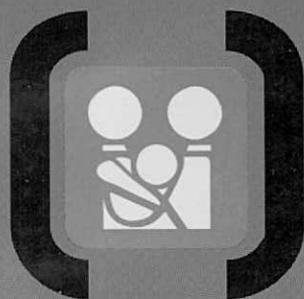


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**



Por un niño sano
en un mundo mejor

Indice

- 65 **Editorial.** El Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba. Su Centenario: 1894-1994. *Dr. Carlos Rezzónico*
- **Artículos Originales**
- 67 Inmunoglobulina endovenosa en la prevención de infecciones bacterianas hospitalarias en R.N. prematuros. *Dres. M.A. Sarubbi et al.*
- 74 Índices antropométricos en escolares de un municipio de la provincia de Buenos Aires. *Lic. A.G. Bolzán y Dr. L.M. Guimarey*
- 80 Histiocitosis X: lesiones óseas craneovertebrales y manifestaciones neurológicas. *Dres. H.B. Bonet et al.*
- 88 Bacteriemias por staphylococcus aureus en pediatría. *Dres. H. Paganini et al.*
- **Artículo Especial**
- 92 Consideraciones generales en el tratamiento perinatal de los embarazos múltiples. *Dres. R. Valverde y N. Vain*
- 98 Estimulación temprana y orientación educativa de niños discapacitados visuales. *Lic. Y.N. Penerini*
- **Conferencia**
- 104 El niño, su familia y su entorno. *Dr. M. Cusminsky*
- **Actualización**
- 109 Avances recientes en viejas vacunas: Vacuna acelular antipertussis. *Dra. A. Gentile*
- **Comunicación Breve**
- 116 Paniculitis en niños. *Dres. J.P. Alconada Magliano et al.*
- **Pediatría práctica**
- 119 ¿Se debe investigar Escherichia coli enteropatógeno (ECEP) en niños con diarrea aguda? *Dr. R.D. Notario*
- **Comunicación**
- 124 Reflexiones sobre una experiencia en la enseñanza de la pediatría en el pregrado. *Dres. L. García Azzarini y L. Fumagalli*
- **Pregunte a los expertos**
- 126 ¿Cuál es el estado actual de la indicación de broncodilatadores y corticoides en el síndrome obstructivo bronquial del lactante pequeño? *Dr. A. Teper*
- 127 **Cartas al Editor**
- 128 **Listado de Revisores 1993**

VOLUMEN 92
NUMERO 2
AÑO 1994



Indice

Editorial	El Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba. Su Centenario: 1894-1994. <i>Dr. Carlos A. Rezzónico</i>	65
Artículos originales	Immunoglobulina endovenosa en la prevención de infecciones bacterianas hospitalarias en R.N. prematuros. <i>Dres. M.A. Sarubbi et al.</i>	67
	Índices antropométricos en escolares de un municipio de la provincia de Buenos Aires. <i>Lic. A.G. Bolzán y Dr. L.M. Guimarey</i>	74
	Histiocitosis X: lesiones óseas craneovertebrales y manifestaciones neurológicas. <i>Dres. H.B. Bonet et al.</i>	80
	Bacteriemias por staphylococcus aureus en pediatría. <i>Dres. H. Paganini et al.</i>	88
Artículo especial	Consideraciones generales en el tratamiento perinatal de los embarazos múltiples. <i>Dres. R. Valverde y N. Vain</i>	92
	Estimulación temprana y orientación educativa de niños discapacitados visuales. <i>Lic. Y.N. Penerini</i>	98
Conferencia	El niño, su familia y su entorno. <i>Dr. M. Cusminsky</i>	104
Actualización	Avances recientes en viejas vacunas: Vacuna acelular antipertussis. <i>Dra. A. Gentile</i>	109
Comunicación breve	Paniculitis en niños. <i>Dres. J.P. Alconada Magliano et al.</i>	116
Pediatría práctica	¿Se debe investigar Escherichia coli enteropatógeno (ECEP) en niños con diarrea aguda? <i>Dr. R.D. Notario</i>	119
Comunicación	Reflexiones sobre una experiencia en la enseñanza de la pediatría en el pregrado. <i>Dres. L. García Azzarini y L. Fumagalli</i>	124
Pregunte a los expertos	¿Cuál es el estado actual de la indicación de broncodilatadores y corticoides en el síndrome obstructivo bronquial del lactante pequeño? <i>Dr. A. Teper</i>	126
	Cartas al Editor	127
	Listado de Revisores 1993	128

Contents

Editorial	Children Hospital "Santísima Trinidad" of Cordoba. Its centenary. <i>Dr. Carlos A. Rezzónico</i>	65
Original articles	Intravenous immunoglobulin as preventive therapy of nosocomial bacterial infections in premature newborns. <i>Dres. M.A. Sarubbi et al.</i>	67
	Anthropometric indices in school aged children in a municipality of Bs. As. Province. <i>Lic. A.G. Bolzán y Dr. L.M. Guimarey</i>	74
	Histiocytosis X: craneovertebral bone lesions and neurological manifestations. <i>Dres. H.B. Bonet et al.</i>	80
Special article	Staphylococcus aureus bacteremias in pediatric patients. <i>Dres. H. Paganini et al.</i>	88
	Neonatal management difficulties of multiple pregnancies. <i>Dres. R. Valverde y N. Vain</i>	92
	Early stimulation and educational orientation for visually handicapped children. <i>Lic. Y.N. Penerini</i>	98
Conference	The child, the family and the habitat. <i>Dr. M. Cusminsky</i>	104
Review	Advances in old vaccines: acellular pertussis vaccine. <i>Dra. A. Gentile</i>	109
Brief communication	Panniculitis in children. <i>Dres. J.P. Alconada Magliano et al.</i>	116
Practical pediatrics	Is it necessary to investigate enteropathogenic Escherichia coli (EPEC) in children with acute diarrhea? <i>Dr. R.D. Notario</i>	119
Communication	Thinking about a teaching experience in pediatric education in pregraduates. <i>Dres. L. García Azzarini y L. Fumagalli</i>	124
Ask the experts	Which are actual indications for bronchodilating and corticoid therapy in bronchial obstructive syndrome in young infants? <i>Dr. A. Teper</i>	126
	Letters	127
	List of Revisers 1993	128

Editorial

El Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba. Su Centenario: 1894-1994

*"La vida sólo se puede comprender mirando para atrás.
Pero debe ser vivida mirando hacia adelante"*

S. Kierkegaard

Esta frase de Kierkegaard está en consonancia con otra reflexión de Gregorio Marañón, el célebre maestro y erudito de la Medicina española, cuando afirmaba: "La medicina es una ciencia de recia tradición y a este bloque de su antigüedad gloriosa y eficaz se le puede adornar con todas las plumas fugitivas del progreso. Pero sólo cuando existe previamente la tradición, el progreso se transforma en permanencia, es decir, en tradición nueva".

Las consideraciones precedentes valen y son oportunas al hacer referencia a una institución pediátrica, nacida en el ocaso del siglo pasado, exactamente en el mes de mayo de 1894. Surgió por iniciativa del entonces decano de la Facultad de Ciencias Médicas doctor José Antonio Ortiz y Herrera, quien, al dirigirse a la presidenta de la Sociedad de Beneficencia de Córdoba, doña Paulina López de Soria, propuso la creación de un establecimiento dedicado al cuidado de los niños. Ya en aquel tiempo existían antecedentes al respecto en nuestro país pues se habían fundado anteriormente las denominadas Casas de Niños Expósitos o Casas Cunas (en Buenos Aires en el año 1779, en Rosario en 1854 y en Córdoba en 1884). Los primeros hospitales de niños aparecen más tarde; así se erige el de Buenos Aires en 1875, los de Córdoba y La Plata en 1894; se agregan posteriormente el de Rosario en 1900 y el de Tucumán en 1903.

Pero la precursora de las instituciones dedicadas al servicio de la infancia es el Ospedale degl'Innocenti de Florencia, hecho construir en 1621 por la Corporación de la Seda, con diseño de Filippo Brunelleschi y adornado con los famosos medallones de terracota vidriada de Andrea della Robbia, que simbolizan al niño en solicitud de benevolencia y compasión.



Hospital de Niños de Córdoba

Fue la necesidad de acudir en asistencia a la niñez desvalida la que galvanizó voluntades y esfuerzos de las damas de la Sociedad de Beneficencia, de las autoridades civiles y eclesiásticas, para concretar la construcción del hospital, que según consta en el Acta de Fundación "se declaró instalado el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, rogando a todos que prestasen protección al establecimiento y exhortando a poner en práctica la instalación de una casa para sostén de menores de ambos sexos..."

Ha sido mérito de la sociedad cordobesa y de destacados médicos la realización de esta obra que fue creciendo en el tiempo, acompasadamente con el progreso de las Ciencias Médicas y en particular de la Medicina Infantil. Una pléyade de maestros desfilaron por sus salas y por sus aulas, echando las bases de una escuela pediátrica, reconocida en el país y en el exterior. Basta mencionar los nombres de Gerónimo del Barco, su primer director y uno de sus fundadores; Alejandro Ortiz, primer profesor de Pediatría; Luis M. Allende, también fundador; Juan Orrico, José María Valdés, Angel S. Segura, Carlos Piantoni, Felipe González Álvarez, Pedro Depetris, Miguel Oliver, María Luisa Aguirre, Alberto Chattás y muchos otros que contribuyeron a cimentar su prestigio en el campo asistencial, docente y de investigación.

La complejidad del Hospital ha ido en aumento con la incorporación de nuevas especialidades y su nivel le ha permitido ser un polo de referencia no sólo para la Provincia de Córdoba, sino asimismo para el interior del país, en particular del Noroeste Argentino.

En su fecunda tarea docente contó con la presencia de la Universidad, la que dispuso entonces el funcionamiento de la "Cátedra de Enfermedades de Niños y su Clínica". Actualmente sigue siendo sede de cátedras de la Universidad Nacional y de la Universidad Católica de Córdoba. La incorporación de las Residencias en Pediatría, a partir de 1968, significó un paso trascendente en su sistema de formación médica.

El Hospital ha cumplido con altura su misión y ahora, sus viejos muros, que albergaron a miles de niños sufrientes de tantas épocas, serán reemplazados por otros que llevarán su mismo nombre. Las nuevas generaciones deberán asumir el desafío de continuar su obra en pro de la infancia con el mismo espíritu, asentado en una tradición centenaria.

Las obras perduran, precisamente, cuando hombres visionarios son capaces de comprender el presente y avizorar acertadamente el devenir. El futuro nos exigirá iniciativa y capacidad creadora para adaptarnos y responder a las condiciones de los tiempos. Serán necesarias mentes claras que sepan comprender, con espíritu de servicio, cuáles son las demandas actuales de una sociedad que muestra grandes cambios pero que no debe olvidar los valores fundamentales que garantizan su subsistencia. Se requerirán voluntades que impulsen la institución para que no quede encerrada en los límites de sus muros y se proyecte para bien de los niños y sus familias, en defensa de sus derechos tan proclamados pero no siempre respetados.

En esa perspectiva el Hospital, renovado en su planta física, deberá contar con profesionales responsables y esforzados para afrontar una nueva morbilidad con una concepción moderna de la Pediatría y con una acertada orientación para abarcar la totalidad del niño y del joven en su contexto familiar y social.

Ese espíritu de servicio, que enlaza en un accionar común a todas las generaciones, será el signo inalterable que distinga al Hospital siempre fiel a sus elevados objetivos de mejorar la salud de los niños, de promover y defender sus legítimos derechos, de continuar como un centro de referencia de alta complejidad, de atender a la infancia con mayor riesgo físico o social, de impulsar la formación de profesionales del equipo de salud y de apoyar las investigaciones que aumenten su eficiencia. Todo ello hará, en definitiva, que permanezca como una institución de excelencia.

Dr. Carlos A. Rezzónico
Presidente
Comisión del Centenario

Artículo original

Inmunoglobulina endovenosa en la prevención de infecciones bacterianas hospitalarias en R. N. prematuros

Dres. MARIA A. SARUBBI*, LYDIA E. OTHEGUY**, A. MIGUEL LARGUIA***, MARTA ZELAZKO[†], MARIA I. GAILLARD^{††} y JUAN J. LOPEZ GAPPA^{†††}

RESUMEN

Introducción. La hipogammaglobulinemia del prematuro es una de las causas de su mayor susceptibilidad a las infecciones. Este trabajo tuvo como objetivos: a) evaluar la eficacia de la inmunoglobulina endovenosa (IgEV) para disminuir la incidencia de infecciones bacterianas hospitalarias (IBH), su gravedad y la mortalidad asociada a infección y b) detectar efectos adversos de la droga.

Material y métodos. Se seleccionaron 115 recién nacidos (RN) con peso al nacer (PN) entre 1000 y 1800 g ingresados a la unidad neonatal el primer día de vida. Se estratificaron según PN y se distribuyeron aleatoriamente en grupos tratado (GT) y control (GC). Al GT se le administró IgEV 500mg/kg el 1º y el 8º día. Se monitoreó infección hasta el alta.

Resultados. Ambos grupos fueron comparables excepto en el tiempo de canalización central que fue más prolongado en el GT ($p < 0.01$). Se detectaron 11 episodios de IBH en 9 RN de GT y 6 en 6 RN del GC (ns). La localización de IBH, la presencia de signos de gravedad, la edad en el momento de la infección y la mortalidad asociada a ésta, no difirieron entre GT y GC. En los RN del GT predominaron las infecciones por gram negativos multirresistentes ($p < 0.05$).

Conclusión. La IgEV en la forma administrada no demostró disminuir la incidencia ni la gravedad de IBH, ni la mortalidad relacionada a infección en este grupo de pacientes. No se observaron signos de intolerancia a la infusión.

Palabras claves: inmunoglobulina, infección bacteriana hospitalaria, neonatos prematuros, prevención, inmunización pasiva.

SUMMARY

Introduction. Hypogammaglobulinemia is one of the causes of the greater susceptibility of premature infants (PI) to infections. The objectives of this study were: a) evaluate the effectiveness of intravenous immunoglobulin (IVIG) to decrease the incidence of nosocomial bacterial infections (NBI), infection related morbidity, infection related mortality and b) detect drug related adverse effects.

Materials & Methods. 115 preterm infants (PI), 1000-1800 g birth weight (BW), admitted to the neonatal unit in the first day of life, were stratified by BW and randomly assigned to treated group (TG) and control group (CG). Infants in the TG received IVIG 500 mg/kg on days 1 and 8. Both groups were observed for infections until discharge.

Results. Characteristics of both groups were similar except that PI in the TG had more days of central catheters ($p < 0.01$). There were 11 episodes of NBI in 9 PI of the TG and 6 episodes in 6 PI of the CG (ns). There were no significant differences between TG and CG in the site of infections, age at infections, signs of severe morbidity or infections related mortality. Infections due to multiresistant gram negative rods predominated in the TG ($p < 0.05$).

Conclusions. IVIG in the doses and intervals was not useful in decreasing the incidence of NBI or infection related morbidity and mortality in this group of patients. No adverse effects were observed during the infusion of IVIG.

Key words: immunoglobulins, nosocomial bacterial infections, prevention, premature neonate, passive immunization.

INTRODUCCION

Las infecciones bacterianas hospitalarias son

una causa importante de morbilidad en las unidades de internación neonatal.^{1,2,3} Estas afectan particularmente a los prematuros pequeños, aumentando significativamente la mortalidad en este grupo de pacientes.⁴

En la Maternidad Sardá, en 1987, 21 de 120 recién nacidos (17,5%) con peso al nacer entre 1000 y 1800 gramos presentaron infección hospitalaria. La mitad de las infecciones fueron generalizadas y 27% de éstas con compromiso meníngeo. Los agentes causales fueron bacilos gram negativos multirresistentes en 70% de los casos. La mortalidad de estos pacientes fue tres veces superior a la de los no infectados.

* Médica Infectóloga, Hospital Materno Infantil R. Sardá.

** Médica Neonatóloga, Hospital Materno Infantil R. Sardá.

*** Jefe de División Neonatología, Hospital Materno Infantil R. Sardá.

[†] Jefa de Unidad de Inmunología, Hospital de Niños R. Gutiérrez.

^{††} Bioquímica de la Unidad Inmunología, Hospital de Niños R. Gutiérrez.

^{†††} Doctor en Ciencias Naturales, investigador del CONICET.

Correspondencia: Dra. María Alda Sarubbi, Servicio de Neonatología Hospital Municipal Materno Infantil Ramón Sardá, Esteban de Luca 2151, (1456) Capital Federal, Argentina.

Se ha demostrado que las medidas de control reducen significativamente la incidencia de infecciones hospitalarias⁵, sin embargo éstas siguen siendo frecuentes en los prematuros pequeños.⁶

La mayor susceptibilidad de estos neonatos a los infecciones hospitalarias se debe a múltiples factores, tales como su larga permanencia en las unidades de internación, su total dependencia de los demás, su incontinencia urinaria y fecal, la colonización con gérmenes hospitalarios, la necesidad de emplear procedimientos terapéuticos invasivos, la administración de cursos prolongados de antibióticos de amplio espectro y la inmadurez inmunológica de estos pacientes.^{1,2,3,7}

Entre las deficiencias inmunológicas de los prematuros, el bajo nivel de inmunoglobulinas circulantes ha merecido particular atención por su rol importante en la opsonización, activación del complemento y fagocitosis.⁸ Las inmunoglobulinas G son transferidas por vía transplacentaria a partir de las 32 semanas de gestación.^{9,10}

Su concentración en sangre se correlaciona con la edad gestacional, puede ser muy baja en los menores de 32 semanas, disminuyendo aún más después del nacimiento por catabolismo fisiológico que puede prolongarse aún después de los 6 meses de edad postnatal.^{11,12} En recién nacidos que requieren cuidados intensivos, en quienes se extraen grandes volúmenes de sangre para determinaciones de laboratorio, el déficit de anticuerpos es aún mayor.¹³

El rol de los anticuerpos en relación a la susceptibilidad de los prematuros a las infecciones no está totalmente definido, sin embargo estudios en recién nacidos con infecciones graves por *Streptococcus agalactiae* muestran mayor incidencia de infección en aquéllos con títulos bajos de anticuerpos específicos¹⁴ y utilidad de la IgEV en el tratamiento de estas infecciones.^{15,16,17}

La aparición de preparados de IgEV, obtenidos de plasma de gran número de donantes permite administrar importante cantidad de anticuerpos contra diversos patógenos y ha llevado a distintos investigadores a probar su eficacia para la prevención de infecciones en el recién nacido.

Los resultados obtenidos por Haque¹⁸ y Chirico^{19,20} sugieren un aparente efecto beneficioso de la gammaglobulina. Stabile²¹, en cambio, no encontró diferencias en la morbimortalidad por sepsis con la administración de altas dosis de gammaglobulina.

Considerando que los fundamentos para la utilización de gammaglobulina en la prevención de infecciones hospitalarias en prematuros son

numerosos, pero los resultados de los estudios publicados hasta el momento son aún contradictorios, diseñamos un ensayo clínico al azar para corroborar la hipótesis que la administración de IgEV a recién nacidos prematuros disminuye la incidencia y/o gravedad de las infecciones bacterianas hospitalarias.

Obtenido el consentimiento del Comité de Docencia e Investigación de nuestro hospital, llevamos a cabo el estudio con los objetivos de a) evaluar la eficacia de la IgEV para disminuir la incidencia de infecciones bacterianas hospitalarias, la gravedad de las mismas, la mortalidad asociada a infección y b) detectar efectos adversos de la droga.

POBLACION

El estudio se realizó en 115 recién nacidos, una vez obtenido el consentimiento de los padres, en el Hospital Materno Infantil R. Sardá, desde el 30/5/88 hasta el 31/7/90.

Se incluyeron recién nacidos menores de 24 horas de vida que ingresaron a la unidad de internación con pesos al nacer entre 1000 y 1800 gramos. Se excluyeron malformados graves, síndromes genéticos, eritroblastosis, los recién nacidos fallecidos el primer día y aquéllos con infección en el momento del ingreso.

Se estratificaron los recién nacidos por peso y se los asignó aleatoriamente a GT y GC dentro de cada estrato utilizando sobres cerrados que contenían planillas previamente marcadas.

Para un tamaño efecto del 50% con un nivel alfa de 0,05 y una potencia de 80% se calculó un tamaño muestral de 204 pacientes. Un análisis preliminar de los datos mostró una tendencia contraria a la esperada, señalando que con 204 pacientes o un tamaño mayor existía una alta probabilidad de no encontrar variación en los resultados. Por este motivo se dio por finalizado el estudio con un total de 115 pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Como variable experimental se utilizó inmunoglobulina obtenida de un pool de plasma humano (Endobulin NR). Esta es una IgG monomérica, que contiene anticuerpos contra protozoarios, virus, hongos, bacterias y antitoxinas²².

Se evaluaron las siguientes variables resultantes: "septicemia", obtención de uno o más hemocultivos positivos de muestras tomadas de vena periférica. El *Staphylococcus epidermidis* se consideró patógeno con dos muestras positivas o más. Los términos bacteriemia y septicemia se conside-

raron sinónimos. "Septicemia por catéter", identificación del mismo germen en el cultivo de la cánula y en el hemocultivo de muestra tomada de vena periférica. "Meningitis", identificación de gérmenes al examen directo o cultivo de líquido cefalorraquídeo o pleocitosis a predominio neutrófilo con hipoglucorraquia. "Neumonía", signos clínicos tales como aparición o agravamiento del síndrome de dificultad respiratoria, secreciones purulentas por tubo endotraqueal o clínica de infección con radiología compatible y signos bioquímicos de infección, acompañados o no de empiema, bacteriemia o punción pulmonar post mortem positiva. "Enterocolitis necrotizante", presencia de sangre en materia fecal, signos gastrointestinales y radiológicos característicos acompañados de signos clínicos y bioquímicos de infección. "Peritonitis", presencia de gérmenes al examen directo o cultivo del material obtenido por punción abdominal. "Infección de la herida quirúrgica", presencia de secreción purulenta y/o edema o eritema con cultivo positivo por punción de la región eritematosa.

En la evaluación de los parámetros bioquímicos se tomaron como normales los valores publicados por Manroe²³, Ryan²⁴, Adler²⁵ y Sarff²⁶.

Se efectuó diagnóstico de "infección al ingreso" (criterio de eliminación) cuando los signos clínicos, bioquímicos y/o bacteriológicos se interpretaron como de origen materno. "Infección precoz" cuando fue adquirida en los primeros 8 días de vida y "tardía", después de los 8 días.

Se consideró "sospecha de infección" a la presencia de signos clínicos y bioquímicos que no se ajustaron a las definiciones antes mencionadas, pero que justificaron un curso completo de antibióticos.

Se consideraron "signos de gravedad" la presencia de meningitis, shock, coagulación intravascular diseminada o índice cayados/segmentados mayor de 0,8.²⁷

Para llevar a cabo el estudio uno de los investigadores visitó diariamente la sala de internación neonatal para detectar la presencia de pacientes que reunieran los criterios de inclusión al estudio, recabar los antecedentes perinatales y efectuar un prolijo examen físico de cada recién nacido para determinar los que debieron ser eliminados o excluidos.

Al grupo tratado se le administró gammaglobulina endovenosa (Endobulin NR), a 500 mg por kg en dos dosis, una al primer día y otra al octavo, con bomba de infusión de jeringa, a un ritmo acorde con los requerimientos hídricos electro-

líticos y de glucosa de cada paciente.

Para evaluar los niveles séricos de gammaglobulina al ingresar al estudio y las variaciones posteriores de los mismos en el GT y GC se efectuó dosaje de gammaglobulina (IgG, IgM, IgA) en sangre al nacer y al 8º día. En el grupo tratado la extracción para tal determinación fue previa a la administración de cada dosis de gammaglobulina EV. Este dosaje se pudo efectuar solamente en 22 recién nacidos. Se utilizaron placas de inmunodifusión radial de Biocientífica (NR) con suero humano estándar del mismo laboratorio como control.

El seguimiento clínico de los pacientes fue realizado por los médicos encargados del sector de terapia intensiva que desconocían el protocolo de investigación. Diariamente uno de los investigadores, en base a los datos de la historia clínica, registró la presencia de variables resultantes en ambos grupos. Las determinaciones bioquímicas, bacteriológicas y radiológicas fueron realizadas en el mismo hospital. Los bacteriólogos y bioquímicos que efectuaron las determinaciones no conocían el grupo al cual pertenecía el paciente.

Con la finalidad de evaluar los efectos adversos de la IgEV se efectuó el seguimiento clínico de los pacientes para detectar la presencia de vómitos, erupción cutánea, edema, cianosis o instalación o agravamiento del síndrome de dificultad respiratoria.

Se registraron las siguientes variables extrañas: *Datos perinatales*: rotura de membranas mayor de 24 horas, infección ovular, corticoides maternos, antibióticos maternos, tipo de parto, asfixia al nacer. *Datos del recién nacido*: peso al nacer, edad gestacional, peso para la edad gestacional, sexo, procedimientos invasivos (días de tubo endotraqueal, días de accesos endovasculares), transfusiones, exanguinotransfusiones, días de antibioterapia, datos nutricionales (edad al comienzo de la alimentación, tiempo de recuperación del peso de nacimiento, desnutrición al alta), días de internación.

Análisis estadístico: Las frecuencias fueron comparadas mediante la prueba de Fisher de una cola²⁸. Las comparaciones entre las medias se realizaron mediante la prueba de la U de Mann y Whitney²⁹.

RESULTADOS

Características de la población: De los 126 pacientes inicialmente seleccionados 11 fueron excluidos: 10 con infección al ingreso (sífilis, chagas, sepsis por *Streptococcus agalactiae*, *E. coli*, *Listeria*,

neumonía congénita), 1 falleció el primer día de vida.

Se estudiaron 115 pacientes, 28 con peso al nacer de 1000-1249 g, 38 con PN de 1250-1499 g, y 49 con PN de 1500-1800 g; 58 recién nacidos recibieron gammaglobulina y 57 fueron controles.

No hubo diferencias en la incidencia, gravedad y mortalidad por infección entre los grupos tratado y control, como así tampoco en la edad media al infectarse ni en el número de infecciones precoces y tardías (Tabla 1).

La localización de las infecciones no difirió en los grupos tratado y control (Tabla 2).

TABLA 1
Incidencia y gravedad de las infecciones

N=115	Tratados 58	Controles 57	
Infectados	9	6	ns
RN con 2 episodios	2	0	ns
Signos de gravedad	4	3	ns
Edad al infectarse x (r)	8,2(1-26)	17,8(2-24)	ns
Infecciones precoces/tardías	7/2	2/4	ns
Fallecidos	5	7	ns
Muerte asociada a infección	4	2	ns

TABLA 2
Localización de las infecciones

N=115	Tratados 58	Controles 57	
Septicemia	6	2	ns
ECN	4	3	ns
Neumonía	1	0	ns
Herida quirúrgica	0	1	ns

ECN: enterocolitis necrotizante.

En la Tabla 3 se detallan los gérmenes aislados, el sitio y el número de oportunidades en que se aisló cada uno. En los recién nacidos tratados predominaron las infecciones por gram negativos ($p=0,024$) que se caracterizaron por su multiresistencia.

No se observaron signos de intolerancia a la infusión de IgEV.

TABLA 3
Gérmenes aislados

Grupo	Germen	Sitio	Nº de oport.	Gram (-)* Gram (+)
Tratado	<i>A. calcoaceticus</i>	Hc, PP	3	
	<i>K. pneumoniae</i>	Hc	3	
	<i>P. aeruginosa</i>	Hc	1	7/0
	<i>C. albicans</i>	Hc, LCR	1	
Control	<i>S. agalactiae</i>	Hc, LCR	1	
	<i>E. faecalis</i>	Hc	1	
	<i>S. aureus</i>	HQ	1	1/3
	<i>P. aeruginosa</i>	LP	1	

* $p=0,024$

Nº de oport: número de oportunidades en que se aisló el germen.

Hc: Hemocultivo, PP: punción pulmonar, LCR: líquido cefalorraquídeo,

HQ: herida quirúrgica, LP: líquido peritoneal.

En 22 recién nacidos (12 del grupo tratado y 10 del grupo control) se determinó la concentración de gammaglobulina (IgG, IgM, IgA). No hubo variaciones significativas en los niveles de IgM e IgA por lo que comentamos exclusivamente los resultados de IgG.

El día 1 los niveles de IgG para el GT fueron $x977,25$ (r: 448-1810) mg% para el GC y $x785$ (r: 405-1810). El día 8 los niveles fueron GT $x1113,7$ (r: 377-2070) mg%, GC $x784,9$ (r: 390-1340) mg%. No hubo diferencias significativas entre los grupos tratado y control en el día 1 y en el día 8. Tampoco se produjeron diferencias significativas en cada grupo entre las medias del 1º y el 8º día. De los recién nacidos estudiados uno solo del grupo tratado y otro del grupo control presentaron niveles séricos menores de 400 mg%; tres pacientes del grupo tratado y cuatro del grupo control presentaron niveles menores de 700 mg%. En ambos grupos se observó una gran variabilidad en los valores de IgG en pacientes pertenecientes al mismo grupo de peso. En recién nacidos que no recibieron gammaglobulina la disminución del nivel entre los días 1 y 8 fue significativamente mayor ($p < 0,05$) (datos no mostrados) en aquellos con cifras iniciales más altas, revelando un catabolismo más rápido en los recién nacidos con concentraciones de IgG más altas al nacer.

De las variables extrañas evaluadas, los grupos difirieron solamente en los días de canalización umbilical o central ($p < 0,01$).

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Nuestro trabajo demuestra que la administración de gammaglobulina a este grupo de recién nacidos no fue efectiva para disminuir la incidencia, gravedad y mortalidad por infecciones bacterianas hospitalarias y que la droga fue bien tolerada, no observándose signos de toxicidad. La discusión de varios aspectos de experiencias con el uso de gammaglobulina en prematuros pequeños recientemente publicadas pueden ayudar a la interpretación de los resultados obtenidos.

Nosotros administramos dos dosis de gammaglobulina ajustadas según el peso de nacimiento, al 1º y al 8º días de vida a prematuros con peso al nacer entre 1000 y 1800 gramos. Este grupo se eligió por ser el de mayor riesgo de infección hospitalaria en nuestro servicio y porque la sobrevivencia de prematuros con pesos al nacer menores de 1000 gramos era muy baja al iniciar el estudio, por falta de infraestructura adecuada para su asistencia. Esto pudo haber excluido al grupo más vulnerable.

La dosis de gammaglobulina se eligió en base a las informaciones sobre farmacocinética disponibles en ese momento^{19,30}, desconociendo el nivel crítico y óptimo para prematuros de diferentes edades gestacionales. Si bien este problema aún no está resuelto, publicaciones sobre disposición de gammaglobulina endovenosa en prematuros pequeños^{31,32,33,34}, han demostrado una gran variabilidad en los niveles individuales, en la velocidad de catabolismo y la vida media del IgG, aún en recién nacidos con igual peso al nacer, lo que sugiere la necesidad de evaluar esquemas de administración individuales, basados en la determinación de niveles séricos. Por otra parte, trabajos efectuados para mantener niveles séricos de 700 mg% de IgG (el nivel normal más bajo en recién nacidos de término)^{33,34} observaron infecciones solamente en recién nacidos con IgG menor de 400 mg%. Si estas cifras se confirman en trabajos futuros es probable que se haya determinado al nivel crítico por debajo del cual el riesgo de infección aumenta.

De los recién nacidos en los que pudimos medir niveles de gammaglobulina, sólo uno de cada grupo tuvo niveles menores de 400 mg%, mientras que 3 del grupo tratado y 4 del grupo control tuvieron niveles menores de 700 mg%. Si estos datos se extrapolaran al resto de la población podría inferirse que es probable que, por el grupo de recién nacidos incluidos (mayores de 1000 gramos) y el momento en que fueron tratados (1º y 8º días), los recién nacidos tratados hayan recibido

gammaglobulina cuando no estaban hipogammaglobulinémicos. También se observó una gran variabilidad en los niveles de IgG en recién nacidos del mismo peso de nacimiento y la misma edad gestacional. Nuestros hallazgos en este pequeño número de pacientes coinciden con los anteriormente comentados³¹⁻³⁴ y sugieren la necesidad de monitorear niveles séricos para adecuar las dosis y los intervalos de IgG a administrar. Los niveles de IgG al 8º día fueron mayores en el GT aunque no alcanzaron significancia estadística, probablemente por el número pequeño de pacientes estudiados.

El tipo de infecciones también puede ser un factor importante. Los pacientes del grupo tratado tuvieron más días de catéteres centrales que los controles ($p < 0,05$). Dos pacientes del grupo tratado y ninguno del grupo control presentó septicemia por catéter. El riesgo de infección asociado a catéter aumenta significativamente con el tiempo de colocación de los mismos y se produce por adherencia de gérmenes al extremo distal que se recubre con una capa de fibrina, en donde los microorganismos pueden reproducirse protegidos de las defensas del huésped y los antibióticos³⁵. Es poco probable que la IgG tenga un rol preventivo en estas infecciones, las que en general requieren remoción del catéter para su curación.

Otro factor importante podría ser el tipo de germen aislado. Las infecciones hospitalarias en nuestro servicio son causadas en su mayoría por gram negativos multirresistentes. Las gammaglobulinas se obtienen de un pool de numerosos donantes sanos y probablemente tienen pocos anticuerpos específicos contra ellos, existiendo gran variabilidad entre los lotes. Nosotros no medimos el nivel de anticuerpos en el lote de IgEV que utilizamos, sin embargo es probable que en estos preparados no se encuentren altos niveles de anticuerpos específicos para los gérmenes gram negativos multirresistentes aislados en el grupo de pacientes tratados (*Acinetobacter calcoaceticus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*). En este aspecto nuestros resultados son similares a los de un trabajo multicéntrico doble ciego efectuado en Francia³⁶, en el cual la administración de gammaglobulina a dosis no ajustadas según el peso de nacimiento no disminuyó la incidencia de infecciones bacterianas hospitalarias ni la mortalidad asociada. También en este trabajo las infecciones por gérmenes gram negativos fueron más frecuentes en el grupo tratado, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Los autores especulan sobre el posible efecto perjudicial de la administración de altas

cantidades de anticuerpos no específicos, que podrían acelerar el catabolismo de la IgG e interferir en la síntesis de anticuerpos actuando como feedback negativo. En nuestro trabajo, en los 10 recién nacidos del grupo control en los que se midieron niveles de IgG, el catabolismo fue más rápido en aquellos con niveles de IgG más altos al nacer ($p < 0,05$).

A su vez, uno de los recién nacidos del grupo tratado falleció con infección generalizada por *Candida albicans*, cuya lisis depende fundamentalmente de los mecanismos de inmunidad celular, siendo los anticuerpos ineficaces para su control³⁷.

Estudios doble ciego al azar que utilizaron placebo han producido resultados contradictorios. El primero de ellos³⁸, que administró gammaglobulina a 750 mg/kg o placebo a 170 recién nacidos con peso al nacer entre 1000 y 1500 g cada 14 días hasta el alta o el tercer mes de vida, no pudo demostrar un efecto beneficioso significativo de la IgEV. Contrariamente, un trabajo efectuado en 6 centros de EE.UU.³⁹, que administró 5 dosis de 500mg/kg de IgEV o placebo a 577 prematuros de 500 a 1750 g de peso, logró una disminución global de infecciones del 30%, una disminución significativa del tiempo de hospitalización y de la incidencia de enterocolitis necrotizante en el grupo tratado, aunque no se observaron diferencias en la mortalidad entre ambos grupos.

Otros dos estudios multicéntricos han sido hasta ahora publicados en forma de resumen. La administración de 1 dosis de IgEV a 753 recién nacidos menores de 35 semanas de edad gestacional no resultó beneficiosa para disminuir la incidencia ni la mortalidad asociada a infección en

el estudio efectuado por Weisman y col.⁴⁰ Finalmente, Fanaroff y col.⁴¹ administraron IgEV a 500 mg/kg o placebo cada 14 días hasta el peso de 1,8 kg o el alta a 2416 recién nacidos con pesos al nacer menores de 1500 g y no encontraron diferencias en la incidencia y mortalidad por infecciones, ni en la aparición de complicaciones, ni en los días de hospitalización entre los pacientes tratados.

Si bien en nuestra experiencia y en la mayoría de los trabajos publicados no se pudo demostrar un efecto beneficioso de la gammaglobulina, creemos que se requieren nuevos protocolos diseñados seleccionando a los recién nacidos según sus niveles séricos de gammaglobulina, para determinar el nivel crítico de ésta en neonatos prematuros y las dosis necesarias para mantenerlo y si fuera posible, evaluar la eficacia de preparados con anticuerpos específicos para los gérmenes prevalentes en las infecciones hospitalarias de las distintas instituciones.

CONCLUSION

La gammaglobulina EV administrada en los primeros 8 días de vida a este grupo de recién nacidos con pesos de nacimiento entre 1000 y 1800 gramos en dosis no ajustadas según los niveles séricos, no fue eficaz para disminuir la incidencia, gravedad y mortalidad por infecciones bacterianas hospitalarias.

Agradecimientos

A todo el personal de Neonatología y de Laboratorio de la Maternidad Sardà, sin cuya colaboración este trabajo no podría haberse efectuado.

Al laboratorio Inmuno, que brindó el apoyo económico indispensable para concretar esta investigación. ■

BIBLIOGRAFIA

- Berhman, R.E.: *Enfermedades del feto y del recién nacido*; 3ª edición; ed. Panamericana; Bs. As.; 1985; cap. 26, pág. 763.
- Davies, P. y Gothefors, L.: *Bacterial infections in the fetus and new-born infants*; ed. Saunders; Philadelphia; 1984; cap. 2, pág. 11.
- Mc Cracken, G.; Nelson, J.: *Terapéutica antimicrobiana en el recién nacido*; 2ª edición; ed. Panamericana; Bs. As.; 1984; cap. 15, pág. 186.
- Hemming, V.G.; Overall, J.C.; Britt, M.: *Nosocomial infections in a new-born intensive-care unit. Results of forty-one months of surveillance*. N Engl J Med; 1976; 294: 1310.
- Goldman, D.A.; Durbin, W.A. Jr.; Freeman, J.: *Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit*. J Infect Dis; 1981; 144: 449.
- Goldmann, D.A.; Freeman, J.; Durbin, W.A.: *Nosocomial infection and death in a neonatal intensive care unit*. J Infect Dis; 1983; 147: 635.
- Wilson, Ch.B.: *Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection*. J Pediatr; 1986; 108: 1.
- Baley, J.E.: *Sepsis neonatal: posibilidades de la inmunoterapia*. Clinicas Perinatológicas; 1988; 4: 773.
- Sidiropoulos, D.; Hermann, U.; Morell, A. et al.: *Transplacental passage of intravenous immunoglobulin in the last trimester of pregnancy*. J Pediatr; 1986; 109: 505.
- Morell, A.; Skvaril, F.; Hitzig, W.H.; et al.: *IgG subclasses: Development of the serum concentrations in "normal" infants and children*. J Pediatr; 1972; 80: 960.
- Ballow, M.; Cates, K.L.; Rowe, J.C. et al.: *Development of*

- the immune system in very low-birth weight (less than 1500 g) premature infants: concentrations of plasma immunoglobulins and patterns of infections. *Pediatr Res*; 1986; 20: 899.
12. Sasidharan, P.: *Postnatal IgG levels in very-low-birth-weight infants*. *Clinical Pediatrics*. 1988; 27: 271.
 13. Wasserman, R.L.: *Intravenous gammaglobulin prophylaxis for newborn infants*. *Pediatr Infect Dis*; 1986; 5: 620-921.
 14. Anthony, B.F.: *The role of specific antibody in neonatal bacterial infections: An overview*. *Pediatr Infect Dis*; 1986; 5: S164.
 15. Kim, K.S.: *Efficacy of human immunoglobulin and penicillin G in treatment of experimental group B streptococcal infections*. *Pediatr Res*; 1987; 21: 289.
 16. Santos, J.I.; Shigeoka, A.O.; Rote, N.S. et al.: *Protective efficacy of a modified immune serum globulin in experimental group B streptococcal infection*. *J Pediatr*; 1981; 99: 873.
 17. Fischer, G.W.; Weisman, L.B.; Hemming, V.G. et al.: *Intravenous immunoglobulin in neonatal group B streptococcal disease. Pharmacokinetic and safety studies in monkeys and humans*. *Am J Med*; 1984; march 30: 117.
 18. Haque, K.N.; Zaidi, M.H.; Haque, S.K. et al.: *Intravenous immunoglobulin for prevention of sepsis in preterm and low birth weight infants*. *Pediatr Infect Dis*; 1986; 5: 622.
 19. Chirico, G.; Rondini, G.; Plebani, A.: *Intravenous gammaglobulin therapy for prophylaxis of infection in high-risk neonates*. *J Pediatr*; 1987; 110: 437.
 20. Chirico, G.; Rondini, G.: *Pharmacokinetics and effectiveness of intravenous gammaglobulin in neonates. Reply to the editor*. *J Pediatr*; 1988; 112: 326.
 21. Stabile, A.; Sopo, M.; Romanelli, V.; et al.: *Intravenous immunoglobulin for prophylaxis of neonatal sepsis in premature infants*. *Arch Dis Child*; 1988; 63: 441.
 22. *Endobulin (R): Immunoglobulin (human) for intravenous use*. Immuno AG. Oesterreichisches Institut fuer Haemoderivate Ges.m.b.h. September 1985; 985 A.
 23. Manroe, B.L.; Weinberg, A.G.; Rosenfeld, C.R. et al.: *The neonatal blood count in health and disease I. Reference values for neutrophilic cells*. *J Pediatr*; 1979; 85: 89.
 24. Ryan, R.: *Neutrophil counts in normal and septic preterm babies with birth weight less 1000 grams*. *Ped Res*; 1986; 20, 4: 398 A.
 25. Adler, S.P.; Denton, R.: *The erythrocyte sedimentation rate in the newborn period*. *J Pediatr*; 1975; 86, 6: 982.
 26. Sarff, L.D.; Platt, L.H.; M Cracken, G.: *Cerebrospinal fluid evaluation in neonates: Comparison of high-risk infants with and without meningitis*. *J Pediatr*; 1976; 88: 473.
 27. Christensen, R.D.; Bradley, P.P.; Rothstein, G.: *The leukocyte left shift in clinical and experimental neonatal sepsis*. *J Pediatr*; 1981; 98: 101.
 28. Sokal, R.R.; Rohlf, F.J.: *Biometry*, 2^o ed. W.H. Freeman. New York, 1981.
 29. Siegel, S.: *Non parametric statistics for the behavioral sciences*. Mc Graw Hill, New York; 1956.
 30. Weisman, L.E.; Fischer, G.W.; Hemming, V.G. et al.: *Pharmacokinetics of intravenous immunoglobulin (Sandoglobulin R) in neonates*. *Pediatr Infect Dis*; 1986; 5: S185.
 31. Noya, F.J.D.; Rench, M.A.; García-Prats, J.A. et al.: *Disposition of an immunoglobulin intravenous preparation in very low birth weight neonates*. *J Pediatr*; 1988; 122: 278.
 32. Stabile, A.; Sopo, S.M.; Pastore, M. et al. (Letter): *Intravenous immunoglobulin doses and infection prophylaxis in very low birth weight neonates*. *J Pediatr*; 1989; 114.
 33. Clapp, D.W.; Kliegman, R.M.; Baley, J.E. et al: *Use of intravenously administered immunoglobulin to prevent nosocomial sepsis in low birth weight infants: Report of a pilot study*. *J Pediatr*; 1989; 115: 973.
 34. Kyllonen, K.S.; Clapp, W.; Kliegman, R.M.; et al: *Dosage of intravenously administered immunoglobulin and dosing interval required to maintain target levels of immunoglobulin G in low birth weight infants*. *J Pediatr*; 1989; 115: 1013.
 35. Maki, D.G.: *Infections due to infusion therapy*. Bennet J.V., Brachman Ps (eds) Boston: Little Brown, 1986 p. 561.
 36. Magny, J.F.; Bramard-Oury, C.; Brault, D. et al.: *Intravenous immunoglobulin therapy for prevention of infection in high-risk premature infants: Report of a multicenter, double-blind study*. *Pediatr Res* 1991; 88: 437.
 37. Edwards, J.E.: *Candida Species. Principles and practice of infectious disease*. Mandell, G.E.; Douglas, R.G.; Bennet, J.E. editors. 3rd. Edition; 1990; p 1943.
 38. Kinney, J.; Mundorf, L.; Gleason, Ch.; et al.: *Efficacy and pharmacokinetics of intravenous immunoglobulin administration to high-risk neonates*. *AJDC*. 1991; 145: 1233.
 39. Baker, C.J.; Melish, M.E.; Hall, R.T. et al.: *Intravenous immunoglobulin for the prevention of nosocomial infection in low-birth-weight neonates*. *N Engl J Med* 1992; 327: 213.
 40. Weisman, L.E.; Stoll, B.; Kueser, T.R.; et al. *Intravenous immunoglobulin (IVIG) prophylaxis of late-onset septicemia in neonates*. *Pediatr Res* 1990; 27: 277A.
 41. Fanaroff, A.; Wright, E.; Korones, S. et al: *A controlled trial of prophylactic intravenous immunoglobulin (IVIG) to reduce nosocomial infections (N.I.) in VLBW infants*. European Society for Pediatrics Research Program and Abstracts, 1992; 11. Citado por Hill H.R. *Pediatr Infect Dis J*, 1993; 12: 549.

Artículo original

Indices antropométricos en escolares de un municipio de la provincia de Buenos Aires

Lic. ANDRÉS G. BOLZÁN* y Dr. LUIS M. GUIMAREY**

RESUMEN

Introducción y objetivos. El monitoreo del crecimiento constituye una de las tareas básicas de salud infantil. Con el objetivo de establecer indicadores de crecimiento, en 1992 se efectuó un estudio transversal de peso y talla en 2.382 escolares de la región del Municipio de La Costa, Provincia de Buenos Aires.

Material y métodos. Se midieron el peso (P) y la talla (T) de 1.164 varones y 1.218 niñas de 6 a 14 años de edad pertenecientes a seis escuelas de localidades situadas en las zonas norte, centro y sur del Municipio, calculándose el índice de masa corporal (IMC) y el incremento anual relativo (IAR) de todas las dimensiones. A los fines comparativos se usaron los estándares nacionales (EN).

Resultados. La mediana del P en el sexo masculino fue inferior al EN a los 7 y 8 años y de los 11 a los 14 años; la de las niñas estuvo por debajo del EN entre los 7 y los 11 años inclusive. La mediana de T fue inferior al EN en ambos sexos en todas las edades, excepto en las mujeres de 11 años. Los valores de mediana de IMC son semejantes a los calculados a partir de los datos del EN. Los IAR de las variables permiten situar el empuje puberal entre los 11 y 12 años en las niñas y después de los 14 en los varones.

Conclusiones. La población estudiada muestra el patrón de dimorfismo sexual habitual y curvas de P y T cercanas al EN.

Palabras claves: crecimiento en escolares, epidemiología, nutrición.

SUMMARY

Introduction: A cross sectional study was made on 2382 schoolchildren (1164 males and 1218 females) from six primary schools placed at the "Municipio de La Costa" (Buenos Aires, Argentina).

Material & methods. This work was made in order to evaluate body weight (W), standing height (H) and body mass index (BMI), as well as the yearly relative increment (YRI) for the three measurements made. Data of P and H were converted to z-score and compared against the National Standard (NS) performed by the Sociedad Argentina de Pediatría.

Results. Median values for W in males were lesser than NS at 7 and 8, and from 11 to 14 years of age. Females showed lesser W values at 7 to 11 years old. H median values were, in both sexes, lesser than those of standards at all ages, except at 11 years-old females. Median values for BMI were similar to those of standards, while the YRI allowed to place puberal spurt between 11 and 12 years of age in females and after 14 years in males.

Conclusions. We concluded that population showed a normal sexual dimorphic pattern of growth.

Key words: growth in school children, epidemiology, nutrition.

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 74

INTRODUCCION

Los programas de salud pública que buscan intervenir eficazmente en una población deben basarse en el conocimiento obtenido a través de métodos apropiados de acopio de la información.¹ La evaluación del crecimiento mediante mediciones simples como el peso (P) y la talla (T), relevadas

en forma adecuada, son un indicador positivo del estado de salud y nutrición, tanto en niños como en adolescentes y adultos.²

El Municipio de La Costa, en la Provincia de Buenos Aires—creado en 1978—ha experimentado un incremento demográfico del 50% durante la década 1980-1990, siendo su población actual de 38.520 habitantes.³ Constituye uno de los distritos provinciales de más reciente formación. En 1992 se efectuó un relevamiento del P y la T en aproximadamente el 40% de su población escolar con el objetivo de establecer indicadores de crecimiento.

POBLACION

Se incluyen en el estudio los niños de seis

* Dirección de Salud, Sección Antropología y Estadística, Municipio de La Costa. Provincia de Buenos Aires

** Unidad de Endocrinología y Crecimiento, Hospital de Niños "S.S.M. Ludovica" de La Plata. Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Luis Guimarey, U. de Endocrinología y Crecimiento, Hospital de Niños "S. S. M. Ludovica" de La Plata. Calle 14 entre 65 y 66 (1900) La Plata, Argentina.

escuelas pertenecientes a las tres regiones del Municipio de la Costa, Provincia de Buenos Aires (norte, centro y sur).

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un muestreo probabilístico por conglomerados, que respondían a la distribución geográfica y demográfica del municipio de acuerdo a datos censales³ y catastrales. El relevamiento antropométrico estuvo a cargo de dos equipos sanitarios coordinados por uno de los autores e integrados cada uno por tres estudiantes de la carrera de Enfermería Profesional de la Escuela de Enfermería "M.R. del Valle" del Municipio de La Costa y un instructor de dicho curso que se desempeñaba como jefe de grupo.

El adiestramiento específico consistió en un mes de práctica, entrenándose en las normas y técnicas antropométricas de la Sociedad Argentina de Pediatría⁴, calculándose la precisión y exactitud en las mediciones según el instructivo de la O.M.S.⁵ Se evaluaron el peso (P), la talla (T) y el índice de masa corporal⁶ ($IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$) en 2.382 escolares (1.164 varones y 1.218 niñas) de 6 a 14 años de edad.

TABLA 1

Distribución del peso corporal en ambos sexos. Escolares del Municipio de La Costa (Provincia de Buenos Aires) 1992

Varones edad	N	Percentilos				
		10	25	50	75	90
6	70	17.5	19.0	21.1	22.9	25.1
7	112	18.7	20.2	22.5	25.0	28.0
8	159	21.0	23.0	25.0	28.0	32.0
9	160	24.2	26.4	28.9	32.7	38.2
10	165	26.2	29.0	32.5	37.0	42.5
11	167	27.1	30.0	34.0	40.0	47.0
12	175	30.8	33.9	37.0	45.2	53.0
13	103	32.4	34.6	40.1	47.0	55.2
14	53	39.0	41.7	47.5	52.0	62.0

Mujeres edad	N	Percentilos				
		10	25	50	75	90
6	79	17.1	18.3	20.3	22.2	25.5
7	136	18.5	20.0	21.5	25.1	28.7
8	181	20.5	22.5	24.7	27.7	32.0
9	155	22.7	24.9	27.5	31.2	35.7
10	167	24.5	27.2	30.5	36.9	42.5
11	168	28.5	31.1	35.8	42.0	51.0
12	163	32.7	36.0	42.0	48.5	53.4
13	111	36.0	40.0	46.1	52.4	59.0
14	58	42.8	44.2	48.9	52.8	59.0

TABLA 2

Distribución de la talla en ambos sexos. Escolares del Municipio de La Costa (Provincia de Buenos Aires) 1992

Varones edad	N	Percentilos				
		10	25	50	75	90
6	70	108.6	111.0	114.0	117.2	120.0
7	112	111.4	115.5	119.0	122.3	125.0
8	159	117.7	120.8	124.0	127.9	130.8
9	160	123.1	126.5	130.5	134.5	138.1
10	165	127.9	131.5	135.4	140.6	145.1
11	167	131.5	134.5	139.0	145.7	149.0
12	175	137.0	140.6	144.8	150.3	155.7
13	103	138.0	141.5	147.4	154.1	160.3
14	53	149.1	153.2	158.1	162.8	169.9

Mujeres edad	N	Percentilos				
		10	25	50	75	90
6	79	107.0	109.0	112.2	116.5	119.8
7	136	110.5	114.5	118.2	121.5	124.7
8	181	117.0	119.8	122.9	126.4	130.6
9	155	120.7	124.6	128.6	132.9	137.7
10	167	125.0	129.1	132.9	138.9	145.5
11	168	131.8	136.5	140.7	146.4	150.1
12	163	140.5	143.9	147.1	152.0	158.1
13	111	143.2	147.3	152.4	157.6	160.3
14	58	146.1	151.2	153.3	158.0	162.2

TABLA 3

Distribución del índice de masa corporal ($\text{peso}/\text{talla}^2$) en ambos sexos. Escolares del Municipio de La Costa (Provincia de Buenos Aires) 1992

Varones edad	N	Percentilos				
		10	25	50	75	90
6	70	14.0	15.1	16.0	17.0	18.4
7	112	14.2	15.0	16.1	17.2	18.5
8	159	14.6	15.3	16.3	17.6	19.1
9	160	15.2	15.9	16.9	18.6	21.4
10	165	15.6	16.2	17.4	19.4	21.8
11	167	15.7	16.4	17.5	19.6	22.1
12	175	15.9	16.8	17.8	19.6	23.0
13	103	15.9	17.1	18.2	20.3	24.1
14	53	16.8	17.6	19.4	21.1	22.4

Mujeres edad	N	Percentilos				
		10	25	50	75	90
6	79	13.8	14.6	15.8	17.3	18.5
7	136	14.0	14.7	15.8	17.0	19.4
8	181	14.7	15.4	16.4	17.6	19.5
9	155	14.8	15.5	16.6	17.9	19.9
10	167	14.5	15.7	17.2	19.1	22.9
11	168	15.6	16.2	17.9	20.6	23.7
12	163	16.3	17.1	19.1	21.0	23.8
13	111	16.6	18.1	19.9	22.3	23.9
14	58	17.9	19.1	20.7	22.4	24.3

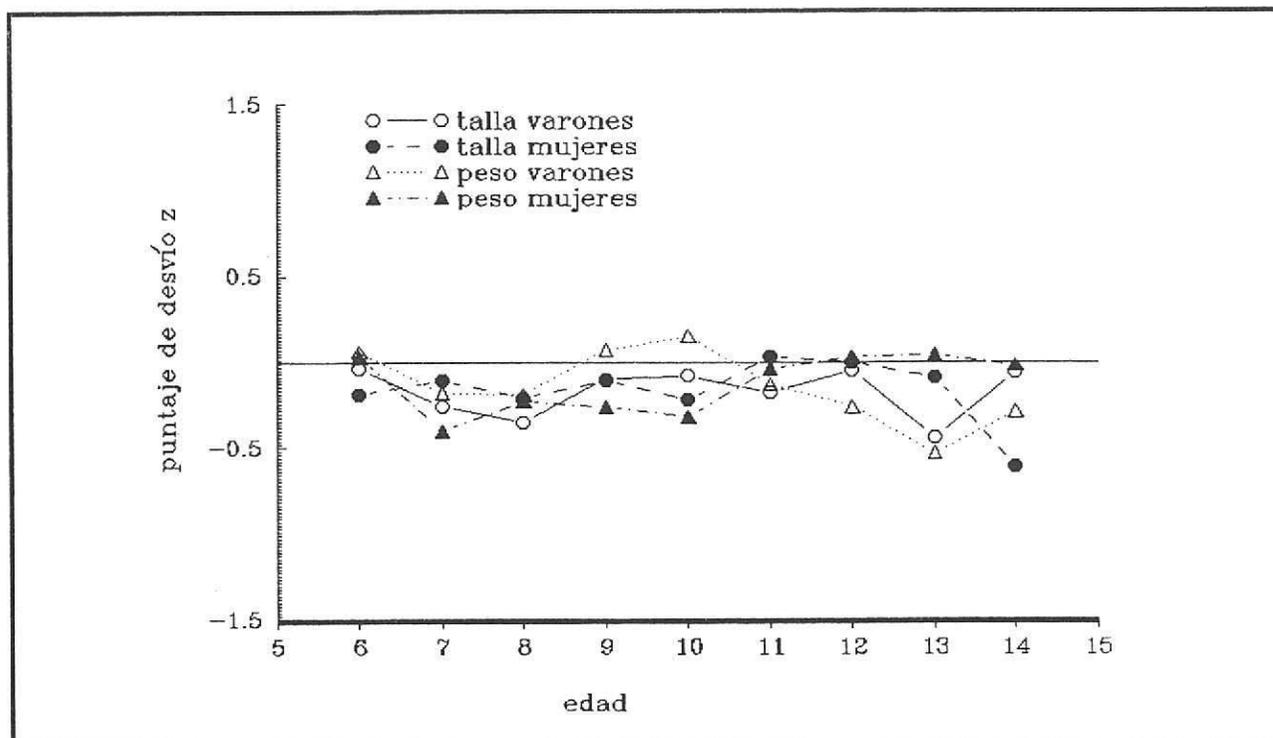


GRÁFICO 1

Distribución del peso y la talla en ambos sexos comparados con el estándar nacional

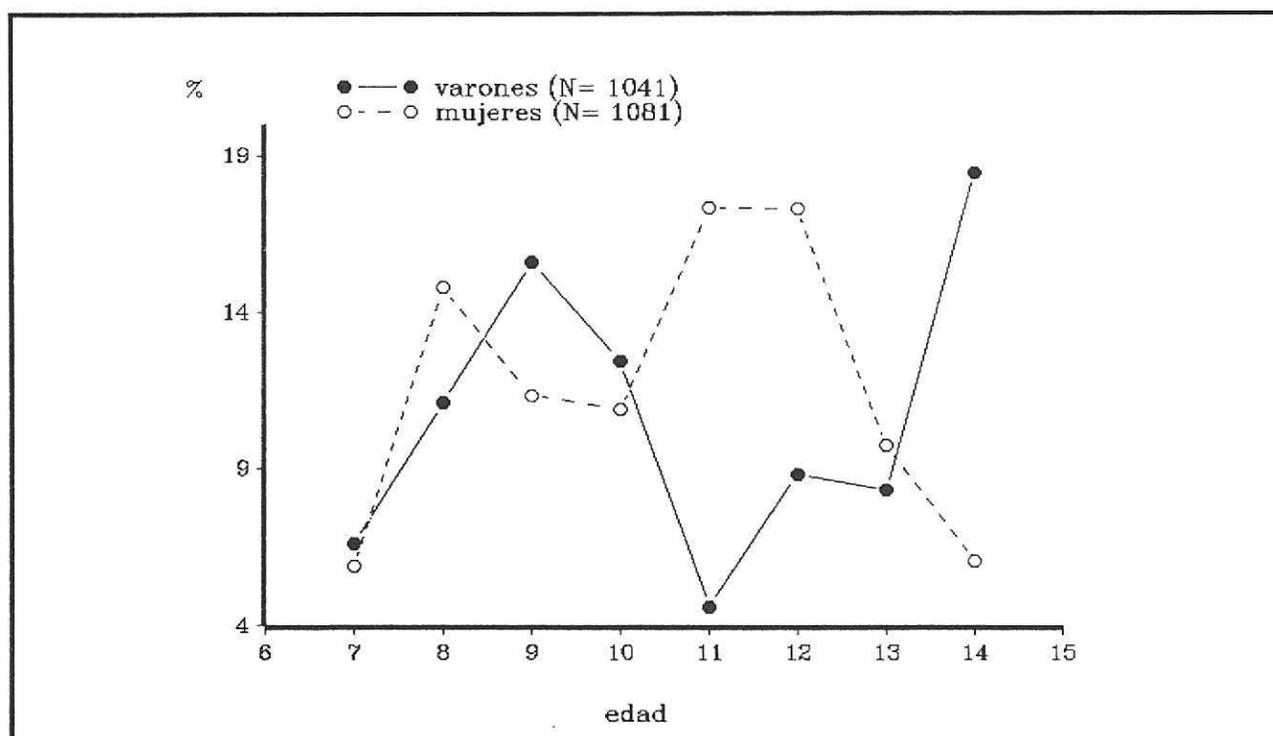


GRÁFICO 2

Incrementos relativos anuales de peso corporal. Escolares de La Costa (Provincia de Buenos Aires) 1992

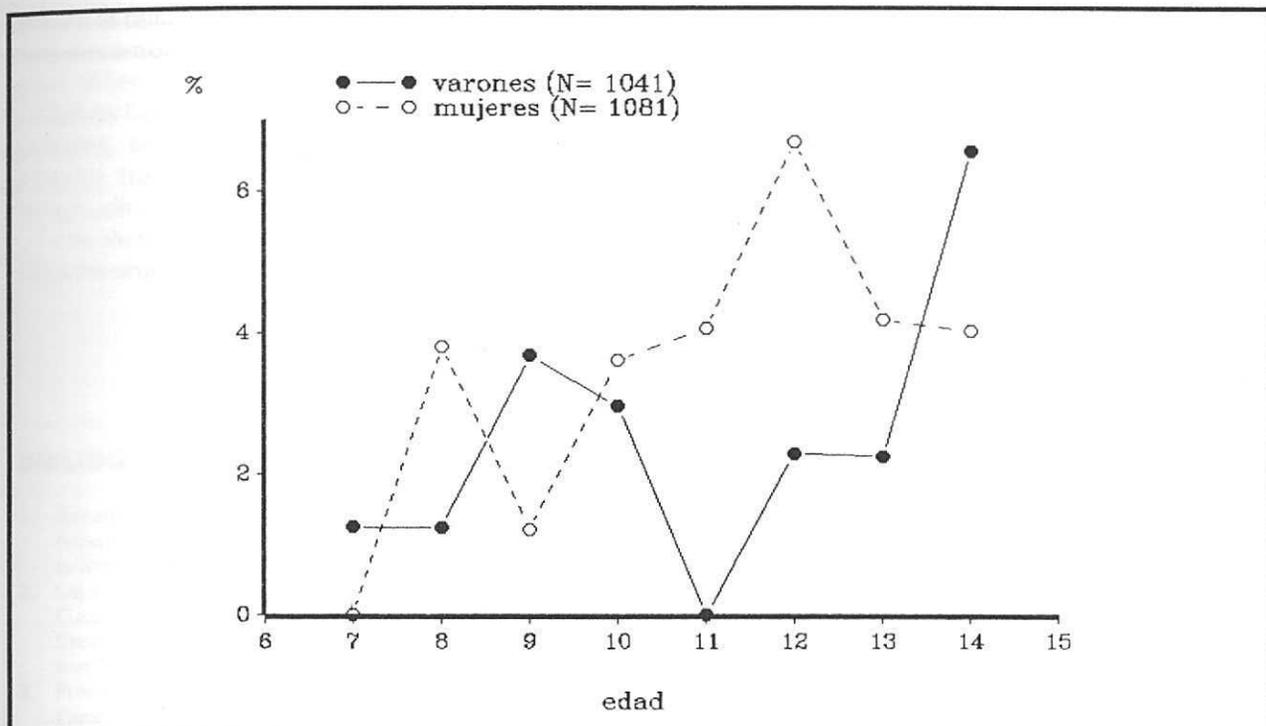


GRÁFICO 3

Incrementos relativos anuales de talla. Escolares de La Costa (Provincia de Buenos Aires) 1992

Se calcularon los percentilos 10,25,50,75 y 90 de P, T e IMC según sexo y edad. Se estudiaron además los incrementos relativos para cada grupo de edad respecto del precedente, siguiendo un modelo metodológico propuesto por Ramos Rodríguez y col⁷. Para ello se consideraron períodos anuales, consignando los incrementos de P, T e IMC en términos de relación porcentual en cada intervalo de edad respecto del anterior. Se efectuó la comparación de las distribuciones de P y T con el estándar nacional⁸ expresada en puntaje de desvío z⁹:

$z = \frac{x - X}{DE}$, donde :

x= indicador antropométrico individual

X= media o mediana de ese indicador en el estándar según edad y sexo.

DE= desvío estándar de ese indicador en el estándar según edad y sexo.

El puntaje z para el P se calculó en base a la hemidistribución superior y a la inferior debido a la asimetría de esta dimensión antropométrica. Para el análisis estadístico se empleó el paquete estadístico Statgraphics y los programas Sigma-Plot y QBasic.

RESULTADOS

Las Tablas 1, 2 y 3 muestran las distribuciones

percentilares de P, T e IMC. El Gráfico 1 expresa la comparación de las distribuciones de P y T entre la población estudiada y el estándar nacional en puntaje de desvío z y los Gráficos 2, 3 y 4, los incrementos relativos anuales en los tres indicadores antropométricos en ambos sexos.

La mediana de talla masculina se ubicó debajo del estándar argentino a todas las edades⁸, superándolo la femenina sólo a los 11 años de edad (Gráfico 1). La mediana de peso en los varones de 7, 8 y 11 a 14 años fue inferior al estándar, y en las niñas, de los 7 a los 11 años (Gráfico 1). En general, el conjunto de las distribuciones de ambas variables fueron muy cercanas a la referencia. El IMC presentó un sesgo positivo (Tabla 3) incrementándose con la edad. Estudiando los incrementos relativos de P, T e IMC se observó que el empuje puberal del crecimiento en las niñas pareciera ocurrir entre los 11 y 12 años –momento en que superan la curva masculina. Los varones superan en tamaño corporal a las mujeres a los 14 años, sugiriendo el comienzo del empuje puberal masculino (Gráficos 2, 3 y 4). Asimismo, hubo un incremento relativo prepuberal importante en el P e IMC a los 8 años en las niñas y a los 9 años en los varones (Gráficos 2 y 4). No se observó incremento

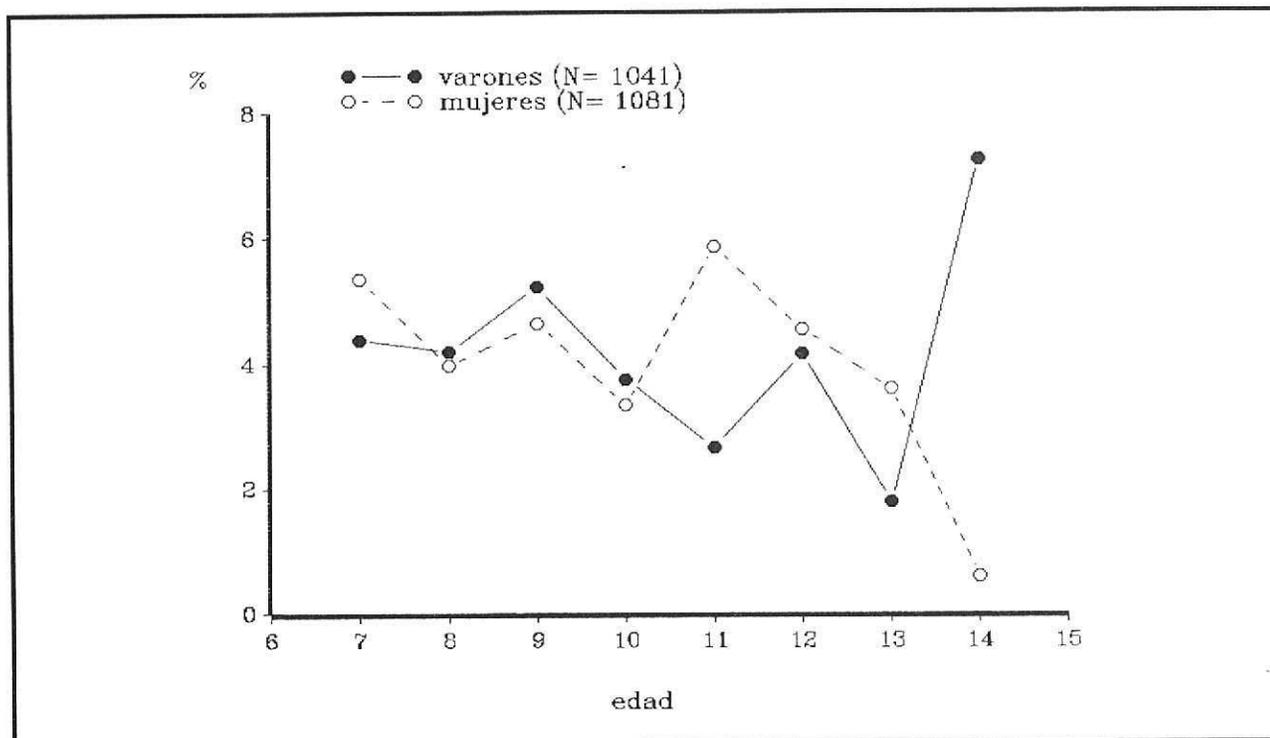


GRÁFICO 4

Incrementos relativos anuales de índice de masa corporal. Escolares de La Costa (Provincia de Buenos Aires) 1992

proporcional en el IMC entre los 6 y 7 años y de los 10 a 11 años en las niñas.

CONCLUSIONES

1) Las distribuciones en el peso corporal y la talla en ambos sexos resultaron muy cercanas al estándar nacional, con diferencias estadísticamente no significativas.

2) Las curvas de peso, talla e índice de masa corporal mostraron el patrón habitual en el dimorfismo sexual, presentando las niñas el empuje puberal del crecimiento uno o dos años antes que los varones e incrementos relativos menores en el peso y la talla.

3) El abordaje del estudio transversal mediante el cálculo de incrementos relativos de tamaño corporal proporcionó un modelo que refleja indirectamente la cinemática del crecimiento del peso, la talla y la masa corporal.

DISCUSION Y COMENTARIOS

Debido al tiempo de crecimiento previo relativamente mayor, los varones presentan en el momento de su empuje puberal mayor tamaño que las niñas.^{10,11} El incremento relativo de P e IMC a los 8 años en el sexo femenino y a los 9 años en el masculino

podría relacionarse—siguiendo a Ramos Galván—con un aumento prepuberal del tejido graso en ambos sexos.¹² Posteriormente, durante la pubertad, el balance del crecimiento del tejido adiposo es positivo en las niñas y negativo en los varones—los que incrementan su masa magra—.¹³ Este fenómeno en el crecimiento de las mujeres se asocia con un fenómeno biológico esencial del dimorfismo sexual: las cruciales reservas energéticas que se necesitan para la reproducción, embarazo y lactancia.¹³ Diversas investigaciones muestran que el aumento del peso para la talla durante la pubertad femenina se relaciona con la aparición de menarca, teniendo además correlación positiva con el porcentaje de grasa corporal total.¹⁴ El IMC ajusta el P y la T basándose en la premisa de que el P medio varía como el cuadrado de la T entre niños del mismo rango etáreo.⁶ Al ser el índice que guarda menor correlación con la T, el IMC es uno de los más adecuados para relacionar ambas variables. La falta de incrementos relativos del IMC en las niñas entre los 6-7 años y entre los 10-11 años podría deberse a un efecto de muestreo. Sin embargo hay que destacar que el IMC, como se dijo, expresa un ajuste del peso para la talla y podría reflejar que entre ambos grupos etáreos consecutivos, existen diferencias absolutas y relativas en el

peso y la talla, pero no en su proporción. La cinemática de cambios puberales es similar en ambos sexos, pero difiere en el cronograma. Aunque los cambios relativos han sido estimados en base a datos transversales, teóricamente, la curva promedio de un estudio transversal debe reflejar la curva media longitudinal.

Los incrementos relativos de crecimiento constituyen una forma de acercamiento de un estudio

transversal a uno longitudinal, sobre todo teniendo en cuenta el tamaño de la muestra.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer profundamente a los integrantes del equipo sanitario: L. Miglietti, G. Ruiz, L. Olivera, S. Sánchez, G. Garnier, E. Aguirre, C. Esquirro, N. Chávez y al Dr. César Lucero, así como al personal y familias de las escuelas estudiadas. ■

BIBLIOGRAFIA

- Amador, M.; Bacallao, J.; Peña, M.: *Capacidad discriminadora de ciertos índices antropométricos para evaluar la desnutrición*. Bol of Sanit Panam. 1986; 101: 101-113.
- Lejarraga, H.: *La supervisión del crecimiento*. En: Cusminsky, M.; Moreno, E.M.; Suárez Ojeda, E.N (eds). *Crecimiento y Desarrollo. Hechos y tendencias*. Washington DC. OPS. 1988: Publicación Científica 510: 507-529.
- Provincia de Buenos Aires. Dirección General de Estadísticas. Censo 1991. *Viviendas, Hogares y Población*. La Plata: 1992.
- Sociedad Argentina de Pediatría. *Criterios de Diagnóstico y Tratamiento. Crecimiento y Desarrollo*. Buenos Aires, 1986.
- Organización Mundial de la Salud. *Procedimientos de estandarización para el acopio sobre el terreno de datos relativos al peso y a la talla*. En: *Medición del efecto nutricional de programas de suplementación alimentaria*. OMS, Ginebra. 1980: 48-56.
- Cole, T.: *Weight/height³ compared to weight/height² for assessing adiposity in childhood: influence of age and bone age childhood on p during puberty*. *Ann Hum Biol*. 1986; 13: 433-451.
- Ramos Rodríguez, M.; Serrano Sánchez, C.: *El proceso de homeorresis en tres grupos indígenas de México. Modificaciones en la talla y en la composición corporal*. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 1986; 43: 599-611.
- Lejarraga, H.; Orfila, G.: *Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez*. *Arch Arg Pediatr*. 1987; 85: 209-222.
- WHO Working Group. *Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status*. *Bull Who*. 1986; 64: 929-941.
- Lieberman, L.S.: *Normal and abnormal sexual dimorphic patterns of growth and development*. In: Hall, R (ed). *Sexual dimorphism in homo sapiens*. N.Y. Praeger. 1982: 263-313
- Marshall, W.A.: *Puberty*. In: Falkner, F.; Tanner, J.M. (eds). *Human Growth*. Plenum Press. N.Y. 1978; 2: 141-179.
- Ramos Galván, R.; Ramos Rodríguez, M.R.: *El escolar*. En: Cusminsky, M.; Moreno, E.M.; Suárez, Ojeda, E.N. (eds). *Crecimiento y Desarrollo. Hechos y Tendencias*. Washington DC. OPS. 1988: Publicación científica 510. 294-322.
- Stini, W.: *Sexual dimorphism and nutrient reserves*. In: Hall, R. (ed). *Sexual dimorphism in homo sapiens*. N.Y. Praeger. 1982: 391-419.
- Trowbridge, F.; Marks, J.; López de Romana, G.; Madrid, S.; Boutton, T.; Klein, P.: *Body composition of Peruvian children with short stature and high weight for height. Implications of the interpretation of weight for height as an indicator of nutritional status*. *Am J Clin Nutr*. 1987; 46: 411-418.

Artículo original

Histiocitosis X: lesiones óseas craneovertebrales y manifestaciones neurológicas

Dres. HILDA B. BONET*, MARIA DEL CARMEN BOENTE**, GRACIELA LAVADO***, SILVIA AVILA**** y JOSE SALMAN*

RESUMEN

Introducción. El término Histiocitosis X (Hx) engloba 3 entidades clínicas: la enfermedad de Letterer-Siwe (LS), la de Hand-Schüller-Christian (HSC) y el granuloma eosinófilo (GE). Debido al polimorfismo clínico se hace necesario el conocimiento de todos sus aspectos para la correcta orientación diagnóstica.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de 18 historias clínicas de pacientes con Hx internados entre 1974 y 1993 en el Hospital de Niños de Tucumán. El objetivo fue determinar las características de las lesiones radiológicas (Rx) de cráneo y columna vertebral y su contribución al diagnóstico de la afección en relación a la forma clínica; igualmente ha sido de interés estimar y valorar la importancia de las manifestaciones neurológicas subjetivas y objetivas.

Resultados. Según características clínicas y clasificaciones vigentes, ocho niños (44%) presentaron LS; cinco (28%) padecieron HSC y otros cinco (28%), GE.

Trece pacientes (72%) presentaron algún tipo de sintomatología neurológica: coma y convulsiones, 16% de ellos; paraplejía flácida aguda, 8%; exoftalmia unilateral, 38%; cefalea, 24% y tumoración dolorosa en algún lugar del cuero cabelludo, 24%.

Catorce niños (78%) mostraron alteraciones radiológicas en cráneo: imágenes osteolíticas, 61,5% de los pacientes con LS y HSC; lesiones granulomatosas basales periorbitarias 80% de los que padecían HSC y áreas líticas únicas, bien delimitadas y cercanas a suturas, 100% de aquéllos con GE. En 7% se comprobó doble colapso vertebral en la Rx de columna.

Conclusión. La Rx simple de cráneo aún mantiene un valor orientador diagnóstico en los casos multifacéticos de Hx.

Palabras claves: histiocitosis x, lesiones óseas craneanas, manifestaciones neurológicas.

SUMMARY

Introduction. The term Histiocytosis X (Hx) is a unifying name for a group of disorders that are usually related to the age of the patient: Letterer-Siwe disease (LS), Hand-Schüller-Christian disease (HSC) and eosinophilic granuloma (GE). Because of the clinical heterogeneity, it is important to know all the aspects for proper diagnostic evaluation.

Material & Methods. The neurological manifestations and cranial-spine X ray findings of 18 in patients children with Hx were studied at the Children's Hospital, Tucumán, between 1974 and 1993.

According with clinical picture and accepted classifications, we might consider 8 children (44%) as carriers of LS; other 5 children (28%) as suffering HSC, and the remaining 5 (28%) as having GE.

Results. Thirteen patients (72%) showed some neurological syndrome: coma and seizures, 16%; acute flaccid paraplegia: 8%; unilateral proptosis: 38%; painful soft tissue mass elsewhere on the scalp: 23% and headache: 23%.

Fourteen children (78%) had cranial X ray signs: multiple osteolytic skull vault and basal lesions in LS and HSC: 61,5%; orbitobasal lesions with granulomatous appearance in HSC: 80%; and solitary, well-demarcated osteolytic lesion, always near bone sutures in every case of GE: 100%. It was found a double collapsed vertebral body in 7%.

Conclusions. In spite of the striking X-ray imaging, they did not mean adverse prognosis by themselves. Plain X ray of the skull continues to be useful to orientate diagnosis in some proteiform cases of Hx.

Key words: histiocytosis x, skull lesions, neurological findings.

INTRODUCCION

En 1953, Lichtenstein¹ sugirió el término histiocitosis (Hx) para englobar 3 entidades clíni-

cas: la enfermedad de Letterer-Siwe (LS), la de Hand-Schüller-Christian (HSC) y el granuloma eosinófilo (GE), agregándole la x por desconocer la etiología. La LS es la afección del lactante que evoluciona de manera aguda y maligna, caracterizándose por fiebre, erupciones cutáneas, hepatoesplenomegalia, adenopatías, trastornos intestinales y/o pulmonares y lesiones osteolíticas múltiples. La forma de HSC se presenta entre los 2 a 6 años de edad, con exoftalmos, lesiones óseas y

* Servicio de Neurología del Hospital de Niños, San Miguel de Tucumán.

** Servicio de Dermatología.

*** Servicio de Hemato-oncología.

**** Residente de Pediatría.

Correspondencia: Dra. H.B.B. - Avda. Alem 168 (4000) San Miguel de Tucumán.

diabetes insípida. El GE aparece en niños mayores y adolescentes, es único, de curso benigno y localización casi exclusiva en el esqueleto²⁻⁵. Existen transiciones entre las formas clínicas y se ha descrito además un subtipo congénito localizado en piel y espontáneamente involutivo⁶⁻⁸.

Esta enfermedad, cuya patogenia aún se desconoce, es denominada actualmente Hx a células de Langerhans y se presenta en todas las razas, predominando en la blanca^{4,9,10,11}. Si bien no es hereditaria, se han publicado raras formas familiares^{12,13}. No existen datos de prevalencia a nivel nacional.

Debido a la gran heterogeneidad clínica, el paciente puede ser asistido por pediatras y/o diferentes especialistas, por lo que el conocimiento de todos sus aspectos es importante para la orientación adecuada con proyección terapéutica.¹⁴⁻¹⁸

El diagnóstico se basa en consistentes hallazgos clínicos y de laboratorio pero debe ser confirmado por los cambios patológicos de biopsias de piel, ganglios, huesos o vísceras, tanto por inmunorreacción o por la presencia de gránulos de Birbeck.¹⁹⁻²³

Las radiografías (Rx) simples de cráneo y columna vertebral pueden revelar anormalidades óseas muy evocadoras de la afección y representarían un método orientador del diagnóstico de fácil alcance.^{5,11,20,23,24}

El objetivo de este trabajo ha sido determinar las características de los pacientes con Hx que presentaron lesiones radiológicas de cráneo y columna vertebral, analizar los hallazgos en relación a la forma clínica y discutir el aporte de los mismos al diagnóstico de la afección. Igualmente ha sido nuestra intención estimar los niños con manifestaciones neurológicas, como así también valorar su importancia y especificidad.

MATERIAL Y METODOS

Se ha efectuado una revisión retrospectiva de los diagnósticos de las historias clínicas de los pacientes internados en el Hospital del Niño Jesús, Tucumán, durante el período comprendido entre julio de 1974 y junio de 1993, habiéndose encontrado 21 casos de Hx. Se excluyeron 3 de ellos por datos incompletos o confusos. Las 18 historias restantes corresponden a pacientes que fueron atendidos en los Servicios de Neurología, Hemato-Oncología y/o Dermatología, muchos de ellos por uno o varios de los autores, y constituyen el grupo estudiado en este trabajo.

De acuerdo a los criterios diagnósticos actuales^{20,25} fueron clasificados en tres categorías clíni-

cas: 1) LS o forma aguda multisistémica, 2) HSC o subaguda multifocal y 3) GE o crónica unifocal. Se consideró el diagnóstico de LS en los niños con exantema petequeal y/o seborreico, mal estado general, adenomegalias, anemia, hepatoesplenomegalia, otitis media a repetición, síntomas gastrointestinales y/o disfunción pulmonar o renal. Los pacientes con HSC presentaron exoftalmia, lesiones mandibulares y dentarias, otitis media crónica, alteraciones óseas y diabetes insípida. Los pacientes con GE mostraron solamente síntomas locales en relación a la afectación ósea. El diagnóstico se confirmó en todos los casos por el estudio anatomopatológico de biopsias obtenidas de piel, ganglios, hueso o vísceras según la clínica predominante.

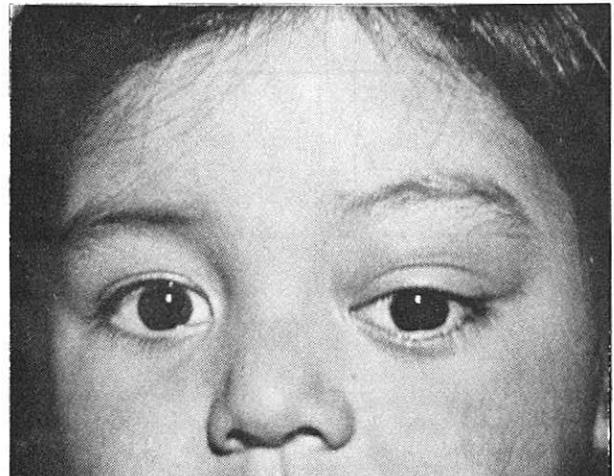
Se habían efectuado en todos los casos Rx directas de cráneo en posiciones de frente y perfil y en un paciente se realizaron tomas anteroposteriores y laterales de columna vertebral, analizándose los respectivos hallazgos.

La revisión de las historias fue orientada en cada uno de los pacientes para determinar la presencia subjetiva u objetiva de alguna o varias manifestaciones de tipo neurológico.

RESULTADOS

Los datos obtenidos en cuanto a sexo, edad, manifestaciones clínicas generales, alteraciones neurológicas, imágenes radiológicas y algunos aspectos evolutivos se exponen en la *Tabla 1*.

En los 8 primeros pacientes (44%) se diagnosticó LS; HSC, en los niños 9 al 13 (28%) y GE, en los 5 últimos (28%). En la población estudiada se encuentra predominio de mujeres sobre varones en una relación 7:1.



FOTOGRAFIA 1: Paciente 9. Varón, 2.9 años. Exoftalmia sensible a izquierda, ptosis palpebral, cejas asimétricas.

TABLA 1
Histiocitosis. Manifestaciones clínicas, neurológicas y radiológicas de 18 niños.

Paciente	Sexo edad	Manifestaciones clínicas	Alteraciones neurológicas	Imágenes radiológicas craneanas	Evolución Observaciones
1 MF	♀ 4 m	O, Fi, Pi, H, E, G, Pu, A	No	Normal	Fallece a los 5 días
2 MN	♀ 6 m	O, Pi, H, E, G	No	Normal	Fallece a los 7 días
3 CG	♀ 8 m	O, Pi, Fi, H, E, G, A	Coma, crisis convulsivas	Osteolíticas múltiples	A los 3 años retardo madurativo y pondoestatural
4 RR	♀ 8 m	O, Pi, H, E, G	No	Normal	Fallece a los 2 meses
5 CR	♀ 9 m	O, Fi, A, Pi, H, E, G	Crisis convulsivas	Osteolíticas múltiples	Bien a los 4 años
6 GD	♂ 11 m	O, Fi, A, G, H, E, G	No	Osteolíticas múltiples, hiperdensidad central: 2	Bien a los 3 años
7 RG	♀ 11 m	O, G, H, E, Pu, R	No	Normal	Fallece a los 12 días
8 JS	♂ 1,6 a	O, G, H, E, G	Dolor lumbar, rigidez paravertebral, paraplejía	Osteolíticas múltiples. Columna vertebral: colapso 2 cuerpos vertebrales: D8, L1.	Bien a los 6 años
9 RG	♂ 2,9 a	No	Exoftalmia sensible izq. ptosis palpebral, asimetría cejas	Osteolíticas en bóveda. Granulomatosa fronto-orbitaria y nasomaxilar	Bien a los 4 años
10 GM	♂ 3 a	No	Exoftalmia izq., asimetría cejas	Osteolíticas en bóveda granulomatosa superciliar izq.	Fallece por intercurencia
11 VJ	♀ 3,1 a	O, G occipitales y submaxilares	Exoftalmia der., asimetría cejas	Hiperdensidad peñasco y reborde orbitario	Bien a los 6 años
12 MEF	♀ 3,2 a	Otitis crónica	Exoftalmia sensible izq.	Granulomas periorbitarias. Osteolíticas en bóveda	Desconocida
13 JC	♂ 3,9 a	Otitis crónica. Diabetes insípida	Exoftalmia dolorosa izq.	Osteolíticas múltiples en base y bóveda	Retraso de crecimiento
14 MGG	♀ 4,8 a	G occipitales	Tumefacción dolorosa parieto-occipital izq.	En "sacabocado", única región parietal izq., cercana a sutura occipital	Favorable, cirugía
15 AA	♀ 6,11 a	Odontalgias	Tumefacción parietal der. cercana a sutura frontal	Osteolítica parietal der., otras lesiones óseas	Desfavorable, aparición
16 SF	♂ 7 a	No	Cefalea indefinida	Osteolítica parietal der., cercana a sutura occipital	Favorable, expectación
17 GS	♀ 7,7 a	No	Cefalea indefinida	Osteolítica frontal der. cercana a sutura coronaria	Expectación
18 FP	♀ 8,6 a	No	Cefalea unilateral, tumefacción frontoparietal der.	En "sacabocado" frontal der., delante de sutura coronaria.	Favorable, corticoides

Referencias: A (anemia), E (esplenomegalia), Fi (fiebre), G (ganglios), H (hepatomegalia), O (otitis), Pi (piel), Pu (pulmón), R (renal).

Setenta y dos por ciento ($n = 13$) mostraron algún tipo de manifestación neurológica. De los 8 pacientes con LS la expresión fue de tipo encefálico: convulsiones y coma en 2 (25%) y de tipo vertebromedular (paraplejía aguda), en 1 (12,5%). Todos los niños con HSC presentaron exoftalmia unilateral (5/5), acompañada de dolor en 66% de ellos; asimetría en la forma y curvatura de la ceja homolateral (*Fotografía 1*) en 66% y diabetes insípida en 1/5 (12,5%). De los pacientes con GE, mostraron tumefacción sensible no pulsátil en alguna región del cuero cabelludo 3/5 (60%); en 2/5 (40%) el motivo de consulta fue cefalea inespecífica sin ninguna otra causa que la justificara.

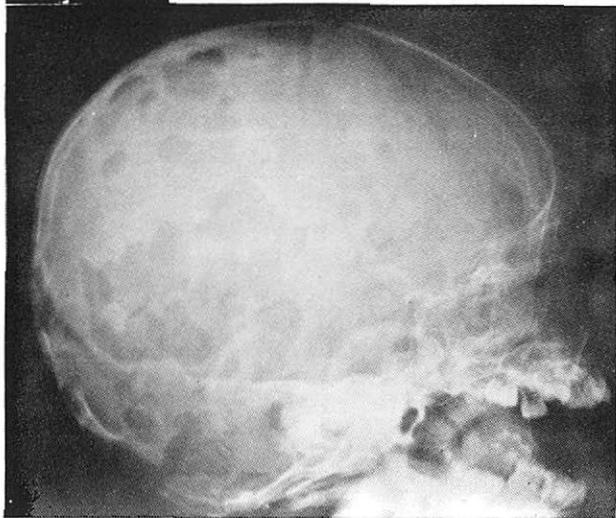
La Rx de cráneo reveló alteraciones en 78% de los pacientes ($n = 14$). En 50% de los pacientes con LS se encontraron lesiones osteolíticas múltiples, de bordes nítidos, a veces festoneados, de tamaños variables, localizadas tanto en la bóveda como en la base y con destrucción de las tablas externa e interna, aunque sin reacción marginal (*Fotografía 2*). En 12,5% se notaron hiperdensidades centrales (*Fotografía 3*). Ochenta por ciento de los pacientes con HSC presentaron también iguales imágenes líticas en bóveda pero además, lesiones basales de aspecto hiperdenso y granulomatoso, especialmente en la región fronto-orbitaria y coincidente clínicamente con la exoftalmia (*Fotografía 4*). Cien por ciento de los niños con GE mostraron una sola imagen circular y de bordes definidos en estrecha relación con alguna sutura (*Fotografía 5*). La exploración radiológica de la columna dorso-lumbar en 1 paciente con LS (12,5%) reveló pérdida de la estructura normal y colapso de dos cuerpos vertebrales (D 8 y L 1), con reducción de la distancia intervertebral, pero con conservación de los espacios correspondientes a los discos (*Fotografía 6*).

DISCUSION

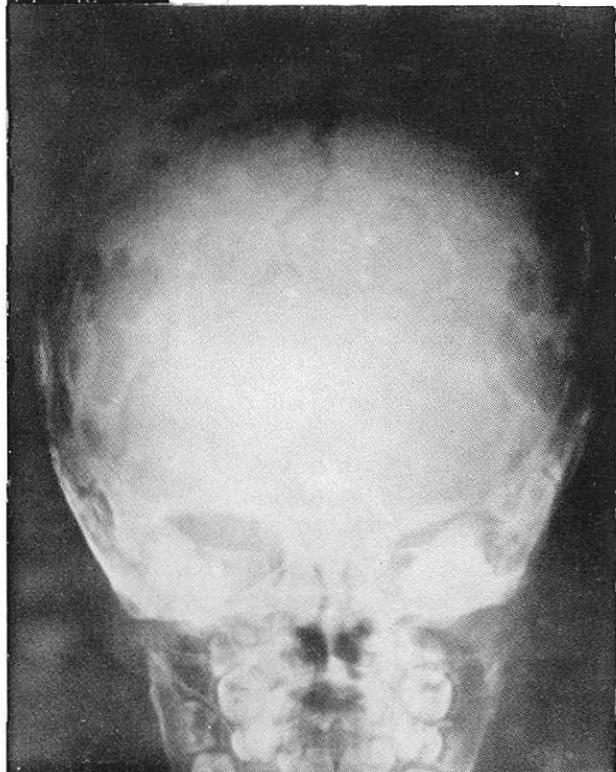
El análisis de la literatura nos permite afirmar que no existe un síndrome típico de compromiso neurológico en la Hx. La afección del sistema nervioso se produce por extensión de la lesión ósea hacia el espacio extradural, posteriormente a la duramadre, leptomeninge y región perivascular para finalmente desarrollar infiltrados de células histiocitarias en cerebro, cerebelo y médula espinal^{23,26-29}.

Las manifestaciones neurológicas pueden aparecer como un proceso difuso, con compromiso cortical o como una lesión expansiva, ocupante de espacio, creando deficiencias por destrucción y/o invasión de áreas de diferentes funciones^{15,16,26,29,30}.

FOTOGRAFÍA 2 a

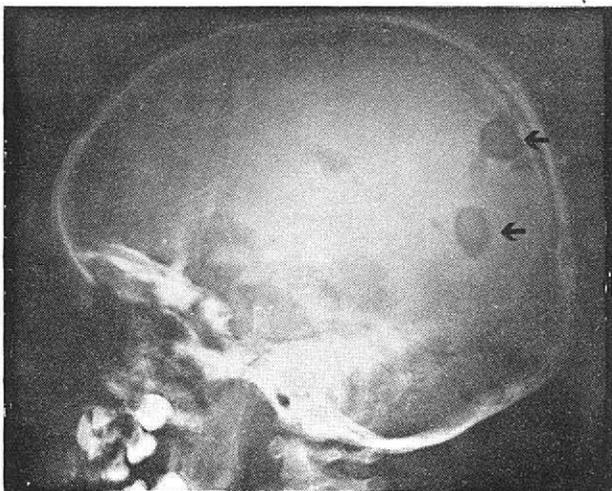


FOTOGRAFÍA 2 b

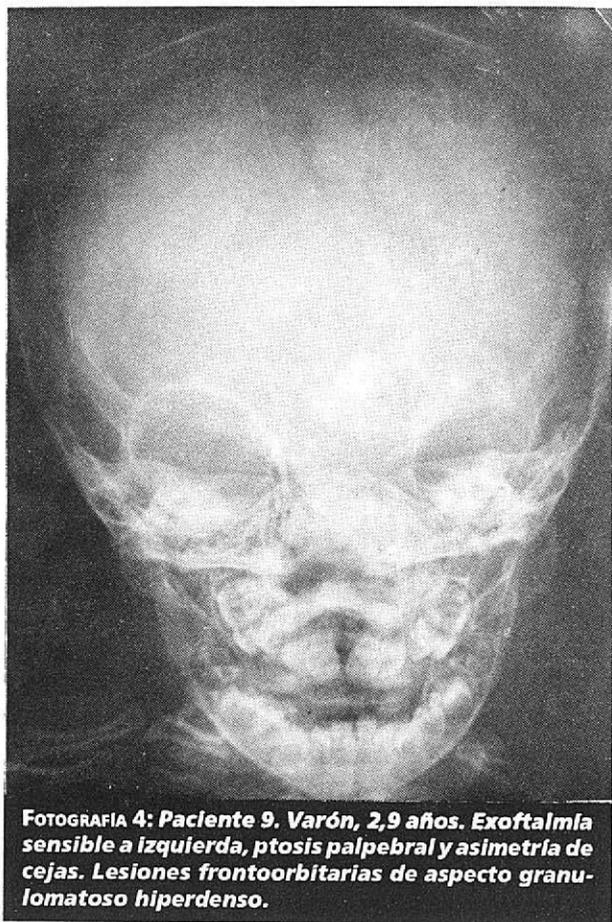


FOTOGRAFÍA 2 (a y b): Paciente 5. Niña, 9 meses. Dermatitis seborreica, otitis, fiebre, anemia y compromiso visceral. Innumerables lesiones osteolíticas en base y bóveda, aisladas o confluentes, bordes definidos festoneados y de tamaños variables.

En 25% de nuestros pacientes con LS se han presentado signos neurológicos de evidente importancia: coma y convulsiones en etapas previas al diagnóstico y por lo tanto, antes de la terapia



FOTOGRAFIA 3: Paciente 6. Varón, 11 meses. Otitis media crónica, fiebre, anemia, diarrea, linfadenopatías, hepatomegalia. Dos lesiones osteolíticas con área central hiperdensa (flechas).



FOTOGRAFIA 4: Paciente 9. Varón, 2,9 años. Exoftalmia sensible a izquierda, ptosis palpebral y asimetría de cejas. Lesiones frontoorbitarias de aspecto granulomatoso hiperdenso.

oncológica; es conveniente destacar esta situación, puesto que las drogas usadas para el tratamiento pueden provocar estas manifestaciones como efectos secundarios indeseables o sobredosis^{18,21,26,31}.

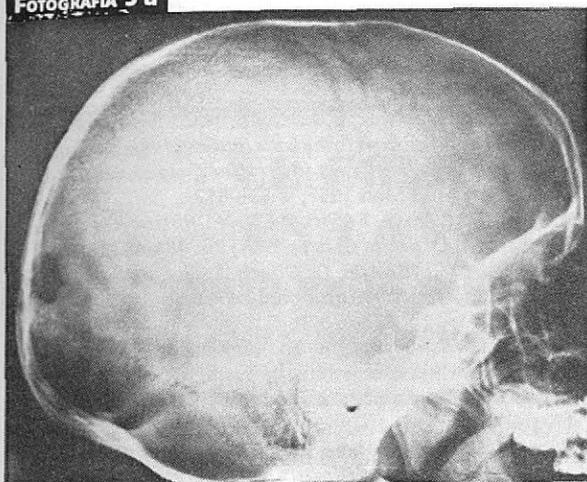
La menor edad de presentación, el mayor número de órganos afectados y la disfunción sistémica de los mismos son datos clínicos desfavorables para el pronóstico^{5,15,26,32}. Sin embargo, aún en niños pequeños y con participación visceral, el pronóstico se ha mostrado menos ominoso en los casos con lesiones óseas craneanas^{24,33,34}. En el 60% del conjunto de niños con LS-HSC hemos encontrado múltiples e impactantes imágenes osteolíticas y esta comprobación en un niño con un síndrome clínico de cierta gravedad puede servir para orientar hacia el diagnóstico de Hx, permitiendo con ello la oportuna decisión en su manejo.

Las imágenes centrales hiperdensas encontradas en el paciente 6 (Fotografía 3) pueden inducir a error de interpretación. Los estudios de tomografía computada con ventana ósea revelaron que se trata de una lesión intradiploica resultante de la opacificación del tejido de granulación³⁵. La alternativa diagnóstica se planteará principalmente con la osteomielitis, cuya imagen se presenta con un aspecto moteado irregular y adyacente a un seno infectado, un sitio de fractura o una zona de cirugía previa^{36,37}.

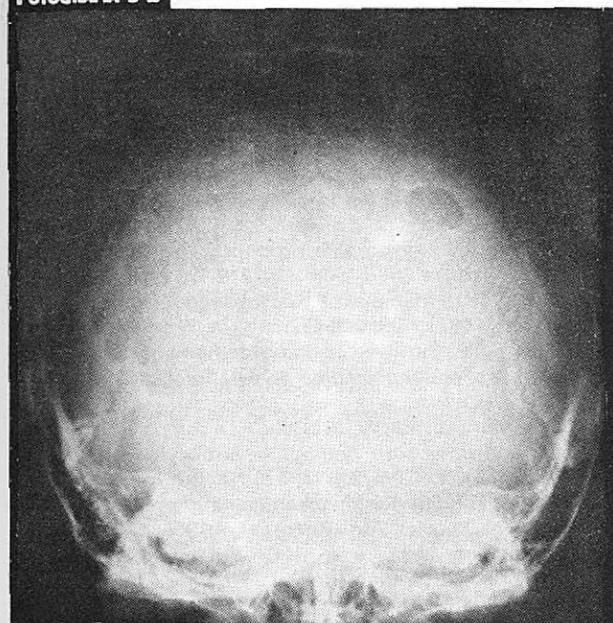
El GE proporciona una imagen lítica única y bien demarcada que se desarrolla en el espacio diploico, destruyendo de manera desigual las tablas interna y externa adyacentes y con aspecto biselado en la tomografía computada. Esta lesión se muestra con mínima o nula esclerosis reactiva, lo que establece la diferencia con la osteomielitis³⁸⁻⁴⁰. En el 100% de los pacientes de nuestra serie con GE se encontró la imagen osteolítica en situación muy cercana a alguna sutura; probablemente desde el primer caso de Hx descrito por Smith en 1865⁴¹ o en el cráneo del paciente de Hand⁴² fue notoria esta vecindad; sin embargo no hemos encontrado una explicación clara de este hecho en la literatura a nuestro alcance. La presencia de una imagen con estas características en un paciente con cefalea puede ser prudentemente relacionada con Hx.

El aislado foco de GE ofrece las mejores perspectivas de tratamiento e incluso, de resolución espontánea^{16,18,43}; sin embargo existe la posibilidad de aparición de lesiones en otros huesos y/o diseminación a otros sistemas, constituyendo las formas transicionales y tal como ocurriera con nuestro paciente¹⁵, con gran variabilidad en el tiempo^{3,16,24,38}. Por lo tanto, es aconsejable, aún en

FOTOGRAFIA 5 a



FOTOGRAFIA 5 b



FOTOGRAFIA 5 (a y b): Paciente 14. Niña, 4,8 años. Tumoración dolorosa parietooccipital izquierda y ganglios regionales. Imagen circular radiolúcida, de bordes nítidos, sin reacción marginal y muy cercana a sutura.

casos considerados benignos, un control evolutivo clínico-radiológico.

Las lesiones vertebrales son menos frecuentes, se localizan especialmente en las regiones cervical o torácica. El granuloma altera la estructura del cuerpo desde la parte anterior a la posterior, dando lugar a la llamada vértebra "plana" conservando el espacio discal; esto puede significar una importante diferencia con la espondilodiscitis o la espondilitis específica^{5,16,44,45}. Por lo general es una sola vértebra la afectada y tal como ocurriera en el paciente 8, ocasionalmente dos^{22,37,46}. El compromiso local se



FOTOGRAFIA 6: Paciente 8. Varón, 1,6 años. Dolor lumbar, paraplejía flácida, rigidez paravertebral. Aplanamiento vértebras D8 y L1 (flechas). Conservación espacio discal.

expresa por dolor y tumefacción y la propagación por continuidad hacia el espacio dural puede provocar alteraciones motoras por compresión medular.^{16,28,29,44,47,48} Estudios radiológicos seriados han mostrado tendencia a la restauración en altura de la vértebra colapsada en muchos casos, como así también platispondilia secular.^{18,26,28,49,50}

CONCLUSIONES

Los datos proporcionados por nuestro análisis nos permiten concluir que:

- 1) El 72% de los niños con diagnóstico de Hx presentó alguna manifestación subjetiva u objetiva de tipo neurológico.
- 2) El 78% mostró alteraciones radiológicas en cráneo.

Aunque se requiere la debida comprobación histológica, se puede establecer que:

- 3) El hallazgo de múltiples lesiones osteolíticas craneanas en el contexto de una presentación clínica proteiforme puede relacionarse con Hx.
- 4) La exoftalmia coincidente con una imagen granulomatosa basal a la Rx es sugerente de HSC.
- 5) Una lesión lítica cercana a suturas y sin esclerosis marginal es compatible con GE, aun en niños asintomáticos o con cefalea inespecífica y es aconsejable su control evolutivo. ■

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del señor Carlos Rueja en la preparación del manuscrito, de la señora Eugenia Fernández en la graficación y del señor Tomás Marini en los trabajos fotográficos.

BIBLIOGRAFIA

- Lichtenstein, L.: *Histiocytosis X: Integration of eosinophilic granuloma of bone, "Letterer-Siwe disease" and "Schüller-Christian disease" as related manifestations of a single nosologic entity.* Arch Pathol 1953; 56: 84-102.
- Farber, S.: *The nature of solitary or eosinophilic granuloma of bone.* Am J Pathol 1941; 17:625-629.
- Esterly N.B.; Maurer H.S.; González-Crussi F.: *Histiocytosis X: A seven-year experience at a Children's Hospital.* J Am Acad Dermatol 1985; 13:481-496.
- Komp D.M.: *Historical perspectives of Langerhans cell histiocytosis.* En: Osband M.E.; Pochedly C. Hematolog Oncol Clin North Am 1987; 1:9-21.
- Cruz, M.; Pastor, A.; Palomeque, A.; Jimenez, R.: *Polymorphisme clinique de l'histiocytose X. A propos de 24 cas.* Bordeaux Médical 1987; 20: 41-44.
- Hashimoto, K.; Pritzker, M.S.: *Electron microscopic study of reticulohistiocytoma. An unusual case of congenital, self-healing reticulohistiocytosis.* Arch Dermatol 1973; 107:263-270.
- Kapila, P.K.; Grant-Kels, J.M.; Allred, C.; Forouhar, F.; Capriglione, A.M.: *Congenital, spontaneously regressing histiocytosis: case report and review of the literature.* Pediatr Dermatol 1985; 2: 312-317.
- Wolfson, S.L.; Botero, F.; Hurwitz, S.; Pearson, H.A.: *"Pure" cutaneous histiocytosis X.* Cancer 1981; 48: 2236-2238.
- Raimen, S.S.; Prose, N.S.; Herbert, A.A.; Rasmussen, J.E.: *Histiocytosis X. Proceedings of the 14th Annual Meeting of the Society for Pediatric Dermatology.* Pediatric Dermatol 1989; 6: 336-343.
- Nézelof, C.: *Les reticulo-histiocytosis de l'enfant. Nosologie et classification.* Arch Franc Pédiatr 1979; 36: 629-637.
- Cline, M.J.; Golde, D.W.: *A review and reevaluation of the histiocytic disorders.* Am J Med 1973; 55: 49-60.
- Schoek, V.W.; Peterson, R.D.A.; Good, R.A.: *Familial occurrence of Letterer-Siwe disease.* Pediatrics 1963; 32: 1055-1063.
- Hsu, T.S.; Komp, D.M.: *Clinical features of familial histiocytosis.* Am J Pediatr 1981; 3: 61-65.
- Cheyne, C.: *Histiocytosis X.* J Bone Joint Surg 1981; 53: 366-382.
- Lucaya, J.: *Histiocytosis X.* Am J Dis Child 1971; 121: 289-295.
- Sims, D.G.: *Histiocytosis X: Follow-up of 43 cases.* Arch Dis Child 1977; 52: 433-440.
- Berry, D.H.; Gresik, M.V.; Humphrey, G.B.: *Natural history of histiocytosis X; a Pediatric Oncology Group Study.* Med Pediatr Oncol 1986; 14: 1-09.
- Whittaker, S.J.; Jones, R.R.: *Histiocytosis X: response to chemotherapy.* J Royal S Med 1988; 81: 356-359.
- Chu, T.; D'Angio, G.J.; Favara, B.; Ladisch, S.; Nesbit, M.; Pritchard, J.: *Histiocytosis Syndromes in children.* Writing Group of the Histiocyte Society. The Lancet 1987; 1:208-209.
- Gianotti, F.; Caputo, R.: *A review of Histiocytosis Syndromes.* J Am Acad Dermatol 1985; 13: 383-404.
- Favara, B.E.; Mc Carthy, R.C.; Mierau, G.W.: *Histiocytosis X.* En: Pathology of Neoplasia in children and adolescents. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986; 126-144.
- Orlow, J.; Watsky, K.L.; Bologna, J.L.: *Skin and bones II.* J Am Acad Dermatol 1991; 25: 447-462.
- Hasegawa, K.; Mitomi, T.; Kowa, H.; Motoori, T.; Yagisita, S.: *A clinicopathological study of adult histiocytosis involving the brain.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56: 1008-1012.
- Oberman, H.A.: *Idiopathic histiocytosis. A clinicopathological study of 40 cases and review of the literature on eosinophilic granuloma of bone, Hand-Schüller-Christian disease and Letterer-Siwe disease.* Pediatrics 1961; 28: 307-326.
- Chu, T.; D'Angio, G.J.; Favara, B.; Ladisch, S.; Nesbit, M.; Pritchard, J.: *Histiocytosis Syndromes in children.* The Lancet 1987; 1: 208-209.
- Avery, M.E.; Mc Afee, J.G.; Guild, H.C.: *The course and prognosis of reticuloendotheliosis (eosinophilic granuloma), Schüller-Christian disease and Letterer-Siwe disease. A study of 40 cases.* Am J Med 1957; 4: 636-652.
- Rubé, J.; De la Pava, S.; Pickren, J.W.: *Histiocytosis X with involvement of brain.* Cancer 1967; 20: 486-492.
- Aragones, J.M.; Oliveras, C.; Obach, J.; Ley, Jr. A.; Badrinas, F.; Jaras, R.: *Aspects neurologiques de l'histiocytosis X.* Rev Neurol 1971; 124: 473-478.
- Kepes, J.J.: *Histiocytosis X.* En: Vinken, P.J.; Bruyn, G.W.: Neurological manifestations of systemic diseases. Part I. Amsterdam: North Holland Publishing Co, 1979; vol 38: 93-117.
- Adornato, B.T.; Eilc, Head G.L.: *Cerebellar involvement in multifocal eosinophilic granuloma demonstrated by computerized tomographic scanning.* Ann Neurol 1980; 7: 125-129.
- Conter, V.; Rabbone, M.L.; Jankovic, M et al: *Overdose of vinblastine in a child with Langerhans Cell histiocytosis: toxicity and salvage therapy.* Pediatr Hematol Oncol 1991; 8: 165-169.
- Lahey, M.E.: *Histiocytosis X: An analysis of prognostic factors.* J Pediatr 1975; 87: 184-189.
- Bartholdy, N.; Thommesen, P.: *Histiocytosis X. Prognostic significance of skull lesions.* Acta Radiol (Oncol) 1983; 22: 125-127.
- Broadvent, V.: *Favourable prognostic features in Histiocytosis.* Arch Dis Child 1986; 61: 1219-1221.
- Sholkiff, S.O.; Maninzer, F.: *Button sequestrum revisited.* Radiology 1971; 100: 649-652.
- Mitnick, J.S.; Pinto, R.S.: *Computed tomography in the diagnosis of eosinophilic granuloma.* J Comput Assist Tomogr 1980; 4: 791-793.
- Crone-Munzebrock, W.; Brassow, F.: *A comparison of radiologic and bone scan findings in histiocytosis X.* Skeletal Radiol 1983; 9: 170-173.
- Ochsner, S.F.: *Eosinophilic granuloma of the bone: experience with 20 cases.* Am J Roentgenol 1966; 97: 19-723.
- Cunningham, M.J.; Curtin, H.D.; Butkiewicz, B.L.: *Histiocytosis X of the temporal bone: CT Findings.* J Comput Assist Tomogr 1988; 12: 70-74.
- Hadji Georgi, C.; Parpounas, C.; Zrmakoupis, P.; Lafoyianni, S.: *Eosinophilic granuloma of the temporal bone: radiological approach in the pediatric patient.* Pediatr Radiol 1990; 20: 546-549.
- Smith, T.A.: *Skull cap showing congenital deficiencies of bone.* Trans Path Soc Lond 1865; 16: 224-225. (Citado por Komp D.M.; referencia Nro. 4).
- Hand, A. Jr.: *Polyuria and tuberculosis.* Arch Pediatr 1893; 10: 673-675.
- Lipton, J.M.: *The pathogenesis, diagnosis and treatment of histiocytosis syndromes.* Pediatr Dermatol 1983; 1: 112-120.
- Salzman, M.; Quest, D.O.; Mount, L.A.: *Histiocytosis X of the spinal cord.* J Neurosurg 1974; 41: 383-386.
- Wanger, D.; Bobechko, W.; Gilday, D.: *The spectrum of intervertebral disc-space infection in children.* J Bone Joint Surg 1978; 60: 100-108.
- Turgut, M.; Gurcay, O.: *Multifocal histiocytosis X of bone in two adjacent vertebrae causing paraplegia.* Aust NZJ Surg 1992; 62: 241-244.
- Gandolfi, A.: *Vertebral histiocytosis X causing spinal cord compression.* Surg Neurol 1983; 19: 369-371.
- Kumar, A.: *Eosinophilic granuloma of the spine with neuro-*

- logical deficit. *Orthopedics* 1990; 13: 1310-1312.
49. Kieffer, S.A.; Nesbit, M.E.; D'Angio, G.J.: *Vertebra plana due to histiocytosis X; serial studies*. *Acta Radiol (Diagn)* 1969; 8:

- 241-244.
50. Smith, R.J.H.; Evans, J.N.G: *Head and neck manifestations of Histiocytosis X*. *Laryngoscope* 1984; 94: 395-399.

EL COMPROMISO NACIONAL EN FAVOR DE LA INFANCIA

Defensa de la niñez, una responsabilidad adulta

Golpear a lo niños, insultarlos, amenazarlos, son formas mayores de la violencia ejercida por la familia y la sociedad. Arriesgarlos a padecer hambre, exponerlos a la mendicidad, a soportar abusos sexuales o a la explotación a través de su trabajo, son otras formas de la violencia institucionalizada por la pobreza. Privarlos de su identidad o amputarles el conocimiento de su origen violenta su condición de seres humanos.

Aunque pueda producir sorpresa y repugnancia, cada día amanecen nuevas formas de violencia respecto de la niñez, multiplicándose además las que conocíamos como tradicionales.

Instaurado como modelo educativo, el castigo físico constituye el paradigma de la violencia en el ámbito de la familia: "un sopapo a tiempo" o "una buena paliza para que no se la olvide" son algunas de las frases que ilustran los códigos que innumerables familias utilizan suponiendo que de ese modo ayudan a crecer.

Hace años dirigió una encuesta destinada a investigar la relación entre los padres y el castigo. Dirigida inicialmente a las madres, un punto de la hipótesis sostenía que ellas negarían el ejercicio del castigo físico sobre sus hijos. Y que ante la pregunta: "¿Ud. pega a su hijo/a?", titubearían o responderían negativamente. Sin embargo, el 89% respondió afirmativamente. Y el 91,5% respondió que pegan "cuando el hijo la pone nerviosa". El 80% de esas madres no está segura que su hijo/a se "haya portado mal" y ese mismo 80% no cree que el golpe eduque. Por fin, el 82% de esas madres reconoce que pega con rabia.

El repertorio de castigos físicos oscilaba entre palizas, chirlos, encierros, utilización de objetos contundentes (correas, zapatillas, etc.) además de otros.

Si bien en algunos sectores de la comunidad se ha modificado la costumbre de imponer castigos físicos a los niños, no podemos suponer que la tendencia haya desaparecido, sino que impresiona como si esta práctica contara con una permisividad social de tal índole que condujo a las madres encuestadas a reconocerla como esperable y aún normal, explicando su aplicación con argumentos tales como la irritación que los niños producen.

Es posible conjeturar que las diferentes formas de violencia contra la niñez no sean ajenas a esta instancia familiar, primigenia y fundante, desde la cual los niños se habitúan a ser violentados. Como resultado de sus desobediencias y desafíos o de su incapacidad para satisfacer las demandas y pretensiones de los adultos.

Las violencias físicas se complementan con violencias de índole psicológica verbalizadas a través de amenazas e insultos descalificantes que generan sentimientos de humillación y vergüenza de los que los niños no pueden huir, de modo que quedan impregnados y cautivos por un estado de sufrimiento permanente.

Nos encontramos ante una lógica de la violencia en la cual, aquellos que disponen del poder no se enfrentan con sus pares, sino con una niñez cuya indefensión genera vivencias de triunfo en los adultos. A lo que es posible añadir la indiferencia ante el sufrimiento de un niño que es concebido como un productor de placer o de beneficios económicos. Si bien esto no es nuevo en la historia de la humanidad sí es contradictorio e inconsistente respecto de los valores propuestos por la modernidad, y que apuntan a la protección de la vida y a la defensa de los débiles.

La especificidad del tema violencia contra la niñez reside en que sus víctimas no pueden erigirse en miembros de un movimiento capaz de defenderlos, ni pueden estudiar el problema ni actuar con independencia ya que son tributarios de nuestra capacidad de reflexión y decisión para abordar la causa de la niñez.

Es decir, dependen de nuestra competencia, de nuestra idoneidad, del sentido ético de nuestras vidas y del rescate de valores que incluyen la responsabilidad de todos los adultos respecto de la niñez, como política ineludible por parte de personas e instituciones.

Eva Giberti

Grupo de trabajo S.A.P.
"Los Derechos del Niño"

Del Informe de UNICEF
"Niños en cifras"

Artículo original**Bacteriemias por staphylococcus aureus en pediatría****Dres. HUGO PAGANINI*, MARIA T. ROSANOVA*, LIDIA CASIMIR**, ROSA BOLOGNA*, ROBERTO DEBBAG* y ALBERTO MANTEROLA*****RESUMEN**

Introducción. Staphylococcus aureus ha permanecido como un agente patógeno que infecta y coloniza a pacientes hospitalizados y con alteraciones inmunológicas, así como a huéspedes inmunocompetentes provenientes de la comunidad. Con el objetivo de analizar las características epidemiológicas, microbiológicas, clínicas, complicaciones y mortalidad se analizaron 35 episodios de bacteriemia durante el año 1990.

Resultados. La mediana de edad de los pacientes fue de 36 meses. El 80% tenía patología subyacente, siendo las neoplasias las más frecuentes. Aproximadamente la mitad (18/35) de las bacteriemias fue de origen intrahospitalario. En 9 pacientes se detectó S. aureus meticilino-resistente. Ninguna cepa extrahospitalaria tuvo ese patrón de sensibilidad. El 48% de los pacientes presentó localización secundaria, siendo la osteoarticular la más frecuente.

La mortalidad fue del 23%; esta tasa no mostró diferencias significativas según edad, sexo y lugar de adquisición de la infección.

La presencia de resistencia a la meticilina se correlacionó con una mayor mortalidad, sin alcanzar significancia estadística.

Palabras claves: bacteriemia, S. aureus, pacientes pediátricos.

SUMMARY

Introduction. Staphylococcus aureus has remained a major human pathogen that colonizes and infects both hospitalized patients with decreased host defenses and healthy, immunologically competent people from the community.

To determine clinical characteristics, epidemiology, microbiologic findings, complications and mortality we analyzed 35 episodes of bacteremia due to S. aureus occurred during 1990.

Results. The mean age of patients was 36 months. Eighty percent had underlying disease. Eighteen bacteremias were hospital acquired. Nine of these strains were methicillin-resistant (25%). Nine of community acquired strains were methicillin-resistant.

A secondary localization of infection was identified in 48% of patients. Bones and joints were the most frequent sites of metastatic staphylococcus infection.

Overall mortality was 23%. There were not statistically significant differences in age, sex, source of infection, methicillin-resistance between dead and alive patients.

Key words: bacteremia, S. aureus, pediatric patients.

INTRODUCCION

Staphylococcus aureus (SA) ha permanecido como uno de los patógenos humanos más importantes, produciendo infecciones tanto en pacientes hospitalizados inmunocomprometidos, como en aquellos huéspedes normales procedentes de la comunidad.¹

La bacteriemia es la expresión más severa de la infección producida por SA; en la era preantibiótica la bacteriemia por S. aureus (BSA) se asociaba a una mortalidad del 80%.² Actualmente oscila en-

tre el 20% y el 30%³ y a pesar de disponerse de agentes antiestafilocócicos muy activos, las infecciones por SA siguen siendo una causa importante de morbimortalidad.^{4,5}

El espectro clínico de la sepsis por Staphylococcus aureus y su evolución han cambiado en los últimos años, con un aumento en pacientes con enfermedades subyacentes y la emergencia de microorganismos resistentes a la meticilina.⁶

Existen escasas publicaciones que analicen las características clínicas de las BSA en pacientes pediátricos^{7,8}, por lo cual el objetivo de este estudio fue analizar las características epidemiológicas, microbiológicas, las formas clínicas de presentación y la evolución de niños con bacteriemia por S. aureus registradas en el Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan" desde el 1-1-90 al 31-12-90.

* Servicio de Control Epidemiológico e Infección. Hospital. "J. P. Garrahan". Buenos Aires. Argentina.

** Servicio de Microbiología.

Correspondencia: Dr. Hugo R. Paganini. Combate de los Pozos 1881. Buenos Aires. Argentina.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyen pacientes mayores de 1 mes y menores de 18 años internados en el Hospital de Pediatría "J. P. Garrahan" que presentaban dos hemocultivos positivos para *S. aureus* o más en un período de 24 horas o un hemocultivo positivo con clínica sugestiva de bacteriemia.

Los hemocultivos fueron extraídos de sitios venosos diferentes. *Staphylococcus aureus* fue identificado por pruebas microbiológicas estándares⁹ y se determinó su sensibilidad a meticilina por pruebas de difusión con discos de oxacilina de 1 microgramo en medio de Mueller-Hinton agar con incubación de 18 horas. Se consideraron sensibles aquellas cepas que tenían un halo de inhibición mayor o igual a 13 mm.

Los datos de cada paciente fueron volcados en una ficha confeccionada para tal fin y procesados con el programa EPIINFO.

Definiciones

Se basaron en los criterios empleados por Mylotte y colaboradores.³

1) BSA extrahospitalaria:

Se definió de esta manera cuando el primer hemocultivo positivo fue extraído antes de las 72 horas de hospitalización.

2) BSA intrahospitalaria:

Se consideró la BSA intrahospitalaria cuando fue clínica o microbiológicamente reconocible luego de las 72 horas de hospitalización del paciente o se asoció a un procedimiento realizado en el hospital.

3) Foco primario:

Fue aquél que se encontraba presente junto a las manifestaciones clínicas de bacteriemia, en el momento del ingreso al hospital.

4) Endocarditis bacteriana (EB)

Se diagnosticó EB cuando el paciente cumplía con uno de los siguientes criterios o más:

1) endocarditis bacteriana en la autopsia, 2) soplo diastólico que no se había detectado previamente, 3) soplo más embolia, 4) vegetaciones en la ecocardiografía, 5) cirugía con evidencia de vegetaciones.

RESULTADOS

Treinta y cinco pacientes fueron incluidos según los criterios definidos previamente.

La media de edad de los pacientes con BSA fue de 49 meses, mediana, 36 m (r: 2-180 meses) (Tabla I); 20 fueron varones (57%) y 15 niñas (43%).

En 17 pacientes (46%) se documentó bacteriemia de origen extrahospitalario y en 18 (54%), de

TABLA I
Distribución de los pacientes según edad

Edad (años)	N	%
< 1	14	40
1-4	10	29
5-9	4	11
>10	7	20
Total	35	100

origen intrahospitalario. Estas últimas bacteriemias tuvieron procedimientos invasivos previos, siendo el más frecuente la presencia de catéteres intravasculares (13/18).

El 80% de los enfermos (n=28) presentaba alguna enfermedad de base: 8 pacientes con neoplasias, 5 con cardiopatías congénitas, 3 con síndromes genéticos, 2 infectados con HIV, 2 con síndrome convulsivo, 2 con enfermedad gastrointestinal y 6 con otras afecciones.

Veinte pacientes (57%) tuvieron tratamiento previo: 12 con antibióticos, 5 con inmunosupresores y 3 pacientes con ambos. El tiempo de enfermedad previo al diagnóstico fue en promedio de 5 días (r: 1-16 días) y 66% de los pacientes tenía fiebre mayor a 38 grados en la primera consulta.

Presentaron foco de localización al inicio de la enfermedad 26 pacientes (74%); la distribución de éstos fue: foco gastrointestinal (n=4), cutáneo (n=17), respiratorio (n=5), peritoneal (n=4), osteoarticular (n=2), oftálmico (n=1); 12 pacientes tuvieron más de un foco clínico. En 20 niños (48%) se observó foco posterior, siendo los más frecuentes: osteoarticular (n=9), respiratorio (n=8), mientras que para los focos intravascular, cutáneo, hepático y miocárdico *n* fue igual a 1. Ningún paciente tuvo foco endocárdico y uno presentó dos localizaciones secundarias.

Se realizaron 6.564 hemocultivos durante el año 1990, fueron positivos 870 (13%), de los cuales 35 correspondieron a SA (7%).

En el hemograma se observó un recuento mayor de 10.000 glóbulos blancos en 51% (n=18) y en 23% (n=8) recuento menor de 5.000 por mm³; 91% presentó neutrofilia.

Todos los pacientes con BSA intrahospitalaria tuvieron enfermedad de base, versus 53% de aquéllos con BSA extrahospitalaria, resultando esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

Al comparar las BSA de origen intra y extrahospitalario observamos que no había diferencias

significativas en cuanto al sexo, tratamiento de base, foco inicial y posterior y mortalidad, pero la infección intrahospitalaria predominó en los menores de 4 años y la extrahospitalaria, en los mayores de dicha edad ($p < 0.001$) (Tabla II).

TABLA II
Comparación de las bacteriemias
intra y extrahospitalarias

Factor	IH (n: 18)	EH (n: 17)	p
Sexo masculino	9	11	NS
Sexo femenino	9	6	NS
Tratamiento de base	14	9	NS
Foco inicial	13	13	NS
Foco posterior	8	9	NS
Meticilinoresistencia	9	0	<0.001
Fallecidos	4	3	NS

En 9 de 35 cepas (25%) se detectó resistencia a la metilina.

No se detectó ninguna cepa de origen extrahospitalario con resistencia.

El tratamiento de los pacientes con SA metilino-sensible (SAMS) se realizó con una cefalosporina de primera generación con el agregado de rifampicina y/o gentamicina o sin él. En los pacientes con SA metilino-resistente (SAMR) se utilizó vancomicina y/o trimetoprima-sulfametoxazol.

La media de duración de la fiebre desde el comienzo del tratamiento fue de 7 días (r: 1-60 días).

La mortalidad global fue de 23% (n: 8). El promedio de días de internación fue de 33 (r: 2-50 días).

Al comparar las bacteriemias por SAMS y las producidas por SAMR observamos que la mortalidad en el grupo de SAMR fue mayor que en los pacientes con SAMS, diferencia que no se reveló estadísticamente significativa, al igual que el resto de los parámetros comparados.

CONCLUSIONES

a) Un porcentaje elevado de los pacientes con BSA tienen foco de localización de la infección, independientemente de su origen intra o extrahospitalario.

b) Las bacteriemias por SAMR se originan fundamentalmente en el ámbito intrahospitalario.

c) La mortalidad de las bacteriemias por SAMR

es mayor que la producida por SAMS, no obstante no alcanzar significación estadística.

DISCUSION

Staphylococcus aureus en pediatría es conocido como microorganismo causal de celulitis, osteomielitis y artritis a cualquier edad. La sepsis es una forma predominante en recién nacidos¹⁰ y en nuestro medio, en niños mayores de 2 años con sepsis procedente de la comunidad.

En los adolescentes ha sido asociada a enfermedades subyacentes: leucemia, drogadicción endovenosa, terapias inmunosupresoras, etc.¹¹

Existen escasas publicaciones de BSA en pacientes pediátricos^{7,8} que analicen las características clínicas de la enfermedad.

Antes de la disponibilidad de los antibióticos, las manifestaciones clínicas de la BSA eran bastante uniformes.¹² Se trataba de pacientes jóvenes, sin enfermedad de base, con alta frecuencia de focos metastásicos y elevada mortalidad.

En la actualidad esto ha cambiado y la mayor parte de los pacientes presentan enfermedad de base¹³, datos que coinciden con la población estudiada en este trabajo.

El 100% de los niños con bacteriemia intrahospitalaria tuvo enfermedad de base al ingreso, a diferencia de los pacientes con BSA extrahospitalaria en que sólo se detectó en la mitad.

Esta diferencia se explica sobre la base de que los pacientes con BSA intrahospitalaria se encontraban internados por diferentes padecimientos que condicionaron una mayor frecuencia de procedimientos invasivos, principal factor predisponente de la misma.

El 73% de los niños de nuestra serie tenía foco de localización de la infección al ingreso, no habiendo diferencia entre los intra y extrahospitalarios; coincidiendo con Mylotte y colaboradores³ que documentaron, en una población que incluía pacientes adultos y niños, que el 80% tenía foco de localización al ingreso.

Hacia el año 1960, en Europa, fueron descritas por primera vez infecciones producidas por *S. aureus* resistentes a la metilina (SAMR)¹⁴, registrándose el primer brote de infección nosocomial por estas cepas en 1968 en Boston (EE.UU).¹⁵

Posteriormente, en 1982 se describieron infecciones por SAMR de origen extrahospitalario en adictos endovenosos. En pediatría, los casos de SAMR publicados son de origen intrahospitalario¹⁶ como ocurrió en nuestro estudio.

La incidencia de endocarditis bacteriana en los pacientes con BSA ha variado de un 3,4% en una

serie de 1.969 casos a un 25% en otra de 105 casos, siendo en la mayor parte de los estudios entre un 5% y un 7%.^{17,18} De nuestros pacientes, ninguno presentó endocarditis bacteriana. La mortalidad global de los niños estudiados fue de 23%, cifra coincidente con lo publicado en la literatura internacional que oscila entre 24% y 32%.^{3,6,17}

Se observó mayor mortalidad en el grupo de pacientes con infección por SAMR, diferencia que

no se reveló significativa, fenómeno observado por otros autores.¹⁹ El número de pacientes fue pequeño, por lo que el aumento de la muestra puede jugar un rol importante para acentuar esta tendencia.

El aumento de la sobrevida de los pacientes con enfermedad de base y los procedimientos invasivos a los que son sometidos, condicionan la aparición de bacteriemias por *S. aureus* intrahospitalarias. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Waldvogel, F.: *Staphylococcus aureus*. En: Principles and practice of infectious diseases. 3rd Edition. Ed. Mandell, G.; Douglas, G.; Bennet, J. 1990: 1489
2. Smith, I.M.; Vickers, A.B.: *Natural history of 338 treated and untreated patients with Staphylococcal septicemia. (1936-1955)* Lancet 1960; 1: 1318-22.
3. Mylotte, J.M.; Mc Dermott, C.; Sponer, J.A.: *Prospective study of 114 consecutive episodes of S. aureus bacteriemia*. Rev Infect Dis 1987; 9: 981-907.
4. Mc Gowan, J.E.Jr.; Barnes, M.W.; Finland, M.: *Bacteriemia at Boston City Hospital: occurrence and mortality during 12 selected years (1935-1972), with special reference to hospital acquired cases*. J Infect Dis 1975; 132: 316-35.
5. Centers for Disease Control. *Nosocomial infection surveillance, 1984*. In: CDC surveillance summaries. MMWR 1986; 35 (Iss): 1755-2955.
6. Nolan, C.H.; Beaty, H.: *Staphylococcus aureus bacteriemia. Current clinical patterns*. Am J Med 1976; 60: 495-500.
7. Shulnan, S.T.; Ayoub, E.: *Severe staphylococcal sepsis in adolescents*. Pediatrics 1976; 58: 59-66.
8. Kline, M.W.; Mason, E.D.Jr.; Sheldon, L. et al: *Outcome of heteroresistant S. aureus infections in children*. J Infect Dis 1987; 156: 205-8.
9. Barid-Parker, A.C.: *The basis for the present classification of Staphylococci and micrococci*. Ann NY Acad Sci 1974; 236: 7.
10. Espersen, E.; Frimodt-Moller, N.; Thamdrup Rosdahl, V.; et al.: *S. aureus bacteriemia in children below the age of one year*. Acta Paediatr Scand 1989; 78: 56-61.
11. Sheagren, J.: *S. aureus: the persistent pathogen*. N Engl J Med 1984; 310: 1368-73.
12. Allen, J.C.: *The diabetic as a compromised host*. In: Allen J.C. Ed Infections. The compromised host. 2nd. ed. Baltimores Williams and Wilkins. 1981: 229.
13. Shopfer, K.; Douglas, S.D.; Wilkinson, B.J.: *Ig E antibodies against S. aureus cell walls in the sera of patients with hyper IgE and recurrent staphylococcal infections*. Infect Immunol 1980; 27: 563.
14. Benner, E.J.; Kayser, F.H.: *Crowing clinical significance of methicillin-resistant S. aureus*. Lancet 1968; 741-44.
15. Barrett, F.F.; Mc Geber, R.F.Jr.; Finland, M.: *Methicillin-resistant S. aureus at Boston City Hospital*. N Engl J Med 1968; 279: 441-47.
16. Jarvis, M.; Thornsberry, G.; Boyce, J. et al: *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus at children's hospital in the United States*. Pediatr Infect dis J 1985; 4: 651-55.
17. Gransden, W.R.; Eykyn, S.J.; Phillips, I.: *S. aureus bacteriemia; 400 episodes in St. Thomas Hospital*. Br Med J 1984; 288: 300-3.
18. Libman, H.; Arbeit, R.: *Complications associated with S. aureus bacteriemia*. Arch Intern Med 1984; 144: 541-45.
19. Lewis, E.; Saravolatz, C.D.: *Comparision of methicillin-resistant and methicillin-sensible S aureus bacteremia*. Am J of Infect Control 1985; 13: 109-13.

Artículo especial**Consideraciones generales en el tratamiento perinatal de los embarazos múltiples**

Dres. REGINA VALVERDE y NESTOR VAIN*

RESUMEN

Se describen las complicaciones que habitualmente suelen presentarse en los embarazos, nacimientos y evolución neonatal de las gestaciones múltiples de 3 ó más niños. La morbimortalidad materna es superior a la observada en los embarazos simples. El parto prematuro y la desnutrición fetal son habituales. La vía de parto de elección es la cesárea. La recepción de varios niños de bajo peso simultáneamente obliga a desplegar estrategias para la correcta atención de los mismos. La provisión de equipamiento, materiales, medicaciones y personal disponible y suficiente deben ser considerados con anticipación. Las dificultades emocionales que sufren los padres en las diferentes etapas requieren atención especializada. Para el alta es indispensable contar con ayuda en la casa para el cuidado y la crianza de los niños con las consiguientes implicancias sociales, psicológicas y económicas que ello acarrea.

Palabras claves: embarazo múltiple, prematuridad, recién nacido.

SUMMARY

We are describing here the most frequent complications occurring in the multiple pregnancies with 3 or more fetuses during gestation, delivery and neonatal period. Maternal morbidity and mortality are increased when compared to singleton pregnancies. Premature delivery and intrauterine growth retardation are the rule. Caesarean section is recommended. Simultaneous birth of several low birth weight infants becomes a complicated issue and special strategies must be established to provide appropriate care. Increased need of medical and nursing personnel, as well as additional equipment, medication and other supplies must be considered in advance. Emotional difficulties suffered by parents at the various stages need specific support. For discharge it is essential to get sufficient help for the care of the infants, and this may result in social, psychological and economic disturbance.

Key words: multiple pregnancy, prematurity, newborn.

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 92

En la última década se ha observado un incremento significativo de los embarazos con más de un embrión debido al uso de tratamientos para la esterilidad, tales como la inducción de la ovulación con ganadotrofinas y los diferentes tipos de fertilización asistida (fertilización in vitro, GIFT, etc).¹⁻⁴

Aproximadamente en un 10% de estas parejas, el problema de la esterilidad desemboca en otra situación conflictiva: la gestación múltiple.¹ Esto implica una larga lista de riesgos perinatales, entre los que se destaca el parto prematuro, final inevitable en estos casos. Probablemente, la madre deberá soportar una larga hospitalización desde una edad gestacional temprana, tendrá mayor riesgo de gestosis hipertensiva, polihidram-

nios, anemia severa, necesidad de transfusiones de sangre, etc., y concluirá el embarazo antes del término mediante la operación cesárea.^{1,5-7}

En cuanto a los niños, las cifras estadísticas muestran que a mayor número de fetos, más breve es la gestación y, por lo tanto, mayor el riesgo de morbimortalidad.^{1,5} Como sabemos, los progresos técnicos y científicos producidos en los últimos años han ido mejorando las expectativas de vida de los prematuros.⁴ Ello ha permitido que trillizos y cuatrillizos con buen cuidado perinatal, lleguen con frecuencia a las 34 y 32 semanas de gestación respectivamente con cifras de morbimortalidad muy alentadoras.^{8,9} En el caso de quintillizos o sextillizos, si bien tienen posibilidades de sobrevivir todos o por lo menos algunos de ellos, los riesgos de morbilidad inherentes a la prematuridad extrema son obviamente mayores. Las gestaciones con un número mayor de fetos no logran hasta el momento de alcanzar la viabilidad.^{1,3}

Para el equipo de Neonatología estos bebés,

* Servicio de Neonatología del Sanatorio de la Trinidad, Buenos Aires.

Correspondencia: Dra. Regina Valverde, Deheza 3095, Capital Federal.

producto de gestaciones múltiples, representan un nuevo desafío. En este informe revisaremos las dificultades que suelen presentarse en las distintas etapas de su atención prenatal y neonatal.

ETAPA PRENATAL

Sin duda, mantener un diálogo fluido entre obstetras y neonatólogos será decisivo para brindarles mejores posibilidades de sobrevivida a estos niños.

Aspectos obstétricos

Al diagnóstico precoz mediante la ecografía se le atribuye junto con los progresos en el cuidado obstétrico y neonatal la mayor sobrevivida observada en los últimos años en los embarazos multifetales.⁵

El objetivo principal de esta etapa es *prolongar el embarazo tanto como sea posible*. Entre las causas del parto prematuro en el embarazo múltiple se destacan la ruptura prematura de membrana, el comienzo espontáneo del trabajo de parto y la hemorragia del tercer trimestre. El gran aumento de la masa fetoplacentaria produciría, por estiramiento mecánico de las fibras del miometrio, el inicio del trabajo de parto y aumentaría la presión intramniótica, con el consiguiente riesgo de ruptura de la bolsa.⁶ El retardo de crecimiento intrauterino es común en estos niños debido a insuficiencia uteroplacentaria relativa, la que pue-

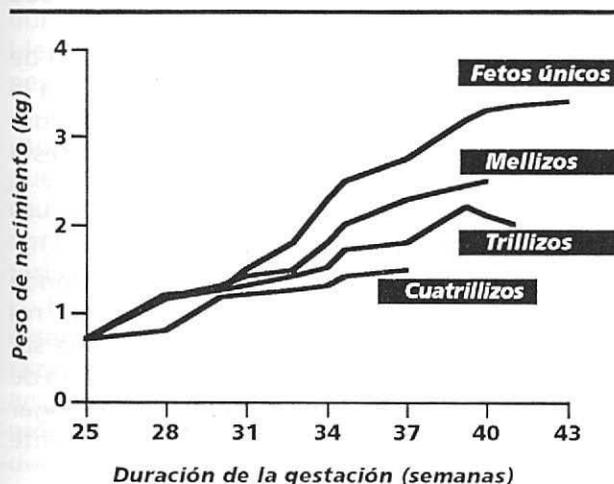
de ser agravada si se producen hemorragias en el tercer trimestre.⁶

A mayor número de fetos, disminuyen el peso de nacimiento y la edad gestacional. La prematuridad y la desnutrición fetal son los dos factores de mayor responsabilidad en la morbilidad perinatal elevada de los embarazos múltiples.^{5,6} Como puede observarse en el *Gráfico 1*: a mayor número de fetos, más precozmente aparecerá el retardo de crecimiento intraútero.⁵ Se impone un seguimiento ecográfico para evaluar el crecimiento de los fetos.

Las medidas profilácticas propuestas para evitar el parto prematuro incluyen reposo, cerclaje y tocolíticos. El reposo, teóricamente, favorece el flujo sanguíneo uteroplacentario y alivia la presión sobre el cérvix.⁶ Su utilidad es discutida: en dos trabajos prospectivos y al azar en embarazos gemelares no logró prolongar el embarazo ni mejorar los resultados y sus riesgos incluyen mayor incidencia de tromboflebitis, reabsorción ósea, debilidad muscular y riesgo de parto prematuro secundario al estrés psicológico de la hospitalización.⁸ Por el contrario existen numerosos estudios en los que, si bien no modificó la duración del embarazo, se demostró un aumento significativo de los pesos fetales.⁶ Para los embarazos de un número elevado de niños, las internaciones precoces y reiteradas y el reposo prolongado son habituales.⁷⁻⁹ Estudios que incluyen grandes series de embarazos de trillizos y cuatrillizos observaron un tiempo promedio de reposo de 6 y 13 semanas respectivamente.^{8,9} La indicación fue tan temprana como a las 16 semanas en los embarazos de cuatro fetos.⁹ La internación rutinaria desde las 24-26 semanas puede ser de utilidad para la detección de problemas anteparto y para la atención rápida en el momento del parto.⁵

El cerclaje profiláctico actuaría como apoyo mecánico para el cérvix tensionado por la gran carga intrauterina pero, hasta el momento, no ha demostrado prolongar la gestación ni disminuir las pérdidas fetales.^{5,10} Trae aparejado riesgo de corioamnionitis, ruptura prematura de membranas y sangrado, por lo que su indicación debería reservarse para los casos de riesgo de incompetencia cervical.⁶

Los tocolíticos profilácticos para reducir la actividad uterina tampoco han demostrado prolongar significativamente el embarazo en los estudios controlados realizados en gemelares.⁶ Sin embargo, su uso precoz en la amenaza de parto prematuro (A.P.P.) es efectivo en un alto porcentaje de los casos.¹⁵ En la serie de 71 embarazos de cuatrillizos



Adaptado de Mc Keown, T.: *Record RG: Observations on fetal growth in multiple pregnancy in man*. J Endocrinol 8: 386, 1952.

GRÁFICO 1
Duración de la gestación y media de peso de fetos únicos y múltiples

de Collins y Bleyl, el diagnóstico de A.P.P. solía aparecer alrededor de las 24 semanas, y el 83% de las pacientes fueron medicadas con tocolíticos profilácticos y/o terapéuticos.⁹

El otro punto a tener en cuenta es la estimulación de la maduración pulmonar. La medicación profiláctica parece razonable ya que estos niños probablemente nacerán antes de las 34 semanas.⁵ Los corticoides asociados a la hormona liberadora de tirotrófina (TRH) pueden ser usados en edades gestacionales tan tempranas como las 23-24 semanas. Las dosis requeridas en los embarazos múltiples no se conocen con certeza hasta el momento.¹¹ Empíricamente, en nuestra experiencia hemos usado el siguiente esquema:

Betametasona 6 mg intramuscular + TRH 400 ug diluida en Dextrosa al 5% en infusión lenta bajo control continuo de la tensión arterial. Repetir el esquema con intervalos de 12 horas, 4 dosis en total.

Si el embarazo se prolonga, repetir a los 7 días la Betametasona (3 dosis con intervalos de 12 horas). *Todavía no se sabe si es necesario repetir la dosis de TRH.*¹²

En resumen, el diagnóstico temprano, el control frecuente del crecimiento y la vitalidad fetales, el reposo, el tratamiento correcto con uteroinhibición y la estimulación de la maduración pulmonar parecen ser claves para mejorar las posibilidades de sobrevivida de estos niños.^{6,7,13}

Aspectos emocionales en el embarazo

Para los padres, después de haber pasado de la angustiada búsqueda de un hijo a la maternidad cargada de riesgos y limitaciones, será de suma importancia contar con el asesoramiento y la atención adecuados de parte del equipo de salud. La noticia del embarazo múltiple produce un shock emocional. Los padres refieren un sentimiento de ambivalencia al confirmar sus embarazos en tales condiciones; la sensación de orgullo por su situación "excepcional" va unida a la angustia y a la depresión producidas por el temor a los riesgos obstétricos y neonatales y a los costos económicos que acarreará la atención y crianza de tantos niños nacidos simultáneamente.^{5,15}

Desde etapas tempranas de la gestación, las madres tienen mayor sensación de pesadez e incomodidad corporal que en los embarazos simples. Su mayor riesgo de patología obstétrica les impone controles y monitoreos frecuentes y una internación precoz y prolongada. Todos estos factores generan cansancio, ansiedad y depresión, haciendo necesaria la participación de personal especia-

lizado.¹⁵ La mayoría de los institutos de fertilidad cuentan con apoyo psicológico para los pacientes, pero será indispensable que los mismos puedan integrarse con el equipo de Neonatología para conocer después del nacimiento la situación y pronóstico de los niños. Existen, además, grupos de autoayuda organizados por padres que tuvieron experiencias previas similares.

Organización para la recepción neonatal

Para organizar el equipo de Neonatología es crucial poder anticiparse al nacimiento y a las necesidades que demandará la asistencia en Sala de Partos y en la Unidad de Terapia Neonatal. Habrá que tener previsto el personal médico y de enfermería que prestará apoyo en el momento del nacimiento (por lo menos un médico neonatólogo entrenado y una enfermera por cada niño).^{5,7}

Será necesario su fácil localización y disponibilidad incondicional ("siempre listo"). Deberá contarse con un número de plazas de Terapia Intensiva equivalente al de fetos presumidos. Esto suele provocar el "bloqueo" de la internación durante un tiempo prolongado.^{2,14} La necesidad de equipamiento suficiente (incubadoras, respiradores, bolsas de reanimación, laringoscopios, monitores, calentadores humidificadores, equipos de lumino-terapia, etc.) puede obligar a préstamos interinstitucionales cuya solicitud deberá hacerse anticipadamente. También habrá que proveer la disponibilidad de medicaciones cuya cantidad necesaria puede sobrepasar el stock habitual de la unidad (ej. surfactante).

Resultará de utilidad realizar un simulacro de la recepción en Sala de Partos y del traslado a la Unidad de Terapia Intensiva para evitar descuidar detalles y mantener entrenado al personal en esta situación excepcional.

ATENCION EN SALA DE PARTOS

Sin duda, éste es un momento crucial, donde hay que guardar calma y cumplir con el rol preestablecido en forma organizada bajo la supervisión de un coordinador, ya que el número de personas que participan es elevado y el lugar puede quedar estrecho. Es útil seguir el siguiente orden:

1. *Personal:* Dar rápido aviso a los médicos y enfermeras necesarios para esta recepción múltiple simultánea.

2. *Lugar físico:* Las salas de recepción están preparadas para recibir por los menos a dos recién nacidos simultáneamente, pero el nacimiento de quintillizos o sextillizos, por ejemplo, no suele

estar previsto en grandes maternidades.

En estos casos puede resultar útil habilitar una sala de partos contigua para la recepción de algunos niños.

Es importante proveer de oxígeno y aspiración central para cada niño. Para ello pueden usarse conectores en Y o en T ya que el número de bocas suele ser insuficiente. Debe calefaccionarse bien el ambiente.

3. *Equipamiento*: Se pueden asistir hasta dos minutos por servocuna, pero se necesitan una bolsa y un laringoscopio para cada uno. Dejar a mano tubos endotraqueales y demás elementos y medicación necesarios para la reanimación. Para el monitoreo, es recomendable usar oxímetros de pulso ya que con un solo equipo por pacientes tendremos información de la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno simultáneamente. Además, si se pueden usar equipos con batería, tendremos información durante el transporte a la Unidad de Terapia Intensiva. También habrá que confirmar la preparación de las plazas de internación (servocunas y/o incubadoras, respiradores, aspiración, monitores, etc).

La vía de nacimiento

El principal objetivo de esta etapa es *evitar la asfixia*.

En los embarazos múltiples, cada niño que nace en orden consecutivo, tiene mayor riesgo de mortalidad que el que lo antecede, probablemente porque su posición menos favorable en el útero durante el trabajo de parto lo haga más susceptible al trauma directo producido por las contracciones uterinas.

Otro factor es la disminución de la capacidad uterina después de nacido el primer niño, lo cual puede alterar el flujo sanguíneo placentario y así causar anoxia en los restantes bebés.^{4,8} Esto podría agravarse por el efecto acumulativo de una anestesia prolongada.⁴

Resulta entonces razonable la indicación de la cesárea como vía para el nacimiento en los embarazos de más de tres fetos.^{5,10} La incisión debe ser amplia para permitir la extracción rápida de los niños, evitando así que la retracción uterina producida luego del nacimiento de los primeros provoque atrapamiento y depresión en los últimos.⁵

Una vez nacidos y atendidos en sus primeros minutos de vida, el coordinador deberá organizar el traslado para evitar tropiezos al ingreso a la unidad. De ser posible habrá que evitar realizar procedimientos que no se requieran en carácter de emergencia en la Sala de Partos.

INTERNACION

El nacimiento de varios niños prematuros y de bajo peso simultáneamente produce una situación de intensa actividad dentro de la Terapia Neonatal, especialmente en las primeras horas. Luego de instalar a cada niño en su plaza con el equipamiento necesario, habrá que realizar los procedimientos indicados para el estado de cada paciente (canalizaciones umbilicales, administración de surfactante, controles radiológicos, etc.).

Es necesario contar con personal de apoyo (secretaria, cadete, etc) para resolver en forma rápida situaciones tales como búsqueda de equipo, envío de muestras para laboratorio, etc.

La sobrecarga de trabajo impuesta abruptamente en la unidad hará necesario aumentar el personal médico y de enfermería durante el tiempo que dure el cuidado intensivo de los niños. Debido al grado de inmadurez con que nacen, este período suele ser prolongado, lo que lleva al cansancio y agotamiento del personal que, además de trabajar bajo las condiciones de estrés impuestas por las patologías derivadas de la prematuridad extrema, puede verse recargado con horas extras y privado de sus francos.

El número de plazas ocupadas por estos niños puede provocar el rechazo de otros pacientes durante un tiempo relativamente largo.¹⁴

No es el objetivo de este trabajo explayarnos en las patologías inherentes a los embarazos múltiples, tales como el recién nacido transfusor y el transfundido, la mayor incidencia de determinadas malformaciones congénitas, los gemelos fusionados, etc. Debemos destacar algunos aspectos en relación a las gestaciones de un número elevado de fetos. Como ya dijimos, la prematuridad con sus múltiples consecuencias (dificultades en el manejo hidroelectrolítico, enfermedad de membrana hialina, ductus arterioso permeable, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, retinopatía, etc) y la desnutrición fetal con la suyas (asfixia, policitemia, hipoglucemia, etc) son los determinantes de la morbimortalidad de estos niños. Es común que una misma patología se repita en varios o en todos los hermanos (ej. hernias, síndrome pilórico, paladar hendido, etc.).¹⁶

Aspectos psicosociales

El nacimiento de un número elevado de niños producto de un mismo embarazo suele ser noticia en los medios de prensa. Conformer la requisitoria periodística en momentos de intensa actividad en la Unidad Neonatal puede agregar una cuota de cansancio y estrés.

Otra situación difícil para los neonatólogos está relacionada con la información a los padres. A la gran carga emocional que arrastran desde etapas previas al embarazo, habrá que agregar la angustia ocasionada por las situaciones clínicas negativas de cada uno de los niños. Son conocidas las repercusiones psicológicas por la muerte de un gemelar y los sentimientos de culpa que les produce contactarse con un bebé que se halla en buenas condiciones mientras otro está grave.¹⁵ Si para los padres de un prematuro extremo resulta angustiosa la etapa de la internación en la Terapia Neonatal por la cantidad de riesgos y complicaciones por las que deben transitar, para los padres de los múltiples, todas esas situaciones se multiplican por 4, 5 ó 6. Hay ocasiones, en las que las noticias se encadenan una tras otra sin darles tiempo para recuperarse de la situación crítica vivida por otro hijo previamente. Así, por ejemplo, a veces nos enfrentamos con la obligación de informar a los padres que un niño presenta signos clínicos de enterocolitis necrotizante por lo que hubo que suspender la alimentación, mientras que otro deberá someterse a cirugía por su ductus permeable, que el tercero mejoró su control ecográfico cerebral y que otros dos fueron retirados del respirador y evolucionan satisfactoriamente. ¿Cuáles serán los sentimientos de los padres ante tales planteos? ¿Cómo se podrán compatibilizar las sensaciones de tristeza por los niños graves con la alegría provocada por los que han mejorado? ¿Podrán percibir la situación de cada niño en forma individual o sólo tendrán una idea global?

PREPARACION PARA EL ALTA

La preparación para concretar el alta tampoco es sencilla. La llegada de un grupo numeroso de nuevos habitantes al hogar es también una situación excepcional. De ser posible, deberían hacerlo todos juntos. En ocasiones existen grandes diferencias clínicas entre ellos y habrá que decidir entre dar altas sucesivas o prolongar la permanencia en el hospital de los que están en condiciones de irse a la casa. La necesidad de cuidados especiales domiciliarios que a veces se contemplan cuando se da de alta a un prematuro extremo (ej. oxígeno domiciliario), deben ser evitadas dado que entrañarían una dificultad extra a la ya complicada situación. Este es otro motivo para una permanencia hospitalaria más prolongada que los promedios esperados para niños de la misma edad gestacional.

Es probable que la familia no pueda armar una estructura suficiente para el cuidado de estos niños

en el periodo inmediato después de alta, más aún en el caso de que tengan requerimientos especiales como aspiración de secreciones, nebulizaciones, etc. Un prematuro extremo al alta suele tardar entre media y una hora para completar la ingestión de una ración alimentaria, por lo tanto, el apoyo de personal idóneo, muchas veces enfermeras, es frecuentemente necesario en estos casos.

Para los padres será importante mantener después del alta estrecha vinculación con el equipo de salud que los asistió en la internación. Esto se puede lograr a través del programa de seguimiento, cuyos integrantes deberán involucrarse tempranamente en la preparación para el alta. Para el rol de pediatra de cabecera se requiere contar con experiencia, buen manejo de la problemática familiar, ser fácilmente ubicable, rápidamente accesible y mantener contacto con el grupo de Seguimiento si no se forma parte de él.

ALTA

Las madres se ven obligadas a permanecer en sus casas para dedicarse exclusivamente al cuidado de los niños. El no poder darles atención adecuada y por igual a todos ellos les produce sentimientos de culpa. El cansancio, el aislamiento y la falta de intimidad en el hogar pueden provocar diferencias en la relación de pareja.^{14,15}

Otra dificultad es la concurrencia a las diferentes consultas impuestas por las patologías secundarias a la prematuridad. Estas pueden ser de diferente índole para cada niño. La coordinación de estas interconsultas por parte del equipo de seguimiento de Prematuros tratando de centralizar en una misma visita todas las posibles evaluaciones puede aliviar la cansadora tarea de movilizar a estas familias numerosas.

CONCLUSIONES

Los embarazos múltiples con un número alto de niños están sujetos a grandes riesgos maternos y neonatales y pueden representar un problema psicosocial complejo. Si bien suelen ser noticias periodísticas por sus características de "excepcionales" y sus altas posibilidades actuales de sobrevivida, no deben ser considerados como un éxito de los tratamientos para la esterilidad, sino como una complicación de los mismos.

Teniendo en cuenta la escasa experiencia local debería efectuarse un estudio multicéntrico prospectivo a nivel nacional en el que se contemple el impacto psicosocial en la familia, previo y posterior a la gestación, a corto, mediano y largo plazo. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Evans, M.; Littman, L.; King, M. et al: *Multiple gestation: The role of multifetal pregnancy reduction and selective termination*. Clin Perinatol 1992; 19: 345-347.
2. Levene, M.: *Grand multiple pregnancies and demand for neonatal intensive care*. Lancet 1986; II: 347-348.
3. Evans, M.; May, M.; Drugan, A.; Fletcher, J.; Johnson, M.; Sokol, R.: *Selective termination: clinical experience and residual risks*. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1568-1575.
4. Botting, B.; MacDonald Davies, I.; MacFarlane, A.: *Recent trends in the incidence of multiple births and associated mortality*. Arch Dis Child 1987; 62: 941-950.
5. Cetrulo, C.; Ingardia, C.; Sbarra, A.: *Management of multiple gestation*. Clin Obstet Gynecol. 1980; 23: 533-548.
6. Newton, E.: *Antepartum care in multiple gestation*. Semin Perinatol 1986; 10: 19-29.
7. Gonen, R.; Heyman, E.; Asztalos, E. et al. *The outcome of triplet, quadruplet, and quintuplet pregnancies managed in a perinatal unit: Obstetric, neonatal, and follow-up data*. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 454-459.
8. Newman, R.; Hamer, C.; Miller, C.: *Outpatient triplet management: A contemporary review*. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 547-555.
9. Collins, M.; Bleyl, J.: *Seventy-one quadruplet pregnancies: Management and outcome*. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1383-1392.
10. Lipitz, S.; Reichman, B.; Paret, G. et al: *The improving outcome of triplet pregnancies*. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1279-1284.
11. Burkett, G.; Baver, C.; Morrison, J. et al.: *Effect of prenatal dexamethasone administration on prevention of respiratory distress syndrome in twin pregnancies*. J Perinatol 1986; 6: 304.
12. Ceriani, Cernadas, J. *Hormonas y maduración pulmonar fetal: Su rol en la prevención prenatal del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros*. Arch Arg Pediatr 1993; 91: 84-95.
13. Loucopoulos, A.; Jewelwicz, R.: *Management of multifetal pregnancies: Sixteen years' experience at the Sloane Hospital for Women*. Am J Obstet Gynecol 1982; 143: 902-905.
14. Editorial. *Coping with three, four, or more*. Lancet 1990; 336: 473.
15. Thorpe, K.; Golding, J.; Mac Gillivray, I. et al: *Comparison of prevalence of depression in mother of twins and mother of singletons*. BMJ 1991; 302: 875-878.
16. Brin, I.; Zilberman, Y.: *Quintuplets with clefts: follow-up at ten years of age*. Cleft-Palate-Craniofac-J 1992; 29: 186-191.

*Si en la vida tenemos un "porqué"
podremos afrontar casi cualquier "cómo".*

FRIEDRICH NIETZCHE

Artículo especial**Estimulación temprana y orientación educativa de niños discapacitados visuales**

Lic. YOLANDA N. PENERINI*

RESUMEN

Introducción. El niño ciego tiene las mismas necesidades de atención que el niño vidente, pero en él son más difíciles de implementar. La falta de un sentido totalizador, como lo es la visión, determina dificultades por parte del niño para incorporar el mundo circundante y, por parte de sus padres, para manejar el flujo adecuado de comunicación a través de los sentidos sanos.

Por estimulación temprana se entiende un conjunto de estrategias y técnicas que apuntan a superar esas dos falencias.

Material y Métodos. Exponemos en este trabajo algunos aspectos de interés para el pediatra sobre la estimulación temprana de 828 niños con déficit visual severo, tal como fue llevada a cabo en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", entre 1979 y 1993.

En los niños con visión residual, ésta debe ser estimulada para potenciar los demás sentidos.

Conclusiones. Los pacientes con déficit visual son enfermos complejos que exigen de aportes de varios especialistas, luego de la indispensable intervención del oftalmólogo. Su atención debería ser multidisciplinaria; pero de cualquier manera, corresponde al pediatra coordinar las tareas de los distintos profesionales que atienden al niño y ser el informante, frente a los padres, del curso que va siguiendo su tratamiento.

Palabras claves: estimulación temprana, orientación educativa, ceguera, visión subnormal.

SUMMARY

Introduction. The blind child has the same basic needs of attention as the normal child, but they are troublesome to implement in the former's case. The lack of a totalizing sense, such as that of sight, makes it difficult for the blind child to incorporate the surrounding world and for the parents to maintain an adequate flow of communication through the sound senses.

Early stimulation is understood to mean a set of strategies and techniques which aim to overcome these two failings.

Material & Methods. In the present work we describe some aspects of interest for the pediatrician on early stimulation of children with severe visual loss, as carried out at the Ophthalmology Service, "Dr. Ricardo Gutiérrez" Children Hospital, Buenos Aires, Argentina, from 1979 to 1993.

In case of useful residual vision, it should be adequately stimulated in order to enhance the above resources.

Conclusions. A total of 828 children, who were either blind or had subnormal vision, received attention during this period.

Children with visual impairment are complex patients who require the contribution of several specialists following ophthalmologist's essential intervention. Although their attention should be multidisciplinary, it is mainly the pediatrician's duty to coordinate the tasks of the various professionals attending the child and to provide the parents with information on the course of treatment.

Key words: early stimulation, educational orientation, blindness, low vision.

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 98

INTRODUCCION

El niño ciego tiene las mismas necesidades de atención que el niño vidente, pero en él son más difíciles de implementar¹. La falta de un sentido totalizador, como lo es la visión, determina dificultades por parte del niño para incorporar el mundo circundante y, por parte de sus padres, para mantener el flujo adecuado de comunicación a través de los sentidos sanos.

Por estimulación temprana se entiende un conjunto de estrategias y técnicas que apuntan a superar esas dos falencias.

Por otro lado, cuando la implementación de la estimulación se hace después de los 4 años, se está realizando Orientación Educativa. Exponemos en este trabajo algunos aspectos de interés para el pediatra sobre la estimulación temprana de niños con déficit visual severo, tal como fue llevada a cabo en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" entre 1979 y 1993.²

Fueron 828 niños ciegos o con visión subnormal tratados en dicho Servicio o derivados de otros Servicios del Hospital. También se asistieron niños

* Unidad de Ojos. Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Bs. As. Jefe: Dra. Angélica Damel.

Correspondencia: Lic. Yolanda N. Penerini. Talcahuano 1040, 1º, 105. (1013) Buenos Aires, Argentina

provenientes de instituciones comunitarias de Buenos Aires y del interior del país. La *Tabla 1* muestra el total de pacientes discriminado por sexo y edad.

TABLA 1
Niños atendidos según sexo y edad
(1979-1993)

Edad	Masculino	Femenino	Total
0-11m	179	138	317
1 año	80	70	150
2 años	35	29	64
3 años	29	30	59
4 años	21	16	37
5 años	19	22	41
6 años	24	15	39
7 años	14	15	29
8 años	14	14	28
9 años	10	5	15
10 años	9	3	12
11 años	6	4	10
12 años	2	4	6
13 años	5	2	7
14 años	4	6	10
15 años	-	1	1
16 años	2	1	3
Total	453	375	828

Es importante señalar en esta Tabla, la demanda mayor dentro del primer año de vida, momento del diagnóstico diferencial solicitado a nuestro Servicio de Oftalmología Pediátrica. La demanda cae hacia el segundo año cuando el paciente, ya con estudios definitivos, vuelve a su lugar de origen derivado a un recurso zonal.

EL NIÑO CIEGO NO ESTIMULADO

¿Cómo es el comportamiento de un niño ciego cuando no ha sido estimulado adecuadamente?

Muy tempranamente se observan movimientos estereotipados, rítmicos, acompañados de sonidos guturales.

Acostado en su lugar de reposo, el niño agita los brazos y las piernas con la cabeza inclinada hacia un lado.

Cuando está sentado, el balanceo hacia atrás y adelante (rocking) es semejante al de un niño autista, pero los movimientos son mas violentos.

Aproximadamente a los once meses, apoyado en manos y rodillas, incapaz de avanzar por la

ausencia del objeto deseado, balancea también todo su cuerpo hacia atrás y adelante, escuchando el ritmo de la cuna.

La cabeza suele caer hacia abajo con pobre expresión y risa ocasional no relacionada con el ambiente sino con placeres propios; la risa va acompañada de "aleteo" de miembros superiores, estremecimientos y extensiones súbitas, como espasmódicas.

Los niños ciegos por problemas de retina, se oprimen sus ojos con el dedo índice (signo dígito ocular de Franceschetti), en ocasiones hasta agresivamente, posiblemente para provocarse fosfenos.

En el caso de los niños con un resto visual, a la descripción anterior es agregan ojos fijados en la luz del techo o de la ventana; desplazamiento de la mano con los dedos separados (signo de abanico de Fontaine); golpeteo del borde externo de la mano con el dedo índice, apoyado sobre el pulgar y los otros tres dedos extendidos sobre el labio inferior y, a veces, con ruido sobre el aro del chupete; juego de espejo con una cuchara mirando fijamente el reflejo de la misma, con facies sonriente.

ESTIMULACIÓN TEMPRANA

La estimulación temprana apunta a la ejercitación de los sentidos sanos -tacto, olfato, gusto y oído- y, por cierto, también de la sensibilidad profunda.

Esta ejercitación incluye la estimulación del resto visual en los casos de visión subnormal.³

Los padres deben tratar de despertar el interés del hijo por el mundo circundante que el niño explorará con su resto de visión: acercando los objetos a sus ojos se lo incita a una conducta de exploración visual.⁴

El estímulo del tacto debe extenderse a todo el cuerpo y no quedar limitado a las manos como suele ocurrir. Así, por ejemplo, cuando el niño está en decúbito lateral, la aplicación de la almohada sobre su espalda, además de contribuir al conocimiento de su esquema corporal, lo inducirá a llevar las manos hacia el dorso para la exploración detallada del objeto con el que contacta. Más adelante el niño aprenderá a distinguir formas de uso cotidiano por el apoyo y el roce en toda la extensión de su piel.

Así, al ejercitación del tacto, llevará a entender la posición, estructura, etc. del respaldo de la silla, información que el niño vidente recoge por la vista. De la misma manera, la ejercitación de la sensibilidad de los dedos facilitará la lectura por el sistema Braille.

La educación del olfato le permitirá conocer matices sutiles y lo alertará sobre riesgos tales como el "olor a quemado".

Asimismo el estímulo del gusto desarrollará habilidades para reconocer sabores, con especial aprendizaje de las diferencias entre las sustancias comestibles y no comestibles.

El sentido del oído cumplirá un rol determinado en la orientación y movilidad espaciales. Así, por ejemplo, el ruido provocado por el chasquido de los dedos da idea a los niños bien ejercitados de la extensión del ámbito en el que deben moverse.

Además, la audición les permitirá reconocer personas por las características de la voz o la manera de desplazarse; y también los ruidos del entorno —el crujido de una puerta, el golpe de la taza sobre el platillo, el flujo del agua en la canilla abierta— los llevará a conocer su alrededor y manejarse en él. El sentido del oído permite a los niños ciegos no aislarse socialmente.

Desde luego, el uso de los sentidos sanos en el niño ciego no se realiza en forma aislada sino asociada.⁵ Así, por ejemplo, cuando explora un objeto nuevo, procede a tocarlo, a aplicarle diferentes presiones, a golpearlo para reconocer el material con que está fabricado, a olerlo y aún a gustarlo cuando tenga condiciones sápidas.

Para la exploración del elemento que tiene en la mano, el niño ciego necesita experiencias similares a las del niño que ve, pero con la diferencia de que ninguno de los movimientos de exploración puede ser imitado por aprendizaje visual. Es necesario programar tales aprendizajes no visuales paulatinamente y en base al desarrollo normal.⁶

Todos los actos de la vida diaria son oportunidades para ayudar al desarrollo del niño. Deben ir acompañados de la presencia, las palabras y las caricias de la madre, que vehiculizan el amor que hace posible la maduración del hijo.

Cuando el paciente nos es remitido en forma oportuna, comenzamos con la utilización de los reflejos arcaicos. Así, el reflejo tónico-cervical-asimétrico acerca a los ojos del bebé sano su brazo en flexión. En un niño ciego es necesario aproximar la mano a la boca para que la descubra a través del tacto oral. Cambiándolo de posición, se procura la exploración bucal de ambas manos. En forma parecida, el reflejo de presión palmar se ejercitará poniéndole en las palmas objetos que el niño vidente busca guiado por la vista. Se tratará de incentivar el reflejo de succión estimulando por el contacto las comisuras labiales para el logro de movilizaciones de la cabeza que no se dan espontáneamente por la carencia de visión. Esto lleva

también a la colaboración activa del niño durante la alimentación.

Importa mucho estimular a estos niños con miras a su movilización.⁷ Al intentar sentarlos, es común observar opistótonos para volver a la posición acostada que es la que más conocen. Para que se mantengan sentados es necesario hacerles descubrir las posiciones de trípode.

En los niños ciegos que ya se sientan aparece otra situación: la falta de fijación visual hace que permanezcan con una marcada curvatura en la espalda y con la cabeza rígidamente flexionada. Está retrasada en ellos la aparición de las movilizaciones voluntarias que se emplean para el enfoque de los elementos que entran en el campo visual.

Durante las sesiones de estimulación debe acompañarse la palabra que indica un movimiento con la realización de ese movimiento indicado. Así al decirle "tomá", se le llevan las manos hasta el objeto que está frente a él y que le queremos entregar. La estimulación del reflejo de apoyo y marcha y el uso del tacto de los pies ayudará a una mayor aceptación del desplazamiento sobre distintos suelos. También se posibilitará un buen apoyo de toda la planta, evitando el caminar en punta de pies, típico en los primeros meses de deambulación independiente en el niño ciego y que puede llevar a un diagnóstico equivocado de problemas neurológicos.

Uno de los mayores motivos de sobresalto en los bebés ciegos, es el temor al vacío. La movilización necesaria para provocar el reflejo de Landeau, siempre que se haga como juego, con la voz de la mamá a la altura de sus caritas, les permitirá aceptar esta sensación de caída. El reflejo de paracaídas, en algunos aspectos emparentado con el de Landeau, no aparece en el niño ciego. A pesar de ser una reacción equilibratoria, el no poder ver la superficie a impactar hace que el niño ciego llegue a rozarla con su cara, extendiendo los brazos hacia la espalda. El aprendizaje de esta reacción de paracaídas, lo hará sentirse seguro cuando llegue el momento de la marcha independiente. Debe aprender a frenar la caída con las manos hacia adelante. Se superará así uno de los temores más comunes de los padres: el de los golpes al comenzar la deambulación. Estos adquieren confianza y la transmiten al niño cuando saben que es capaz de extender sus brazos hacia adelante ante una pérdida de equilibrio.

La estimulación temprana permite la socialización oportuna del niño ciego con la concurrencia al jardín de infantes común a los tres o cuatro años.⁶⁻⁸

Cuando el niño llega tardíamente al contacto con el estimulador, por ejemplo después de los cuatro años, la técnica es diferente. No se hace ya estimulación temprana sino orientación educativa (Tabla 2).

TABLA 2
Número de niños según tipo de atención (1979-1993)

	Masculino	Femenino	Total
Estimulación temprana 0-3 años	323	267	590
Orientación educativa 4-16 años	130	108	238
Total	453	375	828

Se trata de pacientes que ya tienen por lo común serios problemas de vínculo, como el "verbalismo".⁹ Son niños que permanecen habitualmente sentados—su mundo cognitivo se reduce a la mesa que tienen delante— incapaces de trasladarse en espacios abiertos cuando no cuentan con el apoyo de las paredes, con un lenguaje de palabras sin contenido real.

En estos casos la labor del estimulador comienza por un diagnóstico de situación que lo lleve a conocer las deficiencias predominantes del paciente y sus metas serán prepararlo para una integración escolar acorde con su capacidad intelectual.¹⁰

Esto no siempre se logra, aunque es una meta a la que acceden espontáneamente los niños tempranamente estimulados.

PAPEL DEL PEDIATRA

Ante un niño con déficit visual importante, con frecuencia descubierto por la madre, el pediatra debe aplicar todas las técnicas de atención médica, pero tiene que actuar con particular tacto por cuanto se agrega a la labilidad propia del niño la labilidad de los padres por el impacto emocional que la ceguera significa.¹¹ Durante las consultas, tanto de controles en salud como de asistencia por enfermedades, el pediatra frente a un niño ciego debe manejarse con ciertas conductas especiales.

Una anamnesis completa puede dar al pediatra datos que lo induzcan a sospechar compromiso visual; por ejemplo, la prematurez (retinopatía del prematuro); rubéola (cataratas y microoftalmía) o hidrocefalia (atrofia de papila).

Durante la anamnesis es importante registrar lo que dicen las madres sobre el comportamiento del niño en el hogar. Así en los casos de disfunción congénita de conos, la luminosidad excesiva provoca fotofobia y lagrimeo. Algo parecido se observa en niños albinos o con glaucoma. Proveer a estos pacientes de ambientes en semipenumbra e indicarles anteojos oscuros, puede mejorar su función visual.

Es importante conocer las causas más frecuentes de ceguera completa y de visión subnormal. Las Tablas 3 y 4 exponen las causas de déficit visual en la población estudiada.

TABLA 3
Causas de ceguera (1979-1993)

Causas de ceguera	Masculino	Femenino	Total
Retinopatía del prematuro	97	68	165
Atrofia bilateral de papila	25	13	38
Microoftalmía y anoftalmía	10	11	21
Retinoblastoma	8	10	18
Hipoplasia del nervio óptico	11	5	16
Cataratas	6	10	16
Amaurosis congénita de Leber	10	4	14
Toxoplasmosis	6	8	14
Glaucoma	6	7	13
Ceguera cortical	5	4	9
Síndr. de Peters y Síndr. clivaje cámara anterior	2	3	5
Desprendimiento de retina	2	1	3
Displasia retiniana bilateral	3	-	3
Persistencia vítreo primario	1	1	2
Ptisis bulbi	2	-	2
Retinitis pigmentaria	1	-	1
Gonorrea neonatorum	-	1	1
Citomegalovirus	1	-	1
Total	196	146	342

Resulta importantísima la prevalencia de la retinopatía del prematuro (Tabla 3, 48% y Tabla 4, 9%) y alarmantes las cegueras secundarias a problemas cerebrales como atrofia bilateral de papila, ceguera cortical, etc. (Tabla 3, 14% y Tabla 4, 26%) que sugieren niños multiimpedidos con problemas visuales.

Algunas patologías como las cataratas congénitas (Tabla 3, 5% y Tabla 4, 25%) eran hasta hace

TABLA 4
Causas de visión subnormal (1979-1993)

Causas de visión subnormal	Masculino	Femenino	Total
Cataratas	61	62	123
Atrofia de papila	29	30	59
Retinopatía del prematuro	24	22	46
Papilas pálidas	20	18	38
Hipoplasia del nervio óptico	20	13	33
Inmadurez de la vía óptica	18	11	29
Toxoplasmosis	17	12	29
Glaucoma	16	9	25
Coloboma de iris, coroides, retina	10	12	22
Albinismo	10	7	17
Nistagmus congénito	7	6	13
Retinoblastoma	4	6	10
Microoftalmía	3	7	10
Aniridia	2	5	7
Amaurosis congénita de Leber	3	-	3
Miopía alta	3	-	3
Luxación de cristalino	1	2	3
Retinitis pigmentaria	3	-	3
Displasia ectodérmica anhidrópica	2	-	2
Disfunción congénita de conos	2	-	2
Citomegalovirus	1	1	2
Sindr. de Peters y sindr. clivaje cámara anterior	1	1	2
Síndrome de Cornelia Lange	-	1	1
Displasia de retina	-	1	1
Uveítis	-	1	1
Leucomas corneanos	-	1	1
Persistencia vítreo primario posterior	-	1	1
Total	257	229	486

una década causa de ceguera; el avance de las técnicas quirúrgicas y la aplicación de estímulos sistemáticos, impiden hoy su inclusión en esa categoría; pero, en los consejos a los padres, conviene partir de la situación actual y concreta "ahora no ve" y encarar la estimulación temprana.

En lo posible, los niños ciegos no deben ser desvestidos bruscamente, pues son sensibles a la privación de sus ropas que forman parte de su esquema corporal. Se dejará que las mamás los desvistan lentamente, comenzando por la parte inferior del cuerpo como si fuesen a cambiarles los pañales, acto al que los bebés están acostumbrados.

Antes de iniciar el examen clínico (percusión, auscultación, etc.) el pediatra procurará que el

niño se acostumbre a su voz, hablándole cerca de la cara, y a su presencia, a través de caricias en las piernas y brazos. Evitará tocarle la cabeza, contacto al que los niños ya sometidos a exámenes oftalmológicos anteriores asocian con experiencias que muchas veces fueron inevitablemente traumáticas. Asimismo evitará tocar sus manos, instrumento de indagación que permiten a estos pacientes conocer su entorno. Contener las manos de un niño ciego es como ponerle "un dedo en los ojos" y crea esperables resistencias. Es preferible rozar sus manos con un elemento intermedio como puede ser una cajita vacía, el martillo, la sabanita de la camilla, e inclusive el estetoscopio.

Es conveniente también, antes de iniciar el examen físico, informar a los padres sobre los pasos de esa revisión, a fin de que el niño sienta a la mamá confiada y distendida.

Entre los profesionales de la salud, el médico pediatra es quien más ha mantenido su rol de consejero familiar. Su recuerdo se conserva con agradecimiento por haber sido el conductor del crecimiento y desarrollo de los niños en su medio familiar. El pediatra puede actuar como sostén emocional del grupo familiar golpeado por la desdicha de un chico con déficit. Procurará aventar en ellos vivencias de culpas, ocultas a veces bajo mecanismos de sobreprotección.¹² Igualmente atenderá la situación emocional de los hermanos, con frecuencia sobreexigidos por volcarse sobre ellos las expectativas que no llena el hijo carente.

Un rol importante que corresponde al pediatra es el asegurar la continuidad del tratamiento propuesto por el estimulador. Al no ver algunos resultados inmediatos, suele ocurrir que los padres desistan de la terapia estimuladora. Reforzar su necesidad poniendo acento en seguros logros futuros, ayuda a corregir esa deserción que hunde nuevamente al niño en su aislamiento.¹³

Los niños con déficit visual son enfermos complejos que exigen de aportes de varios especialistas, luego de la indispensable intervención del oftalmólogo. Su atención debería ser multidisciplinaria; pero, de cualquier manera, corresponde al pediatra coordinar las tareas de los distintos profesionales que atienden al niño y ser el informante, frente a los padres, del curso que va siguiendo su tratamiento.

De lo precedente surge la conveniencia de que el pediatra tenga información sobre las posibilidades de la estimulación temprana a fin de orientar oportunamente a los niños ciegos para su atención por profesionales especializados. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Penerini, Y.N.: *Relevant sociological aspects for the identification and determination of the needs of the blind child and of his family*. Proceedings of the International Symposium on Visually Handicapped Infants and Young Children. Shefayin. Israel 1981; 118.
2. Gurovich, L.; Penerini, Y.N.: *Orientación de niños ciegos y con visión subnormal en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires "Dr. Ricardo Gutiérrez"*. Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1977; 52: 191-196.
3. Lindstedt, E.: *Early viso-oculomotor development in visually impaired children*. Acta ophthalmologica (Copenh) 1983, Sppl 157: 103-110.
4. Hyvarinen, L.; Lindstedt, E.: *Assessment of vision in children*. Chapter IV Handicap and vision. SRF Tal & Punkt, Stockholm 1981, 65-73.
5. Coriat, L.; Fiondella, A.M.; Ciancia, A.O.: *El niño ciego en edad preescolar (comunicación previa)*. Primeras Jornadas Argentinas de Tifología. ASAERCA 1972.
6. Ciancia, A.O.; Fiondella, A.M.; Penerini, Y.N.: *La estimulación temprana en oftalmología*. Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires 1984; 112: 274-277.
7. Fiondella, A.M.: *Estimulación psicomotriz temprana para la futura integración del niño ciego*. V Jornadas Nacionales de Pedagogía Asistencial. Mendoza 1974.
8. Kekelis, L.: *The development of social skills by blind and visually impaired students*. Exploratory studies and strategies. Chapter 3 A field study of a blind preeschooler. American Foundation for the blind, N.Y. 1992.
9. Monti Civelli, E.: *Language in unsighted children*. Proceedings of the International Symposium on Visually Handicapped Infants and Young Children. Shefayin, Israel 1981; 73-76
10. Warburg, M.: *Why are the blind severely visually impaired children with mental retardation much are retarded than the sigted children?* Acta Ophthalmol (Copenh) 1982, Sppl 157: 72-81.
11. Pogrun, R.; Fazzi, D.; Lampert, J.: *Editors. Working with young blind and visually impaired children and their families*. American Foundation for the blind. N.Y. 1992.
12. Rizzato, D.; Penerini, Y.N.: *Investigación y orientación psicológica y social en núcleos familiares con niños de visión subnormal*. Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1979; 54: 131-142.
13. Tkach, C.E.: *Estimulación temprana*. Capítulo 3 de Neurología pediátrica de Fejerman, N.; Fernández Alvarez E. El Ateneo 1988, 3; 151-3. 159.

CONGRESOS

EL CAIRO,
septiembre del 95

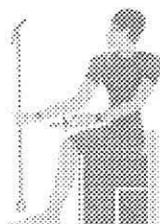
**XXI CONGRESO
INTERNACIONAL
DE PEDIATRIA**

10 al 15 de septiembre de 1995

Presidido por el Dr. H.K. Bahaa El Din, de El Cairo, se prepara, bajo el símbolo de Imhotep, Dios de la Medicina, el **XXI Congreso Internacional de Pediatría** auspiciado por la Asociación Internacional de Pediatría (IPA).

El tema central, *Towards a better childhood new frontiers for the coming century* representa un desafío para los científicos que se reunirán en el moderno Centro de Conferencias.

Quienes deseen obtener información detallada pueden dirigirse a la Secretaría del XXI Congreso, P.O.Box 161 Magles El-Shaab, Cairo (11516) Egypt. Tel. (202) 3542556.



ASUNCION,
15 al 19 de octubre de 1994

- **IV Congreso Paraguayo de Pediatría**
- **II Congreso Paraguayo de Cirugía Pediátrica**
- **III Jornada de Enfermería Pediátrica**

Informes:

Círculo Paraguayo de Médicos,
Cerro Corá 795 esq. Tacuary.
Tel. 490 524 - 498 032
Fax 595 - 21 - 498 032
Asunción, Paraguay.

Conferencia

El niño, su familia y su entorno*

Dr. MARCOS CUSMINSKY**

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 104

Por cierto que esta presentación sobre "el niño, su familia y su entorno", significa un desafío que requiere ordenar ideas, captar imágenes, recuerdos y vivencias que, en mi caso, no pueden estar ausentes, pues me impregnan.

Y vuelvo a las experiencias de mi ciudad, diseñada a escuadra por un arquitecto, Pedro Benoit, hace ya más de un siglo. Ellas me afirman y creo que dan consistencia a mis aseveraciones, muchas veces compartidas, discutidas y corroboradas a través de los ojos y manos de algunos ejecutores del equipo de salud del Hospital Sbarra, de quien soy deudor. Como diría Borges, no existe texto completamente individual.

A León Tolstoi se le atribuye la frase "describe tu pueblo y describirás el mundo". Y mi pueblo me ofrece, creo, las herramientas básicas para afrontar el desafío. Y si muchas veces recorro al lenguaje visual es porque entiendo que el mismo es una de las expresiones más notables de la época.

Pertenezco a una generación que ha vivido con intensidad los cambios en las estructuras y en los programas de atención de la salud del niño. Más, puedo aseverar, en el corto tiempo histórico que nos ha tocado vivir, hemos asistido y somos testigos de profundos cambios en la conceptualización del niño.

El desarrollo de la tecnología ha impreso un sello definitorio a este fin de siglo, creando expectativas de vida inimaginables pocos años atrás.

El perfil que estamos atravesando responde a características hasta ahora desconocidas en la his-

toria del pensamiento humano. ¿Quién hubiese pensado que la muerte puede dar origen a vida?

Ya se han cumplido más de tres décadas desde que el hombre inició su vida espacial y para dentro de muy pocos años se prevé la existencia de laboratorios de medicina en el espacio.

Ante estos hechos el tema adquiere tal magnitud que rápidamente se pierde pie al comprobar el abismo que existe entre las maravillas alcanzadas por el hombre y la realidad de miseria, hambre y violencia a que están sometidos millones de seres humanos, especialmente mujeres y niños. A veces nos preguntamos, ¿es que la fascinación por la tecnología ha hecho que el artefacto sea más importante que el hombre?

También y en forma espectacular, las prácticas de crianza han cambiado como consecuencia de las nuevas ideas acerca de la familia, del número de hijos, la alimentación, la seguridad, el afecto y la propia función de los padres y demás familiares.

Es indudable que el proceso de urbanización y transcultura, en busca de mejores condiciones de vida, y la masificación de la información nos otorgan el marco referencial para estos cambios.

Por cierto que la ciudad no constituye un ambiente homogéneo. Existe en cada ciudad gran variedad de situaciones y esto es particularmente importante cuando se considera el impacto del ambiente físico y social en la vida de los niños y adolescentes.

Cada ciudad, sostiene el arquitecto Sbarra, es un texto de nuestra cultura y una construcción colectiva por excelencia. Pero en ella están impresas las grandes contradicciones de nuestra sociedad: la ciudad de los que pueden pagar y la ciudad de los que no pueden pagar; la ciudad legal y la ciudad ilegal; la ciudad oficial, desde el punto de vista laboral, y la ciudad informal; la ciudad limpia y la ciudad sucia.

Esta ciudad diferenciada, pero interconectada,

* Presentada en el VI Simposio Argentino de Pediatría Social y I Simposio Argentino de Lactancia Materna.

** Profesor titular de la cátedra B de Medicina Infantil. Universidad Nacional de La Plata.

Correspondencia: Hospital Noel H. Sbarra, Calle 8 N° 1688. 1900 La Plata, Argentina.

refleja la distribución de las clases sociales en el espacio urbano, ciudad en la que aparecen las desigualdades en la calidad del hábitat urbano y de las viviendas, en particular en los distintos barrios de la ciudad.

Hasta los 4 ó 5 años de edad, la idea del mundo del niño se reduce a su percepción del hogar, del barrio donde vive y del entorno inmediato. La familia, la escuela, el centro barrial o parroquial y el grupo de pares son los grupos primarios y los agentes con los cuales el niño comienza un proceso clave en su desarrollo, el de la socialización. Para ello es necesario un medio ambiente que le permita abrirse a nuevas posibilidades.

Categorizar la condición de niño hoy y hacerla accesible a nuestra concepción integral de salud es una tarea difícil.

Podríamos revisar las causas de enfermedad y de muerte y los indudables avances que en este sentido se han hecho, reconocer también algunas enfermedades que rápidamente han sido vencidas, como la incompatibilidad materno fetal, cuya etiología, diagnóstico, tratamiento y su prevención fue establecida en muy pocos años.

Podríamos también hablar del crecimiento: promedios alcanzados, desvíos y percentilos. ¿Nos sería eso suficiente para establecer su condición de niño?

Probablemente no, pues lo que está en cuestionamiento es la palabra niñez que surgió como idea y concepto entre los siglos XVII y XVIII, asociándola con lo que se denominara sentimiento de familia.

Nuestra imagen de la niñez se encuentra hoy fragmentada en tantas realidades que no es posible dar una concepción unívoca. Las nuevas formas de marginación han dado origen a la búsqueda de alternativas para subsistir por parte de las familias en las cuales está comprometido el niño.

Podríamos preguntarnos, ¿acaso dura un menor tiempo cronológico la niñez actual? Desde el punto de vista biológico el hombre utiliza el lapso más prolongado para madurar: crecer le demanda una quinta parte de su vida, y si bien el proceso de aceleración secular del crecimiento ha sido observado en distintas regiones, éste no ha sido acompañado por un desarrollo psicológico más temprano.

¿Será que los chicos actuales tienen menos infancia?, ¿que rápidamente se mimetizan con el comportamiento adulto?

Analizar con sentido integral las condiciones de salud del individuo requiere hoy el aporte de la epidemiología que se nos ofrece como un valioso instrumento.

Nuestro huésped, el niño, es un organismo en crecimiento y desarrollo. Ello implica otorgar a la variable familia, a cuyo cargo está el cuidado inmediato del huésped, la mayor relevancia al ser considerada.

Podríamos afirmar desde esta concepción epidemiológica, que el niño se constituye en un hito referencial para analizar las condiciones de vida de la familia y de la sociedad.

Al nacer, el niño se incorpora a un mundo formando parte de una diada, que progresivamente se va ampliando. De ahí que se hable de compartimientos o escalas que el niño transita (útero, ambiente familiar, escuela, calle, trabajo, etc.), teniendo en cada uno de ellos necesidades específicas.

Esta experiencia psicobiológica se repite en cada pareja que se constituye para hacerla nacer, en el embarazo de cada mujer, en cada comunidad a la cual pertenece y en cada momento histórico social que le toca vivir.

Al conjunto de familia, hábitat y condicionante histórico social, se lo denomina en sentido extenso nido ecológico, al cual el niño responde a través de un crecimiento y desarrollo apropiados.

Para que el niño sobreviva es necesario satisfacer sus necesidades básicas. Son las necesidades de oxígeno, comida, líquido, sueño, descanso, actividad, excreción de heces y orina y la necesidad de evitar el dolor y los estímulos nocivos.

La supervivencia física es, por supuesto fundamental. Pero ella no es la que crea a los seres humanos. El niño nace con poderosos impulsos dirigidos hacia la realización de esa humanidad. Esos poderosos impulsos constituyen la armoniosa necesidad de amor, no sólo la de ser amado, sino de dar amor. En la jerarquía de las necesidades, sostiene Montagu, el amor es el supremo agente de desarrollo de la humanidad de la persona.

Ya no nos deja conformes como pediatras, nuestras posibilidades de promover, proteger y tratar de asegurar su supervivencia.

El desafío de hoy cala mucho más hondo, al intentar lograr un desarrollo que le signifique una vida plena que le asegure al futuro ciudadano la posibilidad de trabajar y amar.

Pero el desarrollo de la persona puede verse afectado profundamente por situaciones muy cercanas o por hechos que ocurren en entornos en los que ella ni siquiera estuvo presente.

No es difícil imaginarse las influencias que existen entre las condiciones de empleo del padre y el desarrollo del niño. O el impacto negativo en el consiguiente desarrollo del niño si su familia

experimentó severas dificultades económicas.

En la forma más extrema, Hugo Behm, hace ya años, puso en evidencia la relación existente entre la posibilidad de morir en el menor de dos años y el nivel de educación alcanzado por las madres en muchos países de América.

Es indudable que la estructura de la familia ha variado a lo largo de la historia según las culturas y las concepciones sociopolíticas.

Tradicionalmente, la función de la familia ha sido comparada, acertadamente, con una placenta que excluye influencias, modifica otras y añade algunas propias.

A esta estructura se le ha atribuido una suerte de roles, o mejor, formas de expresión, que le otorgan una fisonomía propia, ya sea ésta biológica, la cual se expresa por las características genéticas que cada uno de los miembros aporta; económica, que define las posibilidades de acceso a bienes y servicios; psicológica, emocional y afectiva que cada uno de sus miembros incorpora y que puede expresarse como el grado de "salud mental" de sus integrantes.

La familia también se expresa en un nivel social, que le permite establecer relaciones en función de intereses afines con otros miembros e instituciones de la comunidad y, finalmente, los rasgos culturales caracterizados por las actitudes, costumbres y ritos que se transmiten de generación en generación.

Sin embargo, las transformaciones sociales, políticas y de ajuste de los últimos años han originado un deterioro en su estabilidad y, más aún, en su concepción.

Debemos aceptar definitivamente que no hay sólo un modelo de familia y es probable que estemos asistiendo a una transición con respecto a la legitimidad de las nuevas formas. Un ejemplo podrían ser las monoparentales, aquéllas en que el tutelaje de los hijos está a cargo de uno de los cónyuges, generalmente la madre.

El hombre fracasado como sostén económico, la situación de la mujer como emergente jefa de familia y los hijos liberados muchas veces a su suerte o utilizados como fuerza de trabajo son expresiones comunes en la familia de hoy y en el que la violencia rápidamente se instala.

En el Registro Civil N° 1 de La Plata, que resume más de la mitad de todos los matrimonios que se realizan en la ciudad, desde el inicio de 1993 hasta el 1° de agosto, se llevaron a cabo 1.400 casamientos y en un 50% de ellos uno de los cónyuges era divorciado. En ese mismo lapso, enero-agosto de 1993, la información recogida en el Registro Provincial de las Personas señala que en el Gran La

Plata se dictaron 3.000 sentencias de divorcio.

Además, debemos agregar que el 30% de los nacimientos que se producen en la maternidad estatal de la ciudad corresponden a madres adolescentes, la casi totalidad solteras y se estima que en los bolsones de pobreza sólo un 10% de los chicos tienen mamá y papá.

De acuerdo a una encuesta realizada en 1990 en el área metropolitana, sobre 1.800 personas, los factores que más incidieron en la desintegración familiar fueron:

1. la faz laboral: la desocupación estructural produce la inevitable desintegración de la pareja en cuanto el hombre es el alcanzado por tal situación;

2. el equilibrio emocional: las crisis se dan preferentemente en los matrimonios-alianzas o en los constituidos por personas muy jóvenes e inmaduras, con un alto índice de divorcios. Cuanto menor es el nivel económico, mayor es el grado de desintegración familiar.

Desde hace ya quince años nos encontramos en un proceso de deterioro de la situación económico-social y La Plata no ha sido ajena a ello.

La política de ajuste fue abriendo una brecha profunda en la estructura social en tanto se fue reduciendo el papel del Estado, tanto en la producción de bienes y servicios como en la regulación de los mercados. Esto ha originado cambios de conductas de un significado insospechado en cuanto al sentido de familia y de solidaridad social.

Hemos incorporado a nuestro léxico nuevos términos para referirnos a los pobres a los cuales los clasificamos por grados, y si hablamos de cordones de miseria es la expresión de un intento de aprehender el proceso, que en el conurbano bonaerense resume casi 1/4 de la población total del país.

A fines de octubre de 1992, el 17,8% de la población de la Capital Federal y el Gran Buenos Aires (1.535.378 habitantes), se encontraba por debajo de la línea de pobreza, es decir, no cubría sus necesidades mínimas en materia de alimentación, salud, vivienda, vestimenta y educación. Esa condición alcanzaba a 338.825 hogares, el 13,7% de las familias de la Capital Federal y del Gran Buenos Aires.

En el 29% de esos hogares, el principal percceptor de ingresos—sea hombre o mujer—, no completó los estudios primarios y más del 60% no terminó su educación secundaria.

Los 547.917 habitantes del partido de La Plata, representan el 4,3% del total de habitantes de la Provincia de Buenos Aires, que a su vez resumen el

38% del total de la población del país. La población menor de 15 años en el partido representa más del 30% del total.

De cada 100 habitantes, 38 residen en el casco urbano, verdadero núcleo alrededor del cual se desarrollan las localidades que comprenden el Gran La Plata. Villa Elvira, situada al sur, es de todas ellas la más densamente poblada, con el 10,3% del total de la población del partido.

En mayo del corriente año, de acuerdo con los datos del Centro de Estudios Bonaerense, la tasa de desempleo y subempleo alcanzó el 15,8% y la población con NBI suma el 15,3%.

En el 25,7% la mujer es la jefa del hogar y las viviendas deficitarias representan el 13,8%.

La población en riesgo sanitario alcanza al 20%. El hacinamiento, considerado como viviendas en las que conviven dos o más familias representan el 2,65% en el partido y se elevan a 3,19% en Villa Elvira.

Si bien hay un 4,4% de niños de 10 a 14 años que no concurren a la escuela, pero asistieron, los indicadores educacionales son aceptables para nuestro medio.

La tasa de mortalidad infantil fluctúa vergonzosamente desde hace 7 años alrededor del 22 a 26% y no hemos podido obtener datos correspondientes a las distintas localidades del partido.

Como dato localista podría agregar que en la ciudad de La Plata se han registrado en los últimos cuatro años unos 350 nuevos kioscos y circulan en la actualidad 2.253 taxis.

A la tambaleante estructura familiar se le ha incorporado un conviviente, una niñera electrónica, un emisor de alto voltaje, que generalmente ocupa un lugar privilegiado, que propala consignas, promueve actitudes, establece pautas de conducta y que no acepta réplica.

Hasta los seis años el niño no puede discriminar entre aquello que es real y aquello que no lo es. Y la televisión ya no reproduce la realidad, sino que la produce. Es decir produce su propia realidad, extrema y artificial.

El eje de promoción, sostiene Carlos Vallina, ha sido reemplazado en la sociedad de consumo por el publicitario comercial, produciendo un discurso cuya esencia es la irrealidad y el falso deseo.

La investigadora Graciela Peyrú comprobó que la pantalla chica devuelve 25 escenas violentas por hora dentro de la programación infantil y un total de 75 al cabo de un día.

En una encuesta nacional realizada en 3.931 alumnos de sexto y séptimo grados se comprobó que más del 70% pasa frente al televisor una

buna parte de sus vidas. Más horas, por ejemplo, que en la escuela, porque la televisión no tiene feriados, ni vacaciones ni un día sin clases por falta de agua o de luz.

Asistimos a un desalojo de las instituciones educativas. La escuela se siente impotente para cumplir con su misión de homogeneizar y reproducir una formación cultural estructurada en una población infantil que es a su vez portadora de tradiciones y expresión de las condiciones de vida en que ha crecido. Muchas veces los maestros nos exigen diagnósticos orgánicos ante los fracasos escolares, la deserción, la repetición de grados y la violencia, sin atender a las características de la existencia del niño.

La independencia que el niño va adquiriendo le permite el acceso a nuevos entornos cuyo significado preciso no lo hemos analizado. Los videojuegos, montados sobre la ola importadora ingresaron no hace mucho tiempo al país.

A diferencia de los tradicionales juegos colectivos, estos juegos solitarios se caracterizan por la ausencia de un sentimiento de pertenencia y de un grupo solidario que lo incluya.

Solo y abstraído, el adolescente se instala ante el volante de un auto guiado que se estrella en una imaginaria carretera, o participa del duelo "a muerte" entre pistoleros del Lejano Oeste.

En La Plata a fines del año pasado, se instaló un nuevo deporte, los juegos de guerra para adultos.

En una entrevista periodística un adolescente dice: "En La Plata hay como tribus; si sos del centro; si sos rockero; si sos de un colegio o de otro; de un club de rugby, si sos de la villa"... Todo está dividido y cuando se usan las diferencias para dividir, hay pelea.

A veces me pregunto, ¿está nuestra sociedad, como Cronos, devorando a sus hijos? ¿Será ésta la representación de nuestra época?

Pareciera que la experiencia de los miembros mayores de la familia no tiene cabida en esta sociedad posmoderna. Cabe preguntarse qué saben los abuelos de un mundo donde la tecnología cambia mes a mes las realidades, o mejor, ¿es que la experiencia acumulada ya no sirve? ¿No seremos testigos de la ruptura del ADN histórico, que se transmite a través de las cadenas invisibles del efecto?

Como quería discutir mi amigo Mario Gutiérrez Leyton, "nietología" y "abuelidad" constituyen hoy por hoy un campo que debe ser reelaborado.

En un momento tan singular de la vida del país, donde la mortalidad infantil pareciera que cuenta muy poco frente a la cotización del dólar o el valor

de las tasas de interés, cuando la economía se ha constituido en un fin en vez de un medio, como debería ser, e impone a menudo urgentes sacrificios en el nivel de vida y de cultura; cuando las necesidades básicas quedan insatisfechas, nuestro anunciado ingreso al primer mundo nos hace pensar acerca de cómo se genera, cuida y protege el material humano, que constituye el bien intrínseco de cada pueblo.

No, no creo que hayamos llegado al fin de la historia. Somos, sí, el eslabón de un proceso lento de liberación del hombre que se ha alimentado a través de los siglos de sueños y utopías. ¿No será éste el tiempo de crear nuevas utopías?

Si he tomado a mi ciudad como arquetipo, no ha sido sólo por razones sentimentales. Es un ejemplo que se reproduce con distintos colores pero con la misma matriz en todo el país.

Hemos aprendido que las grandes planificaciones son escasamente ejecutivas y que debemos volver —como el hijo pródigo— al seno de la ciudad que nos cobija si es que queremos ser eficientes en

nuestro quehacer: compenetrarnos de sus problemas, comprometernos con el niño, adentrarnos en la escuela, dialogar con las familias.

Esta propuesta tiene una connotación operativa concreta: hay deberes que cumplir en cada núcleo urbano. Hay actas firmadas a nivel internacional y metas propuestas que mi ciudad está aún muy lejos de alcanzar.

Las nuevas patologías requieren un análisis y tratamiento urgentes. Tenemos un compromiso ético con nuestra condición humana que debemos celosamente respetar y debemos cuidar que las tecnologías no limiten nuestro pensamiento crítico.

Es imperioso participar en acciones de salud programadas, donde la comunidad y la escuela jueguen también un rol relevante.

En fin, hay necesidad de interlocutores válidos, de nuevos diálogos que nos enriquezcan y que requieran agudizar nuestros sentidos. Que estimulen, como propone Gianantonio, nuestra capacidad de asombro ante el niño, su familia y su entorno. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Cusminsky, M.: *Violencia en la Infancia*. Arch Arg de Ped Vol 90; 3: 1992.
2. Sbarra, A.: *Hábitat y violencia en el niño*. Ponencia. La Nueva Morbilidad. Sociedad Argentina de Pediatría, 1991.
3. Nudelman-Bass: *Encuestas sobre exposición a medios de comunicación social* (comunicación personal).
4. Montagu, A.: *El contacto humano*. Ed. Paidós. Bs.As., 1991.
5. Behm Rosas, H.: *Las desigualdades sociales ante la muerte en América Latina*. CELADE, Costa Rica, 1992.
6. INDEC: *Situación y evolución social*. Síntesis. N° 1, 1992.
7. Vallina, C.: *Medios de comunicación y violencia*. Ponencia. La Nueva Morbilidad. Sociedad Argentina de Pediatría, 1991.
8. Tenti Fanfani, E.: *La Escuela vacía. Deberes del estado y responsabilidad de la sociedad*. Buenos Aires, UNICEF/Losada, 1993.

Actualización

Avances recientes en viejas vacunas: Vacuna acelular antipertussis

Dra. ANGELA GENTILE*

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 109

La tos ferina o coqueluche es una infección respiratoria bacteriana aguda, grave en niños pequeños, especialmente en los menores de un año.

La mayor parte de los casos son debidos a *Bordetella pertussis*, bacilo pleomorfo gram negativo, aunque hay otros agentes que pueden causar un cuadro clínico semejante, tales como *Bordetella parapertussis*, *Chlamydia trachomatis* y algunos adenovirus (tipo 1,2,3 y 5).

El índice de ataque de tos ferina en el decenio que precedió de manera inmediata al empleo de la vacuna fue de 157 por 100.000 habitantes en EE.UU (1932-1941) y de 230/100.000 en Inglaterra y Gales (1940-1949). Numerosos estudios afirman que estas tasas constituyen entre el 15-25% del total real¹.

En esos países la enfermedad es endémica con ciclos epidémicos periódicos. Desde 1940 con el uso de la vacunación simultánea contra difteria, tétanos y pertussis (vacuna tradicional a partir de células enteras actualmente en uso) se logra disminuir drásticamente las tasas de incidencia de la enfermedad. Sin embargo en años más recientes el 6,5% de los casos en EE.UU. se presentó en individuos de 15 años de edad o más; en 1992 en Maryland y Massachusetts se reportó un brote importante en niños de escolaridad secundaria y también en el personal de hospitales, lo que alerta sobre la posibilidad de diseminación nosocomial de la infección.

En la Argentina se introduce el uso de la vacuna en la década del 60, obteniéndose una disminución drástica del número de pacientes. En 1984 hubo un brote importante en el país con tasas de 52.4/100.000 habitantes. En 1985, luego de un análisis

de la situación, se decide un cambio en el esquema y se incorpora la vacuna DPT al ingreso escolar.²

Si se analizan las razones de este cambio, los aspectos epidemiológicos e inmunológicos cobran importancia. Los estudios de inmunidad a largo plazo indicaban una disminución de los anticuerpos antipertussis en los cuatro años siguientes a la última dosis de vacuna y esto se evidenció en el brote de 1984 con un aumento del número de afectados en la etapa preescolar y escolar temprana. Estos niños actuaban en realidad como reservorio de la enfermedad y fuente de contagio para los lactantes pequeños, grupo especialmente vulnerable.³

A partir de 1985 las tasas bajan en forma importante registrándose un leve aumento en el período 1987-1988 y luego una franca disminución de las mismas, llegando a 1992 con 2.166 pacientes notificados en el país y una tasa de 7,2/100.000 habitantes.

La demostración más elocuente de la eficacia de esta vacuna resultó de experiencias no planificadas que tuvieron lugar en Japón, Gran Bretaña (Gales) y Suecia. En estos países se discontinuó la vacunación antipertussis por diversos motivos, tales como informes alarmantes sobre efectos secundarios de la vacuna o descreimiento de la población sobre su eficacia. Las coberturas disminuyeron drásticamente registrándose en algunas áreas tan sólo un 30%; en todos los casos se desencadenaron fuertes brotes epidémicos con altas tasas de letalidad.^{4,5}

En el análisis epidemiológico de esta enfermedad se deben considerar varios aspectos: los factores de virulencia del germen que se ponen en juego para colonizar el huésped y causar enfermedad (pero que no todos deben estar presentes en una vacuna efectiva) y las características clínicas de pertussis que permitan dirigir los objetivos de la vacunación.⁶

La vacuna antipertussis actualmente en uso es

* Secretaria del Comité de Infectología de la Sociedad Argentina de Pediatría. Jefa de la División Epidemiología del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

segura y ha demostrado ser efectiva logrando en muchos países controlar esta enfermedad a lo largo de los años, pero está asociada con una gran variedad de efectos adversos, no sólo locales sino también generales, luego de su aplicación. Esto orientó las investigaciones para lograr vacunas antipertussis de menor reactogenicidad.

Patogenia

El género *Bordetella* está compuesto por tres especies, *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis* y *Bordetella bronchiseptica*. La patogenicidad de *Bordetella pertussis* para el hombre ha sido identificada con proteínas relacionadas con un nuevo gen recientemente descubierto: el gen de virulencia para *Bordetella* (bvg).⁷

Este gen regula la estructura y la expresión de por lo menos cuatro proteínas: la toxina pertussis (TP), la hemoaglutinina filamentosa (HAF), la adenil ciclasa y una proteína de la membrana externa de 69 kilodalton, la pertactina (Pn). *Bordetella pertussis* es la única especie de *Bordetella* que tiene TP.

El cuestionamiento más importante acerca de esta patología ha sido el responder cuál es el o los componentes que causan la tos paroxística. Trabajos recientes permiten decir que es la toxina pertussis.⁸

Se han descubierto diversos efectos farmacológicos inyectando cultivos de *Bordetella pertussis* en animales de experimentación. Estos efectos se denominan factor sensibilizador de histamina, factor promotor de la linfocitosis, proteína activadora de los islotes, efecto tipo bloqueador beta adrenérgico, efecto adyuvante y mitogenicidad. En 1979 Pittman propone que estas distintas actividades fisiológicas sean mediadas por una única proteína que llama precisamente toxina pertussis.

En la actualidad se considera que la coqueluche es una enfermedad mediada por toxina. La TP es una proteína de superficie que estimula la inmunidad y tiene muchas actividades o factores biológicos.

¿Por qué la TP no fue identificada hasta 1979, casi 70 años después que pertussis fuera definida como una entidad propia con una clara etiología?⁹

Quizás la pregunta merezca varias respuestas: la TP no es tan letal en animales como la toxina tetánica, diftérica o botulínica, no es tan citotóxica y se requieren comparativamente altas dosis para tener reacciones necróticas en piel en los animales de laboratorio. Por otra parte, la toxina causa una amplia gama de reacciones biológicas tales como linfocitosis, sensibilidad a la histamina, hipoglucemia e hiperinsulinemia más que un estrecho

espectro de síntomas como la toxina tetánica.

Los efectos metabólicos de la TP pueden ser caracterizados como una inhibición de la hormona inhibidora de la acción de la adenosina cíclica (inhibición de la inhibición); esto hace que su administración en animales in vivo o in vitro a niveles no letales no causen efectos tóxicos que se puedan observar rápidamente.^{10,11}

Otros componentes activos por sus características biológicas comprenden a una toxina citoplasmática termolábil, una citotoxina traqueal, adenil ciclasa intracelular, hemoaglutinina filamentosa de la superficie celular, aglutinógenos y otras proteínas de la membrana externa de 69 kD, la pertactina (Tablas 1 y 2).

TABLA 1
Componentes de *Bordetella pertussis*

- Toxina pertussis (factor promotor de linfocitos)
- Hemoaglutinina filamentosa
- Aglutinógenos
- Otras proteínas de la membrana externa (69 kD)
- Adenilciclasa
- Endotoxina
- Citoxina traqueal
- Toxina termolábil

TABLA 2
Antígenos incluidos en la vacuna antipertussis acelular

Componente	Actividad biológica
Toxina Pertussis (Factor promotor de linfocitos)	Exotoxina. Sensibiliza a la histamina. Causa activación de las células de los islotes pancreáticos y de la linfocitosis. Estimula la inmunidad.
Hemoaglutinina filamentosa	Fijación al epitelio ciliado respiratorio.
Aglutinógenos	Antígeno de superficie asociado en la fijación a las fimbrias.
Otras proteínas de membrana externa	Aglutinógeno no fimbrial asociado con la adenil-ciclasa.

La hemaglutinina filamentosa es responsable de la fijación al epitelio ciliado respiratorio, los aglutinógenos son antígenos capsulares asociados en la fijación a las fimbrias, mientras que otras proteínas de la membrana externa (proteínas de

69 kilodalton) son aglutinógenos no fimbriales asociados con la adenil ciclasa.

La composición de la cápsula se desconoce, pero puede considerarse que ejerce una actividad antifagocitaria; se relaciona con un antígeno, pero en apariencia no es importante en relación con la protección inmunológica. Se identificó también una endotoxina termoestable (lipopolisacárido) en la superficie de microorganismos indemnes.

La infección se produce después de la inhalación de *Bordetella pertussis* de fase 1; éste es un microorganismo encapsulado.

Con respecto a la patogenia se puede sugerir lo siguiente: los pilis o apéndices superficiales de *Bordetella pertussis* son en apariencia los responsables de su fijación a las células epiteliales. La protección contra la tos ferina que se desarrolla después de la infección depende de anticuerpos Ig A secretorios. Estos inhiben la adherencia bacteriana a las cilias o facilitan la descarga mucociliar de las bacterias y de anticuerpos antitoxina (inhiben la fijación de la toxina a las células receptoras o bien neutralizan la toxina).¹²

Estas observaciones sugieren que la inmunidad local y sistémica humoral juega un papel importante en la protección humana contra esta enfermedad. El anticuerpo Ig A secretor anti-tosferina quizás impida la fijación del microorganismo a superficies epiteliales y la Ig G sérica tal vez medie en la resistencia prolongada a la infección.

Epidemiología

Los seres humanos constituyen los únicos huéspedes conocidos de *Bordetella pertussis*. La transmisión tiene lugar por el contacto cercano con aerosoles expelidos del tracto respiratorio de los individuos sintomáticos. Hasta el 90% de los contactos familiares no inmunes adquieren la infección; con frecuencia los lactantes y niños pequeños se contagian de sus hermanos mayores adolescentes o adultos que tienen una enfermedad leve o atípica.^{13,14}

El estado de portador asintomático es poco frecuente, de corta duración y no contribuye significativamente a la transmisión de *Bordetella pertussis*. El contagio es más probable en la etapa catarral, antes del inicio de los paroxismos. Con posterioridad el riesgo disminuye con rapidez pero puede durar hasta tres semanas.¹⁵

Estas características de la enfermedad, la transmisión de persona a persona y la alta contagiosidad, explican la similitud entre las apariciones cíclicas de pertussis y sarampión. Ambas requieren un "pool" de susceptibles en la población para favo-

recer su rápida transmisión. Esto sugiere que, al igual que con el sarampión, la vacunación antipertussis puede llegar a controlar esta patología y eliminar la transmisión de este microorganismo.

El tratamiento con eritromicina disminuye la infectividad y puede limitar la diseminación secundaria. Los cultivos nasofaríngeos habitualmente se vuelven negativos para *Bordetella pertussis* dentro de los cinco días del inicio del tratamiento con eritromicina.

El período de incubación es de seis a veinte días, por lo general de siete a diez días y rara vez, más de dos semanas.

El paciente con infección aguda debe ser colocado en aislamiento respiratorio hasta cinco días después de iniciada la medicación con eritromicina. La globulina hiperinmune contra la tos ferina no es efectiva.¹⁵

Vacuna acelular antipertussis

Antecedentes

El esfuerzo en los últimos veinte años se centró en identificar y purificar los antígenos de *Bordetella pertussis* que podrían ser incorporados a una vacuna acelular que fuera protectora pero que indujera menor número de efectos adversos¹⁶. En Japón los trabajos se aceleraron con la ocurrencia en 1975 de dos muertes a las veinticuatro horas de haber sido vacunados con vacuna DPT. Tales hechos condujeron a las autoridades de salud a suspender temporariamente el uso rutinario de la vacuna a células enteras en los niños. Esta medida se revirtió pero se la indicó exclusivamente en mayores de dos años.

Dado que las coberturas de vacunación para pertussis habían decrecido y las tasas de incidencia de la enfermedad aumentaban rápidamente (hubo un brote marcado en 1979), los esfuerzos en las líneas de investigación se intensificaron. Luego de algunos estudios clínicos de inmunogenicidad y seguridad se aprobaron en Japón las primeras vacunas acelulares en 1981.¹⁷

Estas vacunas contienen uno o más de los componentes de la bacteria que se supone brindan protección. Estos son HAF, TP, una proteína de membrana externa de 69 kilodalton, la pertactina (Pn) y aglutinógenos de por lo menos dos tipos (fimbrias tipo 2 y 3).

En Suecia, en un trabajo clínico randomizado del tipo de doble ciego, se probó la eficacia de dos vacunas acelulares desarrolladas por el Instituto Nacional de la Salud de Japón. En el período 1985-1987 se trabajó con dos vacunas acelulares y un placebo. El esquema fue de dos dosis con intervalo

de 2 meses entre las mismas en niños de 6 a 11 meses de vida a la primera dosis. En ese país la vacuna antipertussis no había sido usada rutinariamente desde 1979.

Se usaron dos tipos de preparados: uno conocido en el trabajo como JNIIH-6 que contenía 23.4 ug por dosis de HAF y TP. El otro, llamado JNIIH-7 (no similar a ninguna vacuna usada en Japón), contenía solamente 37.7 ug por dosis de TP.

Se evaluó la eficacia de las vacunas usadas monitoreando la aparición de "casos" de pertussis en cada uno de los grupos en estudio. La eficacia varió según la definición de "caso": fue del 69% para JNIIH-6 y 54% para JNIIH-7, cuando el niño enfermo se definió por la aparición de cultivos de laboratorio positivos y tos de cualquier duración. La eficacia se valoró en 79% para la primera vacuna y 80% para la segunda cuando sólo se tomaron como "casos" los pacientes con cultivos positivos y cuadros clínicos más severos y clásicos.^{18,19,20}

Basados en la experiencia de Suecia y Japón quedan aún algunas preguntas para resolver sobre la protección de las nuevas vacunas acelulares en los menores de un año en comparación a la vacuna tradicional. Numerosos trabajos están en curso para evaluar este punto, especialmente en lo concerniente al uso de la vacuna en el esquema básico (las primeras tres dosis).²¹

Vacunas aprobadas: composición

En diciembre de 1991 la Food and Drug Administration (FDA) aprobó una vacuna acelular para usar en la cuarta y quinta dosis de la serie de DPT. Esta vacuna, cepa Takeda (ACEL-IMUNE MR) contiene 40 ug de proteína, aproximadamente 86% de ella es hemoaglutinina filamentosa, 8% toxina pertussis, 4% proteínas de la membrana externa y 2% aglutinógenos tipo 2.²²

Estos componentes son purificados con sulfato de amonio; la toxina pertussis es detoxificada con formaldeído. Cada dosis de esta vacuna contiene 7,5 unidades floculantes de toxoide diftérico, 5,0 U de toxoide tetánico y 300 unidades hemoaglutinantes de vacuna acelular de pertussis. La hemoaglutinina filamentosa y la toxina pertussis exhiben actividad hemoaglutinógena. Estos componentes son adsorbidos con hidróxido de aluminio y fosfato de aluminio y preservados con timerosal.

Se están desarrollando estudios clínicos para examinar la eficacia de esta vacuna a los dos, cuatro y seis meses de edad y los primeros resultados son promisorios.

En agosto de 1992 la FDA autoriza otra vacuna

acelular para usar como cuarta y quinta dosis. En esta nueva vacuna acelular cepa Biken (TRIPEDIA MR), sus componentes son purificados de *Bordetella pertussis* por precipitación, ultracentrifugación y ultrafiltración. Luego de la purificación, la HAF y la TP son combinadas en una proporción uno a uno y son tratadas con formaldeído para inactivar la toxina.²³

Cada dosis de esta vacuna contiene 23,4 mcg de HAF y 23,4 mcg de TP, 6,7 unidades floculantes de toxoide diftérico y 5,0 U de toxoide tetánico. Los componentes combinados son adsorbidos con sulfato de aluminio potásico y preservados con timerosal. En la actualidad hay estudios clínicos para evaluar su efectividad en menores de un año.

Inmunogenicidad

Cuando estas vacunas son usadas como cuarta y quinta dosis de la serie de DPT su respuesta inmunogénica es similar o más alta para la TP, la Pn y los aglutinógenos que aquella obtenida con la vacuna a células enteras. La respuesta de anticuerpos es francamente mayor para hemoaglutinina filamentosa^{24,25,26}.

Eficacia clínica

Ambas cepas, Takeda y Biken, han demostrado una buena eficacia clínica para prevenir la enfermedad en niños mayores de dos años. La eficacia clínica estimada fue del 98% para la cepa Takeda (95% IC [84%-99%]; cuando en la definición de caso se toman las formas leves la eficacia es del 81%). Con la cepa Biken se obtuvieron resultados similares.^{27,28,29,30}

Uso de la vacuna

Esta vacuna sólo está aprobada para su uso en la cuarta y quinta dosis de la serie DPT (DTaP), entre los 15 meses y los 6 años de edad. En el país aún no está disponible.

El uso de la DTaP no está recomendada para niños que hayan recibido menos de tres dosis de la vacuna tradicional, independientemente de la edad.³¹

Ambas vacunas, la de célula entera DTP o la DTaP, pueden ser usadas en forma intercambiada para la cuarta y quinta dosis en los mayores de quince meses. Se recomendaría el uso de DTaP, si estuviera disponible, debido al menor número de reacciones locales, fiebre y otros efectos adversos sistémicos que ocurren luego de recibir la vacuna tradicional DTP.

La dosis es de 0,5 ml y debe ser aplicada por vía intramuscular. Ambas cepas pueden ser adminis-

tradas conjuntamente con la vacuna Sabin, anti-sarampionosa, antirrubéola, antipaperas y anti-haemophilus influenzae tipo b a los 15/18 meses de edad.

Indicaciones para la cuarta dosis

Se puede usar DTaP (en lugar de la vacuna tradicional DTP) en niños de 18 meses de edad. Esta dosis debe ser administrada al menos 6 meses después de la tercera dosis de la vacuna a células enteras. Es importante recordar que esta cuarta dosis, tanto sea de DTaP o DTP, es un componente de la serie primaria de inmunización para pertussis.

Indicaciones para la dosis de refuerzo

Una dosis de DTaP puede ser administrada como quinta dosis si el niño ha recibido las cuatro dosis previas con la vacuna tradicional o tres dosis de la misma y una dosis de DTaP. Esta quinta dosis debe ser administrada antes de la entrada al jardín o la escolaridad primaria, pero no es necesario darla si la cuarta dosis de la serie ha sido recibida a partir de los cuatro años de edad.

Consideraciones especiales

Datos recientes sugieren que aquellos niños que tienen antecedentes de convulsiones febriles o no febriles o antecedentes familiares de convulsiones tienen un riesgo ligeramente mayor de padecer dicha complicación luego de la vacunación con DTP. Estas reacciones son debidas primariamente a la fiebre inducida por la vacuna a células enteras. Como la DTaP se asocia en menor frecuencia a fiebre alta o moderada sería una indicación para la cuarta y quinta dosis.³¹

Los niños menores de siete años que por una contraindicación a las vacunas a células enteras han usado DT en lugar de DTP no pueden sustituir esta última con DTaP.

Los adolescentes y adultos son un reservorio primario para la transmisión de pertussis debido a la pérdida de inmunidad para esta enfermedad a lo largo del tiempo; sin embargo no se recomiendan dosis de refuerzo para mayores de siete años ni de vacuna DTP así como tampoco de DTaP.

Efectos adversos

Las reacciones sistémicas tales como fiebre, anorexia, irritabilidad, que ocurren con la vacuna DTP son menos habituales con la DTaP. En ambos casos estas reacciones se autolimitan y pueden ser manejadas con seguridad con tratamiento sintomático.^{32,33,34,35}

Las reacciones moderadas a severas, incluyen-

do fiebre de más de 40°, llanto persistente e incontrolable durante tres horas o más, hipotonía o hiperrespuesta a los estímulos, aparecen con menor frecuencia luego de la vacunación con DTaP (Tabla 3).

TABLA 3
Reacciones adversas después de la vacunación con la vacuna antipertussis

Reacciones	Vacuna acelular (en %)	Vacuna celular (en %)
Local		
• Eritema	29	50
• Induración	25	40
• Dolor-tensión	26	73
Sistémicas		
• Fiebre >38°	19	26
• Fiebre >39°	1,5	1,7
• Uso de antipiréticos	6	17
• Decaimiento	6	22
• Inquietud	17	33

Es importante, sin embargo, tener en cuenta que las reacciones adversas mencionadas luego de la vacunación con DTP no dejan secuelas y aparentemente, a pesar de las experiencias limitadas, tampoco sucedería con la DTaP.

Precauciones y contraindicaciones

DTaP sólo está aprobada para el uso en las inmunizaciones de refuerzo, cuarta y quinta dosis de la serie DTP. *No está aprobada para uso en los menores de quince meses o luego de los siete años de edad o en las tres dosis iniciales de la serie DTP independientemente de la edad.*³⁶

Las contraindicaciones para el uso de nuevas dosis de DTaP son las mismas que para las vacunas de células enteras. Si ocurren algunos de los siguientes efectos en relación temporal con la administración de DTP o DTaP se contraindica el uso de cualquiera de las dos vacunas y se continúa con DT. Estos son:

1. Una reacción anafiláctica inmediata.
2. Encefalopatía (sin identificar otra posible causa), definida como un desorden agudo y severo del sistema nervioso central en los siete días siguientes a la vacunación, con alteraciones de la conciencia, falta de respuesta a los estímulos, convulsiones localizadas o generalizadas que persisten más

de unas pocas horas y sin recuperación en las primeras 24 horas.

Si ocurren algunos de los siguientes efectos en relación temporal con la vacunación con DTP o DTaP la decisión de administrar las dosis subsiguientes que contengan componente pertussis debe ser cuidadosamente evaluada.^{37,38,39}

Estos efectos en algún momento fueron una contraindicación absoluta para el uso de la DTP pero puede haber circunstancias tales como una alta incidencia de pertussis en el área que hagan que el beneficio de recibir la vacuna sobrepase los posibles riesgos, sobre todo teniendo en cuenta que estos efectos adversos no están relacionados con secuelas permanentes. Estos son:

1. Fiebre de más de 40° en las primeras 48 horas después de la vacunación no debida a causa identificable.

2. Colapso o shock (hipotonía o hiporrespuesta) en las primeras 48 horas.

3. Llanto persistente e incontrolable que dure más de tres horas en las 48 horas siguientes a la vacunación.

4. Convulsiones con fiebre o sin ella en los tres días siguientes a la vacunación.

Si estos efectos ocurren luego de recibir algunas de las cuatro primeras dosis de la vacuna DTP y si se requieren dosis adicionales de vacuna pertussis, la indicación absoluta sería el uso de DTaP para la cuarta y quinta dosis.⁴⁰ ■

BIBLIOGRAFIA

- Feigin, R.; Cherry, J.: *Tratado de Enfermedades Infecciosas*. Cap. 28: Tos Ferina. 1149-1157.
- Ministerio de Salud y Acción Social. *Boletín epidemiológico*. N° 1, 1993.
- Manterola, A.; Bodino, J.; Gentile, A.S. de, López, E.: *Presente y futuro de las inmunizaciones*. Serie Paltex n° 22, 1987.
- CDC *Pertussis-England and Wales*. MMWR1982, 31: 629.
- Cherry, J.D.: *The epidemiology of pertussis and pertussis immunization in the United Kingdom and in USA: a comparative study*. *Curr. Probl. Pediatr.* 14: 1, 1984.
- Edwards, K.M.: *Acellular pertussis vaccines: a solution to the pertussis problem?* *J Infect Dis* 1993; 168: 15-20.
- Knapp, S.M.; Mekalanos, J.J.: *Two trans-acting regulatory genes (vir and mod) control antigenic modulation in Bordetella pertussis*. *J Bacteriol* 1988; 170: 5059-66.
- Pittman, M.: *The concept of pertussis as a toxin-mediated disease*. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: 467-86.
- Pitman, M.: *Neurotoxicity of Bordetella pertussis*. *Neurotoxicology* 1986; 7: 53-68.
- Weiss, A.; Hewlett, E.L.; Meyers, G.A.; Fallow, S.: *Pertussis toxin and extracellular adenyl cyclase are virulence factors of Bordetella pertussis?* *Infect Immun* 1984; 150: 219-22.
- Weiss, A.A.; Hewlett, E.L.: *Virulence factors of Bordetella pertussis*. *Am Rev Microbiol* 1986; 40: 661-86.
- Robbins, J.; Pittman, M.; Birger, T.; Lagergard, T.; Taranger, J.: *Pertussis toxoid as a vaccine*. *Pediatr Infect Dis J* 12: 795-807, 1993.
- Mertsola, J.; Ruskanene, O.; Erola, E.; Viljanen, M.K.: *Intrafamilial spread of pertussis*. *J Pediatr* 1983; 103: 359-63.
- Krantz, I.; Alestig, K.; Trollfors, B.; Azckrisson, G.: *The carrier state in pertussis*. *Scand J Infect Dis* 1986; 18: 121-123.
- Red Book, *Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Academia Americana de Pediatría. 1991.
- Onorato, I.M.; Zell, E.R.; Wassilak, S.G.; Brink, E.W.; Bernier, R.H.: *Efficacy of whole-cell pertussis vaccine: estimates from the pertussis multicenter surveillance project*. In: Manclark C.R. ed. *The Sixth International Symposium on Pertussis*. Abstracts. Bethesda, Maryland: Department of Health and Human Services, 1990; DHHS publication (FDA) 90-1162, pp 213-4.
- Kimura, M.; Sakai, H.: *Developments in pertussis immunization in Japan*. *Lancet* 1990; 336: 30-2.
- Storsaeter, J.; Olim, P.; Renemar, B.; et al: *Mortality and morbidity from invasive bacterial infections during a clinical trial of acellular pertussis vaccines in Sweden*. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7: 637-45.
- Kimura, J.; Kuno-Sakai, H.; Sato, Y.; et al: *A comparative trial of the reactogenicity and immunogenicity of Takeda acellular pertussis vaccine combined with tetanus and diphtheria toxoids*. *Am J Dis Child* 1991; 145: 734-41.
- Blackwelder, W.C.; Storsaeter, J.; Olin, P.; Hallabnder, H.O.: *Acellular pertussis vaccine: efficacy and evaluation of clinical case definitions*. *Am J Dis Child*. 1991; 145: 1285-9.
- Pichichero, M.E.; Francis, A.B.; Blatter, M.M.; et al: *Acellular pertussis vaccination of 2-month-old infants in the United States*. *Pediatrics* 1992; 89: 882-7.
- MMWR *Pertussis vaccination: Acellular pertussis vaccine for reinforcing and booster use*. Supplementary ACIP Statement. 41; N° RR-1, febr. 7, 1992.
- MMWR *Pertussis vaccination: Acellular pertussis vaccine for the fourth and fifth doses of the DPT series*. Update. 41: N° RR-15, oct. 9, 1992.
- Morgan, C.M.; Blumberg, D.A.; Cherry, J.D.; et al: *Comparison of acellular and whole-cell pertussis-component DTP vaccines: a multicenter double-blind study in 4- to 6-year-old children*. *AM J Dis Child* 1990; 114: 41-5.
- Pichichero, M.E.; Badgett, J.T.; Rodgers, G.C.Jr.; McLinn, S.; Trevino-Scatterday, B.; Nelson, J.D.: *Acellular pertussis vaccine: immunogenicity and safety of an acellular pertussis vs. a whole cell pertussis vaccine combined with diphtheria and tetanus toxoids as a booster in 18- to 24-month-old children*. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 352-63.
- Bernstein, H.H.; Rothstein, E.P.; Pichichero, M.E.; et al.: *Clinical reactions and immunogenicity of the BIKEN acellular diphtheria and tetanus toxoids and pertussis vaccine in 4-through 6-year-old U.S. children*. *Am J Dis Child* 1992; 146: 556-9.
- Pichichero, M.E.; Francis, A.B.; Marsocci, S.M.; Green, J.L.; Disney, F.A.: *Comparison of a diphtheria and tetanus toxoids and bicomponent acellular pertussis vaccine with diphtheria and tetanus toxoids and whole-cell pertussis vaccine in infants*. *Am J Dis Child* 1993; 147: 295-9.
- Pichichero, M.E.; Christy, C.; Decker, M.D.; et al: *Identifi-*

- cation of key parameters for comparing reactions among acellular and whole cell DTP vaccines. *Pediatr Res* 1992; 31: 99A.
29. Mortimer, E.A.; Kimura, M.; Cherry, J.D.; et al: *Protective efficacy of the Takeda acellular pertussis vaccine combined with diphtheria and tetanus toxoids following household exposure of Japanese children*. *Am J Dis Child* 1990; 114: 899-904.
 30. Kato, T.; Goshima, T.; Nakajima, N.; Kaku, H.; Arimoto, Y.; Hayashi, F.: *Protection against pertussis by acellular pertussis vaccines (Takeda, Japan): Household contact studies in Kawasaki City, Japan*. *Acta Pediatr Jpn* 1989; 31:701.
 31. Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. *Acellular pertussis vaccines: recommendation for use as the fourth and fifth doses*. *Pediatrics* 1992, 90: 121-3.
 32. Cody, L.C.; Baraff, L.J.; Cherry, J.D.; Marcy, M.S.; Manclark, C.R.: *Nature and rates of adverse reactions associated with DTP and DT immunizations in infants and children*. *Pediatrics* 1981; 68: 650-60.
 33. Pichichero, M.E.; Francis, A.B.; Marcocci, S.M.; Green, J.L.; Disney, F.A.; Meschievitz, C.: *Safety and immunogenicity of an acellular pertussis vaccine booster in 15- to 20 months- old children previously immunized with acellular or whole-cell pertussis vaccine as infants*. *Pediatrics* 1993; 91: 756-60.
 34. Blennow, M.; Granstrom, M.: *Adverse reactions and serologic responses to a booster dose of acellular pertussis vaccine in children immunized with acellular or whole-cell vaccine as infants*. *Pediatrics* 1989; 84: 62-7.
 35. Blumberg, D.A.; Mink, C.M.; Cherry, J.D.; et al: *Comparison of acellular and whole-cell pertussis-component diphtheria-tetanus-pertussis vaccines in infants*. *J Pediatr* 1991; 119: 194-204.
 36. CDC. *Diphtheria, tetanus, and pertussis: recommendations for vaccine use and other preventive measures - recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)*. *MMW4R* 1991; 40 (No. RR-10).
 37. Edwards, K.M.; Lawrence, E.; Wright, P.F.; *Diphtheria, tetanus, and pertussis vaccine: a comparison of the immune response and adverse reactions to conventional and acellular pertussis components*. *Am Dis Child* 1986; 140: 867-71.
 38. Anderson, E.L.; Belshe, R.B.; Bartram, J.: *Differences in reactogenicity and antigenicity of acellular and standard pertussis vaccines combined with diphtheria and tetanus in infants*. *J Inf Disease* 1988; 157: 731-737.
 39. Blennow, M.; Granstrom, M.: *Adverse reactions and serologic responses to a booster dose of acellular pertussis vaccine in children immunized with acellular or whole-cell vaccine as infants*. *Pediatrics* 1989; 84: 62-7.
 40. CDC. *Pertussis vaccination: acellular pertussis vaccine for reinforcing and booster uses supplementary-Immunization Practices Advisory Committee (ACIP) statement*. *MMWR* 1992: 41 (N° RR-1).

*Es mejor haber intentado y perdido
que no haber intentado jamás.*

PUSHKIN

Comunicación breve

Paniculitis en niños

Dres. JUAN P. ALCONADA MAGLIANO*, MARIO S. RENTERIA*, ALICIA ROSITO** y DELFOR GIACOMONE***

RESUMEN

En este trabajo se presentan dos pacientes que desarrollaron paniculitis como consecuencia de una patología vascular (vasculitis y flebitis) en el tejido adiposo.

Se señalan las dificultades que se presentaron para llegar a un diagnóstico clínico-patológico, a una presunción etiológica, y finalmente a una terapéutica adecuada.

Palabras claves: paniculitis, vasculitis.

SUMMARY

In this work we present two patients which have developed panniculitis as a consequence of a vascular pathology (vasculitis and flebitis) in the adipose tissue.

We develop the difficulties we found to arrive to a clinicopathologic diagnostic, to an etiological presumption, and finally to arrive to an adequate therapy.

Key words: panniculitis, vasculitis.

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 116

INTRODUCCION

El tejido adiposo de algunos lactantes y niños reacciona vigorosamente ante diferentes noxas, produciendo lesiones nodulares e inflamatorias de paniculitis¹. Estas pueden clasificarse, de acuerdo a su etiología, en diferentes subgrupos, según se detalla en la *Tabla 1*.

El propósito de este informe es presentar dos pacientes que desarrollaron paniculitis como consecuencia de una patología vascular (vasculitis y flebitis).

Historia clínica N° 1:

BR. Sexo masculino. 12 años. Paciente derivado del interior de la provincia por presentar nódulos subcutáneos inflamatorios en miembros inferiores, uno de ellos drenó espontáneamente un líquido de aspecto oleoso; congestión en pulpejo de dedos anular y mayor. Hace dos meses padeció un episodio de bronquitis medicado con antibióticos; luego faringitis, recibiendo penicilina benzatínica 1.200.000 Unidades cada 5 días, 4 veces. Laboratorio: ASTO 2.500 U Todd, ERS 75 mm, PCR ++++. Recibió además AAS, dipirona y cefalexina.

* Servicio de Clínica Pediátrica. Hospital de Niños de La Plata.

** Servicio de Dermatología.

*** Servicio de Reumatología.

Correspondencia: Juan P. Alconada Magliano. Hospital de Niños. Sala 3. Calle 14 N° 1631 (1900). La Plata.

TABLA 1
Lesiones nodulares e inflamatorias de paniculitis

I. Física: trauma, frío.	VI. Metabólica:
II. Fáctica.	A. Necrosis grasa (Recién nacido).
III. Inmunológica:	B. Enfermedad pancreática.
A. Enf. del tejido conectivo.	C. Déficit de alfa-1-antitripsina.
B. Lipoatrófica.	D. Gota.
IV. Química: drogas.	VII. Degenerativa:
V. Vascular:	A. Fibrosis.
A. Vasculitis por inmunocomplejos.	B. Calcio.
B. Eritema nodoso.	C. Amiloidosis.
C. Eritema indurado.	VIII. Linfoproliferativa:
D. Flebitis.	A. Paniculitis citofágica.
	B. Linfoma

Fuente: Winkelman R.K.: *Childhood Panniculitis*¹.

A su ingreso al hospital se constatan lesiones cutáneas iguales a las anteriores, que se interpretan como "eritema nodoso" secundario a infección estreptocócica faríngea; se biopsia el nódulo y se medica con cefalexina, AAS y paracetamol. Ante la falta de respuesta se administra metilprednisona, 1 mg/kg/día en 4 dosis. Histopatología: vasculitis dermo-epidérmica, probablemente con compromiso isquémico adiposo subcutáneo secundario. Exámenes complementarios: ASTO 625 U Todd, látex negativo, orina normal, proteino-

grama electroforético: P. totales 77 gr/l, alb. 33,5 gr/l, alfa 1 glob. 2,3 gr/l, alfa 2 glob. 10,4 gr/l, beta glob. 12,6 gr/l, gamma glob. 18,2 gr/l. El estudio hematológico periférico no muestra células neoplásicas. Ante la buena evolución se decide el alta médica a los doce días del ingreso, con metilprednisona 0,5 mg/kg/día.

A los diez días reingresa por dolor en los 4 miembros y con lesiones micronodulares y eritematosas de cara interna de muslo derecho; pulpejo de los dedos anular y medio derechos con intensa cianosis, equimosis y dolor. Se indicó metilprednisona 2 mg/kg/día y dopamina 5 gamas/kg/minuto.

Se investigó compromiso vasculítico multiparenquimatoso; ECG, ecocardiograma B y espirometría, los cuales fueron normales; examen neurológico: disminución de la fuerza muscular a predominio de cintura escapular y cuádriceps, hipotrofia muscular predominante en cuádriceps y piernas, fasciculaciones en lengua y cuádriceps; EEG moderadamente desorganizado, los potenciales auditivos y de tronco, la electromiografía y velocidad de conducción y la biopsia de músculo: normales. Biopsia de piel y tejido adiposo: infiltrado inflamatorio de leucocitos PMN comprometiendo la pared de las venas, con necrosis y trombosis de las mismas. En sectores se observan depósitos de material fibrinoide y proliferación fibroblástica. Dermis y epidermis no muestran alteración significativa. Inmunofluorescencia con inmunoglobulinas y C3 negativa.

Diagnóstico: *Paniculitis con flebitis.*

Laboratorio: C3 2,5 gr/l. (VR 0,8-1,2), C4 y CH50 normales; VDRL no reactiva; ERS 100 mm/h; complejos inmunes con técnica de inmunoglobulinas: negativos; LDH normal; aldolasa 12,5 U/l (VR 7,6); función hepática y renal normal; serología para VHB y toxoplasmosis negativa; CPK normal; hemocultivo y urocultivo negativos; cultivo de fauces: flora mixta; ASTO 166 U. Todd; orina normal.

Ante la aparición de nuevas lesiones y el mal estado general se decidió realizar pulsos de metilprednisolona 30 mg/kg/ (3 continuos y 3 en días alternos), a continuación ciclofosfamida 3 mg/kg/día y metilprednisona 1,5 mg/kg/días alternos. A las tres semanas se suspende la ciclofosfamida y se disminuye gradualmente la metilprednisona hasta suspenderla. Se indica profilaxis con eritromicina por 2 años. Paciente en remisión clínica completa, sin secuelas a un año del comienzo.

Historia clínica N° 2

PW. Sexo masculino. 4 años. Paciente que ingresa por meningoencefalitis a meningococo. Re-

cibió 7 días de cefotaxime a razón de 200 mg/kg/día, 48 h de rifampicina, fenobarbital, y acyclovir por infección bucal herpética. Alta al 8° día con LCR negativo.

A las 48 h, se reinternar con un exantema eritemato-máculopapular distribuido en tronco y extremidades, nódulos en cara interna de pierna derecha, y artritis de tobillo. Exámenes complementarios: Plaquetas 380.000, G. blancos 13.000 por mm³ con 70% de neutrófilos, 22% linfocitos, 4% eosinófilos, 4% monocitos y presencia de granulaciones tóxicas; ERS 85 mm/h; hepatograma normal; C3 1,20 gr/l y C4 0,46 gr/l; orina: glucosuria + y hemoglobina +; ASTO 166 U. Todd; hemocultivo y cultivo del nódulo negativo; cultivo de fauces positivo para estreptococo B hemolítico grupo "A".

Biopsia del nódulo: tejido adiposo subcutáneo que presenta una zona de necrosis con reacción macrofágica organizativa asociada a un foco de vasculitis aguda en organización.

Diagnóstico: *Vasculitis hipodérmica con necrosis adiposa.*

Dos semanas más tarde se observa la persistencia del exantema en tronco. A 8 meses aún presenta esporádicamente 2 ó 3 elementos nodulares eritematosos y dolorosos en miembro inferior izquierdo que duran 3 ó 4 días y desaparecen.

COMENTARIO

La historia clínica del primer niño fue interpretada a su ingreso como eritema nodoso secundario a una faringitis estreptocócica, por la presencia de lesiones eritematosas y nodulares y por haberse demostrado una clara actividad estreptocócica. La aparición de lesiones equimóticas y necróticas, junto a la evolución desfavorable y a las características anatomopatológicas de estas lesiones hicieron abandonar el diagnóstico.

Se realizaron estudios para descartar enfermedad del colágeno, déficit de alfa-1-antitripsina², infección por virus de Epstein Barr, hepatitis B, enfermedad linfoproliferativa, toxoplasmosis³ y enfermedad por inmunocomplejos.⁴

Las altas dosis de penicilina recibidas durante la enfermedad previa sugieren vasculitis por hipersensibilidad; no encontramos en la bibliografía asociación de paniculitis con penicilina, pero sí a otros fármacos tales como heparina⁵ y ciprofloxacina.⁶

La inflamación vascular observada en las biopsias de los nódulos estaba circunscripta al sector venoso exclusivamente (flebitis), haciéndonos pensar en la patogénesis propuesta para la pani-

culitis esclerosante, es decir, necrosis grasa secundaria a estasis venosa o tromboflebitis previa.⁷

La asociación de lesiones cutáneas, nódulos subcutáneos, manifestaciones sistémicas (fiebre, mialgias y toxicidad), ausencia de compromiso parenquimatoso (gastrointestinal, cardíaco, renal o neurológico) y elevados títulos de ASTO, plantearon al comienzo la posibilidad de una PAN cutánea asociada a estreptococo B hemolítico grupo "A", según ha descripto Fink.⁸

El niño presentado en la *Historia clínica N° 2* padeció una enfermedad recurrente con discreto compromiso cutáneo, articular y general.

El hemocultivo y cultivo del nódulo biopsiado fueron negativos, descartando meningococcemia crónica.^{9,10}

En ambos niños se prefirió utilizar eritromicina para no exponerlos nuevamente a un betalactámico. En el primer paciente presentado, se indicó profilaxis con antibióticos durante dos años según el criterio actual adoptado para las afecciones post-estreptocócicas tales como artritis reactiva, PAN cutánea y púrpura anafilactoide secundaria a estreptococo B hemolítico grupo "A" (comunicación personal, Raquel V. Hicks del Children's Medical Center-Honolulu-Hawai; Buenos Aires, 1991).

En ambos pacientes se pudo demostrar directa o indirectamente la presencia del estreptococo B hemolítico grupo "A", pero no podemos afirmar con los estudios actuales que haya sido el agente etiológico. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Winkelman, R.K.: *Childhood panniculitis*. Presented at the 5th. International Congress of Pediatric Dermatology, Milan, Italy, July 11 to 15, 1989.
2. Smith, K.C.; Su, W.P.; Pittelkow, M.R.; Winkelman, R.K.: *Clinical and pathologic correlations in 96 patients with panniculitis, including 15 patients with deficient levels of alpha-1-anti-trypsin*. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 1192-6.
3. Larregé, M.: *Paniculitis*. Conferencia en el Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan; julio 1991, Buenos Aires.
4. Durand, J.M.; Lefebvre, P.; Harle, J.R.; Boucrat, J. Vitvitski, L.; Soubeyrand, J.: *Cutaneous vasculitis and cryoglobulinemia type II associated with hepatitis C virus infection*. *The Lancet* 1991; 337: 499-500.
5. MacLean, J.A.; Moscicki, R.; Bloch, K.J.: *Adverse reactions to heparin. Clinical conference*. *Ann Allergy* 1990; 65: 254-9.
6. Rodríguez, E.; Martínez, J.A.; Torres, M.; Nubiola, A.; Buges, J.: *Lobular panniculitis associated with ciprofloxacin*. *BMJ* 1990; 300: 1468.
7. Jorizzo, J.L.; White, W.L.; Zanolli, M.D.; Greer, K.E.; Solomon, A.R.; Jetton, R.L.: *Sclerosing panniculitis. A clinicopathologic assesment*. *Arch Dermatol* 1991; 127: 554-8.
8. Fink, C.W.: *The role of the Streptococcus in poststreptococcal reactive arthritis and childhood polyarteritis nodosa*. *J Rheumatol* 1991; 18 (suppl 29): 14-20.
9. Fink, C.W.: *Vasculitis*. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 1203-19.
10. Mandell, G.L.; Douglas, R.(h); Bennet, J.E.: *Enfermedades infecciosas*. 3° ed. México: Ed Médica Panamericana, 1991; Vol I: 848-51.

Pediatría práctica

¿Se debe investigar *Escherichia coli* enteropatógeno (ECEP) en niños con diarrea aguda?

Dr. RODOLFO D. NOTARIO*

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 119

En el VI Simposio de la Sociedad Argentina de Bacteriología Clínica, SADEBAC, Comodoro Rivadavia, 1992, coordiné un taller sobre enfermedades diarreicas agudas que, gracias a la participación de los concurrentes, fue útil en el esclarecimiento de situaciones clínicas y epidemiológicas de la endemia, que continúa siendo un problema mundial.¹ Sin embargo, se advirtió en esa reunión que en nuestro país no está claro el papel de *Escherichia coli* enteropatógeno (ECEP), y la opinión de colegas bacteriólogos e infectólogos distinguidos difieren de otros investigadores de nuestro país y del resto de Sudamérica. El punto de vista de este comentario es personal y tiene por objeto plantear el interrogante a la comunidad científica.

Es conocido que el tratamiento de rehidratación oral (TRO), agregado al soporte nutricional, cambió radicalmente la evolución de millones de episodios diarreicos en todo el mundo y disminuyó la ocupación de camas hospitalarias, sin necesidad de tratamiento etiológico específico.² Si se toman en cuenta los microorganismos (MORG) causantes de diarrea que deben recibir tratamiento antimicrobiano (o lo que es lo mismo, aquéllos en los que el diagnóstico etiológico puede cambiar la terapéutica), el estudio complejo de todos los posibles agentes causantes, en todos los casos, resulta en un alto costo por resultado positivo.³ Es así que se postula:

a) Que todo paciente eutrófico ambulatorio que comienza con diarrea acuosa moderada sin las nociones de foco que explicamos más abajo, debe recibir TRO y no debe recibir antimicrobianos ni efectuar estudios diagnósticos etiológicos.

b) Los pacientes con diarrea disenteriforme o grave se benefician con un estudio parasitológico

e investigación de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en heces que permite catalogarla como cuadro inflamatorio.

c) Tanto los pacientes del grupo anterior como los niños desnutridos o deshidratados o aquéllos cuyo cuadro se prolonga a pesar del TRO y los pacientes en los que se postula el tratamiento parenteral, antimicrobiano o la hospitalización, deben ser estudiados en cuanto a un grupo mínimo de MORG que pueden requerir tratamiento antibacteriano.

d) Cuando hay noción de foco o síntomas específicos (como ingestión de mariscos crudos, presencia de sangre en materia fecal, dolor abdominal agudo, brote epidémico, antecedentes de banquete, de viajes, de homosexualidad, tratamiento prolongado con antibióticos o inmunodepresión), se estudian otros MORG enteropatógenos (EP), de acuerdo a la noción epidemiológica (*Vibrio*, *Aeromonas*, *Yersinia*, *C. difficile*, *Rotavirus*, *Criptosporidium*, *Isospora*, etc.).

El problema se presenta en el caso c): ¿Qué MORG investigamos?

Es sabido que el agente más frecuente en los países desarrollados que proponen este tipo de algoritmos es el Rotavirus. En esos países centrales queda claro que recibirán tratamiento específico los casos debidos a *Shigella* e interesa conocer si se está en presencia de *Salmonella* o *Campylobacter*, todos gérmenes penetrantes –aunque no siempre se presentan con PMN en heces– y que eventualmente pueden requerir tratamiento con antibacterianos. *E. coli* no tiene demasiada significación, excepto en la diarrea del viajero.

La epidemiología de América del Sur es fundamentalmente diferente. *E. coli* es el agente prevalente. En nuestra experiencia afectó a 1/3 de los niños enfermos, 20% con ECEP y 10% con *E. coli* enterotoxigénico (ECET)⁴.

Lo mismo encontraron otros autores argenti-

* Cátedra de Microbiología, Virología y Parasitología. Facultad de Ciencias Médicas. U.N. Rosario.
Dirección postal: Uriburu 918. (2000) Rosario.

nos y de países limítrofes^{5,6,7,8}, en los que ECEP se presentó en 20 a 40% de los niños con diarrea. La mayoría de los casos de ECET, al igual que la mayoría de los casos debidos a ECEP, ambulatorios con diarrea secretoria, usualmente no reciben tratamiento antibacteriano. ¿Cuál es la situación de los que se encuadran en el punto c), de niños con diarrea grave o prolongada?

Así planteada la situación, conviene analizar entonces si los ECEP son verdaderamente "patógenos" y si deben ser diagnosticados en estos niños.

I. Los ECEP ¿son verdaderamente patógenos?

En 1975 se conocían bien sólo el mecanismo toxigénico y el invasivo de ciertas cepas de *E. coli*. Se dudaba entonces del poder enteropatógeno de los ECEP, ya que no tenían ni uno ni otro. En nuestro país hubo otros elementos de duda: si bien ECEP es frecuente en niños con diarrea, se encuentra a menudo en niños asintomáticos; en niños diarreicos se asocian con frecuencia a otros MORG EP.

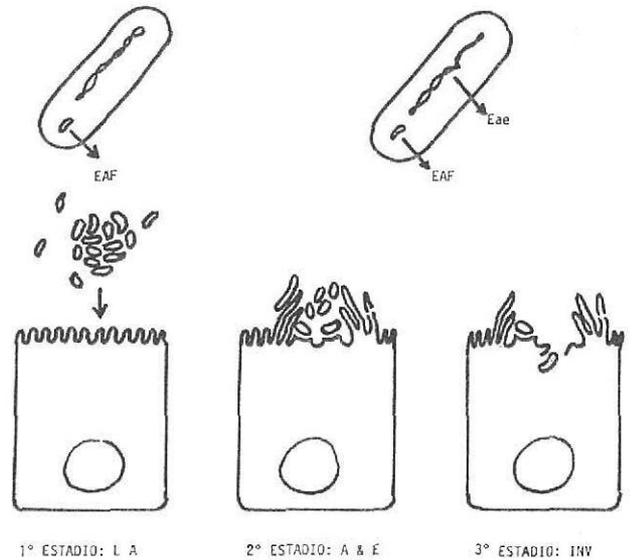
Estudios patogénicos recientes y en voluntarios alejan toda duda acerca del poder EP de este grupo. En diversos países sudamericanos el aislamiento de ECEP en niños diarreicos es significativamente mayor que en niños asintomáticos.^{5,6,7,8} Los serotipos que se aíslan en los niños asintomáticos son diferentes de los que se aíslan en niños diarreicos, predominando en éstos 0 111, 0 55 y 0 119^{5,6}, pertenecientes al grupo que se dio en llamar ECEP clase I.⁹ Los casos mixtos en que se halla ECEP junto a otros agentes son esperados teniendo en cuenta su elevada prevalencia en nuestro medio y están en relación con la frecuencia relativa de cada agente.⁴ Cuando se estudian niños asintomáticos es importante constatar que no se trate de contactos de pacientes diarreicos, ya que en población de contactos la frecuencia del germen es alta, más aún que en diarreicos de la población general.

Escherichia coli enteropatógeno es una causa importante de diarrea.^{10,11} Produce diarrea acuosa, a veces prolongada, que puede llevar a la deshidratación y a la muerte.¹² En 1978 se tomaron cepas aisladas de brotes de diarrea infantil. Estas fueron ingeridas por voluntarios adultos jóvenes sanos que desarrollaron cuadros de diarrea, en algunos casos graves, con pérdida de más de 5 litros de líquidos. Los síntomas fueron fiebre, malestar, vómitos y diarrea mucosa. El cuadro resultó más grave que muchas otras infecciones diarreicas y algunos se prolongaron más de 14 días.⁹

Cada día se conoce más acerca del mecanismo

patogénico de ECEP; se producirían varios estadios (Gráfico 1):

En la parte superior, la bacteria con su cromosoma y su plásmido. En el medio, las bacterias agrupadas para la adherencia localizada. Estadio 1: adherencia localizada LA; 2º estadio: anclado y deformación o "attaching effacing" (A & E), con formación de pedestales por la membrana eucariota, mediante el reordenamiento de actina; 3º estadio: invasión (INV) a través del pedestal. Para el primero se requiere EAF codificado en el plásmido; para el segundo y el tercero, se requieren ambos: EAF y Eae codificado en el cromosoma.



1º ESTADIO: L A

2º ESTADIO: A & E

3º ESTADIO: INV

GRÁFICO 1

Características del daño de los *Escherichia coli* enteropatógenos (ECEP) sobre la célula intestinal

a) En un primer estadio se produce la adherencia a las células eucariotas. Esta adherencia es de tipo localizada (LA) y ha sido demostrada tanto en células HEp-2 como en intestino delgado humano.¹³ Los ECEP que presentan LA requieren un factor de adherencia (EAF) que está codificado en un plásmido de ~60 mDa, pertenecen a los serotipos EP clásicos y poseen pili parecidos a los pili tipo 1.

b) En un segundo estadio se produce el anclaje y la deformación de las microvellosidades (llamado "attaching and effacing"). Las microcolonias que resultan de la LA se anclan en la superficie del enterocito y provocan que las microvellosidades se deformen y elonguen fijando las bacterias sobre cálices que produce la membrana celular, mediante actina. Este fenómeno está mediado

por una proteína bacteriana de membrana de 94 kDa, llamada Eae, codificada por un gen del cromosoma llamado eae.

c) La célula forma el pedestal o cáliz a la bacteria mediante un reordenamiento del citoesqueleto. Parece haber un tercer estadio en el que la bacteria penetra a través de la membrana celular en este sitio, es decir, se produce invasión.

Para el primer estadio es suficiente que la bacteria tenga el EAF, pero para el segundo y el tercero (daño e invasión) se requiere tanto EAF como Eae.¹² La investigación acerca del tercer estadio se encuentra en pleno desarrollo.

Los ECEP son causantes de diarrea prolongada.⁹ Fagundes Nieto en Brasil, analizando casos de diarrea prolongada, halló ECEP en 34,5% y Salmonella en 27,6% de los pacientes¹⁴; Korosho en la India encontró los mismos agentes como los más frecuentes en 80 niños con diarrea prolongada.¹⁵

Se ha asociado además la diarrea epidémica del recién nacido (cuya mortalidad es de 24 a 50%) con ciertos serotipos de ECEP.¹⁶

Se puede afirmar entonces que ECEP se aísla significativamente con mayor frecuencia de niños diarreicos que asintomáticos, predominando en aquellos los serotipos de la llamada clase I de ECEP⁹, y que se conocen los mecanismos patogénicos que dañan el enterocito y que producen cuadros clínicos severos comprobados en voluntarios, diarrea prolongada y brotes en recién nacidos.

II. ¿Deben ser diagnosticados?

Deben ser diagnosticados los casos en los que el diagnóstico pueda cambiar la terapéutica. Algunas diarreas agudas debidas a ECEP en niños pequeños requieren hospitalización, a veces se prolongan más de 14 días y necesitan tratamiento antibacteriano para la resolución del episodio.¹⁷ La cuantificación de este fenómeno impone la necesidad de futuros trabajos clínico-terapéuticos bien reglados en esta parte del continente. En otros países, estudios a doble ciego han demostrado éxito en la cura clínica y bacteriológica de la diarrea aguda, respecto del grupo placebo, con cursos cortos de tres días de antibióticos.^{18,19} También se ha indicado la administración de antibióticos en casos de brotes epidémicos en recién nacidos.¹⁶

Se ha demostrado que en la mucosa intestinal, ECEP adhiere sobre el enterocito, pero evita las células inmunológicas de las placas de Peyer y podría así eludir la respuesta inmune.¹³

En un estudio sobre 495 niños diarreicos menores de 5 años en la Ciudad de Rosario, ECEP se presentó más frecuentemente en niños menores

de 5 meses, predominó en pacientes internados ($p < 0,001$) y el 60% tuvo fiebre.⁴ En el 60% de los niños internados se debió efectuar tratamiento antimicrobiano.

La sola presencia de leucocitos PMN en materia fecal no parece suficiente en nuestra zona geográfica para la selección de pacientes que deben someterse a diagnóstico etiológico; sólo 10% de los casos debidos a ECEP, 25% de los debidos a Salmonella y 25-50% de los debidos a Campylobacter spp tienen PMN en heces; solamente Shigella spp estuvo indudablemente asociada a la presencia de PMN en heces: 70% de los casos (y aún más en internados).

V. Prado coincide en la importancia del criterio serológico a nivel clínico-asistencial para el diagnóstico de ECEP y L.R. Trabulsi expresa textualmente "queremos enfatizar esos aspectos de ECEP debido a que varios autores no están incluyendo la investigación de esta bacteria en sus estudios de diarrea infantil y nos parece que es un agente muy importante y debe ser identificado fácil y correctamente".⁸

Está claro pues, que debe investigarse ECEP en los pacientes que requieren diagnóstico etiológico y probable tratamiento antimicrobiano. Es posible que la verdadera pregunta sea ¿cómo?

III. ¿Cómo deben investigarse?

¿Es válida la detección simple de serotipos? La historia natural de las investigaciones aporta datos en favor y en contra de esta pregunta. En favor, además de las opiniones anteriormente citadas, podemos mencionar los trabajos que afirman la existencia de una fuerte relación entre ciertos serotipos, que constituyen el grupo llamado ECEP clase I, con la adherencia de tipo localizada, la producción de los factores de virulencia y las lesiones características del enterocito.

Por otra parte, la aparición de cepas de E. coli llamadas "enteroadherentes" ha producido una revisión global del tema. Si enfocamos el problema desde este punto de vista, como cepas enteroadherentes, los estudios más modernos encuentran una variedad de grupos, cada uno de los cuales incluye serotipos EP clásicos y cepas que no pertenecen a esos serotipos. Los patrones de enteroadherencia pueden resumirse en: localizada (LA), difusa (DA) y enteroagregativa (AA) (Gráfico 2).

Yamamoto distingue por lo menos 2 subdivisiones en LA, 2 en AA y 3 en DA sumando 7 subtipos.¹³ Entre todos éstos, los ECEP clásicos de clase I con LA que producen EAF son sólo un subgrupo, si bien son los únicos que en todo el mundo han sido demostrados



GRÁFICO 2
Enteroadherencia

como agentes de gastroenteritis. Es probable que en el futuro se deba recurrir a métodos que pongan en evidencia los factores de virulencia, además de los serotipos. Eso ya está en plena producción a través de sondas genéticas y PCR^{20,21,22}, pero no está aún al alcance del laboratorio clínico. Hasta tanto esto ocurra, el único método disponible continúa siendo la serotipificación para el diagnóstico clínico. Este procedimiento también

es costoso e implica, además del uso de sueros "pool", el diagnóstico de los serogrupos.

La presencia de determinados serogrupos en países del Cono Sur, ha permanecido constante durante décadas.⁸ La presencia de los serotipos ECEP es significativamente superior en diarreicos que en controles, atribuible a los casos con EAF+²³; es decir que existe bastante concordancia entre la presencia de EAF, la adherencia de tipo localizada, las lesiones características y la pertenencia a los serotipos enteropatógenos clásicos de clase I.

La mortalidad por diarrea era estimada en Argentina en 95,2/10.000 niños menores de 5 años en 1987²⁴, lo que significa 3.400 muertes por año; ECEP se aisló en 26 a 43% de los niños con diarrea^{4,5} por lo que, asumiendo que todos los MORG inciden por igual, ECEP causaría cerca de 890 muertes por año (un promedio de dos por día).

Resulta pues útil, en los niños con cuadros severos, la identificación de determinados serotipos de ECEP, aunque deben continuar los esfuerzos para poner al alcance del laboratorio clínico nuevas técnicas que pongan en evidencia los *E. coli* enteroadherentes que posean factores de virulencia. ■

BIBLIOGRAFIA

- World Health Organization: Interim Programme Report 1990. *Programme for control of diarrheal diseases*. WHO/CDD/91.36. Geneva, 1990.
- World Health Organization: *A manual for the treatment of acute diarrhea*. Program for control of diarrheal diseases. WHO/CDD/SER/80-2. Geneva, 1990.
- Guerrant, R.L.; Shields, D.S.; Thornson, S.M.; Shorling, J.B.; Groschel, D.H.M.: *Evaluation and diagnosis of acute infectious diarrhea*. Am J Med 1985; 78: 91-97.
- Notario, R.; Morales, E.; Carmelengo, E. y col: *Microorganismos enteropatógenos en niños con diarrea aguda en dos hospitales de Rosario, Argentina*. Medicina (Bs.As.) 1993, 53; 3 (en prensa).
- Montejo de Aramayo, I.A.; Galanternik, I.; Botto, L. y col: *Agentes patógenos entéricos aislados en niños con diarrea aguda asistidos en el Hospital de Niños "R. Gutierrez"*. Arch Arg. Pediatr 1987; 85: 181-189.
- Prado, V.; Siri, M.T.; Avedaño, L.F.; y col: *Prevalencia de agentes enteropatógenos en síndrome diarreico agudo en niños hospitalizados y ambulatorios*. Rev Chil Pediatr 1987; 58: 185-190.
- Urrestarazu, M.I.; Darricarrere, R.T.; Mireya Perez y col: *Frecuencia de Campylobacter jejuni y otros agentes patógenos en un grupo de lactantes venezolanos con diarrea aguda*. Bol Of Sanit Panam 1988; 104: 225-233.
- Trabulzi, L.R.; Toledo, M.R.F.; Murahovshi, J. y col: *Epidemiology of infantile bacterial diarrheal disease in Brazil*. In: Bacterial Diarrheal Diseases. Takeda, Y.; Miwatani, T. (Eds.); KTK Scientific Publishers, pag. 25, Tokio, 1985.
- Levine, M.M.: *Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enterohemorrhagic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent*. J Infect Dis 1987; 155: 377-389.
- Francis, C.L.; Jerse, A.E.; Kaper, J.B.; Falkow, S.: *Characterization of interactions of enteropathogenic Escherichia coli O 127: H 6 with mammalian cells in vitro*. J Infect Dis 1991; 164: 693-703.
- Levine, M.M.; Edelman, R.: *Enteropathogenic Escherichia coli of classic serotypes associated with infant diarrhoea: epidemiology and pathogenesis*. Epidemiol Rev 1984; 6: 31-51.
- Rothbaum, R.; McAdams, A.J.; Giannella, R.; Partin, J.L.: *A clinicopathologic study of enterocyte-adherent Escherichia coli: a cause of protracted diarrhea in infants*. Gastroenterology 1977; 113: 237-241.
- Yamamoto, T.; Yukiko, K.; Matsumoto, M. y col: *Localized, aggregative, and diffuse adherence to HeLa cells, plastic, and human small intestines by Escherichia coli isolated from patients with diarrhea*. J Infect Dis 1992; 166: 1295-1310.
- Fagundes, Nieto, U.; Castro Ferreira, V.; Patricio, F.R.S.; Mostaco, V.L.; Trabulzi, L.R.: *Protracted diarrhea: the importance of the enteropathogenic E. coli (EPEC) strains and Salmonella in its genesis*. J Pediatr Gastroenterol and Nutr. 1989; 8: 207-211.
- Korochoo, V.: *Associated factors in protracted diarrhea*. Ind Pediatr 1990; 27: 559-569.
- Gerrant, R.L.: *Principios y síndromes de infección entérica*, en Mandel, G.L.; Gordon, Douglas, R.; Bennett, J.E.: *Enfermedades infecciosas*, 3° edición, Ed. Panamericana vol 1, pag. 82, Buenos Aires, 1991.
- Levine, M.M.: *Antimicrobial therapy for infectious diarrhea*. Rev Infect Dis 1986; 8: S 207-S 215.
- Nelson, J.D.: *Duration of neomycin therapy for enteropathogenic Escherichia coli disease: a comparative study of 113 cases*. Pediatrics 1971; 48: 248-258.
- Thoren, A.; Wolde-Mariam, I.; Stintzing, G.; Waldstrom, I.; Habte, D.: *Antibiotics in the treatment of gastroenteritis caused by enteropathogenic Escherichia coli*. J Infect Dis

- 1980; 141: 27-31.
20. Echeverría, P.; Taylor, D.N.; Seriwata, J.; Brown, J.E.; Lexomboon, U.: *Examination of colonies and Stool Blots for detection of enteropathogens by DNA hybridiation with eight DNA probes.* J Clin Microbiol. 1989; 27: 331-334.
21. Cicquelais, K.G.; Baldini, M.M.; Martínez, J. y col: *Practical and economical method for using biotinylated DNA probes with bacterial colony blots to identify diarrhea-causing Escherichia coli.* J Clin Microbiol 1990; 28: 2485-2490.
22. Olive, D.M.: *Detection of enterotoxigenic Escherichia coli after polymerase chain reaction amplification with a thermostable DNA polymerase.* J Clin Microbiol 1989; 27: 262-265.
23. Echeverría, P.; Oskov, F.; Orskov, I. y col: *Attaching and Effacing enteropathogenic Escherichia coli as a cause of infantile diarrhea in Bangkok.* J Infect Dis 1991; 164: 550-554.
24. UNICEF-Soc. Arg Pediatr: *Salud Materno Infantil en cifras.* Ed Unicef-SAP, Buenos Aires, 1990.

PEDIATRÍA DEL PASADO

Un niño con "cholera infantum" curado con "caústico lunar" en 1829.

Benjamin Rush denominaba *cholera infantum* a la enfermedad que hoy llamamos diarrea estival de lactantes y niños. También era conocida como "el vómito y el purgante de los niños" y la "enfermedad de la estación", por la frecuencia con que aparecía en los meses de verano.

A principios del siglo XIX la mortalidad que provocaba era alarmante.

Joseph Skinner, de Carolina del Norte describió en 1832 en el American Journal Medical Science, la sintomatología, la evolución tempestuosa y el tratamiento de la enfermedad que hace casi dos siglos instituyó a su propia hija.

Mi hija Carmelia tenía 17 meses cuando fue atacada, a mediados de Junio de 1829, con los síntomas de cholera infantum... con vómitos ocasionales, particularmente cuando su estómago recibía algún líquido; la materia vomitada contenía a veces bilis, pero más comunmente solamente el líquido contenido en el estómago; los intestinos muy irritados, evacuaciones copiosas, frecuentes y muy ofensivas; a veces de color arcilloso, otras parecían leche cortada; fiebre remitente; piel caliente y seca. Al examinar su boca, encontré la encía tumefacta y cuatro molares que cortaban, que me hicieron creer que eran la causa de los síntomas descriptos.

El primer objetivo del tratamiento fue suprimir toda fuente de irritación; de acuerdo a ello las encías fueron escarificadas y los intestinos purgados con magnesia calcinada y calomel y enemas de sal común y agua caliente.

Esta práctica se estableció regularmente por varios días, pero al no producir el efecto deseado, los síntomas de postración aparecieron; el pulso indicaba gran debilidad y la fiebre adquirió un tipo más remitente. Indiqué a la paciente medio gramo de sulfato de quinina con tres gramos de preparado de tiza cada dos horas, y un sexto de gramo de opio cada 12 horas, empleando ocasionalmente una enema de manteca fresca derretida cuando los intestinos lo requerían. En algunos días la paciente pareció alcanzar la convalecencia, pero debido a la alta temperatura del agua y algún pequeño error en la dieta, la enfermedad recrudesció y muy pronto asumió una forma crónica. Se prosiguió con el mismo tratamiento con el agregado de brandy y vino oporto que no hicieron ningún efecto. El mal avanzaba gradualmente, la paciente cada vez más demacrada y todos los síntomas se agravaban, hasta alrededor del 10 de Setiembre cuando su situación se volvió extremadamente alarmante.

Los intestinos estaban muy irritados, la piel caliente y seca, la lengua cubierta de placas blanquecinas, sed insaciable, boca abierta, ojos hundidos y aparentemente insensible sobrevino un profundo estupor. Al examinar las evacuaciones descubrí pequeñas porciones que me parecieron de mucosa intestinal.

En ese estado de cosas se esfumaron mis esperanzas y pensé qué podría hacer antes de entregar a mi pequeña hija al Creador. Recordando la utilidad del cáustico lunar (nitrato de plata) en severos casos de aftas, decidí hacerle una prueba. Disolví un gramo con mucilago de goma arábiga en una cucharita de té y se lo administré cada 4 horas; después de tomar 3 porciones noté una mejoría que me dio nuevas esperanzas en el remedio y la decisión de perseverar; gradualmente aumenté la dosis y la ofrecí a intervalos más cortos.

Comenzaron a mejorar los síntomas, la sensibilidad se restablecía y cada circunstancia parecía prometer una pronta convalecencia.

Al tercer día de aplicar el cáustico lo suspendí y desde ese momento mi pequeña hija se recobró.

T.F.P.

Comentario**Reflexiones sobre una experiencia en la enseñanza de la pediatría en el pregrado**

Dres. LUIS GARCIA AZZARINI* Y LUIS FUMAGALLI**

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 124

En el comienzo del año 1989 nos fue encomendada la coordinación y control de los estudiantes que rotarían por Centros de Salud, experiencia que duró dos años.

Dolorosas realidades estaban impulsando una profunda revisión de la forma en que se encaraba la educación médica. Era una buena oportunidad para intentar una innovación educativa en la enseñanza de la pediatría de pre-grado.

Al abordar desde un punto de vista crítico este problema, nos surgió el interrogante central, ¿el hospital es un "buen ambiente" para el crecimiento y desarrollo del futuro médico en el sentido que expresa el propósito de la facultad?, ¿la cursada actualmente en vigencia es la más efectiva para la formación del pediatra generalista?

En lugar de la tradicional enseñanza realizada en el Hospital de Niños con una o dos visitas a Unidades periféricas, un grupo de cien estudiantes realizó la cursada completa (8 semanas) en seis Centros de Salud dependientes de la Municipalidad de La Plata.

Colaboraron en la experiencia ocho médicos, tres pediatras y cinco generalistas; ninguno pertenecía al grupo docente de la Facultad.

Metodología: Luego de la clase inaugural se explicó claramente la intención o propósito con los que se encararía la tarea. El grupo seleccionado surgió por elección voluntaria; con ellos se compartirían los objetivos educacionales y deberían ser capaces de:

- 1) Conocer la realidad pediátrica.
- 2) Reconocer y detectar precozmente las enfermedades prevalentes.
- 3) Lograr una fluida relación médico-paciente-comunidad.

4) Lograr un enfoque de riesgo bio-psico-social.

5) Lograr un enfoque multidisciplinario.

6) Conocer los ámbitos donde transcurre la vida del niño y sus implicancias en el proceso salud/enfermedad.

La experiencia se realizaría cinco veces por semana, 4 horas por día, en el Consultorio del Centro y en trabajos en terreno.

Las dificultades serían en lo posible graduales; la participación, activa y las discusiones, grupales. Al final se solicitó a los alumnos un informe acerca de la experiencia y se llevó a cabo una evaluación final en concordancia con ésta y con las conductas que se deseaban medir.

Del análisis cuidadoso de los informes, se concluyó que los estudiantes lograron una instrucción más personalizada y una invaluable experiencia asistencial.

Pudieron comprender que la realidad pediátrica del país no se encuentra limitada a los grandes hospitales, sino en la comunidad misma y que hacia ella deben enfocar el esfuerzo.

Sintieron la necesidad de participar en actividades de Atención primaria de la Salud como campañas de vacunación realizadas en comedores comunitarios, trabajo en talleres con participación de médicos, asistentes sociales, psicólogos, estudiantes de periodismo y de educación física.

Bajo esta misma estrategia trabajaron en escuelas primarias y secundarias y abordaron temas de salud, drogadicción, sexualidad, etc.

Rescataron el valor de la anamnesis y la observación en el marco de una adecuada relación médico-familia-comunidad e identificaron el verdadero capital profesional del buen médico en los conocimientos y en su capacidad artesanal para diagnosticar y tratar.

Con igual énfasis aludieron a la "desformalización de los vínculos interpersonales", es decir, la

* Profesor adjunto de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata.

** Jefe de Trabajos Prácticos.

eliminación de solemnidades burocráticas en lo institucional, la reflexión y el raciocinio en el plano docente-alumno a fin de lograr los conocimientos y crear vínculos cada vez más humanos y menos verticales.

Por lo manifestado en los mismos informes surge como aspecto negativo principal que la exclusión de la enseñanza intramural culmina en un proceso trunco. *Idealmente* se debería incluir una adecuada proporción de ambas experiencias, así se evitaría el riesgo de destinar excesivo núme-

ro de horas al aprendizaje de situaciones prevalentes de fácil adquisición, en desmedro de otros fenómenos que, siendo menos frecuentes, pudieran ser particularmente relevantes para la formación y proyecciones futuras del estudiante.

En segundo lugar, se observó que, sin un programa coherente en base a criterios biopsicosociales y pedagógicos lógicos y sin evaluación de los resultados obtenidos, el proceso de enseñanza-aprendizaje resulta una tarea azarosa que insume recursos de alto costo y con dudosos resultados. ■

Informaciones del 30° Congreso Argentino de Pediatría

Programa científico



Se ha terminado con la preparación del Programa Científico, y es decisión del Comité Organizador presentar un resumen del mismo en el Boletín N° 3, que mostrará con día, hora y sala asignada, las distintas opciones brindadas. De esa manera cada inscripto podrá elegir, con suficiente antelación, el "congreso" que más le convenga.

El Libro de Resúmenes, con los Trabajos Libres y las Experiencias Clínicas presentadas, estará a disposición de los inscriptos antes del comienzo de las sesiones.

Inscripciones

- Respecto de las Inscripciones se informa que continúan siendo válidas todas las Indicaciones dadas en los Boletines N° 1 y 2 (Secretaría del Congreso: Lisandro de la Torre 2521, 3000 Santa Fe), pero además se ha agregado una *nueva opción*, facilitada por la puesta en marcha plena del nuevo programa de computación:

Los pediatras que residen en *Capital Federal y Gran Buenos Aires*, pueden inscribirse y realizar reservas de alojamiento, concurriendo personalmente a la S.A.P., Av. Cnel. Díaz 1971/75, Buenos Aires.

- Les recordamos que se aceptan pagos totales con tarjetas hasta el 25-08-94, con cheques hasta el 15-09-94, y a partir de esa fecha sólo en efectivo.

- El día domingo 25-09-94, se recibirán inscripciones exclusivamente en la Universidad Tecnológica Nacional, Facultad Regional Santa Fe, Av. Almirante Brown al 6000, entre las 9,00 y 18,30 hs. y si bien se está tratando de diagramar un esquema que permita evitar una gran pérdida de tiempo, el comité Organizador desea volver a insistir sobre la conveniencia de que éstas y la Reservas de Alojamiento se realicen anticipadamente.

Secretaría del Congreso

Lisandro de la Torre 2521 (3000) Santa Fe

- Nuevo Teléfono (042) 554941 Tel. (042) 41077 - Fax (042) 560160-559980
Comité Científico: Tel. (042) 32484-30159 - Fax (042) 560160-559980.



Pregunte a los expertos

□ ¿Cuál es el estado actual de la indicación de broncodilatadores y corticoides en el síndrome obstructivo bronquial del lactante pequeño?

El asma bronquial, la bronquiolitis, la displasia broncopulmonar y la fibrosis quística son las patologías que más frecuentemente se manifiestan con obstrucción bronquial en el niño pequeño.

Estas patologías se caracterizan por presentar un cuadro de incapacidad ventilatoria obstructiva con diversos grados de compromiso del funcionalismo respiratorio. La taquipnea, la espiración prolongada y las sibilancias son los signos más característicos, expresando una limitación de los flujos espiratorios.

El advenimiento en estos últimos años de nuevas técnicas para explorar la función respiratoria en lactantes ha permitido estudiar la respuesta a diversos medicamentos.¹ H. Levison (1990) demostró una mejoría significativa de la saturación arterial, la frecuencia respiratoria y la utilización de los músculos accesorios en 40 pacientes con bronquiolitis luego de la administración de albuterol.² Diversos investigadores han demostrado una respuesta broncodilatadora del bromuro de ipatropio, una droga anticolinérgica, en niños menores de 18 meses.³ La teofilina, de acuerdo a diversos trabajos, tiene poca efectividad en el tratamiento de la bronquiolitis.⁴

En el Centro Respiratorio del Hospital de Niños estamos realizando, desde el año 1990, estudios funcionales respiratorios en lactantes y niños pequeños. Hemos observado que aquellos niños con antecedentes de episodios de obstrucción bronquial presentan unas vías aéreas hiperreactivas frente a la provocación con metacolina. Del mismo modo la respuesta a un β_2 simpaticomimético es significativa.

Diversos trabajos de investigación recomiendan la utilización de drogas antiinflamatorias, como cromoglicato disódico, nedocromil sódico, budesonide o beclometasona, en aquellos niños que persisten con episodios de obstrucción bronquial luego de una bronquiolitis.⁵

Las nebulizaciones son el medio por el cual se vehiculizan la mayoría de las drogas broncodilatadoras y antiinflamatorias por vía inhalatoria. La aparición de espaciadores con máscaras permite la administración, en niños pequeños, de estas drogas en forma de aerosol presurizado de manera sencilla para el paciente y la familia.

Las conclusiones son que ante un lactante que presenta un cuadro de obstrucción bronquial se deberá iniciar un terapia con drogas β_2 simpaticomiméticas, además de las medidas habituales de sostén. En aquellos pacientes que persistan con episodios de bronquitis obstructiva se deberá evaluar la indicación de una medicación preventiva.

Alejandro Teper
Centro Respiratorio.

Hospital de Niños "R. Gutiérrez". Buenos Aires.

BIBLIOGRAFIA

1. Tepper, R.S.; Morgan, W.J.; Cota, K.; Wright, A.; Taussing, L.M.: *Physiologic growth and development of the lung during the first year of life*. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 513-519.
2. Schuh, S.; Canny, G.; Reisman, J.; Kerem, E.; Bentur, L.; Petric, M.; Levinson, H.: *Nebulized albuterol in acute bronchiolitis*. J Pediatr 1990; 117: 633-637.
3. Mallol, J.; Barrueto, L.; Girardi, G.; Toro, O.: *Bronchodilator effect of fenoterol and ipratropium bromide in infants with acute wheezing: use of MDI with a spacer device*. Pediatr Pulmonol 1987; 3: 352-356.
4. Brooks, L.; Cropp, G.: *Theophylline therapy in bronchiolitis*. Am J Dis Child 1981; 135: 934-936.
5. Carlsen, K.; Leegaard, J.; Larsen, S.; Orstavik, I.: *Nebulised beclomethasone dipropionate in recurrent obstructive episodes after acute bronchiolitis*. Arch Dis Child 1988; 63: 1428-1433.



Cartas al Editor

Señor Editor:

He leído con cierto retraso el artículo titulado: *Tratamiento con prostaglandinas E1 de las cardiopatías (CC) con flujo pulmonar disminuido* del Dr. E. Domínguez et al. que apareciera en el N° 3, 1993, de Archivos.

Si bien en líneas generales no tengo objeción sobre la metodología empleada o los resultados obtenidos, me sorprende su inclusión como artículo original, ya que nada he podido encontrar de novedoso que no pudiera ser leído en la extensa literatura publicada desde el artículo original de Coceani F. et al. hace ya 20 años (*The response of the Ductus to prostaglandins* Can J Physical Pharmacol 51 220, 1973).

El segundo aspecto que quisiera destacar es la pobre revisión de literatura local que hacen los autores.

Las prostaglandinas en CC fueron empleadas por primera vez en la Argentina en 1979 en el Hospital Italiano de Buenos Aires.

En 1982 fue presentada la primera experiencia en el Congreso Argentino de Cardiología de ese año, trabajo que mereció el premio SAC de investigación 1982 y posteriormente publicado en la Revista Argentina de Cardiología^{1,2} en 1983.

Al año siguiente 1984 se publica en Medicina³ un estudio cooperativo multicéntrico entre los Hospitales Italiano, de Niños de Buenos Aires, y el Instituto de Neonatología y Hospital Privado de

Córdoba, según consta en el Index Medicus, Current Contents etc.

Por último Berri G. et al. hacen una extensa revisión del tema en el trabajo titulado: *Prostaglandinas en cardiopatías congénitas*. Un volumen de 125 páginas merecedor del premio R.A. Bullrich 1984, de la Academia Nacional de Medicina al mejor trabajo de cardiología.

Llama la atención que ninguno de estos trabajos hayan sido conocidos por los autores.

Por último debe mencionarse como novedad importante que recién desde fines de 1993 esta droga, alprostadil, se encuentra disponible en la Argentina para uso institucional debido a una iniciativa propia ante la Sociedad Argentina de Pediatría y a una eficiente gestión de la misma.

Sin otro particular saludo a Usted muy atentamente.

Dr. Mariano Ithuralde

REFERENCIAS

- ^{1,2} Ithuralde, M.; García Nani, M.A.; Neirotti, R.; Seara, C.A.: Manipulación farmacológica del ductus arterioso. Rev. Arg. de Cardiología 51, N° 3, 171-178, 1983 y 51, N° 4, 223-228, 1983.
- ³ Seara, C.A.; Ithuralde, M.; Berri G.; Halac, E.(h); Zavanella, C.; Zambrano, D.; Fagim, J.; La acción de la protaglandina PGE 1, sobre cardiopatías congénitas Ductus dependientes. Medicina (Buenos Aires) 44, 237-249 (1984).

Señor Editor:

Con motivo de la nota enviada por Ud. con fecha 4 de abril de 1994, deseo poner en su conocimiento los siguientes puntos:

1. Lamentamos haber omitido las citas bibliográficas referidas por el Dr. Mariano Ithuralde y por nosotros conocidas. La omisión fue producto de un error involuntario, por lo cual solicitamos las disculpas del caso.

2. Consideramos que las conclusiones que obtuvimos nosotros fueron originales, como lo aclaramos en la discusión del trabajo colaborativo en 56 centros de los Estados Unidos, entre enero de 1976 y junio de 1979, cuando se les administró a 492 neonatos Prostaglandinas de la serie E1 (Circulation, 64, N° 5, 1981).

3. Por último, queremos poner en su conoci-

miento que la droga utilizada en nuestro trabajo era obtenida por compra directa en los Estados Unidos a través de la Empresa Aerolíneas Argentinas. El trámite, que era dificultoso, requirió hasta su implementación arduas gestiones personales. Evidentemente, gracias a las gestiones y a la iniciativa del Dr. Ithuralde, ahora, el alprostadil puede estar al alcance en forma facilitada para todas las Instituciones de nuestro país. Las dificultades previas para adquirir la droga, hicieron que nuestro Hospital, Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", tuviera que proveerla en varias ocasiones a distintas instituciones de nuestro medio y del interior del país.

Sin más, saludo a Ud. muy atte.

Dr. Eduardo D. Domínguez

Listado de Revisores 1993

- | | | | |
|----|------------------------------|-----|--------------------------|
| 1 | ABEYA GILARDON Enrique | 55 | LEJARRAGA Horacio |
| 2 | ALTHABE Omar | 56 | LOMUTO Celia Cristina |
| 3 | ARROYO Hugo Antonio | 57 | LOPEZ Juan Carlos |
| 4 | BAKALARZ Beatriz | 58 | LOPEZ Eduardo |
| 5 | BAY Beatriz Luisa | 59 | LUJAN Susana |
| 6 | BENASAYAG León | 60 | MALVAREZ Hector R. |
| 7 | BERTOLOTTI Juan | 61 | MANDELBAUN Susana |
| 8 | BIANCULLI Carlos Humberto | 62 | MANZITTI Edgardo |
| 9 | BIEDAK Enrique Leopoldo | 63 | MANZITTI Julio |
| 10 | BODINO José A. | 64 | MANTEROLA Alberto Cesar |
| 11 | BOLOGNA Rosa | 65 | MARTINOLLI Ma. Cristina |
| 12 | BONDUEL Mariana | 66 | MENDILAHARZU Hernán |
| 13 | BRUSCO Osvaldo | 67 | MENDILAHARZU Javier |
| 14 | CAPURRO Haroldo | 68 | MICELI Isabel |
| 15 | CARMUEGA Esteban Santiago | 69 | MORASSO María del Carmen |
| 16 | CASANUEVA Enrique Vicente | 70 | MURTAGH Patricia |
| 17 | CECCHINI Emilio | 71 | NEGROTTI Teresa |
| 18 | CERIANI CERNADAS Jose María | 72 | NOVILLO Adriana |
| 19 | CERVETTO Jose Luis | 73 | O'DONNELL Alejandro |
| 20 | COCO Roberto | 74 | PAGANINI Hugo |
| 21 | CRESPI Guillermo | 75 | PIERINI Adrián M. |
| 22 | CUSMINSKY Marcos | 76 | PRUDENT Luis |
| 23 | DALAMON Ricardo Sergio | 77 | PUEYO Silvia Teresita |
| 24 | DE ROSA Susana | 78 | PUGA Teodoro Francisco |
| 25 | DEBBAG Roberto | 79 | PUIGDEVAL Juan Carlos |
| 26 | MARCÓ DEL PONT, José Ignacio | 80 | RAMIREZ José |
| 27 | DELGADO Norma | 81 | RAMONET Margarita |
| 28 | DESCALZO PLA Gustavo | 82 | REPETTO Horacio |
| 29 | DEVOTO Susana Del Valle | 83 | REY Jesús María |
| 30 | DIBAR Eduardo Alberto | 84 | ROCCATAGLIATTA Mario |
| 31 | DIEGUEZ Stella Maris | 85 | RONCORONI Juan |
| 32 | DURLACH Rafael Hernán | 86 | RUVINSKY Raúl |
| 33 | ESCOBAL Nidia Esther | 87 | RUIZ Eduardo |
| 34 | ESCOBAR Ma. Eugenia | 88 | SANCHEZ José María |
| 35 | EXENI Ramón | 89 | DE SARASQUETA Pedro |
| 36 | FARINATTI Alicia | 90 | SCHNITZLER Eduardo Julio |
| 37 | FEJERMAN Natalio | 91 | SFAELLO Zenon |
| 38 | FUKSMAN Rosa Beatriz | 92 | STAMBOULIAN Daniel |
| 39 | FUSTIÑANA Carlos Alberto | 93 | SUAREZ Enrique |
| 40 | GADOW Enrique | 94 | TALLIS Jaime |
| 41 | GALLO Guillermo | 95 | TEPER Alejandro |
| 42 | GENTILE Angela | 96 | TREGNAGHI Miguel |
| 43 | GIANANTONIO Carlos | 97 | TURCONI Amalia |
| 44 | GIORGIUTTI Elba | 98 | VAIN Néstor Eduardo |
| 45 | GIRARD Gustavo Alfredo | 99 | VIERA Ma. Jose |
| 46 | GONZALEZ PENA Hebe | 100 | VUKASOVIC Jorge |
| 47 | GRENOVILLE Mario Angel | 101 | WAINSTEIN Celia Leonor |
| 48 | GRIMOLDI Irene Antonia | 102 | WAINSZTEIN Raquel |
| 49 | GUIMAREY Luis M. | 103 | WAISBURG Héctor |
| 50 | HALAC Eduardo | 104 | WAISMAN Mónica |
| 51 | HEINRICH Juan Jorge | 105 | WELLER Gregorio |
| 52 | LARGUIA Miguel | 106 | ZANCHETTA H. |
| 53 | LARRALDE de Luna Margarita | 107 | ZELAZKO Marta |
| 54 | LAURENCENA Eduardo Bernardo | | |