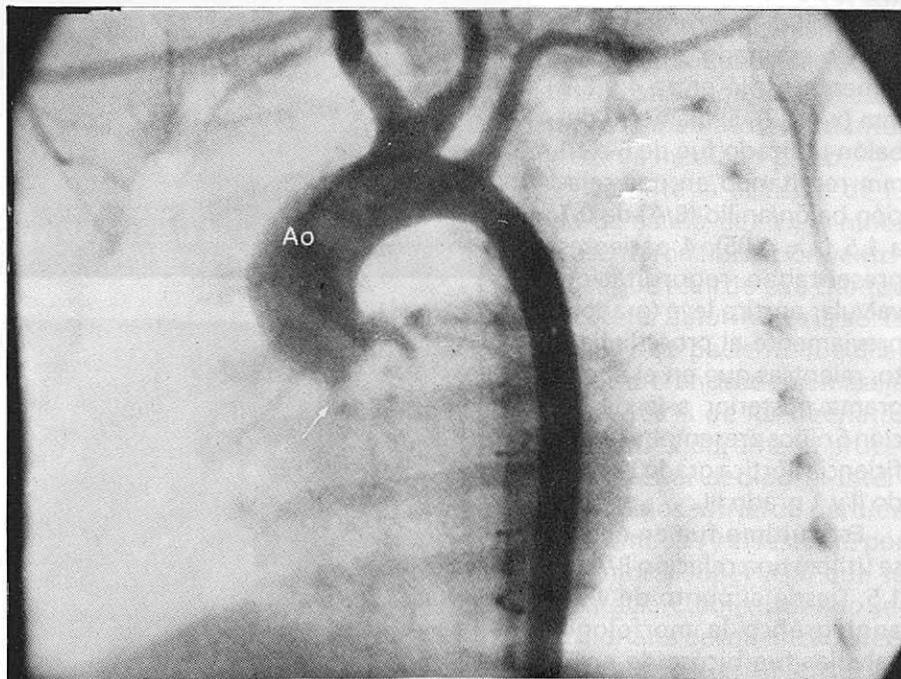
El diagnóstico fue realizado en base a evaluación clínica, electrocardiograma y radiografía de tórax, confirmándose el mismo por ecocardiograma y cateterismo cardíaco. El diámetro interno del anillo aórtico fue medido ecocardiográficamente en el eje corto paraesternal y en el aortograma en posición OAI (*Figura 1*). La función ventricular izquierda se evaluó tanto en forma previa como posterior al procedimiento, calculando la fracción de acortamiento del VI.

La válvula aórtica se hallaba engrosada con apertura severamente restringida, aspecto en domo y dilatación postestenótica de la aorta ascendente en todos los casos (*Figura 1*).

El gradiente aórtico con Doppler fue determinado utilizando como fórmula 4 veces la velocidad del flujo al cuadrado en el eje subcostal y supraesternal.

Todos los pacientes fueron premedicados con morfina intravenosa y se les realizó intubación endotraqueal con ventilación asistida. Recibieron anestesia local con Lidocaína al 1% en el sitio del acceso vascular, excepto un paciente en quien se utilizó la vía umbilical. En los restantes se intentó la punción de arteria femoral, que se concretó en 7 pacientes, mientras que en los otros 6 se disecó la arteria femoral o axilar. Las arterias fueron canuladas con catéteres pig tail de 4 ó 5 French. Se administró heparina endovenosa 100 UI por Kg en todos los casos. El cateterismo incluyó medición del gradiente hemodinámico transvalvular aórtico pico a pico en forma simultánea o sucesiva. La ventriculografía izquierda y el aortograma suprasigmoideo permitieron la medición del tamaño del VI, su función ventricular, el anillo aórtico, la

evaluación de lesiones asociadas y el grado de regurgitación aórtica. Para acceder al VI, se utilizó una guía de punta blanda de 0,021 a 0,035". Sobre ésta se progresó el catéter pig tail y se lo posicionó en el VI. Luego de medir presiones y efectuar la angiografía, se colocó una nueva guía con su extremo distal con una curva amplia, de forma tal que la punta de la misma no lesione o perfore el miocardio. A través de dicha guía se introdujo un catéter balón adecuado al anillo medido previamente. Colocado a través de la válvula aórtica, se infló manualmente con una mezcla en partes



**FIGURA 1. Aortograma suprasigmoideo. Muestra el anillo aórtico entre flechas en el lugar donde se mide.**

iguales de sustancia de contraste y solución fisiológica, hasta hacer desaparecer la muesca producida sobre el balón u obtener el máximo inflado posible (*Figuras 2-3*). Se realizaron de 2 a 4 insuflaciones sucesivas de 5 a 10 segundos de duración con desinflado rápido y retirada del catéter balón a la aorta descendente dejando la guía en el VI. Finalizada la dilatación se midieron nuevamente los gradientes entre VI y aorta. Luego se efectuó aortograma suprasigmoideo para evaluar la presencia y severidad de insuficiencia aórtica residual. Todos los niños fueron controlados posteriormente en la Unidad de terapia intensiva neonatal.

### RESULTADOS

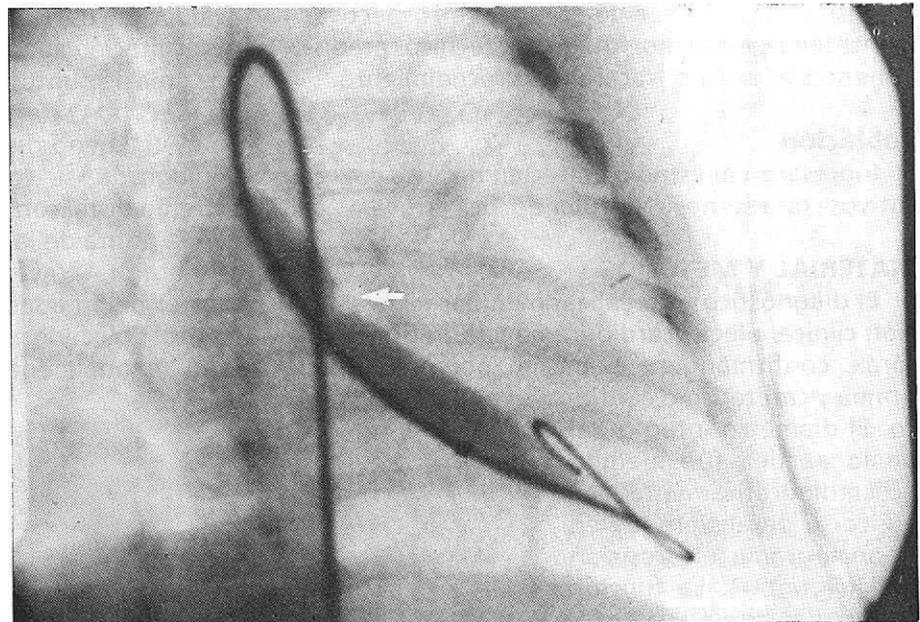
La edad de los pacientes fue de 2 a 30 días ( $\bar{x}$ :17)

y el peso de 2.900 a 4.500 gramos ( $x:3.500$ ). Doce de los 14 neonatos presentaban insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico (8 estaban en asistencia respiratoria mecánica y 4 recibían además prostaglandinas). Existía patología asociada en 6/14 niños. (Hipoplasia de corazón izquierdo en 2, insuficiencia mitral en 3 y coartación de aorta en el restante). El diámetro del anillo aórtico estimado angiográficamente osciló entre 4 y 8,9 mm ( $x = 7,2$ ). El diámetro del balón utilizado fue de 6 a 10 mm resultando en una relación balón/anillo (B/A) de 0,7 a 1,5 ( $x = 1,05$ ). 4 pacientes presentaban regurgitación valvular aórtica leve (grado I) previamente al procedimiento, mientras que en el aortograma posterior a la dilatación 6 niños presentaban insuficiencia aórtica grado I, 4 grado II y 1 grado III.

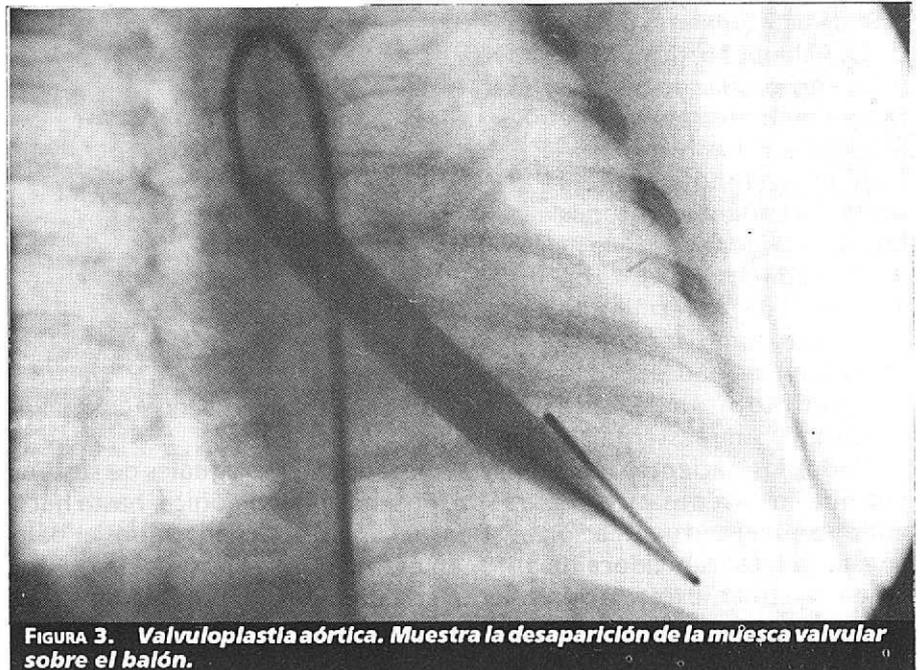
Este último fue en el que se utilizó una relación B/A de 1,5. Desde el punto de vista angiográfico la morfología valvular fue bicúspide en 7, unicúspide en 3 e indeterminada en los restantes.

La presión sistólica previa osciló entre 90 y 200 mm Hg ( $x = 125 \pm 12$ ), mientras que la medición posterior reflejó valores entre 50 y 160 mm Hg ( $x = 85 \pm 7$ ) con una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,02$ ). El gradiente hemodinámico transvalvular descendió de  $67 \pm 11$  a  $22 \pm 6$  mm Hg ( $p < 0,003$ ) con una reducción del gradiente promedio del 68%. La fracción de acortamiento del VI aumentó de  $0,21 \pm 0,03$  a  $0,30 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ) estimada 48 horas después por ecocardiografía (Gráfico 1).

Lamovilidad valvular aumentó significativamente en todos los pacientes con disminución de la imagen de jet e incremento del área de lavado aórtico, existiendo también disminución del gradiente



**FIGURA 2. Valvuloplastia aórtica. Se observa el catéter balón y la indentación producida por la válvula estenótica.**



**FIGURA 3. Valvuloplastia aórtica. Muestra la desaparición de la muesca valvular sobre el balón.**

sistólico mayor del 50%, por lo que fue considerada efectiva. Sin embargo, 2 neonatos con hipoplasia de VI severa fallecieron dentro de la primera semana posterior al procedimiento. Un tercer paciente murió una semana más tarde por insuficiencia cardíaca refractaria, secundaria a insuficiencia mitral grave preexistente (Figura 4) mientras que el restante falleció durante el procedimiento por disociación electromecánica probablemente relacionada con el

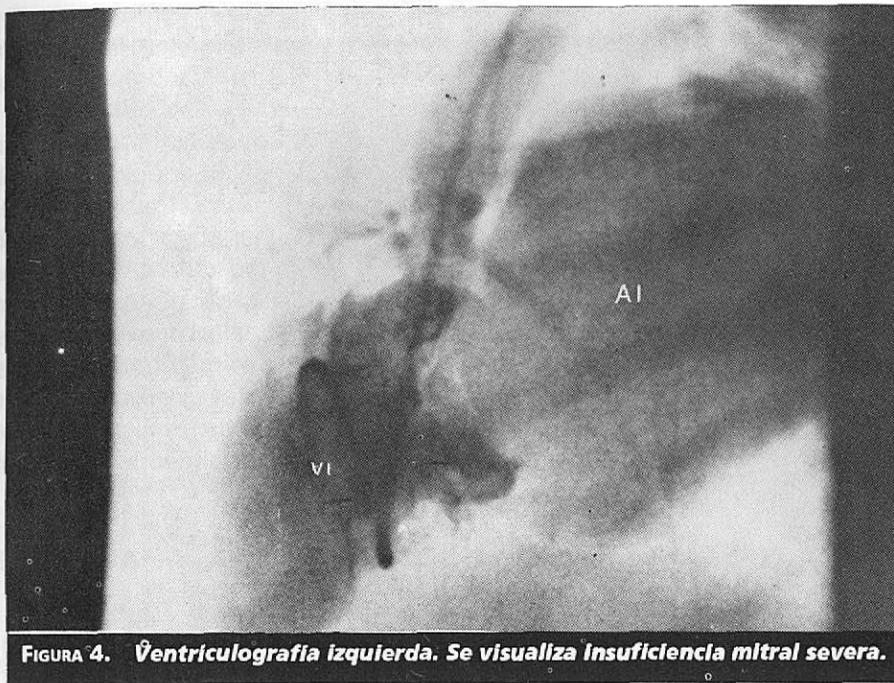
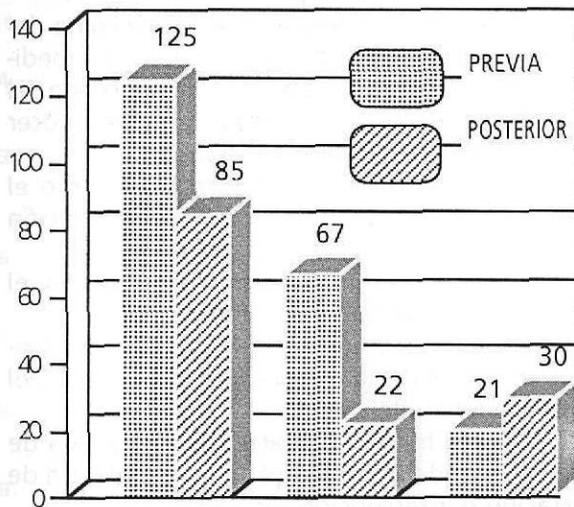


FIGURA 4. *Ventriculografía izquierda. Se visualiza insuficiencia mitral severa.*



	P.S.V.I.	Gradiente	F.A.
Previa	125	67	21
Posterior	85	22	30

$p < 0,003$

$p < 0,02$

$p < 0,001$

PSVI: Presión sistólica de ventrículo izquierdo  
F. A. : Fracción de acortamiento

**GRÁFICO 1**  
**Resultados inmediatos**  
**de la valvuloplastia aórtica**

ingreso de la guía metálica a la coronaria izquierda en el intento de transponer la válvula.

Excluyendo las muertes tempranas antedichas, los restantes 10 neonatos fueron seguidos a mediano plazo evaluándose por ecocardiograma Doppler durante un período entre 2 y 36 meses ( $x = 13,5$ ). Se pudo constatar un gradiente aórtico tardío entre 0 y 30 mm Hg ( $x = 19$ ) con una fracción de acortamiento normal en todos estos pacientes, mostrando que los resultados inmediatos se mantuvieron a mediano plazo.

Durante la oclusión de la vía de salida del VI, 2 niños presentaron fibrilación ventricular que revirtió con choque

eléctrico y retirada del catéter balón hasta la aorta descendente mientras que otro paciente fue dilatado en paro cardíaco, recuperándose con masaje luego de la dilatación. El 100% de los neonatos requirió transfusión sanguínea durante el procedimiento por sangrado arterial debido al intercambio de catéteres. Tres niños sufrieron pérdida del pulso arterial, 2 por trombosis y el restante por ligadura de la arteria femoral superficial que se desgarró durante la dilatación, no existiendo secuelas isquémicas o funcionales del miembro afectado. Otras complicaciones fueron enteritis necrotizante en 1 niño y bloqueo de rama izquierda en otro, ambos con recuperación ad integrum.

## CONCLUSIONES

Los resultados inmediatos corroboran la efectividad de la valvuloplastia aórtica con catéter balón para el tratamiento de la estenosis aórtica crítica del recién nacido. Los beneficios de esta terapéutica se mantienen durante el seguimiento. El éxito del método depende de una adecuada estabilidad hemodinámica previa, selección correcta del candidato en términos de la anatomía ventricular izquierda y una relación balón/anillo no mayor de 1. Cuando estas variables son cuidadosamente respetadas consideramos al método de elección en el manejo de tales pacientes.

## DISCUSIÓN

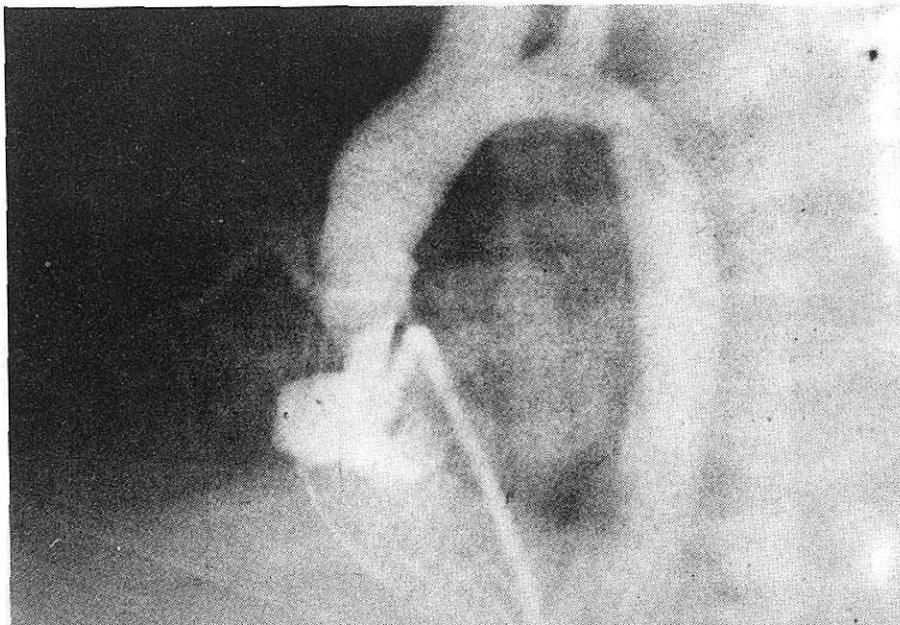
La valvuloplastia aórtica con catéter balón es, en 1993, la técnica de elección en el tratamiento de

la estenosis aórtica crítica del recién nacido. Los estudios comparativos entre las distintas técnicas quirúrgicas y la terapéutica con catéter balón muestran resultados comparables entre ambos métodos<sup>19</sup>. Sin embargo, la realización de un procedimiento menos agresivo que la cirugía, más económico, sin toracotomía y de rápida resolución en los casos favorables inclinan la balanza en su favor.

Si bien es difícil evaluar el resultado en forma inmediata ya que en la mayoría de los casos no existe muesca valvular sobre el balón y el gradiente puede no reflejar en forma absoluta la severidad de la obstrucción (por influencia de una disminución de la contractilidad, por la existencia de cortocircuito a nivel auricular o ductal o por hipovolemia secundaria al sangrado intraprocedimiento), en nuestros pacientes, la reducción del gradiente hemodinámico post valvuloplastia se correlacionó adecuadamente con una evidente mejoría clínica, aumento de la función ventricular izquierda y mantenimiento del gradiente inmediato en días posteriores estimado por ecocardiografía Doppler. Asimismo es posible observar en algunos niños con marcada disfunción previa del VI un paulatino aumento en el gradiente transvalvular luego del procedimiento, a medida que recuperan la función contráctil. La presencia de insuficiencia aórtica previa es factible debido a la morfología valvular y el incremento de la misma posterior a la terapéutica, guarda relación con la condición previa de la válvula y la relación balón/anillo (B/A) empleada. Aquellas válvulas unicomisurales son más propensas a presentar regurgitación aórtica previa o posterior a la dilatación.

La utilización de una relación B/A 1,2 ó mayor, provoca mayor severidad de la insuficiencia semilunar sin mejoría del gradiente transvalvular<sup>18</sup>. El único paciente que tuvo una progresión significativa de su incompetencia aórtica (pasó de grado I a III) cumplía ambos criterios mencionados.

No es infrecuente que el diagnóstico esté demorado en recién nacidos con auscultación cardíaca inespecífica en quienes su presentación clínica con pulsos débiles, hipotensión, hipoperfusión



**FIGURA 5. Ventriculografía izquierda. Marcada hipoplasia del ventrículo izquierdo**

periférica y acidosis metabólica hacen confundir el cuadro con el shock séptico.

Creemos que el estudio ecocardiográfico no debería limitarse al diagnóstico de entidad y a la medición del anillo aórtico para la selección adecuada del balón. Es extremadamente importante reconocer previamente distintos aspectos; a saber:

- a) la morfología valvular mitral, así como el tamaño de su anillo y la presencia de regurgitación así como el estado del aparato subvalvular;
- b) la cavidad del VI, valorando su tamaño, el espesor de sus paredes y su contractilidad;
- c) el tracto de salida aórtico, con especial hincapié en la existencia de estenosis subaórtica y el diámetro del anillo valvular;
- d) la aorta misma, descartando hipoplasia de la parte ascendente, del cayado o la presencia de coartación o interrupción asociada;

Todos ellos tienen directa relación con el éxito del procedimiento. Así por ejemplo, los resultados son malos en los pacientes con EAC asociada a hipoplasia del VI, compromiso de la válvula mitral, anillo aórtico pequeño o hipoplasia de la aorta ascendente<sup>18,22</sup>. Corroborando estas afirmaciones, 3 de los 4 pacientes fallecidos en nuestra serie tenían patología severa asociada: 2 ventrículo izquierdo hipoplásico y otro insuficiencia mitral grave. Cuando en forma retrospectiva analizamos críticamente los estudios ecocardiográficos y angiográficos de los 2 primeros, comprobamos que el ventrículo izquierdo no era el adecuado para la descompresión aislada según los criterios de Leung

y Anderson<sup>20</sup>, es decir, pacientes con anillo mitral menor de 9 mm, inlet menor de 25 mm y diámetro subaórtico menor de 5 mm (Figura 5).

Diámetros menores que los referidos, según los autores, hacen que los pacientes deban ser enfrentados como hipoplasia del corazón izquierdo con una técnica quirúrgica tipo Norwood o trasplante cardíaco<sup>22</sup>. El tercer paciente fallecido a la semana del procedimiento fue por insuficiencia mitral severa preexistente. Otros aspectos como la disminución de la función ventricular izquierda está vinculada al estado hemodinámico previo. Es por ello que entre el diagnóstico y la valvuloplastia tratamos de disminuir al máximo el consumo de oxígeno de un miocardio isquémico y con poca reserva mediante la

utilización de asistencia respiratoria mecánica, y la infusión de prostaglandinas para mantener una adecuada presión arterial media con adecuada perfusión coronaria y renal. Finalmente, el control posterior seriado clínico, del ECG y fundamentalmente con ecocardiograma Doppler color, demostró que la mejoría inicial se mantuvo en el seguimiento a moderado plazo. Esta evolución es similar a los mejores resultados quirúrgicos, que son aquéllos logrados mediante la visualización directa de la válvula y utilizando circulación extracorpórea.<sup>7,12</sup> ■

### Agradecimiento

Los autores desean expresar su agradecimiento al Servicio de Neonatología del Hospital "Juan P. Garrahan."

### BIBLIOGRAFÍA

- Campbell, M.: *The natural history of congenital aortic stenosis*. Br Heart J 1968; 30: 514-518.
- Lakier, J.; Lewis, A.; Heyman, M. et al: *Isolated aortic stenosis in the neonate. Natural history and hemodynamic considerations*. Circulation 1974; 50: 801-805.
- Hayes, C.J.; Gersony, W.M.; Bowman, F.O.; Malm, J.R.: *Critical aortic stenosis. Pediatric Cardiology. Proceedings of the Second World Congress*. New York: Springer Verlag 1986; 513.
- Brown, J.W.; Stevens, L.S.; Holly, S. et al: *Surgical spectrum of aortic stenosis in children. A thirty-year experience with 257 children*. Ann Thorac Surg 1988; 45: 393-400.
- Sandor, G.G.S.; Olley, P.M.; Trusler, G.A. et al: *Long term follow up of patients after valvotomy for congenital valvular aortic stenosis in children: A clinical and actuarial follow up*. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80: 171-175.
- Sade, R.M.; Crawford, F.A.; Hohn, A.R.: *Inflow occlusion for semilunar valve stenosis*. Ann Thorac Surg 1982; 33: 570-573.
- Cooley, D.A.; Beall, A.C.; Hallman, G.L. et al: *Obstructive Lesions of the left ventricular outflow tract. Surgical treatment*. Circulation 1965; 31: 612-616.
- Pelech, A.N.; Dyck, J.D.; Trusler, G.A. et al: *Critical aortic stenosis. Survival and management*. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 510-515.
- Brown, J.W.; Robinson, R.J.; Waller, B.F.: *Transventricular balloon aortic valvotomy in neonates*. Ann Thorac Surg 1985; 39: 376-379.
- Duncan, K.; Sullivan, I.; Robinson, P. et al: *Transventricular aortic valvotomy for critical aortic stenosis in infants*. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 93: 546-548.
- Keane, J.F.; Bernhard, W.; Nadas, A.: *Aortic stenosis surgery in infancy*. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 52: 1138-1141.
- Karl, R.; Sano, S.; Brawn, W.J.; Mee, R.B.B.: *Critical aortic stenosis in the first month of life: Surgical results in 26 infants*. Ann Thorac Surg 1990; 50: 105-108.
- Lababidi, Z.; Wu, J.; Walls, J.T.: *Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: Results in 23 patients*. Am J Cardiol 1984; 53: 194-197.
- Rupprath, G.; Neuhaus, K.L.: *Percutaneous balloon aortic valvuloplasty in infancy and child-hood*. Am J Cardiol 1985; 55:1855-1858.
- Lababidi, Z.; Weihaus, L.: *Successful balloon valvuloplasty for neonatal critical aortic stenosis*. Am Heart J 1986; 112: 913-916.
- Wren, C.; Sullivan, I.; Ball, C. et al: *Percutaneous balloon dilation of aortic valve stenosis in neonates and infants*. Br Heart J 1987; 58: 608-611.
- Choy, M.; Beeckman, R.H.; Rocchini, A.P. et al: *Percutaneous balloon valvuloplasty for valvar aortic stenosis in infants and children*. Am J Cardiol 1987; 59: 1010-1013.
- Sholler, G.F.; Keane, J.F.; Perry, S.B. et al: *Balloon dilation of congenital aortic valve stenosis: results and influence of technical and morphological features on outcome*. Circulation 1988; 78: 351-355.
- Zeevi, B.; Keane, J.F.; Castañeda, A. et al: *Neonatal critical valvar aortic stenosis. A comparison of surgical and balloon dilation therapy*. Circulation 1989; 80: 831-835.
- Leung, M.P.; McKay, R.; Smith, A.; Anderson, R.H.; Arnold, R.: *Critical aortic stenosis in early infancy*. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101: 526-529.
- Gundry, S.R.; Berhndt, D.M.: *Prognostic factors in valvotomy for critical aortic stenosis in infancy*. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 92: 747-750.
- Rhodes, L.A.; Colan, S.D.; Perry, S.B.; Jonas, R.A.; Sanders, S.P.: *Predictors of survival in neonates with critical aortic stenosis*. Circulation 1991; 84: 2325-2331.

## Artículo original

# Adiestramiento para la determinación de edades óseas con atlas radiológico

Dres. GLADYS REY<sup>1</sup> y LUIS M. GUIMAREY<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Introducción.** Para estimar la edad ósea (EO) con radiografías de mano y muñeca en menores de dos años se recomienda el empleo de atlas radiológicos. En el presente trabajo se comunica un método de adiestramiento para el uso del *Atlas de Greulich y Pyle* tendiente a disminuir la subjetividad de las determinaciones.

**Material y métodos.** Sobre 30 radiografías de mano y muñeca de niños de ambos sexos menores de 27 meses, se efectuaron cinco series de lecturas de EO. Cuatro por el observador en adiestramiento (lecturas: B1, B2, B3 y B4) y una (lectura A) por el supervisor. Se evaluó por separado el carpo (C), del radio, cúbito y huesos cortos (RCC), obteniéndose la EO del promedio ponderado en el que se otorgó peso uno al C y dos a los RCC. La lectura B1 representa sólo el aprendizaje teórico del método, la B2 el efecto de la discusión con el supervisor acerca de las dificultades halladas. Las siguientes B3 y B4 el efecto del adiestramiento.

**Resultados.** El análisis estadístico muestra una paulatina aproximación entre las lecturas B y la A –diferencias inter-observador– y de aquéllas entre sí –diferencias intraobservador–. En el primer caso caen el promedio ( $\bar{X}_d$ ), el desvío estándar y el error estándar (EE<sub>d</sub>) de las diferencias: de 2,5 a 0,3, de 2,7 a 1,0 y de 0,5 a 0,1 respectivamente. En el segundo la caída del  $\bar{X}_d$  es de -1,4 a -0,4, del DE<sub>d</sub> de 2,5 a 1,3 y del EE<sub>d</sub> de -0,45 a 0,23.

**Conclusiones.** Es decir que hubo, como efecto del adiestramiento, un aumento de la confiabilidad y de la replicabilidad en las determinaciones de la EO, expresado por la caída de las diferencias inter e intraobservador respectivamente.

**Palabras claves:** edad ósea, adiestramiento en el uso de atlas.

### SUMMARY

**Background.** Radiographic atlases are the preferred method for determining bone age (BA) in early life. Since the reading of this atlases is very subjective, a method to improve the replications is proposed.

**Methods.** Thirty radiographies of left hand and wrist from children up to 27 months were randomly selected. BA was determined with the Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist by Greulich and Pyle. The instructor carried out one reading (A), and the trainee carried out four readings (B1, B2, B3 and B4), separately assessing the BA of carpus and radius, ulna and short bones.

**Results.** The final calculation of BA was obtained from the average of these readings, giving a different weight to each radiographic sector. The variability between readings (inter and intra-observer variability) was statistically studied. Reading B1 was carried out only using the atlas; B2 was carried out after a discussion with the instructor; B3 and B4 assessed the effect of training.

**Conclusions.** The results showed diminution of both intra and inter-observer differences with less data dispersion demonstrating the reading improve reliability.

**Key words:** bone age, training in atlas use.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 264

### INTRODUCCIÓN

La edad ósea (EO) es extensamente utilizada como indicador de maduración física. Su empleo no sólo es útil en la atención de pacientes sino

también en la investigación auxológica básica<sup>1,2,3</sup>, aplicada a la asistencia<sup>4,5</sup>, o a la epidemiología del crecimiento y desarrollo<sup>6,7</sup>. Lo más común es determinarla usando una radiografía de mano y muñeca<sup>8,9</sup>. Esta se compara con radiografías estandarizadas disponibles en atlas radiológicos<sup>10,11</sup> o bien, con los llamados "métodos numéricos"<sup>12,13,14</sup> se le asigna un puntaje que se traduce a EO mediante tablas apropiadas. Los métodos numéricos presentan mayor replicabilidad y menor subjetividad en las determinaciones. Su uso, sin embargo, demanda mayor tiempo operacional, siendo además poco útiles en edades inferiores a dos años<sup>15</sup>. Los

\* Unidad de Rehabilitación Nutricional, Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata, Prov. de Bs. As.

\*\* Unidad de Endocrinología y Crecimiento, Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata, Prov. de Bs. As. Comisión de Investigaciones Científicas de la Prov. de Bs. As.

Correspondencia: Dr. L. M. Guimarey. Unidad de Endocrinología y Crecimiento, Hospital de Niños "Sor María Ludovica". Calle 14 e/65 y 66 (1900) La Plata, Buenos Aires, Argentina.

atlas, por su parte, son objetables por la subjetividad a que están sujetas las determinaciones y por la dificultad para ponderar correctamente la contribución relativa de cada sector del esqueleto de la mano al resultado final, factores ambos que condicionan una baja replicabilidad en los resultados<sup>16</sup>. A pesar de lo cual su empleo es preferible cuando se trata de niños menores de dos años.

El adiestramiento del operador mejora el error sistemático de las lecturas<sup>17</sup>, aunque según Acheson y col.<sup>18</sup> ejercería poco efecto sobre el error al azar o variabilidad.

Con el objeto de minimizar los inconvenientes señalados en la determinación de EO en menores de 2 años con el atlas radiológico de Greulich y Pyle (AGP)<sup>10</sup>, se empleó un procedimiento de adiestramiento en las lecturas de las radiografías adaptado del habitualmente usado en nuestra Unidad de Endocrinología y Crecimiento para el método de Tanner y col (TW).<sup>17</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trabajó con una muestra de 30 radiografías (Rx) de mano y muñeca izquierda, de niños de ambos sexos, estratificadas por edad, de 4 a 27 meses.

**Determinación de la EO:** En las lecturas de las Rx se guardaron los siguientes requisitos: 1) evaluación separada del carpo del resto de los huesos (radio, cúbito y huesos cortos-RCC-), 2) cuando no existió coincidencia satisfactoria entre el sector de la mano evaluado y el estándar del AGP se calculó el promedio simple entre los tres modelos más próximos, 3) la EO, expresada en meses, se obtuvo del promedio ponderado entre el carpo al que se dio peso uno y los RCC con peso dos.

**Adiestramiento:** El adiestramiento, orientado por un supervisor práctico en determinaciones de EO (LMG), se programó en tres etapas: 1) aprendizaje teórico/práctico, 2) adiestramiento mediante repetición de lecturas y discusión de las dificultades halladas con el supervisor, 3) evaluación estadística de resultados.

1) La primera etapa se orientó a la familiarización del observador en adiestramiento (OA) con los aspectos conceptuales teóricos de la maduración ósea y del método en sí mismo. Se prestó especial atención al reconocimiento y familiarización con los indicadores de madurez de los huesos<sup>19</sup> y sus modificaciones evolutivas. Incluyó además una lectura de la EO de las 30 Rx, la que se designa como B1.

2) En la segunda etapa el OA realizó sucesivas lecturas de EO sobre las 30 Rx con intervalos de

una semana para evitar la influencia de la memoria. Estas lecturas se designan como: B2 –efectuadas después de una discusión con el supervisor para aclarar dudas y dificultades encontradas en la lectura B1– B3 y B4 respectivamente. Estas últimas sirven de entrenamiento. Incluye además una lectura (A) de referencia efectuada por el supervisor.

3) En la tercera etapa se estudió la replicabilidad entre las lecturas mediante el análisis estadístico de las diferencias intraobservador (lecturas B entre sí) e interobservador (diferencias entre las lecturas B y la lectura A), las que deben tender a disminuir si el adiestramiento fue eficaz. Para esto se empleó el cálculo de la media aritmética ( $\bar{X}_d$ ), desvío estándar (DEd) y error estándar (EEd) de las diferencias y la estimación de la magnitud porcentual representada por 2 DEd de la EO promedio de la lectura de referencia (2 DEd%M).<sup>20</sup>

## RESULTADOS

El análisis estadístico del comportamiento de las diferencias entre las series de lecturas B (Tabla 1) –diferencias intraobservador– evidenció un marcada mejoría en la replicabilidad de las mismas, expresada no sólo por la tendencia a cero de las  $\bar{X}_d$  entre lecturas sucesivas (fenómeno que podría deberse simplemente al azar), sino también por la caída del DEd de 2,5 a 1,3 meses, expresando una menor dispersión de las determinaciones de EO alrededor de las  $\bar{X}_d$ . En otras palabras: la última lectura (B4) es mucho más parecida a la que le antecede (B3), que la segunda (B2) a la primera (B1). La mejoría en la replicabilidad es de un 48% aproximadamente. Así es posible afirmar que la variabilidad en las lecturas del observador en adiestramiento será, en adelante, de no más de 2,6 meses en el 95% de los casos. La  $\bar{X}_d \pm 2 \text{ EEd}$  marca los límites en que caerán el 95% de las  $\bar{X}_d$

TABLA 1  
Diferencias intraobservador

Lecturas	N	$\bar{X}_d$	DEd (meses)	EEd	2DEd%M
B1-B2	30	-1,4	2,5	-0,45	52
B2-B3	30	-0,5	1,7	0,30	35
B3-B4	30	-0,4	1,3	0,23	27

N: número de radiografías  
 $\bar{X}_d$ : promedio de las diferencias  
 DEd: desvío estándar de las diferencias  
 EEd: error estándar de las diferencias  
 2 DEd%M: dos DEd expresados como porcentaje de la EO promedio de la lectura A.

en muestras similares. Comparando las  $\bar{X}d$  obtenidas con el EEd, se observa un descenso paralelo en ambos parámetros. Siendo el error directamente proporcional al azar, su disminución indica un menor efecto de éste sobre la ubicación de aquéllas, es decir, la ubicación de las  $\bar{X}d$  depende, en estos casos, de un factor condicionante extrínseco como es el adiestramiento.

Los resultados de las diferencias interobservador se presentan en la *Tabla 2* y las consideraciones son similares a las realizadas para las diferencias intraobservador.

**TABLA 2**  
**Diferencias interobservador**

Lecturas	N	$\bar{X}d$	DEd (meses)	EEd	2DEd%M
A-B1	30	2.3	2.7	0.50	56
A-B2	30	1.1	1.9	0.30	39
A-B3	30	0.7	1.1	0.20	23
A-B4	30	0.3	1.0	0.10	21

**N:** número de radiografías  
 **$\bar{X}d$ :** promedio de las diferencias  
**DEd:** desvío estándar de las diferencias  
**EEd:** error estándar de las diferencias  
**2 DEd%M:** dos DEd expresados como porcentaje de la EO promedio de la lectura A.

Los signos negativos en la medias de las diferencias intraobservador y positivo en las interobservador indican una tendencia sistemática, por parte del observador en adiestramiento, a subvaluar las EO. Esta situación se corrige con el aprendizaje. La EO promedio, que fue de 7,2 meses en la lectura B1, es de 9,2 meses en la B4, es decir muy próxima a la EO promedio de la lectura A (9,6 meses).

El porcentaje que 2 DEd representan del promedio de EO de la lectura A (2 DEd%M) cae de 52% a 27% y de 56% a 21% en las diferencias intra e interobservador respectivamente, expresando una duplicación de la replicabilidad entre las lecturas.

## CONCLUSIÓN

El modelo de adiestramiento propuesto mejora sustancialmente la replicabilidad y confiabilidad de las determinaciones de EO en niños menores de dos años con el AGP.

## DISCUSIÓN

El limitado número de núcleos de osificación radiológicamente visibles en la mano antes de los dos años de edad, junto a la escasa variación de forma que presentan, crea dificultades metodológicas para la evaluación de los niveles de maduración ósea<sup>21,22</sup>, no obstante ser ésta una etapa de gran velocidad de desarrollo. Así el complejo problema de determinar la EO en los primeros años de vida aún no ha sido satisfactoriamente resuelto<sup>9</sup>, principalmente debido al hecho de que todos los métodos propuestos presentan una variabilidad intrínseca tan importante que los hace poco confiables en las edades próximas al nacimiento. La situación señalada acentúa la importancia de un riguroso adiestramiento y estandarización en el uso del método, tendiente a disminuir al máximo posible la variabilidad extrínseca dependiente del observador.<sup>17</sup>

Efectuar las lecturas separadas del carpo y del RCC mejora la evaluación de la influencia relativa de cada sector del esqueleto de la mano en el resultado<sup>12</sup>. El mayor peso otorgado al RCC tiene como objetivo compensar el relativo avance de la maduración del carpo en los primeros años.

Las diferencias interobservador expresan la confiabilidad con que el OA realiza las determinaciones y su disminución indica la incorporación por parte de éste de las pautas transmitidas en el proceso de aprendizaje.<sup>17</sup>

Aún después del adiestramiento la variabilidad de las lecturas sigue siendo relativamente alta, cuestionando la utilidad del AGP en determinaciones longitudinales de EO en niños muy pequeños, sin embargo creemos que el mismo es aceptable para determinaciones transversales. De hecho en sendos trabajos de Caro y col. y Sánchez y col., citados ambos por Ebrí Torné<sup>13</sup>, se refiere en el primero un estudio longitudinal de maduración ósea de niños aragoneses de cero a 2 años, en el que se comparan el uso del AGP y el método de TW, concluyéndose que el AGP permite estudiar la EO a edades cronológicas más tempranas —antes de los seis meses— con un error sistemático menor. En el segundo se comunica un alto coeficiente de correlación ( $R < 0.90$ ), entre EO de niños menores de 2 años determinadas con el AGP y un método desarrollado con Rx de tobillo, en tanto recién a los 18 meses se alcanza una correlación semejante entre este último y el TW. ■

## BIBLIOGRAFÍA

- Helm, S.: *Relationship between dental and skeletal maturation in Danish schoolchildren*. J Dent Res 1990; 98: 313-317.
- Leite, H.R.; O'Reilly, M.T.; Close, J.M.: *Skeletal age assessment using the first, second, and third fingers of the hand*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987; 92: 492-498.
- Huanjiu, X.; Roche A.F.: *Differences between the hand-wrist and the knee in assigned skeletal ages*. Am J Phys Anthropol 1990; 83: 95-102.
- Cundall, D.B.; Brocklebank, J.T.; Buckler, J.M.H.: *Which bone age in chronic renal insufficiency and end-stage renal disease?*. Pediatrics Nephrol 1988; 2: 200-204.
- Belli, L.; Andreatta, M.; Reggiori, A.; Tragni, C.: *Valutazione dell'età ossea in pazienti affetti da Kwashiorkor*. Radiol Med 1990; 79: 568-570.
- Rewson, R.; Simons, J.; Van Gerven, D.: *Skeletal maturity in Belgian youths assessed by Tanner-Whitehouse method*. Ann Hum Biol 1990; 17: 355-376.
- Yi-Yan, Y.; Chuang-Xing, W.; Li-Zhi, C.: *Skeletal maturity of the hand and wrist in Chinese children in Changsha assessed by TW2 method*. Ann Hum Biol 1992; 19: 427-430.
- Roche, A.F.: *Bone growth and maturation*. En: Falkner, F. Tanner J.M (eds.). Human Growth. Postnatal Growth. New York. Plenum Press. 1978; vol 2: 332-345.
- Achenson, R.M.: *Maduración del esqueleto*. En: Falkner, F.; (ed) Desarrollo Humano. Barcelona. Salvat. 1969: 551-593.
- Greulich, W.W.; Pyle, S.I.: *Radiographic atlas of skeletal development of hand and wrist*. 2 ed. Palo Alto. Stanford University Press. 1959.
- De Roo, T.; Schröder, H.J.: *Pocket atlas of skeletal age*. Baltimore. The Williams & Wilkins Comp 1977.
- Roche, A.F.; Chumlea, W.C.; Thissen, D.: *Assessing the skeletal maturity of the hand wrist: Fels method. Assessing the maturity of the hand-wrist (atlas methods)*. Springfield. Charles, C.; Thomas Publisher. 1988: 25-33.
- Ebri Torné, B.: *Maduración ósea. Metodología numérica sobre tarso y carpo (estudio clínico-radiológico infantil)*. Zaragoza. IMPRESA. 1988: 65-80.
- Tanner, J.M.; Whitehouse, R.H.; Cameron, N.; Marshall, W.A.; Healy, M.J.R.; Goldstein, H.: *Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method)*. 2 ed. London. Academic Press. 1983.
- Buckler, J.M.H.: *A reference manual of growth and development*. Oxford. Blackwell. 1979: 51-65.
- Marshall, W.A.: *Human growth and its disorders*. London. Academic Press. 1977.
- Guimarey, L.M.; Lejarraga, H.; Cusminsky, M.: *Evaluación de la madurez esquelética por el método de Tanner y Whitehouse*. Medicina (Buenos Aires), 1979; 39: 312-316.
- Acheson, R.M.; Vicinus, J.H.; Fowler, G.B.: *Studies in the reliability of assessing skeletal maturity from x rays. Part 3: Greulich-Pyle atlas and Tanner-Whitehouse method contrasted*. Hum Biol 1966; 30: 204-218.
- Roche, A.F.; Roberts, J.; Hamill, V.V.: *Skeletal maturity of children 6-11 years*. Rockville. NCHS. 1974 (Serie 11, H# 140).
- Ledesma, D.A.: *Estadística médica*. 2 ed. Bs. Aires. EUDEBA. 1980.
- Hennemberg, C.M.; Roy, M.P.; Mase, N.P.: *El análisis de la maduración esquelética en el hombre: metodología*. Med Clin 1975; 64: 49-55.
- Tallegrand, F.; Humeale, E.; Tallegrand, A.; Vincke, E.: *Estudio de la maduración ósea de los niños menores de un año de Lubumbashi (Zaire)*. Med Clin 1975; 64: 93-96.

## 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 original****Evolución y pronóstico de la comunicación interventricular (CIV) de resolución quirúrgica****Análisis de factores intervinientes**

**Dres. CECILIA RIOS, ADELA CIS, SARA LOMBILLO, GLADYS SALGADO, DIEGO MICHELI, HORACIO CAPELLI y PEDRO DE SARASQUETA\***

**RESUMEN**

**Introducción.** Las cardiopatías congénitas ocasionan casi la mitad de las muertes por malformaciones en el período neonatal.

**Material y Métodos.** Se revisaron las historias clínicas de 30 lactantes (<1 año de edad) afectados de comunicación interventricular (CIV) que requerían cirugía correctora y que fueron atendidos en el Servicio de Cardiología del Hospital "Dr. J.P. Garrahan" durante 1989.

Se analizan las siguientes variables: 1) edad a la admisión al hospital, a la indicación quirúrgica y la fecha de la cirugía; 2) estado nutricional; 3) frecuencia de ingresos por complicaciones infecciosas o cardiológicas; 4) residencia de los pacientes y 5) pertenencia a una obra social.

Diez niños fueron perdidos de seguimiento. Sólo catorce lactantes fueron tratados con cirugía correctora y trece evolucionaron satisfactoriamente. Un lactante fue tratado con cirugía paliativa. Cuatro pacientes fallecieron, dos luego de la cirugía y los restantes antes de la fecha quirúrgica.

En tres la cirugía fue contraindicada por hipertensión pulmonar irreversible. Hubo elevada frecuencia de desnutrición (n = 22) e ingresos debido a complicaciones infecciosas (n = 12).

**Resultados.** Se observó una edad tardía a la primera consulta al hospital (  $\bar{X}$ : 5,2 meses ): los niños con hipertensión pulmonar tuvieron una edad más tardía a la primera consulta (  $\bar{X}$ : 7,6 meses ).

Los enfermos con evolución desfavorable tuvieron una mayor frecuencia de internaciones por complicaciones infecciosas o cardíacas (  $p < 0,01$  ) y desnutrición (  $p < 0,01$  ).

**Conclusiones.** No hubo en cambio diferencias en la pertenencia a una obra social o la residencia en el interior del país entre los distintos grupos. El sistema de salud requiere de futuros estudios epidemiológicos y de una mejor organización y regionalización de la atención pediátrica a fin de mejorar los resultados del tratamiento de los lactantes con CIV quirúrgica.

**Palabras claves:** cardiopatías congénitas, comunicación interventricular, mortalidad infantil.

**SUMMARY**

**Background.** We reviewed 30 clinical records of infants less than one year old with ventricular septal defect (VSD) who required surgical repair and were seen by the cardiologic Unit of de Pediatric Hospital J.P. Garrahan during 1989.

**Methods.** We analyzed the following items: a) the age of the infant at the time of admission, the age at the moment of surgical indication and at the surgery; b) nutritional status; c) frequency of admissions to the hospital due to infectious and cardiologic complications; d) permanent address of patient and e) the belonging to the social health insurance system.

Ten patients were lost for follow up. Only fourteen infants underwent surgical repair and 13 of them did well. One infant received palliative surgery.

Four patients died. Two after surgery and the other two before surgery because of an infectious disease.

In three infants surgery was protracted because of pulmonary hypertension. There was a high frequency of malnutrition (n=22) and admissions due to infectious diseases (n=12).

**Results.** The group as a whole had an advanced age (  $\bar{X}$ : 5.2 months) at the first visit to the hospital.

Infants with pulmonary hypertension were older at their first visit to the hospital (  $\bar{X}$ : 7.6 months ).

**Conclusions.** The patients with unfavorable prognosis had a higher frequency of undernutrition (  $p < 0.01$  ) and admissions due to infectious and cardiac diseases (  $p < 0.01$  ), as well as malnutrition (  $p < 0.01$  ). However there were no differences among the different groups with respect to the belonging to the social health insurance system and the residence of the patients out of town.

Our health system needs future epidemiologic studies and a better organization and regionalization of the pediatric health care in order to improve the results of the treatment of infants with VSD.

**Key words:** congenital cardiac defects, ventricular septal defect, infant mortality.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 268

**INTRODUCCION**

Las cardiopatías congénitas son la segunda causa de mortalidad post-neonatal (29 a 365 días de vida) en la Capital Federal produciendo 25% de

las defunciones en este período de la vida<sup>1</sup>. Además las cardiopatías congénitas ocasionan casi la mitad de las defunciones debidas a malformaciones en el período neonatal.<sup>2</sup>

Estos indicadores epidemiológicos demuestran la importancia creciente de las cardiopatías congénitas como causa de mortalidad infantil y la

\* Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan", Combate de los Pozos 1881 (1245) Capital Federal. Argentina.

necesidad de analizar dicha mortalidad con la inclusión de variables epidemiológicas y de la acción del sistema de salud tal como se efectúa con otras causas importantes de mortalidad en la infancia como las infecciones respiratorias, digestivas o las causas neonatales. La naturaleza de estas variables es compleja, diversa y difícil de analizar por su número elevado y disímil cualidad (ej.: nivel socioeconómico de las familias, lugar de residencia y cobertura social entre otras).

Sin embargo, es posible un análisis indirecto de estas variables y de algunos aspectos como el sistema de salud actual por medio del análisis de la evolución global de las cardiopatías y ciertos indicadores como la presencia de desnutrición, de internaciones por complicaciones infecciosas y la falta de accesibilidad a la cirugía correctora.

En el presente trabajo se analizó el impacto de ciertas variables evolutivas desfavorables y de algunos aspectos de cómo opera el sistema de salud en la resolución de una cardiopatía congénita como la comunicación intraventricular (CIV) para la que al presente existe en nuestro medio una posibilidad de terapéutica curativa en razón de los avances de la cirugía cardiovascular y los cuidados intensivos pediátricos.

El objetivo del estudio de analizar algunas variables que podrían haber intervenido desfavorablemente en la resolución terapéutica de la CIV se relaciona con que su posible futura corrección podría favorecer una mejoría del pronóstico de este defecto cardíaco congénito.

## MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio todos los niños menores de un año de vida que durante 1989 consultaron al Servicio de Cardiología del Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan" y a los que se les diagnosticó CIV como una malformación cardíaca y que por las características anatómicas y hemodinámicas requerían como tratamiento una cirugía correctora. La indicación de la cirugía correctora se fundamentó en los resultados anatómicos y hemodinámicos efectuados por ecocardiografía bidimensional, Doppler-color y/o cateterismo cardíaco según criterios cardiológicos previamente descriptos.<sup>3</sup>

De las historias clínicas se obtuvieron las siguientes variables: edad del paciente a la primera consulta al hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan", al momento de indicación de la cirugía correctora, la edad de realización de ésta en los casos operados, las internaciones debidas a interurrencias por una enfermedad infecciosa respiratoria o cardíaca, la pre-

sencia de desnutrición de 2° grado o mayor, determinada por la relación peso/edad al último control previo a la cirugía<sup>4</sup>, la existencia o no de cobertura social y el lugar de residencia de los pacientes. No pueden obtenerse en las historias clínicas datos completos y seguros respecto al momento del diagnóstico inicial de la CIV ni del momento de la indicación de la derivación por lo que no fueron analizados estos datos de la evolución de la CIV. Se clasificó la evolución como favorable en aquellos casos que fueron operados con cirugía correctora y sobrevivieron con resolución del defecto anatómico y de la alteración hemodinámica encontrándose en buen estado clínico al año de seguimiento.

Se clasificó como desfavorable la evolución de aquellos casos que:

a) Fallecieron entre la indicación de la cirugía correctora y el momento de su realización debido a complicaciones infecciosas o cardiológicas.

b) Fallecieron luego de la cirugía correctora o paliativa (cerclaje de la arteria pulmonar).

c) Se contraindicó la cirugía por hipertensión pulmonar irreversible.

Finalmente se clasificó como perdidos del seguimiento a los niños que no concurrieron a la consulta luego de indicada la cirugía. Los resultados se presentan según la metodología de descripción de casos para todos los pacientes a fin de analizar de un modo general la evolución y el modo de atención de los lactantes con CIV que requirieron una cirugía correctora.

Luego se analizan las diferencias existentes entre las frecuencias y medias de las variables seleccionadas para los grupos con evolución favorable y desfavorable por métodos estadísticos apropiados (test exacto de Fisher y test de Student).

## RESULTADOS

Entre los 30 pacientes con CIV sólo 14 fueron tratados con cirugía correctora y 13 de éstos evolucionaron favorablemente.

Entre los niños con evolución desfavorable se observó:

a) Uno falleció luego de la cirugía correctora y otro paciente falleció luego de practicar cerclaje de la arteria pulmonar.

b) Dos fallecieron por complicaciones infecciosas (bronconeumonía y sepsis) entre el momento de la indicación de la cirugía correctora y la fecha en que ésta se iba a efectuar.

c) En 3 pacientes la cirugía se contraindicó por la existencia de hipertensión pulmonar irreversible desarrollada luego de la primera consulta al hospital.

Hubo 12 lactantes que fueron internados una o más veces por complicaciones infecciosas y/o cardíacas, luego de indicarse la cirugía correctora. Hubo 22 niños con desnutrición de 2° grado o mayor.

En la *Tabla 1* puede observarse que la edad promedio a la primera consulta de todo el grupo estudiado fue cercana al 5° mes de vida y la cirugía correctora se indicó en promedio 3 meses más tarde, realizándose ésta hacia el año de vida. Para cada una de estas variables existió una gran dispersión de los valores extremos.

**TABLA 1**  
**Edad de los pacientes a la primera consulta, a la indicación y a la realización de la cirugía**

	Media (meses)	Mediana (meses)	Rango (meses)
Primera consulta (n=30)	5,2	3	5 - 11
Indicación quirúrgica (n=30)	7,8	8	3 - 15
Cirugía correctora (n=14)	12,5	10	4 - 24

Los pacientes con hipertensión pulmonar consultaron más tardíamente por primera vez a nuestro hospital y la indicación quirúrgica fue mucho más tardía, en comparación al grupo de evolución favorable.

Asimismo fue mayor la frecuencia de internaciones y de desnutrición grave en este grupo. (*Tabla 2*)

Por el contrario los pacientes fallecidos consultaron más tempranamente que los que tuvieron evolución favorable y la indicación quirúrgica también fue más precoz. (*Tabla 2*).

Entre los pacientes fallecidos hubo una más elevada frecuencia de desnutrición grave e internaciones por intercorrientes.

No se observaron diferencias en la frecuencia de casos con residencia en el interior del país o no pertenecientes a una Obra Social entre los grupos analizados.

Se perdieron del seguimiento 10 pacientes luego de la fecha de la indicación quirúrgica. Entre estos pacientes cinco no poseían Obra Social y dos tenían residencia en el interior del país. Para estas variables el grupo perdido de seguimiento no mostró diferencias significativas con el grupo de evolución favorable ( $p > 0,05$ ).

**TABLA 2**  
**Características demográficas y clínicas de pacientes (lactantes) con CIV y su evolución**

	Evolución favorable (n=13)	Evolución desfavorable (n=7)	
		Fallecidos (n=4) Valor de p	Hipertensión pulmonar (n=3) Valor de p.
Edad a la primera consulta ( $\bar{X} \pm 1DS$ ) (meses)	5,6 $\pm$ 2,7	3,2 $\pm$ 1,1 (<0.01)	7,6 $\pm$ 4,2 (<0.05)
Edad a la indicación quirúrgica ( $\bar{X} \pm 1DS$ ) (meses)	9,1 $\pm$ 2,8	3,7 $\pm$ 0,8 (<0.01)	15,5 $\pm$ 4,2 (<0.01)
Edad a la cirugía ( $\bar{X} \pm 1DS$ ) (meses)	12,8 $\pm$ 5,1	7,1 $\pm$ 1,2** (<0.01)	—
Desnutrición de 3° grado (n)	3	3 (<0.01)	2 (<0.01)
Internaciones por complicaciones (n)	5	3 (<0.01)	2 (<0.01)
No perteneciente a obra social (n)	7	2 (NS)	2 (NS)
Residencia en el interior del país (n)*	3	1 (NS)	2 (NS)

\* Excluye Capital Federal y Gran Buenos Aires.

\*\* Dos niños: uno de cirugía correctora y otro de cerclaje de la arteria pulmonar.

(NS) No significativo.

## DISCUSIÓN

Este estudio retrospectivo fue diseñado para analizar algunos de los factores que en nuestro medio dificultan el tratamiento de ciertas cardiopatías congénitas que requieren de una terapéutica quirúrgica durante los primeros meses de vida. Para ello se eligió la CIV aislada para la que hasta el presente existen posibilidades curativas para casi la totalidad de los casos con la realización de una cirugía correctora, debido a los progresos de la cirugía cardiovascular y los cuidados intensivos pediátricos.

Este estudio sugiere que el momento tardío de la primera consulta, la elevada frecuencia de internación por intercorrientes infecciosas, la alta prevalencia de desnutrición moderada y severa, la elevada pérdida de pacientes, la no accesibilidad a la cirugía por complicaciones cardiológicas e infecciosas, intervienen desfavorablemente en la evolución y pronóstico de esta cardiopatía.

Como consecuencia sólo 14 lactantes pudieron arribar a una cirugía correctora deseable y aunque

Los resultados quirúrgicos estrictos pueden considerarse muy buenos, los resultados globales de cómo el hospital y el sistema de salud actuaron en la resolución de este problema son evidentemente deficientes y su capacidad operativa insuficiente.

Llama la atención la relativa demora en la primera consulta al hospital en todos los casos. En ese hecho podrían intervenir varios factores tales como la distancia geográfica para quienes viven en el interior del país, factores socioeconómicos desfavorables que limitan la consulta y también criterios médicos referidos al pronóstico y el tratamiento de la CIV que pueden tender a minimizar la potencial gravedad de esta cardiopatía y retrasar la interconsulta. La primera consulta tardía condicionaría dilaciones en la fecha quirúrgica, que agravan el pronóstico de esta cardiopatía. Otro factor que retrasó la fecha de cirugía fue la insuficiente oferta institucional de turnos para una cirugía correctora, dada la enorme demanda de otras cardiopatías quirúrgicas para su resolución en nuestro hospital. Como consecuencia de estos hechos la mayoría de los lactantes sufrieron un deterioro clínico debido a desnutrición, internaciones por intercurencias y complicaciones cardiológicas como hipertensión pulmonar irreversible que produjeron dilaciones o contraindicaciones de la cirugía correctora o la muerte en algunos casos por complicaciones infecciosas antes de la cirugía.

La elevada pérdida de paciente también merece un comentario ya que aunque la evolución final de los pacientes no es conocida, es posible aventurar que probablemente fue desfavorable para algunos casos sin cobertura social si se tiene en cuenta la baja oferta de servicios capaces de realizar una cirugía correctora en el sector público en nuestro medio.

Al analizar la frecuencia de ciertas variables entre distintos grupos evolutivos se observó que no hubo diferencias entre ciertos factores desfavorables como la residencia en el interior del país o la no pertenencia a una obra social entre los grupos con evolución favorable, desfavorable y en los pacientes perdidos de seguimiento.

En cambio hubo mayor frecuencia de internación por complicaciones y de desnutrición grave en los pacientes con evolución desfavorable. A su vez los pacientes con hipertensión pulmonar que contraindicó la cirugía tuvieron una consulta inicial más tardía a la institución de referencia.

La primera consulta del grupo de fallecidos fue más temprana que en el grupo de evolución favorable, a pesar de los cual estos pacientes presentaron desnutrición grave, frecuentes internaciones y

fallecieron por complicaciones infecciosas previamente a la cirugía ( $n = 2$ ) o luego de ésta ( $n = 2$ ). En el grupo de fallecidos se encontraron formas muy graves de CIV con severo y precoz deterioro nutricional, para los cuales aún la relativa consulta a una menor edad y la indicación quirúrgica más precoz resultó insuficiente para modificar la evolución desfavorable de este grupo con mayor gravedad de la CIV.

De los resultados expuestos surgen dos conclusiones claras. La primera de ellas se refiere a que hasta el presente en nuestro medio la capacidad operativa institucional y del sistema de salud es deficiente en la resolución de la CIV que requiere un tratamiento quirúrgico.

Las razones centrales de estas deficiencias se deben a una tardía consulta al centro de referencia y a la dilación inevitable dada la enorme demanda quirúrgica en la efectivización de la cirugía. La consecuencia de estos hechos es el deterioro clínico y la pérdida de oportunidad de un tratamiento curativo para numerosos pacientes.

Es probable que estas variables desfavorables intervengan de una manera perjudicial en el tratamiento de otras cardiopatías congénitas que requieren de una solución quirúrgica durante el primer año de vida.

La resolución de estos factores desfavorables es imperativa para obtener mejores resultados en el tratamiento de las cardiopatías congénitas quirúrgicas, como la CIV, máxime si se tiene en cuenta que los defectos congénitos cardíacos ocupan el segundo lugar en nuestro medio como causa de mortalidad postneonatal.

Para corregir estos hechos se requiere en primer lugar de futuros estudios epidemiológicos como el efectuado en Nueva Inglaterra<sup>5</sup> que permitan conocer nuestra realidad sobre todo a nivel poblacional, y no sólo institucional, respecto de la incidencia y prevalencia de las cardiopatías congénitas así como los factores extracardiológicos (económicos, sociales y de funcionamiento de los servicios) que intervienen en la actual evolución de las mismas. La segunda conclusión se refiere a la necesidad de una mejoría de los estándares de atención de estos pacientes fundada en un diagnóstico y derivación a edades menores y una mayor oferta de servicios quirúrgicos que permita realizar una cirugía correctora a edades más tempranas tal como se efectúa en los países desarrollados. Asimismo se requiere una evaluación cuidadosa de los factores sociales, económicos, geográficos y nutricionales de los pacientes en el período que media entre el diagnóstico y la terapéutica

quirúrgica a fin de evitar el deterioro clínico y nutricional así como la pérdida de seguimiento.

El análisis de estos factores permitiría decidir con un juicio más completo la indicación quirúrgica y su momento de realización enfatizando plazos más cortos que disminuyan los riesgos en los pacientes.

Finalmente en nuestra institución como consecuencia de estas observaciones los criterios actuales de manejo quirúrgico de la CIV y otras cardiopatías tienden a la realización de una cirugía correctora a edades más tempranas y como consecuencia los resultados terapéuticos globales han mostrado mejoría. Observándose una menor mortalidad global y menos casos perdidos de seguimiento (Tabla 3).

La aplicación generalizada en nuestro medio de estas nuevas estrategias terapéuticas requieren para su éxito de la acción del Estado en la planificación y regionalización de la atención de la salud necesaria para disminuir la mortalidad infantil debido a las cardiopatías congénitas. ■

**TABLA 3**  
**Resultados de la evolución global de los lactantes con CIV (1989-1992)**

Evolución	Año 1989 (n=30) (%)	1992 (n=53) (%)
Perdidos en el seguimiento	10 (33)	7 (13)
Fallecidos	4 (20)*	5 (12)*
Hipertensión pulmonar irreversible	3 (10)	2 (4)**
Operados con evolución favorable	13 (65)*	31 (79)*
Esperan cirugía correctora bajo seguimiento	—	5 (9)

\* Porcentaje de fallecidos y sobrevivientes a la cirugía calculado en los pacientes con evolución conocida.

\*\* Los dos niños tenían hipertensión pulmonar irreversible en la primera consulta al hospital.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. De Sarasqueta, P.; Basso, G.: *Mortalidad postneonatal en la Ciudad de Buenos Aires, 1987*. Arch Arg Pediatr 1988; 86: 327-333.
2. Moscona, R.; de Sarasqueta, P.; Prudent, L.: *Estudio de la mortalidad neonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1984*. Arch Arg Pediatr 1988; 83: 307-312.
3. Moss: *Heart disease in infants children and adolescents chapter 12 ventricular septal defect*. pp. 204-207. Williams Wilkins ed. Baltimore 1989.
4. Sociedad Argentina de Pediatría. *Criterios de crecimiento y desarrollo*. pp. 56 Ediciones SAP 1986.
5. Fyler, D.C.: *Report of the New England Regional Cardiac Program Pediatrics (suppl) 1980: 65: 375-461*.

*“De todas las formas de discriminación,  
la injusticia en materia de salud es la más repudiable e inhumana.”*

Martin Luther King

**Artículo original****Pancreatitis en la infancia:  
descripción clínico-histopatológica**

Dres. MARCELA VENARA y OSCAR SCHWINT\*

**RESUMEN**

**Introducción.** La pancreatitis en la infancia es considerada una enfermedad poco frecuente. Se estudiaron retrospectivamente 47 necropsias con diagnóstico histopatológico de pancreatitis con el fin de analizar las características clínicas y anatomopatológicas de esta enfermedad.

**Material y métodos.** Las observaciones se agruparon de acuerdo a la etiología de la pancreatitis. Infecciosa en 29 pacientes, secundaria a drogas o tóxicos en 4, post-quirúrgica o secundaria a la obstrucción del flujo biliar en 3 de cada uno y 8 necropsias con causas diversas. Se analizaron las historias clínicas y se encontró que existían síntomas sugerentes de pancreatitis en 10 (21%) pacientes del total, sin que se observara ninguna relación con las etiologías.

**Resultados.** No hubo correlación entre etiología y tipo histológico, se observaron 19 pancreatitis agudas hemorrágicas, 17 agudas intersticiales, 7 crónicas y 4 granulomatosas. Se consideró, luego del análisis de cada necropsia, que la pancreatitis contribuyó a la muerte en 35 niños (74%).

**Conclusiones.** En esta muestra la pancreatitis frecuentemente fue de etiología infecciosa, tuvo cuadro histopatológico no específico, produjo escasos síntomas y, por la severidad del daño estuvo, probablemente relacionada con la muerte.

**Palabras claves:** pancreatitis infantil, histopatología inespecífica.

**SUMMARY**

**Background.** Pancreatitis is considered to be a rare disease in the pediatric group. This paper presents a retrospective study of clinical and pathologic characteristics in 47 autopsy cases with histopathological findings of pancreatitis.

**Methods.** The cases were grouped according to etiology as follows: Infectious in 29 cases, secondary to drugs or toxic agents in 4, post-surgical or secondary to biliary flow obstructions in 3 cases each, and 8 cases miscellaneous cases.

The revision of clinical findings revealed signs suggestive of pancreatitis in 10 (21 %) patients of the total population, with no clear cut relationship to any particular etiology.

**Results.** Histopathological diagnosis was: acute hemorrhagic pancreatitis in 19 cases, acute interstitial in 17, 7 with chronic involvement and 4 granulomatous. There was no correlations of any of these types with the etiological groups. Examination of the extent of the pancreatic damage suggested that it contributed to the cause of death in 35 patients (74 %).

**Conclusions.** Our study indicates that pediatric pancreatitis had usually infectious etiology, scanty symptoms, non specific histological pattern, and was frequently related to the cause of death.

**Key words:** childhood pancreatitis, inespecific histopathology.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 273

**INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis en la infancia es una enfermedad infrecuente y de difícil diagnóstico. Sus múltiples formas de presentación y las enfermedades concomitantes que enmascaran el cuadro clínico contribuyen a la escasa sospecha clínica.<sup>1-4</sup>

Etiológicamente se consideran cuatro categorías: infecciosa, hereditaria, secundaria a drogas y a obstrucción del flujo pancreático. Hay además factores asociados o presumiblemente causales como traumatismos, anomalías congénitas, desnutrición y colagenopatías, entre otros.<sup>1,2,5,6</sup>

El objetivo de este estudio fue analizar los caracteres de esta enfermedad en nuestro medio, a través de una correlación clínico-patológica de casos de necropsias.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se seleccionaron las necropsias del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" que presentaron diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis, entre 1966 y 1990. Se excluyeron aquellas con enfermedad fibroquística del páncreas.

La selección inicial totalizó 70 observaciones entre 6965 necropsias practicadas en la institución, en ese lapso. Se reevaluaron los preparados histológicos coloreados con hematoxilina y eosina y con técnicas especiales en casos seleccionados y los resúmenes clínicos. Se descartaron 5 niños por

\* División Patología. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.

Correspondencia: Dra. Marcela Venara. Sánchez de Bustamante 2143 3° B. (1425) Buenos Aires.

falta de datos clínicos y 18 por material inadecuado para revaloración microscópica. Las observaciones se clasificaron histológicamente en: pancreatitis agudas hemorrágicas (PAH) (Figura 1A), pancreatitis agudas intersticiales (PAI) (Figura 1B) o pancreatitis crónicas (PC) (Figura 2)<sup>5,6,7</sup> (Ver Discusión para los criterios utilizados).

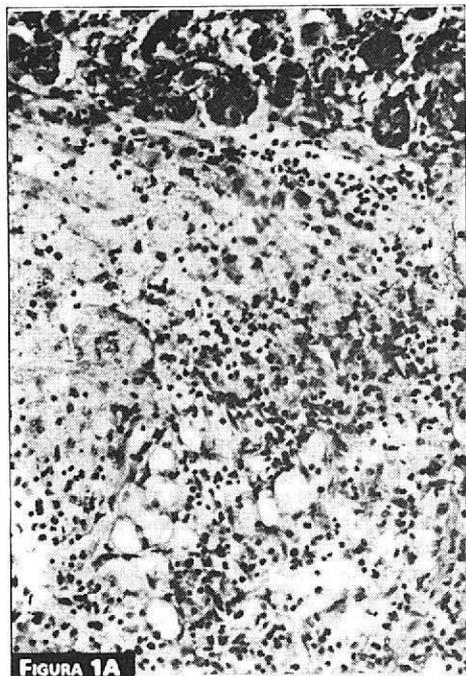


FIGURA 1A

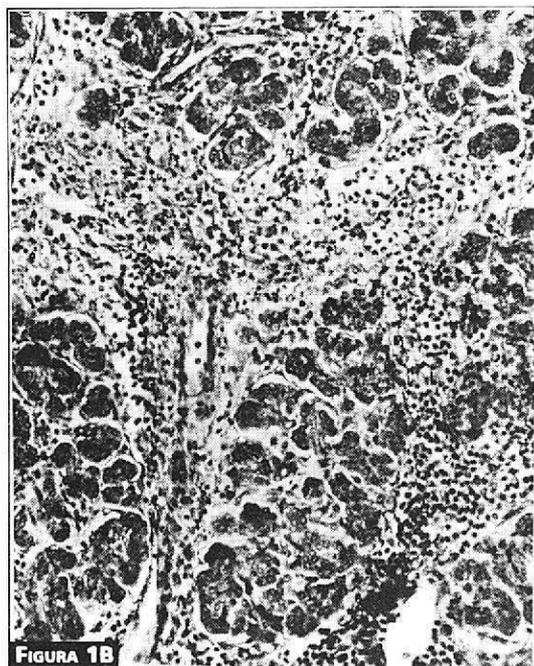


FIGURA 1B

Se incluyeron entonces en el estudio 47 necropsias, 0,7% del total de los estudios anatómopatológicos practicados en el período contemplado. Se obtuvieron datos de edad, sexo, síntomas iniciales de la enfermedad, motivo de internación, síntomas de pancreatitis<sup>8,9</sup>, enfermedad de base, antecedentes de exposición a drogas o tóxicos y diagnóstico final de necropsia.

La muestra se dividió en grupos de acuerdo a las etiologías arriba mencionadas. No se registró ningún caso de pancreatitis hereditaria.

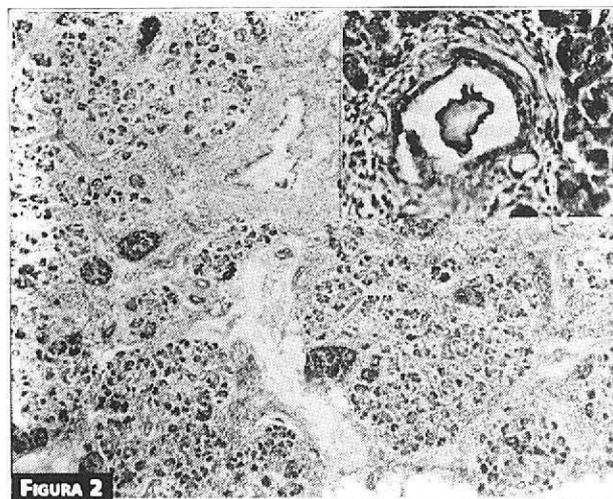


FIGURA 2

## RESULTADOS

De los 47 pacientes, 26 fueron varones y 21 niñas. La edad mediana fue 19 meses (rango: 3 días-14 años). El 57% era menor de 3 años. Este porcentaje alto de pacientes menores de 3 años se relaciona directamente con la edad mediana de los pacientes fallecidos que fueron estudiados con necropsia en el hospital en ese lapso.

Se dividieron en grupos de acuerdo a la etiología de la pancreatitis establecida en la necropsia (Tabla 1).

### *Pacientes con enfermedades infecciosas.*

El 61% de los pacientes tuvo como enfermedad de base un proceso infeccioso, bacteriano (55%), viral (31%) o granulomatoso (14%) (Tabla 1). Los primeros fueron en su mayoría casos de sepsis (14/16) en niños menores de 1 año (12/16), la histología mostró 10 PAI y 6 PAH (Tabla 1). Las infecciones virales incluyeron 4 sepsis (histológicamente compatibles con virosis pero sin estudio virológico), y 1 de cada uno de los siguientes: varicela, pancreatitis viral en un desnutrido crónico, hepatitis

**TABLA 1**  
**Pancreatitis en la infancia:**  
**descripción clínico-histopatológica**

Etiología	Pacientes	Tipo histológico	Síntomas compatibles*	Contribución muerte
Bacteriana	16	PAI 10	4	16
		PAH 6		
Viral	9	PAI 4	3	9
		PAH 5		
Específicas	4	GRA 4	0	0
	29	29	7	25
Drogas y tóxicos	4	PC 2	1	2
		PAI 1		
		PAH 1		
Obstrucción	3	PC 2	0	0
		PAI 1		
Postquirúrgica	3	PAH 3	0	3
Miscelánea	8	PAH 4	2	5
		PAI 1		
		PC 3		
<b>Total</b>	<b>47</b>		<b>10 (21%)</b>	<b>35 (74%)</b>

PAH: Pancreatitis aguda hemorrágica

PAI: Pancreatitis aguda intersticial

PC: Pancreatitis crónica

GRA: Pancreatitis granulomatosa

\* Referencias 8 y 9.

crónica activa, hepatitis con necrosis submasiva, hepatitis viral aguda. La microscopía reveló 5 PAH y 4 PAI. Las infecciones granulomatosas correspondieron (1 c/u) a histoplasmosis, aspergilosis, blastomycosis sudamericana y tuberculosis. Las manifestaciones clínicas de este grupo fueron inespecíficas e incluyeron: síndrome toxi-infeccioso (44%), gastrointestinal (17%), neurológico (17%), hepatobiliar (10%) y otros (12%). Sólo 7 de los 29 pacientes tuvieron síntomas compatibles con pancreatitis. Dada la severidad y la extensión de la pancreatitis se consideró que contribuyó a producir la muerte en todos excepto en los 4 que tuvieron lesiones granulomatosas.

#### *Pacientes con pancreatitis secundaria a drogas o tóxicos.*

Este grupo correspondió al 8,5% de los casos (Tabla 1). Dos fueron nefróticas crónicas con corticoterapia por más de 6 meses; uno era alcoholista crónico y el otro portador de una histiocitosis de células de Langerhans que recibió quimioterapia (vincristina, vinblastina) y corticoides. Histológicamente dos presentaron PC (en un caso con focos de reagudización y ruptura de pseudoquistes), uno PAH y otro PAI.

Dos casos comenzaron con síntomas gastrointestinales, uno con síntomas neurológicos y uno

con insuficiencia renal; de los 4, uno tuvo síntomas compatibles con pancreatitis. En dos la lesión pancreática fue la causa de muerte (uno por ruptura de pseudoquistes).

#### *Pacientes con pancreatitis secundaria a obstrucción del flujo pancreático.*

Fueron 3 casos, el 6%. En uno la obstrucción ocurrió por presencia de *Ascaris lumbricoides* en la vía biliar extrahepática y pancreática; en los dos restantes fue secundaria a compresión por adenomegalias metastásicas. En el examen histológico se encontraron 2 PC y 1 PAI. Esta última presentó además espesamiento de la secreción pancreática con dilatación de los conductos mayores. En dos el cuadro clínico fue de impregnación neoplásica y en uno de desnutrición crónica. Ninguno presentó síntomas de pancreatitis y en ninguno la pancreatitis desencadenó la muerte.

#### *Pacientes con pancreatitis post-quirúrgica.*

El 6% de los casos había sido intervenido quirúrgicamente en un lapso no mayor de 5 días antes del deceso, 1 por vólvulo intestinal, 1 por cirugía cardiovascular y 1 por neurocirugía. Los tres casos tuvieron PAH con severa necrosis. Los síntomas fueron shock en 2 y coma en otro. Ninguno presentó síntomas de pancreatitis. En todos la pancreatitis fue factor determinante de la muerte.

#### *Miscelánea.*

Ocho casos no pudieron ser incluidos en los grupos anteriores. Dos fueron ejemplos de pancreatitis primarias idiopáticas. Ambos tuvieron manifestaciones gastrointestinales compatibles con pancreatitis. Su histología fue de PAH y de PC con reagudización, respectivamente. En ambas la causa de muerte fue la lesión pancreática. Un caso correspondió a un paciente con síndrome urémico hemolítico en el que la lesión pancreática fue consecuencia de las microtrombosis. Este no presentó sintomatología relacionada y la causa de muerte fue la enfermedad básica. Un caso se asoció con desnutrición severa y miocardiopatía dilatada. Este tuvo PC sin sintomatología y sin participación directa en el deceso. Un paciente tuvo síndrome de mala absorción con histología de PC. Su deceso no se vinculó con la pancreatitis. Los tres últimos casos con enfermedad de membranas hialinas, hipoplasia de ventrículo izquierdo y meningoencefalitis tuberculosa, tuvieron en común una PAH, posiblemente de causa hipovolémica. Ninguno tuvo sintomatología de pancreatitis y en los tres se consideró a esta última como un factor importante en la evolución fatal.

## DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda o crónica es una enfermedad poco frecuente en pediatría<sup>8</sup>. Aparentemente las enfermedades asociadas y la patogenia son diferentes a las del adulto<sup>5</sup>, presenta menor morbimortalidad<sup>9</sup> y no siempre despierta la sospecha clínica debido a sus formas variables de presentación<sup>5</sup>.

Se aceptan cuatro categorías etiológicas específicas en la infancia: infecciosa, hereditaria, secundaria a drogas y a la obstrucción del flujo pancreático.

Las pancreatitis agudas tienen múltiples factores etiológicos presumidos o probados como: parotiditis, sepsis, esteroides y otras drogas, colagenopatías, anomalías congénitas (quiste de colédoco, páncreas anular, atresia de vías biliares extrahepáticas), complicación post-quirúrgica, obstrucción intestinal o de conductos pancreáticos, desnutrición y traumatismos.<sup>1-5,10,11</sup>

La forma de presentación clínica es variable; un tercio de los pacientes tienen signos de abdomen agudo quirúrgico<sup>8</sup>; otros, formas que van desde cuadros banales dispépticos hasta la necrosis aguda con todo su cortejo sintomático.

Blanco Kuhne y colaboradores<sup>9</sup> comunicaron que en la práctica pueden establecerse dos grupos: uno con sintomatología abdominal sin mayor compromiso del estado general y otro en el que predomina el estado de shock. La ascitis y el derrame pleural son tipos de comienzo también descritos en algunas publicaciones<sup>1,10</sup>. La hipocalcemia se observó en casos pediátricos como alteración asociada de aparición inicial útil para orientar el diagnóstico.<sup>12</sup>

El principio patogenético en la pancreatitis aguda es la autodigestión pancreática, pero la secuencia precisa de los eventos no es clara<sup>13</sup>. La injuria acinar y la obstrucción ductal son factores clave porque producen liberación de enzimas en el páncreas. La muerte de las células acinares rompe el equilibrio enzimático intracelular y produce la autofagia celular<sup>14</sup>. La obstrucción ductal produce un aumento de la presión intraluminal de los conductos; éstos se rompen, se liberan enzimas al intersticio y se desencadena una respuesta inflamatoria por destrucción tisular. El mecanismo íntimo sería un incremento de la permeabilidad en las membranas lipoproteicas de los lisosomas con liberación de hidrolasas. Hay una amplia gama de factores (exo y endotoxinas, drogas, etc.) que pueden desencadenar esta reacción.<sup>13</sup>

Las características histológicas varían según la severidad y la duración de la pancreatitis. En la

PAH los cambios mayores son necrosis del tejido acinar, estroma y grasa; la inflamación aguda es variable según el tiempo de evolución (ausente en las primeras etapas)<sup>14</sup>. La hemorragia es típica pero no está presente invariablemente. La grasa se necrosa más lentamente que los otros tejidos, pudiendo observarse su necrosis 2 a 4 días después de la injuria. Estos cambios pueden ser difusos o focales. Macroscópicamente es característica la necrosis de la grasa en forma de saponificación, por hidrólisis de lípidos y depósito de sales de calcio de los ácidos grasos.<sup>15</sup>

En la PAI se observa edema e inflamación aguda del tejido estromal y ocasionalmente focos de necrosis acinar. Macroscópicamente el páncreas parece normal la mayoría de las veces.<sup>5,7</sup>

La PC en la infancia se presenta como una enfermedad inflamatoria crónica recurrente con exacerbaciones agudas e incluye diversas entidades clinicopatológicas: hiperparatiroidismo hereditario, mucoviscidosis, hiperlipoproteinemias, ascariasis, pancreatitis hereditaria, anomalías congénitas ductales, enfermedad de Crohn y pancreatitis idiopática fibrosante.

Algunos autores dividen las pancreatitis crónicas en obstructivas y calcificantes, sin que esto sea categórico<sup>5</sup>; lo distintivo de las formas obstructivas es que son las únicas que pueden revertir los cambios morfológicos si la obstrucción cesa en etapa temprana<sup>14</sup>. También existe evidencia que la obstrucción de los conductos pancreáticos por sí misma no causa pancreatitis invariablemente. Esto está sugerido por trabajos experimentales sobre la ligadura de los conductos pancreáticos en perros y por la baja frecuencia de PC en las obstrucciones extrínsecas de tumores pancreáticos o peripancráticos y en la fibrosis quística del páncreas.<sup>17</sup>

En la PC la consistencia del páncreas está aumentada y puede haber atrofia según la etapa de la enfermedad. También pueden presentarse calcificaciones, fistulas y adherencias. La fibrosis inter e intralobular y el grado de atrofia acinar están vinculados con la severidad y duración de la enfermedad. Puede haber densos infiltrados inflamatorios, proliferación epitelial ductal y de células endócrinas, cálculos y secreciones espesadas en los ductos de menor calibre.<sup>5,6,14</sup>

El páncreas exócrino aparenta tener buena reserva funcional ya que en algunos pacientes se encontró atrofia glandular severa y secreción enzimática reducida en más del 60% sin evidencia clínica de disfunción.<sup>15</sup>

En nuestro análisis la enfermedad de base más frecuente fue la *infección*, 61%, de etiología bac-

teriana en el 55%; el compromiso pancreático en el 38% de los casos fue a través de la diseminación generalizada de la infección.

Nuestros resultados no concuerdan con los de otros autores<sup>1,2,4,5</sup> que encuentran la etiología infecciosa bacteriana con poca frecuencia en comparación con las otras causas de esta enfermedad. Tal vez la baja edad de los pacientes incluidos en la presente serie justifique en parte la gran proporción con compromiso pancreático de tipo bacteriano.

La infección viral como etiología de la pancreatitis no es rara en otras series<sup>1,2,4,5</sup>. No se observó ningún caso de parotiditis con compromiso pancreático a pesar de su frecuencia en otros estudios<sup>3,10</sup>. La asociación entre hepatitis viral y pancreatitis se produjo en 3 casos. Esta asociación ha sido descrita en casos de hepatitis viral producidas por virus B, A y no A no B en diversas oportunidades<sup>17</sup>. Algunos trabajos señalan que tanto la parotiditis como la hepatitis viral podrían ser la causa de muchas de las pancreatitis consideradas como idiopáticas.<sup>4,10</sup>

Aunque un alto porcentaje presentó sepsis bacteriana o viral y el páncreas fue uno de los órganos afectados por la diseminación, en todos ellos la pancreatitis tuvo la suficiente severidad como para considerarse causa de la muerte o por lo menos factor concurrente importante.

En las infecciones granulomatosas crónicas la lesión orgánica pancreática fue extensa pero no relacionable con la muerte.

Sólo el 24% de los pacientes con infección presentó manifestaciones gastrointestinales compatibles con pancreatitis: 4 casos tuvieron PAH como única causa posible de aquéllas. Los 3 pacientes restantes, además de la PAI, tuvieron en el curso de su internación diversas enfermedades intestinales (vólvulo, invaginación y hemorragia intestinal) que también pudieron originar esa signo-sintomatología.

Dos de los 3 pacientes con pancreatitis secundaria a la exposición a drogas habían recibido corticoides durante más de 6 meses. Varios trabajos<sup>1,2,4,18</sup> han señalado casos de pancreatitis secundaria a corticoides, pero en realidad no se ha podido probar la relación directa de causa a efecto. El tercer caso correspondió a la administración de vinblastina y vincristina, drogas que sí tienen una relación directa y definida con la pancreatitis<sup>11</sup>.

El caso del paciente alcoholista crónico representa un ejemplo del efecto atribuido a este tóxico sobre los conductos pancreáticos pequeños, obstruyéndolos y predisponiendo a la enfermedad<sup>15</sup>. El paciente presentó síntomas compatibles con pancreatitis. En dos de los 4 casos la causa de muerte se pudo vincular a PAH en uno y a PAH con ruptura de pseudoquistes pancreáticos en el otro. Los pseudoquistes pancreáticos en pediatría son raros<sup>19</sup>. Más del 50% tienen antecedentes de traumatismos, 4% historia de parotiditis y pancreatitis y un pequeño porcentaje corresponde a patologías diversas<sup>20</sup>. Una de las complicaciones es la ruptura con producción de peritonitis<sup>19</sup>. Ninguno de los pacientes con pancreatitis postquirúrgica (6%) tuvo lesión directa del órgano. Dos presentaron shock luego de la cirugía, uno con coagulación intravascular diseminada y el otro con necrosis intestinal masiva sin trombosis mesentérica. Posiblemente en ambos la isquemia pancreática haya sido la causa de la pancreatitis. El tercero tuvo una tuberculosis miliar sin compromiso pancreático y presentó coma en el postoperatorio. La patogenia de la pancreatitis postquirúrgica está relacionada con agresión directa<sup>4</sup> o isquemia<sup>1,22</sup>. Los pacientes con pancreatitis secundaria a obstrucción del flujo pancreático fueron 3 (6%): uno por ascaris en vías biliares, eventualidad varias veces comunicada<sup>1,5</sup>, y dos por comprensión por adenomegalias metastásicas. Es interesante señalar que no hemos encontrado ningún ejemplo de pancreatitis en pacientes portadores de atresia intra o extrahepática de vías biliares, a diferencia de Nguyen y colaboradores<sup>1</sup>. En los restantes casos no se encontraron las etiologías hasta aquí analizadas y correspondieron a un grupo heterogéneo de pacientes. En dos se consideró el diagnóstico de pancreatitis idiopática, ésta fue la enfermedad primaria y la causa de la muerte.

La necrosis grasa, tan característicamente ligada a la pancreatitis aguda<sup>14</sup>, no fue conspicua en nuestra revisión, quizás por la escasez de tejido adiposo en esta edad en comparación con el páncreas del adulto. Esta diferencia podría estar ligada a la escasa expresión clínica observada en nuestros pacientes.

En esta revisión de necropsias la pancreatitis fue considerada causa o concausa efectiva de muerte dada su severidad y extensión en el 74% de los casos, pero con escasa repercusión clínica específica. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nguyen, T.; Abramowsky, C.; Ashenburg, C.; Rothstein, F.: *Clinicopathologic studies in childhood pancreatitis*. Hum Pathol 1988; 19: 343-349.
2. Eichelberger, M.; Hoelzer, D.; Koop, E.: *Acute pancreatitis: The difficulties of diagnosis and therapy*. J Pediatr Surg 1982; 17: 244-254.
3. Buntain, W.; Wood, J.; Woolley, M.: *Pancreatitis in childhood*. J Pediatr Surg 1978; 13: 143-149.
4. Frey, Ch.; Redo, F.: *Inflammatory lesions of the pancreas in infancy and childhood*. Pediatrics 1963; 32: 93-102.
5. Dehner, L.: *Pediatric Surgical Pathology*. 2nd. ed. Williams and Wilkins. Baltimore 1987: 545-546.
6. Anderson, W.; Kissane, J.: *Patología*. 8ª ed. Ed. Med. Panamericana. Bs. As. 1986: 1459-1462.
7. Czernobilsky, B.; Mikat, K.: *The diagnostic significance of interstitial pancreatitis found at autopsy*. Am J Clin Path 1964; 41: 33-43.
8. Nelson, W.E.; Vaughan, V.C.; Behrman, R.E.: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 13 ed. W. B. Saunders Co 1987 Philadelphia. Chapter 12, p 820.
9. Blanco Kuhne, E.; Acosta, J.; Fumagalli, L.: *Pancreatopatías agudas*. Rev Hosp Niños Bs. As. 1981; XXIII: 44-52.
10. Jordan, S.; Ament, M.: *Pancreatitis in children and adolescents*. J Pediatr 1977; 91: 211-216.
11. Mallory, A.; Kern, F.: *Drug-induced pancreatitis: A critical review*. Gastroenterology 1980; 78: 813-820.
12. Krongrad, E.; Feldman, F.: *Acute hemorrhagic pancreatitis*. Am J Dis Child 1970; 119: 143-146.
13. Geokas, M.; Van Lancker.; Kadell, B.; Machleder, H.: *UCLA Conference: Acute Pancreatitis*. Ann Intern Med 1972; 776: 105-117.
14. Sarles, H.: *Revised classification of pancreatitis*. Marseille 1984. Dig Dis Scien 1985; 30: 573-574.
15. Longnecker, D.: *Pathology and pathogenesis of diseases of the pancreas*. Am J Pathol 1982; 107: 103-121.
16. Appel, M.: *Hereditary Pancreatitis*. Arch Surg 1974; 108: 63-65.
17. Eugene, C.; Cadranet, J.F.; Bergue, A. ycol.: *Acute pancreatitis associated with non-A-non-B hepatitis. Report of a case*. J Clin Gastroenterol 1990; 12: 195-197.
18. Riemenschneider, T.; Wilson, J.; Vernier, R.: *Glucocorticoid-induced pancreatitis in children*. Pediatrics 1968; 41: 428-437.
19. Wool, G.; Goldring, D.: *Pseudocyst of the pancreas*. J Pediatr 1967; 70: 586-594.
20. Kagan, R.; Reyes, H.; Sangarappillai, A.: *Pseudocyst of the pancreas in childhood*. Arch Surg 1981; 116: 1200-1203.
21. Cooney, D.; Grosfeld, J.: *Operative management of pancreatic pseudocysts in infants and children. A review of 75 cases*. Ann Surg 1975; 182: 590-596.
22. Bragg, L.; Thompson, J.; Burnett, D.; Hodgson, P.; Rikkers, L.: *Increased incidence of pancreas-related complications in patients with postoperative pancreatitis*. Am J Surg 1985; 150: 694-697.

## II SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INFECTOLOGIA PEDIATRICA

Entre el 9 y 11 de mayo de 1994 se llevará a cabo  
el **II Simposio Internacional de Infectología Pediátrica**,  
junto al **I Congreso Interamericano de Infectología y**  
a las **Jornadas Francoargentinas de Infectología**.

Organizados por la **Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Córdoba** y la **Sociedad de Infectología de Córdoba**, estos eventos en los que participarán destacados profesionales del país y del exterior, tendrán lugar en el Centro de Convenciones del Complejo Ferial de esa Provincia.

Los interesados pueden solicitar información a la **Dra. Ana Ceballos**, Presidenta de la Filial Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría.

### Secretaría del Congreso:

Av. Colón 345, Local 56, Galería Cinerama, (5000) Córdoba, Argentina.  
Tel: (051) 226583. Fax: (051) 241246.

## Artículo especial

# Mortalidad y morbilidad de adolescentes en la región de las Américas

Dr. JOAO YUNES\*

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:279

### INTRODUCCIÓN

La definición, el enfoque conceptual y los límites cronológicos de la adolescencia y la juventud varían según los objetivos que se tengan presentes al establecerlos.

El criterio cronológico convencional, responde –fundamentalmente– a la necesidad de definir grupos de edad, que faciliten la realización de investigaciones epidemiológicas y la programación de los servicios de salud. Según la definición de la Organización Mundial de la Salud, la adolescencia transcurre en la segunda década de la vida, 10-19 años, y la juventud entre los 15-24 años de edad.

### ASPECTOS DEMOGRÁFICOS EN LA REGIÓN DE LAS AMÉRICAS

La población adolescente representa aproximadamente el 20% de la población total de la región de las Américas. Se estima que para el año 2000 sumarán uno 224,4 millones de habitantes, de los cuales cerca del 70% vivirán en América Latina y el Caribe.

La distribución de la población adolescente en relación a sexo y edad es relativamente homogénea: 50,5% es de sexo masculino y 49,5% de sexo femenino, en tanto que el 50,7% corresponde a adolescentes entre 10-14 años, siendo el 49,3% entre 15-19 años.

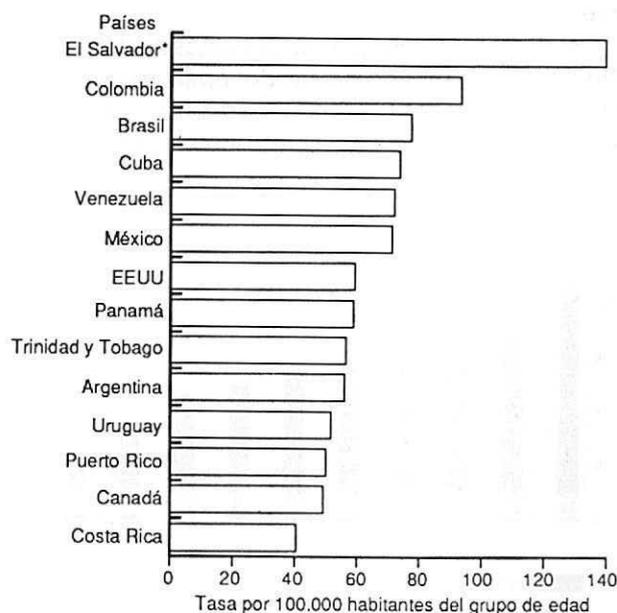
El grado de urbanización varía en la región, aunque la tendencia es la concentración en las áreas urbanas. Así, la población urbana alcanza un 65% del total, mientras que la de los jóvenes supera el 85% de este grupo de edad.

El grado de analfabetismo en los adolescentes varía, pero la tendencia revela que las tasas son más altas en los sectores rurales y en las mujeres.

Se estima que el 8% de los adolescentes menores de 14 años son económicamente activos en América Latina, pero se considera que esta cifra está subestimada. Por otra parte, la tasa de desempleo en los jóvenes es sustancialmente mayor que en los adultos, llegando a ser en algunos países tres veces superior.

### MORTALIDAD

Existen importantes variaciones en el perfil epidemiológico del adolescente en la región de las



\* Dato del último año disponible 1984

Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

#### GRÁFICO 1

**Mortalidad de adolescentes de 10 a 19 años, países seleccionados de la región de las Américas, alrededor de 1990.**

\* Programa Especial de Salud Materno Infantil y Población. Organización Panamericana de la Salud

Américas, asociadas con las grandes disparidades sociales.

La mortalidad de los adolescentes en relación a la mortalidad general es baja y varía del 0,9% del total de las muertes en el Uruguay y Canadá, al 4,4% en Colombia. Es importante destacar que la mayor parte de la mortalidad de los adolescentes es prevenible.

Si se analiza el riesgo de morir, por países (Gráfico 1) este varía de un 93,5 por cien mil habitantes en Colombia, a un 29,8 en Barbados.

El análisis de la mortalidad en los adolescentes evidencia varios hechos significativos:

- La tasa de mortalidad en los adolescentes varones es aproximadamente el doble que en las adolescentes mujeres (Gráfico 2).

- La tasa de mortalidad en los adolescentes de 10-14 años es menor –alrededor de la mitad– que la del grupo de 15-19 años, por lo cual conviene realizar un análisis por separado.

- Excluyendo a cinco países de la región, entre el 44,8% y el 76,2% de la mortalidad en el grupo de 10-19 años es por causas externas, es decir, secundarias a muertes violentas (accidentes, suicidios, y homicidios).

- Excluyendo las causas violentas, los tumores son la principal causa de muerte en los adolescentes de 10-19 años, pero en una proporción mucho menor.

- Entre las cinco primeras causas de defunción figuran las infecciosas y las del aparato circulatorio, pero con gran variabilidad entre las subregiones, probablemente relacionada con su grado

de desarrollo. A medida que disminuyen las causas infecciosas se verifica el aumento de las causas externas.

### Mortalidad de adolescentes de 10 a 14 años

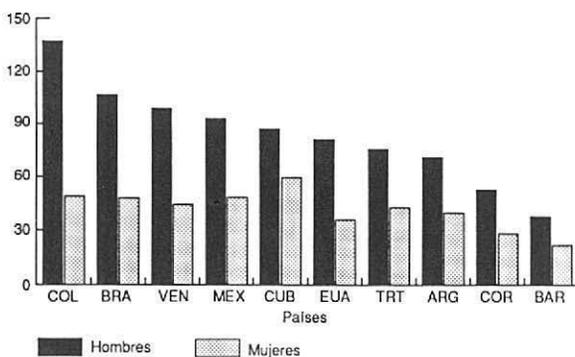
El estudio de la mortalidad por países en el grupo de 10 a 14 años muestra tasas similares a las del grupo de 5 a 9 años. Se mantienen las diferencias entre los países desarrollados y en desarrollo, siendo las tasas de mortalidad entre dos y cinco veces mayores en estos últimos. También se observan diferencias entre los países en desarrollo: las tasas de mortalidad de Costa Rica, Chile y Uruguay, por ejemplo, son menos de la mitad de las de Guatemala, Honduras y Ecuador.

Las enfermedades infecciosas aún se encuentran entre las primeras cinco causas de muerte en los países con mayor tasa de mortalidad, en tanto que en los países con tasas más bajas la principal causa de muerte son los accidentes (Gráfico 3).

### Mortalidad de adolescentes de 15 a 19 años

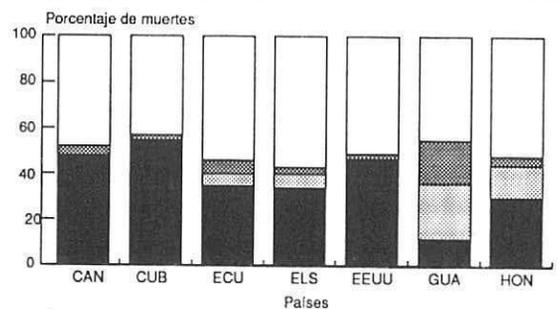
El estudio de la mortalidad por países en el grupo de 15 a 19 años evidencia diferencias entre ellos, pero no tan marcadas como en el grupo anterior.

En los países en desarrollo persisten aún las enfermedades infecciosas como problemas de salud (diarrea, influenza, neumonía, y tuberculosis), pero el mayor porcentaje de la mortalidad se debe a las causas externas, en una proporción mayor



Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica

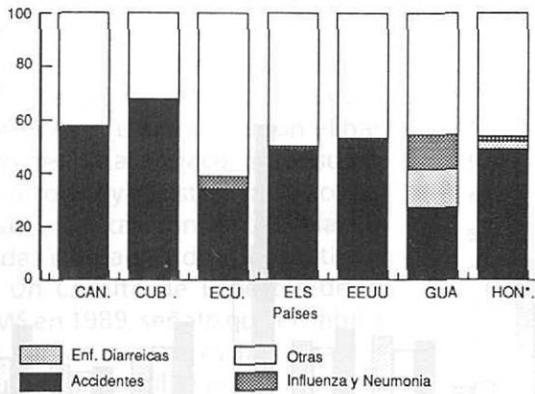
**GRÁFICO 2**  
**Mortalidad en la población de 10 a 19 años, por sexo, en países seleccionados de las Américas, circa 1990.**



\*Incluye los accidentes y violencias

Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

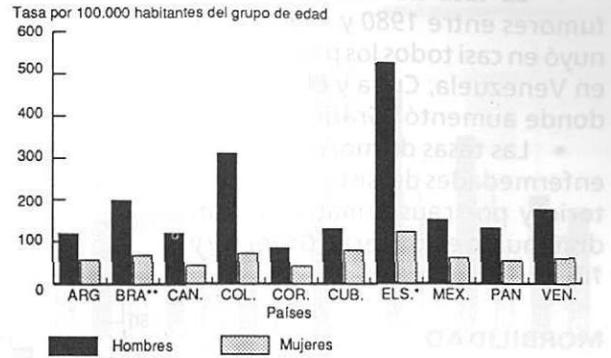
**GRÁFICO 3**  
**Porcentaje de muertes por accidentes, enfermedades diarreicas, influenza y neumonía en el grupo de 10 a 14 años en países seleccionados.**



\*Incluye los accidentes y violencias  
Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

GRÁFICO 4

**Porcentaje de muertes por accidentes, enfermedades diarreicas, influenza y neumonía en el grupo de 15 a 19 años en países seleccionados.**



\*Dato del año más reciente disponible 1984  
\*\*Dato del año más reciente disponible 1987  
Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

GRÁFICO 5

**Mortalidad en la población de 15 a 24 años, por sexo, en algunos países de las Américas, alrededor de 1990.**

que en el grupo de 10 a 14 años (Gráfico 4).

La diferencia en la mortalidad por sexo es muy notable en este grupo: la tasa de mortalidad en los hombres es dos y tres veces mayor que en las mujeres, lo mismo sucede en el grupo de 15 a 24 años (Gráfico 5). El caso de El Salvador evidencia el peso de los problemas sociopolíticos, allí se observa que la tasa es casi cinco veces mayor en los hombres que en las mujeres, debido –fundamentalmente– a las defunciones por homicidio, intervención legal y operaciones de guerra.

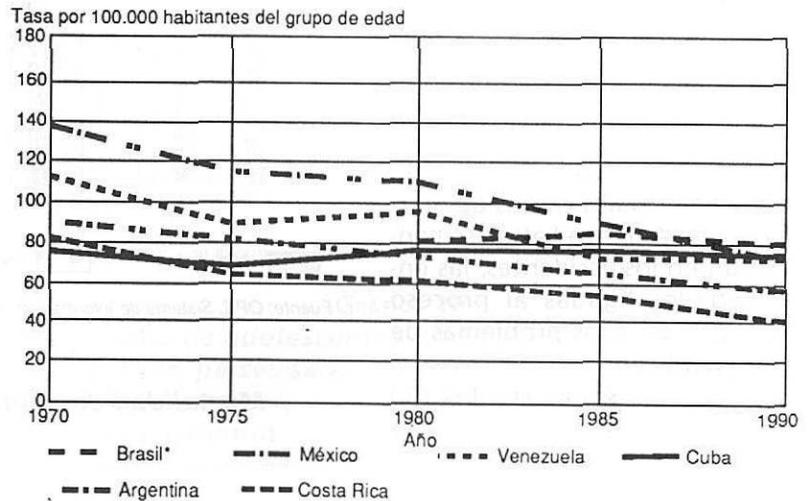
Mención especial merece la mortalidad por complicaciones del embarazo, parto y puerperio en el grupo de 15 a 19 años, que en muchos países se encuentran entre las cinco primeras causas de muerte. A pesar de presentar valores bajos en relación a las otras causas (en el grupo de 15 a 24 años el porcentaje de muertes por causas maternas va desde el 0,3% en Canadá al 16% en Paraguay), por su carácter de prevenibles merecen mayor atención.

Al analizar las tendencias de la mortalidad en los adolescentes en países seleccionados de cada subregión, se evidencia que:

- Las tasas de mortalidad en los países estudiados han dismi-

nuido entre los años 1970 y 1990 (Gráfico 6)

- La tasa de mortalidad de adolescentes por causas externas (accidentes y violencias) en el período 1980/1990 muestra comportamiento variado en los países, en algunos declinó, en tanto que en otros se mantuvo semejante o aumentó (Gráfico 7).



\*Datos año 1987  
Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

GRÁFICO 6

**Mortalidad de adolescentes de 10 a 19 años, en países seleccionados, en 1970, 1975, 1980, 1985 y alrededor de 1990.**

- La tasa de mortalidad por tumores entre 1980 y 1990 disminuyó en casi todos los países, salvo en Venezuela, Cuba y El Salvador donde aumentó (Gráfico 8).

- Las tasas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio y por causas maternas han disminuido en general (Gráfico 9 y 10).

## MORBILIDAD

Los problemas de salud de la adolescencia y la juventud son muy diferentes de los de otras edades debido a su elevada carga psicosocial y al bajo tenor de los trastornos orgánicos. Esta característica influye en la disponibilidad de información para analizar las condiciones de salud del grupo, ya que a la falta de información de la incidencia de enfermedades, se agrega la escasez de registro aún mayor de los problemas psicosociales.

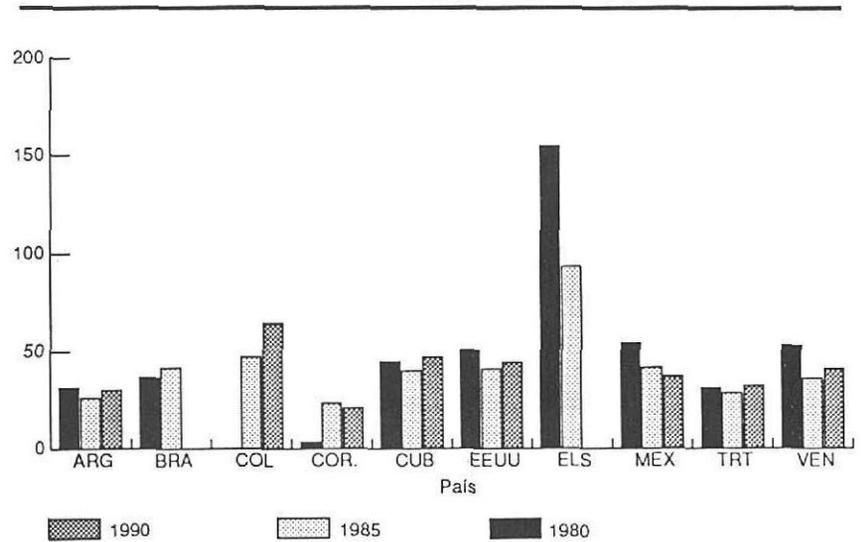
En América Latina la falta de datos de morbilidad de los adolescentes alcanza su máxima expresión. El perfil de morbilidad disponible en algunos países presenta gran variabilidad, dependiendo de que la atención de salud brindada a los adolescentes sea realizada en una clínica general o especializada en adolescentes y si es de nivel primario o secundario de atención.

Las principales causas de morbilidad en América Latina se concentran en los accidentes, las enfermedades ligadas al proceso reproductivo y los problemas de salud mental.

Otras causas importantes son las enfermedades infecciosas y parasitarias, las enfermedades endócrinas nutricionales y metabólicas, los problemas de salud bucal y las enfermedades crónicas.

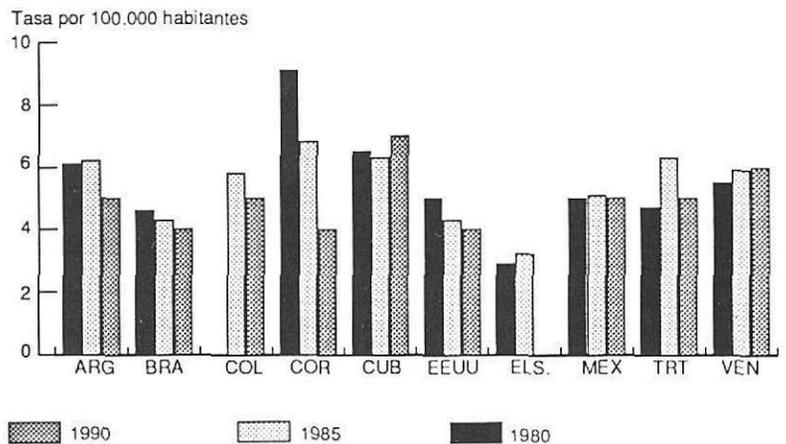
## CONDUCTAS DE RIESGO PARA LA SALUD

La salud de los adolescentes está estrechamente relacionada con el ambiente en que viven y con los estilos de vida; por tanto, la naturaleza y la severidad de los riesgos a los cuales están expues-



Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

**GRÁFICO 7**  
**Mortalidad de adolescentes de 10 a 19 años por causas externas, países seleccionados, 1980, 1985 y 1990.**



Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

**GRÁFICO 8**  
**Mortalidad de adolescentes de 10 a 19 años por tumores, países seleccionados, 1980, 1985 y 1990.**

tos es muy variable.

Aquellos adolescentes que viven en comunidades caracterizadas por la violencia, la delincuencia, el abuso de sustancias y la promiscuidad sexual tienen un alto riesgo de presentar problemas de salud, entre los que se incluyen el suicidio, el consumo de sustancias, los accidentes y las enfermedades de transmisión sexual.

Durante la adolescencia aparecen, con mayor frecuencia, comportamientos que representan un alto riesgo de daño a la salud, presente y futura; ellos son el hábito de fumar tabaco, el consumo de alcohol y sustancias psicoactivas y ciertas conductas relacionadas con la salud reproductiva.

Un Comité de Expertos de la OMS en 1989, señaló que el hábito de fumar tabaco es la causa de muerte prevenible más importante en los países desarrollados.

Existen investigaciones que evidencian la asociación entre el consumo de cigarrillos a edades más precoces y el consumo de otras drogas (especialmente en las mujeres) y la deserción escolar.

Aunque la falta de información en la región dificulta la estimación de la tasa de prevalencia del consumo de cigarrillos en adolescentes, algunos estudios demuestran que el hábito de fumar durante la adolescencia es más frecuente en los hombres que en las mujeres (Gráfico 11).

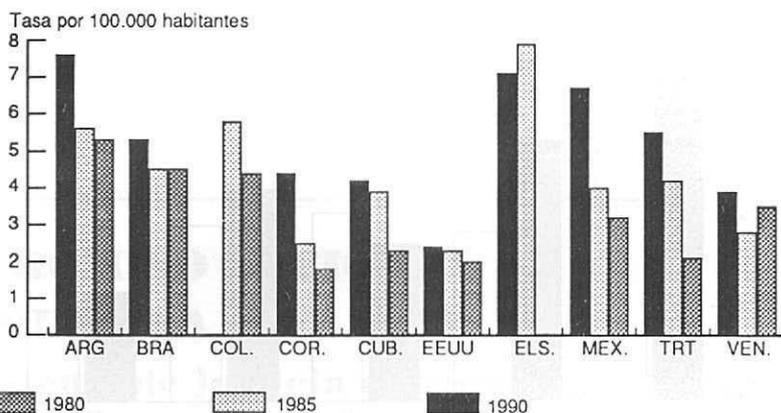
El consumo de bebidas alcohólicas entre los adolescentes ha aumentado, al igual que las tasas de mortalidad relacionada con su consumo. Un ejemplo de ello son las defunciones por accidentes de tránsito de los adolescentes chilenos. El 69% de los suicidios y el 71% de los accidentes presentaron una alcoholemia mayor de 100 mg %.

Aunque hay grandes diferencias entre los países en el consumo de bebidas alcohólicas, en general es más frecuente en los varones que en las mujeres (Gráfico 12).

Los patrones patológicos de consumo de alcohol tienen sus orígenes en la adolescencia, además existe una relación estrecha entre el consumo de alcohol en la adolescencia y el uso de drogas ilícitas.

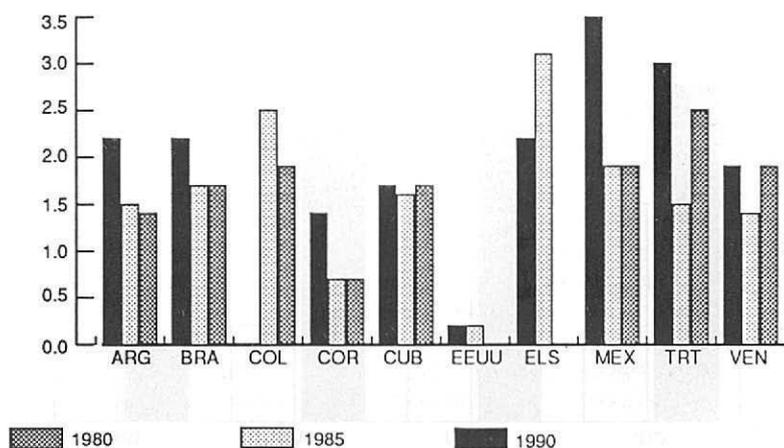
El abuso de sustancias también tiene sus orígenes en la adolescencia, aunque los problemas de su uso crónico se haga evidente en la adultez.

Se calcula que entre 10 y 30% de los adolescen-



Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

**GRÁFICO 9**  
**Mortalidad de adolescentes de 10 a 19 años por enfermedades del sistema circulatorio, países seleccionados, 1980, 1985 y 1990.**

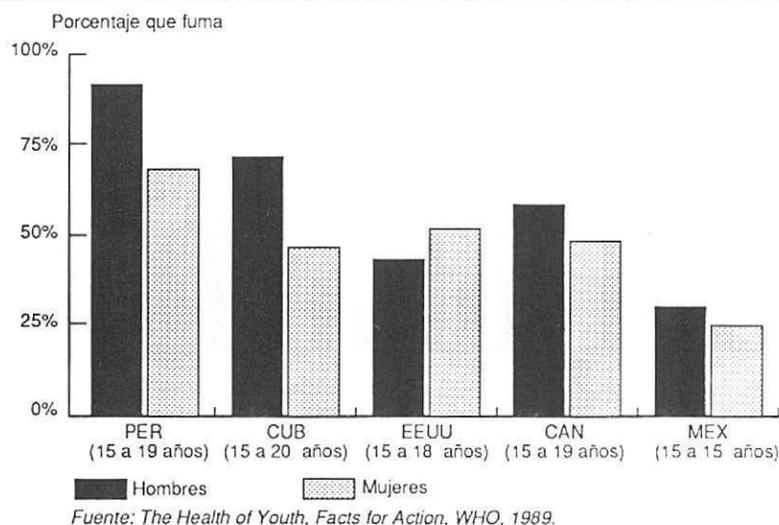


Fuente: OPS, Sistema de Información Técnica.

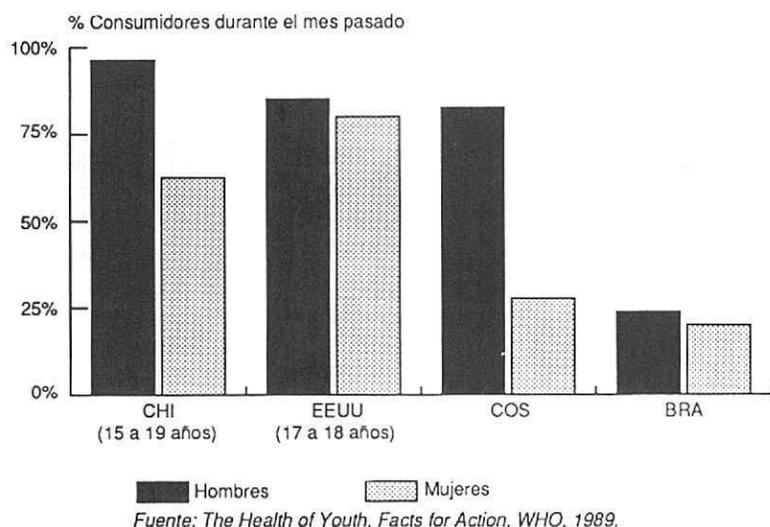
**GRÁFICO 10**  
**Mortalidad de adolescentes de 10 a 19 años por causas maternas, países seleccionados, 1980, 1985 y 1990.**

tes han tenido experiencia en el consumo de drogas ilícitas, aunque en forma limitada y experimental.

La marihuana es la droga más frecuentemente usada en la adolescencia; algunos adolescentes usan sustancias psicoactivas en combinación y en secuencia, en tanto que el uso de inhalantes (pegamentos y solventes orgánicos) es un fenómeno confinado a los preadolescentes de ambientes pobres, deprivados y generalmente urbano-marginales.



**GRÁFICO 11**  
**Prevalencia del hábito de fumar en adolescentes, por sexo, en cinco países de las Américas.**



**GRÁFICO 12**  
**Consumo de bebidas alcohólicas en adolescentes, por sexo, en cuatro países de las Américas.**

El uso intenso de tabaco y de alcohol está asociado con el uso de drogas ilícitas, aunque no las reemplaza.

En cuanto a las conductas relacionadas con la salud reproductiva, la adolescencia es un período crucial ya que es en esta etapa donde se establece el patrón de fecundidad así como muchos de los patrones de la conducta sexual de la vida adulta.

La edad de iniciación de las relaciones sexuales varía según los valores sociales y culturales entre los países y las regiones, lo mismo que las otras conductas relativas a la salud reproductiva.

Así es como el embarazo en las adolescentes varía entre el 9,5% de los nacidos vivos en Canadá hasta el 43,9% en San Cristóbal y Nieves, aunque en la mayoría de los países la frecuencia es mayor del 15% del total de nacidos vivos. En tanto que la proporción del uso de anticonceptivos en el primer coito en mujeres menores de 20 años fue de 40% en Jamaica, 21% en México y 8,5% en Guatemala. Las cifras para los adolescentes varones fueron de 10% en Jamaica, 31,4% en México y 14,3% en Guatemala.

Es de destacar que el 30% de la mortalidad por aborto ocurre en menores de 24 años y que por lo menos el 50% de los infectados con el HIV son menores de 25 años.

## CONCLUSIONES

El análisis de la mortalidad y la morbilidad de la adolescencia en la región, pone de manifiesto las emergentes necesidades de salud y su gran complejidad. Ellas representan un gran desafío pues exigen soluciones desde un enfoque múltiple, integrador, dinámico e intersectorial.

Se evidencia además, la carencia de información que se hace crítica para el diseño de soluciones efectivas. De allí surge la urgente necesidad de realizar estudios de salud del adolescente, que consideren no sólo los componentes biológicos sino también los aspectos psicosociales que afectan su salud. ■

## Agradecimiento

El autor agradece a la Lic. Nora Blaistein, Consultora del Programa de Salud Materno-infantil y Población de la Organización Panamericana de la Salud, por la colaboración prestada en la actualización y organización de la información.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Medical Association: *America's adolescents: How healthy are they? The A.M.A. Profiles of Adolescent Health Series*, Vol. 1, 1990.
2. Organización Panamericana de la Salud: *La salud del adolescente y el joven en las Américas*. Publicación Científica N° 489. Washington, D.C., 1985.
3. Organización Panamericana de la Salud: *Las condiciones de salud en las Américas*. Edición de 1990, Publicación Científica N° 524. Washington, D.C., 1990.

## EL COMPROMISO NACIONAL EN FAVOR DE LA INFANCIA

### Los niños y el sistema de justicia de menores

Sabido es que el origen y desarrollo del Derecho de Menores se confunde irremediamente con el origen y desarrollo del control social de los menores, en un marco histórico caracterizado por fenómenos estructurales de envergadura, tales como la industrialización acelerada, los grandes movimientos migratorios, la urbanización repentina y desordenada y la consiguiente irrupción en las calles de ciudades y pueblos de legiones de niños y adolescentes desapoderados de su continente familiar y frecuentemente desarraigados de su medio social por la lógica de un sistema verdaderamente materialista: el de la economía capitalista no regulada.

Aquella confusión original hubo de beneficiarse con un andamiaje teórico propicio: el que brindaban el positivismo aplicado a las ciencias sociales y su vástago jurídico-penal: el peligrosismo. Contó también con un discurso elocuente, en el que se daban cita el romanticismo correccionalista y la dudosa filantropía del salvacionismo. En ese contexto cabe situar a nuestra vetusta ley 10.903.

Para recrear el clima intelectual de su época, vale recordar que dicha norma fue sancionada en medio de otras iniciativas de inconfundible cuño ideológico, entre las que se destaca el proyecto de "estado peligroso sin delito" de 1923. Dicho instrumento normativo preveía medidas tales como la reclusión en establecimientos especiales, las detenciones en casas de trabajo y la expulsión de inmigrantes, destinados a un abigarrado elenco en el que militaban los inimputables, los enfermos mentales, los vagos y mendigos, los ebrios y toxicómanos, los proxenetas y —en general— "los que observen una conducta desordenada y viciosa, que se traduzca en la comisión de contravenciones policiales, en el trato asiduo con personas de mal vivir o delincuentes conocidos, o en la frecuentación de lugares donde se reúnan los mismos o en la concurrencia habitual a casas de juegos prohibidos". Como puede apreciarse, la descripción no se aparta mayormente en la categorización del "abandono material o moral o peligro moral" que aporta el art. 21 de la citada ley "tuitiva".

Entre la sanción de la Ley 10.903 y la aparición de ese arquetipo engendro peligrosista supo abrirse el Código Penal de 1921, saludablemente preservado del furor positivista merced al racional aporte de juristas como Rodolfo Moreno y Julio Herrera. Pero la normativa referida a los menores permaneció inalterada hasta el presente.

Como un temible monstruo mitológico que apacigua su voracidad mediante el puntual sacrificio de la institucionalización de niños y adolescentes, el patronato estatal ha traspuesto sin mella las últimas tres décadas. Décadas en las que un nuevo paradigma ha florecido: el del niño-sujeto de derecho, vencedor del que sólo lo vislumbra como objeto de protección, que es decir de control y —en definitiva— de represión, como puede concluirse a la luz de la historia. Décadas en las que se sentaron las bases de una Convención Internacional y en las que Beijing y Riad señalaron un sendero muy preciso a seguir, en sentido prácticamente inverso al que propone aquel anacrónico instituto patronal.

Nuevos/viejos proyectos jalonaron estos últimos treinta años. Abandonados y aún traicionados en su letra o en su espíritu, los pocos valederos han perdido vigencia parlamentaria, uno tras otro.

Que nadie se engañe, pues. Consciente de su misión histórica, en épocas que remedan aquel capitalismo no regulado que le diera origen, el monstruo sigue intacto, devorando niños, aunque blanquee decorativamente los muros de su caverna. —Y Perseo no aparece—.

Dr. Luis Fernando Niño

GRUPO DE TRABAJO S.A.P.  
"Los Derechos del Niño"

Del Informe de UNICEF  
"Niños en cifras"

## Artículo especial

# Maltrato infantil: variables a tener en cuenta para la elaboración de estrategias terapéuticas

Lics. MIRTA J. LLANOS y CRISTINA S. CAPRARULO\*

### RESUMEN

**Introducción.** Es difícil aceptar que la crueldad hacia los niños aumenta, asumiendo el maltrato infantil importantes proporciones epidémicas en muchas comunidades.

**Hipótesis.** Sus características varían según las edades de los niños y de las madres.

**Material y métodos.** Se analizó una muestra de 39 familias atendidas en el Servicio de Violencia Familiar del Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", recibidas del área de internación entre agosto de 1991 y agosto de 1992.

**Resultados.** Tenían menos de 3 años el 62 % de los niños con diagnóstico de fracturas y politraumatismos; el 92 % de los pacientes con diagnóstico de negligencia materna eran menores de 5 años, y el 64 % de las víctimas de abuso sexual se ubicaban entre los 9 y los 14 años. Con respecto a las edades de las madres en los niños con fracturas y politraumatismos el 29 % tenían menos de 20 años. En los pacientes con diagnósticos de negligencia materna o abuso sexual, el 100 % de las madres eran mayores de 20 años.

**Conclusiones.** Los resultados obtenidos demuestran que no es operativo el diseño de estrategias uniformes para la atención de pacientes pediátricos con diagnóstico de Síndrome de Niño Maltratado.

**Palabras claves:** maltrato infantil, interconsulta, factores de riesgo, protección de persona.

### SUMMARY

**Introduction.** Child abuse is hardly conceivable; yet, it has acquired epidemic magnitude in certain communities.

**Hypothesis.** Features of child abuse are function of the mother's age, and of the children's age.

**Material and Methods.** The analysed sample consists of 39 families attended at the Family Violence Service, "Dr. Pedro de Elizalde" Hospital, referred from inpatient wards, between August 1991 and August 1992.

**Results.** Case analysis reveals the following: in relation to patients' age, children younger than 3 years prevailed (62 %) in fractures and/or multiple injuries group; 92 % of those in the group of injuries from maternal neglect were below 5 years; 64 % of the sexually abused children were between 9 and 14 years. Distribution of mother's age was as follows: 29 % of those in the fracture and/or multiple injuries group were below 20 years of age, and 71 % were 20 or older; 100 % of mothers in the other two groups (neglect and sexual abuse) were above 20 years of age.

**Conclusions.** These results show that it is not operative to design uniform therapeutic strategies for pediatric patients who have been diagnosed a Child Abuse Syndrome.

**Key words:** child abuse, consultation, risk factors.

### INTRODUCCIÓN

Es difícil aceptar que la crueldad hacia los niños aumenta asumiendo el maltrato infantil proporciones epidémicas en muchas comunidades, resulta difícil reconocer que los responsables de dicho daño son en su mayoría personas cercanas a los niños, sino sus propios padres los cuales siguiendo una historia personal de violencia que ha pasado de generación en generación como está demostrado estadísticamente, reproducen la agresión en sus hijos.

La historia del niño maltratado tiene siempre

un comienzo desdichado y las cicatrices que este daño provoca llevan a una mayor infelicidad cuando el niño se convierte en adulto.

Es importante destacar que no hemos hallado en la bibliografía internacional una investigación con las características de la que presentamos.

### OBJETIVOS:

Presentar el análisis de la casuística de la interconsulta recibida del área de internación y las características de la población asistida en nuestro hospital por Síndrome de Niño Maltratado (negligencia, abuso sexual, fracturas, politraumatismos), la que ilustramos a través de la presentación de 39 niños enviados desde el área de internación (Tabla 1).

\* Servicio de Violencia Familiar. Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde".

## Población

Niños o adolescentes con signos físicos y/o sospecha de Síndrome de Niño Maltratado, atendidos en el período Agosto 1991-Agosto 1992 en interconsultas solicitadas desde las salas de internación. El nivel socioeconómico de los pacientes fue medio-bajo.

## Definiciones

**Interconsulta:** instrumento útil dentro de la labor institucional con el cual se supera el enfoque atomizado de un paciente, permitiendo abordar un mismo objeto de estudio, el individuo enfermo, desde los aportes de diferentes especialidades y disciplinas, llegando de esta manera a un enfoque bio-psico-social del paciente.

**Interconsulta a la Unidad de Violencia Familiar:** es una Interconsulta interdisciplinaria (médica, psicológica, jurídica y social). Dicha interconsulta es peculiar en el modo de abordaje al paciente.

Se realiza de acuerdo a una metodología implementada para el manejo de pacientes con sospecha y/o diagnóstico de Síndrome de Niño Maltratado.

La Interconsulta a la Unidad no tiene que ver con situaciones de crisis.

- No es una interconsulta por situaciones conflictivas de los profesionales en el manejo del paciente.
- Es una interconsulta por el impacto de una realidad desbordante.
- Es por un daño físico/emocional padecido por un niño y ejecutado por un adulto.
- Es una interconsulta interdisciplinaria.

**Niño maltratado:** "un niño pequeño que ha recibido abuso físico grave de alguno de sus padres o de un cuidador" (H. Kempe, 1962).

- "Síndrome de Maltrato": debería aplicarse para describir el cuadro total que va desde la simple desnutrición al daño físico severo (Vincent Fontana, 1972).
- "Toda conducta de un adulto (agresor) que por acción u omisión interfiera negativamente el sano desarrollo físico, psicológico o sexual de los niños" (UNICEF 1992).

**Factores de riesgo:** "Características que puede llegar a tener una persona o un grupo familiar y que está asociada a la posibilidad de que aparezca un proceso patológico o de que este proceso se desarrolle desfavorablemente" (Nicolás Padilla Raygosa, 1986).

**Niveles de riesgo:** De acuerdo a cómo se dé la concurrencia de los factores de riesgo (alto-mediano-bajo) que pueda padecer un niño llegando en caso extremo a la muerte.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología elegida fue el análisis estadístico y análisis cualitativo a partir de una muestra de 39 observaciones clínicas.

- Evaluación clínica pediátrica.
- Análisis de Laboratorio.
- Diagnóstico por imágenes.
- Entrevista psicológica abierta.
- Entrevista psicológica semi dirigida.
- Intervención Judicial.

## Definición de variables:

- **Fractura:** Rotura de un hueso.
- **Politraumatismo:** Múltiples traumatismos.
- **Negligencia:** Falta de provisión de las necesidades básicas y adecuadas, como alimento, vivienda, vestimenta, educación, asistencia médica, cuidados afectivos.
- **Abuso Sexual:** Es el uso sexual de un niño por un adulto para gratificación de sus necesidades sexuales. La relación asimétrica de poder hace imposible pensar en el consentimiento dado por el niño.
- Desilusión.
- Adicciones.
- Falta de preparación para ejercer la función paterna.

## Factores sociales:

- Migraciones.
- Aislamiento.
- Hacinamiento.
- Dificultades económica.
- Desempleo.
- Familia extensa ausente o dispersa.

## RESULTADOS

En los niños con fracturas y politraumatismos, los padres en su infancia habían sido severamente agredidos y/o abandonados.

En el diagnóstico de negligencia, existían antecedentes en las madres de situaciones de deprivaciones muy serias; dicha experiencia infantil no les permitió internalizar una conducta materna adecuada para la crianza y cuidado de sus hijos.

En todos los niños abusados sexualmente, se encuentra en las historias personales de los padres que también habían sido abusados.

TABLA 1

Diagnósticos	Nº Niños
Fracturas	3 / 8 %
Politraumatismos	18 / 46 %
Negligencia	12 / 31 %
Abuso sexual	6 / 15 %
<b>Totales</b>	<b>39 / 100 %</b>

Algunos factores de vulnerabilidad fueron:

- Rupturas familiares;
- desamparo afectivo;
- problemas conyugales.

En el total de la muestra se observó que algunos de los siguientes factores intervinieron en el origen del Síndrome de Niño Maltratado:

#### Factores psicológicos

- Perfil psicológico de los padres.
- Falta de discriminación por confusión de roles.
- Familias desorganizadas.
- Familias disgregadas.
- Desconocimiento de las necesidades básicas de un niño.
- Sobreexigencia.
- Nivel elevado de expectativas e ilusiones.
- Desilusión.
- Adicciones.

- Falta de preparación para ejercer la función paterna.

#### Factores sociales

- Migraciones.
- Aislamiento.
- Hacinamiento.
- Dificultades económicas.
- Desempleo.
- Familia extensa ausente o dispersa.

Como dato saliente la franja del 1er. año de vida, mostró que se trataba de niños muy demandantes por el llanto, lo cual no era tolerado por los padres, quienes presentaban un alto nivel de exigencia perdiendo la noción de que sólo se trataba de un bebé. Esta situación confrontada con su imposibilidad de contener la demanda del niño es lo que los llevaba a realizar un manejo violento del mismo.

De acuerdo a nuestra experiencia se observa en el *Tabla 2*, que en la medida en que el bebé se transforma en niño deambulador y con la posibilidad de comunicarse a través del lenguaje, decaen gradualmente los casos. O sea que la población más vulnerable es la de los más pequeños.

Sabemos por nuestra experiencia y por la literatura sobre el tema que la corta edad de la madre es un factor de riesgo que favorece las situaciones de maltrato, en la *Tabla 3* se señalan los tipos de maltrato y la edad de los madres.

Respecto de la intervención judicial, que se llama protección de persona, se efectúa en los casos de alto y mediano riesgo, siendo ésta una

TABLA 2. Patologías por edades

Edades	0-1	1-3	3-5	5-7	7-9	9-11	11-14	Total
<b>Tipo de maltrato</b>								
Fracturas	2 / 67%				1 / 33%			3 / 8%
Politraumatismos	7 / 39%	4 / 22%	2 / 11%	3 / 16%	1 / 6%		1 / 6 %	18 / 46%
Negligencia	5 / 42%	3 / 25%	3 / 25%				1 / 8 %	12 / 31%
Abuso sexual			1 / 17%	1 / 17%	1 / 17%	3 / 49 %		6 / 15%
<b>Totales</b>	<b>14 / 36%</b>	<b>7 / 18%</b>	<b>6 / 15%</b>	<b>4 / 10%</b>	<b>3 / 8%</b>	<b>3 / 8%</b>	<b>2 / 5%</b>	<b>39 / 100%</b>

TABLA 3. *Edad de las madres*

<i>Edad de las madres</i>	Hasta 20años	Más de 20 años	Totales
<b>Tipo de maltrato</b>			
Fracturas	1 / 33%	2 / 67%	3 / 8%
Politraumatismos	5 / 28%	13 / 72%	18 / 46%
Negligencia		12 / 100%	12 / 31%
Abuso sexual		6 / 100%	6 / 15%
<b>Total</b>	<b>6 / 15%</b>	<b>33 / 85%</b>	<b>39 / 100%</b>

TABLA 4. *Intervención judicial*

<i>Intervención judicial</i>	SI	NO	TOTAL
<b>Tipo de maltrato</b>			
Fracturas	2 / 67 %	1 / 33 %	3 / 8 %
Politraumatismos	12 / 67 %	6 / 33 %	18 / 46 %
Negligencia	8 / 67 %	4 / 33 %	12 / 31 %
Abuso sexual	6 / 100 %		6 / 15 %
<b>Total</b>	<b>28 / 72 %</b>	<b>11 / 28 %</b>	<b>39 / 100 %</b>

TABLA 5. *Separación temporaria del hogar*

<i>Separación temporaria</i>	SI	NO	TOTAL
<b>Tipo de maltrato</b>			
Fracturas	1/33%	2/67%	3/8%
Politraumatismos	5/28%	13/72%	18/46%
Negligencia	3/25%	9/75%	12/31%
Abuso sexual	4/67%	2/33%	6/15%
<b>Total</b>	<b>13/33%</b>	<b>26/67%</b>	<b>39/100%</b>

medida tutelar que no asegura el tratamiento de los padres y la protección del niño. De acuerdo a nuestros datos la intervención es en un 72 % de los

niños (Tabla 4). La misma se efectúa en los Juzgados de Familia en Capital Federal, con intervención de las Asesorías de Menores y en Provincia a

TABLA 6. *Tiempo de internación*

Tiempo de internación	1-2 meses	3-4 meses	4-5 meses	TOTAL
<b>Tipo de maltrato</b>				
Fracturas	2/67%	1/33%		3/8%
Politraumatismos	9/50%	8/44%	1/6%	18/46%
Negligencia	9/75%	2/17%	1/8%	12/31%
Abuso sexual	3/50%	3/50%		6/15%
<b>Total</b>	<b>23/59%</b>	<b>14/36%</b>	<b>2/5%</b>	<b>39/100%</b>

través de los Juzgados de Menores. Nunca a través de la denuncia policial. En los pacientes en que se requiera de la custodia policial es el juez el encargado de implementarla.

En relación a los niños separados de su hogar, sobre el 100 % podemos decir que el 33 % de los niños pasaron a vivir con ama externa y/o familia sustituta (Tabla 5).

Al relacionar este dato con los 28/72 % con intervención judicial, hemos observado que el 46 % de los mismos corresponden a niños que pertenecen a familias de alto o mediano riesgo.

Evaluamos el alto y mediano riesgo por la concurrencia de distintos factores e indicadores.

Teniendo en cuenta las características epidemiológicas del maltrato:

- 1) El potencial a golpear de los padres.
- 2) Características del desarrollo del infante.
- 3) Crisis determinante.

O sea factores que tienen que ver con los aspectos psicológicos de los padres, el contexto (social-cultural-económico) y con respecto al niño características de las etapas evolutivas.

El 59 % de los niños tuvo un tiempo de internación de 1-2 meses. Este tiempo promedio no difiere de otros tiempos de internación por enfermedades orgánicas (Tabla 6).

En el caso de los SNM, una vez resuelta la etapa aguda, se hace difícil la comprensión de tener internado en sala un niño sano. Pero debido a nuestra forma de abordaje interdisciplinaria que se requiere de la colaboración y aceptación por parte de los integrantes del equipo de salud, ya que cuando llega un niño maltratado al hospital, la institución en sí es parte del equipo interdisciplinario.

## COMENTARIOS

Sabemos que la interconsulta sobre Violencia Familiar y Maltrato Infantil, en cualquiera de sus formas presenta cierto grado de complejidad por el mismo motivo de consulta, de ahí la necesidad de poder ser sensibles a la seriedad del diagnóstico y a las necesidades de los niños maltratados.

Si bien no es necesario que el médico sea un experto en el manejo de estos niños, es muy importante no descuidar u omitir un paciente de Síndrome de Niño Maltratado a los especialistas en el tema, como tampoco lo haría con una patología clínica compleja.

Debiendo tener en cuenta los siguientes signos de sospecha:

- cuidado general del niño-indicador de negligencia,
- distribución típica de las fracturas,
- cantidad desproporcionada de lesiones de tejidos blandos,
- evidencia de que los daños se produjeron en tiempos diferentes, con lesiones en diverso grado de resolución,
- causa de traumatismo reciente desconocida,
- historia anterior de episodios similares y visitas múltiples a distintos hospitales,
- fecha de la lesión previa a la admisión hospitalaria-demora en buscar el auxilio médico,
- niño llevado al hospital para ser tratado de otra afección no asociada con abuso y/o negligencia (ejemplo: resfrío-cefalea),
- renuncia de los padres o encargados a dar información,
- reacción impropia de los padres respecto de la severidad del daño,
- problemas de discordia familiar o alcoholis-

mo, psicosis, drogadicción y antecedentes de patología social que varían según la situación de cada niño.

Es importante destacar que sobre el total de interconsultas se confirmó el diagnóstico de Síndrome de Niño Maltratado.

El reconocimiento y el diagnóstico pueden salvar una vida, por lo cual la interconsulta a la Unidad de Violencia Familiar puede ser la única alternativa de respuesta institucional para un niño que sufre y merece ser ayudado.

Debemos señalar que esta temática no reconoce diferencias sociales, culturales y religiosas y que con distintos matices pueden darse en niveles

sociales altos.

Finalizamos esta presentación con el fin de colaborar con los médicos pediatras a tener expectativas reales con respecto a la consulta y no que las mismas se organicen en el plano de lo virtual, pues se pasaría de un nivel de ilusión, que al ser confrontado luego con el manejo real y objetivo de los pacientes, decae llegando a la desilusión de la Interconsulta.

Si la desilusión es masiva puede llevar a frenar una nueva interconsulta.

De ahí la importancia de pensar en nuestra tarea, desde el lugar de lo posible y real.

## BIBLIOGRAFÍA

- Balint, M.: *El médico, el paciente y la enfermedad*. Libros Básicos, Buenos Aires, 1961.
- Balint, E. y Norell, J.S.: *Seis minutos para el paciente. Las interacciones en la consulta con el médico general*. Paidós, Buenos Aires, 1979.
- Clínicas pediátricas de Norteamérica. El niño maltratado*. Ed. Interamericana, México, Vol. IV 1990.
- Fontana, V.J.: *El niño maltratado*. Laboratorio Roche, 1979.
- Freud, S.: *Análisis profano (Psicoanálisis y medicina)*, en Obras Completas. Año 1926-27. Biblioteca Nueva. Madrid. España, 1973.
- Freud, S.: *El Porvenir de una ilusión*, en Obras Completas Año 1927. Biblioteca Nueva, Madrid, España, 1973.
- Kempe, Ch. y Helfer R.: *The Battered Child*, Chicago, University Press, 1968.
- Laplanche, J. y Pontalis, J.B.: *Diccionario de Psicoanálisis*. Ed. Labor S.A., Edición Universitaria, Barcelona, España, 1971.
- Chiarveti y Gandolfo: *Sobre la relación de dos discursos en un ámbito institucional*. Revista Argentina de Psicología N° 26, Buenos Aires, Argentina, 1980.
- Lucchina, I.: *Psicoanálisis e Instituciones. Interconsulta médico psicológica y asistencia institucional*. Revista Psicoanálisis e Instituciones, Tomo 35 N° 4. Buenos Aires, Argentina, 1978.
- Bochan, P.J.: *Aspectos contratransferenciales de la interconsulta psiquiátrica*. Revista de Psicoanálisis, Vol. III N°1, Buenos Aires, Argentina, 1981.
- Goldberg, D.B.: *Violencia Familiar*. Revista de Hospital "Pedro de Elizalde", Año I N° 2, Buenos Aires, Argentina, agosto/setiembre, 1991.
- Ludwing S., Komberg A. Editors: *Child Abuse: a medical reference*, Second Edition, Churchill Livingstone, N. York EE.UU., 1992.
- Padilla Raygosa, N.: *Revista Mexicana de Pediatría*. 9/10/ 89, Guanajuato, México, 1989.
- Goldberg, D.: *Maltrato y violencia Infanto-Juvenil*. UNICEF, Buenos Aires, 1986.
- Publicación Grupo de Consulta Regional sobre Maltrato Infantil*, Organización Mundial de la Salud-OPS-UNICEF. Sao Pablo-Brasil, 1992.
- Pediatrics Annals- Child abuse an Neglect-Emerging trend in child abuse, Shaken Impact Syndrome, Sexual abuse assesment*. August 1989 Vol. 18, N° 8. Biblioteca Sociedad Argentina de Pediatría.
- Aspecto generales y psicopatológicos del Abuso Sexual en niños*. Revista Chilena: Vol. 6 pág. 171, 1989, Biblioteca Sociedad Argentina de Pediatría.

## Actualización

# Nutrición y salud reproductiva: adolescencia, embarazo y lactancia

Dres. ALEJANDRA J. GIURGIOVICH y TOMAS J. SILBER\*

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:292

### INTRODUCCIÓN

En forma creciente los pediatras se están ocupando de la atención de la salud de las adolescentes. Un área tradicional y de gran relevancia en pediatría, el manejo nutricional, requiere el conocimiento de los cambios fisiológicos y de composición corporal que ocurren durante la adolescencia<sup>1</sup>. La mejoría gradual del estado de nutrición de la población en el transcurso de este siglo podría explicar la "tendencia secular" de la iniciación del desarrollo puberal y la menarca a edades más tempranas<sup>2</sup>. Como consecuencia la capacidad reproductiva aparece precozmente en las adolescentes.

En este momento el número de adolescentes que llevan a término su embarazo en Latinoamérica cada año es aproximadamente de 3.312.000<sup>3</sup>. Cuanto antes se detecte el embarazo y se corrija la alimentación no adecuada, mejor será el resultado de la salud materno-infantil, dado que el estado de la nutrición de la madre adolescente tiene gran influencia sobre el curso neonatal.<sup>4</sup>

En el presente artículo recomendaremos medidas preventivas y/o correctivas basadas en las necesidades nutricionales de las adolescentes, los principios básicos de nutrición en la adolescente embarazada, y el impacto nutricional de la lactancia en la adolescente que amamanta.

### CRECIMIENTO, DESARROLLO Y NUTRICIÓN DE LAS ADOLESCENTES

La nutrición es un factor importante para que las adolescentes puedan desarrollarse de una manera favorable tanto en su aspecto físico como psíquico. Las características propias del crecimiento y desarrollo adolescente determinan las demandas nutricionales.

Durante la fase de aceleración del crecimiento hay aumento de estatura y ganancia de peso. En esta etapa las necesidades nutricionales están directamente relacionadas con los cambios corporales y con la edad fisiológica, más que con la edad cronológica<sup>1</sup>. La aceleración de la velocidad de crecimiento, el llamado "estirón puberal", dura entre 18 y 24 meses, y se da en las niñas alrededor de los 10 a 13 años<sup>5</sup>. Este período coincide con el estadio III de Tanner. Durante la adolescencia ganará el 50% de su peso final como adulta y entre el 15% al 20% de su altura definitiva<sup>1</sup>. El crecimiento disminuye durante el estadio IV de Tanner y cesa aproximadamente al año y once meses postmenarca.<sup>5</sup>

Por lo expuesto es importante que las adolescentes tengan sus necesidades alimentarias cubiertas a edad temprana, más aún si están en alto riesgo de quedar embarazadas. Si bien las necesidades nutricionales serán distintas de acuerdo a que la etapa de la adolescencia sea temprana media o tardía, desde la perspectiva de medicina preventiva se han propuesto requerimientos nutricionales básicos que se exponen en la tabla de la página siguiente (*Tabla 1*).

### Necesidades especiales: hierro y calcio

Con el advenimiento del ciclo menstrual la adolescente tendrá una pérdida promedio de 33 mg de hierro anuales (considerando una pérdida promedio de 0,55 mg/día por ciclo menstrual<sup>7</sup>). No es pues inusual que con el correr de los años se produzca una reducción notable de las reservas férricas en el sistema retículo endotelial que puede culminar (con menstruaciones más abundantes y/o ingesta marginal) en una anemia ferropénica.

La mineralización apropiada del esqueleto se determina durante la adolescencia en un período crucial de sólo unos pocos años. Dada la magnitud del problema de la osteoporosis de la mujer adul-

\* Adolescent Medicine, CNMC

Correspondencia: 111 Michigan Ave. NW. Washington DC 20010. USA.

**TABLA 1**  
**Recomendaciones nutricionales para la población femenina\***

Categorías	11-14 años	15-18 años	19-22 años	Embarazo	Lactancia
Peso (kg) <sup>46</sup>	55	55	55		
Estatura (cm)	157	163	163		
Energía (cal)	2.200	2.200	2.200	+300	+500
Proteínas (gr)	46	46	44	+30	+20
<i>Vitaminas:</i>					
Vit. A (U.I.)	800	800	800	+200	+400
Vit. D (U.I.)	10	10	7,5	+5	+5
Vit. E (U.I.)	8	8	8	+2	+3
Vit. C (Mg)	50	50	60	+20	+40
Tiamina (Mg)	1,1	1,1	1,1	+0,4	+0,5
Rivoflavina (Mg)	1,3	1,3	1,3	+0,3	+0,5
Niacina (Mg)	15	14	14	+2	+5
Vit. B6 (Mg)	1,8	2,0	2,0	+0,6	+0,5
Ac. Fólico (Mg)	400	400	400	+400	+100
Vit. B12 (Mg)	3,0	3,0	3,0	+1,0	+1,0
<i>Minerales:</i>					
Calcio (Mg)	1.200	1.200	800	+400	+400
Fósforo (Mg)	1.200	1.200	800	+400	+400
Magnesio (Mg)	300	300	300	+150	+150
Hierro (Mg)	18	18	18	+30-60	+30-60
Zinc (Mg)	15	15	15	+5	+10
Yodo (Ug)	150	150	150	+25	+50

\* Extraído de Recommended Dietary Allowances.<sup>6</sup>

ta, con tratamiento poco satisfactorio, una medida de salud pública muy importante es la ingesta apropiada de calcio diaria durante la adolescencia. Debe tenerse en cuenta que recientemente se demostró que suplementando un aporte de 500 mg. de calcio diario se aumenta en 1,3% la masa esquelética anual durante la fase de crecimiento puberal.<sup>8</sup>

### **Crecimiento y nutrición en la adolescente embarazada**

El crecimiento de la adolescente embarazada es motivo de preocupación y estudio. McAnarney y col.<sup>9,10</sup>, han encontrado que las madres adolescentes con una menor edad ósea tienen potencial de crecimiento postparto.

El 80% de las menores de 16 años y el 20% de las madres entre 16 a 19 años tenían sus epífisis óseas abiertas en el postparto.

Varios autores han estudiado la correlación entre la edad ósea materna, el peso del niño al nacer y la edad gestacional, encontrando que las

adolescentes en estadio de Tanner III y IV crecen durante su embarazo<sup>11,12,13</sup>. Lo notable es que las calorías que este proceso demanda no parecen competir con las necesidades calóricas del feto<sup>11,12</sup>. No hay crecimiento en el postparto. Esto podría explicarse por la maduración rápida de la madre adolescente, acompañada por el cierre precoz de las epífisis a consecuencia del nivel de hormonas circulantes.<sup>9,12</sup>

Davis y col. han analizado los factores socio-económicos que afectan la fecundidad denominándolos "variables intermedias"<sup>15</sup>.

La realidad socio-económica y cultural en la que se desenvuelve un gran número de adolescentes embarazadas hace que éstas no reciban el alimento cuali y cuantitativamente necesario para su desarrollo y el de su hijo. Otras veces, como se describió en algunos países de Latinoamérica (Brasil, Colombia, Ecuador, Guatemala), contribuye a la deficiencia alimentaria una razón cultural: la primacía que en la alimentación se le da a los varones, adolescentes o adultos<sup>14</sup>.

### Ganancia de peso en la adolescente embarazada/peso del recién nacido

El peso ganado durante el embarazo tiene relación directa con el peso del niño recién nacido<sup>16,17</sup>. Muchas adolescentes se encuentran con dietas deficitarias por marginación y pobreza, y muchas otras, aunque en mejor situación económica, mantienen hábitos alimenticios erráticos. Es frecuente que al embarazarse, estas condiciones y conductas no se modifiquen y tengan niños de bajo peso<sup>18,19</sup>.

El peso previo al embarazo que tenga la madre, no afecta el peso del futuro niño al nacer, en cambio es de gran importancia el peso ganado durante el embarazo, principalmente entre el segundo y tercer trimestre<sup>9,19</sup>. Esto se da principalmente en las adolescentes que han completado la etapa de aceleración de crecimiento, en las cuales la masa grasa acumulada en los dos primeros trimestres de embarazo es utilizada en el tercero para el crecimiento fetal. En cambio en las adolescentes que aún están en la etapa de crecimiento la grasa acumulada es utilizada para su propio crecimiento.<sup>20</sup>

A pesar de ser bien conocida la relación entre la ganancia de peso materno y el peso resultante en el niño, el aumento de peso recomendado para una adolescente embarazada es aún objeto de estudios y controversia<sup>21,22</sup>. Un estudio reciente de tres grupos de embarazadas de 16 años de edad, agrupadas de acuerdo a su ganancia de peso, estableció una clara correlación con los pesos de sus niños al nacer<sup>23</sup>. (Tabla 2)

El Instituto de Medicina de Estados Unidos recomienda que el peso a ganar por una madre adolescente se base en el peso previo al embarazo y a su altura<sup>24</sup>. De esta forma se ha propuesto la ganancia de peso apropiada para una madre adolescente en el 2do. y 3er. trimestre. (Tabla 3)

### Indicadores del estado nutricional de la adolescente embarazada

Hemos agrupado los factores que influyen en la nutrición de una adolescente embarazada basándonos en el trabajo de Rees y col.<sup>25</sup>. (Tabla 4)

Consideramos que debido a la importancia de cada uno de estos factores y su impacto sobre la nutrición de una adolescente embarazada, deben ser investigados en forma sistemática durante toda evaluación médica. Es necesario destacar el papel importante que tiene la pareja como factor modificador de la actitud de la adolescente frente a las vicisitudes del embarazo. El conocimiento de los indicadores del estado nutricional ayudará a elaborar planes de atención que contribuyan a disminuir el riesgo perinatólogo del embarazo de la adolescente.

### Recomendaciones nutricionales para la adolescente embarazada

Las necesidades nutritivas de una embarazada adolescente están determinadas por su desarrollo fisiológico. Se debe tener en cuenta el tiempo transcurrido desde su menarca. Si la menarca fue muy reciente, la adolescente temprana seguirá creciendo y por lo tanto sus necesidades serán

**TABLA 2**  
**Ganancia de peso el segundo y tercer trimestre de embarazo en madres de 16 años, correlación con el peso de sus niños al nacer**

Peso ganado en kg/semanas	Peso de los niños al nacer
> 0,588 kg/semanas	> 4.000 gr
0,588 kg/semanas	Entre 3.000 y 4.000 gr
0,510 kg/semanas	< 3.000 gr

**TABLA 3**  
**Ganancia de peso recomendada para madres adolescentes según su peso previo al embarazo<sup>24</sup>**

Peso	kg/semanas	Promedio kg/sem.
Bajo peso	0,386 - 0,588	0,490
Peso normal	0,361 - 0,529	0,440
Sobre peso	0,218 - 0,386	0,300

**TABLA 4**  
**Factores que influyen en la nutrición de la adolescente embarazada**

Personales	Influencia del medio	Factores socio-económicos
- Aceptación de su embarazo.	- Relación con el padre del niño.	- Cuidado prenatal.
- Imagen corporal.	- Relación con sus padres.	- Recursos para la alimentación.
- Estado nutricional.	- Influencias culturales.	
- Situación de vida.	- Influencias de los medios de comunicación.	
- Conocimiento y actitud con respecto a su propia alimentación.	- Influencias de los padres.	
- Preparación para la alimentación de su hijo.		

mayores a las de una adolescente tardía. Si la menarca en cambio, tuvo lugar hace varios años, la joven ya ha terminado de crecer y sus necesidades se asemejan más a la de la mujer adulta.<sup>18</sup>

La relación entre ingesta alimentaria y gasto biológico da el estado proteico-energético humano. Dicho estado se evalúa mediante indicadores biológicos, clínicos o antropológicos. Estos incluyen los perímetros, la talla, la estatura y el peso corporal. La medición del pliegue cutáneo no es recomendable porque las modificaciones que sufre durante el embarazo hacen que su interpretación sea equívoca.<sup>18,26</sup>

Las necesidades calórico-energéticas de la adolescente embarazada pueden ser estimadas empleando la siguiente ecuación:

*Índice calórico x altura x edad x sexo (kcal./cm)*

Durante la adolescencia las necesidades son aproximadamente 2.200 kcal/cm; sumándole 300 kcal. en el embarazo y 500 kcal. si la joven está amamantando<sup>1</sup>. Este manejo teórico obviamente debe modificarse según la actividad física desarrollada por la adolescente<sup>1</sup>. Si la ingesta calórica no es adecuada, las proteínas ingeridas son utilizadas en la glucogénesis en lugar de la formación de tejidos. La ingesta proteica también puede ser afectada por trastornos generales como fiebre, enfermedades gastrointestinales e infecciones.

### Minerales

**Calcio:** La necesidad de Ca. dependerá en primer lugar del percentilo en que se encuentre la adolescente en el momento de la consulta: cuanto menor sea el percentilo a que pertenezca mayor será la necesidad de calcio. En la adolescente embarazada, a las necesidades de calcio requeridas para cada etapa del desarrollo se le deben

sumar 400 mg y otros 400 mg. durante la lactancia<sup>6</sup>. Si la ingesta no es adecuada y la adolescente embarazada se encuentra en su período de crecimiento puede producirse una disminución en su densidad ósea.

**Hierro:** Es otro importante mineral frecuentemente en déficit en las dietas de embarazadas. Sin embargo aún no hay concordancia con respecto al suplemento de hierro para todas las embarazadas<sup>1,5,19</sup>. El Instituto de Medicina de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos sugiere suplementación con Fe de 30 mg/día para las embarazadas adolescentes en el 2do. y 3er. trimestre.<sup>26</sup>

La suplementación durante la lactancia es de 30 a 60 mg/día.<sup>6</sup>

**Zinc:** es otro de los minerales que se encuentra en déficit en las adolescentes gestantes<sup>1,18</sup>. Fisiológicamente su déficit se explica por la expansión del volumen sanguíneo por efecto del embarazo, reducción de la albúmina sérica y transferencia de zinc a los glóbulos rojos<sup>19</sup>. Su déficit en el embarazo puede producir efectos teratogénicos<sup>19</sup> y facilitar patología infecciosa.<sup>1</sup>

### Vitaminas

Las necesidades vitamínicas en la adolescente dependen de su velocidad de crecimiento, el desarrollo puberal, y la ingesta calórica y de hidratos de carbono<sup>1,5</sup>. La suplementación con vitaminas en las embarazadas adolescentes está cuestionada<sup>1,18</sup>, ya que se considera que una alimentación adecuada cubriría las necesidades vitamínicas, con excepción del ácido fólico<sup>19</sup>.

Milunsky y col.<sup>27</sup>, sostienen que el ácido fólico prevendría el 50% de las malformaciones del tubo neural, si se ingiere en las 6 primeras semanas de embarazo. La Academia Americana de Pediatría y otras organizaciones recomiendan que las adoles-

centes en riesgo de embarazo reciban 0,4 mg diarios de ácido fólico<sup>28,29</sup>. Esta recomendación aumenta a 4,0 mg. diarios (por lo menos un mes antes de que ocurra el embarazo y durante el primer trimestre de embarazo) en aquéllas que han tenido un hijo con un trastorno del cierre del tubo neural<sup>30</sup>. En el caso de las vitaminas A, D, C, se ha comprobado que su exceso puede inducir complicaciones fetales.<sup>31,32</sup>

### Nutrición en la adolescente que amamanta

En esta etapa, la madre adolescente necesita la misma suplementación de proteínas y vitaminas que durante el embarazo<sup>6</sup>. La adolescente modificará el contenido proteico de la leche como mecanismo compensador del valor calórico<sup>1</sup>. Se cree que la madre con un buen estado de nutrición produce aproximadamente 1 litro de leche por día, con una producción promedio de proteínas de 10 gr por día.<sup>19</sup>

Las necesidades de hierro maternas son similares a las requeridas durante el embarazo, ya que no hay menstruación y la utilización para la leche es de 0,5 a 0,10 mg/día<sup>19</sup>.

El consumo de calcio requerido es igual que para el período de embarazo<sup>1</sup>. La pérdida de este mineral continúa durante la lactancia a expensas del calcio de los depósitos óseos<sup>33</sup>. En un estudio en que se observó los cambios de densidad ósea en mujeres que amamantaron durante 6 meses o más, se comprobó que el retorno a los niveles basales en la densidad mineral ósea se producía aproximadamente un año después del parto<sup>34</sup>. El zinc y las vitaminas A y C deben ser aumentados al doble.<sup>1</sup>

### CONCLUSIONES

- Las adolescentes en edad reproductiva tienen necesidades nutricionales especiales que incluyen el balance energético-proteico, el calcio, el hierro y el ácido fólico.
- Para tener un real conocimiento del estado nutricional y los hábitos alimenticios de la joven embarazada es necesario interrogar acerca de los factores personales, socio-económicos y del medio.
- La planificación de la nutrición de la adolescente embarazada debe tener en cuenta tanto su edad ginecológica como su crecimiento previo.
- Un equilibrado consumo energético-calórico es esencial para el crecimiento fetal y le permitirá a la madre adaptarse a situaciones de stress y estados infecciosos.
- Las condiciones de nutrición en una adolescente embarazada son un factor de riesgo que requiere monitoreo para obtener mejores resultados perinatológicos.
- El peso del recién nacido está relacionado con el peso que la madre ha ganado durante el embarazo.
- El peso ganado por la madre durante el embarazo tiene un efecto sobre el feto independiente del peso previo al embarazo.
- Por cada kilogramo de peso ganado por la madre el feto incrementará en su peso 23 gramos.
- El peso que deberá ganar la madre en el embarazo dependerá de su peso previo al embarazo.
- Las necesidades nutricionales adolescentes durante la lactancia son similares al embarazo. ■

### Agradecimiento

Agradecemos a la Dra. Mabel Munist la lectura crítica de este trabajo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Silber, T.J.; Munist, M.; Maddaleno, M.; Suárez Ojeda, E.N.: *Manual de Medicina de la Adolescente*. Serie Platex para Ejecutores de Programas de Salud. N° 20. Washington DC: OPS. 1992: 89-103.
2. Tanner, J.: *Growth at adolescence* 2da. Ed. Londres, Blackwell Scientific Publications, 1962.
3. Munist, M.; Silber, T.J.: *El embarazo entre las adolescentes en América Latina*. En: López, G.; Yunes, J.; Solís, J.; Omran, A.; (Ed.) *Salud Reproductiva en las Américas*. Washington DC: OPS/OMS 1992.
4. Stevens-Simon, C.; McAnarney, E.R.: *Adolescent Maternal Weight gain and infant outcome*. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 948-953.
5. Neinstein, L.S.: *Adolescent Health Care. A Practice Guide*, Second Edition, Urban & Schwarzenberg, Baltimore. 1991.
6. Junta de Alimentación y Nutrición. Academia Nacional de Ciencias, Consejo Nacional de Investigaciones: *Recommended Dietary Allowances*. 9na edición. Washington DC, 1980.
7. Cheong, R.L.; Kuizon, M.D.; Tajaon, R.T.: *Menstrual blood lost and iron nutrition in philippine women*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1991; 22: 595-604.
8. Lloyd, T.; Andon, B.; Rollings, N et al: *Calcium Supplementation and Bone Mineral Density in Adolescent Girls*. *JAMA*. 1993; 270: 841-844.
9. Stevens-Simon, C.; Fobes, G.B.; Kreipe, R.E.; McAnarney, E.R.: *A comparison of chronological age and gynecological age as indices of biologic maturity*. *A.J.D.C.* July 1986; 140: 702-705.
10. Stevens-Simon, C.; McAnarney, E.R.: *Adolescent Pregnancy*:

- continuing challenges*. En "Behavioral Pediatrics". Editado por Greydanus D.E.; Wolraich, M.L.; Springer-Verlag, New York, 1992.
11. Hickey, C.A.; Cliver, S.P.; Goldemberg, R.L.; Blankson, M.L.: *Maternal weight status and term birth weight in first and second adolescent pregnancies*. Journal of Adolescent Health. 1992; 13: 561-569.
  12. Frisancho, A.R.; Matos, J.; Bollettino, L.A.: *Role of gynecological age and growth of infants born to young, still growing adolescent mothers*. Hum Biology, 1984; 56: 583-593.
  13. Marshall, W.A.; Tanner, J.M.: *Variations in Patterns of Pubertal changes in girls*. Arch Dis Child, 1969; 44: 291-303.
  14. *Health Condition in the Americas*. Scientific Publication N° 524, Vol I. Washington DC. PAHO/WHO. 1990.
  15. Davis, K.; Blake, J.: *Social Structure and Fertility: An analitic frame work*. Economic Develop Culture Change. 1956; 4: 211.
  16. Scholl, T.O.; Salmon, R.W.; Miller, L.K. et al: *Weight gain during adolescent pregnancy: Associated Maternal characteristics and effects on birth weight*. Journal of Adolescent Health Care. 1988; 9: 286-290.
  17. Abrams, B.F.; Laros, R.K.: *Pregnancy weight, weight gain and birth weight*. Am J Ob Gyn. 1986; 154: 503-509.
  18. Rees, J.M.; Lederman, S.A.: *Nutrition for the pregnant adolescent*. In: "Adolescent Medicine". State of the Art Review 1992: 3.
  19. Jacobson, H.N.; Villar, J.; López, G.: *La nutrición en el embarazo. Principios básicos*. En "Salud reproductiva en las Américas". Editado por López, G.; Yunes, J.; Solis, A.J.; Omran, A.R. Washington DC. OPS/OMS. 1992.
  20. Schall, J.I.; Hediger, M.L.; Scholl T.O.; Fischer, R.L.: *Maternal growth and body composition changes in adolescent pregnancy*. Journal of Adolescent Health, Vol. 13, January N°. 1, 1992.
  21. Stevens-Simons, C.; McAnarney, E.R.: *Adolescent Maternal Weight Gain and Low Birth Weight: A Multifactorial Model*. Am J Clin Nut 1988; 47: 948-53.
  22. Institute of Medicine. *Subcommittee on Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy*. "Nutrition During Pregnancy". Part I; Weight Gain. National Academy Press. Washington DC. 1990.
  23. Rees, J.M.; Englebert-Fenton, K.; Gong, E.; Bach, C.: *Weight Gain in Adolescents During Pregnancy: Rate related to Birth Weigh Outcome*. AM. J. Clin. Nutr. 1992; 56: 868-873.
  24. Institute of Medicine. National Academy of Sciences: *Nutrition During Pregnancy*. Washington D.C. National Academy Press. 1990.
  25. Rees, J.M.; Worthington-Roberts, B.S.: *Adolescence, nutrition and pregnancy: Interrelationships*. In "Nutrition in adolescence". Edited by Mahan, L.K., Rees, J.M. Mirror/ Mosby. 1986.
  26. Delgado, H.L.; Hurtado, E.: *Nutrición y Reproducción Humana*. En "Salud Reproductiva en las Américas". Editado por López, G.; Yunes, J.; Solis, J.A.; Omran, A.R. Washington DC. OPS/OMS. 1992.
  27. Milunsky, A.; Jick, H.; Jich, S.; Bruell, C.L. et al: *Multivitaminic/folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects*. JAMA. 1989; 262: 20. Pg. 2847.
  28. Committee on Genetics. *Folic acid for the prevention of neural tube defects*. Pediatrics. Vol. 92 N° 3. September 1993.
  29. *Folic Acid to Prevent Neural Tube Defects*. The Contraception report. July 1993. Vol. IV, N° 3.
  30. Committee on Obstetrics: *Maternal and Fetal Medicine: Folic Acid for the prevention of recurrent neural tube defects*. Am Coll Ob Gy. Committee Opinion N° 120, March 1993.
  31. Bernhardt, I.R.; Dorsey, D.J.: *Hypervitaminosis A and Congenital renal anomalies in human infants*. Am J Ob/ Gyn. 1974; 43: 750-755.
  32. Pitkin, R.M. et al: *Vitamins and Minerals in Pregnancy*. Clin Perinat 1975; 2: 221-232.
  33. Brommage, R.; DeLuca, H.F.: *Regulation of bone mineral loss during lactation*. Am J Physiol. 1985; 248: 182-187.
  34. Sowers, M.; Corton, G.; Shapiro, B. et al: *Changes in Bone Density with Lactation*. JAMA. June 23/20, 1993; Vol 269. 24: 3130-3135.

"Nunca dominar, sino servir"

Albert Einstein

## Comunicación

# Infección letal por citomegalovirus

Dres. EDUARDO HALAC', GUILLERMO BONO, BERNARDO CALVO,  
MARTA ROMERO, EDUARDO FERNANDEZ y MARIA DEL V. MARTINEZ

### Resumen

Se describe un niño previamente sano e inmunocompetente, que desarrolla una infección generalizada por citomegalovirus, a la edad de 12 meses. El paciente había sido tratado en otra institución por neumonía con derrame y convulsiones febriles. Fue derivado a nuestra Unidad de Terapia Intensiva ante la inminencia de fallo respiratorio. Todos los cultivos bacteriológicos y las pruebas del látex fueron negativas. La detección del antígeno precoz para CMV permitió confirmar el diagnóstico sugerido por la imagen radiológica. Los estudios inmunológicos no permitieron detectar alteraciones en la respuesta inmune. El tratamiento con ganciclovir no evitó el deterioro del paciente quien falleció al sexto día de hospitalización. La autopsia confirmó el diagnóstico de infección multisistémica por CMV. Se presenta una revisión de la bibliografía.

**Palabras claves:** citomegalovirus, neumonitis viral, infección citomegálica, niños inmunocompetentes.

El espectro de infecciones pediátricas por citomegalovirus (CMV) es amplio. En general, cabe considerar sólo pocas variantes: la infección intrauterina, que puede ser asintomática o sintomática, y las infecciones posnatales cuya evolución dependerá del estado de inmunocompetencia del

### Summary

This report describes a twelve-months-old previously healthy child, admitted to our Intensive Care Unit with febrile seizures, bilateral multifocal pneumonitis and left sided pleural effusion. The patient had been ill for five days prior to his admission. At that time he had been hospitalized elsewhere for severe respiratory distress, fever and seizures; left sided pneumonia with pleural effusion was diagnosed and treatment within intravenous cephalosporin was begun. He was transferred to our Institution after five days because of worsening respiratory status and impending pulmonary failure. On arrival the child was severely ill, febrile, and with poor peripheral perfusion. After appropriate blood, urine, and CSF cultures were taken he was started on intravenous ceftriaxone, rifampin and gammaglobulin therapy. Cultures remained negative. No organisms were grown from the pleural fluid. Serum latex test for bacterial antigens were also negative. On the third day he became comatose and required ventilatory support. The chest film showed diffuse bilateral infiltrates resembling cytomegalovirus pneumonitis. CMV early antigen was strongly positive as were CMV-IgM titers. HIV serology was negative. The patient was started on ganciclovir without improvement, expiring two days later. Immunologic studies showed no abnormalities. The post mortem examination confirmed overwhelming CMV infection. A review of the literature is presented.

**Key words:** cytomegalovirus, viral pneumonitis, cytomegalovirus overwhelming infection, immunocompetent children.

huésped. Esta comunicación describe un niño de 12 meses y 1 semana de edad que sucumbe a una infección generalizada por CMV, a pesar de haber sido –aparentemente– sano y sin demostración previa de compromiso inmunológico alguno.

### HISTORIA CLÍNICA

R.G. ingresa a nuestra institución a la edad de 12 meses y 1 semana, derivado de otro centro asistencial, por presentar fallo respiratorio agudo con necesidad de asistencia respiratoria mecánica. Había sido internado en su lugar de origen 5 días antes por fiebre y convulsiones. En ese momento se diagnosticó neumonía multifocal con derrame

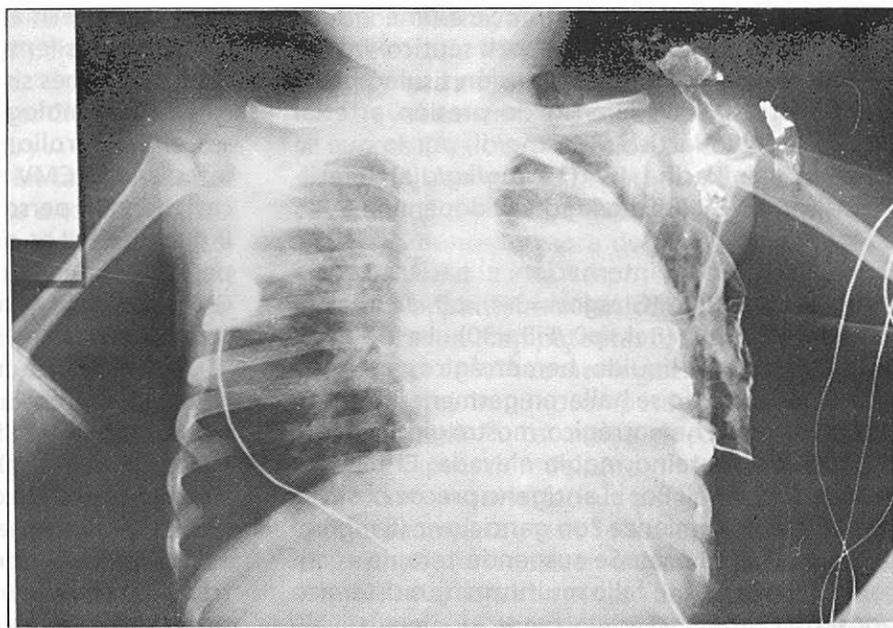
\* Departamentos de Terapia Intensiva Pediátrica, Primer Instituto Privado de Neonatología y Pediatría, y Laboratorio de Inmunología (Dra. Romero), Laboratorio de Radioinmunoensayo y Virología (Dr. Fernández) y Departamento de Anatomía Patológica (Dra. Martínez)

Correspondencia: Deán Funes 454/471, (5000) Córdoba, Argentina (Tel. 051-237730 / Fax: 051-237473)

pleural izquierdo cuyo drenaje demostró líquido purulento. El paciente fue medicado con cefalosporina en forma endovenosa y una transfusión de sangre entera por anemia. El niño había nacido de parto normal, y compartía la vivienda con sus padres y dos hermanos mayores, todos ellos sanos al momento de esta admisión.

El paciente había sido sano y su crecimiento y desarrollo fueron normales. El esquema de inmunizaciones estaba completo para la edad; cuarenta días antes de esta internación presentó catarro que evolucionó a bronquitis persistente a pesar del tratamiento sintomático. En los 3 días previos a la internación en el otro centro asistencial, el paciente desarrolló fiebre y comenzó con decaimiento.

Al ingreso el niño se presenta eutrófico, agudamente comprometido, pálido, con regular perfusión periférica, con estado de conciencia alterado, febril (38°C), con convulsiones tónicas generalizadas, taquipnea (FR 50/min), respiración irregular, retracción subcostal y quejido espiratorio, con mala ventilación bilateral, auscultándose estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos campos, con signos de derrame pleural en hemitórax izquierdo. Abdomen moderadamente distendido, con hepatoesplenomegalia. Laboratorio inicial: glóbulos blancos, 7.300/mm<sup>3</sup>; neutrófilos, 50%; linfocitos, 44%, eosinófilos 1% y células de irritación 5%; plaquetas: 190.000 mm<sup>3</sup>; hematocrito: 43%. Los gases en sangre iniciales mostraron pH 7,42, pCO<sub>2</sub> 33 mmHg, pO<sub>2</sub> 47 mmHg, bicarbonato 21.5 mEq/L, EB -1,5; FiO<sub>2</sub>: 0,4. El perfil hepático inicial fue: bilirrubina total: 1.1 mm/dl; KPTT 39, ALT 12 UI/L y AST 170 UI/L, urea 25 mg/dl, glucemia 180 mg/dl. La radiografía directa de tórax demostró derrame pleural izquierdo, neumonía multifocal en el pulmón derecho. Se realizaron, al ingreso, hemo y urocultivos. El diagnóstico de ingreso fue de síndrome convulsivo, neumonía con derrame, sepsis bacteriana. Inicialmente se administró ceftriaxona EV (100 mg/kg/día), conjuntamente con rifampicina EV (20 mg/kg/día), y difenilidantoína (5 mg/kg/día) además de gammaglo-



FOTOGRAFÍA 1

bulina EV (500 mg/dosis).

Las convulsiones ceden al segundo día, y por el drenaje pleural drena abundante material purulento que se envía para tinción de Gram y cultivo para microorganismos, hongos y bacilos ácidos alcohol resistentes, siendo todos los resultados negativos. La radiografía de tórax muestra infiltrados bilaterales difusos que irradian desde ambas zonas parahiliares. Por esta radiografía (Figura 1) y por la evolución clínica se sospecha neumonía por citomegalovirus. Se realiza test de látex donde los resultados son negativos para: haemophilus influenzae tipo B y Streptococcus sp. y Staphylococcus sp. La serología para Chagas, toxoplasmosis, sífilis, VIH, fueron negativas. Se solicita IgM CMV e IgG CMV en suero, siendo positiva la primera pero no la segunda. El antígeno temprano para CMV por anticuerpos monoclonales en sangre, fue francamente positivo. Los estudios serológicos y de secreciones respiratorias para Chlamydia sp. y Mycoplasma sp. fueron negativos.

Al tercer día el paciente desmejora su estado general: hipotérmico, es necesaria asistencia respiratoria mecánica, con FiO<sub>2</sub> de 1 para mantener una pO<sub>2</sub> arterial de 53 mmHg, mejorando la ventilación de ambos campos pulmonares, siendo el líquido de drenaje pleural de aspecto cetrino y escaso. Se acentúa su hepatomegalia, manteniéndose iguales los valores de ALT y AST. La radiografía de tórax muestra mayor compromiso de campo pulmonar derecho, con imágenes compatibles con

neumonía por CMV o *P. carinii*. Se asume que el paciente muestra signos de shock séptico: insuficiencia respiratoria, mala perfusión tisular, hipotensión arterial (45 mm/Hg de presión arterial sistólica), ácido láctico (22.5 mg/dl) por lo que se agregan: amikacina EV (15 mg/kg/día), metilprednisolona EV (60 mg/kg/día) y dopamina EV (5 µg/kg/min).

Al cuarto día de internación, el paciente entra en coma profundo (Glasgow=3-4),  $pO_2$  arterial 30 mmHg,  $FiO_2$ : 1.0 (Rel.  $pO_2/FiO_2=30$ ). La punción lumbar muestra líquido hemorrágico, en cuyo examen directo no se hallaron gérmenes. El líquido francamente hemorrágico, mostró glucorraquia normal con proteinorraquia elevada. El test del sudor fue normal. Por el antígeno precoz positivo para CMV, se comienza con ganciclovir (5 mg/kg/dosis) cada 12 horas. Se suspende terapia corticoidea y se presume fallo multiorgánico sistémico por sepsis viral.

Al quinto día el paciente continúa muy grave, con hipotermia central, midriasis paralizante y en coma profundo (Glasgow=3). La tomografía computada de cerebro muestra hemorragia ventricular masiva y subaracnoidea. La radiografía de tórax se mantiene sin cambios. Se realizan estudios inmunológicos.

Al sexto día el niño no presenta mejoría por lo que se eleva la dosis de ganciclovir a 10 mg/kg/dosis. Después de varios episodios de bradicardia, el paciente presenta paro cardiorrespiratorio que no responde a la resucitación, falleciendo en consecuencia. Se realiza la autopsia.

Resultado del estudio inmunopatológico: linfocitos T,  $1025/mm^3$  (51%); linfocitos B,  $164/mm^3$  (8%); CD4,  $389/mm^3$  (38%); CD8,  $512/mm^3$  (50%). Dosaje de inmunoglobulinas: IgG 1050 mg/dl, IgA 84 mg/dl., IgM 110 mg/dl, PPD negativa (vacunado con BCG al nacer).

La autopsia reveló células de inclusión citomegálica en cerebro, corazón, pulmones, riñones, e intestino delgado. Las tinciones con metenamina-plata no demostraron *P. carinii*.

## DISCUSIÓN

Se define al citomegalovirus como un agente ubicuo que, comúnmente, infecta a individuos de todas las edades, sin distinción de nivel socioeconómico-cultural y que, además, se distribuye universalmente<sup>1</sup>. Lo más difícil es precisar qué papel juega el CMV en un paciente determinado. Para ello, conviene recordar ciertos aspectos epidemiológicos, virológicos, y hasta fisiopatológicos y, aún así, la precisión diagnóstica no siempre es sencilla.

El CMV es el más grande de los herpes virus y su replicación es lenta (24 horas) comparada con el virus del herpes simple (4 a 6 horas).

La epidemiología del virus enseña que, en países en desarrollo, más de 80% de los niños se infectan con CMV al cumplir los 3 años de edad, y casi todas las personas están infectadas al llegar a la adultez<sup>2,3</sup>. Los estudios disponibles indican 3 periodos de mayor frecuencia de adquisición del CMV: infancia temprana, adolescencia, y años reproductivos.<sup>2,4</sup>

Aproximadamente 1% de todos los recién nacidos adquieren la infección congénita. Las madres primoinfectadas durante la gestación transmiten el CMV en 40%-50% de casos, mientras que sólo lo hace el 1% de aquéllas con infección recurrente. De hecho, la mayoría de las infecciones son asintomáticas, sobretodo si resultan de una recurrencia materna. En cambio, los neonatos infectados a partir de la primoinfección materna, tienen mayor riesgo de sufrir daño y secuelas. La infección perinatal también es posible y ha sido demostrada tanto para el contacto con secreciones cérvico-vaginales durante el parto, como para el contacto con el calostro y la leche humana<sup>5,6</sup>. Entre los 3 y los 24 meses de edad, 83% de niños cuidados en guardería excretan CMV en saliva y orina, según los hallazgos de Pass<sup>7</sup>. Este autor y otros<sup>8</sup> demostraron la transmisión horizontal, ya que la excreción urinaria dura aproximadamente 13 meses y la salival hasta 7 meses. La prevalencia general para niños de hasta 3 años oscila entre 22% y 57%.

La transmisión intrafamiliar ha sido observada a partir del caso índice, que suele ser un niño, con tasas de ataque de 47% a 53%<sup>9</sup>. En una familia la transmisión puede ocurrir entre hermanos, entre padres y entre hijos y padres.

Existe una alta incidencia anual (37%) de primoinfección en mujeres jóvenes después de la primera experiencia sexual<sup>10,11</sup>. El CMV induce infección nosocomial a través de transfusiones de sangre y hemoderivados, y trasplantes de médula ósea y de órganos. Menos frecuentemente, la transmisión es de persona a persona. Se ha documentado la transmisión de niño a niño pero no de un niño infectado a un trabajador de la salud<sup>12</sup>. Los neonatos, especialmente prematuros, que adquieren el CMV transfusional, suelen experimentar shock, linfocitosis y neumonitis. En estos pacientes la evolución hacia la displasia broncopulmonar parece acelerarse.<sup>13,14</sup>

Es en los pacientes inmunocomprometidos, ya sea por causas nutricionales, farmacológicas, on-

cológicas, e infecciosas, donde el CMV produce viremia crónica. Estos pacientes permiten la reactivación de su infección latente.

La lesión celular producida por CMV es la inclusión intranuclear de tipo Cowdry A con agrandamiento de la célula afectada. En la enfermedad diseminada y grave, CMV afecta a todos los sistemas. La presencia de células epiteliales citomegálicas sugiere una infección productiva y sintomática. Sin embargo, la infección celular puede ser productiva, asintomática, y también no productiva latente. De allí la dificultad en establecer si un paciente está "enfermo con CMV", o "enfermo por CMV". Sin duda, es la madurez de la respuesta inmune la principal responsable de controlar la virulencia, ya que el CMV causa enfermedad comúnmente en fetos y neonatos, pacientes transplantados, y en coexistencia con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

La inmunidad celular es muy importante en estructurar la defensa del huésped. Las células "natural killer" y el interferón se activan precozmente; la generación de células T citotóxicas contra el antígeno precoz del CMV es, quizás, el más importante mecanismo de defensa inmunológica<sup>15</sup>. La inmunidad humoral, en cambio, no parece jugar un papel importante.

Las manifestaciones clínicas de la infección por CMV son muy variadas. Fuera de la infección perinatal, el CMV induce habitualmente un síndrome de mononucleosis, descrito como primoinfección en pacientes inmunocompetentes e inmunosuprimidos. Puede resultar por transmisión transfusional, y también de persona a persona. El síndrome mononuclear, más común en adultos, se ha descrito en la infancia<sup>16,17</sup>. Algunos de los síntomas, como la fiebre y el malestar persisten hasta 30 días, pero son infrecuentes las complicaciones faringoamigdalinas y la esplenomegalia, a diferencia de la infección por virus de Epstein-Barr. Algunas de las complicaciones incluyen neumonitis intersticial, miocarditis, anemia hemolítica y meningoencefalitis.<sup>18,25</sup>

La neumonía, en el huésped inmunocompetente, suele ser benigna y autolimitante, contrariamente a lo que ocurre en la inmunosupresión. La apariencia radiológica es la de infiltrados intersticiales difusos, con infiltrados peribronquiales y enfisema. La coinfección con otros patógenos, ha sido señalada.<sup>26,28</sup>

El paciente descrito en esta comunicación desarrolló neumonitis como evento terminal. Si bien el niño no había sido estudiado previamente en cuanto a su función inmunológica, parece poco

probable que haya sido inmunoincompetente pero con desarrollo normal hasta la edad de 12 meses. La respuesta inmune encontrada durante la internación, ya caracterizada por elevación de las subpoblaciones CD8, con depresión de CD4, son compatibles con una respuesta apropiada a las infecciones virales. Sin embargo, se ha descrito una acción inmunosupresora del CMV, caracterizada por inhibición de la respuesta proliferativa de células T a la estimulación con mitógenos en pacientes inmunocompetentes con síndrome mononuclear por CMV<sup>29</sup>. La meningoencefalitis por CMV en pacientes inmunocompetentes ha sido bien documentada<sup>30</sup>. La misma puede desarrollarse como complicación del síndrome mononuclear o aún como manifestación aislada, en pacientes inmunocompetentes. Se caracteriza por una pleocitosis mononuclear, a veces acompañada de hemorragia, como en el caso de nuestro paciente. Es virtualmente imposible aislar el virus del líquido cefalorraquídeo o del cerebro. El diagnóstico diferencial, en el huésped normal, incluye a otros virus neurotrópicos como el herpes simple, Epstein-Barr y varicela-zoster, que fueron descartados serológicamente en nuestro paciente.

El diagnóstico definitivo descansa en el aislamiento del virus en cultivo de tejidos de fibroblastos de prepucio o de pulmón embrionario humano. El aislamiento exitoso prueba que la infección productiva está presente, pero no necesariamente confirma una relación etiológica con la enfermedad del paciente.<sup>1</sup>

Una adaptación de la técnica de cultivo viral, actualmente en uso, es la técnica de cultivo por anticuerpos monoclonales, aumentada por centrifugación a baja velocidad, especialmente útil para orina y lavado broncoalveolar<sup>31</sup>. Otros métodos incluyen la hibridación del ADN, así como la amplificación por la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa<sup>32,33</sup>. La detección serológica por pruebas de ELISA confirman la infección aguda por la detección de anticuerpos de la clase IgM. La detección de antígeno precoz por técnicas de tinción de inmunoperoxidasa, como en el caso de nuestro paciente, son pruebas rápidas que, aunque no confirmatorias, sirven para orientar la pesquisa diagnóstica.

La confirmación post mortem por detección de células citomegálicas, es otro método confirmatorio. La presencia de estas células en especímenes de biopsia tisular o de lavado broncoalveolar o de orina fresca, con la típica apariencia de "ojos de lechuga" se correlaciona con la presencia de enfermedad activa por CMV y puede ser clínicamente útil.<sup>1</sup>

El uso de tratamientos específicos, en este caso, por ejemplo la 9-(1,3-dihidroxi-2-propoximetil) guanina (Ganciclovir) no siempre es exitoso. La droga es un nucleósido análogo acíclico sintético de la guanina, con actividad in vitro contra todos los herpes virus humanos. Su concentración inhibitoria para el CMV es inferior a 10  $\mu\text{mol/L}$ <sup>32</sup>. La droga es viroestática, por lo que suprime la infección activa sin producir curación. Existe limitada experiencia en el uso pediátrico, pero los conocimientos actuales sugieren que su eficacia y toxicidad en niños serían similares a las encontradas en los adultos<sup>33</sup>. Los regímenes terapéuticos son variados e igualmente efectivos. Por lo general, debe comenzarse con la fase de inducción (5 mg/kg/dosis) en forma endovenosa, 2 veces al día, durante 2 a 3 semanas. La fase de mantenimiento (5 mg/kg/día) por 7 días adicionales es de uso común en pacientes inmunosuprimidos.

El ganciclovir tiene efectos mielosupresores. El uso combinado con vidarabina, o de aciclovir con interferón no ha dado resultados más eficaces. El fracaso terapéutico de la droga en nuestro pacien-

te es discutible; por un lado, no se realizaron los estudios pertinentes que demostrasen inhibición de la replicación viral. Por otro lado, aún si ésta hubiera ocurrido, la iniciación del tratamiento podría haber sido suficientemente tardía como para impedir la involución de los síntomas. Finalmente, es posible especular con la posibilidad de que la asociación con otros patógenos haya producido un déficit inmunológico, no totalmente detectado, que facilitó la eclosión del CMV. No es posible precisar si la transfusión recibida por el paciente, 48 horas antes de su grave deterioro clínico, fue la responsable de la infección por CMV. Sin embargo, esta posibilidad debe tenerse en cuenta, ya que explicaría el carácter abrumador de la infección y la dificultad en optimizar los recursos terapéuticos.

En conclusión, el niño aquí presentado sirve para recordar la posibilidad de infección devastadora por citomegalovirus en niños sanos y, presumiblemente, inmunocompetentes, aunque resaltando la dificultad en establecer, con certeza, la asociación etiológica de causa-efecto. ■

## BIBLIOGRAFÍA

- Demmler, G.J.: *Acquired cytomegalovirus infections*. En Feigin RD, Cherry JD (Eds) *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 1992 (Vol.: II). W.B. Saunders Co. Philadelphia. 3rd edition, pp 1532-47.
- Alford, C.A.; Stagno, S.; Pass, R.F. et al. *Epidemiology of Cytomegalovirus Infections*. En: Nahmias AJ, Dowdle WR., Schinazi RF (Eds): *The Human Herpes Viruses: An interdisciplinary perspective*. 1987. Elsevier North Holland. New York, pp 159-71.
- Ashraf, S.J.; Parande, C.M.; Arya, S.C.: *Cytomegalovirus antibodies of patient in the Gizen area of Saudi Arabia*. *J Infect Dis* 1985; 152: 1351.
- Yow, M.D.; White, N.H.; Taber, L.H. et al.: *Acquisition of cytomegalovirus infection from birth to 10 years: A longitudinal serological study*. *J Pediatr* 1987; 110:37-42.
- Stagno, S.; Pass, R.F.; Dworsky, M.E. et al.: *Congenital cytomegalovirus infection: The relative importance of primary and recurrent maternal infection*. *N Engl J Med* 1982; 306: 945-49.
- Dworsky, M.E., Yow, M.D.; Stagno, S. et al.: *Cytomegalovirus infection of breast milk and transmission in infancy*. *Pediatrics* 1983; 72: 295-300.
- Pass, R.F.; Jutto, S.C.; Reynolds, D.W. et al. *Increased frequency of cytomegalovirus infection in children in group day care*. *Pediatrics* 1984; 74: 121-26.
- Murph, J.R.; Bale, J.F. *The natural history of aquired cytomegalovirus infection among children in group day care*. *Am J Dis Child* 1988; 142: 843-6.
- Taber, L.H.; Frank, A.L.; Yow, M.D. et al. *Acquisition of cytomegalovirus infections in families with young children: A serologic study*. *J Infect Dis* 1985; 151: 948-52.
- Lang, D.J.; Kummer, J.F. *Cytomegalovirus in semen: Observations in selected populations*. *J Infect Dis* 1975; 132: 472-3.
- Chandler, S.H.; Holmes, K.K.; Wentworth, B.B. et al. *The epidemiology of cytomegalovirus infection in women attending a sexually transmitted diseases clinic*. *J Infect Dis* 1985; 152: 597-605.

## Comunicación Breve

# Enfermedad de Crohn en pediatría

Dres. FERNANDO P. POLACK, PAULA C. TUFARO, MARIA V. VIARD y NORBERTO R. POLACK\*

### RESUMEN

Reportes de distintos países han mostrado un aumento en la incidencia de Enfermedad de Crohn en los últimos años.

Presentamos una paciente de 15 años con Enfermedad de Crohn con el fin de alertar a los pediatras sobre manifestaciones extraintestinales de las enfermedades inflamatorias intestinales que causan errores diagnósticos iniciales y el consiguiente retardo en su detección.

**Palabras claves:** enfermedad de Crohn, enfermedades inflamatorias intestinales.

### SUMMARY

Reports from different countries have shown an increased incidence of Crohn's Disease in the last years.

We present a 15 year old patient with Crohn's Disease to warn the pediatricians about extraintestinal manifestations of Inflammatory Bowel Disease that could lead to mistake and delay in the diagnosis.

**Keywords:** Crohn's disease, inflammatory bowel diseases.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:303

### INTRODUCCIÓN

La incidencia de Enfermedad de Crohn (E.C.) se ha incrementado en forma importante durante los últimos años en diversos países del mundo.

Existen reportes estadounidenses, ingleses y daneses que dan cuenta de esta realidad<sup>1,2,3</sup>, así como se ha descrito un aumento notable de esta patología en Victoria, Australia, no solamente en la población general sino también en los pacientes pediátricos<sup>4</sup>.

Esta enfermedad inflamatoria intestinal crónica ha sido vinculada a trastornos inmunitarios, genéticos, nutricionales e infectológicos tanto virales como bacterianos, pero aún integra el inmenso grupo de patologías de etiología desconocida y sobre su origen se han descrito hallazgos clínicos y experimentales sólo parcialmente esclarecedores.<sup>5,6,7,8</sup>

Caracterizada por Crohn en 1932 como una entidad clínica y anatomopatológica<sup>9</sup>, la ignorancia de su causa precisa ha limitado desde entonces un enfoque preventivo adecuado, quedando sujeta su incidencia a factores que, por ignorados, escapan al control de la medicina actual.

Dada su escasa frecuencia en pediatría, y su

presentación a veces proteiforme se han descrito demoras diagnósticas en esta patología de hasta siete años<sup>10,11</sup>. Describimos aquí un paciente con E.C. con el fin de alertar a los médicos sobre formas atípicas de presentación, confusiones posibles en el diagnóstico y el consiguiente retardo en su detección.

### HISTORIA CLÍNICA

N.R., argentina, de quince años de edad, ingresó en nuestro servicio, con un cuadro de desnutrición grave, febrícula, dolor abdominal, artralgias migratorias con artritis y amenorrea.

Había vivido en la costa Este de los EE.UU. durante once años, regresando a la Argentina diez meses antes de su internación.

El proceso que la afectaba se había iniciado aparentemente poco tiempo después de su regreso al país, comenzando con astenia, adinamia, anorexia, amenorrea a cinco meses de su menarca, artralgias de rodilla derecha sin inflamación a predominio matutino y sinovitis de las articulaciones interfalángicoproximales del quinto dedo de la mano derecha y el segundo de la mano izquierda.

Seis meses antes de su internación, cuando realizó su primera consulta médica en otro hospital, había perdido siete kg de peso y presentaba un Síndrome Febril Prolongado de un mes de evolución. En esa oportunidad sus exámenes de labora-

\* Servicio de Neonatología e Internación Pediátrica. Hospital Francés.

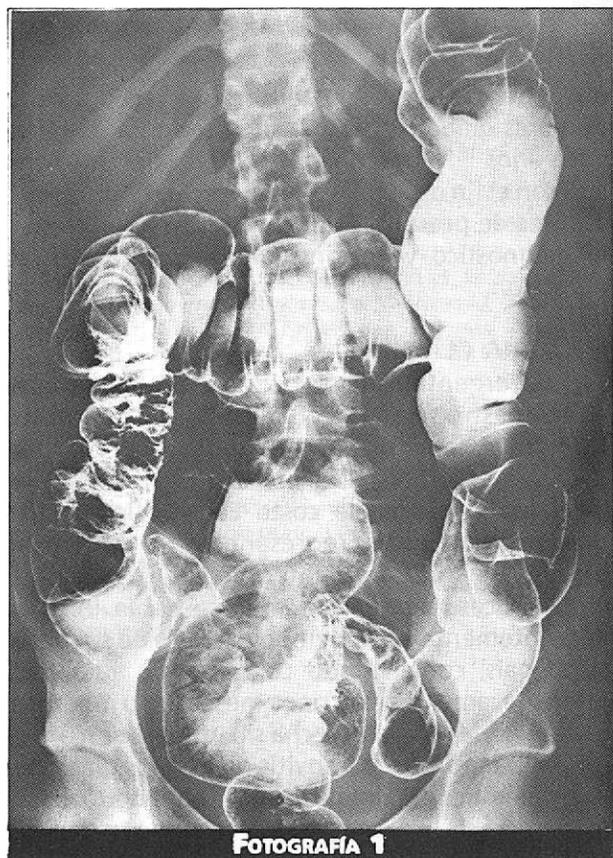
Correspondencia: La Rioja 951 (1221) Buenos Aires.

torio mostraban:

**Hemograma:** Hto: 34 % - Hb: 10 g% - Glob. Bcos.: 16.100/mm<sup>3</sup> (N: 55/L: 37/M: 7/ Eo:0/Ba:0) - Plaquetas: 300.000/mm<sup>3</sup> - ERS: 89 mm- Proteínas totales: 6,6 g% - Albúmina: 2,6 g% - Alfa 1:0,26 g% - Alfa 2:1 g% - Beta:1 g% - Gamma: 1,73 g% - C3: 174 mg/dl (VN: 83-177) - C4: 72 mg/dl (VN:15-45) ASTO:25 Tu (VN: 166) - FAN, antiDNA, FR y Látex: negativos IFI para *Borrelia* (IgM/IgG): negativo.

Con diagnóstico de Artritis Reumatoidea Juvenil (A.R.J.) seronegativa fue medicada con aspirina y naproxeno, sin mostrar mejoría.

Sesenta días más tarde se agregó a su sintomatología dolor abdominal localizado en epigastrio y fosa ilíaca derecha por lo que se le efectuaron sucesivamente seriada gastroduodenal que no reveló patología, ecografía ginecológica que evidenció una estructura hiperecogénica a nivel hipogástrico, tomografía computada que mostró engrosamiento de las paredes del íleon y dilatación piélica derecha y colon por enema que presentó estenosis sigmoidea (*Fotografía 1*).



FOTOGRAFÍA 1

Al no mejorar sus síntomas y agudizarse el cuadro abdominal, la paciente fue derivada a nuestro servicio para su diagnóstico y tratamiento.

Al ingreso su examen físico mostraba desnutrición severa, peso: 30 kg (-3DS), con un registro ponderal que evidenciaba una pérdida de diez kg en un año, habiendo comenzado su pérdida constante de peso cinco años atrás; talla: 1,50 m (-3DS); circunf. braquial: 15 cm.

La niña se encontraba febril (37°6 C), con decaimiento general, intenso dolor abdominal espontáneo en hipogastrio y fosa ilíaca derecha y deposiciones semilíquidas. A la palpación evidenciaba un abdomen tenso, con una masa de unos diez centímetros de largo y tres de ancho, de forma cilíndrica, adherida a los planos profundos en fosa ilíaca derecha y signo de Blumberg positivo.

Padecía artralgias con artritis en las articulaciones interfalángicas proximales del segundo y tercer dedo de la mano derecha y en ambos tobillos y amenorrea de nueve meses de duración.

Como antecedentes relevantes no tenía historia familiar de Enfermedades Inflammatorias Intestinales (E.I.I.), y había regresado al país con su madre a raíz de la separación de sus padres.

Los estudios complementarios de diagnóstico que se le efectuaron a su ingreso al servicio revelaron los siguientes datos:

#### Laboratorio:

**Hemograma:** Hto: 32 % - Hb: 9,8 g% - Glóbulos Blancos: 8.500/mm<sup>3</sup> (N: 66/L: 28/M:4/Eo:2/Ba:0) - Plaquetas: 329.000/mm<sup>3</sup> - ERS: 90mm - Proteínas totales: 6,55 g% - Albúmina: 2,78 g% - Alfa1:0,35 g% - Alfa2:0,75 g% - Beta:1,1 g% - Gamma: 1,57 g% - PCR: negativo - Ferremia: 21 g% - Transferrina: 80 g% - Fósforo: 3,2 mg% - Hemocultivo: negativo - Coprocultivo: negativo - Leuc. materia fecal: escasos.

#### Radiología:

**Rx. edad ósea:** 16 años (igual a edad cronológica).

**Ecografía ginecológica:** útero bicorne.

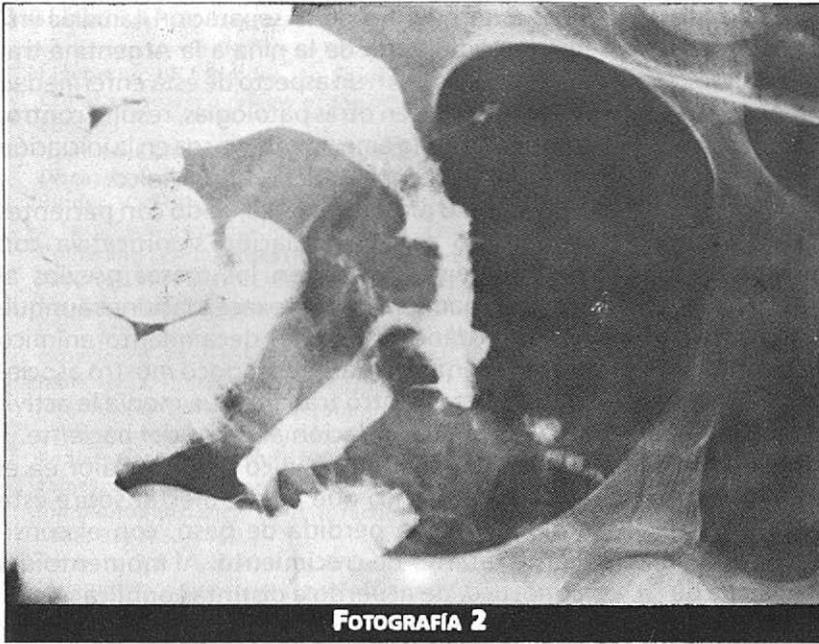
**Ecografía renal:** moderada dilatación piélica derecha.

**Tránsito Gastrointestinal:** íleon francamente acortado en su longitud, estenótico y con numerosos trayectos fistulosos. El segmento proximal mostraba franca dilatación (*Fotografía 2*).

#### Procedimientos

**Fibrocolonoscopia:** A los quince centímetros se encuentra estenosis sigmoidea infranqueable con área de mucosa granular con ulceraciones, compatible con E.C. Se efectúa toma de biopsia de la zona.

**Biopsia colónica:** Se observa mucosa colónica típica en superficie y en criptas glandulares, con conservación de la mucosecreción. Lámina propia



FOTOGRAFÍA 2

edematosa con infiltrados inflamatorios crónicos. Diagnóstico: Colitis edematosa crónica intensa. (Protocolo N° 453213, Dr. Santiago C. Besuschio).

Con estos datos se diagnosticó E.C. con un puntaje P.C.D.A.I. (Pediatric Crohn's Disease Activity Index): 70/100<sup>12</sup> y se inició tratamiento farmacológico por vía oral con Sulfasalazina: 50 mg/kg/día, Metronidazol: 15 mg/kg/día y Prednisona: 1 mg/kg/día y tratamiento dietético con alimentación semielemental en volúmenes y concentraciones crecientes hasta alcanzar un aporte de 130 ml/kg/día (108 cal/kg/día) el día 20 de su internación, cuando se le indicó dieta blanda sin residuo y sin lactosa. Recibió, además, suplementos vitamínicos, zinc y ácido fólico.

Se solicitó, asimismo, apoyo psicológico para la paciente por su sensación de desarraigo y con el objeto de ayudarla a elaborar la aceptación de su enfermedad.

La paciente fue dada de alta a los 23 días de internación, con franca mejoría del estado general, peso: 31,2 kg, afebril, sin dolor abdominal espontáneo ni provocado y con deposiciones de mayor consistencia. No presentaba artralgias persistiendo su amenorrea. Puntaje P.C.D.A.I.: 47,5/100.

En un control ambulatorio realizado al mes del alta, la niña pesaba 37,5 kg, circunf. braquial: 18 cm; evidenciaba buen estado general con cierto relleno facial por los corticoides y sin otros cambios al examen físico respecto del alta.

Sus estudios complementarios revelaron:

**Hemograma:** Hto: 38 % - Hb: 12,4 g% - Glóbulos blancos: 6.700/mm<sup>3</sup> (N: 66/L:30/M:3/Eo:1/Ba:0)

- Plaquetas: 325.000/mm<sup>3</sup> - ERS: 15 mm - Proteínas totales: 6,50 g% - Albúmina: 3,02 g% - Alfa 1: 0,35 g% - Alfa 2: 0,73 g% - Beta: 1 g% - Gamma: 1,40 g% - PCR: negativo - Gamma Glutamil Transpeptidasa: 14 mUI (VN: 5-25 mUI) - Fosfatasa Alcalina sérica: 38 mUI.- Fósforo: 2,8 g% - Ferremia: 52 g/dl (VN: 60-140 g/dl).

Continúa en seguimiento ambulatorio.

## DISCUSIÓN

La E.C. plantea una triple dificultad diagnóstica que provoca un retardo a veces significativo en su detección.

La primera de estas dificultades, sin duda la más conocida, es su estrecho parentesco con la Colitis

Ulcerosa (C.U.), la segunda E.I.I. Estos dos padecimientos pueden distinguirse en un 85 % de los niños afectados, pero un 15 % presenta formas cuyo aspecto histológico y endoscópico no es lo bastante evolucionado como para permitir su caracterización específica.<sup>13</sup>

La segunda es la presentación proteiforme de esta patología, con síntomas y signos extraintestinales que oscurecen el cuadro clínico característico enmascarando la sintomatología digestiva.<sup>10,11</sup>

La tercera es que debido a su escasa frecuencia en la infancia, la E.C. no es evaluada debidamente como posibilidad diagnóstica en el paciente pediátrico.<sup>10</sup>

Son estos últimos dos aspectos aquéllos en los cuales nos interesa llamar la atención debido a que la falta de un diagnóstico adecuado posterga la iniciación de un tratamiento apropiado.

Nuestra paciente presentó numerosas manifestaciones acompañantes de su cuadro digestivo y estuvo un prolongado período de tiempo sin diagnóstico, por lo que resulta un excelente ejemplo de lo antes mencionado.

El primer síntoma llamativo padecido por la niña luego de su regreso al país —si no se hace el debido hincapié en la pérdida de peso— es la artralgia con artritis que precedió por meses al dolor abdominal. La artritis es considerada la manifestación extraintestinal más común en las E.I.I.<sup>14</sup> y ocurre en alrededor del 20 % de los pacientes con E.C., pero sólo en el 7 a 11 % de los enfermos precede a los síntomas intestinales<sup>15</sup>. En un estudio realizado en 136 pacientes con E.I.I., 18 de ellos padecieron

artritis periférica y en el 22 % de éstos, la artritis motivó el diagnóstico de E.C., aunque el cuadro digestivo llevaba larga evolución sin ser notado.<sup>15</sup>

Compromete generalmente ocho o menos articulaciones, suele ser migratoria y estar acompañada de signos inflamatorios. La afectación del colon ha sido asociada con una mayor frecuencia de artritis que la del intestino delgado. Las E.I.I. presentan también una significativa asociación con espondiloartropatías.<sup>16</sup>

Otro elemento de discusión interesante ante la presentación concurrente de síntomas digestivos y articulares es el diagnóstico de E.I.I. más Artritis Reumatoidea versus el diagnóstico de E.I.I. con manifestaciones articulares, sobre todo en aquellos enfermos con Factor Reumatoideo negativo. Aunque el diagnóstico de A.R.J. seronegativa es a veces imposible de excluir, la mayoría de los observadores no hallan diferencias en la prevalencia de Artritis Reumatoidea en las E.I.I. respecto de la prevalencia en la población general<sup>16</sup>. Otra manifestación de la E.C. que lleva a errores diagnósticos y que se presentaba en nuestra paciente era la anemia hipocrómica. Un estudio prospectivo de 373 pacientes con E.C. reveló que el 52 % de ellos presentaban anemia y un 37 % hiposiderinemia, así como que en los casos con compromiso colónico, la anemia era más pronunciada aunque igual de frecuente que en los casos en que la enfermedad era puramente ileal. Las tres causas citadas en orden de importancia como determinantes de la anemia fueron la inflamación enteral crónica, las pérdidas por sangrado y trastornos de la reabsorción de hierro sin lesión intestinal macroscópica.<sup>17</sup>

La amenorrea es un hallazgo esperable en pacientes con gran compromiso nutricional y ha sido descrita en asociación al E.C.<sup>13</sup>, aunque es cierto que las irregularidades menstruales son frecuentes en los primeros años tras la menarca.

En cuanto a las enfermedades del aparato urinario, son varias las complicaciones que pueden acompañar a la E.C. Existe alrededor de un 6 % de pacientes con cálculos renales predominantemente de oxalato. Otras manifestaciones son hidronefrosis o hidroureteres por inflamación o compresión de la masa inflamatoria intestinal y en casos raros insuficiencia renal por amiloidosis secundaria.<sup>18</sup>

Entre los exámenes complementarios en esta patología es útil evaluar la excreción fecal de grasas y la pérdida de proteínas y sangre por materias fecales.

Los antecedentes de la separación familiar y el retorno involuntario de la niña a la Argentina tras once años, interesan un aspecto de esta enfermedad que, al igual que en otras patologías, resulta controvertido: el "gatillo emocional", ya sea en la iniciación o en las exacerbaciones del cuadro clínico.

Un estudio prospectivo realizado con pacientes con E.I.I. no reveló asociación significativa con trastornos emocionales en los meses previos al desencadenamiento de las exacerbaciones aunque sí lo hizo cuando evaluó el decaimiento anímico durante la enfermedad<sup>19</sup>. Tampoco mostró asociación significativa otro trabajo, que medía la actividad de la C.U. en relación al stress del paciente.<sup>20</sup>

Existe un elemento clínico de gran valor en el paciente pediátrico que puede alertar sobre esta patología y es la pérdida de peso, con el consiguiente retardo de crecimiento. Al momento del diagnóstico, de acuerdo a distintas publicaciones, el 80-85 % de los pacientes con E.C. y el 65-68 % de aquellos con C.U. presentan una reducción importante del peso<sup>8-13</sup>. Diversos autores han demostrado que la inadecuada ingesta calórica es la principal causa del retardo de crecimiento en las E.I.I.<sup>21-22</sup> y resulta imperativa la intervención agresiva y temprana, sobre todo en los pacientes pre-púberes.

Como ya dijéramos anteriormente, el diagnóstico histopatológico de certeza de E.C. es dificultoso, pero pese a la ausencia de una biopsia con granulomas característicos, esta patología ha sido definida en base a criterios compatibles con los presentados por nuestra paciente en varias publicaciones.<sup>2,3,4,11,19</sup>

En resumen, la incidencia de la E.C. está aumentando en otras regiones del mundo. El retardo diagnóstico en diversas series ronda los 12 meses<sup>4,11</sup>, aunque el sólo hecho de que sea contemplada como posibilidad diagnóstica ha permitido que la demora se reduzca a los últimos decenios en forma sustancial<sup>11</sup>; en nuestro país, dentro del área pediátrica, es aún una rareza, pero el potencial beneficio de instituir un tratamiento apropiado en forma temprana<sup>24</sup> debe motivar que, ante la aparición de la sintomatología antes descrita, el médico pediatra la considere entre sus diagnósticos diferenciales. ■

#### Agradecimiento

Al Dr. Esteban Carmuega por su valioso aporte en el tratamiento de la paciente y por la revisión crítica del manuscrito.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mayberry, J.F.; Rhodes, J.: *Epidemiological aspects of Crohn's disease: a review of the literature*. Gut 1984; 25: 886-899.
2. Nunes, G.C.; Ahlquist, R.E.: *Increasing incidence of Crohn's Disease*. Am J Surg 1962; 52: 578-581.
3. Binder, V.; Both, H.; Hansen, P.K.; Hendriksen, C. Kreiner, S. Torp-Pedersen, K.: *Incidence and Prevalence of Ulcerative Colitis and Crohn's disease in the country of Copenhagen, 1982 to 1978*. Gastroenterology 1982; 83: 563-568.
4. Mc Lain, B.I.; Davidson, P.M.; Beasley, S.W.; Campbell, P.E.; Stokes, K.B.: *Crohn's disease: the Melbourne experience*. Pediatr Surg Int 1992; 7: 165-170.
5. Markowitz, J.; Daum, F.; Cohen, S.A. y col: *Inmunology of Inflammatory Bowel Disease: Summary of the proceedings of the subcommittee on immunosuppressive use in IBD*. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 1991; 12: 410-423.
6. James, S.P.: *Remission of Crohn's disease after Human Immunodeficiency Virus infection*. Gastroenterology 1988; 95: 1667-1669.
7. Bennett, R.A.; Rubin, P.H.; Present, D.H.: *Frequency of Inflammatory Bowel Disease in offspring of couples both presenting with Inflammatory Bowel Disease*. Gastroenterology 1991; 110: 1638-1643.
8. Seidman, E.; Leleiko N.; Ament, M. y col.: *Nutritional issues in Pediatric Inflammatory Bowel Disease*. J. Pediatr. Gastroenterol Nutr 1991; 12: 424-438.
9. Crohn's, B.B.; Ginsburg, L.; Oppenheimer, G.D.: *Regional ileitis. A pathological and clinical entity*. JAMA 1932; 99: 1323-1329.
10. Beasley, S.H.; Cameron, D.J.S.; Mc Lain, B.I.; Davidson, P.M.; Stokes, K.B.: *Diagnostic delay in Crohn's disease*. Pediatr Surg Int 1992; 7: 171-173.
11. Burbige, E.J.; Huang, S.S.; Bayless, T.M.: *Clinical manifestation of Crohn's disease in children and adolescents*. Pediatrics 1975; 55,6: 866-871.
12. Hyams, J.S.; Ferry, G.D.; Mandel, F.S. y col: *Development and validation of a Pediatric Crohn's Disease Activity Index*. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 1991; 12: 439-447.
13. Kirschner, B.S.: *Inflammatory Bowel Disease in children*. Pediatric Clinics of North America 1988; 35: 189-208.
14. Israel, D.M.; Olson, A.D.; Ilowite, N.T.; Davidson, M.: *Arthritis as the initial manifestation of inflammatory bowel disease in early infancy*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1989; 9: 123-125.
15. Lindsley, C.B.; Schallere, J.G.: *Arthritis associated with inflammatory bowel disease in children*. J. Pediatr 1974; 84: 16-20.
16. Mc Carty, D.J.: *Artritis y otras patologías relacionadas*. 10° Edición. Bs.As.; Edit Médica Panamericana SACF, 1987: 878-884.
17. Balzer, K.; Breuer, N.; Goebell, H.; Hotz, J.; Forster, S.: *Origen de la hiposiderinemia y la anemia en la Enfermedad de Crohn*. Medicina Alemana 1986; 27: 809-823.
18. Greenstein, A.J.; Janowitz, H.D.; Sachar, D.B.: *The extraintestinal complications of Crohn's disease and Ulcerative Colitis: a study 700 patients*. Medicine 1976; 55: 401-404.
19. North, C.S.; Alpers, D.H.; Helzer, J.E.; Spitznagel, E.L.; Clouse R.E.: *Do life events or depression exacerbate Inflammatory Bowel Disease?* Ann Intern Med 1991; 114: 381-386.
20. Campbell, D.; Shannon, S.; Colins, S.M.: *The relationship between personality stress, and disease activity in ulcerative colitis (Abstract)*. Gastroenterology 1986; 90: A1364.
21. Belli, D.C.; Seidman, E.; Bouthillier, L. y col: *Chronic intermittent elemental diet improves growth failure in children with Crohn's disease*. Gastroenterology 1988; 94: 603-610.
22. Kirschner, B.S.; Klich, J.R.; Kalman, S.S. y col: *Reversal of growth retardation in Crohn's disease with therapy emphasizing oral nutritional restitution*. Gastroenterology 1981; 80: 10-15.
23. Behrman, R.E.: *Nelson. Textbook of Pediatrics*. 14° Edición. Philadelphia; W.B. Saunders Company, 1992: 969-970.
24. Cervetto, J.L.; Heffes, L.; Carpaneto, E.: *Enfermedad de Crohn: remisión con dieta semielemental*. Acta 28° Congreso Argentino de Pediatría, Buenos Aires, 1988, Pág. 116.

**Comunicación breve****Embarazo múltiple con feto acárdico**

Dres. ERNESTO ALDA, RICARDO DE LOREDO y GUILLERMO ALVAREZ\*

**RESUMEN**

Se presentan 2 pacientes con embarazos gemelares, monocoriales, en quienes se detectan, durante el segundo trimestre de la gestación y por ultrasonografías de control, un feto acárdico con flujo retrógrado en el cordón umbilical y el otro que actúa como "bomba". El diagnóstico nos permitió seguir su evolución semanal y detectar complicaciones en el feto sano: insuficiencia cardíaca y retardo del crecimiento intrauterino, que obligaron la interrupción de la gestación.

**Palabras claves:** malformaciones, feto acárdico, embarazo múltiple.

**SUMMARY**

Two patients with twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence are reported. The diagnosis were done after a routine ultrasonography in the midtrimester of pregnancy: the Doppler of the umbilical cord showed us that the perfused twin was an acardiac one, and the normal was referred to as the pump. This diagnosis allowed us a close follow up, and it detected early complications, like fetal heart failure and intrauterine growth retardation, with interruption of the pregnancy as a consequence.

**Key Words:** malformations, acardiac fetus, twin pregnancy

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 308

**INTRODUCCIÓN**

El embarazo múltiple con feto acárdico, es una rara complicación que afecta al 1% de las gestaciones múltiples monocigotas; estimándose su incidencia en 1 cada 35.000 embarazos.<sup>1</sup>

La primera referencia de esta anomalía fue hecha por Benedetti, en el año 1533<sup>2</sup>. Recientemente, se han descrito aislados reportes sobre esta malformación.<sup>3,4,5,6</sup>

**Historia clínica N° 1**

Mujer sana, 31 años. G2 P1. embarazo de 30 semanas, gemelar, derivada por ecografía de "difícil interpretación". Se diagnostica embarazo gemelar monocorial y monoamniótico. Se observa un feto normal, DBP 77mm y un diámetro abdominal de 100mm, atribuible a hepatomegalia; peso estimado 1900gr. Hipertrofia del músculo cardíaco, con dilatación del ventrículo derecho y escaso derrame pericárdico, signos de insuficiencia cardíaca fetal.

En el otro feto se reconocen miembros inferior-

res bien desarrollados, edema generalizado, columna vertebral con esbozo de calota craneana y masa quística a ese nivel; gran hernia umbilical con intestino en su interior; tórax y abdomen pequeños, resultando difícil delimitar los órganos; no se reconocen miembros superiores (*Fotografía 1*). No se detecta actividad cardíaca, pero sí esbozos de cámara que, por Doppler pulsado, demuestra flujo arterial y venoso sincrónico con el feto sano.

A nivel del cordón umbilical, el flujo arterial es retrógrado, demostrando que es transfundido por el feto sano (*Fotografía 2*).

Ante el riesgo en el feto transfusor, por insuficiencia cardíaca, se decide suspender la gestación a las 32 semanas, previa administración de corticoides y TRH. Cesárea con anestesia general.

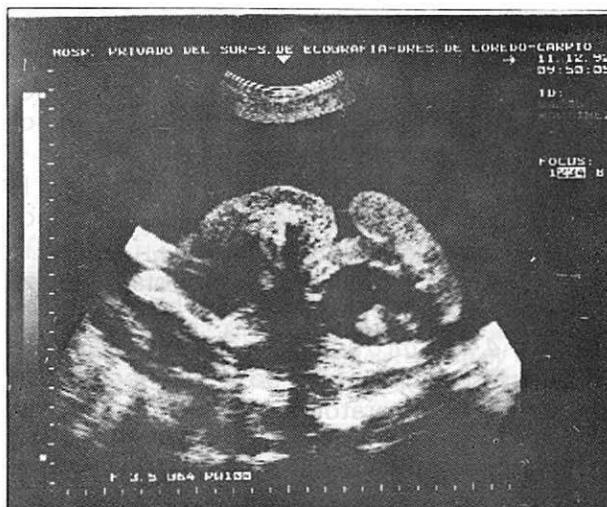
Nace feto malformado (*Fotografía 3*), femenino, corroborándose por anatomía patológica: Acárdico acéfalo (*Fotografía 4*).

El feto sano, femenino, peso 1830gr, Apgar 7/8; presenta grave dificultad respiratoria, pulmón húmedo, que requiere inmediata asistencia respiratoria mecánica, terapéutica que se prologa durante 8 días. Descenso del 20% de su peso, desaparece el derrame pericárdico y la hepatomegalia. Satisfactoria evolución clínica. Fue dado de alta a los 40 días de vida.

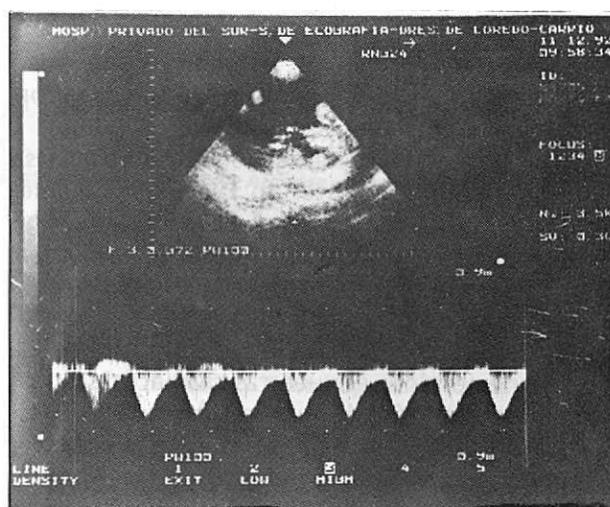
El estudio de la placenta mostró inserción

\* Servicios de Neonatología, Ecografía y Anatomía Patológica. Hospital Privado del Sur. Bahía Blanca.

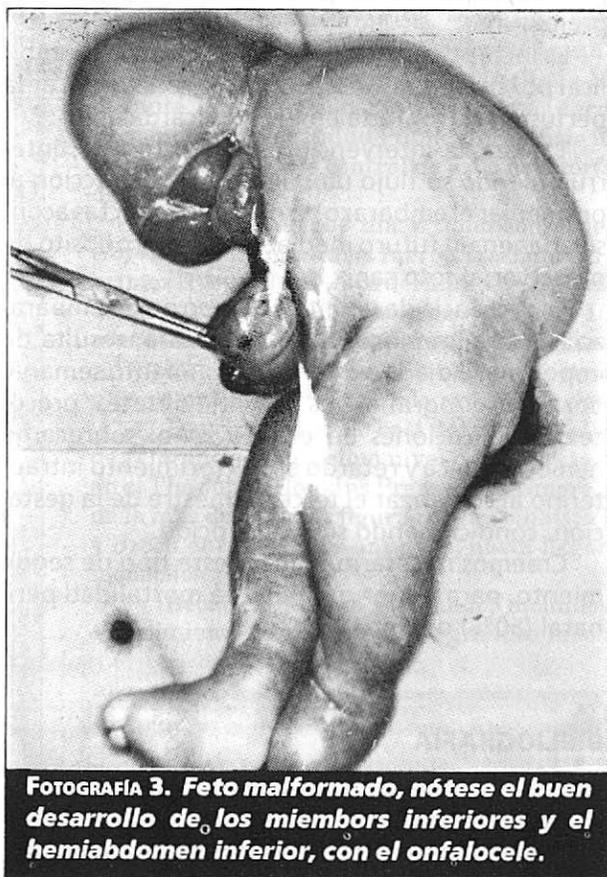
Correspondencia: Dr. Ernesto Alda. Servicio de Neonatología Hospital Privado del Sur. Las Heras 164 (8000) Bahía Blanca.



**FOTOGRAFIA 1. Feto acárdico. Corte longitudinal que muestra los miembros inferiores con edema subcutáneo, abdomen con ascitis, no reconociéndose el polo cefálico.**



**FOTOGRAFIA 2. Doppler en arteria umbilical del feto acárdico, donde se grafica el flujo retrógrado hacia el abdomen.**



**FOTOGRAFIA 3. Feto malformado, nótase el buen desarrollo de los miembros inferiores y el hemiabdomen inferior, con el onfalocele.**



**FOTOGRAFIA 4. Radiografía lateral del feto acárdico acéfalo.**

velamentosa del cordón umbilical hacia el feto acárdico, con importantes anastomosis arteria/arteria y vena/vena, que se visualizaron por contraste radiológico.

#### **Historia clínica N° 2**

Mujer sana, 30 años. G3 P2. Embarazo de 30 semanas, derivado desde centro asistencial por gemelar con malformaciones de "difícil interpre-

tación" en uno de ellos.

Se reconoce embarazo gemelar, monocorial, biamniótico, con polihidramnios en el feto malformado.

En el feto normal se diagnostica severo retraso en el crecimiento intrauterino, DBP 69mm, diámetro abdominal 74mm, con peso estimado de 1130gr. Sin signos de insuficiencia cardíaca.

En el feto malformado no se reconoce la calota craneana y existen esbozos de miembros superiores, severo edema subcutáneo, onfalocelo, ascitis, no reconociéndose estructuras cardíacas, sólo un movimiento pulsátil de muy baja frecuencia. Arteria umbilical única, con flujo retrógrado por Doppler.

Ante la falta de crecimiento en el feto sano, se decide suspender la gestación a las 34 semanas. Operación cesárea, con anestesia general.

Nace feto malformado, sexo masculino. La anatomía patológica informa: Acárdico acéfalo.

El feto sano se corresponde con un pretérmino de muy bajo peso para su edad gestacional: 1035gr, sexo masculino. Apgar 6/8. Dificultad respiratoria grave, requiriendo inmediata asistencia respiratoria mecánica. Signos clínicos de Síndrome de Down, que se ratifica por cariotipo, posteriormente. Cardiopatía congénita con precoz insuficiencia hemodinámica: Canal aurículo-ventricular. Evolutivamente desarrolla signos de displasia pulmonar grave, que imposibilitan su "destete" del respirador. Fallece a los 98 días de vida.

## DISCUSIÓN

Para el desarrollo de un feto acárdico, se requiere una placenta única, monocorial, con importantes anastomosis arteria/arteria y vena/vena. Un feto es perfusor (bomba) y el otro es perfundido (receptor), quien recibe pasivamente la sangre del "donante". El primero es normal, el otro posee malformaciones múltiples a medida que se alejan del cordón umbilical, de ahí el mejor desarrollo del abdomen y los miembros inferiores; distalmente los órganos no se reconocen, siendo reemplazados por tejido amorfo y/o acúmulos líquidos. Ambos poseen el mismo sexo, con una inexplicable predominancia del sexo femenino.

Las anastomosis placentarias están presentes en el 100% de las gestaciones múltiples monocoriales, no obstante están balanceadas y no son significativas, excepto cuando se producen transfusiones feto/feto, o mucho menos frecuente, en los fetos acárdicos.

La clasificación más reconocida, fue realizada por Das en 1902<sup>7</sup>. Se reconocen:

1. *Acárdico acéfalo*: donde no se identifican ni la cabeza ni la cara, con aceptable desarrollo del tronco y los miembros, especialmente los inferiores. Es el tipo más frecuente: 70% de los pacientes descriptos.

2. *Acárdico anencéfalo*: el cráneo y la cara están parcialmente desarrollados, con tronco y extremidades completas.

3. *Acárdico acormus*: sólo está la cabeza presente, es el tipo más raro.

4. *Acárdico amorfo*: posee multivariación de tipos histológicos, pero no se reconocen órganos. Difiere del teratoma, por la presencia del cordón umbilical.

El primer reporte ultrasonográfico fue realizado por Lehr y di Re en 1978; su diagnóstico ecográfico precoz y su adecuada conducta perinatal, podrían modificar la sobrevida del feto sano<sup>8</sup>, ya que se ha descrito una mortalidad superior al 50%<sup>9</sup>, en su mayoría por complicaciones hemodinámicas (insuficiencia cardíaca, derrame pleural y/o pericárdico), sumado a la consecuente prematuridad<sup>10</sup>.

La incorporación de la medición del flujo umbilical por método Doppler<sup>11</sup>, ha logrado graficar la perfusión retrógrada en el feto acárdico<sup>12</sup>.

Tal vez, la intervención sobre este feto, interrumpiendo su flujo umbilical<sup>13</sup> o su extracción al promediar el embarazo<sup>14</sup>, sean las conductas aconsejadas en un futuro mediano, con el propósito de preservar al feto sano.

La presencia de un feto acárdico en un embarazo múltiple monocorial, aunque raro, resulta de importancia diagnóstica. Su seguimiento semanal por ultrasonografía, nos permitió detectar precoces complicaciones en el feto sano: sobrecarga hemodinámica y retardo en el crecimiento intrauterino al comenzar el tercer trimestre de la gestación, condicionando su interrupción.

Creemos necesario realizar este tipo de seguimiento, para lograr disminuir la mortalidad perinatal (50%) del feto viable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Napolitani, D.; Schreiber, I.: *The acardiac monster*. Am. J. Obstet Gynecol 1960; 80 (3): 582-89.
2. Benedetti, A.: *De morborum a capite de pedis signis. Habes lector studioso hox volumine*. Venice. Italy: Lucaeantonii Juntae, 1533.
3. Nerlich, A.; Wisser, J.; Draeger, A. et al.: *Human cardiac anomaly: a report of three cases*. Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod Biol 1991; 38 (1): 79-85.
4. De Zordo, D.; Rittler, M.; Pradier, S. et al: *Embarazo*

- gemelar con feto acárdico-acéfalo. Descripción anatomoclínica de dos casos.* Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 1992; XI (3): 25-28.
5. Chi, J.: *Acardiac twins: an analysis of 10 cases.* J. Korean Med Sci 1989; 4 (4): 203-16.
  6. Jasnosz, K.; Macpherson, T.: *Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence.* J. Perinatol 1992; XII (2): 188-91.
  7. Das, K.: *Acardiacus anceps.* J. Obstet Gynaecol Br Emp. 1902; 2: 341-55.
  8. Fusi, L.; Fisk, N.; Talbert, D. et al.: *When does death occur in an acardiac twin? Ultrasound diagnostic difficulties.* J. Perinat-Med 1990; 18 (3): 223-7.
  9. Van Allen, M.; Smith, D.; Shepard, T.: *Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: a study of 14 twin pregnancies with acardius.* Semin Perinatol 1983; 7: 285-93.
  10. Moore, T.; Gale, S.; Benirschke, K.: *Perinatal outcome of forty nine pregnancies complicated by acardiac twinning.* Am. J. Obstet Gynecol 1990; 163: 907-11.
  11. Benson, C.; Bieber, F.; Genest, D. et al.: *Doppler demonstration of reversed umbilical blood flow in an acardiac twin.* J. Clin. Ultrasound 1989; 17: 291-95.
  12. Genest, D.; Lage, J.: *Absence of normal appearing proximal tubulus in the fetal and neonatal kidney: prevalence and significance.* Hum Pathol 1991; 22 (2): 147-53.
  13. Porreco, R.; Barton, S.; Haverkamp, A.: *Occlusion of umbilical artery in acardiac-acephalic twin.* Lancet 1991; 337: 326-7.
  14. Ginsberg, N.; Applebaum, M.; Rabin, S. et al.: *Term birth after midtrimester hysterotomy and selective delivery of an acardiac twin.* Am. J. Obstet Gynecol 1992; 167 (1): 33-37.

## PEDIATRÍA DEL PASADO

El primer Hospital de Niños que se creó en el mundo, el *Hôpital des Enfants Malades*, fue fundado en París, sobre la Rue de Sèvres, en el año 1802.

En un número del París Médicale de 1914, *Lereboullet* señala que el edificio donde se instaló no era nuevo.

En 1722 *Abbé Languet de Gregy* había fundado la *Maison Royale de L'enfant Jésus*, para albergar a 100 pobres mujeres parisinas que eran empleadas en el hilado de lino y algodón, una tarea que rápidamente se transformó en un negocio muy rentable.

Las autoridades utilizaron la citada *Maison Royale* como depósito de carbón y de carruajes durante la Revolución Francesa y más tarde, en julio de 1795, por un Decreto de la Comisión Revolucionaria de Salud Pública, el edificio fue reacondicionado instalándose la *Maison Nationale des Orphelines*, una central de asilo de huérfanos para 436 niños, que funcionó hasta el 29 de abril de 1802.

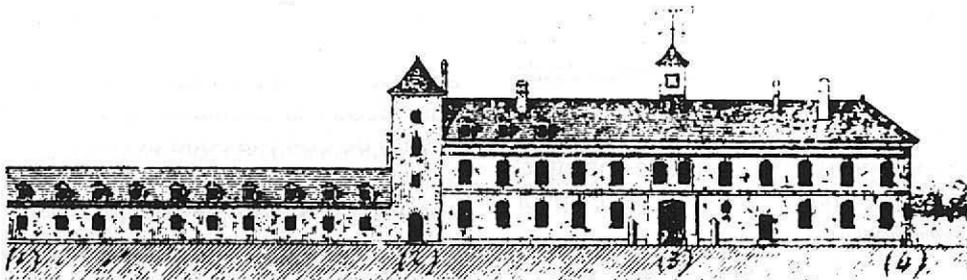
A partir de ese día y como consecuencia de un nuevo Decreto del *Conseil Général des Hôpitaux*, los huérfanos fueron trasladados a otra institución y el edificio pasó a ser la sede del primer Hospital de Niños del mundo, el *Hôpital des Enfants Malades*, para la internación exclusiva de niños enfermos de ambos sexos de hasta 15 años de edad. Constaba de 300 camas de internación atendidas por 59 personas que incluían dos clínicos y un cirujano.

Debemos destacar que muchos sectores de la construcción inicial todavía perduran y que nuevos pabellones se han ido agregando desde aquel lejano 1802.

Han transcurrido casi dos siglos y el *Hôpital des Enfants Malades* sigue siendo un punto de referencia de altísimo nivel dentro de la pediatría mundial. Como refiere *Achernecht* en 1967 en el The Johns Hopkins Press de Baltimore, por sus distintas salas y servicios han pasado muchas de la más destacadas figuras de la Pediatría Francesa como *Trousseau, Roget, Chauffard, Marfan* y *Broca* entre los más antiguos, hasta llegar a *Debré, Royer, Mozziconacci* y *Habib* entre los más modernos.

Becarios de todo el mundo, incluidos muchos pediatras argentinos, perfeccionaron sus conocimientos a la vera de los grandes maestros franceses.

T.F.P.



Vista del *Hôpital des Enfants Malades* en 1809, según ilustración de época.

## Pediatría práctica

# Profilaxis para *Pneumocystis Carinii* en niños con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV)

Dres. MARIA T. ROSANOVA, HUGO PAGANINI, ROBERTO DEBBAG y ROSA BOLOGNA\*

### RESUMEN

Debido a que la neumonía por *Pneumocystis Carinii* (NPC) puede ser la manifestación inicial y más grave de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) en niños, la profilaxis debería ser iniciada precozmente. A pesar de contar con antimicrobianos efectivos, la mortalidad en niños con NPC se mantiene alta. Teniendo en cuenta su frecuencia y gravedad y la eficacia probada de la profilaxis en otras poblaciones de inmunocomprometidos, la prevención de NPC es una prioridad.

**Palabras claves:** *neumonía por pneumocystis carinii, profilaxis, infección HIV en niños.*

### SUMMARY

Because *Pneumocystis Carinii* pneumonia (PCP) may be the initial and most serious manifestation of human immunodeficiency virus (HIV) infection among infants and young children, an optimal prophylaxis should be initiated when indicated to prevent PCP. Despite the availability of effective antimicrobial therapy, mortality from PCP among infants and children remains very high. Considering the common occurrence and high mortality associated with PCP among HIV-infected children and demonstrated efficacy of prophylaxis in other immunosuppressed populations PCP's prevention is a high priority.

We summarize guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis Carinii* pneumonia for children infected with HIV.

**Key words:** *pneumocystis carinii, pneumonia, prophylaxis, HIV infected children.*

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91:312

La neumonitis por *pneumocystis carinii* (NPC) es la enfermedad marcadora del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) más frecuente en EE.UU., de acuerdo a los informes del Centro de Control de Enfermedades. En nuestro medio es la más frecuente en adultos, mientras que en los niños se asocia con alta mortalidad.

Los niños con infección HIV pueden presentar neumonitis por *P. Carinii* durante el primer año de vida y ésta puede ser la primera manifestación de la infección por el HIV. Si bien puede presentarse a cualquier edad, es más frecuente entre los 3 a 6 meses y es rara en recién nacidos.

A pesar de la terapéutica efectiva, la NPC tiene una alta morbimortalidad. La supervivencia media desde el primer episodio es de 1 a 4 meses.

Los niños más pequeños, probablemente por su inmadurez inmunológica y por tratarse de una infección primaria más que una reactivación tienen peor evolución que los mayores.

La eficacia de la profilaxis frente a NPC fue demostrada inicialmente en niños con leucemia por Hughes y colaboradores y luego en adultos con SIDA; por lo cual es prioritaria en los niños con infección por HIV.

Debe indicarse en niños con infección confirmada por el virus HIV (*Tabla 1*) con recuento de linfocitos CD4 disminuido en relación a los valores normales para la edad. En caso de no existir ninguna posibilidad de monitoreo de CD4, es conveniente iniciar la profilaxis aun sin confirmación de la infección, en aquellos menores de 15 meses con serología positiva para HIV.

En los niños menores de un año los valores absolutos de CD4 son más altos comparados con los de los adultos y van cambiando según la edad, por lo cual para decidir la profilaxis, debe considerarse el recuento de CD4 y la edad del niño.

Un nivel de CD4 menor del 20 % es claramente anormal para niños de cualquier edad, y es otro de los criterios definidos para profilaxis (*Tabla 2*).

El niño que padeció un episodio de NPC tiene un 50 % de posibilidad de recurrencia dentro del primer año, que puede ser prevenido con la profilaxis.

\* Servicio de Control Epidemiológico e Infectología. Hospital "J.P. Garrahan", Buenos Aires.

Correspondencia: Dra. M. T. Rosanova. Combate de los Pozos 1881. Hospital "Juan P. Garrahan", (1245) Buenos Aires.

**TABLA 1. Diagnóstico de infección por HIV****1) Niños menores de 15 meses de edad con infección perinatal**

- A) HIV cultivado de sangre u otros líquidos corporales.
- B) Anticuerpos anti-HIV en suero y evidencia de deficiencia inmune humoral y celular y una o más categorías de la clase P2 de la clasificación del CDC para infección HIV en pediatría.
- C) Antígeno HIV detectado en sangre u otros líquidos corporales.
- D) Síntomas que cumplen la definición del CDC para SIDA.

**2) Niños mayores de 15 meses con infección perinatal o adquirida a través de otras vía.**

- A) HIV cultivado en sangre u otros líquidos corporales.
- B) Anticuerpos anti-HIV en suero.
- C) Antígeno HIV detectado en sangre u otros líquidos corporales.
- D) Síntomas que cumplan con la definición de SIDA (CDC)

CDC. MMWR 1987; 36; 225-236

**TABLA 2. Recuentos normales de linfocitos CD4 ajustados para la edad**

Edad	1-6m	7-12m	13-24m	25-74m	Adulto
Rec. CD4 (cel/mm <sup>3</sup> )					
Mediana	3211	3128	2601	1668	1027
5-95 percentilo	1153- 5289	967- 5289	739- 4463	505- 2831	237- 1817
% de CD4					
Mediana	51,6	47,9	45,8	42,1	50,9
5-95 percentilo	36,3- 67	37,8- 63	31,2- 60,4	32,2- 52	34,7-67
CD4:CD8					
Mediana	2,2	2,1	2,0	1,4	1,7
5-95 percentilo	0,9- 3,5	0,8- 3,4	0,6-3,4	0,7- 2,1	0,4-0,3

Denny TN, Niven P, Skuza C, et al. Age - related changes of lymphocyte phenotypes in healthy children (Abstract 916) *Pediatr Res*, 1990; 27; 155 A.**DROGAS A UTILIZAR****1. Trimetoprima+sulfametoxazol**

Es el esquema que ha demostrado la mayor eficacia en la profilaxis de NPC en niños con leucemia y en pacientes adultos con infección por HIV. La dosis recomendada es de 150mg/m<sup>2</sup>/día de trimetoprima con 750mg/m<sup>2</sup>/día de sulfametoxazol tres veces por semana, en días alternos o consecutivos. Existen distintos esquemas alternativos (Tabla 3).

Alrededor del 15 % de niños con SIDA tienen reacciones adversas a T/S. Los más frecuentes son

hematológicos: leucopenia y trombocitopenia que varían de 0,1 a 34 % según las series.

Otra reacción adversa observada con frecuencia es el exantema maculopapular que aparece hasta en un 16 % de niños con leucemia. El síndrome de Stevens Johnson y la dermatitis exfoliativa son manifestaciones dermatológicas raras (1: 200000). Son también muy infrecuentes las reacciones fatales (<1:100000).

Ante la presencia del síndrome de Stevens Johnson, urticaria gigante, episodios hipotensivos se sugiere la suspensión definitiva. En las reacciones adversas

**TABLA 3**  
**Drogas utilizadas para profilaxis de NPC en niños HIV (+)**

**1) Recomendaciones (mayores de un mes):**

150 mg/m<sup>2</sup>/día de Trimetoprima con 750 mg/m<sup>2</sup>/día de Sulfametoxazol dos veces por día, tres veces por semana en días consecutivos.

**Otras alternativas:**

- A) 150 mg/m<sup>2</sup>/día de Trimetoprima con 750 mg/m<sup>2</sup>/día de Sulfametoxazol una vez por día tres veces por semana en días consecutivos.
- B) 150 mg/m<sup>2</sup>/día de Trimetoprima con 750 mg/m<sup>2</sup>/día de Sulfametoxazol dos veces por día todos los días.
- C) 150 mg/m<sup>2</sup>/día de Trimetoprima con 750 mg/m<sup>2</sup>/día de Sulfametoxazol dos veces por día, tres veces por semana en días alternos.

Adaptado del C.D.C.: *Guidelines for prophylaxis against Pneumocystis Carinii pneumonia for children infected with human immunodeficiency virus*. MMWR. 1991; 40: 1-13.

leves o moderadas, la T/S puede suspenderse hasta que la reacción cese y luego reiniciarla.

**2. Pentamidina**

Su uso en aerosol ha sido utilizado para la prevención de NPC en adolescentes y adultos. La eficacia es menor, cuando se lo compara con T/S.

La necesidad de nebulización dificulta su implementación en niños menores de cinco años. Sus efectos adversos más frecuentes son: irritación de la vía aérea (tos y broncoespasmo) y cambios gustativos, exantema, conjuntivitis, pancreatitis, insuficiencia renal e hipoglucemia, siendo este último el más severo. Se han documentado manifestaciones atípicas de NPC, enfermedad diseminada por *P. Carinii*, bullas pulmonares y neumotórax. Existe además el peligro de diseminación de tuberculosis tanto en el personal de salud como para los otros pacientes. Se deberá utilizar, hasta que se conozcan nuevos datos, en los niños mayores de 5 años que colaboren para realizar la nebulización y no puedan tolerar la T/S. Se recomienda una dosis de 300 mg una vez al mes, por vía inhalatoria.

La pentamidina por vía intramuscular o endovenosa ha sido utilizada en estudios no controlados, dos veces por semana o mensualmente, en adultos, y se pudo observar, aunque no en todos los casos, su utilidad para prevenir la NPC (5 a 25 % de fallos).

Los efectos adversos registrados fueron: hipoglucemia, hipotensión y abscesos estériles en el sitio de la inyección cuando se administró por vía IM.

Los datos disponibles en pediatría permiten recomendar el uso de esta droga como profilaxis, sólo en aquellos casos con toxicidad severa a T/S.

**3. Dapsona**

Esta droga ha resultado efectiva en pacientes adultos con SIDA para la prevención de NPC.

No ha sido estudiada en niños. Su vida media larga permite administrarla en dosis espaciadas (100 a 200 mg 1 vez por semana). Su toxicidad es fundamentalmente hematológica. En pacientes con déficit de glucosa 6 fosfato dehidrogenasa y con dosis que superen los 200 mg se ha observado hemólisis secundaria a su administración. La dosis pediátrica es de 1 a 2 mg/kg/día en mayores de 1 mes, sin exceder los 100mg. Se indica en niños con reacciones adversas severas a T/S.

**RECOMENDACIONES**

**1. Profilaxis primaria:**

Debido a los efectos colaterales de T/S y la rareza de NPC en menores de 1 mes, la profilaxis primaria podría iniciarse en mayores de esa edad. Pero si existe riesgo de infección HIV con compromiso inmunológico o síntomas de enfermedad debe administrarse profilaxis independientemente de la edad.

En base a la edad y el recuento de CD4 se recomienda administrar profilaxis a los pacientes que tengan:

- \* < 1500 CD4 (1 a 11 meses de edad)
- \* < 750 CD4 (12 a 23 meses de edad)
- \* < 500 CD4 (24 meses -5 años de edad)
- \* < 200 CD4 (6 años o mayor)

Un nivel de CD4 < de 20 % debe ser usado también como indicador de profilaxis.

**2. Profilaxis secundaria:**

Luego de un episodio previo de neumonitis por *P. Carinii* (confirmado o presuntivo) debería continuar-

se la profilaxis, aun con niveles de CD4 normales, debido a la alta posibilidad de recurrencia.

### SEGUIMIENTO

Los valores de CD4 deben controlarse cada 3 ó 4 meses para evaluar la necesidad de profilaxis en menores de dos años.

En niños mayores dicho control puede realizarse cada 6 meses en forma semejante al de la población adulta.

Si no es posible el dosaje de CD4, la profilaxis debe considerarse en menores de 15 meses, hasta el diagnóstico definitivo. (Figura 1)

### SUSPENSIÓN DE PROFILAXIS

La profilaxis puede ser suspendida en aquellos niños con serología positiva para HIV, que demuestren no estar infectados después del primer

año de seguimiento, o que presenten niveles de CD4 adecuados para la edad en dos controles sucesivos separados por un mes y que no reciban ninguna medicación (AZT, corticoides, citostáticos, etc) que puedan alterar el nivel de CD4.

Aún con valores normales de CD4 el niño que padeció un episodio de NPC debe recibir profilaxis secundaria de por vida dada la alta probabilidad de recurrencia.

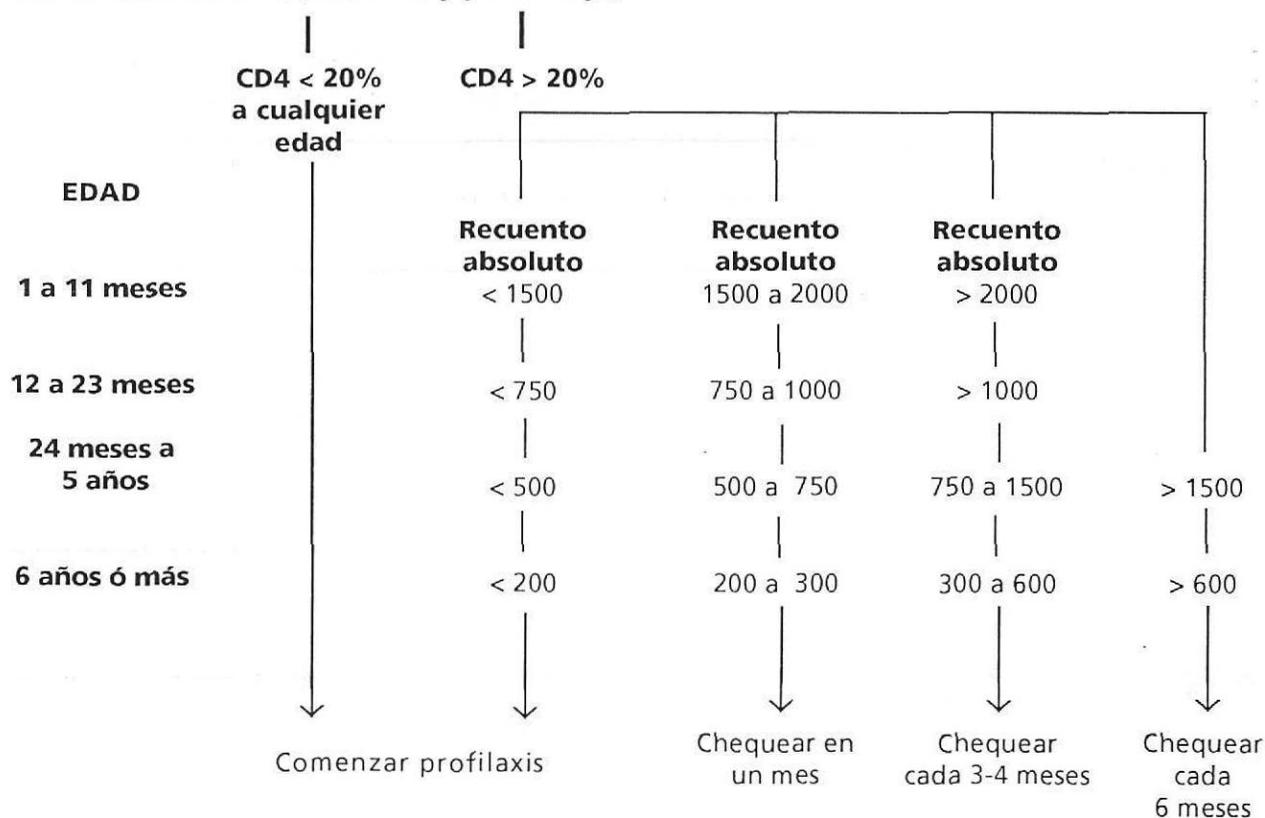
Todas estas recomendaciones están investigándose y pueden estar sujetas a cambios cuanto más se conozca acerca de la historia natural de NPC en niños.

### AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen al Lic. Alberto Pescetto, al Dr. Alberto Manterola y a Gabriel Rosanova por la colaboración en la revisión y transcripción de este artículo.

**FIGURA 1**  
**Guías para profilaxis de NPC**  
**en niños HIV positivos después del primer mes de vida**

#### Obtener nivel de CD4 (Absoluto y porcentaje)



**PROVINCIA DE BUENOS AIRES**  
**MINISTERIO DE SALUD**

Nro. de Informe

Mes			Año		

**NOTIFICACION DE PACIENTES PORTADORES DE H.I.V. (NO INCLUYE SIDA)**

**1. DATOS DEL PACIENTE**

1.1. Iniciales de Apellido ..... Inicial/es del Nombre/es ..... 1.2. Fecha de Nacimiento

1.3. Sexo: Varón  1 Mujer  2 1.4. Ocupación \_\_\_\_\_

1.5. Lugar de residencia habitual

<input type="text"/>					
Localidad	Partido	Provincia	País		

1.6. Motivo de consulta: \_\_\_\_\_

1.7. Hábitos 1.7.1. Sexuales: Homosexual  1 Bisexual  2 Heterosexual  3  
1.7.2. Drogadicción Endovenosa  1 Inhalante  2 Oral  4

1.8. Contacto con sangre  
Agujas compartidas  1 Hemodiálisis  2 Transfusión  4  
Hemofílica  8 Tatuajes  16 Acupuntura  32  
Hijo madre infectada  64 Otros \_\_\_\_\_

1.9. Régimen de atención Ambulatorio  1 Establecimiento \_\_\_\_\_  
Hospitalizado  2 Sala: \_\_\_\_\_ Cama: \_\_\_\_\_ H. Clínica: \_\_\_\_\_

1.10. Fallecido Sí  1 No  2 Fecha       1.11. Necropsia Sí  1 No  2

1.12. Causa de la defunción  
a) \_\_\_\_\_  
b) \_\_\_\_\_  
c) \_\_\_\_\_

Código

**2. FORMAS CLINICAS**

2.1. Adultos Grupo I  1 Grupo II: A  1 B  2 Grupo III: A  1 B  2  
2.2. Menores de 13 años P.O.  1 P.1. B  C

**3. DETERMINACION DE MARCADORES SEROLOGICOS**

Aglutinación de Partículas  1 Enzimoimmunoensayo (ELISA)  2  
Electroimmunotransferencia (Western Blott)  4 Inmunofluorescencia  8  
Radioimmunoensayo  16  
Otros \_\_\_\_\_

3.1. Laboratorio que lo realizó \_\_\_\_\_

3.2. Domicilio \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
Calle y Nro. Localidad y Partido

**4. ESTABLECIMIENTO**

Código

4.1. Dependencia Provincial  1 Municipal  2 Nacional  3  
Privado  4 Obra Social  5 Otro  6

**5. CONSULTORIO PARTICULAR**

Domicilio \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
Calle y Nro. Localidad y Partido

Firma \_\_\_\_\_ Sello \_\_\_\_\_



## BIBLIOGRAFÍA

1. *Guidelines for Prophylaxis against P. carinii pneumonia for children infected with HIV* MMWR 1991; Vol 40 n RR-2: 1-13.
2. Yogev, R.; Connor, E.: *Management of HIV infection in infants and children in: Mosby year book 1991*; 341-342.
3. Centers for Disease Control: *Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome* MMWR 1987; 36 (1 S): 1S-15 S.
4. Hughes, W.T.: *Pneumocystis carinii pneumonia: New approaches to diagnosis, treatment and prevention.* *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 391-99.
5. Sande, M.A.; Volberding P.A.: *The medical management of AIDS.* Third edition. W.B. Saunders Company 1992; 276-279.
6. Fischl, M.A.; Dickinson, G.M.; La Voile L.: *Safety and efficacy of sulfamethoxazole and trimethoprim chemoprophylaxis for P. carinii pneumonia in AIDS* JAMA 1988; 259: 1185-89.
7. Gutman, L.T.: *The use of trimethoprim-sulfamethoxazole in children: a review of adverse reactions and indications.* *Pediatr Infect Dis J* 1984; 3: 349-57.
8. Gordin, F.M.; Simon, G.L.; Wofsy, C.B. et al. *Adverse reactions to Trimethoprim-sulfamethoxazole in patients with the AIDS.* *Ann Intern Med* 1984; 100: 495-99.
9. Leoung, G.S.; Feigal, D.W.; Montgomery, A.B. et al: *Aerosolized pentamidine for prophylaxis against P. carinii.* *N Engl J Med* 1990; 323: 669-75.
10. Armstrong, D.; Bernard, E.: *Aerosolized pentamidine for the prevention and treatment of Pneumocystosis.* *AIDS Updates* 1990; 3:1-7.



**SOCIEDAD  
ARGENTINA  
DE PEDIATRIA**

## PROGRAMA NACIONAL DE ACTUALIZACION PEDIATRICA **PRONAP '94** EDUCACION A DISTANCIA

Para la participación de todos los pediatras del país  
en una misma propuesta docente de actualización continua.

A través de cuatro módulos anuales se abordan 12 temas  
en los que se especifica: objetivos, contenidos, ejercicios y prácticas,  
bibliografía y cuestionarios de autoevaluación.

### Temario 1994

- Diarrea prolongada.
- Imágenes. Indicación de estudio complejo.
- Sepsis neonatal.
- Ictericia en el recién nacido.
- Medicación sintomática.
- Recuperación nutricional: tratamiento.
- Hepatitis.
- Genética para el pediatra.
- Dermatología pediátrica.
- Hipertensión arterial.
- Intervenciones preventivas en la adolescencia.
- Fracaso escolar.

### Inscripción:

1° de diciembre al 31 de marzo de 1994.  
Sin prórroga.

### Informes:

**SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**  
Coronel Díaz 1971  
(1425) Buenos Aires  
Horario de atención: 13:00 a 19:00 horas  
Tel.: 821-2319  
y en las 36 filiales de todo el país.



## Pregunte a los expertos

### □ ¿Se debe solicitar ergometría en los niños para autorizarlos a prácticas deportivas?

La aptitud física es la capacidad o suficiencia que permite a un niño efectuar ejercicios físicos y evaluar los riesgos a que puede estar expuesto. En este último tiempo, los ejercicios físicos que realizan regularmente los niños en las escuelas son extensos y sostenidos, traduciéndose, en ocasiones, en esfuerzos verdaderamente extenuantes. Desgraciadamente, en la práctica de un deporte o gimnasia, ocurren accidentes sincopales, que si bien son escasos en número (1 cada 200.000 deportistas), dejan una experiencia lamentable pues concluyen con una invalidez permanente o la pérdida de vida del afectado. Es frecuente que esas muertes súbitas en actividades deportivas, desencadenen difusión periodística con la consiguiente repercusión.

Por estas consideraciones, algunos establecimientos educacionales (incluso con el aval de las autoridades superiores) y otros deportivos, exigen la realización de una prueba de esfuerzo graduada (ergometría) previo al ingreso a las actividades físicas. Creemos que este requisito no debe ser pedido a los niños y jóvenes presuntivamente sanos, pues carece de significación como dato aislado. El resultado de dicha prueba, generalmente es informado sin conocimiento de las variables fisiológicas normales del protocolo utilizado para la edad o superficie corporales del niño. La ergometría es poco sensible en el niño (a diferencia de lo que ocurre en adultos con cardiopatía esquémica) y no se justifica su pedido como prueba primaria en

base a la relación costo-beneficio que puede significar su utilización masiva. La falta de sensibilidad de la ergometría es verificada cotidianamente en niños afectados de cardiopatías congénitas y adquiridas que realizan pruebas de esfuerzo normales.

Para descartar afecciones cardíacas y de otros órganos, lo que tiene valor significativo es un buen examen clínico y cardiológico, aunque debemos reconocer que la evaluación clínica y el electrocardiograma pueden no identificar al total de los niños deportistas en riesgo y *no existen medios adecuados para su detección*. La ergometría no sustituye a una cuidadosa historia o examen físico en un niño sano o enfermo. En este último caso, no reemplaza a una aproximación racional al diagnóstico y tratamiento de la afección.

Por otro lado, los profesores de Educación Física, acostumbran determinar las variaciones en el número de pulsaciones con el ejercicio y el tiempo que demoran para alcanzar la cifra de reposo. La información así lograda, tiene escaso significado en la evaluación individual de las personas, aunque puede ser útil en trabajos estadísticos. Su interpretación puede desencadenar trastornos psicológicos en el niño y la familia.

*Por lo tanto, estos estudios y las prácticas innecesarias deben ser desterrados de los requerimientos y determinaciones que se aplican en las escuelas e instituciones deportivas a las que acceden los niños.*

*Dr. Gustavo Guillermo Berri*

Cardiólogo Pediatra.

### Fe de erratas - Archivos N° 4.

En la Sección **Pregunte a los Expertos**, la primera contestación a la pregunta **¿Cuáles son las terapias de elección y de alternativa para Hymenolepiasis y Teniasis?** debe estar firmada por el **Dr. Rafael Zlatke** en lugar de María Alejandra Aizcorbe.



## 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 30° 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.*