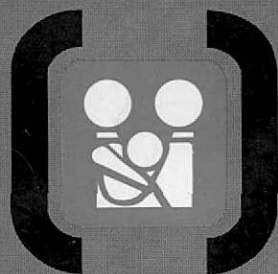


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

EDICIÓN ESPECIAL
CONSENSO SOBRE
INFECCIONES RESPIRATORIAS

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**



Por un niño sano
en un mundo mejor

Indice

209 Editorial

Una etapa que culmina entre aniversarios y homenajes. *Dr. J.M. Ceriani Cernadas*

■ Artículos Originales

211 Mortalidad por accidentes en la provincia de San Luis. *Dr. J.C. Cesco et al.*

218 Accidente cerebrovascular isquémico en la infancia. *Dr. C. Magdalena et al.*

228 Enfermedad luxante de caderas. Rastreo ecográfico. *Dr. F. Redondo et al.*

232 Control prenatal: evaluación de los requisitos básicos recomendados para disminuir el daño perinatal. *Dres. C. Grandi y P. de Sarasqueta*

■ Artículo especial

238 Capacidad predictiva de los meta-análisis de investigaciones clínicas aleatorizadas. *Dr. J. Villar et al.*

■ Pediatría práctica

246 Uso de la vitamina K en recién nacidos. Historia y cambios recientes. *Dra. G. Martínez et al.*

■ Comunicaciones breves

250 Síndrome de hipoventilación alveolar central durante el sueño. *Dr. J.M. Figueroa Turienzo*

256 Desnutrición y deshidratación hipernatrémica neonatal grave. *Dra. G. Damilano et al.*

258 Comentario de libros

■ Comités de la SAP

259 Recomendaciones sugeridas para la constitución y funcionamiento de un Comité Hospitalario de Ética Clínica. *Subcomisión de Ética Clínica*

261 Prevención en enfermedades renales. *Comité de Nefrología*

■ Comentario

268 El lugar del conocimiento en el equipo interdisciplinario. *Lic. H. Ferber*

■ Cartas al Editor

271 Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual / Indicación de la inmunoterapia en pacientes atópicos / Saludos y propuestas.

■ Consenso

274 Consenso sobre infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Recomendaciones para su manejo. *Dr. F. Ferrero et al.*

VOLUMEN 94
NUMERO 4
AÑO 1996



Indice

Editorial	Una etapa que culmina entre aniversarios y homenajes. Dr. J.M. Ceriani Cernadas	209
Artículos originales	Mortalidad por accidentes en la provincia de San Luis. Dr. J.C. Cesco et al. Accidente cerebrovascular isquémico en la infancia. Dr. C. Magdalena et al. Enfermedad luxante de caderas. Rastreo ecográfico. Dr. F. Redondo et al.	211 218 228
Artículo especial	Control prenatal: evaluación de los requisitos básicos recomendados para disminuir el daño perinatal. Dres. C. Grandi y P. de Sarasqueta	232
Pediatría práctica	Capacidad predictiva de los meta-análisis de investigaciones clínicas aleatorizadas. Dr. J. Villar et al. Uso de la vitamina K en recién nacidos. Historia y cambios recientes Dra. G. Martínez et al.	238 246
Comunicaciones breves	Síndrome de hipoventilación alveolar central durante el sueño. Dr. J.M. Figueroa Turienzo Desnutrición y deshidratación hipernatrémica neonatal grave. Dra. G. Damilano et al.	250 256 258
Comités de la SAP	Comentario de libros Recomendaciones sugeridas para la constitución y funcionamiento de un Comité Hospitalario de Ética Clínica. Subcomisión de Ética Clínica Prevención en enfermedades renales. Comité de Nefrología	259 261
Comentario	El lugar del conocimiento en el equipo interdisciplinario. Lic. H. Ferber	268
Cartas al Editor	Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual / Indicación de la inmunoterapia en pacientes atópicos / Saludos y propuestas.	271
Consenso	Consenso sobre infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Recomendaciones para su manejo. Dr. F. Ferrero et al.	274

Contents

Editorial	A period finishing between anniversaries and homenages. Dr. J.M. Ceriani Cernadas	209
Original articles	Mortality by accidents in the province of San Luis. Dr. J.C. Cesco et al. Ischemic cerebrovascular diseases in childhood. Dr. C. Magdalena et al. Congenital dislocating hip. Ultrasonographic screening. Dr. F. Redondo et al.	211 218 228
Special article	Prenatal care: analysis of basic recommendations to reduce perinatal injury. Dres. C. Grandi y P. de Sarasqueta	232
Practical pediatrics	Predictive ability of meta-analyses of randomised controlled trials. Dr. J. Villar et al. Use of vitamin K in newborn. History and recent changes. Dra. G. Martínez et al.	238 246
Brief communications	Central Alveolar Hypoventilation Syndrome during sleep. Dr. J.M. Figueroa Turienzo Malnutrition and severe neonatal hypernatremic dehydration. Dra. G. Damilano et al.	250 256 258
SAP Committees	Books Recommendations for the constitution and working of a Hospital Committee of Clinical Ethics. Subcommittee of Clinical Ethics Kidney diseases prevention. Committee of Nephrology	259 261
Comment	Place of knowledge in the interdisciplinary equipe. Lic. H. Ferber	268
Letters	What to do with respiratory atopic children with standard therapy failure / Indication of immunotherapy in atopic patients / Greetings and proposals.	271
Consensus	Acute lower respiratory tract infections in children under 2 years. Guidelines for their management. Dr. F. Ferrero et al.	274

Editorial

Una etapa que culmina entre aniversarios y homenajes

En un mismo momento histórico se presentaron tres circunstancias, relacionadas con la Sociedad Argentina de Pediatría, que significan una oportunidad apropiada para algunas reflexiones que deseo transmitir. Dos de esas circunstancias se refieren a conmemoraciones, diferentes entre sí, pero casi coincidentes en el tiempo. El 20 de octubre la Sociedad cumplió 85 años de vida. Han sido años de continuo crecimiento y adaptación al transcurrir del siglo; un siglo XX tan pródigo en cambios y avatares sociales, violencia y guerras, pero también en tremendos avances científicos y en grandes modificaciones en la profesión médica. A través de estos años distintos grupos de médicos pediatras creyeron firmemente en la importancia de estar unidos, en el continuo desafío de la educación médica, en la ineludible misión del pediatra en los problemas sociales de la medicina, en el cuidado de la salud de nuestros niños, en muchas cosas más que hacen a los ideales, a la perseverancia y a creer que no debemos perder nunca el placer y la satisfacción de ejercer nuestra profesión junto a la infancia, que es la etapa más linda del ser humano. Deseo rendir un homenaje a todos esos pediatras que acompañaron a la SAP en estos 85 años y le dedicaron su tiempo en forma desinteresada. La segunda circunstancia es dolorosa, pero nos enfrentamos a ella con entereza. Justo un día después del aniversario de la SAP se cumplió un año del fallecimiento del Dr. Carlos Gianantonio, el más grande maestro que tuvo la pediatría argentina. Todavía nos parece mentira que Gianantonio no esté físicamente con nosotros y con el transcurrir de estos meses lo hemos tenido presente cada vez con más intensidad. Fueron tantas las cosas que nos dejó que, a pesar de la gran tristeza que aún tenemos, nos debemos sentir inmensamente afortunados por coincidir en el tiempo con una figura como la de él, que difícilmente se repita en muchas generaciones. Todos los pediatras estamos enormemente orgullosos y agradecidos por haber tenido durante más de 40 años a un maestro, en el sentido más amplio del término, como Gianantonio. Sin duda

que la evolución de la pediatría en la Argentina no hubiera sido igual sin su figura y la impronta que nos dejó persistirá siempre. Casi diariamente, entre las paredes de su oficina en el Hospital Italiano, recuerdo algunos de sus dichos o comentarios y compruebo, una vez más con asombro, su tremenda actualidad y la portentosa capacidad de Gianantonio para anticiparse a las cosas y verlas mucho antes de que sucedieran. Una de sus mayores preocupaciones desde hace años, y cuando todavía la inmensa mayoría no teníamos conciencia del problema, era la pérdida de la dignidad de la profesión médica, la dilución de los principios éticos y morales y el avance progresivo de un sistema que, basado principalmente en el mercantilismo, estaba invadiendo nuestra actividad. Ahora vemos como todas esas cosas se están cumpliendo, por desgracia, inexorablemente.

Creo que el principal legado que nos dejó, entre tantísimas cosas, fue su ejemplo de humildad, de rectitud y de sabiduría, tres atributos que muy difícilmente se observan en los tiempos presentes. El homenaje que le rindió la SAP, al año de su fallecimiento, fue muy emotivo y al mismo tiempo simbólico ya que su figura está permanentemente presente entre nosotros, más allá de los homenajes circunstanciales.

Finalmente el tercer aspecto al que aludí se refiere a la culminación de la labor de una Comisión Directiva y al comienzo de otra. A partir del 1° de noviembre nuevas autoridades rigen, por los próximos 3 años, los destinos de la SAP. Estoy seguro de que el excelente grupo que dirige el Dr. Osvaldo A. Blanco tendrá un brillante desempeño que va a continuar y enriquecer aún más, la trayectoria que ha caracterizado a la Sociedad desde hace un tiempo. Será un desafío importante, ya que los cambios en la Medicina de hoy y las necesidades cada vez mayores de la población infantil provocarán una imprescindible adecuación, en algunos casos necesariamente rápida, de las estructuras actuales de la SAP para poder cumplir íntegramente con sus objetivos.

No deseo hacer una revisión detallada de nuestro trabajo en estos tres años ni tampoco una evaluación. Creo que la labor que realizamos fue intensa y el mérito principal le corresponde a los muy buenos compañeros que tuve, una Comisión Directiva que trabajó con entusiasmo, sin intereses mezquinos y con una disposición envidiable para ofrecer generosamente su tiempo en estos difíciles momentos. Todos pusieron su esfuerzo, y lo que creo más destacable, se impregnaron rápidamente del espíritu solidario que significa trabajar en una Sociedad Científica que, como la SAP, tiene roles tan importantes y que enfrenta desafíos en forma continua. Dar nombres es tal vez injusto, pero sí deseo destacar la amistad y el apoyo permanente que me brindó el Dr. Luis García Azzarini, nuestro vicepresidente, que a pesar de las ocupaciones en su ciudad de La Plata, tuvo tiempo suficiente para estar con nosotros y además transmitirnos su buen humor; el Dr. Raúl Merech con quien compartí 12 años ininterrumpidos en diversas Comisiones Directivas y eso nos permitió lograr una excelente integración, en los objetivos y en el accionar, que redundó beneficiosamente en varios de los proyectos que concretamos, como por ejemplo el Centro de Docencia y Capacitación Pediátrica "Dr. Carlos A. Gianantonio", que sin duda tendrá una enorme importancia en un futuro próximo; y el Dr. Teodoro F. Puga con el cual trabajamos intensa y armónicamente en la revisión de los Estatutos, tema de vital importancia para la Sociedad. Otros merecen mi especial agradecimiento: la Dra. Lidia Parga infatigable en su labor de Coordinación Técnica y siempre bien predispuesta para encontrar la solución de los problemas, por más serios que fueran; la Sra. Ana María Manzi y todo el personal de la SAP que con gran ahínco y dedicación trabajaron intensamente, aun en los momentos más difíciles en donde

parecía que el trabajo los desbordaba. Asimismo deseo recordar a quienes, desde las Regiones y Filiales, contribuyeron enormemente al afianzamiento del federalismo, que fue uno de nuestros principales objetivos, y que nos brindaron su continuo apoyo. Entre ellos destaco a los Directores de Región con quienes conformamos un Consejo Consultivo, que con gran responsabilidad y entusiasmo encaró los desafíos que se presentaron, y a muchos presidentes de Filiales que, con un espíritu encomiable, participaron activamente en la gestión y mantuvieron una estrecha relación con nosotros. A todos ellos: gracias por su colaboración y por su confianza en esta conducción. También deseo destacar la labor de varios Comités, tanto nacionales como de filiales, que contribuyeron significativamente con sus aportes a la educación del pediatra y que llevaron sus conocimientos y experiencias a los más diversos lugares del país.

Finalmente quiero expresar que no sin intensa emoción miro hacia atrás y reviso los años que pasé en la Comisión Directiva, desde mi ingreso como Secretario de Actas en 1977, y observo con satisfacción que fueron años de intenso trabajo y que al mismo tiempo me brindaron una irremplazable experiencia en las relaciones humanas, sobre todo por las personas que conocí en su labor en pro de la infancia, a lo largo y ancho del país, y muy en especial aquéllas a las que vi trabajar en forma casi anónima, silenciosa y humildemente. No pedían nada y daban mucho; de esas personas obtuve las mejores lecciones de vida.

Esto es más que suficiente premio para estar muy agradecido por haber tenido la oportunidad de desempeñarme en una institución tan generosa como nuestra querida Sociedad Argentina de Pediatría.

Dr. José María Ceriani Cernadas

Artículo original**Mortalidad por accidentes en la provincia de San Luis**

Dres. JUAN C. CESCO*, MARINA L. DE CESCO** y DIANA GUIÑAZU**

RESUMEN

Introducción. El objetivo de este trabajo es obtener un diagnóstico de situación con respecto a la mortalidad por accidentes en la provincia de San Luis para el período 1987-1991. Se analizan en particular los casos de accidentes ocurridos en edades pediátricas. Los indicadores calculados para la provincia responden a criterios aceptados internacionalmente.

Material y métodos. Se extrajeron los 766 casos de muertes por accidentes del total de 9.307 certificados de defunción, correspondientes al período 1987-1991, registrados en el Departamento de Bioestadística de la Provincia de San Luis. La clasificación de casos se realizó en base a la Codificación Internacional, novena revisión. En todos se calcularon las tasas de mortalidad y porcentajes.

Resultados. La principal causa de muertes por accidentes en las edades pediátricas y adultos jóvenes fue la E.52 con 30 casos de menores de 1 año, 30 de menores entre 1 y 4 años, 20 de menores entre 5 y 14 años y 30 de personas entre 15 y 24 años. Globalmente la E.52 fue también la principal causa de muerte por accidentes con 237 casos seguida de la E.47 con 193 y la E.56 con 135 casos.

Conclusiones. La cantidad de muertes en el primer año de vida, por la causa E.52, fue similar a la de otros grupos etarios que cubren las edades pediátricas y adultos jóvenes. Un importante esfuerzo en el área preventiva debería dirigirse a disminuir los años de vida potenciales perdidos principalmente actuando sobre los accidentes que afectan a las edades tempranas. La causa E.56 (muertes violentas donde se ignora si fueron accidentales), con casi el 20% de los casos, hace necesario unificar criterios en la recolección y codificación de la información.

Palabras claves: accidentes, indicadores, tasas de mortalidad, años de vida potenciales perdidos.

INTRODUCCION

Según fuentes del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación,¹ la primera causa de muerte

* Filial San Luis de COFEPAC. Centro Regional de Estudios Avanzados (Gov. Pcia. San Luis) e Instituto de Matemática Aplicada San Luis (UNSL-CONICET).

** Centro Regional de Estudios Avanzados (Gov. Pcia. San Luis) e Instituto de Matemática Aplicada San Luis (UNSL-CONICET).

Correspondencia: Dra. Marina Inés L. de Cesco, Maipú 1345, 5700 San Luis.

SUMMARY

Introduction. The objective of this paper is to establish a diagnosis regarding diseases caused by accidents in the province of San Luis, during the period 1987-1991. Particular stress was devoted to the analysis of those cases of accidents occurred at pediatric ages. The indices computed for the Province obeys to international accepted criteria.

Material & methods. The 766 cases of diseases caused by accidents were separated from the total of 9.307 death certificates, corresponding to the period 1987-1991, recorded at the Biostatistic Department of the Province of San Luis. The classification of the different causes was performed following the International Codification, ninth revision. In each case, death rates and percentages were computed.

Results. The main cause of death by accidents for the pediatric and young adult ages was the E.52 with 30 cases corresponding to ages under 1 year, 30 to ages between 1 and 4 years, 20 to ages between 5 and 14 years and 30 to ages between 15 and 24 years. Globally the E.52 was also the main cause of death by accidents with 237 cases followed by the E.47 with 193 and the E.56 with 135 cases.

Conclusions. The number of deaths in the first year of life, due to cause E.52 were similar to those occurred in other groups covering pediatrics and young adults ages. Important efforts in the preventive area should be devoted to reduce the number of potentially lost years of life, in particular, by acting upon those accidents which take place in the earlier steps of life. The cause E.56 (violent deaths which are not known to be accidental deaths) amounts almost the 20% of all cases, imposes the necessity of unify criteria in recollecting and codifying the information.

Key words: accidents, indices, death rates, years of life potentially lost.

entre 1 y 35 años de edad, en 1989, fue el accidente. Esto conlleva a una pérdida del potencial humano muy importante medido por los años de vida potenciales perdidos. Las mismas estadísticas revelaron que en Argentina mueren aproximadamente 48 personas por día en accidentes, de las cuales 10 son menores de 20 años, 26 son adultos y 12 mayores de 65 años. La morbilidad, estimada entre 400 y 1.000 lesionados por cada muerte, lo que eleva a 17 millones el número de lesionados anualmente por causas accidentales de todo tipo y gravedad.

Hasta el momento no se contaba con indicadores relativos a los perjuicios que ocasionan los accidentes en la provincia de San Luis. La filial San Luis de COFEPAC (Comité Federal para la Prevención de Accidentes) inició un programa de recopilación y análisis de datos referidos tanto a mortalidad como a morbilidad, restringido al ámbito provincial para que sirva de base para el diseño de las acciones de prevención a desarrollar.

Gordon, hace más de treinta años, ha expresado² que es posible enfocar el problema desde el punto de vista epidemiológico, teniendo en cuenta las nociones de agente, huésped y ambiente e incorporando el concepto clave de comparar las lesiones a las enfermedades tomando como base la tríada epidemiológica.

Haddon,³ desde otra perspectiva, ha enfocado la actuación en prevención de acuerdo al momento del proceso del accidente; es decir, en el preevento, evento y posevento.

Una adecuada evaluación de la situación actual permitirá una mejor coordinación de las tareas de prevención en lo que respecta a accidentes, a través de la promoción de salud, actuando en los tres niveles de prevención: primaria, secundaria y terciaria. Contar con indicadores locales posibilitará, a su vez, evaluar la efectividad de las medidas que se adopten.

En el presente estudio se buscó establecer un diagnóstico de situación, para identificar la importancia relativa de cada causa de accidente como factor de mortalidad en el ámbito de la Provincia. Se analizaron las muertes por accidentes según sus causas, su comportamiento según sexo, lugar de ocurrencia, grupos etarios y variaciones anuales en el período estudiado que abarca los años 1987-1991. Hemos puesto especial énfasis en utilizar clasificaciones y metodologías promovidas por organizaciones internacionales, en especial la OPS y OMS con el objeto de que los resultados obtenidos puedan ser utilizados para comparar la situación provincial con lo que sucede en otros lugares geográficos.

Como propósito se persigue contar con una base de datos concretos locales para apoyar el desarrollo de un proyecto de *comunidad segura* en la Provincia.

MATERIAL Y METODOS

Los datos en base a los cuales se realizaron los análisis fueron extraídos de los 9.307 certificados de defunción que existen en el Departamento de Bioestadística de Salud Pública de la provincia de San Luis y que corresponden a la totalidad de

muerres ocurridas en el período 1987-1991. De ellos se separaron los 766 correspondientes a muertes por causas externas según la codificación establecida en el Código Internacional de Enfermedades y Causas de Defunción, novena revisión.⁴

La OMS⁵ ha caracterizado al accidente como *la cadena de eventos y circunstancias que llevan a la ocurrencia de una lesión no intencional*.

Las categorías utilizadas para clasificarlos son las siguientes:

- E.47. Accidentes de transporte, dentro de los cuales se incluyen los de tránsito.
- E.48. Envenenamiento accidental.
- E.49. Contratiempos durante la atención médica, reacciones anormales y complicaciones ulteriores.
- E.50. Caídas accidentales.
- E.51. Accidentes causados por el fuego.
- E.52. Otros accidentes, incluso los efectos tardíos. Estos comprenden los accidentes causados por factores climáticos, ahogamientos y sumersiones accidentales, cuerpos extraños, disparos accidentales, etc.
- E.53. Drogas y medicamentos que causan efectos adversos en su uso terapéutico.
- E.54. Suicidio y lesiones autoinfligidas.
- E.55. Homicidios y lesiones infligidas por otra persona.
- E.56. Otras violencias, incluyen a aquellos casos donde se ignora si fueron accidentales o no.

La causa E.49 incluye accidentes durante la atención médica y quirúrgica, por ejemplo, corte, punción, perforación, cuerpo extraño dejado durante un procedimiento, etc.

La causa E.53 incluye efectos adversos de drogas y medicamentos administrados apropiadamente. Excluye los accidentes en la técnica de administración de drogas y medicamentos que se incluyen en E.49, como así también la administración con fines suicidas u homicidas incluidas en E.54 y E.55 respectivamente.

En primer lugar se determinaron las categorías que tenían asociadas un mayor número de muertes; en segundo lugar se estudió la distribución del número de muertes por accidentes según lugar geográfico de ocurrencia. Aquí cabe aclarar que la Provincia se divide en nueve departamentos, pero entre los dos principales (Capital y Pedernera), se encuentra el 73% de la población. Es por esta razón que en el estudio por lugares se consignó como: Capital, Pedernera y otros (los 7 departamentos restantes).

Como tercer paso, se estudió la distribución

del número de casos de muertes correspondientes a los distintos grupos etarios. Se utilizó la clasificación por edad para propósitos generales recomendada por la OMS.⁴ Ella considera los siguientes grupos etarios.

[<1]	Menores de 1 año.
[1-4]	Entre 1 y 4 años.
[5-14]	Entre 5 y 14 años.
[15-24]	Entre 15 y 24 años.
[25-34]	Entre 25 y 34 años.
[35-44]	Entre 35 y 44 años.
[45-54]	Entre 45 y 54 años.
[55-64]	Entre 55 y 64 años.
[65-74]	Entre 65 y 74 años.
[≥75]	75 años o más.

En todos los casos se calcularon las tasas y porcentajes generales y específicos. Para el cálculo de las tasas se tomó como base la población estimada para el año 1989, mitad del período considerado. La estimación se llevó a cabo en función de los datos de los Censos de Población y Vivienda de la República Argentina de los años 1980 y 1991 elaborados en la Provincia.⁶

Las tasas calculadas, con el objeto de hacerlas comparables con tasas anuales, han sido divididas por 5 (total de años en el período estudiado).

Para llevar a cabo los tratamientos de los datos se desarrollaron dos aplicaciones:

1. Una base de datos, implementada en DBASE IV 1.5. Se complementó la base de datos con un programa para el ingreso de los mismos.

2. Un procesamiento de datos realizado en GAUSS, versión 386i. Este programa analiza toda la información, genera tablas con información sobre número de casos, porcentajes y tasas de mortalidad y también construye los gráficos.

RESULTADOS

Los principales resultados de acuerdo a las tablas y gráficos obtenidos fueron los siguientes:

Las muertes por accidentes en la Provincia representaron en el período 1987-1991 el 8,20% del total de muertes (1 de cada 12). La tasa de mortalidad (anualizada) para este tipo de muertes fue de 55,68 muertes cada 100.000 habitantes (Tabla 1).

El análisis por categorías reveló que el mayor porcentaje de muertes correspondió a la categoría

Tabla 1
Indicadores generales

Provincia de San Luis - Argentina
Datos sobre mortalidad por accidentes
Período 1987-1991

Nº total de muertos por accidentes en el período	766
Nº total de muertes en el período	9.307
Población total en la Pcia. en 1989	274.880
Porcentaje de muertes debidas a accidentes	8,2%
Tasa de mortalidad por accidentes (TM)	55,68 M/100.000 hab.

Este valor presentado es el resultado de dividir por 5 el cociente (Nº muertes en el período/población en 1989) x 100.000
Años de vida potencialmente perdidos (AVPP): 25.769
Se tomó como expectativa de vida 72 años.

TABLA 2
Distribución de muertes por accidentes según causas

Causas	E52	E47	E56	E54	E55	E50	E51	E48	E49	E53
Nº casos	237	196	135	107	49	17	12	8	3	2
Tasas	17,23	14,25	9,81	7,78	3,56	1,24	0,87	0,58	0,22	0,15
Porcent.	30,9%	25,6%	17,6%	13,9%	6,4%	2,2%	1,5%	1,0%	0,3%	0,2%

ría E.52. *Otros accidentes, incluso los efectos tardíos* con un 30,9% (Tabla 2). En esta categoría hay una elevada tasa de mortalidad entre los menores de un año (91,37 muertes cada 100.000 hab.). La proporción de muertes para este grupo etario como para los siguientes, hasta llegar al grupo edad de adulto joven (≤ 24 años), figuran entre las más altas (Tabla 6).

Le siguió la categoría E.47. *Accidentes de transporte*, con 25,6% (Tabla 2). Esta categoría incluye los accidentes de tránsito. En este tipo de accidentes las muertes adquieren un nivel importante a partir del grupo etario comprendido entre los 5 y 14 años (Tabla 6).

Ocupó el tercer lugar la categoría E.56. *Otras violencias*, con 17,6 (Tabla 2). Aquí se ignoran las causas de las muertes. Esto deja librado a casi un veinte por ciento de los datos sin posibilidad de que se les realice un análisis más profundo.

El análisis global por edades (Tabla 3) mostró que el grupo etario con mayor incidencia en el número de muertes corresponde a edades entre 25 y 34 años con un total de 14,10% del total de muertes por accidentes. Le sigue el grupo entre 15

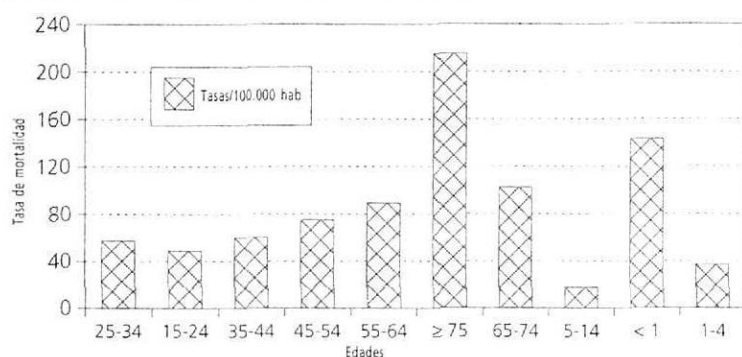


GRÁFICO 1
Accidentes según edades. Tasas de mortalidad
Provincia de San Luis 1987-1991

y 24 años con un porcentaje de 13,57%. Como se puede observar, el grupo de adolescentes y adultos jóvenes ocupan el segundo lugar en importancia en el análisis general, lo cual significa que mueren por accidentes 1 de cada 8 jóvenes. El grupo entre 35 y 44 años tuvo un porcentaje del 12,78%. El cuarto lugar fue ocupado por el grupo entre 45 y 54 años con un porcentaje del 12,12%.

En la edad pediátrica hasta adulto joven podemos observar que la mayor tasa corresponde a los menores de 1 año, luego a los comprendidos entre 15 y 24 años y a los que tiene entre 1 y 4 años (Gráfico 1).

El análisis por lugares reveló que tanto el número de muertes como el porcentaje es mayor en el departamento Capital 39,60%, mientras que en el departamento Pedernera es de 35,60%. En cambio la tasa de mortalidad es mayor en este último; es de 62,95m/100.000 hab. contra 52,98m/100.000 hab. para Capital (Tabla 4).

El análisis por sexo reveló que las tasas o porcentajes para el sexo masculino supera a las del sexo femenino entre dos y seis veces (como por ej. suicidio) dependiendo del análisis que se realice (causa, edad o lugar). El porcentaje global de muertes para el sexo masculino fue del 73,76% y del 26,24% para el sexo femenino; las tasas de mortalidad correspondientes fueron de 82,37m/100.000 hab. y 29,33m/100.000 hab. respectivamente (Tabla 5). En las eda-

des pediátricas y adultos jóvenes los porcentajes muestran variaciones importantes. Para los menores de 1 año los porcentajes fueron 51,10% y 48,90% para el sexo masculino y femenino respectivamente. Para las edades entre 1 y 4 años, fueron 52,38% y 47,62%. A partir de estas edades se manifiestan diferencias más marcadas. Para las edades entre 5 y 14 años los valores dieron 66,00% y 34%, en tanto que para edades entre 15 y 24 años resultaron 76,69 y 23,31% respectivamente.

DISCUSION

Destacamos algunos puntos que se derivan de los resultados.

La categoría E.56. *Otras violencias*, con el 17,6% ocupó el tercer lugar de importancia como causa de muerte. Sin embargo, se ignoran las causas de las muertes ocurridas lo que hace que no sea posible realizar un análisis más profundo en casi un veinte por ciento de los datos. Esto pone de manifiesto la necesidad de implementar acciones tendientes a lograr registros de mejor calidad, en particular, aquéllos consignados en los certificados de defunción.

Pero lo más llamativo es que muere una cantidad de niños en el primer año de vida (47) similar a la que presentan los grupos de 1 a 4 años (42) y 5 a 14 años (50) (Tabla 3). Esto nos hace pensar en la acuciante necesidad de promover y adoptar medidas preventivas y educativas dirigidas a los padres, ya que el menor de un año es totalmente dependiente de ellos, sin la posibilidad del autocuidado.

TABLA 3
Distribución de muertes por accidentes según grupos etarios

Edad	25-34	15-24	35-44	45-54	55-64	≥75	65-74	5-14	<1	1-4
Nº casos	107	103	97	92	82	79	60	50	47	42
Tasas	57,43	49,13	60,36	75,11	89,39	215,36	102,48	17,72	143,14	36,87
Porc.	14,10	13,57	12,78	12,12	10,80	10,41	7,91	6,59	6,19	5,53

Hay 7 casos con edades no consignadas.

TABLA 4
Distribución de muertes por accidentes según lugar de ocurrencia

Departamento	Capital	Pedernera	Chacabuco	Ayacucho	Pringles	Junin	Gob. Dupuy	Belgrano	San Martín
Nº casos	300	275	33	32	32	28	26	20	19
Tasas	52,29	63,42	44,86	42,18	56,78	42,86	56,36	96,67	63,43
Porcentajes	39,22	35,95	4,31	4,18	4,18	3,66	3,40	2,61	2,48

Hay 1 caso con lugar no consignado.

TABLA 5
Distribución de muertes por accidentes según sexos

Sexo	Femenino	Masculino
Nº de casos	203	563
Tasas	29,33	82,37
Porcentajes	26,24	73,76

Con respecto a la tasa de mortalidad en este grupo de edad pediátrica es relevante lo alta que es en menores de un año (143,14m c/100.000 hab.). En este punto sospechamos que hay un subregistro para esta edad. El censo 91 no es claro en la codificación para los menores de un año. Todos figuran con un código 0, pero no se consigna la edad en meses; esto puede motivar que el censista asigne niños de esta categoría a la categoría siguiente. Por otro lado, la tasa de mortalidad entre uno y cuatro años es de 36,87m c/100.000 hab y a medida que nos acercamos a la adolescencia disminuye, como ocurre en el grupo entre 5 y 14 años (17,72m c/100.000 hab.).

La realidad nos muestra la imperiosa necesidad de hacer promoción de la salud en estas etapas cruciales del ser humano, motivando a los padres para el mejor cuidado de los niños y a la sociedad como un todo, ya que dos de las principales causas de muertes por accidentes, y por lo

tanto evitables, tienen la mayor incidencia en los primeros años de vida.

El análisis de los resultados pone de relieve un hecho preocupante: el suicidio, como causa de muerte por accidente, comienza a ser significativo a partir de los quince años de edad. El mayor número de casos se da en el grupo entre 15 y 24 años, teniendo en cuenta las edades pediátricas, incluyendo el adulto joven. Esto nos hace reflexionar una vez más sobre esta particular edad, que merece el entendimiento cabal del profesional que se ocupa de ello, además de la sociedad en general.

Para finalizar queremos recalcar que hay un indicador del daño social que provocan las muertes; son los años de vida potenciales perdidos. Para San Luis, en el período 1987-1991 las muertes por causas accidentales representaron 25.779 avpp. Para su cálculo se ha tomado, como expectativa de vida para la Argentina, 72 años. Es importante destacar que hasta los 14 años, el total de avpp fue de 9.430 y si la extendemos hasta 24 años, los avpp suman 14.717. Aunque el porcentaje de muertes por accidentes para los menores de 15 años es del 18,31% y del 31,88% para los menores de 25 años, medido en términos de avpp, implican porcentajes del 36,59% y 57,31% del total respectivamente. Este es un indicador más que mide el enorme costo social que representan las muertes de los jóvenes. Re-

TABLA 6
Distribución de muertes por accidentes según grupos etarios para las cuatro causas con mayor incidencia

Categ	Edad	<1	1-4	5-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	≥ 75
E52 237	Nº casos	30	30	20	30	31	24	16	12	14	28
	Tasas	91,37	26,33	7,09	14,31	16,64	14,94	13,06	13,08	23,91	76,33
	Porcentaje	12,77	12,77	8,51	12,77	13,19	10,21	6,81	5,11	5,96	11,91
E47 196	Nº casos	1	2	18	27	31	34	34	31	11	4
	Tasas	3,05	1,76	6,38	12,88	16,64	21,16	27,76	33,79	18,79	10,90
	Porcentaje	0,52	1,04	9,33	13,99	16,06	17,62	17,62	16,02	5,70	2,07
E56 135	Nº casos	12	6	6	17	23	12	11	10	12	26
	Tasas	36,55	5,27	2,13	8,11	12,34	7,44	8,98	10,90	20,50	70,88
	Porcentaje	8,89	4,44	4,44	12,59	17,04	8,89	8,15	7,41	8,89	19,26
E54 107	Nº casos	0	0	1	14	9	17	24	20	13	8
	Tasas	0	0	0,35	6,68	4,83	10,58	19,58	21,80	22,20	21,81
	Porcentaje	0,00	0,00	0,94	13,21	8,49	16,04	22,64	18,87	12,26	7,55

presenta la cantidad de años que se perdieron de productividad humana, ya sea enfocándolo desde un punto de vista familiar o social. También permite evaluar el perjuicio económico que significa para la comunidad o país.

Por último, las muertes dudosas representadas por la categoría E.56 (*otros accidentes*) nos indica la gran necesidad de la capacitación para los profesionales que tienen a cargo el llenado de los certificados de defunción, como así también de quienes realizan su codificación.

Concluimos esta sección aportando algunos datos relativos a mortalidad por accidentes que permiten visualizar en qué situación se encuentra la provincia de San Luis. No existen fuentes de fácil acceso para la información referida a accidentes. Los siguientes datos han sido extraídos de la obra *Prevención de Accidentes y Lesiones*.⁵

A nivel mundial el porcentaje de muertes por accidentes se estimó, para 1980, en 5,25%. Un análisis por grado de desarrollo reveló, para los países desarrollados de América, un porcentaje del 8,41% y del 6,29% para los países en desarrollo. En San Luis, para el período estudiado, el porcentaje fue del 8,20%.

Referido a un análisis por edades, por ejemplo, en la categoría que abarca entre 5 y 14 años, la tasa de mortalidad fue en Europa de 16,70 muertes / 100.000 hab. en tanto que las tasas para otros países desarrollados fue de 18,50. Para países en desarrollo se consigna una tasa de 20,00 muertes / 100.000 hab. Los datos corresponden al año 1981 o el último para el cual se cuenta con información. Para San Luis la tasa para el grupo etario fue de 17,72 muertes / 100.000 hab.

Este reducido análisis, lejos de ser exhaustivo, pone de manifiesto el siguiente hecho. Si bien los indicadores locales están dentro de los órdenes que muestran los indicadores globales, sus valores tienen mayor similitud con los que corresponden a países desarrollados que con los que provienen de países en desarrollo, categoría en la cual, sin duda, por características socio-económicas, habría que asimilar a la provincia. Esta situación merecería un estudio más detallado.

Para finalizar creemos conveniente recalcar algunas de las recomendaciones de la Declaración de Caracas OPS/OMS 1987⁷ que perfilan la manera de trabajar en la prevención de accidentes:

1. Elaboración de protocolos de investigación que contengan una base mínima común que permita conocer las características relevantes del problema, sin menoscabo de que cada país lo complemente con aspectos de importancia local.

2. Que se incorporen desde la educación pre-escolar y primaria los programas y actividades de prevención de accidentes.

3. Que los organismos formadores de recursos humanos en salud y/o seguridad incrementen la incorporación de programas con actividades prácticas y teóricas sobre prevención y tratamiento de los accidentes con el fin de que los egresados puedan, a través de una práctica activa, actuar como agentes multiplicadores de su difusión en la sociedad.

Insistimos sobre la importancia de la unificación de criterios en la consignación de la información incluida en los certificados de defunción. Una parte importante de la información obtenible se pierde por ser englobada en clasificaciones generales cuando no ambiguas. Para facilitar la realización de estudios comparativos o seguimientos longitudinales es fundamental imponer una metodología de trabajo sistemática, al igual que se ha hecho en otras ciencias sociales.

En relación con el punto 3 precedentemente citado, integrantes de COFEPAC, filial San Luis, están desarrollando actividades relativas a prevención de accidentes en la Escuela de Cadetes de Policía de la Provincia de San Luis. Ellas comprenden cursos, seminarios, conferencias tanto para los cadetes como para oficiales y suboficiales de la Institución. También se ha asesorado a los cadetes en una presentación a la Feria de Ciencias⁸ que llegó a participar en la ronda internacional realizada en Mendoza (noviembre de 1994). Estas actividades, que continúan incrementándose durante 1995 son un ejemplo muy interesante de cómo puede llevarse a cabo un programa efectivo de formación de agentes multiplicadores.

Concluimos mencionando que este trabajo es punto inicial de una actividad que pretende perdurar en el tiempo. Están en proceso de análisis los datos correspondientes al período 1992-1993. Con ellos se iniciará un seguimiento temporal sistemático de la problemática sobre accidentes en la Provincia.

Agradecimientos

Al Departamento de Bioestadística de la Provincia de San Luis por la importante colaboración prestada en la obtención de los datos procesados.

Al Dr. Elías Anzola Pérez (Coordinador del Programa de Accidentes de la OPS/OMS) por sus valiosos comentarios en las versiones preliminares del trabajo.

A los Dres. Juan Manuel Olcese y Lucía Stefani por su incentivo a participar en las actividades de COFEPAC. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Estadísticas Vitales del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación 1989.
2. Lovejoy C, Chafee-Bahamon F. El papel que desempeña el pediatra en la prevención de accidentes. *Pediatr in Rev* 1983; 62: 70.
3. Haddon W Jr. Advances in the epidemiology of injuries as a basis for public policy. *Public Health Reports* 1980; 95: 411-421.
4. Libro de Código Internacional de Enfermedades y Causas de Defunción, novena revisión. 1976. OPS.
5. Glizer IM. Prevención de Accidentes y Lesiones. OPS, 1993.
6. Cuadernos de información estadística N° 7, Dirección de Estadística y Censos, Gobierno de la Provincia de San Luis, 1992.
7. Declaración de Caracas OMS/OPS 1987; Seminario sobre prevención de accidentes en niños y adolescentes, Venezuela.
8. Accidentes: La nueva epidemia. Inédito: Cadetes de la Escuela de Policía "Cnel. Juan P. Pringles", San Luis, presentado en la Feria Internacional de Ciencia y Tecnología. Mendoza, 1994.



Por un niño sano
en un mundo mejor



31º CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRÍA

Mendoza, 24 al 27 de setiembre de 1997

**"Por más niños felices
en el siglo XXI"**



Artículo original**Accidente cerebrovascular isquémico en la infancia****Dres. CARLOS MAGDALENA*, MARA PRENGLER*, DANIEL DEL CARRE* y JORGE GRIPPO*****RESUMEN**

Introducción. El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico en el niño presenta una incidencia epidemiológica baja en comparación con el adulto. Sin embargo la pluricausalidad etiológica y la orientación diagnóstica y terapéutica exigen una metodología seria protocolizada. De ello puede depender el pronóstico y la expectativa de vida de estos pacientes.

Los objetivos buscados son la determinación etiológica del ACV isquémico y una mejor elección terapéutica para disminuir la recurrencia del ACV.

Material y métodos. Se estudiaron 32 pacientes de ambos sexos, desde el 1-7-90 hasta el 1-7-95, siguiendo el protocolo de ACV de nuestro Servicio de Neurología Infantil, incluyendo todos los pacientes con ACV isquémico, excluyendo los ACV hemorrágicos. Para determinar si el paciente presentaba ACV isquémico se usaron criterios clínicos y neurorradiológicos.

Se estudiaron las siguientes variables: distribución etaria, hallazgos clínicos, territorios vasculares comprometidos, evolución, hallazgos de morbimortalidad y estrategias de protocolo terapéutico de acuerdo a la etiología.

Cabe destacar que este trabajo fue realizado con un diseño previo.

Resultados obtenidos. Determinación de etiologías: Asociado a trombosis 46,8% (15 casos). Asociado a embolias 28,12% (9 casos). Asociado a vasoespasmo 6,25% (2 casos). Inciertas 18,57% (6 casos).

Las causas trombóticas mostraron predominio de procesos vasculíticos infecciosos y angioplasias malformativas sobre las causas hematológicas (déficit de proteínas C y S y el síndrome antifosfolipídico primario y secundario) e inmunológicas.

Distribución etaria: Predominio entre 0-6 años (total de la muestra 75%). Mediana 2 años y la media 4,25.

Hallazgos clínicos semiológicos al debut: Encefalopatía aguda convulsiva y signología deficitaria (31,25%)

Déficit motor y crisis convulsivas (25%) con tendencia a debut focalizado, como cuadros clínicos dominantes.

Territorios vasculares afectados: Predominio de la arteria cerebral media (47%). Arteria carótida interna (25%).

Factores involucrados más importantes: Infecciosos (25%). Cardiopatías (25%). Dislipidemias (12,5%). Coagulopatías (12,5%).

Evolución: Mostró una mortalidad del 15,6%, con una

SUMMARY

Introduction. The ischemic stroke in the child shows a low epidemiologic incidence in comparison to the adult. Nevertheless, the multiple etiological causes and the diagnosis and therapeutical orientation requires a protocolized and serious methodology. Prognosis and life expectancy of these patients rely upon the methodology that it is used. The work objectives were: to determine the different etiologies that cause the ischemic stroke and a better therapy in order to decrease the recurrence of the stroke.

Material & methods. 32 patients of both sexes have been studied, from 1-7-90 to 1-7-95, following the stroke protocol from our Child Neurology Department. We included all patients with ischemic stroke, and excluded all those with hemorrhagic stroke. We used clinical and neuroradiologic findings to determine the type of stroke. The following variants were studied: age distribution, semiological clinical discoveries, affected vascular territories, evolution, therapeutical approach according with the etiology. This work had a previous design.

Results. Etiology: Associated to thrombosis: 46.8%, associated to embolism: 28.12%, uncertain: 18.57% and to vessel spasm: 6.25%. The thrombotic causes showed a predominance of infectious vasculitic processes and malformed angiodysplasias, over the hematological causes (protein S and C deficit) and primary and secondary antiphospholipidic syndrome and immunological processes. The embolic causes showed a clear predominance of congenital cardiopathies.

Age distribution: Predominance between 0 to 6 years old (total 75%). Mean: 4.25. Median: 2.

Semiological discoveries to debut: Acute convulsive encephalopathy and deficit signology (31.25%), and motor deficit and seizures (25%) with a tendency towards a focalized debut, both as dominant clinical features.

Affected vascular territories: Predominance of medium cerebral artery territory (47%) and internal carotid artery territory (25%).

Most important involucrated factors: Infectious (25%), cardiopathies (25%), dislipidemias (12.5%) and coagulopathies (12.5%).

Evolution: It has demonstrated a mortality of 15.6% with a morbidity of 60% and a recurrence of stroke about 37.5%. Antiadding and anticoagulation strategies have been used in accordance to the etiology.

Conclusions. This protocolized orientation has allowed

* División de Neurología Infantil. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Gallo 1330. Buenos Aires, Argentina.

morbilidad de un 60% y una recurrencia de ACV isquémico del 37%.

Se utilizaron estrategias de antiagregación y anticoagulación de acuerdo a etiología.

Conclusiones. El protocolo utilizado nos ha permitido una mejor aproximación etiológica a las causas del ACV isquémico, detectar factores involucrados con esta patología, valoración de aspectos clínicos y planteo de posibilidades terapéuticas de prevención.

Palabras claves: ACV, infancia, etiología, clínica, prevención.

us: to have a better etiological approach to the cause of stroke, to detect involucrated factors, age group predominance, to evaluate clinical aspects and to achieve better therapeutical options in order to decrease the recurrence of stroke.

Key words: stroke, childhood, etiology, clinical, prevention.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 219

INTRODUCCION

La incidencia de accidente cerebrovascular isquémico (ACV) en el niño es diferente a la del adulto. De acuerdo a los diferentes grupos involucrados en el trabajo de enfermedades cerebrovasculares, éstas oscilan entre 2-3 casos por 100.000 habitantes para los primeros 5 años de vida. Se incrementa en alrededor de 8 casos por 100.000 hab. hasta los 14 años y 30 casos por 100.000 hab. por debajo de los 35 años. La población general tiene una incidencia estadística de ACV de 150 casos por 100.000 hab.¹⁻³

Los aspectos evolutivos también son diferentes en la forma de presentación del ACV, siendo de instalación rápida en el niño y de curso evolutivo secuencial en el adulto.

El niño muestra una variabilidad etiológica dentro de las posibles causas del ACV isquémico, a diferencia del adulto que presenta factores de riesgo vascular asociados (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, hipercolesterolemia, sedentarismo, estrés y tabaquismo). Es en este aspecto donde radica la importancia del seguimiento de un protocolo prolijo de diagnóstico en un paciente pediátrico portador de ACV isquémico.

Debemos recalcar la variabilidad evolutiva del ACV donde el niño presenta, de acuerdo a las estadísticas generales, menor mortalidad pero mayor morbilidad expresada en secuelas como epilepsia, déficit motores y déficit mental.

Los objetivos buscados en el presente trabajo son la determinación etiológica del ACV isquémico en la infancia y una mejor elección terapéutica para disminuir la recurrencia del ACV.

Población

Se incluyeron todos los niños de 0 a 15 años, de ambos sexos, que presentaron y fueron diagnosticados como ACV isquémico en el lapso comprendido entre el 1-7-90 y el 1-7-95. El único

criterio de exclusión fue que se tratase de un ACV hemorrágico. Para determinar si el paciente presentaba ACV isquémico se utilizaron criterios clínicos y neurorradiológicos.

MATERIAL Y METODOS

El diseño del trabajo fue prospectivo
Se estudiaron las siguientes variables:

- Distribución etaria.
- Hallazgos clínicos.
- Territorios vasculares comprometidos.
- Morbimortalidad.
- Evolución.
- Estrategias de protocolo terapéutico de acuerdo a la etiología.

Se utilizó un protocolo de ACV isquémico (Tabla 1)

TABLA 1
ACV isquémico en la infancia.
Protocolo de estudio

1. Anamnesis
2. Examen clínico neurológico
3. TAC y RMN cerebral
4. Doppler carotídeo
5. Angiografía digital cerebral o angiografía por RMN cerebral
6. Screening hematológico
7. Screening infeccioso
8. Colagenograma
9. Lipidograma
10. Evaluación cardiológica
11. Estudios de dislipidemias y diabetes
12. Evaluación otorrinolaringológica
13. Anticuerpos antifosfolipídicos (Ac.Anticardiolipina, factor anticoagulante lúpico)
14. Proteína C y proteína S
15. Estudio neurometabólico

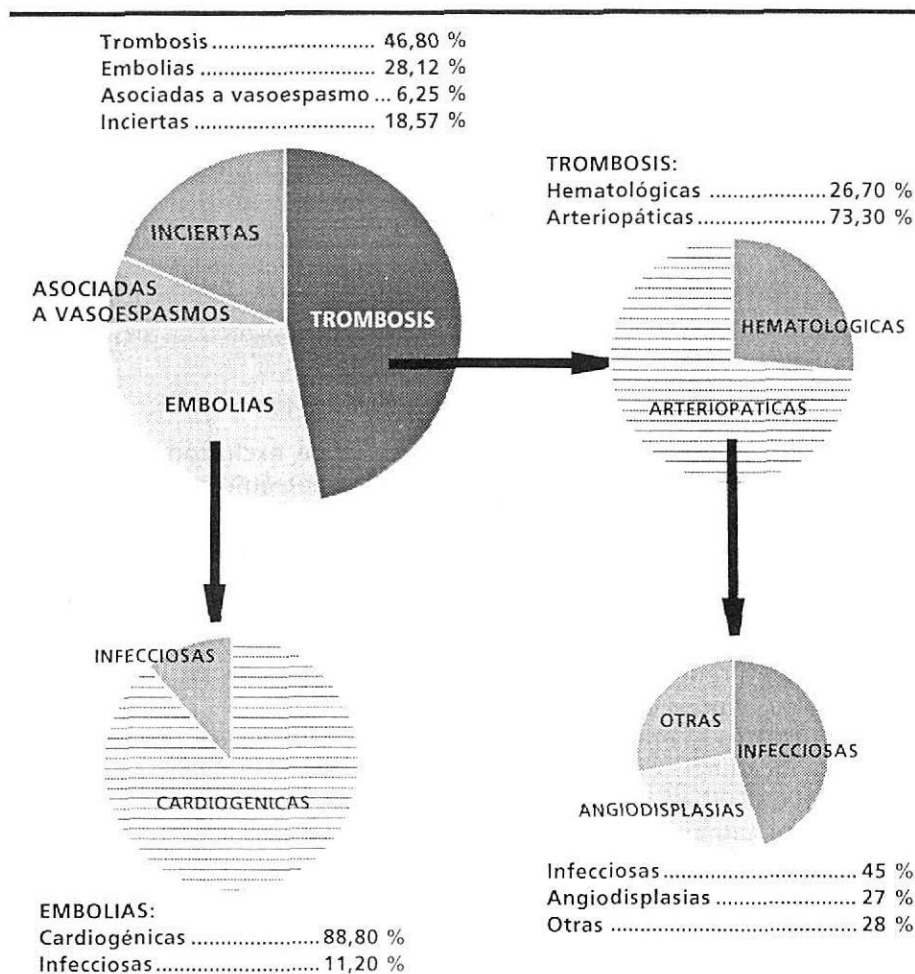


GRÁFICO 1
ACV isquémico en la infancia.
Etiología: resultados obtenidos

Se buscaron diferentes etiologías con la sistemática referida al protocolo agrupándolas de acuerdo al esquema que se presenta a continuación (Gráfico 1):

Trombosis

a) Hematológicas

- 1) Déficit de proteínas C y S.
- 2) Síndrome de anticuerpo antifosfolíp. Primario y secundario.
- 3) Otros (Ej.: Hipercoagulabilidad secundaria a infusión de factor 8).

b) Arteriopáticas

- 1) Inflamatoria: Infecciosa-inmunológicas.
- 2) No inflamatoria de causa inespecífica no determinada de causa traumática (síndrome de

disección vascular) de causa específica malformativa (angiodisplasia).

3) Metabólica

homocistinuria
 dislipidemias
 acidosis orgánicas
 enfermedad de Fabry
 otras.

Embolias

- a) Cardiovasculares: cardiopatías congénitas, miocardiopatías, arritmias, mixoma auricular, otras.
- b) Infecciones a distancia: séptica: endocarditis bacteriana, por ej.
- c) Traumáticas: embolias grasas, disección vascular.

Asociadas a vasoespasmo

- a) Síndrome migrañoso complejo.
- b) Hemiplejía alternante aguda.

Inciertas

- a) Hemiplejía aguda infantil de causa indeterminada.
- b) ACV idiopático.

RESULTADOS

En base a lo buscado los resultados etiológicos fueron los siguientes:

Trombosis: 15 casos (46,88%)

Hematológicas: 4 déficit de proteínas C y S: 2 casos.

síndrome antifosfolípido primario: 1 caso.

síndrome de hipercoagulabilidad por infusión de factor 8: 1 caso

Arteripáticas: 11 casos

Inflamatoria-infecciosa

Haemophilus influenzae: 2 casos

Enterobacterias -diarrea aguda: 1 caso

Adenovirus: 1 caso

Herpes virus: 1 caso

Inmunológica vasculitis lúpica: 1 caso

No inflamatoria

De causa inespecífica no determinada: 1 caso (*Fotografía 1*)

De causa específica: 3

Enf. de Moya Moya 2

(*Fotografía 2*) y angiodisplasia fibromuscular: 1 caso (*Fotografía 3*)

De causa metabólica:

hipercolesterolemia: 1.

Embolias: 9 casos (28,12%)

Cardiovasculares: 8 casos.

Cardiopatías congénitas:

Tetralogía de Fallot: 2 casos

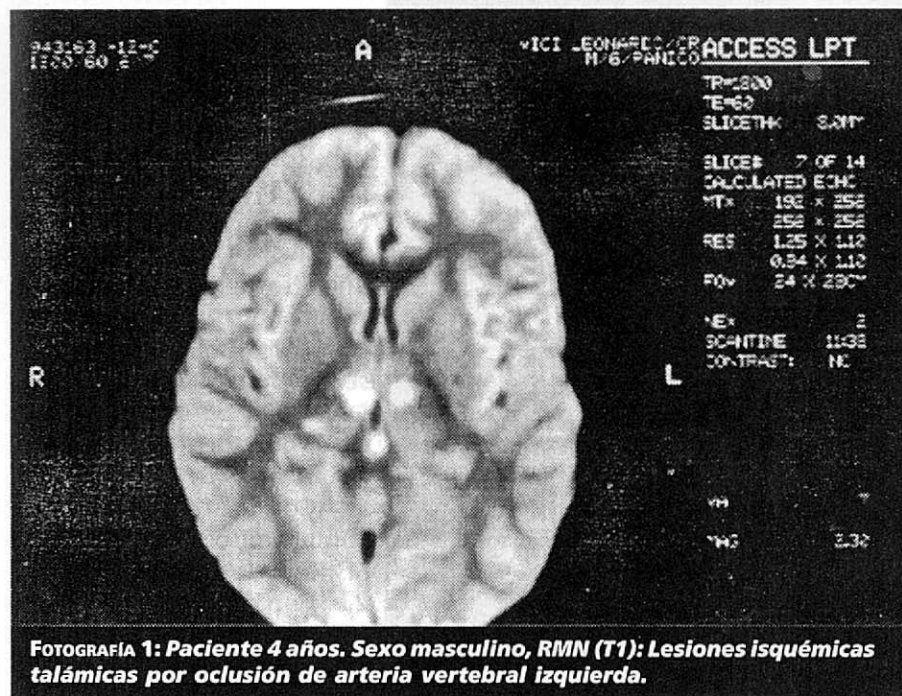
Comunicación interauricular: 1 caso

Transposición completa de los grandes vasos: 2 casos

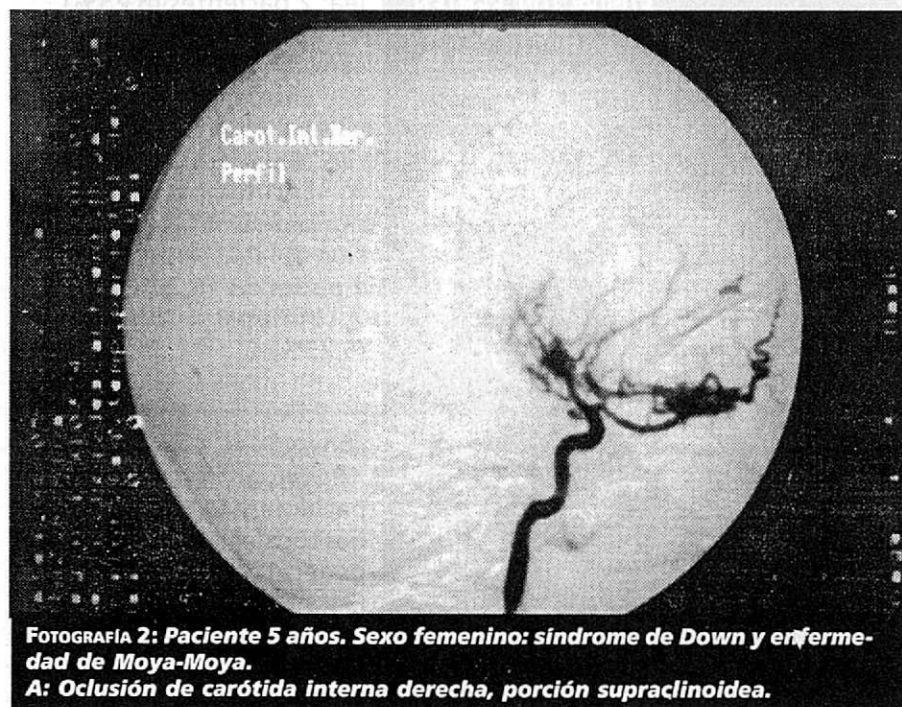
Tronco arterial común: 1 caso

Miocardiopatía dilatada: 1 caso.

Mixoma auricular: 1 caso (*Fotografía 4*)



FOTOGRAFIA 1: Paciente 4 años. Sexo masculino, RMN (T1): Lesiones isquémicas talámicas por oclusión de arteria vertebral izquierda.



FOTOGRAFIA 2: Paciente 5 años. Sexo femenino: síndrome de Down y enfermedad de Moya-Moya. A: Oclusión de carótida interna derecha, porción supraclinoidea.

Infecciones a distancia: 1 (endocarditis bact.)
 Asociada a vasoespasmo: 2 casos (6,25%).
 Síndrome migrañoso complejo.

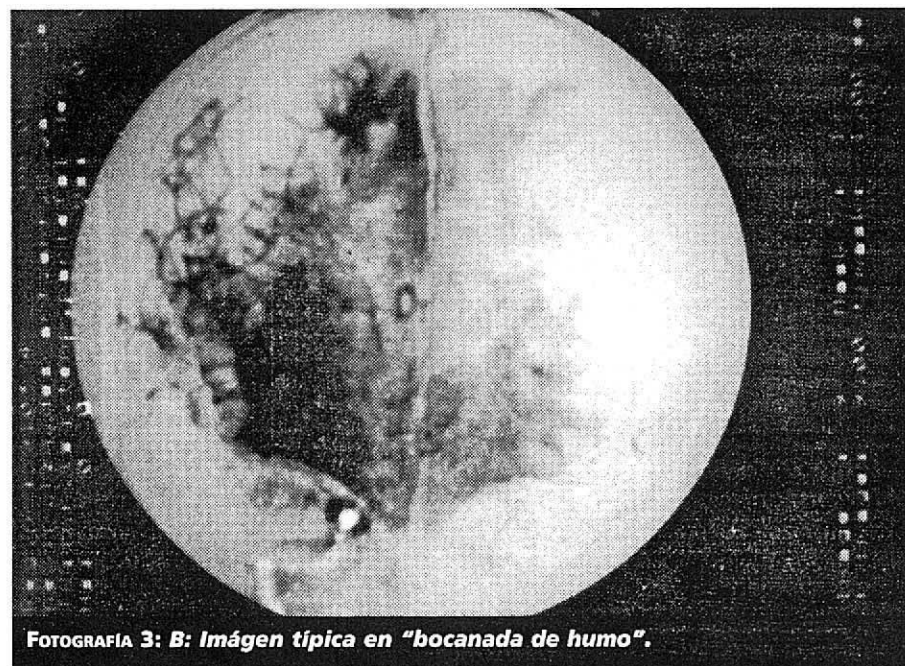
Inciertas: 6 casos (18,75%)

Destacamos como causas relevantes: ACV isq. idiopático.

Las trombosis en su gran mayoría fueron arteriopáticas (11/15), con predominio de los procesos vasculíticos infecciosos.

Las causas embólicas de origen cardiogénico (8/9).

Distribución por sexo: 19 de los pacientes fueron varones (59,3) y 13 mujeres (40,7%).



FOTOGRAFÍA 3: B: Imagen típica en "bocanada de humo".

Distribución etaria: al momento de la presentación del ACV fue la siguiente: 0-2 años 10 pac. (31,25%); 3-6 años: 14 pac. (43,75%); 7-12 años: 3 pac. (9,3%); 13-15 años: 5 pac. (15,7%).

Predominio entre los 0-6 años (total 75%) (Gráfico 2).

Hallazgos clínicos semiológicos (Tabla 2)

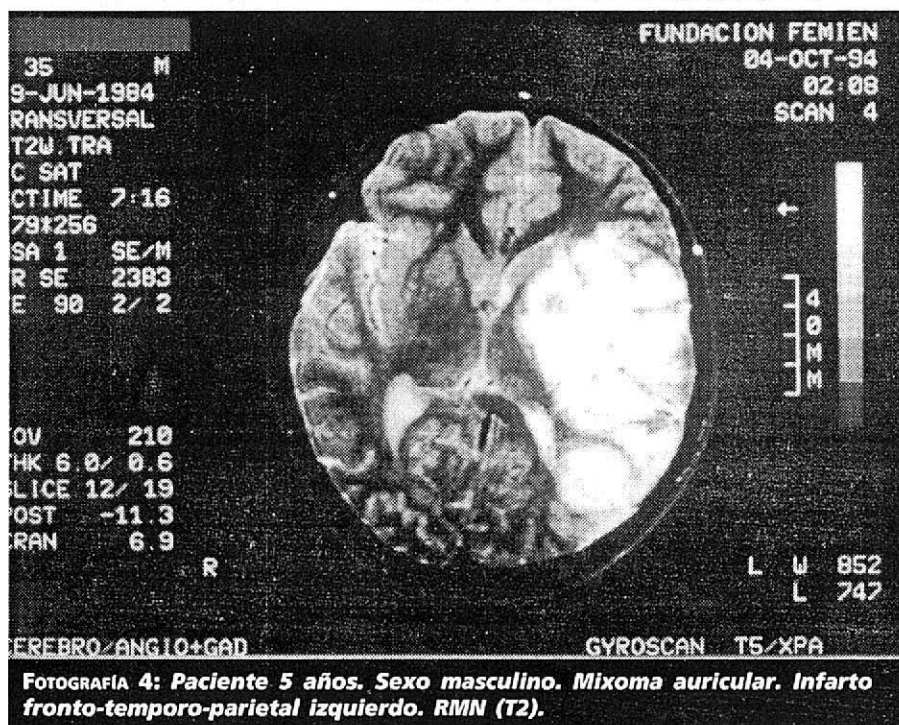
Se han agrupado teniendo en cuenta al momento del debut del ACV en:

1. Con déficit motor sin compromiso de pares craneales: 6 pacientes (18,75%).
2. Con déficit motor y compromiso de pares craneales: 2 pacientes (6,25%).
3. Con déficit motor y cefalea: 2 pacientes (6,25%).
4. Con déficit motor y crisis convulsivas: 8 pacientes (25%).
5. Encefalopatía aguda convulsiva y signología deficitaria: 10 pacientes (31,25%).
6. Encefalopatía aguda sin signología deficitaria (depresión del sensorio solamente): 2 pacientes (6,25%).
7. Epilepsia: 2 pacientes (6,25%).

En el caso de los eventos convulsivos, éstos fueron:

Convulsiones focales: 8 pacientes (44,4%); convulsiones focales secundariamente generalizadas: 6 pacientes (33,3%) y convulsiones generalizadas: 4 pacientes (22,3%) (Tabla 3).

La distribución de los terri-



FOTOGRAFÍA 4: Paciente 5 años. Sexo masculino. Mixoma auricular. Infarto fronto-temporo-parietal izquierdo. RMN (T2).

TABLA 2
Clinica

Pacientes no convulsivos	14	43%
Pacientes convulsivos	18	56%
Total	32	100%

TABLA 3
Pacientes convulsivos

Focales	8	44%
Generalizados	4	22%
Focales secundariamente generalizados	6	33%
Total	18	100%

torios vasculares comprometidos (entendiéndose por tales el área parenquimatosa irrigada por una arteria cerebral ya sea principal o una ramificación) fue objetivada por estudios de neuroimágenes (TAC, RNM, angiografía digital y angiografía por RNM) y correspondieron: (Tabla 4).

1. Territorio de arteria cerebral media: 15 pac. (46,9%).
2. Territorio de arteria carótida interna: 8 pac. (25%).
3. Territorio de arteria vértebro-bas: 5 pac. (15,6%).
4. Territorio de arteria cerebral ant.: 3 pac. (9,4%).
5. Territorio del seno long. superior: 1 pac. (3,12%).

Los factores involucrados con el ACV isquémico que se encontraron se detallan a continuación:

Infeciosos: 8 (25%), cardiopatías: 8 (25%), dislipidemias; 4 (12,5%), coagulopatías: 4 (12,5%), antecedentes coronarios familiares: 3 pac. (9,4%), inmunológicos: 2 (6,25%) y traumáticos: 1 caso (3%).

TABLA 4
Territorios vasculares comprometidos

Territorio art. cerebral media	15 pacientes	46,87%
Territorio carótida interna	8 pacientes	25,00%
Territorio art. vertebrobasilar	5 pacientes	15,60%
Territorio art. cerebral anterior	3 pacientes	9,37%
Territorio seno longitudinal superior	1 paciente	3,12%
Total	32 pacientes	100,00%

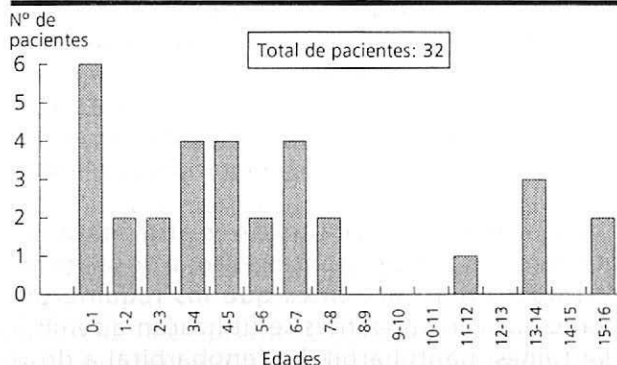


GRÁFICO 2
Distribución por edades de ACV

Curso evolutivo: Utilizamos grados:

- Grado 1 Remisión ad integrum: 8 de 32 pac. (25%).
- Grado 2 Remisión parcial con discapacidad leve a moderada; 10 a 32 pac. (31,25%).
- Grado 3 Remisión parcial con discapacidad residual grave: 9 de 32 pac. (28,12%).
- Grado 4 Obito. 5 de 32 pac. (15,6%).

El ACV isquémico mostró una recurrencia de 12 en 32 pacientes, que corresponde a un porcentaje de 37%. Estas recurrencias estuvieron correlacionadas con las siguientes etiologías:

Déficit de proteínas C y S (2), endocarditis bacteriana (1), enfermedad de Moya-Moya (2), cardiogénica (2), angiodisplasia (1), síndrome antifosfolipídico (2), hipercoagulabilidad por factor 8(1) y migraña complicada (1).

Los procedimientos terapéuticos instituidos fueron agrupados de la siguiente manera:

- Tratamiento específico del ACV isq: antiagregante, anticoagulante, corticoideo, dietético, antihipertensivo y antimigrañoso.
- Tratamiento sintomático etiológico: antimicrobiano, antiviral, anticonvulsivante e inotrópico. La medicación antiagregante se utilizó en 13 de los 32 pacientes, usando AAS a 5 mg/kg/día.

La medicación anticoagulante fue protocolizada por hematología del hospital, usando acenocumarol (Sintrom) y Heparina estándar en 11 de los 32 pacientes.

En 5 de los pacientes se administraron corticosteroides: prednisona 1 mg/kg/día y de-

xametasona 0,6 mg/kg/día.

- Tratamiento dietético fue instituido en 3 de los 32 pacientes.
- Tratamiento antimigrañoso fue instituido con flunarizina a 10 mg/kg/día en el paciente que presentó migraña complicada.

Los tratamientos sintomáticos-etiológicos: Se utilizaron antivirales y antibióticos a dosis protocolizadas en 10 pacientes que los requirieron. Como anticonvulsivantes se utilizaron difenilhidantoínas, pentobarbital y fenobarbital a dosis protocolizadas en 11 pacientes.

En 7 pacientes se administró inotrópicos (dopamina y dobutamina).

DISCUSION

En nuestra casuística hemos encontrado una variabilidad etiológica similar a lo objetivado por otros autores.^{1,2} Sin embargo, la etiología de la población estudiada por nosotros tiene causas determinantes que encontramos con mayor frecuencia en relación a los otros grupos comparativos. En este sentido, globalmente la etiología de un 50-60% de ACV idiopático se reduce en nuestra población a un 25%, lo cual demuestra una variabilidad etiológica digna de resaltar.

Entendemos que la pesquisa hematológica, inmunológica y el avance de los estudios de neuroimágenes están condicionando este cambio.

Como motivo de consulta, el ACV isquémico sigue teniendo una similar proporcionalidad comparativa con el ACV hemorrágico (40% isquémico y 60% hemorrágico), al igual que otras series de los grupos extranjeros.

Con respecto al adulto, seguimos manejando los mismos valores epidemiológicos: 2,52 casos por cada 100.000 hab. dentro del primer año de vida; 3,1 casos por 100.000 hab. entre los 0-14 años; 8,1 casos por 100.000 entre los 15-19 años; 35,2 casos por 100.000 hab. en menores de 35 años y 150 casos por 100.000 hab. de la población general.^{1,3}

La importancia de un protocolo metodológico puntilloso en la investigación del ACV isquémico infantil está determinando, por un lado, la variabilidad etiológica y, por el otro, jerarquiza factores a tener en cuenta y aumenta la posibilidad de hallazgo de patología sistémica condicionante del ACV.

Las formas clínicas de presentación del ACV isquémico en la infancia lo revelan como un accidente cerebrovascular rápidamente instala-

do desde el inicio con una manifestación completa. En más del 50% se presenta como una encefalopatía aguda con estupor y coma indiferenciable de un síndrome encefalítico de otra etiología. Es alta la incidencia de convulsiones en esta etapa, tanto parciales como generalizadas (70% de los casos), con déficit motores acompañantes en más del 90% de los casos.

En el niño es baja la incidencia de ACV isquémico evolutivo, al igual que los ictus isquémicos transitorios (TIAS). La única excepción la constituye el síndrome de Moya-Moya que puede presentarse con ictus recurrentes.

Los daños cerebrales que devienen de la isquemia cerebral son más extensos y difusos y es mayor la morbilidad en secuelas tardías, comparando con el adulto (epilepsia, retardo mental, déficit motores); esto tendría su explicación dado que los niños están en etapas neuroevolutivas de desarrollo, tanto en la mielinogénesis y sinaptogénesis como en la conformación de circuitos neuronales.

Comparativamente, la mortalidad suele ser menor que la del adulto pero igual o mayor la morbilidad.

De acuerdo a la serie de Riikonen y col,¹ comparando con un grupo extranjero de 44 pacientes con ACV, se halló hemiplejia aguda en 40 y en el grupo restante, manifestaciones clínicas como distonía-tetraplejia-retardo mental (infartos múltiples subcorticales); distonía-disquinesia (infartos cerebelosos); epilepsia-ceguera-debilidad (MELAS), parálisis facial y afasia. En el infarto isquémico cerebral el riesgo convulsivo es elevado por alta incidencia de compromiso cortical que actúa como agente generador de un evento convulsivo.⁴ La incidencia mayor de nuestra serie fue encontrada en el período del lactante y con un pico de incidencia importante en la primera infancia. Objetivamos un repunte de la enfermedad durante la adolescencia entre los 13 y los 15 años.

En cuanto a los territorios vasculares comprometidos, hay coincidencia en que el territorio anterior carotídeo y el territorio silviano son los lugares de fuerte impacto y predilección de la enfermedad cerebrovascular isquémica. A diferencia de la serie de Gerard, Golden, Swaiman y Castroviejo, donde se menciona lo raro y excepcional del territorio vertebrobasilar, en nuestra serie encontramos una afectación más significativa (15,6% de los casos) y por encima del territorio de la arteria cerebral anterior (9,4%).^{2,5,6}

En todas las series publicadas de ACV isquémico se menciona la necesidad de angiografía, dada la

importancia de poder rotular una arteriopatía intracraneana o extracraneana determinada (causas intravasculares de origen tromboembólico; causas parietales por agresión de la pared endotelial inflamatoria, infecciosa o no; patología malformativa; complicaciones de una causa traumática).^{7,8}

Hay coincidencia general en que el estudio angiográfico por resonancia magnética nuclear –por sus características de ser no invasivo y tener alta fidelidad– sirve para mostrarnos imágenes del ACV isquémico. Las neuroimágenes obtenidas por este método complementario, así como la TAC cerebral y la RNM encefálica y los estudios de ultrasonido por Eco Doppler cervical, como el intracraneano, son de selección en la etapa de protocolo diagnóstico. En general hay consenso en que la angiografía digital con técnica de sustracción por cateterismo se plantea cuando los hallazgos de neuroimágenes puedan ser orientadores de una patología vascular de resolución quirúrgica (malformaciones arteriovenosas, aneurismas, cavernomas, tumores neovascularizados o síndrome de disección vascular traumática).⁹

En nuestra serie jerarquizamos como factores etiológicos de ACV las causas infecciosas (meningitis bacterianas, diseminaciones virales sistémicas asociadas a adenovirus y herpes virus)¹⁰ y las causas embolígenas cardiogénicas (cardiopatías congénitas, miocardiopatías dilatadas, mixoma auricular, endocarditis bacteriana).¹¹

En segundo orden apreciamos como factores etiológicos a las dislipidemias, asociadas a hipercolesterolemias, con alteración aterogénica de la relación HDL/LDL y las causas hematológicas, especialmente las coagulopatías (déficit de proteínas C y S, alteraciones del sistema fibrinolítico, aumento del inhibidor del activador del plasminógeno). Hemos encontrado recientemente fuera de esta serie un paciente portador de anemia drepanocítica que incorporaremos en este estudio prospectivo. Esta entidad se vincula a un riesgo de ACV de un 17% a los 20 años afectando a los grandes y pequeños vasos con manifestación clínica de ACV. El tratamiento consiste en mantener la hemoglobina S por debajo del 30% de la hemoglobina total del paciente con transfusiones periódicas. Se han consignado lesiones silentes en RNM cerebral en pacientes asintomáticos, las cuales serían premonitorias de futuros ACV isquémicos.¹²⁻¹⁵

En nuestra serie se detecta hipercolesterolemia en cuatro pacientes con valores significativamente elevados de colesterol total (valores de colesterol total mayores a 200 mg% y de LDL

colesterol mayores a 130%). Estos factores serían condicionantes de un proceso degenerativo y del engrosamiento del endotelio de grandes y pequeños vasos, que devendría en un hipoflujo cerebral predisponiendo a tener TIAS o ACV, antes de eventos coronarios.^{16,17}

Si bien en nuestra casuística no encontramos ACV asociado a homocistinuria, esta enfermedad de base metabólica –al igual que el MELAS (Mitochondrial Encefalomyopathy Lactic Acidosis, Stroke-like episodes), entidad que constituye una disfunción del metabolismo energético mitocondrial– condiciona la aparición de eventos tromboembólicos teniendo como lugar blanco “la circulación cerebral” [Koo, Becker y col.¹⁸ observaron, sobre una serie de 10 pacientes (5 hombres y 5 mujeres) afectados de MELAS, que las áreas más vulnerables a la disfunción mitocondrial son la corteza occipital, los ganglios basales y el tálamo, donde se hallan infartos y calcificaciones].

Con respecto a la homocistinuria, Rubba y col.¹⁶ plantearon 12 pacientes con fenómenos tromboembólicos secundarios a la degeneración de la túnica media y de la lámina elástica interna por acción directa de la homocistina que condiciona el debilitamiento y la dilatación aneurismática de la pared endotelial.

Debido a causas hematológicas hemos encontrado en 5 pacientes las siguientes entidades: 2 con anticuerpos antifosfolípidos (1 con síndrome antifosfolípido primario y 1 con antifosfolípido secundario); 2 con déficit de proteínas C y S; 1 con hipercoagulabilidad por factor 8.

El síndrome antifosfolípido (SAF), tanto primario como secundario, asociado a LES son factores determinantes de fenómenos tromboembólicos recurrentes tanto arteriales como venosos sin respetar territorios.

El mecanismo del SAF es la agresión del anticuerpo anticardiolipina, ya sea directamente sobre el endotelio vascular como por interferencia del sistema fibrinolítico, así como la propia modulación de la trombina activada bloqueando a las proteínas C y S.¹⁹⁻²³

En la década del 80 se describió la asociación de eventos de ACV isquémico asociado a la trombo-modulación de la trombina activada por un fracaso de la activación de las proteínas plasmáticas, la proteína C y su cofactor, la proteína S, que actuarían con un mecanismo de retroalimentación negativo a través de la inactivación del factor 5 y del factor 8 de coagulación y la facilitación de la fibrinólisis.²⁴ Remarcamos que nosotros encontra-

mos esta etiología en nuestra serie, cosa que no ocurrió en algunas series europeas.

Otras causas descriptas asociadas a ACV isquémico en la infancia son las displasias vaculares como la angiодисplasia fibromuscular y la enfermedad de Moya-Moya.

La angiодисplasia fibromuscular compromete especialmente territorio posterior y puede ser causa de embolizaciones o hipoflujo cerebral a repetición a través de aneurismas disecantes o vasoespasmo de tales arterias. Tiene predominio en varones.

La disección de la arteria vertebral es una causa bien conocida del ACV isquémico en niños y adultos, afectando territorios cerebrales posteriores, estando en forma subyacente la displasia fibromuscular en casos no traumáticos.

La angiодисplasia fibromuscular es causa también de la enfermedad de Moya-Moya, comprometiendo territorio anterior, con oclusión bilateral y progresiva del territorio carotídeo en su porción supraclinoidea. Cabe consignar que la circulación renal también es un órgano blanco de la displasia fibromuscular y que provoca la hipertensión renovascular. Por esto hay una asociación sindrómica: el síndrome de Moya-Moya con crisis hemipléjicas alternantes y progresivas e hipertensión arterial. El síndrome de Down tiene mayor probabilidad de padecer la asociación anteriormente referida que la población general.²⁵⁻²⁷

Por último nos queda mencionar las causas traumáticas que afectan tanto el territorio anterior como posterior. En este último caso hay un especial compromiso y vulnerabilidad de la arteria vertebral en su segmento C1-C2 en la población infanto juvenil, a nivel de la articulación atlanto axoidea, donde es más vulnerable por quedar expuesta a su salida del canal vertebral. Con los movimientos bruscos del cuello pueden determinarse cuadros de disección arterial y posterior formación de trombos y/o pseudoaneurismas por estiramiento del vaso, pero nosotros no hemos encontrado ACV isquémicos relacionados con esta patología.

Entre nuestros objetivos figuró también una aproximación terapéutica para el correcto manejo del ACV isquémico.

Lo predominante en nuestra serie es la utilización del tratamiento antiagregante (AAS) y tratamiento anticoagulante (acenocumarol-Sintrom®, como droga de elección).

Los porcentajes fueron de 41% y 35% respectivamente. La utilización del tratamiento anticoagulante estuvo indicada en los ACV de etiología tromboembólica, agravamiento del ACV isquémico, recurrencia del ACV isquémico, déficit de proteínas C y S y arteriopatía inflamatoria inmunológica relacionada con el hallazgo de anticuerpos antifosfolípidicos.

En las publicaciones internacionales, mencionamos el trabajo de P. Sandercock²⁸ y sus conclusiones acerca de los resultados preliminares de un estudio multicéntrico que se está llevando a cabo con 20.000 pacientes (International Stroke Trial), donde se comparan los beneficios de la anticoagulación con heparina y heparinoides, antiagregantes plaquetarios y agentes fibrinolíticos (estreptoquinasa). En las recomendaciones preliminares de este trabajo se desestiman los beneficios en agudo de los antiagregantes plaquetarios, sugiriendo su uso como terapia preventiva.

La utilización en agudo de terapia anticoagulante (heparina y heparinoides) está en discusión hasta tener las conclusiones finales de este proyecto, en 1996.

La terapia tromboembólica con estreptoquinasa plantea interrogantes para su uso estandarizado. En el estado actual de los conocimientos acerca del uso de la terapia anticoagulante, no se recomienda su uso indiscriminado, especialmente en los pacientes pediátricos, sino su uso reservado para aquellos casos con alto grado de posibilidad de recurrencias (fuentes tromboembólicas definidas, arteriopatías graves y coagulopatías asociadas a recurrencia del ACV).

El haber protocolizado el ACV isquémico nos ha permitido una mejor aproximación etiológica, valorar aspectos clínicos, predominio de algún grupo etario y, dada la alta mortalidad como secuela del ACV en la infancia, revalorizar la pesquisa etiológica para una posible estrategia de prevención. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Riikonen R, Santavuoki P. Hereditary and acquired risk factors for childhood stroke. *Neuropediatrics*. 1994; 25: 227-233.
2. Pascual-Pascual J. Evolución de las oclusiones cerebrales en la infancia. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Medicina. 1976, Sept.
3. Golden G, Schoenberg B. Cerebrovascular disease in infants and children. Study of incidence, clinical features and survival. *Neurology* 1978; 28: 163.
4. Yang JS, Park Y, Hartlage P. Seizures associated with stroke

- in childhood. *Paediatric Neurology* 1995; 12: 136-138.
5. Pascual Castroviejo I, Pascual-Pascual J. Obstrucción bilateral de la arteria vertebral en un niño de tres años. *Develop Medicine Child Neurology* 1977; 19: 232-238.
 6. Pascual-Pascual J, Pascual Castroviejo I. Oclusiones del territorio vertebrobasilar en la infancia. Presentación de un caso revisión de la literatura. *Anales Españoles de Pediatría* 1977; 10: 665-672.
 7. Bhuwan P. Strokes in children due to vertebral artery trauma. *Neurology* 1993; 43: 2555-2558.
 8. Kurokawa T. Diagnosis of occlusive diseases of the circle of Willis in children. *Paediatric Neurology* 1985; vol B, 1: 274.
 9. Morgan MK. Extracranial-intracranial saphenous vein bypass for carotid or vertebral artery dissections: A report of six cases. *J Neurosurg* 1994; 80: 237-246.
 10. Tsolia M, Skardostson A. Pre-eruptive neurologic manifestation associated with multiple cerebral infarcts in varicella. *Paediatric Neurology* 1995; 12 N° 2.
 11. Cianciulli T. Fuente embolígena cardiovascular. *Revista Neurológica Argentina* 1994; 19: 10-12.
 12. Miller S, Rieder R. Cerebrovascular accidents in children with sickle-cell disease and alpha-talasemia. *The Journal of Pediatrics* 1988; Nov.: 847-851.
 13. Kugler S, Brenda A. Abnormal cranial magnetic resonance imaging scans in sickle-cell disease. *Arch Neurol* 1993; 50: 629-635.
 14. Partington M, Aronyk K. Sickle cell trait and stroke in children. *Pediatr Neurosurg* 1994; 20: 148-151.
 15. Huttenlocher PR. Cerebral blood flow in sickle cell cerebrovascular diseases. *Pediatrics* 1984; 73: 615.
 16. Rubba P, Mercury M. Premature carotid atherosclerosis does it occur in both familial hypercholesterolemia and homocystinuria? *Stroke* 1994; 25: 943-950.
 17. Gidding S. Lowering cholesterol levels: an ounce of prevention. *Contemporary Pediatrics* 1994; 11: 19-34.
 18. Koo B, Becker L. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes (MELAS): clinical. Pathological and genetic observations. *Ann Neurol* 1993; 34: 25-32.
 19. Levine S, Weich K. The spectrum of neurologic disease associated with antiphospholipid antibodies. *Arch Neurol* 1987; 44: 876-883.
 20. Göbel U. Inherited or acquired disorders of blood coagulation in children with neurovascular complications. *Neuropediatrics* 1994; 25: 4-7.
 21. Harris E, Garavi A. Anti-phospholipid antibodies. *Clinics in Rheumatic diseases* 1985; 11: 951-609.
 22. Korte W, Otremba H. Childhood stroke at three years of age with transient protein C deficiency, familial antiphospholipid antibodies and factor XII deficiency. A family study. *Neuropediatrics* 1994; 25: 290-294.
 23. Schöning M, Klein R, Krageloh M et al. Antiphospholipid antibodies in cerebrovascular ischemia and stroke in childhood. *Neuropediatrics* 1994; 25: 8-14.
 24. Israels SJ, Seshia S. Childhood stroke associated with protein C-S deficiency. *The Journal of Pediatrics* 1987; October: 562-564.
 25. Lemahieuse L. Intracranial fibremuscle displasia and stroke in children. *Neuroradiology* 1979; 18: 99.
 26. Seler RA, Ryal JE. Moya-Moya in children with sickle anemia and cerebrovascular diseases. *Journal of Pediatrics* 1978; 93: 808.
 27. Kurokawa T. Cerebrovascular occlusive diseases with and without the Moya-Moya network in children. *Neuropediatrics* 1985; 16: 29.
 28. Sandercock, P. Antithrombotic therapy and thrombolytic therapy in acute ischaemic stroke: An update. *Revista Neurológica Argentina* 1994; 19 (Suplemento I): 83-88.

Artículo original**Enfermedad luxante de caderas.
Rastreo ecográfico**

Dres. FERNANDO REDONDO*, CONRADO APARO**, BERNARDO ABRAMZON**
y OMAR MURIEL**

RESUMEN

Introducción. Con el propósito de valorar la incidencia y el peso de los factores de riesgo de la enfermedad luxante de caderas (ELC) se efectuó un rastreo ecográfico en la población asistente al hospital.

Métodos. Se valoraron prospectivamente 233 niños (466 caderas) por antecedentes, examen físico y ultrasonografía.

Resultados. La incidencia global de ELC fue del 7,7% obteniéndose un alto porcentaje (56%) de niños con rastreo positivo y sin detección clínica, alta incidencia en niñas y presentaciones podálicas.

Palabras claves: enfermedad luxante de caderas, rastreo ecográfico.

SUMMARY

Introduction. In order to value the incidence and true weight of risk factors for hip dysplasia ultrasonographic screening was made in the hospital's population.

Methods. Two hundred thirty three children (466 hips) had been prospectively observed by physical and echographic examination.

Results. Congenital dislocating hip incidence was 7,7%, a high number without clinical signs. The incidence was high in females and in breech-delivered infants.

Key words: Congenital dislocating hip, ultrasonographic screening.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 228

INTRODUCCION

Con el objeto de valorar la incidencia y determinar el peso de los factores de riesgo de la enfermedad luxante de caderas (ELC) se desarrolló un programa de rastreo ecográfico de la enfermedad.

Se define actualmente a la ELC como el desarrollo anormal de la articulación coxofemoral (acetábulo, cabeza femoral, cápsula articular y tejidos circundantes) que tiene como resultado la detención del proceso de osificación normal del cartílago articular (displasia). La consecuencia es la pérdida parcial o total de sus relaciones anatómicas (subluxación o luxación).

El clásico término luxación congénita de caderas indica la falta total de contacto entre acetábulo y cabeza femoral.

Por lo arriba expuesto se la prefiere llamar: enfermedad luxante de caderas o displasia congénita de caderas (DCC). De este modo se incluye a toda la variedad de alteraciones articulares posibles:

1- Luxación teratológica: se desarrolla en forma intrauterina temprana (generalmente se asocia a otras malformaciones como artrogriposis, mielomeningocele y anomalías cromosómicas).

2- Luxación típica: puede ocurrir en útero, en el momento del nacimiento o en el período posnatal, se diferencian:

- Cadera luxada: pérdida del contacto entre la cabeza femoral y el acetábulo.
- Cadera luxable: la cabeza está dentro del acetábulo pero puede ser luxada activamente por el examinador.
- Cadera subluxable: ídem anterior pero en forma parcial.

3- Cadera displásica: caracterizada por un desarrollo anormal de los tejidos (inclinación anormal del techo cotiloideo y/o hipoplasia del núcleo cefálico femoral).

Desde hace tiempo se describe luxación clásica de caderas en 1 a 2 cada 1.000 nacidos vivos teniendo como único método diagnóstico el examen físico y la radiología. En la actualidad, incluyendo la ultrasonografía con la que es posible observar inestabilidad articular y displasias acetabulares, el número de detecciones es mayor.¹⁻³

* Servicio de Ecografía.

** Servicio de Ortopedia y Traumatología.

Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Santa Fe.
Boulevard Gálvez 1563, TE (042) 529500, (3000) Santa Fe.

Como es de esperar, la incidencia de la ELC varía en relación a la definición estricta del proceso y la posibilidad de medios diagnósticos disponibles.^{4,5}

Así como la presencia de factores genéticos y ambientales, es importante la edad del niño en el momento del diagnóstico para explicar las diferencias de frecuencia entre los distintos trabajos.^{6,9}

Población

Compuesta por niños que concurrieron a los consultorios externos de pediatría general del Hospital de Niños de Santa Fe por causas ajenas al estudio y sin signos de sospecha de ELC por su pediatra de cabecera.

Ingresaron niños de 1 hasta 8 meses de vida, para descartar de esta forma el 12-15% de caderas fisiológicamente inmaduras en menores de esa edad descriptas por Barlow y Graf.^{1,9,10}

MATERIAL Y METODOS

Una vez admitidos para rastreo, y previamente a la ecografía, se interrogó al familiar sobre antecedentes, vía de nacimiento y se les practicó un examen físico de rutina de las caderas. De esta última evaluación clínica fueron tomados los datos que conforman el eje de la investigación.

La ultrasonografía fue realizada con un ecógrafo de origen japonés (Toshiba SAL 38 D) con transductores sectoriales de 5 y 7,5 Mhz. Se aplicó la técnica de Boal y Harcke,^{9,11} ultrasonografía dinámica (USD), consistente en la evaluación en tiempo real de la articulación con cortes coronales en flexión y transversales en flexión y extensión; así como en distintas posiciones de aducción y abducción¹² (maniobras de estrés).

Obtenidos los datos al final de estudio se procesaron con Epi Info.

Se calculó el riesgo relativo de los diferentes factores de riesgo estudiados que se corroboraron con pruebas de significación estadística. (Chi cuadrado y prueba de Fisher según correspondiera).

RESULTADOS

Se estudiaron 233 niños (466 caderas) clasificados según edad, sexo, vía de nacimiento, antecedentes familiares y presencia de signos clínicos sospechosos de ELC en el período comprendido entre el 01/05/93 y el 30/03/94: 111 varones (47,6%) y 122 (52,3%) mujeres entre 1 y 8 meses de vida. La distribución por edades al momento de la investigación correspondió a 20 niños de un mes,

61 de dos, 68 de tres, 51 de cuatro, 16 de cinco, 9 de seis, 5 de siete y 3 de ocho meses de vida, respectivamente (Tabla 1).

Nacieron de parto el 78,9% (184/233) y por operación cesárea el 21% (49/233); la posición fetal al nacer fue cefálica en 219 casos (93,9%), podálica en 13 oportunidades y transversa en 1 niño estudiado (6%).

No refirieron al interrogatorio antecedentes familiares de ELC en el 94,8% (221/233) versus el 5,1% (12/233) en los que algún progenitor había sido afectado.

La sospecha clínica de LCC en el examen se presentó en el 12,8% (30/233) versus el 87,1% (203/233) en los que no se hallaron signos clínicos de alarma como limitación de la abducción, pliegues asimétricos, clics articulares, Ortolani y/o Barlow dudosos o positivos, acortamiento comparativo de los miembros, etc.

Los hallazgos del rastreo fueron clasificados en tres grupos simplificados como sigue:

Tipo I: normales,

Tipo II: displasias leves y moderadas (caderas inmaduras, inestables y displasias acetabulares) y

Tipo III: displasias severas (subluxación y luxación).

Del estudio ecográfico resultó que:

215 (92,27%) caderas normales, Tipo I, [rastreo (-)]

18 (7,72%) caderas anormales, [rastreo (+)]

De los 18 niños con pesquisa positiva 16 (88,8%)

TABLA 1
Distribución por edad (meses) de la muestra estudiada.
Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Santa Fe

Meses	n	%
1	20	8,58
2	61	26,18
3	68	29,18
4	51	21,88
5	16	6,86
6	9	3,86
7	5	2,14
8	3	1,28
Total	233	99,97

presentaron displasias leves y moderadas (Tipo II) y 2 (11,1%) displasias graves (Tipo III) (Gráfico 1).

Las displasias tipo II se presentaron en 16

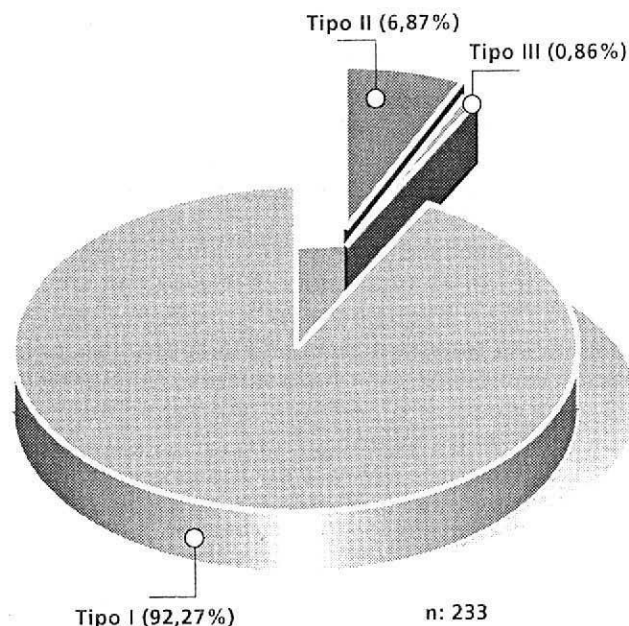


GRÁFICO 1
Hallazgos ecográficos en caderas de lactantes de 1 a 8 meses de edad.
Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Santa Fe

TABLA 2
Factores de riesgo para ELC
Hospital de Niños R. Gutiérrez Santa Fe

	n	RR	IC 95%	p
Sexo femenino	122/233	3,18	1,08-9,39	0,045
Cesárea	49/233	4,69	1,96-11,26	0,001
Antec. familiares de la enf.	12/233	3,68	1,23-11,01	0,054
Presentac. podálica	14/233	7,82	3,45-17,72	0,001
Signos clínicos	30/233	4,31	1,81-10,24	0,001

niños, 6,86% (16/233) de la población estudiada, entre dos y cinco meses de edad, y correspondieron:

- 75% (12/16) sexo femenino.
- 31,2% (5/16) nacidos en presentación podálica.
- 56,2% (9/16) nacidos vía cesárea.
- 18,7% (3/16) con antecedentes familiares.

- 43,7% (7/16) con signos clínicos de sospecha de ELC.

Las displasias tipo III se presentaron en dos niños (2/233) correspondiendo al 0,85% de la población estudiada. Ambos de sexo femenino, una nacida de cesárea por presentación podálica, y ninguna tenía antecedentes familiares ni signos clínicos de sospecha de ELC.

Independientemente del tipo de displasia hallada se pudo evaluar el peso de los factores de riesgo en nuestra población.

Por el diseño de investigación se obtuvo el riesgo relativo (RR) de padecer ELC según el sexo, el tipo de presentación al nacer, la vía de nacimiento, presencia de antecedentes familiares y signos clínicos de sospecha de ELC (Tabla 2).

Todas las variables estudiadas excepto los antecedentes familiares presentaron diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES

La incidencia de global de ELC en nuestro estudio fue del 7,72%, correspondiendo el 6,68% a displasias leves y moderadas (Tipo II) y el 0,85% a displasias graves (Tipo III).

Alta incidencia de ELC en niñas y nacidos en presentación podálica. El riesgo relativo de padecer ELC en niñas fue 3,4 veces más frecuente que en varones; 4,3 veces más los que presentaron alguna sospecha clínica y 8 veces más en nacidos en podálica respecto de otras presentaciones.

Los factores de riesgo de mayor peso en nuestro estudio son evaluados en la Tabla 1.

DISCUSION

Se ha observado un alto porcentaje de niños con ELC y sin detección clínica (61,1%, 11/18) correspondiendo el 56,2% a las formas leves y moderadas y en todos los casos de displasias graves.

En ese sentido se debería acentuar en nuestro medio el examen meticuloso de las caderas. Cuando aparecieron signos clínicos de sospecha positivos se observó cinco veces más posibilidades de padecer ELC en nuestro estudio.

Se pudieron comprobar excelentes resultados del método para rastreo poblacional. De este modo se ratificaron las ventajas de la USD sobre otros métodos, ya que permite visualizar correctamente las estructuras cartilaginosas de la cabeza femoral y el acetábulo, de importancia capital para el diagnóstico.

Es posible así evaluar la articulación en forma dinámica, en distintas posiciones y ante manio-

bras de estrés, lo que permite observar la "luxabilidad" de la articulación. No expone al paciente a radiaciones ionizantes, por lo que se puede repetir el estudio tantas veces como sea necesario, además de ser portátil, no invasivo y económico.

Fueron observados excelentes resultados con terapéutica precoz y oportuna. En ese sentido la mayoría de los pacientes que padecían displasias evolucionaron satisfactoriamente con tratamiento no agresivo (arnés).

La importancia del diagnóstico precoz radica en los excelentes resultados del tratamiento oportuno. El pronóstico mejora ostensiblemente cuando la terapéutica es efectuada antes de los ocho meses de edad. Fue esencial para lograr éxito terapéutico, en nuestra experiencia, el manejo en equipo de las displasias de caderas entre pediatras, ecografistas y ortopedistas.

Con este horizonte sería prudente revalorar las indicaciones actuales de la USD de caderas, por lo que proponemos:

Indicaciones absolutas:

- Limitaciones de la abducción.
- Diferencia de longitud de miembros.
- Pliegues asimétricos.
- Maniobras de Ortolani (+) o dudosas.
- Antecedentes familiares de displasia u osteoartritis.
- Presentación pelviana.
- Malformaciones congénitas
- Deformidades congénitas posturales (pie

talo, varo, valgo, metatarso varo, etc.)

Indicaciones relativas:

- Embarazo asociado a oligoamnios.
- Embarazo con útero ocupado, miomas y otros.
- Rastreo poblacional.

Se sugiere como edad ideal para el estudio ecográfico poblacional de las caderas entre los 2 y 6 meses de vida.

Si se observan signos de sospecha clínicos y/o presencia de factores de riesgo se propone evaluar lo más precozmente posible.

Estimamos sería de utilidad en nuestro medio el barrido ecográfico poblacional coincidiendo con la concurrencia por cualquier motivo al hospital y rubricarlo en el carné de salud del niño.

En fin, por la importancia médica y social que la detección temprana de la luxación de cadera implica, el estudio ultrasonográfico de la articulación coxofemoral en el lactante debería incluirse en todos los programas de controles de salud en pediatría preventiva y considerarse un "arma diagnóstica" útil para cumplir objetivos de la atención médica primaria.

Agradecimientos

A los integrantes del sector consultorio externo del Hospital de Niños que colaboraron en la selección de la muestra y dieron asistencia a los niños con alteraciones detectadas en el estudio. A la Licenciada Olga Constantini y a los Dres. Ricardo Von Furth y Jorge Spadaro por sus valiosos aportes. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Graf R. Guide to sonography of the infant hip, Georg Thieme Verlag. New York: Thieme Medical, 1985.
2. Psenner K. Echography of the hip of newborn infant. Radiol 1990; 79: 575-81.
3. Vendrocks R. The importance of the sonography and radiology in diagnosis and treatment of the congenital dislocation of the hip.
4. Tschauer C. Earliest diagnosis of the congenital dislocation of the hip by ultrasonography. Historical background and present state of Graf's method. Acta Orthop Belg. 1990; 56: 65-77.
5. Schuler P. Ultrasound examination for the early determination of dysplasia and congenital dislocation of neonatal hips. Clin Orthop, 1990; 258, 18-26.
6. Tschauer C. Sonographic neonatal screening of the hip joint. Monatsschr 1990; 138: 429-33.
7. Burger BJ. Neonatal screening and staggered early treatment for congenital dislocation or dysplasia of the hip. Lancet 1990; 336: 1549-53.
8. Ballerini B. Neonatal screening and follow up of congenital luxation using echography. Radiol Med 1990; 80: 814-7.
9. Harcke HT. Performing dynamic sonography of the infant hip. AJR. Roentgenol, 1990; 155: 837-44.
10. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1963; 45B: 268-283.
11. Boal B. The infant hip. Assessment with real time ultrasound. Radiology 1985; 157: 667-672.
12. Polauner P. Effective use of the ultrasound in the management of congenital dislocation and/or dysplasia of the hip. Clin Orthop 1990; 252: 176-179.

Artículo original

Control prenatal: evaluación de los requisitos básicos recomendados para disminuir el daño perinatal

Dres. CARLOS GRANDI* y PEDRO DE SARASQUETA**

RESUMEN

Introducción. El control prenatal (CP) debe cumplir, según recomendaciones de organismos oficiales de salud, con los requisitos básicos de ser precoz, (1ª consulta en el 1º trimestre), periódico, completo (mínimo 5 controles) y de cobertura global. El objetivo del estudio fue analizar la relación entre estos requisitos e indicadores de riesgo biológico-social y de daño perinatal, además de sus tendencias históricas, en la Maternidad Sardá de Buenos Aires.

Población. El total de nacimientos registrados en el Sistema Informático Perinatal (SIP) entre 1988 y 1994, controlados para la edad gestacional (EG: 38-41 semanas) (n= 28.346).

Material y métodos. Diseño observacional analítico. Variables independientes: ausencia del control prenatal, edad gestacional a la 1ª consulta y número de consultas prenatales. Factores de riesgo biológico-sociales: diabetes, preeclampsia, hemorragia del tercer trimestre, nivel educacional y número de gestas previas. Factores de daño perinatal: RCIU, mortalidad fetal (MF) y neonatal precoz (MNP).

Resultados. Fue elevada la ausencia del CP (20,8%) y especialmente asociada al RCIU (p=0,01), MF (p=0,001) y MN (p=0,370). La mediana del número de controles prenatales fue baja (5,2-8), siendo menor en los grupos con daño perinatal. La EG a la 1ª consulta fue tardía (24 ± 8 semanas), sin relación con los factores de riesgo o de daño. Las diferencias según nivel educacional no fueron clínicamente relevantes. El comienzo del CP fue más tardío en las multigestas.

Conclusiones. El CP, tal como se realiza actualmente, presenta graves deficiencias a partir de fallas estructurales en la cobertura, precocidad y periodicidad. Se sugiere la revisión y el análisis de estos magros resultados a través del diseño de estudios con participación de las embarazadas y profesionales de la salud, con el objeto de mejorar la salud materno-infantil.

Palabras claves: control prenatal, factores de riesgo, atención primaria, salud materno-infantil.

SUMMARY

Introduction. Following the recommendations of official health organizations, prenatal care (PC) must start early in pregnancy, be regular, thorough and of global coverage. The aim of our study was to analyse the relationship between these requirements, the biological-social risk factors and perinatal outcomes. The secular trends of the absence of PC and of gestational age (GA) at the first antenatal visit were also studied.

Population. All the births registered in the Perinatal Database System at Sardá Maternity Hospital of Buenos Aires, from 1988-1994, were reviewed and only weeks 38-41 of GA were studied to avoid pregnancy length bias (n= 28346).

Material & methods. The study design was observational-analytical. The dependent variables studied were: absence of PC, GA at first prenatal visit and total number of prenatal visits. Biological-social risk factors were: diabetes, preeclampsia, third trimester hemorrhage, number of previous gestations and educational background. Perinatal outcome factors were: intrauterine growth retardation (IUGR), fetal mortality (FM) and neonatal mortality (NM).

Results. Absence of PC was elevated (20.8%), and was mainly associated with IUGR (p=0.01), FM (p=0.001) and NM (0.374). The median for prenatal visits was low (5, 2-8), and even lower in cases with poor perinatal outcome. GA on the first prenatal visit was advanced (24 ± 8 weeks), and was not related to risk or poor perinatal outcome factors. Differences in educational backgrounds were not relevant. PC started later in multigravidas.

Conclusions. Current PC shows serious deficiencies due to insufficient coverage, late onset and low frequency. Further revision and analysis of these unsatisfactory results are suggested. Study designs elaborated jointly by health care providers and pregnant women are recommended to improve maternal-infant health.

Key words: prenatal care, risk factors, primary care, maternal-infant health.

* Sector Epidemiología Perinatal, Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá".

** Area de Terapia Intensiva Neonatal, Hospital "Dr. J.P. Garrahan".

Correspondencia: Dr. Carlos Grandi, Av. Cabello 3150, 7º B, (1425) Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCION

Las embarazadas corresponden anualmente al 2-5% de la población y constituyen un grupo fácilmente reconocible y de gran vulnerabilidad.

Los resultados perinatales muestran en nuestro país tasas relativamente elevadas de mortalidad fetal y neonatal que han permanecido sin cambio en la última década.^{1,2} Estos resultados desfavorables son más marcados en la población empobrecida y sin seguridad social que se atiende en los hospitales públicos, así como en las provincias y áreas con mayor índice de pobreza.

Existen evidencias, por estudios realizados en algunas instituciones con elevado número de partos de la Capital Federal y el conurbano,^{3,4} de que una fracción importante de las gestantes (aproximadamente el 25%) nunca controla su gesta antes del parto.

En otro sentido, por la tarea cotidiana en las maternidades, existe la impresión de que el control de las embarazadas, considerado globalmente, no cumple con los *requisitos básicos* recomendados por diversos organismos oficiales de salud:^{5,6} precoz (1ª visita en el primer trimestre), periódico (mínimo 5 controles para los embarazos de bajo riesgo), completo y cobertura global.

El presente trabajo tiene como *objetivo* analizar la relación entre la *ausencia del control prenatal (CP)*, *número de controles prenatales y edad gestacional (EG) a la 1ª consulta con el retardo del crecimiento intrauterino (RCIU)*, *mortalidad fetal (MF)*, *mortalidad neonatal precoz (MNP)* y *número de gestas previas* en la Maternidad Ramón Sardá de Buenos Aires entre 1988 y 1994, a fin de que, a partir de los problemas detectados, puedan diseñarse acciones correctivas que mejoren los desfavorables resultados observados en nuestro país.

También se analizó el *nivel de educación* y las *tendencias históricas* de la ausencia del CP y de la EG a la 1ª consulta.

Población

La unidad de análisis fue el total de registros de la madre y su hijo ingresados en el *Sistema Informático Perinatal (SIP)*, versión Agustina 5.5; CLAP/OPS/OMS⁷⁻¹⁰ del H.M.I.R. Sardá entre 1988 y 1994 (7 años; n=41.754). Para evitar el sesgo de la duración de la gesta, se incluyeron solamente aquellos embarazos que alcanzaron las 38 y 41 semanas de edad gestacional, o sea de *término*; por consiguiente el *tamaño muestral* definitivo fue de 28.346 registros.

MATERIAL Y METODOS

El diseño fue observacional analítico.

Las *variables en estudio* fueron la cobertura, la precocidad y la periodicidad del control prenatal a través del porcentaje de madres sin CP, la edad gestacional a la primera consulta y el número de consultas prenatales, respectivamente.

Se estudió la relación existente entre las variables antes descriptas del control prenatal con ciertos *indicadores de riesgo biológico o social de la gesta* como diabetes, preeclampsia, hemorragia del tercer trimestre, el nivel educacional de la gestante al momento del parto y el número de gestas previas, así como la relación con el *RCIU (PN < 2.500 g y EG ≥ 37 semanas)*, *mortalidad fetal y mortalidad neonatal precoz (0-7 días)*.

El registro de las variables del control prenatal incluyó los datos recolectados en el SIP, tanto si el control se había realizado en la Maternidad Sardá como en otra institución.

Elaboración estadística: para la comparación de dos medias independientes se utilizó la *prueba de t* y para la comparación de medianas la prueba de la mediana ($\alpha = 0,05$). Para la contrastación de proporciones la prueba de χ^2 y el cálculo del Odds Ratio (OR) con su intervalo de confianza y con un nivel de significación del 95%. Debido a que los tamaños muestrales diferían, se practicó la prueba F^{11} para la igualdad de varianzas antes de realizar la prueba t .

Para la comparación de tres medias o más se utilizó la prueba de ANOVA de 1 vía y para el análisis de tendencias la prueba de χ^2 para tendencias lineal, ambas con un $\alpha = 0,05$.¹²

Para su cálculo se emplearon los programas *EPI-INFO* (versión 5.0, Stone Mountain, GA, USD Inc, 1990) y *Statistica for Windows* (versión 5.1, Tulsa, OK, USA, 1995).

RESULTADOS

1. Ausencia de control prenatal (Tablas 1 y 2).

Se comprobó una elevada frecuencia de ausencia del control prenatal (20,8%), aunque se observó un descenso significativo entre 1988 y 1994 ($p = 0,000001$). Hubo una frecuencia notablemente mayor de falta de control del embarazo en los casos de hemorragia del 3er trimestre, RCIU, MF ($p = 0,0097$; 0,0175 y 0,0011, respectivamente) y MNP ($p = 0,374$) al compararlos con la población general sin patologías.

La diabetes fue la única entidad nosológica que demostró menor ausencia del CP (16,1%, $p = 0,00001$) mientras que la preeclampsia no mostró diferencias estadísticamente significati-

vas ($p=0,619$), probablemente atribuible al sesgo que produce la internación e interrupción electiva de los embarazos.

2. Número de consultas prenatales (Tabla 3).

Pudo observarse que la mediana del número de consultas fue el mínimo recomendado (5; intervalo intercuartil 2-8) y sin relación con la presencia o ausencia de alguna patología. Asimismo se detectó que la hemorragia del 3^{er} trimestre, el RCIU y la mortalidad fetal tuvieron menor número de consultas durante la gesta ($p=0,000$), mientras que la MNP no mostró diferencias ($p=547$).

TABLA 1
Tendencias históricas: ausencia de control prenatal (E.G. 38-41 semanas; Sardá 1988-1994)

Año	Total de madres para cálculo (n)	Nº consultas = 0	
		n	%
1988	3.542	865	24,4
1989	3.943	1.080	27,4
1990	3.696	845	22,8
1991	4.706	742	15,7
1992	4.456	1.057	23,7
1993	3.663	547	14,9
1994	4.430	760	17,1
1988-1994	28.346	5.896	20,8

Chi² para tendencia lineal: 171,83 ($p=0,000001$)

TABLA 2
Ausencia de control prenatal según factores de riesgo e indicadores de daño perinatal (E.G. 38-41 semanas; Sardá 1988-1994)

Población	n	(%)	Nº consultas = 0		Chi ² # (p)
			n	%	
General	28.346		5.896	20,8	
General sin patologías	17.531	(61,8)	3.611	20,5	
Diabetes	1.637	(5,8)	264	16,1	18,55 (0,000165)
Preeclampsia	1.131	(3,9)	226	19,9	0,25 (0,6196)
Hemorragia 3er trimestre	159	(0,56)	46	28,9	6,67 (0,0097)
RCIU*	757	(2,7)	183	24,1	5,65 (0,0175)
Muerte fetal	123	(0,43)	40	32,5	10,58 (0,0011)
Mortalidad neonatal precoz	68	(0,23)	17	25	0,80 (0,3704)

Se adoptó como comparación a la población general sin patologías.

* RCIU: retardo del crecimiento intrauterino.

TABLA 3
Número de consultas prenatales según factores de riesgo y de daño perinatales (E.G. 38-41 semanas; Sardá 1988-1994)

Población	n	Nº consultas prenatales		Prueba de la mediana # (p)
		Mediana (cuartil inf. y superior)		
General	28.346	5	(2-8)	
General sin patologías	22.685	5	(2-8)	
General con alguna patología	5.661	5	(2-8)	
Diabetes	1.602	6	(3-9)	391 (0,000)
Preeclampsia	1.100	6	(2-8)	284 (0,000)
Hemorragia 3er trimestre	157	4	(0-7)	88 (0,000)
RCIU*	700	4	(0-6)	399 (0,000)
Mortalidad fetal	121	2	(0-9)	94 (0,000)
Mortalidad neonatal precoz	66	5	(0-9)	66 (0,057)

Se adoptó como comparación a la población general sin patologías.

* RCIU: retardo del crecimiento intrauterino.

La diabetes y la preeclampsia mostraron un leve incremento en relación a la población general sin patologías ($p=0,000$).

3. Edad gestacional a la primera consulta (Tablas 4 y 5). Se comprobó una tardía edad gestacional a la primera consulta, cuya media ($x=24 \pm 8$ semanas) se ubicó hacia el final del 2º trimestre y siendo estable en todo el período analizado ($F=0,0732$, NS).

No hubo diferencias al analizar la EG a la 1ª consulta según los diferentes factores de riesgo o de daño perinatal.

Aunque se observó una tendencia a una primera consulta más precoz a mejor nivel educacional en la población general ($p<0,0005$) y en alguna de las condiciones de riesgo (diabetes $p=0,599$) y daño (MF $p>0,05$), estas diferencias no fueron clínicamente relevantes.

El riesgo de muerte neonatal fue de casi el doble en caso de que el nivel educacional alcanzado fuera ≤ 6 años, aunque estadísticamente no significativo (OR 1,95, IC 95% 0,73-5,50).

En la Tabla 6 se puede observar que el comienzo del control prenatal fue ligeramente más tardío en las multigestas ($F=11,6$, $p<0,001$) controlando para la duración de la gestación.

DISCUSION

El SIP implementado en la Maternidad Sardá

TABLA 4
Tendencias históricas: 1er control en el 1er trimestre y edad gestacional a la primera consulta (E.G. 38-41 semanas; Sardá 1988-1994)

Año	Total de madres para cálculo # n	1er. control primer trimestre %	E.G. 1ª consulta (semanas)*	
			\bar{X}	DS
1988	2.677	8,4	24,7	8
1989	2.863	11,6	23,4	8,3
1990	2.851	9,7	24,5	9
1991	3.964	12,9	25	9
1992	3.399	8,4	24,6	7,8
1993	3.116	20,6	23,6	9,1
1994	3.970	16,6	23,5	8,7
1988-1994	22.540	12,8	24	8

Madres con 1 control o más.

* ANOVA (1 Vía): F=0,0732 (NS)

de Buenos Aires desde 1988 se ha constituido en un instrumento de gran importancia para el diagnóstico de la situación perinatal, así como para

TABLA 6
Edad gestacional a la primera consulta según n° de gestaciones previas (E.G. 38-41 semanas; Sardá, 1988-1994)

Gestas previas	E.G. 1ª consulta (semanas)		
	n	\bar{X}	DS
0	4.724	24	8,5
1 - 4	9.998	24,1	8,6
≥ 5	1.547	25,1	8,2

ANOVA (1 vía): F= 11,6 (p< 0,001)

evaluar la calidad de las acciones de salud y la eficiencia.

Este estudio demostró que, tal como se realiza al presente, el control prenatal presenta graves deficiencias. La primera de ellas comprueba que una fracción importante de las embarazadas *nunca controla su gesta* y aunque esta proporción ha descendido en los últimos años, la frecuencia actual de ausencia del control continúa siendo muy elevada.

Asimismo el número de controles es bajo y

TABLA 5
Edad gestacional a la primera consulta según factores de riesgo e indicadores de daño perinatal a diferente nivel de educación (E.G. 38-41 semanas; Sardá, 1988-1994)

Población	E.G. 1ª consulta (semanas)					
	Nivel de educación					
	Total		Primaria Inc. (≤ 6 años)		Secund. comp. (12 años)	
	\bar{X}	DS	\bar{X}	DS	\bar{X}	DS
General	24	8	25,1	8,3 (p<0,0005)	23,2	8,9
General sin patologías	23,4	8,6	24,1	7,8 (p= 0,1678)	22,6	8,7
Diabetes	23	8	23,6	7,4 (p= 0,5998)	20,9	8,1
Preeclampsia	23,8	8,7	23,8	8,8 (p> 0,05)	23,2	8,3
Hemorragia del 3er trimestre	22,7	9	19	8,7 (p> 0,05)	25,7	9,3
RCIU	24,6	8,5	24,3	8,6 (p> 0,05)	24,7	7,6
Muerte fetal (≥ 38)	24,6	9	26	6,6 (p> 0,05)	21,6	7,8
Mort. neon. precoz	25	9,2	24	10,0 (p> 0,05)	15	11,7

existe una uniforme tendencia a un *inicio tardío del control de la gesta* que se ubica hacia el final del segundo trimestre.

Estas tendencias generales del control prenatal inadecuado significan *fallas importantes* en la precocidad, la periodicidad y la cobertura requeridas para su eficiencia por los organismos de salud nacionales e internacionales. Además, una importante limitación que presentan estos *requisitos básicos* es que no incluyen los componentes del control prenatal, ya que:¹³

a) Algún CP vs. *sin CP* es una medida muy imprecisa por su gran *variabilidad*.

b) N° total de visitas prenatales: aunque esta variable provee más información sobre la *extensión* del cuidado, no informa sobre el *momento* de las visitas.

c) Mes o trimestre de la 1ª visita prenatal: no informa sobre la *continuidad* ni sobre la *calidad* del cuidado recibido.

Además se comprobó que en presencia de daño perinatal el número de controles era menor o igual que el observado en la población general y sin patología.

De los indicadores de daño seleccionados, las diferencias halladas en las *MNP* no alcanzaron significación estadística por el pequeño *tamaño muestral* y la inclusión en el análisis de las malformaciones congénitas incompatibles.

En otro sentido, fue sorprendente que a mayor nivel educacional persistiera un comienzo tardío para casi todas las condiciones analizadas.

El presente estudio no fue diseñado para *evaluar los componentes intrínsecos de la calidad médica del CP* pero puede postularse que, considerados de un modo global, éstos deben presentar fallas en su realización al partir de *deficiencias estructurales* en la cobertura, la precocidad y la periodicidad.

Desde los resultados observados se hace imperativa la *revisión* y el *análisis* de estos malos resultados del proceso de atención perinatal a través de estudios que analicen las causas de esta falla estructural.

En *primer lugar* deberían diseñarse estudios con *participación de las embarazadas* como receptoras y demandantes del control prenatal a través de encuestas que analizaran las razones de estas fallas.^{14,15}

Factores tales como la pobreza, la distancia para llegar a las instituciones, las tareas de la madre, la falta de turnos de atención y la probable despersonalización de la asistencia, entre otros, pueden limitar la *accesibilidad* al control, a

una cobertura precoz y a una asistencia periódica de calidad adecuada.¹⁶⁻¹⁸

Es probable, además, que estos estudios desafíen en sus resultados la modalidad actual de organización de la atención de las embarazadas fundada en la *demanda espontánea hospitalaria* y generen la necesidad de organizarla a través de la *atención primaria cerca del domicilio*, con programas de captación que permitan una cobertura universal.

Desde esta base operativa que garantice el acceso universal y la captación precoz de la embarazada probablemente será necesario *construir instrumentos* de control de la gesta que generen acciones diferenciadas según *precisos factores de riesgo biológicos y sociales* con acciones y programas específicos para este fin (p. ej. embarazadas adolescentes, soporte nutricional).¹⁹⁻²³

Del mismo modo, los agentes que brindan este control pueden tener, según la complejidad de las acciones requeridas, *distintos perfiles profesionales* pudiendo organizarse los programas con participación de obstetras, médicos generales o médicos obstetras de acuerdo a las áreas y el recurso humano existente.

Para el logro de estos fines que contribuirán a mejorar los resultados perinatales, en especial para la población empobrecida y sin seguridad social, se requiere del rol del Estado en su sostén económico y su carácter normativo, con el *objetivo* de mejorar la salud materno-infantil.

CONCLUSIONES

Se observó una elevada frecuencia (20%) de ausencia de control prenatal, con una tendencia decreciente en el período estudiado.

Hubo una mayor frecuencia de falta de CP en presencia de hemorragia del 3er trimestre, RCIU, MF y MNP.

El número de consultas prenatales estuvo en el límite inferior de las recomendaciones,⁵ siendo menor en los casos de RCIU y MF y sin diferencias en los casos de MNP.

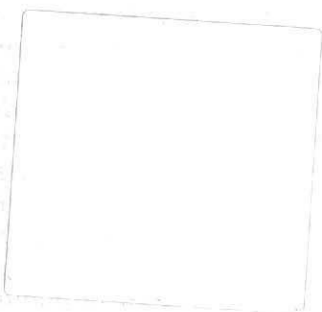
La EG a la 1ª consulta se ubicó al final del 2º trimestre, permaneciendo estable a través de todo el período analizado (7 años) y sin diferencias clínicamente relevantes según factores de riesgo biológicos, sociales y de daño perinatales.

El comienzo del CP fue más tardío en las multigestas.

Se sugiere la *revisión crítica* del control prenatal a través de estudios que contemplen la participación de mujeres en edad fértil y agentes sanitarios, con acciones diferenciadas según factores de riesgo biológicos y sociales. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Lomuto C. Diagnóstico de situación perinatal de la República Argentina en el principio de la década de los '90. *Rev Hosp Mat Inf "Ramón Sardá"* 1994; 13: 3-11.
2. Vartabedian R. Mortalidad fetal: Estudio epidemiológico en una maternidad pública. *Rev Hosp Mat Inf "Ramón Sardá"* 1992; 11: 4-22.
3. Grandí C, DiMarco I, Anido P et al. Prevención de la prematuridad mediante la utilización del enfoque de riesgo. *Rev Hosp Mat Inf "Ramón Sardá"* 1992; 11: 24-37.
4. Sarasqueta P et al. Impacto sobre la prevención del nacimiento de bajo peso de un Programa de Atención Primaria en embarazadas de bajo nivel socioeconómico (comunicación personal).
5. Min. de Salud y Acción Social. Dirección de Salud Materno-Infantil. Rep Argentina. Propuesta Normativa Perinatal. 1993; tomo 1: 19-31.
6. Boletín de Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP/OPS/OMS). Montevideo, Uruguay 1990; 3, 10: 121-132.
7. Schwarcz R, Díaz AG, Fescina R et al. Historia clínica perinatal simplificada. Propuesta de un modelo para la atención primaria de baja complejidad. *Bol OPS* 1983; 95: 163-177.
8. Simini SM, Schwarcz R, Díaz AG et al. Sistema informático perinatal. Manual de uso. 2ª ed. Montevideo: CLAP, 1984.
9. Díaz AG, Schwarcz R, Díaz Rosello JL et al. Sistema informático perinatal. Salud perinatal. *Boletín CLAP* 1987; 2, 8: 82-92.
10. Asociación Argentina de Perinatología (ASAPER). Primera guía argentina de perinatología: Organización de un centro perinatólogico. Buenos Aires, 1995.
11. Dawson-Saunders B, Trapp R.G. Basic and clinical biostatistics. Connecticut: Appleton & Lange, 1990.
12. Dean AG, Dean JA, Burton AH et al. EpiInfo, version 5.0: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on microcomputers. Stone Mountain, G.A.: USD Inc, 1990.
13. Liberatos P, Kiely J.L. Selected issues in the evaluation of prenatal care. In: Kiely, M., ed. Reproductive and perinatal epidemiology. Boca Raton: CRC Press, 1991: 79-97.
14. Checa S, Cejas G. Uso y gestión de los servicios de salud pública en la atención del embarazo y la regulación de la fecundidad. Investigación sobre salud reproductiva: Controles prenatales durante el embarazo. Universidad de Buenos Aires. Carrera de Sociología. 1995.
15. Grandí C. Disminución de la mortalidad neonatal 1978-1988. Un modelo para identificar sus causas. *Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 111-117.
16. CDC's Public Health Surveillance for women, infant and children. From data to action. Wilcox, L. & Marks, J. ed. US Department of Health & Human Services. Public Health Service. Center for Disease Control and Prevention, 1994: 105-118.
17. Sinclair JC, Torrance GW, Boyle M et al. Evaluation of neonatal intensive-care programs. *New Engl J Med* 1981; 305:489.
18. Brockerhoff P, Seufert R, Casper F. Quality of pregnancy screening in high risk pregnancies. What can be improved? Abstract 14th European Congress of Perinatal Medicine. Helsinki, Finland, 1994.
19. Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación, República Argentina. Plan Nacional de acción a favor de la madre y el niño (PROMIN), 1993.
20. Banco Mundial. Informe sobre el desarrollo mundial 1993. Invertir en salud. Oxford University Press, ed. Washington DC, USA, 1993.
21. Martínez J, Andina E, Pomata J et al. Programa asistencial para la madre adolescente (PROAMA). *Rev Hosp Mat Inf "Ramón Sardá"* 1992; 11: 7-23.
22. Tercera reunión del grupo asesor para la reducción de la mortalidad materna en las Américas (GACT). OPS/OMS. Atlanta, USA, 1995.
23. XXIII Conferencia Sanitaria Panamericana. XLII Reunión del comité regional. Plan de acción regional para la reducción de la mortalidad materna en las Américas. OPS/OMS. Washington DC, USA. CSP23/10. 1990.



Artículo especial

Capacidad predictiva de los meta-análisis de investigaciones clínicas aleatorizadas

Dres. JOSE VILLAR*, GUILLERMO CARROLI*, JOSE M. BELIZAN*
y CESAR GUIJANO*

RESUMEN

Aunque existe un incremento constante en el uso del meta-análisis (MA) de investigaciones clínicas aleatorizadas (ICA), no ha sido evaluada su capacidad en la predicción de los resultados de investigaciones clínicas aleatorizadas con gran número de pacientes. Hemos calculado el riesgo relativo (y los correspondientes intervalos de confianza del 95%) para 30 meta-análisis de diferentes intervenciones en medicina perinatal, abarcando 185 investigaciones clínicas aleatorizadas, pero excluyendo el estudio con mayor número de pacientes. Luego procedimos a comparar los resultados de los meta-análisis con los resultados del estudio grande (tamaño muestral mayor de 1.000 pacientes) realizados con la misma intervención y el mismo punto final de resultado.

Veinticuatro meta-análisis predijeron correctamente la dirección del efecto de la intervención, pero sólo dieciocho de los treinta acordaron con el estudio grande en la dirección del efecto de la intervención y en la significación estadística. Se observó una moderada coincidencia más allá del azar, entre los resultados del meta-análisis y el estudio más grande (estadística Kappa 0,46-0,53). Un meta-análisis que muestra un efecto protector de la intervención mayor de 40% posee un 60% de probabilidad de predecir correctamente resultados de la misma magnitud que el estudio grande. Investigadores y agencias que apoyan las investigaciones pueden usar el meta-análisis para recomendar una práctica clínica o para resumir los resultados de investigaciones clínicas aleatorizadas antes de decidir sobre la realización de nuevos estudios de intervenciones promisorias. Sin embargo, son necesarias evaluaciones adicionales del método meta-analítico para una mejor interpretación de los resultados cualitativos y cuantitativos que brinda tal metodología.

Palabras claves: meta-análisis, investigaciones clínicas aleatorizadas.

SUMMARY

Although meta-analysis of randomized clinical trials is increasingly used, the evaluation of its ability to predict the results of large trials is not available. We have calculated the relative risk (and 95% confidence intervals) for thirty meta-analysis of different interventions in perinatal medicine, covering 185 randomized controlled trials, but eliminating the largest trial. Then we compared those results with the results of the largest trial (total sample size more than 1.000) done with the same intervention and outcome. Twenty-four meta-analysis correctly predicted the direction of the treatment effect, but only eighteen of the thirty were the same both in direction of treatment effect and in statistical significance as the largest trial. There was moderate agreement, beyond chance, between meta-analysis and the largest trial results (kappa statistic 0.46-0.53). A meta-analysis demonstrating a protective effect for that intervention of more than 40% had a 60% probability of correctly predicting results of the same magnitude of the largest trial. Researchers and funding agencies may use meta-analysis before recommending clinical practice or summarize results of controlled trials before deciding on additional studies of promising interventions. However, further evaluation of the analytical method is needed if the qualitative and quantitative results are to be better understood.

Key words: meta-analyses, randomised controlled trials.

INTRODUCCION

Desde su primera aplicación a los estudios observacionales^{1,2} y más recientemente con su aplicación a las investigaciones clínicas aleatori-

zadas (ICA),³ el meta-análisis (MA) ha sido utilizado de manera creciente para la evaluación de la efectividad de las intervenciones médicas. Sin embargo, este enfoque tiene varias limitaciones^{4,5} y su capacidad predictiva ha sido cuestionada.⁶ Se necesitan más evidencias de la potencia predictiva del meta-análisis,^{5,7,8} debido a que sorprendentemente existe muy poca información disponible sobre cómo los resultados del

* Centro Rosarino de Estudios Perinatales. Rosario. Argentina.

Correspondencia: Dr. Guillermo Carroli. Centro de Estudios Perinatales. San Luis 2493, (2000) Rosario.

meta-análisis de varias ICA pequeñas son confirmados o refutados por las ICA de gran número de pacientes,^{8,10} las que usualmente son aceptadas como "patrón de referencia". En este estudio comparamos el MA de pequeñas ICA con los resultados correspondientes de ICA grandes en medicina perinatal, para el mismo punto final de resultado, con el propósito de que la evaluación sistemática contribuya a una evaluación más objetiva de sus propiedades.

MATERIAL Y METODOS

Base de datos

Construimos 30 MA incluyendo un total de 185 ICA obtenidas del módulo de embarazo y parto de la base de datos Cochrane. Nuestros cálculos difirieron de los reportados en las revisiones de la base Cochrane¹¹ debido a la exclusión de la ICA más grande correspondiente a cada tópico, usando dicho estudio sólo para las comparaciones.

Las revisiones sistemáticas contenidas en la base de datos Cochrane fueron realizadas con una metodología estandarizada.¹² Para ello los editores enviaron a cada grupo que realizaba el meta-análisis una guía detallada describiendo cómo seleccionar apropiadamente cada ICA. Asimismo, suministraban guías a los autores para la evaluación a priori de los estudios que podían ser agrupados. Las ICA individuales incluidas en cada revisión que tuvieran razonable similitud en términos de la características de los pacientes incluidos, las intervenciones comparadas y los resultados examinados fueron consideradas por los editores de los módulos.¹² (Comentarios específicos de los estudios individuales y de cada revisión están disponibles).¹¹ La calidad metodológica de los estudios fue evaluada con un simple esquema: observando el control de los sesgos de selección antes y después del ingreso al estudio y relacionando el control de sesgos en la evaluación de los resultados.^{12,13}

A esta revisión se agregó una actualización de cuatro revisiones sistemáticas hecha por nosotros usando la misma metodología, con el objeto de incluir la última publicación hasta 1993, año en que se hicieron estos análisis. Estas cuatro revisiones fueron: agentes antiplaquetarios para prevenir la preeclampsia, evaluación ecográfica rutinaria para reducir la mortalidad perinatal, episiotomía rutinaria para reducir desgarros perineales graves y monitoreo electrónico fetal intraparto rutinario para reducir la mortalidad perinatal.

Los temas perinatales revisados en este estudio fueron seleccionados poniendo como condición que hubiera al menos una ICA con un tamaño muestral mayor de 1.000 pacientes. Las referencias de los estudios individuales que muestra la *Tabla 1* fueron obtenidas de la base de datos Cochrane con los números de revisión allí indicados.

De este modo, la ubicación de los estudios para su agrupamiento, su selección y la síntesis de los datos para el análisis cuantitativo final se realizaron en base a la información provista por las revisiones sistemáticas de la base de datos Cochrane.^{11,12}

El resultado perinatal usado fue aquel identificado en la publicación original como el objetivo principal del estudio. Si éste no estaba claramente especificado, se seleccionó el resultado clínico más importante relacionado con la intervención, siendo seleccionado dicho resultado por uno de los autores (GC) antes de haber realizado algún cálculo. Reconocemos que la decisión sobre la utilización de intervenciones usualmente se basa en varios resultados, pero pensamos que un resultado único por estudio ilustra más fácilmente la comparación analizada.

Estadística

Estimamos los efectos específicos del estudio usando el programa estadístico de Epi Info¹⁴ expresándolos como riesgo relativo (RR) con sus intervalos de confianza (IC) del 95%. Los IC para cada uno de los RR individuales o crudos fueron calculados con la fórmula de Greenland-Robins.¹⁵ No ajustamos el RR para los estudios individuales.

Para estimar los efectos de las ICA agrupadas en el MA, usamos el método de Mantel-Haenszel-Peto,^{16,17} un modelo de efecto fijo y expresamos el resultado como RR resumen o RR típico (con IC 95% calculado previamente). Se encontró que la medida de resumen de Mantel-Haenszel o RR típico calculado con Epi-Info y el RR típico incluido en la base de datos Cochrane fueron iguales. La homogeneidad de los efectos entre las ICA incluidas en cada meta-análisis fue evaluada visualmente mirando con atención cada uno de los RR individuales (y sus IC) y por medio de la prueba de chi cuadrado para heterogeneidad entre estudios.¹⁸ Un valor p menor a 0,10 fue tomado como indicador estadísticamente significativo para heterogeneidad.¹⁹

Los resultados del MA (excluido el estudio grande) fueron comparados con los de la ICA que tenía el mayor número de pacientes (ICA grande)

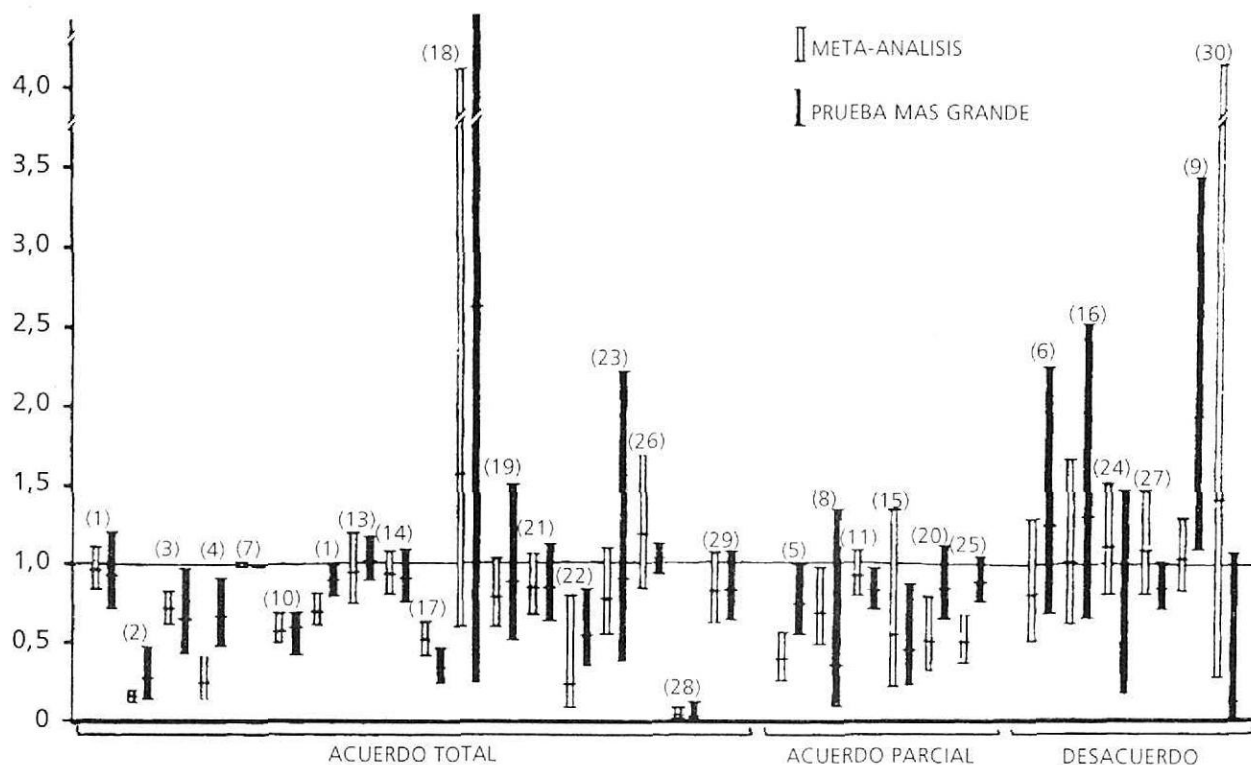
sobre el mismo t3pico y que evaluaba el mismo punto final. El tama1o muestral m3nimo de la ICA grande ($n=1.000$ pacientes) ten3a una potencia del 80% ($\alpha = 0,05$) para detectar la reducci3n en la incidencia del punto final de nuestro inter3s del 10% al 5%. El 73% de las ICA grandes fueron realizadas entre 1980 y 1993; 21 de ellas fueron las publicaciones m3s recientes o las m3s pr3ximas a la 3ltima publicaci3n en estas series. Cuando dos o m3s ICA del mismo tema ten3an m3s de 1.000 participantes, comparamos las dos mayores para evaluar la estabilidad de los resultados. Se calcularon el porcentaje de los RR estimados y los IC del 95% para ese porcentaje.

El acuerdo entre el MA y la ICA grande fue evaluado de dos maneras seleccionadas previamente. En primer lugar, clasificamos el nivel de acuerdo a la direcci3n del efecto del tratamiento y su significaci3n estadística. Se denomin3 "acuerdo total" cuando el RR del MA y el RR de la ICA grande ten3an la misma direcci3n en el efecto de

la intervenci3n y la misma significaci3n estadística o la falta de ella (aunque el IC estuviera incluido o no). "Acuerdo parcial" signific3 que el MA y la ICA grande coincid3an en la direcci3n del efecto de la intervenci3n pero se diferenciaban en su significaci3n estadística. Se estableci3 como "desacuerdo" cuando el MA y la ICA grande pose3an diferente direcci3n en el efecto de la intervenci3n, independientemente de la significaci3n estadística. La segunda estrategia para valorar acuerdo fue calcular la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y el valor estadístico de Kappa (IC 95%) para los diferentes niveles de RR comparados entre el MA y la ICA grande. Los IC para valores predictivos positivos fueron calculados bas3ndose en la distribuci3n binomial.

RESULTADOS

En los 30 meta-análisis estudiados hubo un promedio de 6 ICA (media: 5, rango: 2 a 16). El tama1o muestral total del MA fue mayor que el



Las barras indican RR (95% IC); los números entre paréntesis corresponden al número de estudio en la *Tabla 1*. Los meta-análisis 3, 8, 16, 17, 19, 21, 24 y 28 tienen heterogeneidad estadísticamente significativa¹⁸ ($p < 0,10$).

GRÁFICO 1

Comparación de 30 meta-análisis de investigación clínica aleatorizada con la ICA grande correspondiente

TABLA 1
Comparación del meta-análisis y las ICA grandes. Medidas de resultados

Estudio Nº	Intervención	Resultado	Meta-análisis					Estudio grande			
			Intervención		Control			Intervención		Control	
			Nº de estudios	Obs	Tot	Obs	Tot	Obs	Tot	Obs	Tot
1	Soporte durante el embarazo (4.169)†	Peso al nacer <2.500 g	7	312	2674	310	2488	97	1115	105	1120
2	Suplementación rutinaria con hierro en el embarazo (3.157)	Hb <100-105 g/l al término	9	19	558	117	490	15	1336	56	1358
3	Suplementación rutinaria con folatos en el embarazo (3.158)	Hb <100-105 g/l al término	9	220	1059	352	1191	37	758	54	721
4	Suplementación rutinaria con calcio en el embarazo (5.938)	Hipertensión	5	15	276	70	286	57	579	86	588
5	Agentes antiplaquetarios en el embarazo (4.000)	Preeclampsia	12	35	1122	76	915	69	1485	94	1500
6	Diuréticos para la prevención de la preeclampsia (4.393)	Muerte perinatal	5	35	1994	35	1537	24	1370	19	1336
7	Ultrasonido rutinario en el embarazo (3.872)	Sobrevida neonatal	4	7567	8115	7519	8058	7621	7685	7546	7596
8	Ecodoppler durante el embarazo (7.337)	Muerte perinatal excluyendo malf. letales	10	53	4718	78	4795	3	1642	7	1344
9	Dietilestilbestrol durante el embarazo (2.891)	Abortos	5	105	515	88	484	24	840	17	806
10	Corticoides previos al nacimiento de pretérmino (2.955)	Síndrome dificultad respiratoria	14	166	1183	289	1185	49	532	84	538
11	Inducción electiva del trabajo de parto al término o posterior a él (4.142)	Cesárea	16	260	2281	251	1953	360	1701	418	1706
12	Apoyo durante el trabajo de parto (3.871)	Analgesia/anestesia en el parto	7	189	704	264	781	336	789	381	795
13	Amniotomía y ocitocina precoz para retardo del trabajo de parto (6.949)	Parto instrumental	2	95	426	102	429	283	989	275	979
14	Amniotomía para acortar el trabajo de parto espontáneo (4.134)	Uso de ocitocina	5	218	742	235	738	173	782	166	681
15	Monitoreo electrónico fetal más muestra de sangre de cuero cabelludo versus auscultación clínica intermitente en el trabajo de parto (3.297)	Convulsiones neonatales	5	7	1457	13	1506	12	6530	27	6554
16	Uso liberal de episiotomía en el parto espontáneo (3.695)	Desgarro perineal severo	4	29	1378	29	1382	19	1298	15	1308
17	Ocitócicos profilácticos en el alumbramiento (2.974)	Hemorragia posparto	7	142	3381	215	2224	50	846	152	849
18	Obstétricas versus cuidados médicos en el embarazo (3.295)*	Mortalidad perinatal	2	12	768	6	607	2	768	1	1005
19	Suplementación balanceada de proteínas/energías en el embarazo (7.141)	Bajo peso para la edad gestacional	6	77	823	98	791	25	591	27	562
20	Vía transabdominal versus vía transcervical en la muestra de vellosidades coriónicas (6.005)	Obtención de muestras adecuadas	5	31	2129	60	2110	95	1929	112	1944
21	Posición vertical versus posición acostada durante el período expulsivo (3.335)	Parto instrumental	10	124	1246	140	1189	80	634	89	596
22	Tratamiento activo versus tratamiento conservador en el alumbramiento (5.352)	Hb <91 g/l en el posparto	2	27	721	13	735	27	685	51	694
23	Tratamiento con ocitocina profiláctica versus derivados del ergot en el alumbramiento (3.000)	Hemorragia posparto	5	52	1564	82	1788	9	689	10	689
24	Tratamiento con sintometrina profiláctica versus derivados del ergot en el alumbramiento (3.001)	Hemorragia posparto	5	84	2009	75	2102	5	689	10	689
25	Tratamiento con sintometrina profiláctica versus ocitocina en el alumbramiento (2.999)	Hemorragia posparto	3	63	1919	100	1670	247	1661	277	1672
26	Exámenes vaginales semanales (6.818)	Ruptura prematura de membranas	2	58	342	47	327	691	2523	671	2522
27	Cerclaje cervical (4.135)	Nacimiento <37 semanas	3	64	389	58	361	169	647	198	645
28	Profilaxis con gammaglobulina Anti-Rh-D en el puerperio (3.314)	Inmunización después de 6 meses	9	5	2640	146	1922	1	1081	51	736
29	Estrategia para la reducción del tabaquismo en el embarazo (3.312)	Bajo peso al nacer	4	93	1607	106	1414	99	1343	121	1357
30	Monitoreo electrónico fetal versus auscultación clínica intermitente durante el trabajo de parto (3.884)	Muerte perinatal	3	2	728	1	724	1	746	7	682

* Excluyen los estudios grandes. †Nº de revisión de la Base de Datos Cochrane. 11-12 El grupo control recibió cuidados rutinarios con el placebo si no hubo especificaciones diferentes. Obs: Número de eventos en los cuales los resultados fueron observados.

TABLA 2
Capacidad del meta-análisis de predecir resultados de las ICA grandes correspondientes

RR	N° de meta-análisis	Valor predictivo*		Valor predictivo positivo %	Estadística Kappa
		Sensibilidad %	Especificidad %		
<0,30	4	66,6	92,5	50,0	0,52 (0,16-0,87)
<0,60	10	66,6	81,0	60,0 (26,2-87,8)	0,46 (0,11-0,82)
<0,80	15	83,3	72,2	66,6 (38,4-88,2)	0,53 (0,18-0,88)

- * Sensibilidad = % del ICA mayor con RR menor que el punto de corte dado predicho correctamente por el meta-análisis; especificidad = % del ICA mayor con RR por encima del punto de corte dado predicho correctamente por el meta-análisis; valor predictivo positivo = % del meta-análisis con RR menor que el punto de corte dado predicho correctamente por el resultado del ICA mayor. Intervalo de confianza basado en la distribución binomial.
- + Valor positivo indica más allá del azar: >0,61 acuerdo sustancial, 0,41-0,60 acuerdo moderado, <0,40 pobre o leve acuerdo.²¹
Los resultados son clasificados por la magnitud del efecto protector demostrado por la intervención cuando fue comparado con el grupo control.

de la ICA grande en diecinueve de ellos (Tabla 1). La comparación entre los dos estudios mayores sobre el mismo tema con más de 1.000 participantes fue posible en once casos; en nueve de estos once mencionados el IC del 95% del RR no incluyó la unidad y en consecuencia las dos ICA fueron consideradas similares.

El IC del RR fue más estrecho en el MA que en la ICA grande en diecisiete comparaciones (Gráfico 1). En dieciocho comparaciones (60% [IC 95%: 42-78]) hubo acuerdo total en la dirección del efecto del tratamiento y en diecisiete de estas comparaciones los IC se superpusieron. En seis comparaciones el MA y la ICA grande coincidieron en la dirección del efecto de la intervención pero difirieron en su significación estadística (acuerdo parcial); en dos de estas seis comparaciones los IC no se superponían. En resumen, hubo acuerdo (total o parcial) entre el MA y la ICA grande en la dirección del efecto de la intervención en veinticuatro de las treinta comparaciones (80% [66-94]) (Gráfico 1).

Existió desacuerdo en la dirección del efecto de la intervención en seis comparaciones (20% [IC 95%: 6-34]) (Gráfico 1). Por ejemplo: en el MA N° 16, en cuatro estudios el uso liberal de la episiotomía comparado con el uso restrictivo no mostró diferencias en el porcentaje de desgarros perineales severos, mientras que la ICA grande con un tamaño muestral similar al del meta-análisis mostró un incremento del 28% de riesgo para desgarros perineales severos con el uso liberal de episiotomía, pero que no era estadísticamente

significativo (RR= 1,28 [IC 95%: 0,65-2,50]). En sentido inverso, el MA N° 24, con 5 estudios, mostró un RR de 1,09 (IC 95%: 0,80-1,49) para la incidencia de hemorragia posparto con el uso profiláctico de Syntometrine (ocitocina más ergometrina) en comparación con el uso preventivo de Syntometrine (ocitocina más ergometrina) en comparación con el uso de derivados del ergot durante el período del alumbramiento, mientras que la ICA grande mostró un efecto protector no significativo estadísticamente (RR=0,50 [IC 95%: 0,17-1,46]). En forma similar,

el MA del cerclaje del cérvix uterino para la prevención del parto pretérmino (N° 27) no demostró un efecto beneficioso de este procedimiento (RR=1,08 [IC 95%: 0,81-1,46]), mientras que la ICA grande mostró un fuerte efecto protector con una significación estadística límite (RR=0,85 [IC 95%: 0,72-1,01]). El MA N° 30 de monitoreo electrónico fetal versus auscultación clínica intermitente durante el trabajo de parto mostró un incremento en el riesgo de muerte perinatal que no era estadísticamente significativo (RR= 1,39 [IC 95%: 0,28-7,03]), mientras que la ICA grande mostró un fuerte efecto protector del monitoreo fetal electrónico aunque no estadísticamente significativo (RR=0,13 [IC 95%: 0,02-1,06]). El IC más amplio para el meta-análisis no está relacionado con la heterogeneidad a través de las ICA (p=0,22), siendo en cambio explicado por el número pequeño de muertes perinatales.

¿Cómo fue el acuerdo entre el MA y la ICA grande relacionado con la homogeneidad entre los estudios individuales? En ocho MA hubo heterogeneidad estadísticamente significativa (p>0,10); dos de éstos están entre los seis en los que existió desacuerdo con el estudio grande y los seis restantes estaban entre los veinticuatro que tenían acuerdo parcial o total (prueba exacta de Fisher, p=0,64). Estos resultados sugieren que la magnitud del efecto del tratamiento influye sobre la confiabilidad del MA. Cuando el MA y la ICA grande fueron discordantes, el MA reveló que no había diferencias entre el grupo de intervención y el de control, mientras que en las

veinticuatro comparaciones restantes, en las que hubo acuerdo en la dirección del efecto, once MA demostraron efecto protector estadísticamente significativo de la intervención, mientras que en otras cuatro, aunque el efecto era claramente protector, no fue estadísticamente significativo.

Aquellos MA que mostraron que la intervención produce un efecto protector por encima del 40% ($RR < 0,60$) tienen un valor predictivo positivo del 60% (IC 95% 26-88) para resultados similares en la ICA grande. Un MA con un RR menor de 0,80 tiene un valor predictivo positivo para una intervención efectiva de igual magnitud que en la ICA grande del 67% (IC 95% 38-88) (Tabla 2). La especificidad más alta del MA es observada cuando el RR es menor de 0,30. La prueba estadística Kappa de asociación entre el MA y la ICA grande se extiende entre el 0,46 y el 0,53 para los tres puntos de corte estudiados (Tabla 2). Este valor de Kappa es considerado de acuerdo moderado.²¹

DISCUSION

La base de datos Cochrane^{11,12} presenta una reconocida serie de MA en el módulo de embarazo y parto. Los MA fueron realizados por especialistas utilizando procedimientos estandarizados. Todos estos meta-análisis están disponibles desde 1989. Los estudios erróneamente incluidos y los nuevos estudios han recibido actualizaciones periódicas¹¹ en el libro original.¹² La descripción detallada de cada MA posibilita al lector juzgarlos por sí mismo. En este estudio se recalcularon tales MA luego de la exclusión de la ICA grande y lo comparamos con la ICA más grande de cada tema. Nuestra definición de un gran estudio, para este propósito fue únicamente que dicha ICA contara con una población mayor de 1.000 pacientes. Este número por nosotros elegido es el usado como límite para seleccionar estudios grandes por el Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group.²² Encontramos que los resultados de estos grandes estudios fueron razonablemente estables cuando se compararon con otros estudios para el mismo punto final, los cuales también tenían más de 1.000 pacientes.

La estrategia analítica que usamos planteó algunas cuestiones metodológicas. Nuestra definición acerca de lo que significa "acuerdo" está basada primariamente en la dirección del riesgo relativo, que es el valor de mayor probabilidad dentro del IC. En algunas instancias esto podría encontrarse en conflicto con una evaluación basada en intervalos de confianza. Por ejemplo, en

la comparación N° 4 ambos IC del 95% no se superponen en ningún punto (aunque ambos RR apuntan en la misma dirección) y esto fue considerado acuerdo total, mientras que en el N° 16 los IC se superponen en una amplia longitud, pero a pesar de ello esta comparación fue clasificada como desacuerdo. No obstante lo anteriormente expresado, hemos pensado que el RR es el indicador más relevante para estas comparaciones y el indicador en el cual la mayoría de los clínicos confían. En el estudio del uso liberal de la episiotomía (N° 16) los IC del MA y de la ICA grande se superponen y mientras el MA demostró que no aumentaba el riesgo de desgarros perineales severos, la sugerencia de la ICA grande de un incremento del riesgo del 30% es clínicamente importante. Más aún, el rango del IC es influido por otros factores, como el tamaño muestral, el número de eventos y, para el MA en particular, por la elección de los modelos de análisis de efectos del azar o de efecto fijo (el modelo de efecto al azar tiende a ampliar el IC).^{23,24}

Otro tema metodológico es nuestro uso, por razones prácticas, de un solo resultado o punto final primario, aun a pesar de que varias medidas de resultados pueden ser evaluadas en un MA. También es importante mencionar que el estudio grande no fue el último o el penúltimo estudio en la serie de nueve MA. Esto podría contribuir a una sobreestimación del valor predictivo del MA pero dada la escasez de los estudios con gran número de pacientes en medicina perinatal, consideramos que nuestra prioridad debía ser aumentar el número de comparaciones. Nuestro uso de un modelo de efecto fijo en el análisis estadístico de los MA no es probablemente un tema extremadamente relevante en este contexto, debido a que los RR eran casi idénticos a aquellos extraídos de los modelos de efecto al azar y son menos afectados en caso de la presencia de sesgo de publicación de estudios con resultados no significativos.^{6,23}

En veinticuatro de las treinta comparaciones el MA tuvo una buena capacidad predictiva en la dirección del efecto del tratamiento en relación a la ICA grande. Sin embargo, en las restantes seis comparaciones (20%) el MA falló en su capacidad predictiva —una limitación observada en otras comparaciones²⁵— y esto podría crear dudas en la utilidad de este método como una herramienta con una utilidad mayor que la de generadora de hipótesis.²⁶ Por ejemplo, en otro MA demostramos una reducción estadísticamente significativa del 66% en el riesgo de desarrollar preeclampsia con la administración de suplemento de calcio

durante el embarazo.²⁷ Los estudios perinatales presentados sugieren un 80% de probabilidad de que los resultados de un nuevo estudio grande puedan demostrar también un efecto protector y un 60% de probabilidad de que el RR de ese estudio grande será menor que 0,60. En caso de ser así, ¿los estudios de suplementación con calcio que se encuentran en curso deberían ser detenidos y los datos de esos estudios ser introducidos en un nuevo MA? Es altamente improbable que suceda esta hipótesis, por lo tanto la terminación de esos estudios proveerá una oportunidad para un estudio de caso prospectivo acerca de la capacidad predictiva del meta-análisis.

¿Qué características propias del meta-análisis pueden inducirnos a engaño? El poder predictivo de los resultados podría ser influido por la homogeneidad de los estudios incluidos, dado que se asume que la variación es debida mayormente a errores del azar más que a las características de los estudios, como ser los criterios de inclusión, el cumplimiento con el tratamiento o la medida de los resultados. Nuestros datos son muy pequeños para evaluar este problema correctamente. ¿Esto significa que el MA podría ser restringido a agrupar estudios homogéneos? Pensamos que la homogeneidad completa no es necesaria, especialmente en relación a las características de las poblaciones estudiadas, debido a que reduciría sustancialmente la validez externa de los resultados y en consecuencia, su aplicación en la práctica clínica. Abusando del MA podemos forzarlo a producir un único estimador desde diferentes estudios y usar esto como el árbitro final del efecto de la intervención. Quizás sería mejor usar el MA para identificar y tratar de entender las causas de discrepancias entre los estudios como también describir los patrones del efecto de la intervención. Los MA tienden a demostrar un efecto protector de mayor magnitud que el que muestran las ICA grandes. En diecisiete comparaciones entre el MA y la ICA grande hubo acuerdo en el efecto protector de la intervención y en doce de ellas (70%), el MA demostró un efecto de mayor magnitud que el demostrado por la ICA grande. Esto podría deberse a una mayor probabilidad de resultados falsos positivos (error tipo 1) en los pequeños estudios incluidos en los MA, a sesgos de publicación (por ser publicados preferentemente los estudios "positivos" y de esta manera ser incluidos),^{5,6} y/o a la diferencia entre los pequeños estudios de natu-

raleza explicativa y los grandes estudios multicéntricos con diseños pragmáticos. Tratando de evitar el sesgo de publicación, los editores de los MA de la base Cochrane intentaron localizar los estudios no publicados, como nosotros también lo hemos hecho. Más aún, como este sesgo está relacionado en su mayor parte con la no publicación de estudios pequeños "negativos", es improbable que impliquen un efecto importante en los MA grandes.^{5,28} La mayor magnitud del efecto observado en los pequeños estudios de intervenciones preventivas en individuos saludables podría estar relacionada a un mejor cumplimiento de la intervención, dentro del contexto de un estudio unicéntrico pequeño, atentamente monitoreado, en contraposición con un estudio grande, pragmático. Aunque la dirección del efecto no debería cambiar, investigadores y clínicos no deberían sorprenderse al observar efectos de menor magnitud cuando se implementan intervenciones desarrolladas bajo condiciones más pragmáticas.

Clínicos, investigadores, autoridades sanitarias y fundaciones se verían beneficiados con la utilización del meta-análisis antes de recomendar una práctica clínica²⁹ o decidir la realización de estudios adicionales de intervenciones promisorias. El meta-análisis debería estar incluido en la revisión de la literatura de los protocolos de cualquier evaluación de una intervención.²⁴ Sin embargo, el meta-análisis es un método de investigación retrospectiva y sus resultados están basados principalmente en el rigor de la técnica (especialmente en el modo de seleccionar los estudios) y en la calidad de los estudios que son agrupados. Las comparaciones entre el meta-análisis y la ICA grande (nuestro estudio) y la mejor ICA son necesarias. Los meta-análisis acumulativos pueden ayudar a determinar cuándo no son necesarios grandes estudios adicionales y mejorar la capacidad predictiva de los estudios pequeños previos.³⁰ Esperamos que los hallazgos de nuestro estudio estimulen el debate acerca de la metodología del meta-análisis, en un momento en que este enfoque está siendo usado ampliamente para seleccionar estrategias de prevención y tratamiento.

Agradecimientos

Expresamos nuestro agradecimiento a los Dres. G. Piaggio y E. Bergel por su contribución en los análisis estadísticos. ■

BIBLIOGRAFIA

1. MacMahon B, Hutchinson GB. Prenatal X-ray and childhood cancer: a review. *Int J Cancer* 1964; 20: 1172-74.
2. Olkin I. History and goals. In: Wachter KW, Staf ML, ed. *The future of meta-analysis*. New York: Russell Sage Foundation, 1990: 3-10.
3. Yusuf S, Peto R, Lewis T, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 336-71.
4. Kassirer J. Clinical trials and meta-analysis: what do they do for us? *N Engl J Med* 1992; 327: 273-4.
5. Chalmers T. Problems induced by meta-analysis. *Stat Med* 1991; 10: 971-80.
6. Thompson S, Pocock S. Can meta-analysis be trusted? *Lancet* 1991; 338: 1127-30.
7. Chalmers I. Can meta-analysis be trusted? *Lancet* 1991; 338: 1464-65.
8. Chalmers T, Levin H, Socks HS, Reitman D, Bernier J, Nagalingam R. Meta-analysis of clinical trials as a scientific discipline I: control of bias and comparison with large of cooperative trials. *Stat Med* 1987; 6: 315-25.
9. Chalmers FT, Chalmers T, Wright EC, Berlin JA, Nagalingam R. Meta-analysis of small old studies of phototherapy for neonatal hiperbilirrubinemia compared with a large cooperative trial. *Control Clin Trials* 1988; 9: 250 (abstr).
10. Kuban KC, Leviton A, Krishnamoorthy KS, et al. Neonatal intracranial hemorrhage and phenobarbital. *Pediatrics* 1986; 77: 443-50.
11. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, eds. *Pregnancy and childbirth module: Cochrane database of systematic reviews (Cochrane updates on disk)*. Oxford: Update software, 1993: disk issue 2.
12. Chalmers I, Hetherington J, Elbourne D, et al. *Method use in synthesizing evidence to evaluate the effects of care during pregnancy and childbirth*. New York: Oxford University Press, 1989: 39-65.
13. Prendiville W, Elbourne D, Chalmers I. The effect of routine oxytocic administration in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 3-16.
14. Dean AG, Dean JA, Burton AH, Dicker RC. *Epi Info, version 5: a word processing, database, and statistic program for epidemiology on microcomputers*. Stone Mountain, GA: USD Inc, 1990.
15. Greenland S, Robins JM. Estimation of a common effect parameter from sparse follow-up data. *Biometrics* 1985; 41: 55-68.
16. Mantel N, Haenszel W. Statistical aspect of the analysis of data from retrospective studies of disease. *J Natl Cancer Inst* 1959; 22: 719-48.
17. Peto R, Pike MC, Armitage P, et al. Design and analysis of randomized clinical trials requiring prolonged observation of each patient I: introduction and design. *Br J Cancer* 1976; 34: 585-612.
18. Breslow NE, Day NE. *Statistical method in cancer research II: the design and analysis of cohort studies*. (IARC Sci Pub no 82) Lyon: IARC, 1987: 110-13.
19. Fleiss JL. Analysis of data of multiclinic trials. *Control Clin Trials* 1986; 7: 267-75.
20. Schlesselman J. *Case control studies: design, conduct and analysis*. New York: Oxford University Press, 1982; 195.
21. Landis RJ, Koch G. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33: 159-74.
22. Fibrinolytic Therapy Trialist' Collaborative Group. Indication for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1.000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
23. Greenland S. Invited commentary: a critical look at some popular meta-analytic methods. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 290-96.
24. Dickersin K, Berlin J. Meta-analysis: state-of-the-science. *Epidemiol Rev* 1992; 14: 154-76.
25. Woods KL, Fletcher S, Roffe C, Haider Y. Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1992; 339: 1553-58.
26. Cleland J. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival. *Lancet* 1994; 344: 1222.
27. Carroli G, Duley L, Belizán JM, Villar J. Calcium supplementation during pregnancy: a systematic review of randomized controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 753-58.
28. Rosenthal R. The file drawer problem and tolerance for null results. *Psych Bull* 1979; 86: 638-41.
29. Horton R. Data-proof practice. *Lancet* 1993; 342: 1499.
30. Lau J, Antman E, Jimenez-Silva J, Kupelnik B, Mosteller F, Chalmers T. Cumulative meta-analysis of therapeutic risk for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 248-54.

Pediatría práctica

Uso de la vitamina K en recién nacidos. Historia y cambios recientes

Dres. GLORIA MARTINEZ*, CECILIA GARCIA* y NESTOR VAIN*

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 94: 246

INTRODUCCION

El uso de vitamina K para la prevención de la enfermedad hemorrágica del recién nacido (RN) es prácticamente universal desde hace ya mucho tiempo, y pareciera un tema resuelto sobre el cual ya no hay muchos más datos que agregar ni actualizar. Sin embargo, publicaciones aparecidas en los últimos años en relación a potencialidad de reacciones adversas, vías de administración, márgenes de confiabilidad, etc., motivaron hace dos años la organización de un simposio en Suiza sobre "Vitamina K en la infancia" al que fueron convocados dieciocho expertos de diferentes países.¹ Sus conclusiones, luego de analizar exhaustivamente el tema, indujeron a que las sociedades pediátricas mundiales revisaran y/o modificaran sus recomendaciones sobre profilaxis con vitamina K en el RN. Creemos oportuno revisar y actualizar el uso profiláctico de vitamina K y sus alternativas de administración en esta particular situación.

HISTORIA

La enfermedad hemorrágica del recién nacido (EHRN) fue descrita hace más de cien años, en 1894, por Charles Townsend, en Boston. En 1929, en Dinamarca, Henrik Dam descubre una nueva vitamina liposoluble que interviene o tiene efectos sobre la coagulación y por ese motivo la denomina vitamina K (*Koagulation* en alemán). El déficit de esta vitamina es causa de hemorragias en el recién nacido, denominándose en la actualidad a esta patología "hemorragia por deficiencia de vitamina K" (HDVK), terminología más adecuada que la de EHRN, ya que existen otros factores etiológicos de hemorragias en el período neonatal además del mencionado.

Una vez reconocida la asociación entre déficit

de vitamina K y hemorragia neonatal, se comienza a utilizar una forma de vitamina K₃ sintética, hidrosoluble. Posteriormente su uso fue abandonado, al observarse un aumento en la incidencia de hemólisis y kernicterus en muchos neonatos. Se desarrolló entonces una vitamina K₁ (Fitomenadiona) que se utilizó universalmente desde 1953. Recomendándose para uso IM ya que algunos de sus solubilizantes y preservativos como Cremophor EL, propylene glycol y phenol podrían ser los responsables de ciertas reacciones adversas que fueron comunicadas con esta preparación, sobre todo al ser administrada por vía endovenosa. Además prevenía con mayor efectividad, en relación a la administración oral, la forma tardía de HDVK, de aparición posterior al período neonatal.^{2-4,7}

En la segunda mitad de la década del 80, con la demanda médica cada vez más importante de obtener un producto libre de solventes y preservativos artificiales, que pudiera administrarse sin necesidad de una inyección dolorosa y ante la comunicación inglesa de que la administración parenteral duplicaba el riesgo de cáncer en la infancia se introdujo en Europa una nueva fórmula de la vitamina K, que utiliza como vehículo un sistema coloidal combinado, llamado *micelas mixtas* (MM), consistente en un ácido biliar (ácido glicocólico) y un fosfolípido (lecitina), en el cual se disuelve la vitamina K. Esto permite al neonato absorber la vitamina K por vía oral aun ante una insuficiente secreción biliar natural. Al mismo tiempo, estas *micelas mixtas* sirven como preservativo de contaminación microbiana, no requiriendo la adición de preservativos artificiales y permitiendo su utilización por vía intramuscular o endovenosa.^{3,5-9}

Enfermedad hemorrágica en la infancia por déficit de vitamina K

La vitamina K promueve la formación de diversos factores de la coagulación a través de su

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

intervención en los procesos de carboxilación hepática. Su deficiencia provoca disminución de los factores II, VII, IX y X. Se diagnostica por una prolongación del tiempo de protrombina con niveles normales de fibrinógeno y plaquetas y suele revertir rápidamente al administrarse vitamina K.^{2-4,10,11}

La deficiencia de esta vitamina, que actúa como cofactor de la enzima glutamyl carboxilasa sobre los precursores proteicos de la protrombina, genera la producción de proteínas decarboxiladas (PIVKA-II), de estructura química similar a la protrombina pero sin su actividad biológica. La detección de PIVKA-II en sangre a través de anticuerpos monoclonales por radioinmunoensayo (ELISA) constituye la metodología actual más sensible y específica como marcador de deficiencia de vitamina K. El descubrimiento de que la vitamina K actúa como cofactor enzimático ha llevado al hallazgo e identificación de una familia entera de precursores proteicos de diversos tejidos que se ven afectados también con su déficit.¹³⁻¹⁵

La vitamina K atraviesa mal la barrera placentaria: la concentración en sangre de cordón es hasta 10 veces menor que la concentración sérica materna (<0,1 ng/ml y 0,5 ng/ml respectivamente). El ingreso recomendado de vitamina K durante los primeros 6 meses de vida es de 5 mcg/día y de 10 mcg/día durante el segundo semestre. El contenido en leche materna, si bien varía en un rango muy amplio, es de aproximadamente 1 a 2 ng/ml, mientras que en las fórmulas maternizadas enriquecidas es de 35 a 70 ng/ml. Es evidente que los niños alimentados exclusivamente con leche materna no alcanzan el requerimiento recomendado, y en el segundo caso lo superan ampliamente.¹²

Controversias de profilaxis con vitamina K en los últimos años

Luego de la comunicación de Golding y col. (1992), que mostraba un significativo aumento en la incidencia de cáncer en los niños nacidos en dos hospitales de Bristol, Inglaterra, en relación a la administración profiláctica de vitamina K intramuscular, nuevamente la polémica se ha iniciado y, especialmente en Europa, se ha difundido el uso de la profilaxis por vía oral.²⁵⁻²⁹

Continúa siendo controvertida la vía de administración, al igual que la dosis y el esquema a seguir.³⁰⁻³³

La recomendación de la Academia Americana de Pediatría, en 1993, continúa siendo la administración de una dosis única de 0,5 a 1 mg por vía intramuscular a todos los recién nacidos.^{18,36} Si-

multáneamente, las asociaciones europeas incluyen la posibilidad del uso profiláctico por vía oral, algunas de ellas en dosis única pero la mayoría con dosis de refuerzo posteriores, especialmente en los niños alimentados exclusivamente con leche materna.^{16,17,19-23}

La administración por vía IM en el momento del nacimiento trae consigo los riesgos y efectos adversos de una inyección,³⁷ sumado al hecho de que la dosis que habitualmente se administra produce niveles séricos inmediatos mucho más elevados que los probablemente necesarios^{30,35} y además la comunicación de un riesgo potencialmente cancerígeno, que si bien no ha sido corroborado por otros estudios, crea incertidumbre.²⁵⁻²⁹ Estos hechos hacen que otras alternativas de profilaxis no puedan ser descartadas fácilmente y nos obligan a un análisis crítico y responsable del problema.

Aparentemente, la administración oral produciría niveles más erráticos y menos persistentes.⁶ En tanto, la vía intramuscular tendría un cierto efecto de depósito y de liberación prolongada.²⁴

Una nueva línea de investigación, interesante y quizás promisoría, es la que se está llevando a cabo con la administración de un suplemento oral de vitamina K (5 mg/día) a las madres que amamantan, ya que podría, en asociación a una dosis única oral al RN, disminuir los riesgos de las hemorragias tardías.³⁸

La nueva fórmula de vitamina K (MM) mejora la absorción oral aun en niños con colestasis crónica.⁵ En la población de alto riesgo la recomendación continúa siendo la administración parenteral. La forma MM es bien tolerada por vía parenteral (IM o EV) y no parece mostrar efectos adversos.⁷ La vía EV fue probada satisfactoriamente por Mieth y col. en Suiza, quienes investigaron la eficacia y tolerancia en prematuros menores de 1.500 g, administrando 1 mg de vitamina K MM por vía EV al nacer, seguido por 2 mg por vía oral cada cuatro semanas hasta el alta. Los niveles de vitamina K fueron similares a los hallados en estudios clínicos previos en RN de término sanos y los niveles plasmáticos a las cuatro semanas fueron superiores al índice promedio normal del adulto (0,7 ng/ml).³⁴

CONCLUSION Y RECOMENDACIONES

Los neonatólogos casi hemos dejado de considerar a la vitamina K como un tema de discusión durante muchos años. Para nosotros, la administración de 1 mg de vitamina K al nacer fue una rutina no cuestionada. Excepcionalmente tenía-

mos conocimiento de alguna complicación relacionada a su aplicación (hematoma, infección, raramente una paresia de miembro interior). Sin embargo, muchos padres presentes en el momento del nacimiento de sus hijos nos cuestionaron el dolor provocado al bebé por la inyección. En la medida en que ésta fuera la única forma de administración, el hecho no ofrecería mayor discusión.

La realidad es que contamos con una nueva alternativa: la literatura de los últimos 10 años sugiere la posibilidad cierta de administrar vitamina K por vía oral.

Nosotros pensamos que el conocimiento de esta nueva posibilidad va a llevar progresivamente a un cambio hacia la vía oral por varias razones: no aumenta significativamente el riesgo de hemorragias en el recién nacido, tiene altas probabilidades de disminuir las poco frecuentes complicaciones y el dolor es un hecho evidente frente a la administración IM de la medicación.

Si bien existen diversos esquemas, como fue mencionado previamente, nuestra sugerencia sería la administración de 2 mg por vía oral al nacer, repetida entre los 3-10 días y una tercera dosis a la cuarta semana, en los niños alimentados con leche materna exclusiva. En el caso de alimentación con fórmula, no serían necesarias las dosis de refuerzo. Para los niños con riesgo adicional o internados en las unidades de Neonatología por problemas inmediatos al nacimiento, incluyendo los bebés prematuros, deberá administrarse 1 mg de esta misma forma farmacéutica por vía parenteral (IM o EV).

También creemos importante que al decidir la norma a seguir, sean evaluados el medio socioeconómico y la confiabilidad de la población de influencia, ya que puede ser preferible la profilaxis intramuscular clásica antes que el riesgo de hemorragias tardías en los casos de la no repetición de las dosis de refuerzo. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Vitamin K in infancy. International Symposium Octubre 1994. Suiza. Roche, 1995.
2. Sutor AH. Vitamin K deficiency bleeding in infancy: a Status Report. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 4-18.
3. Greer F. Vitamin K deficiency and hemorrhage in infancy. Clin Perinatol 1995; 22: 759-777
4. Bleeding in babies: The small but terrible residual risk. Roche Magazine; Reprint 10.
5. Amedee O, Lambert WE, Alagille D, De Leenheer AP. Pharmacokinetics and safety of a new solution of vitamin K₁ in children with cholestasis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14: 160-5.
6. Oie S, Trenk D, Mosberg M, Jäkndren E. Disposition of vitamin K₁ after intravenous and oral administration to subjects on phenprocoumen therapy. Int J of Pharmaceutics 1988; 48: 223-230.
7. Grüter J. Vitamin K preparations available in the future for the prophylaxis of hemorrhagic disease of the newborn. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 363-373.
8. Steffen H, Schmidt D, Ferro A. Principles of different vitamin K₁ formulations. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 331-337.
9. Shearer MJ. Chemistry, sources and metabolism of vitamin K with special reference to the newborn. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 21-33.
10. Vermeer C, Soute B, Groenen-van Dooren M, Gijsbers. Role of vitamin K in the biosynthesis of Gla-Proteins. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 35-44.
11. Cornelissen M, Widdershoven J, Monnens L. Eur J Pediatr 1988; 148: 139-42.
12. Greer FR. Meeting the vitamin K requirements of breast- and formula- fed infants. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 61-70.
13. Vermeer C, Knapen M, Jie K, Crăcium A. Circulating osteocalcin and urinary Gla as markers for vitamin K status. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 111-121.
14. Belle M, Leclercq M, Vignal B, Massignon D, Giovangrandi Y, Missotte Y, Brebant R, Shearer MJ. Application of an ELISA test to vit-K deficient conditions using a new monoclonal antibody against human des-gamma-carboxy-prothrombins (DCP). Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 123-137.
15. Bergmann F, Sosada M, Grote L, Barthels M. Determination of PIVKA II in serum samples. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 139-144.
16. Cornelissen M, Hirasng R. Epidemiological studies on the efficacy of vitamin K prophylaxis in the Netherlands. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 149-152.
17. Cornelissen M, Kollée L, De Abreu R, Monnens L, Widdershoven J. Influence of vitamin K prophylaxis on vitamin K and PIVKA II plasma concentrations in breast-fed infants. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 153-159.
18. Hathaway WE. Efficacy of vitamin K prophylaxis in the USA. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 161-164.
19. McNinch A, Barton J, Tripp J. Vitamin K deficiency bleeding in the British Isles and the changing pattern of vitamin K prophylaxis. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 165-172.
20. Ekelund H. Vitamin K prophylaxis and vitamin K deficiency (VKD) bleeding in Sweden. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 173-175.
21. Schubiger G, Tönz O. Epidemiological data on vitamin K prophylaxis in Switzerland. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 177-179.
22. Chuansumrit A, Isarangkura P, Hathirat P. Incidence, severity and outcome of vitamin K deficiency bleeding. Epidemiological studies from Thailand. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 181-193.
23. Von Kries, Hachmeister A, Göbel U. Repeated oral vitamin K prophylaxis in Germany: Acceptance and efficacy. BMJ 1995; 310: 1097-8.
24. Loughnan P, McDougall P. The duration of vitamin K,

- efficacy: Is intramuscular vitamin K₁ as a depot preparation? Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 225-235.
25. Golding J, Greenwood R. Intramuscular vitamin K and childhood cancer: Two british studies. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 283-289.
26. Olsen J, Hertz H, Blinkenberg K, Verder H, Leukemia incidence in danish children before and after adoption of vitamin K prophylaxis. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 291-298.
27. Ekelund H, Finnström O, Gunnarskog J, Källén B, Larsson Y. Administration of vitamin K to newborn infants and childhood cancer - no association. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 299-301.
28. Klebanoff M, Read JS, Mills JL, Shiono PH. Neonatal vitamin K administration and cancer during childhood. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 303-315.
29. Sir David Hull. Summary of session V. Intramuscular vitamin K an cancer? Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 327-328.
30. Schubiger G, Tönz O, Grüter J, Shearer MJ. Vitamin K and PIVKA II concentration in breast-fed infants after prophylaxis with different preparations of vitamin K. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 339-347.
31. Isarangkura P, Shearer M, Pintadit P, Grüter J, Sanmanoj T, Chuansumrit A, Sasanakul W, Hanck A, Hathirat P. Oral vitamin K for the prevention of hemorrhagic disease of the newborn an idiopathic vitamin K deficiency in infants. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 349-353.
32. Tripp J, Al Khanan M, Shearer M, McNinch A, Grüter J. Low-dose vitamin K (Konaktion MM) in newborns: plasma vitamin K₁, PIVKA II and international normalized ratio at four weeks of age. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 355-361.
33. Rossi R, Albrecht O, Pollmann H, Jorch G, Harms E. Prothrombin times after change in vitamin K prophylaxis for newborns: analysis of 120 high-risk neonates. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 375-379.
34. Mieth D, Strebel R, Kundu S. Vitamin K prophylaxis for premature infants. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 381-382.
35. Sutor AH, Hathaway WE. Final discussion: Future aspects of vitamin K prophylaxis. Vitamin K in infancy. Int Symposium 1995; 387-394.
36. American Academy of Pediatrics. Vitamin K Ad Hoc Task Force. Controversies concerning vitamin K an the newborn. Pediatrics 1993; 91: 1001-3.
37. Sutor AH, Göbel U, von Kries R, Künzer W, Lancbeck G. Vitamin K prophylaxis in the newborn. Blut 1990; 60: 275-7.
38. Greer FR, Marshall S, Suttie JW. Maternal vitamin K, supplements effects on human milk concentrations and intakes in breast feeding infants. Pediatr Res 1994; 35: 312 A.

*La vara del gobierno es una antorcha, si te quedas
con ella mucho tiempo te quemarás las manos.*

Proverbio Pápago

Comunicación breve

Síndrome de hipoventilación alveolar central durante el sueño

Dr. JUAN M. FIGUEROA TURIENZO*

RESUMEN

El síndrome de hipoventilación alveolar central (HVAC) se produce por un déficit en la percepción de la hipoxia y la hipercapnia que ocasiona una disminución del estímulo respiratorio central, preponderantemente durante el sueño. Describimos un niño de 11 años con HVAC asociada a una disfunción hipotalámica. Comentamos los hallazgos polisomnográficos y el tratamiento mediante ventilación por presión positiva durante el sueño en su domicilio.

Palabras claves: hipoventilación central, sueño, ventilación asistida, máscara nasal.

SUMMARY

The central alveolar hypoventilation syndrome (CAHS) is the consequence of a deficit in the perception of hypoxia and hypercapnia, which produces a diminution in the central respiratory drive, mostly during sleep. We described a boy (11 years old) with CAHS and an hypothalamic dysfunction. The polysomnographic features are discussed, as also was the treatment with positive pressure ventilation during sleep at home.

Key words: central hypoventilation, sleep, assisted ventilation, nasal mask.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 250

La hipoventilación alveolar central (HVAC) es un cuadro poco frecuente y de pronóstico sombrío. Sin embargo en los últimos años se han producido grandes adelantos en el manejo de estos pacientes. Como ejemplo de ello presentamos un niño con HVAC recientemente diagnosticado y tratado en nuestro Centro.

HISTORIA CLINICA

Un varón de 11 años, proveniente de un pequeño pueblo del interior, fue derivado para ser evaluado en función de sus antecedentes. Había sido un recién nacido normal, con un crecimiento y desarrollo adecuados hasta los 3 años, en que comenzó un brusco y luego sostenido aumento de peso. A los 5 años de edad, mientras cursaba un cuadro catarral febril, fue encontrado una mañana en su cama cianótico y sin responder a estímulos. Trasladado a un centro regional permaneció cuatro días en asistencia respiratoria mecánica, remitiendo el cuadro. Se le realizó

una tomografía axial computada (TAC) descripta como normal y fue dado de alta. Al año repitió el mismo cuadro, con idéntica evolución. Un estudio metabólico informó bajos niveles de carnitina, indicándose un suplemento por vía oral. Continuó en buen estado (exceptuando su sobrepeso) hasta los 10 años (35 kg de peso), cuando sufrió una nueva descompensación. Con diagnóstico de síndrome de Pickwick se le indicó una amigdalectomía. En el posoperatorio inmediato sufrió una hemorragia seguida de una nueva crisis. Una evaluación endocrinológica determinó hiperprolactinemia e hipotiroidismo, tratado hasta ahora con levotiroxina. Una ecocardiografía informó hipertensión arterial pulmonar moderada.

El niño continuó sin nuevas descompensaciones hasta llegar a nuestra consulta, a los 11 años de edad. Los padres referían que no roncaba y dormía "muy profundo"; habitualmente se levantaba a orinar durante la noche y a veces presentaba enuresis nocturna. No notaban somnolencia diurna pero tenía problemas en su escolaridad, atribuidos por los padres a las internaciones reiteradas. Era un niño de talla baja y obeso, sin otras particularidades al examen físico. Los exámenes funcionales respiratorios mostraban un ligero déficit restrictivo y los gases

* Médico Pediatra. Centro para la Investigación y Tratamiento de los Trastornos Respiratorios Asociados al Sueño (CITTRAS).

Instituto de Neurobiología, Vera 863 1414 Buenos Aires, Tel.: 856-6810, Fax: 856-7108.

en sangre arterial eran normales (obtenidos con el niño despierto). Con un diagnóstico presuntivo de HVAC asociada al sueño se realizó una polisomnografía, implementando los recaudos para un eventual ensayo de asistencia respiratoria mecánica por máscara nasal.

Polisomnografía

Se analizaron los siguientes parámetros fisiológicos durante el sueño nocturno:

- electroencefalograma,
- electrooculograma,
- flujos aéreos nasal y bucal (termistores),
- movimientos respiratorios torácicos y abdominales y sumatoria de ambos (pletismografía de inductancia),
- electrocardiograma,
- electromiogramas mentoniano, diafragmático y abdominal (electrodos de superficie),
- porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina (oxímetro de pulso),
- onda de pulso (derivada del oxímetro de pulso),
- frecuencia cardíaca (ídem).

Las señales fueron registradas en un polígrafo de 20 canales. Durante todo el estudio se monitorizó con un capnógrafo la concentración de CO_2 en el aire espirado (ETCO_2) mediante una sonda colocada en una de las fosas nasales. Los niveles de CO_2 , monitorizados visualmente sobre la pantalla del analizador, fueron transcritos periódicamente sobre el registro poligráfico.

RESULTADOS

Se registró inicialmente un período de 101 minutos de sueño espontáneo, con un 17% de estadio 1, un 15% de estadio 2, un 56% de estadio 3-4 (total de sueño No REM=88%); y un 12% de sueño REM. Estas características de la organización del sueño son esperables para un registro breve del primer tercio del sueño nocturno en un paciente de esta edad. No se observaron apneas ni hipopneas. No presentó ronquido, respiración paradójica tóracoabdominal, ni actividad de los músculos respiratorios accesorios u otros signos indicativos de obstrucción respiratoria. Los movimientos respiratorios eran superficiales y la frecuencia respiratoria (24 por minuto en el niño despierto) se mantuvo entre 25 y 30. La saturación de oxígeno (SaO_2tc) (por encima del 95% estando despierto) descendió desde el primer momento de somnolencia hasta un 70-75%, con un aumento de la ETCO_2 hasta

alrededor de 70 mmHg. Durante los primeros segundos del adormecimiento, en que el niño respondía a órdenes simples, la hipoxia y la hipercapnia pudieron ser rápidamente revertidas por la hiperventilación voluntaria (Gráfico 1). Con la profundización del sueño el deterioro de los gases se magnificaba; en los estadios 3-4 se produjeron severísimas desaturaciones (mínima de 19%) con elevaciones de la ETCO_2 de hasta 93 mmHg (Gráfico 2). En el REM la SaO_2tc mínima fue de 61% y la ETCO_2 máxima de 72 mmHg (Gráfico 3) (Tabla 1). La desaturación y la hipercapnia no originaron variaciones importantes en la frecuencia respiratoria o cardíaca ni aún en los momentos más severos. No se produjeron episodios de despertar clínico ni electroencefalográfico.

TRATAMIENTO

Con el diagnóstico de HVAC se realizó, durante el mismo estudio, un ensayo de ventilación mecánica durante el sueño, con un respirador volumétrico portátil y una máscara nasal de siliconas (máscara para CPAP nasal). El niño toleró muy bien el procedimiento, retomando el sueño sin inconvenientes. Se graduaron los parámetros ventilatorios hasta establecer los necesarios para mantener una SaO_2tc por encima de 94% y una ETCO_2 por debajo de 45 mmHg en todos los estadios de sueño (volumen corriente de 550 ml, frecuencia respiratoria de 18 por minuto, aire ambiente). Se instruyó a los padres en el manejo del respirador y del oxímetro de pulso y se los informó sobre las características de la enfermedad del niño, así como sobre los potenciales inconvenientes del tratamiento (fundamentalmente relacionados con la máscara). Se envió un instructivo a los médicos tratantes del niño en su lugar de origen y, con el acuerdo de los mismos y de los padres, se continuó la ventilación durante el sueño en forma domiciliar, bajo monitoreo oximétrico.

TABLA 1
Parámetros respiratorios (valores promedios y deterioro máximo*) según el estado de vigilancia

	Vigilia	Sueño REM	Sueño No REM
% Saturación de O_2	95%	70-(*61)%	35-(*19)%
CO_2 expirada	39 mm Hg	56-(*72) mm Hg	80-(*93) mm Hg
Frecuencia respiratoria	24 por min.	28 por min.	27 por min.

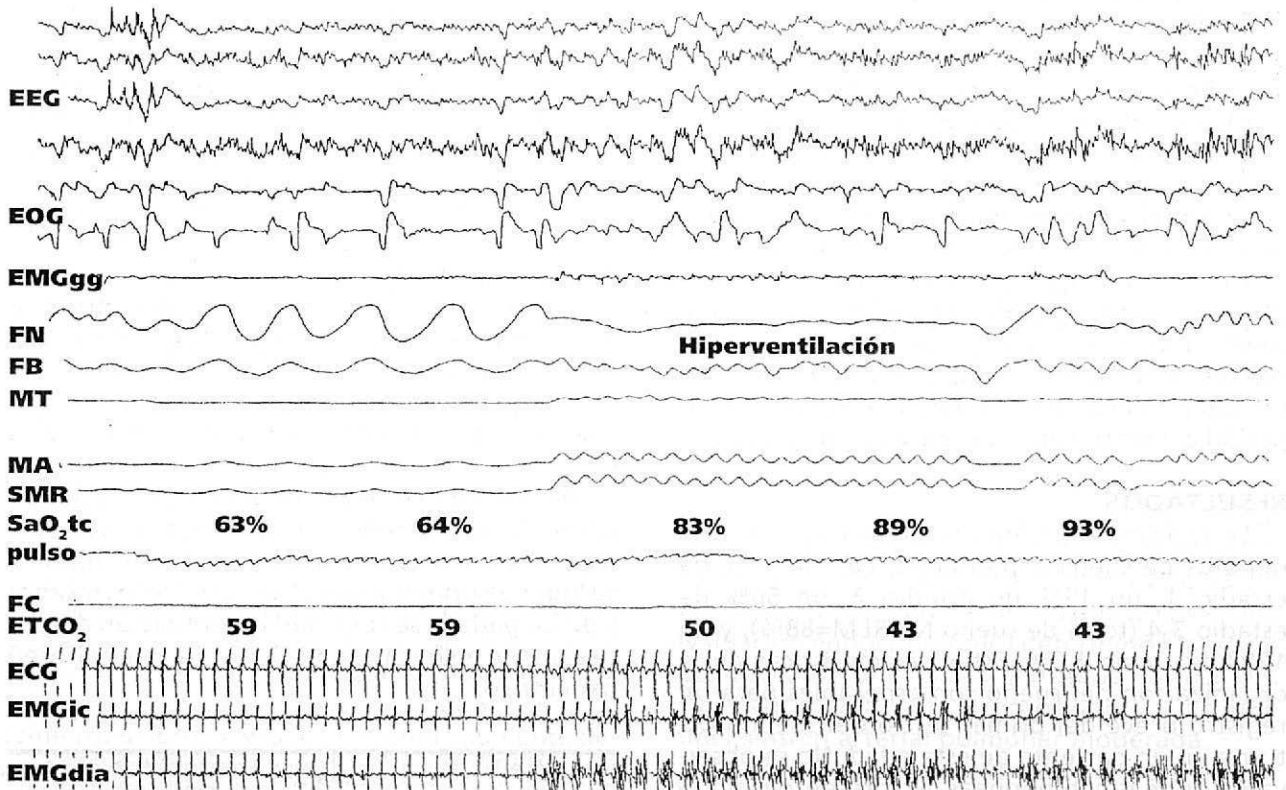
EVOLUCION

Luego de dos meses el niño y su familia toleraban muy bien el tratamiento. Los padres referían con entusiasmo grandes cambios en la personalidad del niño, que parecía estar mucho más activo e interesado por jugar y hacer cosas nuevas. Había disminuido su peso en 2 kg.

DISCUSION

La HVAC de manifestación posterior al primer año de vida es muy poco frecuente. La mayoría de los niños descriptos debutaron con su sintomatología alrededor de los cuatro años de edad. En general se asoció con múltiples signos de disfunción autonómica e hipotalámica: baja sensibilidad al dolor, hiperfagia y obesidad,

hiperprolactinemia, hipotiroidismo, alteraciones gonadales, crisis hipernatrémicas, hipotermia, etc.¹⁻⁵ El primer signo de enfermedad suele ser la alteración del peso, hasta que en algún momento se presenta una descompensación respiratoria durante el sueño, comúnmente asociada a una intercurencia infecciosa en las vías aéreas superiores. Con la evolución se agregan las complicaciones de la hipoxia/hipercapnia durante el sueño (hipertensión pulmonar, cor pulmonar, deterioro neurológico, etc.). Durante el sueño no existe ninguna sintomatología particular ya que no hay ronquido y, al no percibir la hipoxia ni la hipercapnia, no presentan tampoco taquipnea ni las reacciones de despertar o el sueño inquieto que pueden verse en los niños con síndromes de



Nota: Obsérvese la baja saturación de oxígeno y la elevada CO₂ que no producen ninguna respuesta ventilatoria. Con la hiperventilación voluntaria los gases se normalizan en pocos segundos.

EEG: electroencefalograma; EOG: electrooculograma; EMGgg: electromiograma mentoniano; FN: flujo aéreo nasal; FB: flujo aéreo bucal; MT: movimientos torácicos; MA: movimientos abdominales; SMR: sumatoria de movimientos respiratorios (torácicos y abdominales); SaO₂tc: saturación de oxígeno transcutánea*; pulso: onda de pulso; FC: frecuencia cardíaca; ETCO₂: concentración de CO₂ en el aire espirado; ECG: electrocardiograma; EMGic: electromiograma intercostal; EMGdia: electromiograma diafragmático.

* Para mayor claridad se ha reemplazado la línea del trazo de la SaO₂tc por los valores numéricos correspondientes.

GRÁFICO 1
Hipoventilación durante el adormecimiento

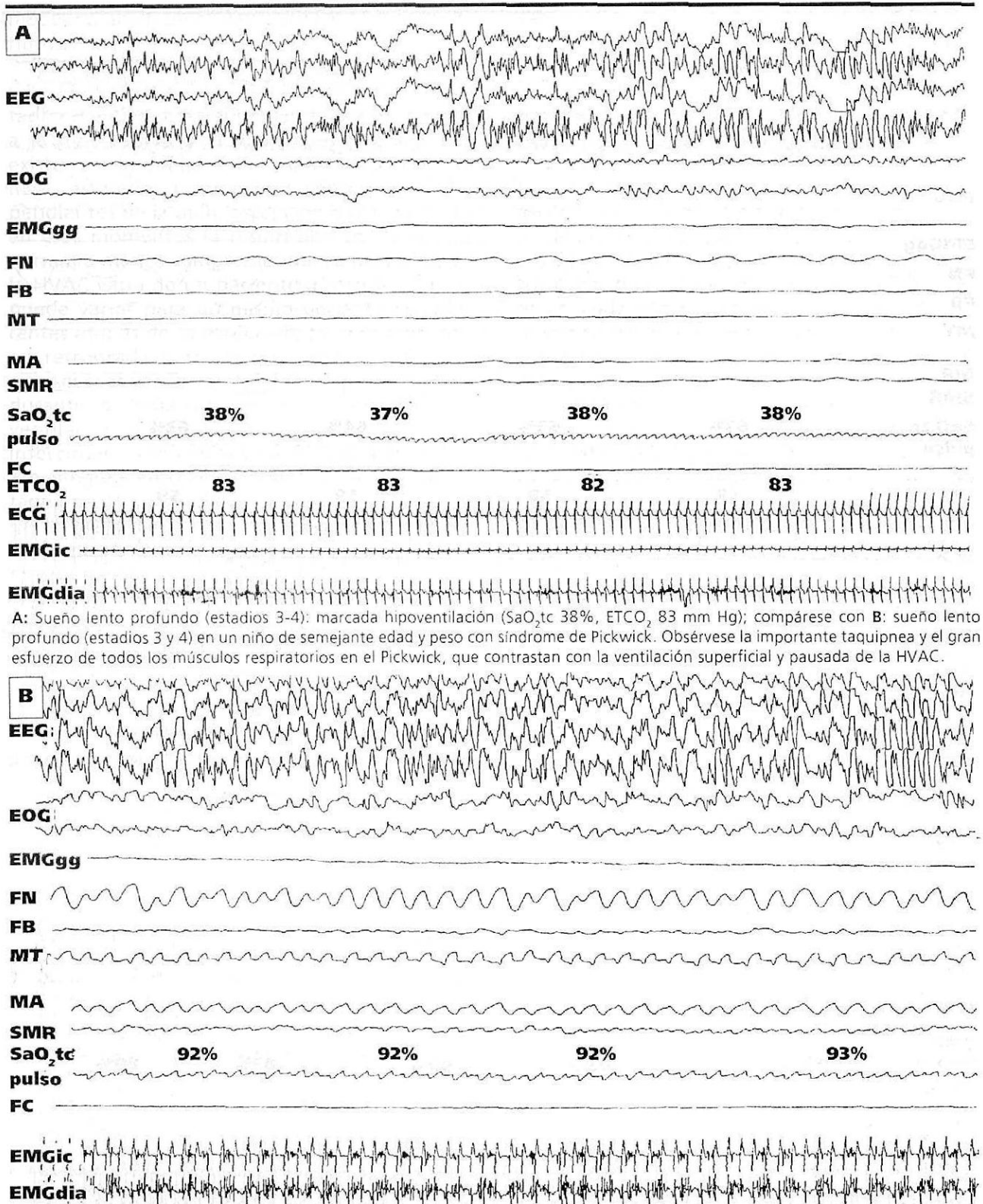
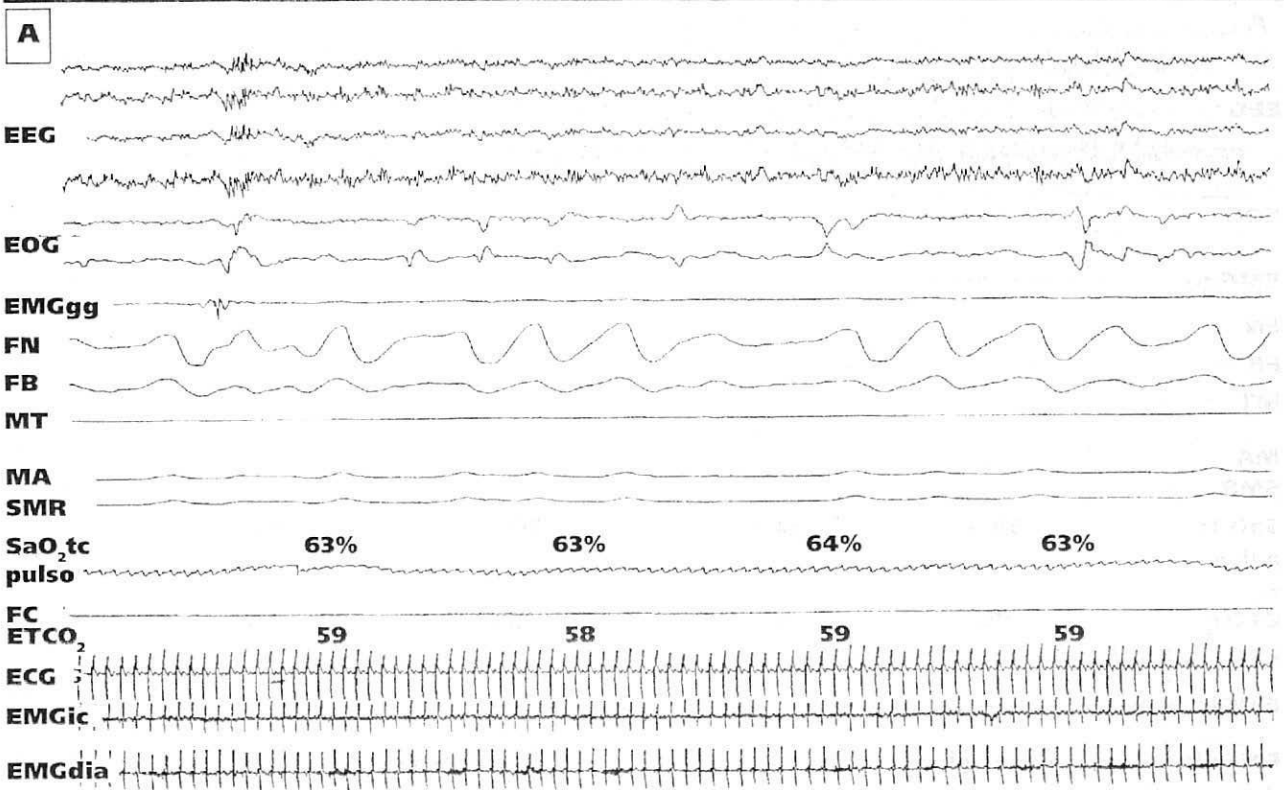


GRÁFICO 2



A: Sueño REM: hipoventilación menos marcada que en el Sueño 3 y 4 (SaO₂tc) 63 %, ETCO₂ 59 mm Hg); compárese con B: Sueño REM en el niño con síndrome de Pickwick. Obsérvese en el Pickwick el agravamiento del cuadro con la aparición de apneas obstructivas.

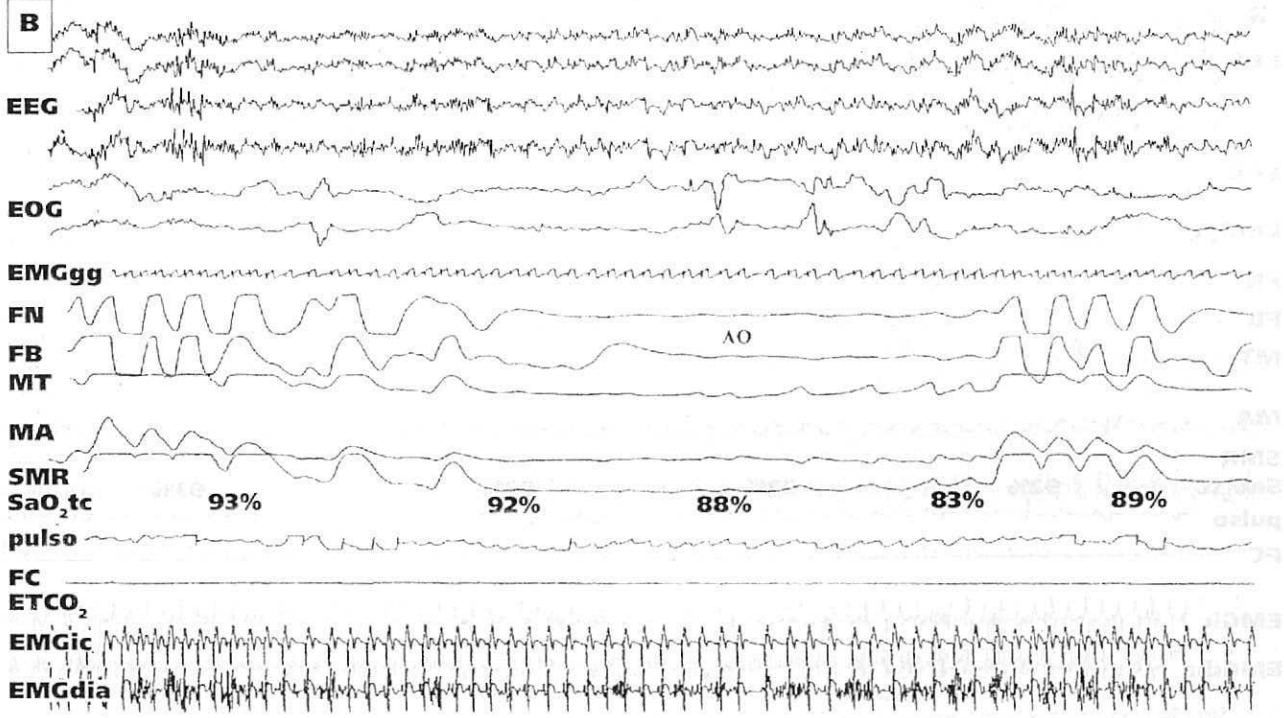


GRÁFICO 3

hipoventilación de origen periférico (miopatías, fibrosis quística, etc.).

Una característica de la HVAC es la mayor severidad durante el sueño lento profundo (estadios 3 y 4). Si bien el déficit en la sensibilidad a la hipercapnia y la hipoxia es permanente, existen en la vigilia y, en menor medida en el REM, estímulos respiratorios centrales no dependientes de la quimioscepción que hacen que en esos momentos la respiración se mantenga normal o menos comprometida. La gravedad de la HVAC varía de un paciente a otro y también puede variar para un mismo paciente en diferentes etapas de su evolución, pero usualmente no retrograda hasta la normalidad. Los casos más severos presentan también hipoventilación durante la vigilia y, en todos los casos, la hipoventilación se agrava ante las interurrencias infecciosas. Como estos pacientes no implementan ninguna respuesta defensiva (ni disnea, ni taquipnea) la inestabilidad respiratoria puede progresar fácil e inadvertidamente hasta la insuficiencia respiratoria severa. No existen aún mayores precisiones sobre la etiología de la HVAC.⁶

El tratamiento del síndrome de HVAC (independientemente de los trastornos hipotalámicos asociados), se basa en la ventilación asistida durante el sueño. Como alternativa han sido ensa-

yados prácticamente todos los fármacos con acción estimulante respiratoria conocida, con muy magros resultados.¹⁻⁵ La estimulación con marcapasos frénicos suele restringirse a aquellos casos que presentan hipoventilación alveolar central permanente durante el sueño y la vigilia.⁷

La utilización de máscaras nasales para evitar la traqueotomía en los pacientes que requieren asistencia ventilatoria a largo plazo comenzó a implementarse en pacientes adultos a comienzos de los '80. La experiencia acumulada la muestra como una opción segura, cuyos principales efectos adversos pueden ser la aparición de congestión nasal o irritación cutánea en la zona de contacto de la máscara, en general fácilmente manejable con tratamientos locales.⁸ Progresivamente su uso comienza a expandirse a los pacientes pediátricos que presentan insuficiencia respiratoria asociada al sueño por distintas causas (HVAC, miopatías, fibrosis quística, etc.).⁹⁻¹¹ La experiencia bibliográfica y la nuestra propia estimulan la incorporación de esta modalidad terapéutica para quienes la requieren. Este paciente en particular, aunque aún con un seguimiento breve, muestra la relativa facilidad para implementar un tratamiento de este tipo aun en condiciones adversas, como las que ofrece un medio rural en nuestro país. ■

BIBLIOGRAFIA

- Du Rivage, S.K.; Winter, R.J.; Brouillette, R.T.; Hunt, C.E.; Noah, Z.: *Idiopathic Hypothalamic Dysfunction and Impaired Control of Breathing*. Pediatrics 1985; 75: 896-898.
- Gurewitz, R.; Blum, I.; Lavie, P. et al: *Recurrent hypothermia, hypersomnolence, central sleep apnea, hypodipsia, hypernatremia, hypothyroidism, hyperprolactinemia and growth hormone deficiency in a boy - treatment with clomipramine*. Acta Endocrinol 1986; 279 (Suppl): 468-472.
- Dunger, D.B.; Wolff, O.H.; Leonard, J.V.; Preece, M.A.: *Effect of naloxone in a previously undescribed hypothalamic syndrome*. Lancet 1980; 1277-1281.
- Proulx, F.; Weber, M.L.; Collu, R.; Lelievre, M.; Larbrisseau, A.; Delisle, M.: *Hypothalamic dysfunction in a child: a distinct syndrome?*. Eur J Pediatr 1993; 152: 526-529.
- Moss, I.R.; Cataletto, M.; Winnik, G.E.: *Primary Central Alveolar Hypoventilation in a Child: Early Diagnosis During Acute Illness; Trials With Respiratory Stimuli; Studies Related to Endorphins*. Pediatr Pulmonol 1986; 2: 114-118.
- Weese-Mayer, D.; Hunt, C.E.; Brouillette, R.T.: *Alveolar Hypoventilation Syndromes*; en Beckerman, R.C.; Brouillette, R.T.; Hunt, C.E.: *Respiratory Control Disorders in Infants and Children*; Williams & Wilkins, Baltimore 1992: 231-241.
- Keens, T.G.: *Ventilatory treatment at home*; en Beckerman, R.C.; Brouillette, R.T.; Hunt, C.E.: *Respiratory Control Disorders in Infants and Children*; Williams & Wilkins, Baltimore 1992: 371-385.
- Meecham Jones, D.J.; Braid, G.M.; Wedzicha, J.A.: *Nasal masks for domiciliary positive pressure ventilation; patient usage and complications*. Thorax 1994; 49: 811-812.
- Ellis, E.R.; McCauley, V.B.; Mellis, C.; Sullivan, C.E.: *Treatment of Alveolar Hypoventilation in a Six-Year-Old Girl with Intermittent Positive Pressure Ventilation Through a Nose Mask*. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 188-191.
- Heckmatt, J.Z.; Loh, L.; Dubowitz, V.: *Night-time nasal ventilation in neuromuscular disease*. Lancet 1990; 335: 579-582.
- Baculard, A.; Bedicam, J.M.; Sardet, A.; Fauroux, B.; Torunier, G.: *Ventilation mecanique par masque nasal en pression positive intermittente chez l'enfant atteint de mucoviscidose*. Arch Fr Pediatr 1993; 50: 469-474.

Comunicación breve

Desnutrición y deshidratación hipernatrémica neonatal grave

Dres. GRACIELA DAMILANO, NORMA ARIAS y DIEGO PADILLA*

RESUMEN

Se describe un neonato con un cuadro de desnutrición y deshidratación hipernatrémica grave. Un trastorno idiopático del apetito (que condicionaría una menor demanda alimentaria) sería la causa probable del mismo. Secundariamente a la menor demanda, un retraso en el proceso de maduración láctea se asocia a incremento de sodio en la leche materna.

Se discuten las causas de hipernatremia.

Se mencionan otras causas de aumento de sodio en la leche materna.

Se enfatiza la importancia del asesoramiento materno para una lactancia exitosa.

Palabras claves: desnutrición, deshidratación hipernatrémica neonatal, trastornos del apetito, sodio en leche materna.

SUMMARY

The case involves a neonate suffering from malnutrition and serious hypernatremic dehydration. An idiopathic disturbance in appetite (causing a smaller nutritional demand) is the probable cause of the condition. Secondary to the decreased nutritional demand, a set back in the lactic maturation is associated with an increase in the level of sodium in the breast milk.

The causes of the hypernatremia are discussed.

Additional causes for the increase in sodium in the breast milk are discussed.

The importance of the mother's assistance for successful breast feeding is emphasized.

Key words: malnutrition, neonatal hypernatremic dehydration, idiopathic disturbance in appetite, sodium in breast milk.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 256

INTRODUCCION

Las evidencias científicas acumuladas en el tiempo han confirmado las ventajas, ya universalmente reconocidas, de la lactancia natural sobre las demás formas de alimentación durante el primer año de vida, tanto desde el punto de vista emocional, como nutritivo e inmunológico.

No obstante, existen situaciones de excepción en las cuales debe plantearse la suspensión de este tipo de alimentación.¹

Una de ellas, quizás entre las más ocasionales y sobre la cual aún existen controversias, es debida a un trastorno primario de la demanda del neonato, que condiciona un retraso en la maduración láctea y el consecuente aumento de la concentración de sodio en la leche materna.²

En este reporte describimos el caso de un neonato de nueve días de vida que fue interna-

do por un cuadro de desnutrición y deshidratación hipernatrémica grave y que ejemplifica lo anteriormente expuesto.

HISTORIA CLINICA

Se describe un neonato de nueve días de vida, alimentado exclusivamente con leche materna, que se interna por presentar deshidratación grave y desnutrición.

Fue un recién nacido a término con un peso de 3.030 g, Apgar 9/10, nacido de parto eutócico fuera de esta institución, de una mujer de 31 años de edad. Recibió el alta neonatal al quinto día de vida por causa obstétrica, con un peso de 2.760 g.

A partir de este momento, la madre notó que el niño demandaba alimentarse menor cantidad de veces (2 ó 3 por día) y al colocarlo al pecho lloraba con mayor intensidad, alejándose del mismo. Este episodio se repetía en cada oportunidad en que era amamantado.

El niño se mantuvo en este estado hasta el noveno día de vida, en el cual sus padres consul-

* Departamento de Pediatría, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" (CEMIC), Buenos Aires.

Sánchez de Bustamante 2560 PB. (1425) Buenos Aires. Fax: 801-5506.

taron al pediatra refiriendo ausencia de deposiciones en los últimos cuatro días, y de diuresis en las últimas 24 horas.

Al momento de la consulta, el paciente se encontraba en mal estado general, emaciado, con palidez generalizada, signo del pliegue 3/3, fontanela anterior deprimida, llanto sin lágrimas, ojos hundidos, mucosas secas, sensorio alterante y reflejos arcaicos débiles, y su peso era de 2.260 g.

La tensión arterial era de 80/40, frecuencia cardíaca de 135 por minuto y frecuencia respiratoria de 36 por minuto.

Los datos de laboratorio fueron:

	Na en sangre	175 mEq/l
	K en sangre	5,5 mEq/l
	Hto	45%
	GB	20.900/mm ³
Estado ácido-base (EAB)	pH	7,2
	pCO ₂	34
	HCO ₃	13
	Urea	138 mg%
	Glucemia	51mg%

Se realizaron hemocultivos, urocultivo y cultivo de LCR, con resultados negativos.

Con el diagnóstico de desnutrición y deshidratación hipernatémica grave, se realizó el tratamiento hidroelectrolítico correspondiente, mejorando progresivamente. A las 48 horas el Na⁺ plasmático era de 157 mEq/l, normalizándose hacia el cuarto día de internación.

Considerándose como causa probable y desencadenante del cuadro descrito un trastorno primario en la demanda de alimentación, el cual conduciría a un aumento de Na⁺ en leche materna, se realizó dosaje de dicho ion en la misma de acuerdo a la técnica descrita en la literatura,³ utilizándose como control los valores hallados en muestras de una población en iguales condiciones.

Los valores hallados fueron los siguientes:

Días 16, 17 y 18 (posparto):	39 a 40 mEq/l
Día 31 (posparto):	71 mEq/l

La madre no presentaba signos de mastitis ni

lesiones del pezón al examen físico, descartándose fibrosis quística por historia clínica y prueba del sudor. El dosaje de Na⁺ plasmático materno resultó de 139 mEq/l.

El niño fue dado de alta a los 20 días de vida en buen estado general, con un peso de 2.740 g, alimentándose con leche maternizada.

DISCUSION

Las causas de hipernatremia en neonatos se pueden englobar en tres grandes grupos:

- por disminución de la ingesta de líquidos;
- por aumento de la ingesta de sodio;
- por aumento de las pérdidas de líquido.

En el caso descrito, la gravedad de la deshidratación y desnutrición sugieren como factor probable, la disminución de la ingesta de líquidos, en una edad de la vida en donde las pérdidas insensibles son mayores y la capacidad de concentración renal menor.

La escasa demanda de alimentación puede interpretarse como secundaria a un trastorno idiopático del apetito que conduce al neonato a solicitar su alimento con menor frecuencia, lo cual no es advertido por los padres como una situación anormal, sino como indicio de saciedad.

En este caso, como en los anteriormente descritos, se halló un aumento en la concentración de sodio en la leche materna, que podría explicarse por un retraso en la maduración de la misma, condicionado por el menor estímulo para la secreción láctea.

El valor normal de sodio en la leche humana madura oscila entre 5 y 9 mEq/l.⁴ Entre las causas de aumento de su concentración en esta secreción merecen destacarse la mastitis,⁵ las lesiones del pezón,⁶ y tal vez, la fibrosis quística,³ todas las cuales fueron descartadas en el caso presentado.

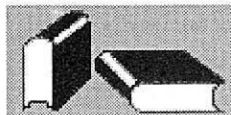
Al igual que en anteriores casos reportados, la madre de nuestro paciente era primigesta, pertenecía a un buen medio sociocultural, y con buena disposición hacia la lactancia natural.^{2,7,8}

El paciente que presentamos, nos recuerda la importancia del asesoramiento y controles adecuados que aseguren un amamantamiento exitoso, sobre todo si se trata de madres primerizas. ■

BIBLIOGRAFIA

- Gabbe, S.G.; Niebyl, J.R.; Simpson, J.L.: *Obstetrics: normal & problem pregnancies*, pág. 549. 1985. Edit Churchill-Livingstone.
- Rowland, T.W.; Zori, R.T.; Lafleur, W.R.; Reiter, E.O.: *Malnutrition and hypernatremic dehydration in breast-fed infants*. JAMA 247: 1016, 1982.

3. Anand, S.K.; Sandborg, C.; Robinson, R.G.; Lieberman, E.: *Neonatal hypernatremia associated with elevated sodium concentration of breast milk*. J Ped 96: 66, 1980.
4. Macy, I.G.: *Composition of human colostrum and milk*. Am J Dis Child 78: 589, 1949.
5. Ramadan, M.A.; Salah, M.M.; Salah, Z.E.: *The effect of breast infection on the composition of human milk*. J Reprod Med 9: 84, 1972.
6. Linzell, J.L.; Peaker, M.: *Day to day variations in milk composition in the goat and cow as a guide to the detection of subclinical mastitis*. Br Vet J 128: 284, 1972.
7. Roddey, O.F.; Martin, E.S.; Swetenburg, R.L.: *Critical weight loss and malnutrition in breast-fed infants. Four case reports*. Am J Dis of Child 135: 597, 1981.
8. Devorak, M.: *Index of suspicion. Case 1*, Ped Rev 15: 201, 1994.



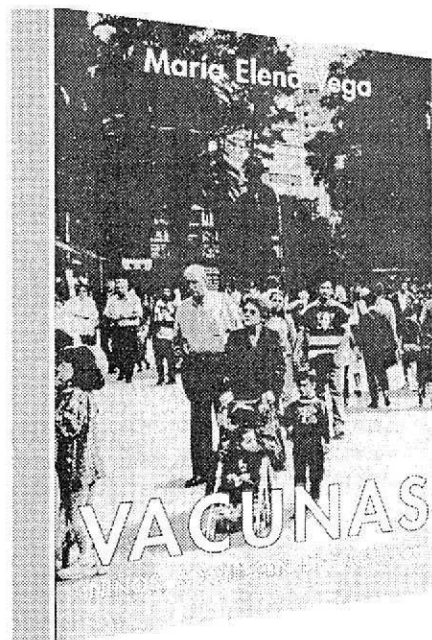
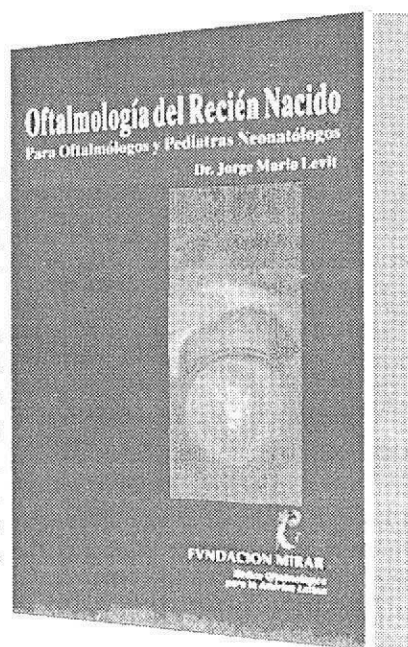
Comentario de libros

OFTALMOLOGIA DEL RECIEN NACIDO Para Oftalmólogos y Pediatras Neonatólogos

Dr. Jorge Mario Levit

Su autor Jorge Mario Levit, oftalmólogo pediatra que hizo su experiencia en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires y en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital "Ramón Sardá", analiza en este texto diversos aspectos oftalmológicos vinculados al R.N., desde prematuro hasta el mes de nacimiento.

En su primera parte enfoca cómo examinar y qué buscar cuando se examina un bebé; a qué prestar atención y qué recursos utilizar para llegar al diagnóstico. Luego describe las alteraciones propias del R.N., las primeras actitudes a tomar y finalmente los principales cuadros oftalmológicos que se presentan en esta etapa de la vida, diagnósticos diferenciales y tratamientos. Se presenta con ilustraciones color, cuadros y un diskette 5 1/4 para D.O.S. Escrito en forma clara, práctica y ordenada, este excelente manual dirigido a oftalmólogos y pediatras neonatólogos, será sumamente útil como libro de consulta rápida.



VACUNAS Niños, adolescentes y adultos

Dra. María Elena Vega

Este libro de María Elena Vega, destacada médica sanitarista, docente de epidemiología de la Escuela de Salud Pública y consultora de OPS/OMS, es un texto actualizado sobre Vacunas, donde todos los temas están enfocados desde los aspectos inmunológicos, epidemiológicos y operativos, con lenguaje claro y muy accesible. En sus ocho capítulos y seis apéndices, son tratados los distintos tipos de vacunas, sus indicaciones y contraindicaciones, calendarios de vacunación, criterios para recomponer esquemas interrumpidos, vacunación del adulto, como evitar fallos vacunales, cadena de frío, bioseguridad, legislación vigente y en el último apéndice las distintas vacunas registradas en la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT). Sin duda será de gran utilidad para todos los integrantes del equipo de salud y para los alumnos de pregrado de ciencias de la Salud.

Dr. T. F. Puga

Comités de la SAP

Recomendaciones sugeridas para la constitución y funcionamiento de un Comité Hospitalario de Ética Clínica*

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 259

1. Fundamentos para la creación de un Comité de Ética Clínica

1.1. En la tarea cotidiana de asistencia a pacientes, el pediatra se confronta, en ocasiones, con problemas de orden moral, en los cuales la excelencia técnica en su formación no garantiza la toma de una decisión adecuada. En estos casos, la consulta con un grupo de personas de la institución que han decidido ocuparse de los aspectos éticos y morales del trabajo médico, bien intencionadas, puede ayudarlo a la toma de una decisión más adecuada.

1.2. La idea de un Comité de Ética Médica o Clínica nace de la necesidad de reflexión conjunta entre los miembros del equipo de salud y otras disciplinas. No nace como un Tribunal ni como una entidad de auditoría.

2. Funciones del Comité

Las funciones de un Comité de Ética son principalmente de asesoramiento y de docencia. El Comité no debe disminuir en el pediatra la capacidad de resolución de los problemas morales en la atención de pacientes, sino ayudar a reforzar esa capacidad. El Comité no debe empobrecer las funciones del pediatra, sino enriquecerlas.

3. Análisis prospectivo o retrospectivo

La tarea principal del Comité es *preventiva* y se considera altamente conveniente que, en la mayoría de los casos, el Comité centre sus energías en el análisis de decisiones *por tomar*, más que en el análisis de decisiones ya tomadas.

4. Objeto de trabajo del Comité

El centro del problema es el paciente, no los profesionales ni las instituciones.

Se considera altamente conveniente que los Comités *no* se ocupen de los problemas de trabajo y de interacción *entre* profesionales. Estos problemas deben resolverse en otros ámbitos, ya sea a través de la organización administrativa natural de la institución o los tribunales deontológicos o Comités de Honor, etc.

Cuando dos o más profesionales tienen distinta opinión sobre conductas a tomar en un paciente, esto puede generar un dilema ético y, en consecuencia, resultar útil la consulta al Comité de Ética Clínica.

5. Tipos de problemas en ética clínica

Los Comités pueden ocuparse de dos tipos de problemas diferentes:

5.1. Problemas morales en la atención de *un paciente* perfectamente individualizado, con un nombre y apellido definidos, edad, etc.; a cargo de un médico también definido, etc. A los problemas éticos de este tipo los llamamos problemas de *ética clínica*, y es el tipo de problemas que se nos plantean a los pediatras en nuestra tarea cotidiana.

5.2. Problemas morales en la atención de un *tipo de pacientes* determinado. Por ejemplo, "los niños con peso de nacimiento menor de..." Este tipo de problemas implican, además, decisiones a tomar a nivel institucional. Tiene que ver también con la administración de los recursos de la institución.

Es muy frecuente que al tratar problemas del tipo 5.1 se caiga en la discusión de problemas tipo 5.2. Debe evitarse que ambos sean tratados en la misma reunión o confundidos.

* Subcomisión de Ética Clínica: Dres. José M. Ceriani Cernadas, Horacio Lejarraga, Herminia J. Itarte, Miguella Lapacó, Carlos Robles Gorriti y Diego G. Faingold.

Para tratar los problemas descriptos en 5.2 pueden invitarse personas "ad hoc".

6. Composición del Comité

Es altamente conveniente que sea multidisciplinario y compuesto por profesionales de distintas disciplinas que actúen en la institución y fuera de ella. Debe pensarse en servicio social, enfermería, salud mental, asesoría legal, filosofía, etc. Si el caso lo requiere, podrá incorporarse un representante de la religión del paciente analizado.

7. Se aconseja que el Comité cumpla actividades de formación de sus miembros, con suscripciones a revistas especializadas, reuniones bibliográficas, visitas de miembros de otros Comités, asistencia a cursos, seminarios, etc.

8. Se aconseja que, una vez constituido, el Comité redacte su reglamento de funcionamiento.

9. Se aconseja que el Comité dependa de la más alta autoridad del hospital. ■

PEDIATRÍA DEL PASADO

Muerte súbita del lactante Dos pacientes comunicados en los años 1686 y 1863

En el *Diario de Samuel Sewall* (1647-1729) editado en 1973 por M.H. Thomas (Nueva York, 2 vol.), en la página 96 *Sewall* describe tal vez el primer paciente americano que se registra de **Síndrome de Muerte Súbita en un lactante**.

El escribió: "*Febrero 13, 1686. El pequeño hijo del señor Eyre, estando aparentemente bien, murió durmiendo en la cama con sus padres, sin evidencia de signos post-mortem*".

En el año 1863, *David W. Cheever*, Adjunct Profesor de la Harvard Medical School, publicó en el *Boston Journal Medical Surgery* (vol 68, pag. 224), en trabajo sobre "**Sudden death of an infant without known cause**".

El relato dice:

"*Marzo 9, 1863. Muerte súbita de un lactante de causa desconocida. Un niño de 10 semanas de edad, aparentemente en perfecto estado de salud, muere repentinamente mientras dormía y después de haber dormido una hora y media. No hubo evidencias de injurias y la cara no se mostraba lívida.*

En el examen post-mortem el Dr. C. no encontró signos mórbidos, excepto un cierto derrame seroso en los ventrículos y en la base del cerebro, este último estaba también congestionado. Todos los órganos torácicos fueron hallados sanos y la laringe libre de obstrucciones. Había fallecido de manera similar un pequeño primo del lactante. El Dr. C. fue incapaz de explicar la causa de la muerte, a menos que el derrame hubiera sido una acumulación incipiente y asintomática durante un cierto tiempo, hasta que fue suficiente para producir la muerte".

T.F.P.

Comités de la SAP

Prevención en enfermedades renales

COMITE DE NEFROLOGIA*

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 261

El delicado equilibrio en que se halla un individuo en estado de salud se rompe por acción de un agente agresivo externo que lo llevará hacia una situación de enfermedad. Cuando el médico toma contacto con el paciente tendrá que tener presente una cronología de hechos que confirman la historia natural de la enfermedad. En una primera etapa según el esquema de Leawell y Clark,¹ obran todos los factores que configuran y determinan los procesos dinámicos de adaptación persona-medio ambiente.

En esta etapa influyen sobre el individuo las relaciones familiares, sociales, de educación, vivienda y cultura. Es acá donde adquiere trascendental importancia la promoción y protección de la salud, ya que se trata del período prepatogénico de la enfermedad: comprende entonces las acciones de prevención primaria.

La segunda etapa, llamada patogénica, es el estado de enfermedad con una escala que varía desde lo inaparente (presintomático) a lo sintomático temprano o avanzado. Las acciones en esta etapa son de diagnóstico precoz, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, llamadas de prevención secundaria.

La tercera etapa, denominada de prevención terciaria, por secuencia lógica se resuelve en la curación, muerte o cronicidad, secuela como alternativa.

Los tópicos que a continuación se comentarán, aplicados a los enfermos renales, responden al esquema de Leawell y Clark. El profesional que asuma esta concepción al ejercer su profesión quedará provisto de una óptica que le permitirá aumentar el éxito en sus acciones.

a) *Prevención primaria:*

en enfermos renales

- 1) Vacunas
- 2) Verotoxina y síndrome urémico hemolítico (SUH)
- 3) Infección estreptocócica y glomerulonefritis difusa aguda.
- 4) Drogas y riñón

b) *Prevención secundaria:*

- 1) Diagnóstico prenatal
- 2) Diagnóstico precoz de hipertensión arterial

c) *Prevención terciaria:*

- 1) Manejo de los factores que predisponen a la insuficiencia renal crónica terminal.
- 2) Rehabilitación psicofísica del paciente trasplantado.

VACUNAS Y ENFERMEDAD RENAL

Uno de los mayores avances en medicina con el desarrollo de vacunas altamente efectivas fue y es la erradicación y el control de enfermedades infecciosas.

Para lograr esta prevención es necesario e imperativo que todos los niños reciban y completen el calendario de vacunación, incluso pacientes con patología renal que no deben escaparse de este esquema.²

El niño que presenta una uropatía, el que padeció un SUH, una glomerulonefritis difusa aguda posinfecciosa, púrpura de Shönlein Henoch, o el que padece una tubulopatía es un huésped normal desde el punto de vista inmunológico y debe completar el esquema de vacunación habitual.

Otro grupo de pacientes podrá presentar alteraciones de la inmunidad, por la enfermedad misma o por el tratamiento instituido, como ocu-

* Dres. Liliana Briones, Irene A. Grimoldi, Rodolfo Martini, María I. Renny y Raquel B. Wainsztein.

re en el síndrome nefrótico primario (SNe). En estos casos habrá que elegir o no desaprovechar el momento oportuno para indicar la vacunación. Los niños inmunocomprometidos pueden ser todavía más vulnerables y tener manifestaciones más severas de las enfermedades infecciosas comunes.³

Un tercer grupo de pacientes lo constituyen los insuficientes renales crónicos (IRC) en tratamiento conservador o dialítico,⁴ candidatos a trasplante⁵ y por ende a inmunosupresión futura. En ellos tendremos que indicar otras vacunas (hepatitis B) y revisar cuidadosamente y actualizar su calendario antes de que sean trasplantados.

Síndrome nefrótico primario

La edad de aparición del SNe es la primera infancia, etapa en la que la mayoría de estos niños han recibido parte del esquema de vacunación pero tendrán que completarlo con las dosis de refuerzo.⁶

Es conocido el riesgo y la susceptibilidad que presentan a las complicaciones infecciosas a gérmenes Gram + como el *Streptococcus pneumoniae*. Susceptibles a mayor morbilidad, sobre todo si son recaedores frecuentes, lo que lleva a inmunodeprimirlos más por los tratamientos corticoides reiterados. Pueden presentar respuestas anormales humorales a desafíos antigénicos (fundamentalmente infecciones) y también respuesta variable en títulos de anticuerpos a estímulos antigénicos por vacunas. Se suma a veces la desnutrición secundaria a la proteinuria persistente.

Existe el concepto de que vacunar puede exacerbar o precipitar la recaída en el SNe. No hay estudios serios que lo avalen ni lo descarten. No debe suspenderse o posponerse la indicación de vacunas por temor a esta posibilidad.

Recomendaciones

Efectuar PPD y Rx de tórax antes de comenzar el tratamiento inmunosupresor y repetir anualmente.

En el paciente corticosensible vacunar en los períodos de remisión.

En el paciente corticorresistente que reciba otro tratamiento inmunosupresor, lo aconsejable es no indicar vacunas con microorganismos vivos hasta 3 meses después de suspendido el mismo. Esto es válido no sólo para el SNe sino para todas aquellas glomerulopatías primarias o secundarias (lupus, glomerulonefritis rápidamente progresivas, etc.) que requieren tratamiento

con corticoides a altas dosis y/o otros inmunosupresores.

Incorporar en el calendario de vacunación las vacunas antineumocócica y antigripales.

Insuficiencia renal crónica

Pacientes con IRC secundaria a diversas etiologías tienen mayor riesgo a infecciones por hepatitis B. Es conveniente inmunizarlos en etapas tempranas, una vez hecho el diagnóstico de IRC mientras están en tratamiento conservador. También se recomienda en ellos las vacunas para influenza A, B y antineumocócica pues pueden desarrollar infecciones más severas (ver cuadro).

Vacunas especiales

Vacuna antineumocócica:

Antígenos polisacáridos capsulares de 23 serotipos. Vacunar a niños mayores de 2 años de edad. Se podría revacunar luego de 5 años. Vía subcutánea o intramuscular. Vacunar los pacientes con SNe un mes después de recaída infecciosa. Indicación: SNe, IRC, pretrasplante.

Vacunas antigripales:

Influenza A-B. Polivalentes. Vía IM. 1 dosis anual, en otoño. En mayores de 6 meses de edad. Se pueden aplicar con otras vacunas (en distinto sitio) pero no con DPT. Indicación: SNe, IRC, pretrasplante.

Vacuna antihepatitis B:

Recombinante. Se puede aplicar desde R.N. Esquema: 0-16 meses. 0-1-6-12 meses. Seroconversión: Anti HBS > 10 mUI/ml.

Refuerzo según seroconversión. Aplicación simultánea con otras vacunas.

Actualmente combinada con DPT y HiB.

Indicación: Diálisis. IRC. SNe.

Vacunas antihepatitis A:

Podrían aplicarse con el mismo esquema que la antihepatitis B. No existiendo hasta la fecha bibliografía sobre su aplicación en pacientes con enfermedad renal.

Vacunas y enfermedad renal

Vacunas	Dosis	Refuerzo	Indicación
DPT	2, 4, 6 m	18 m	rutina
Sabin	2, 4, 6 m	18 m, 6a	rutina
Haemophilus	2-3 dosis	1	rutina
MMR	15 m	12 a	3 meses
Influenza A, B	Anual en otoño	No	s/inmunosup.
Hepatitis B	0, 1, 6, 12 m	antiHBS <10U/L	S. Nef-IRC
Neumococo	1 dosis (> 2 a)	5 a	IRC S. Nef.-IRC

Verotoxina y SUH

El SUH posenteropático es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en pediatría en la Argentina donde constituye una enfermedad endémica.

Estudios recientes han demostrado su asociación con la infección por *E. coli* productora de verocitoxina (ECVT).^{7,8}

La verotoxina (VT) fue descrita por Konowalchuk⁹ en 1977, quien observó que actuaba sobre una línea celular continua del riñón del mono verde africano, denominada células Vero.

La VT es similar a la toxina producida por la *Shigella dysenteriae* tipo I, uno de los agentes biológicos más tóxicos que se conocen.

La VT predominantemente hallada, tanto en nuestro país como en otros lugares del mundo, es la VT2.

La cepa de ECVT que se halla con más frecuencia es la O 157: H 7.¹⁰⁻¹²

Se ha comprobado que los reservorios de ECVT están en el tracto digestivo del ganado vacuno y porcino. La ingestión de carne mal cocida o leche sin pasteurizar ni hervir puede infectar al ser humano. Asimismo se ha comprobado la transmisión persona a persona por vía fecal-oral.

Teniendo en cuenta que la alimentación en nuestro país es fundamentalmente a base de ganado vacuno y sus derivados, resulta fácil comprender la alta incidencia de SUH en nuestro medio.

En estudios realizados en convivientes de pacientes con SUH se comprobó en el 25% índices antecedentes de diarrea simultánea o con diferencia de 15 días, dolor abdominal o vómitos.

Es factible pensar que extremando las medidas de higiene (entre ellas el lavado de manos) y la recomendación de adecuado cocimiento de la carne de origen vacuno así como la ingestión de leche pasteurizada, se contribuiría a bajar la incidencia de SUH en nuestro país. La lactancia materna también protege de la enfermedad los primeros meses de vida.

Por último, es importante destacar que a pesar de la alta sensibilidad de la ECVT a la mayoría de los antibióticos comúnmente utilizados, se ha cuestionado el rol de la antibioticoterapia en esta patología, ya que no modifica el curso de la enfermedad e incluso hay autores que consideran un factor de riesgo a la utilización de esta medicación que puede provocar mayor producción y/o liberación de toxinas.¹³

Infección estreptocócica y glomerulonefritis difusa aguda

La glomerulonefritis posestreptocócica es la

forma más frecuente de glomerulonefritis posinfecciosa en nuestro país y, si bien es una enfermedad de curso benigno, en algunas ocasiones puede evolucionar hacia la cronicidad.

El tratamiento precoz y adecuado de la infección por estreptococo Beta hemolítico grupo A y la mejoría de factores económicos y sociales ha llevado en muchos países a la disminución de la prevalencia de esta enfermedad.^{14,15}

Además de las cepas nefritógenas de fauces (12,18,25,45,49) conviene recordar que las que producen lesiones en piel (49,55,57,60) sobre todo en época estival, son capaces de desencadenar cuadros de glomerulonefritis aguda.

Distintos estudios epidemiológicos demuestran que los contactos de primer grado de pacientes con glomerulonefritis aguda tienen mayor porcentaje de portación del estreptococo Beta hemolítico en fauces que la población general (25% versus 4 a 7%). Si a esto se le suma el hecho comunicado ya en 1965 por Dodge y colaboradores¹⁶ de la predisposición familiar para presentar cuadros nefríticos en miembros de una misma familia, es evidente la necesidad de estudiar y tratar adecuadamente a los convivientes de un paciente con glomerulonefritis aguda, poniendo énfasis en niños en edad escolar.

DROGAS Y RIÑÓN

El riñón es un órgano altamente sensible a las drogas y toxinas porque su débito circulatorio alcanza al 20% del gasto cardíaco; tiene una amplia superficie endotelial y la concentración que alcanzan las drogas a nivel intracelular y luminal es alta. El túbulo proximal es el sector más expuesto por su mayor actividad metabólica.¹⁷

En los pacientes con fallo multisistémico, cuando se usan dosis muy elevadas por tiempos prolongados, terapias combinadas, cuando existe hipoperfusión renal por depleción de volumen, hipotensión o fallo cardíaco y en caso de obstrucción urinaria el riesgo se incrementa. En la uremia, disminuye la eliminación de drogas por filtrado glomerular y por otra parte decrece la combinación de drogas con las proteínas produciéndose su eliminación a través de la célula tubular, lo que hace que sea mayor la exposición al fármaco.

La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos pueden provocar fallo prerrenal por inhibición de las prostaglandinas, especialmente en pacientes con depleción salina, estados edematosos o con enfermedad renal subyacente.¹⁸

Los antiinflamatorios no esteroideos administrados durante el embarazo pueden provocar

fallo renal posnatal y cuando se administran para el cierre del ductus provocan caída del filtrado glomerular.

La Ranitidina puede ser causante de síndrome de Fanconi.¹⁹

Son bien conocidos los efectos nefrotóxicos de los aminoglucósidos: pueden producir fallo renal agudo o síndrome de Fanconi.²⁰ La toxicidad relativa es neomicina-gentamicina-tobramicina-amikacina y netilmicina. La administración de una dosis diaria parece reducir el efecto nefrotóxico.

También resultan nefrotóxicos algunos antibióticos betalactámicos. El orden de la toxicidad es cefaloglicina-cefaloridina-cefaclor-cefazolina-cefalotina-penicilina-cefalexina. No hay datos sobre nefrotoxicidad por cefalosporinas de 3a. generación.

La anfotericina puede provocar caída del filtrado glomerular, proteinuria, hematuria, cilindruuria, disfunción tubular, hipokalemia e hipostenuria. Las cargas de sodio tendrían un efecto protector pero a expensas de intercambio con potasio.²¹

Los diuréticos tiazídicos y la furosemida pueden producir nefritis intersticial aguda especialmente en combinación con cefalosporinas y aminoglucósidos. También pueden provocar desórdenes electrolíticos y la furosemida se ha descrito como causante de calcificaciones renales en prematuros.²²

El captopril puede provocar fallo renal en neonatos tratados por hipertensión arterial y síndrome nefrótico en niños mayores. El enalapril es causante de hiperkalemia y de disminución del filtrado glomerular en pacientes monorrenos o con hipertensión renovascular. Las drogas anti-neoplásicas pueden ser causantes del síndrome de lisis tumoral con fallo renal agudo o ejercer toxicidad directa (síndrome de Fanconi) o disturbios electrolíticos (hipofosfatemia y/o hipomagnesemia).²³

La ciclosporina provoca alteraciones arteriales, atrofia tubular y fibrosis intersticial cuando se usa en dosis mayores de 5 mg/kg/día.

El empleo simultáneo de enalapril y/o nifedipina reduciría su nefrotoxicidad.²⁴

Los medios de contraste yodados pueden determinar nefrotoxicidad con aparición de fallo renal agudo no oligúrico en el 0,1 a 0,8% de los pacientes. La toxicidad aumenta en pacientes con nefropatía previo hipervolemia o diabetes manifestándose por aumento de la creatinina plasmática.²⁵

En la práctica clínica se considera que la fre-

cuencia de consultas por nefropatías tóxicas es de 5 a 10% y la ocurrencia de fallo renal por esta causa, del 20 al 25%.

Por esta razón se recomienda que en aquellos pacientes que reciben drogas nefrotóxicas se monitoreen los niveles de creatinina plasmática, K, Mg, P HCO₃, el sedimento urinario, la proteinuria o alfa 1 microglobulina, la calciuria y la eliminación de enzimas urinarias y en los pacientes con fallo renal previo que se ajusten las dosis o los intervalos de acuerdo al filtrado glomerular y, de ser posible, que se monitoreen los niveles plasmáticos.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico precoz de enfermedades renales: uropatía fetal

El uso tan difundido de la evaluación fetal con ecografía ha aumentado la detección de anomalías genitourinarias. Como resultado de esto se ha focalizado la atención en la conducta a seguir en el momento del diagnóstico prenatal y la evaluación posnatal. Con gran optimismo se intentó corregir algunas anomalías en el útero mediante cirugía, pero los resultados no fueron los esperados a pesar de los logros técnicos. La razón de esta observación se debió a que los niños fallecían por hipoplasia pulmonar debido al oligohidramnios y a que la displasia renal existente era irreversible.

Hasta tanto el diagnóstico prenatal sea más precoz, las indicaciones de las intervenciones quirúrgicas intraútero son excepcionales y reservadas a centros de muy alta complejidad.²⁶

La identificación de estos recién nacidos precozmente puede minimizar el daño renal, adecuando el manejo posnatal de estos niños para lo cual es necesario consultar a centros de nefrología pediátrica una vez que se tiene el diagnóstico prenatal de enfermedad renal.

Las sucesivas determinaciones que será necesario tomar para el manejo correcto de un feto con anomalías renales de ninguna manera puede ser de responsabilidad individual. De la buena comunicación entre el obstetra, el ecografista, el pediatra, el nefrólogo y el urólogo derivarán acciones que beneficiarán al niño.

Ingeniería genética

Esta nueva tecnología de los últimos 20 años permite el análisis fino del material genético mediante la fragmentación del ADN por enzimas endonucleasas de restricción y corrimiento elec-

troforético de los fragmentos. Es posible aislar genes (mapeo génico), clonarlos, introducirlos en un microorganismo como la *E. coli* y producir sustancias biológicas como alfa uno antitripsina, eritropoyetina, etc., libres de contaminación en gran cantidad y menor costo que las obtenidas del plasma. Permite además, mediante el estudio de vellosidades coreónicas desde la décima semana de gestación, el diagnóstico de enfermedades hereditarias capaces de lesionar al riñón: cistinosis, enfermedad de Fabry, tirosinemia tipo uno, síndrome de Zellweger, etc.²⁷

Un escalón revolucionario en el diagnóstico de estas nefropatías ha sido la localización de los genes mutados mediante ligamiento genético. Es decir, el conocimiento de zonas de ADN con determinadas secuencias de base (que por estar en los genomas de los afectados hacen suponer que se heredan ligadas o vecinas al gen responsable de la enfermedad). Para este tipo de diagnóstico se requiere tener el mapeo génico del progenitor afectado y de por lo menos 2 hijos enfermos.

La aplicación de esta técnica ha permitido el estudio de familias con enfermedad poliquística autosómica dominante o enfermedad poliquística del adulto cuya alteración se encuentra en el brazo corto del cromosoma 16.²⁸ Si tenemos en cuenta que se trata de una enfermedad que con mayor frecuencia se manifiesta en la etapa adulta, el conocimiento acabado de la misma permitirá en un futuro próximo evitar que se ponga de manifiesto. Es lo que se pretende una vez aislado el gen y aplicando la terapéutica génica. De la misma forma se ha avanzado en el estudio del síndrome de Alport y de la nefronoptosis.

Diagnóstico precoz de la hipertensión arterial

Se considera hipertensión arterial (HA) cuando el promedio de los valores obtenidos para la tensión sistólica y/o diastólica es igual o se encuentra por encima del percentilo 95, por lo menos en tres determinaciones y utilizando las tablas propuestas por la "Second Task Force" para control de la presión arterial en niños.²⁹

En pediatría la HA es habitualmente de causa secundaria, correspondiendo en aproximadamente un 80% a patología renal. Dentro de este grupo a veces la hipertensión se presenta en forma aguda como emergencia hipertensiva, acompañada de sobrecarga de volumen como en la glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica, SUH, púrpura de Schönlein Henoch, lupus u otras glomerulopatías o con normovo-

lemia cuando no se asocia a disminución del filtrado glomerular como ocurre en la forma renovascular, feocromocitoma, neuroblastoma o durante la evolución hacia la cronicidad de SUH, uropatías u otras enfermedades renales.

En el paciente transplantado suele presentarse con una frecuencia del 80% y con etiología multifactorial.³⁰

Debe ser controlada en niños con alteraciones cardiovasculares, endócrinas, traumatismos y tumores de riñón o intracraneanos, así como también en las quemaduras.

Cuando no existe ninguna de las entidades anteriormente mencionadas, la tensión arterial debe ser controlada ante la presencia de cefaleas, cambios de carácter, anorexia, alteraciones de la agudeza visual, manifestaciones hemorrágicas, zumbidos, vértigo, poliuria, polidipsia, detención de la curva de peso, talla, etc.

El pediatra debe registrar periódicamente la tensión arterial de sus pacientes, desde el nacimiento una vez por año, en salud y enfermedad, al ingreso escolar, previo a un acto quirúrgico, participación en competencias deportivas, con la ingesta de determinadas drogas (corticoides, simpaticomiméticos, contraceptivos orales) o ante la presencia de historia familiar de hipertensión.³¹

Es en esta última situación en la que resulta importante identificar no sólo a niños y adolescentes que presenten HA pasibles de tratamiento, sino también a aquéllos con tensiones arteriales normales elevadas (percentilos 90 a 95), "borderline" y/o que tengan riesgo aumentado para desarrollar hipertensión esencial en la edad adulta.

Para este grupo es fundamental el seguimiento adecuado, no medicar apresuradamente, concientizar a los adolescentes sobre la importancia de actividades aeróbicas y modificar los hábitos alimentarios para prevenir la obesidad y disminuir la ingesta de sodio.³²

PREVENCIÓN TERCIARIA

Manejo de factores que predisponen a la insuficiencia renal crónica terminal

El daño del parénquima renal se produce por diferentes mecanismos según la historia natural de la enfermedad, transmisión genética, uropatías que alteran la nefrogenesis del parénquima renal, infección urinaria y reflujo vesicoureteral que lleva a la formación de cicatrices, de donde surge la importancia del estudio adecuado de los pacientes portadores de estas infecciones, glomerulopatías y SUH que evoluciona hacia la cronicidad,

toxicidad por drogas, y nefrectomías totales o parciales.³³ Todas estas situaciones llevan a la destrucción de un número variable de nefronas con la consiguiente sobrecarga funcional para las nefronas remanentes creándose para éstas la situación de "hiperfiltración" según la teoría desarrollada por Brenner y colaboradores.³⁴

La reserva funcional de estos pacientes puede ser de grado variable y ha sido muy bien estudiado en nuestro país en niños afectados por el SUH ante la sobrecarga proteica, uno de los principales estímulos para la hiperfiltración.³⁵ La progresión hacia el fallo renal terminal se haría a través de la esclerosis glomerular provocada probablemente no sólo por las modificaciones hemodinámicas propuestas por Brenner (elevación del flujo y la presión intraglomerular), sino también por el aumento de la permeabilidad a macromoléculas, por incremento de la presión intraglomerular o mediado por toxinas o inmunorreagentes que alterarían la selectividad glomerular.³⁶

Es por esto que en esta etapa adquiere vital importancia no acrecentar esta hiperfiltración recurriendo a la restricción del aporte proteico de la dieta, según edad y necesidades para el crecimiento del niño,³⁷ utilizar inhibidores de la enzima de conversión (enalapril) para disminuir la presión intraglomerular³⁸ con control de la función renal y el potasio sérico, controlar la hipertensión cuando ésta se presenta y pesquisar la infección

de las vías urinarias para enlentecer la progresión hacia la insuficiencia renal terminal.

Rehabilitación psicofísica del paciente trasplantado

Cuando el niño llega a la insuficiencia renal crónica terminal puede recurrir a terapia sustitutiva de la función renal, hemodiálisis o diálisis peritoneal continua ambulatoria, según la edad del paciente, enfermedad de base y factores sociales, hasta acceder a través de un donante vivo relacionado o cadavérico al trasplante renal.

Si éste es exitoso, le permitirá, asistido por la terapia inmunosupresora, rehabilitarse para incorporarse a la sociedad con una mejor calidad de vida.

Este camino no siempre es fácil para el niño y su familia marcada por sufrimientos, dudas, indecisiones, conflictos emocionales y a veces legales con la sombra permanente del rechazo, lo que dificulta en algunos pacientes las actividades estudiantiles o laborales.

A pesar de esto, el trasplante renal es una excelente posibilidad para estos pacientes, con un promedio de supervivencia del injerto, en nuestro país (donante vivo y donante cadavérico) de 85% al año, 60% a los 5 años y 40% a los 10 años, datos similares a los de otros países.

Agradecimientos

Al Dr. Enrique Biedak.

BIBLIOGRAFIA

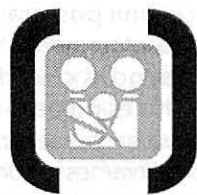
- Leavell-Clark. Preventive medicine for the doctors in the community. New York: Mc Graw-Hill, 1965: 18.
- Steele RW. Current status of vaccines and immune globulins for children with renal diseases. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 7-10.
- Advisory committee on immunization practices: Use of vaccines and immune globulins in persons with altered immunocompetence. *MMWR* 1993; 41 (Suppl 4): 1-18.
- Fivush B. Six annual conference pediatric peritoneal dialysis. Immunization in children of peritoneal dialysis. Current guidelines and recommendations. 1993, feb 13.
- Gershon AA. Immunizations for pediatric transplant patients. *Kidney Int* 1993; 44 (Suppl 43): 571-575.
- Schaper HW. Immunizations practice in childhood nephrotic syndrome: Survey of North American Pediatric Nephrologists. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 4-6.
- Karmali MA, Steele BT, Petric M, Lim C. (1983) Sporadic cases of haemolytic uremic syndrome associated with faecal cytotoxins and cytotoxin-producing *E. coli* in stools. *Lancet* 1983; 1: 619-620.
- Novillo A, Voyer LE, Craviotto R, Freire MC, Castano C, Wainsztein RE, Binztein N. (1988) Haemolytic uremic syndrome associated with faecal cytotoxin and verotoxin neutralizing antibodies. 1988. *Pediatr Nephrol* 1994; 2: 288.
- Konowalchuk J, Stein JI, Stavric S. Vero response to a cytotoxin of *E. coli*. *Infect Immun* 1977; 18: 775-779.
- Gransden WR, Damms MAS, Andersen JD, Carter JE, Lios H. Further evidence associating hemolytic uremic syndrome with infection by verotoxin producing *E. coli* 157: H 7. *J Infect Dis* 1986; 154: 522-524.
- Neill MA, Tarr PI, Clausin CR, Christie DL, Hickman RO. *Escherichia coli* 157: H 7 the predominant pathogen associated with the Haemolytic Uraemic Syndrome. A prospective study in the Pacific North West. *Pediatrics* 1987; 80: 37.
- Rivas M, Voyer LE, Tous MI, Leardini LA, de Mena MF, Quadri B, Wainsztein RE. (1990) Detección de *Escherichia coli* O 157 productor de verotoxina en pacientes con Síndrome Urémico Hemolítico. *Medicina* 1990; 50: 571.
- Karch H, Strockbrine NA, O'Brien AD. Growth of *E. coli* in the presence of trimetoprim sulfamethoxazole facilitates detection of shigalike toxin producing strains by colony blot assay. *FEMS microbial Lett* 1986; 35: 141-145.
- Shave R. Changing perspectives in children hospitalized with poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1990; 4: 585-588.
- Yap HK. Acute glomerulonephritis. Changing patterns in Singapore children. *Pediatr Nephrol* 1990; 4: 482.

16. Dodge WF, Spargo BH, Travis LB. Occurrence of acute glomerulonephritis in sibling contacts of children with sporadic acute glomerulonephritis. December 1967. *Pediatrics* 1967; 40: 1028-1030.
17. Aldemann RD. Drugs in the kidney in holiday. En: Barrat Tm, Vernier RL. *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1987: 52.
18. Mendoza SA. Nephrotoxicity of drugs. *Pediatr Nephrol* 1988; 2: 466.
19. Ganghan WS. Ranitidine induced acute interstitial nephritis and epithelial cell foot process fusion. *A M J of Kidney Diseases* 1993; 22: 337.
20. Melnik JZ. Aminoglycoside induced Fanconi's syndrome. *A M J of Kidney Disease* 1994; 23: 118.
21. Zarger RA. Direct amphotericin B. Mediated tubular toxicity: Assessments of selected cytoprotective agents. *Kidney Int* 1992; 41: 1588.
22. Jacinto JS. Renal calcification incidence in very low birth weight infants. *Pediatrics* 1988; 81: 31.
23. Chemotherapy toxicities: Nephrotoxicity DM Projects in Medicine. New York: Osteoc bay, 1989.
24. Burdman EA. Experimental nephrotoxicity hepatotoxicity and pharmacokinetics of cyclosporin G versus Cyclosporin A. *Kidney Int* 1994; 45: 684.
25. Weisberg LS. Radiocontrast induced nephropathy in humans. Role of renal vasoconstriction. *Kidney Int* 1992; 41: 1408.
26. Thomas DF. Fetal uropathy. *British Journal of Urology* 1990; 66: 225-231.
27. Flinter FA and Bobrow M. The application of mol biology to the prenatal diagnosis of renal disease. *Pediatr Nephrol* 1988; 2: 343-350.
28. Gabow Patrici. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 1993; 329: 332-342.
29. Report of the Second task force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
30. Baluarte HS. Analysis of hypertension in children post renal transplantation. A report of NAPRTCZ. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 570-573.
31. Comité de Nefrología. Normas de diagnóstico y tratamiento. Hipertensión arterial. *Arch Arg Pediatr* 1988; 86: 58-64.
32. Gillman M. Childhood prevention of essential hypertension. *Pediatric Clin of North Am* 1993; 40: 179-191.
33. Argueso R. Prognosis of patients with unilateral renal agenesis. *Pediatr Nephrol* 1992; 6: 412-416.
34. Brenner BM. Dietary protein intake and the progressive nature of the kidney disease. *N Eng J Med* 1982; 307: 652-659.
35. Tufro A. Renal functional reserve in children with a previous episode of haemolytic-uraemic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1991; 5: 184-188.
36. Remuzzi G. Is glomerulosclerosis a consequence of altered glomerular permeability to macromolecules? *Kidney Int* 1990; 38: 324-394.
37. Vavy R. Dietary protein and growth in infants with chronic renal insufficiency: a report from the southwest pediatric nephrology study group. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 45-50.
38. Gansevoort RT. Is the antiproteinuric effect of ace inhibition mediated by interference in the renin-angiotensin system? *Kidney Int* 1994; 45: 861-867.

XXXI CONARPE



31° CONGRESO
 ARGENTINO
 DE PEDIATRÍA



SOCIEDAD
 ARGENTINA DE
 PEDIATRÍA



Mendoza

24 al 27 de septiembre de 1997



Sociedad
 ARGENTINA DE PEDIATRÍA
 Filial Mendoza

Hasta el 15 de abril de 1997 se reciben resúmenes de Trabajos Libres.

Informes e inscripción en Entidad Matriz y en la Filial Mendoza: Casilla de Correo 484 (5500)

Mendoza. Telefax: (54) 61-261997

Comentario

El lugar del conocimiento en el equipo interdisciplinario

Lic. HORACIO M FERBER*

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 268

Muchas fueron y aún son las ciencias y las ciencias que tratan de explicar la construcción del conocimiento en el sujeto. Históricamente podríamos citar a la filosofía como una de las precursoras frente a este cuestionamiento, que por otro lado ha dado respuesta parcialmente a dicha problemática.

La intención del presente trabajo no tiene como objetivo cerrar el cuestionamiento sino todo lo contrario; su intención es profundizar e indagar críticamente las posturas conocidas hasta hoy sobre el accionar del conocimiento interdisciplinario. Nuestro análisis se encamina hacia una reflexión etimológica y sus significaciones en la práctica pues el término *interdisciplinario* es relativamente nuevo y merece que se reflexione sobre algunas cuestiones.

La palabra *conocer* tiene su origen inmediato en el latín¹, de la palabra *cognoscere*, que al mismo tiempo toma su significado del verbo griego (que sólo existe en el presente del indicativo) *konnein*, que significa conocer. Más exactamente *konneo*, que contiene un significado compuesto por *koinós* (kon) que significa común y de *noein* (nein) que significa entender. Por lo tanto, conocer significa entender con alguien. De *noein* se originó el sustantivo *nous*, que significa inteligencia, espíritu. En relación a los aspectos cotidianos, el verbo *gignóskein* fue el que originó la palabra *gnoscere*. *Gignóskein* aparece conteniendo un significado compuesto de *gig* y *noskein*. La raíz *gig* viene del verbo *gígnomai*, que significa generar, nacer, tornar, de ahí *ge* (tierra), *gen* (gen de genética), *gne* (gune, mujer), en términos de *gig*, tener relaciones sexuales. Horacio dice "*Incipe parve puer matrem cognoscere risu*"

(Comienza el niño a conocer con la sonrisa de la madre).

A partir de este deslizamiento sobre la etimología de la palabra *conocer* podemos realizar algunos comentarios. Diferentes autores han trabajado sobre las dimensiones del conocimiento, llegando así a diferenciarlo en dos grandes ramas: conocimiento científico y conocimiento vulgar. Esta división se configura para un mejor abordaje, situación que nos permite trabajar más adecuadamente sobre los alcances de cada una de estas dimensiones.

En función de las características de cada una de ellas trataremos de mencionar las más relevantes. El *conocimiento científico*² se caracteriza por: a) *conocimiento racional*: es el conocimiento propio de la ciencia que exige el uso de la razón y por lo tanto tiene exigencias metódicas, conformando una serie de elementos básicos: sistema conceptual, hipótesis, definiciones, etc.; b) *fáctico*: en cuanto a los hechos, deben tener una referencia empírica; no obstante, no debemos quedarnos en este punto, pues toda interpretación se hace desde un marco referencial (utilizamos el concepto de marco referencial por el de marco teórico, en tanto que el primero ofrece una idea de dinamismo y el segundo se orienta hacia una postura más estructurada); c) *objetivo*: busca alcanzar la verdad fáctica trascendiendo las creencias científicas del investigador; es decir, el hecho es un dato real y objetivo. El *conocimiento vulgar* tiene las siguientes características: a) *superficial*: es un conocimiento que se forma desde lo aparente, respondiendo a "me comentaron", "lo escuché", etc.; b) *sensitivo*: se orienta a la vida anímica del sujeto; c) *subjetivo*: puesto que el sujeto organiza el conocimiento en una forma no sistematizada. Otra de las dimensiones es el *cono-ser*³ que serían aquellos conocimientos del ámbito de lo vivencial; es decir, vinculados al ser de cada persona, que tiene que

* Miembro del Comité "Discapacidades" SAP. Psicopedagogo.
Unidad Postal Ministro Rivadavia. Burzaco C.P. 1852 Bs.As.

ver con aspectos constitutivos del hombre. Cabe mencionar que hicimos referencia a algunas de las características sobre las diferentes modalidades de cada conocimiento, pues no es nuestra intención detenernos en este punto; sólo lo tomamos como un referente para nuestras reflexiones.

Por otro lado podemos realizar otra concepción del conocimiento, en tanto que si tomamos la palabra *conocer* en la lengua francesa obtenemos su correlato con nuestra lengua en la palabra *connaissance*. Esta palabra está compuesta de la siguiente manera: *co-naissance* (*naissance*-nacimiento), que significaría un co-nacimiento; justamente, cuando el niño llega al mundo empieza a recibir estímulos. La primera relación que tiene el niño es con su madre, se convierte en una relación objetual muy particular $S \longleftrightarrow O^4$, cuyo objeto es una persona (un objeto activo). Por otra parte hay una situación de gran satisfacción mostrada por la escuela psicoanalítica⁵. Es desde esta lectura que ponemos el acento en la importancia de los afectos en la vida anímica del sujeto y, por lo tanto, en la construcción de su pensamiento.

A partir de aquí podemos pensar en una nueva dimensión del conocimiento, espacio que pertenece específicamente al sujeto y a las posibilidades que él mismo tiene para estructurar su pensamiento. Como dijimos anteriormente, la palabra *conocer* nos presenta diversas líneas de análisis, que no consideramos agotadas.

El análisis realizado hasta el momento nos permite involucrarnos en el terreno de la interdisciplina, justamente porque hemos dejado medianamente clarificadas las implicancias del conocimiento en relación a su origen y a su uso.

Durante los últimos años, el trabajo interdisciplinario dejó de ser una moda intelectual, para pasar al lugar de la necesidad. Sabemos que esta modalidad estuvo obturada durante muchos años por la dificultad que había en aceptar diferentes lecturas. Hoy en día el trabajo interdisciplinario es encontrado en la mayoría de las instituciones. Trataremos de realizar algunas reflexiones sobre nuestra práctica interdisciplinaria en relación a las implicancias teóricas que ésta genera. Nuestra primera premisa de trabajo en relación a este punto se orienta al funcionamiento de un grupo, en tanto que todo trabajo interdisciplinario está formado por diferentes profesionales, en donde se comparten y se reparten al mismo tiempo las lecturas del objeto de conocimiento. Aquí nos encontramos con un obstáculo epistemológico muy particular, el sujeto (paciente). Este objeto de conocimiento tiene ciertas particularidades, justa-

mente porque en primer lugar es un sujeto y en segundo lugar es un sujeto que posee determinados síntomas. Entonces tenemos un abordaje en una doble articulación; desde las características de los síntomas que aparecen enmarcados dentro de una situación particular y de las relaciones afectivas del sujeto; es decir, la categorización del objeto de conocimiento en el trabajo interdisciplinario. Generalmente, los abordajes teóricos y/o prácticos hablan de la patología –olvidándose de que ésta se encuentra en el sujeto–, situación con la cual no acordamos por considerar que cada síntoma y/o patología es vivenciada de acuerdo a las características propias de cada sujeto y/o familia. Entonces, el objeto de conocimiento tendrá como características *sine qua non* un sujeto con determinados síntomas que responden a tal o cual enfermedad, sujeto que está además inserto dentro de una trama familiar particular y singular. Por otro lado, debemos mencionar si algunos términos compartidos por varias ciencias tienen la misma significación; por ejemplo la discapacidad. Un paciente con mielomelngosele sería un discapacitado para la medicina pero no necesariamente para la psicopedagogía, pues según cada caso puede acceder al conocimiento como cualquier otra persona.

Hasta aquí planteamos la problemática del objeto de conocimiento; por último se encuentra el concepto de grupo que guarda una distancia con el término equipo. El primero de ellos se enmarca dentro de la denominación de grupo operativo, concepto trabajado por Pichon-Rivière⁶, mientras que el segundo (equipo) se orienta hacia un trabajo más individual que, inclusive, se podría asociar con el concepto de multidisciplinaria. En esta última se observa que nos encontramos frente a un conjunto de diagnósticos de un paciente, sin interpelación alguna entre las diferentes lecturas y/o prácticas.

En lo que respecta al grupo, cabe destacar que todos sus integrantes ocupan diferentes lugares. El lugar que cada profesional ocupa en el grupo posee dos variables: la primera tiene relación al lugar histórico de ese saber, como por ejemplo la medicina, que tiene cierto privilegio histórico frente a otras prácticas, cuyo discurso es marginante la mayoría de las veces. Podríamos pensar, en todo caso, que ese lugar remite al lugar social que tiene cada ciencia en donde se manifiestan diferentes juegos de poder. La segunda está de acuerdo al lugar que le proponga el grupo a ese integrante (rol asignado y rol asumido). Aquí se observa con cierto privilegio los diferentes vínculos que cada sujeto establece, como así también el ECRO⁷ (es-

quema conceptual referencial operativo). Otro de los factores intervinientes en la actividad grupal es la transferencia, siendo uno de los ejes constitutivos de los grupos en relación a la tarea. Consideramos importante que se mencionen algunos conceptos de transferencia en los grupos⁸, entonces la transferencia es descripta como la relación bipersonal, que se reencuentra en las relaciones interpersonales, produciendo una multiplicidad de relaciones interpersonales. Esta situación—como otras tantas—debe tenerse en cuenta en la formación de un grupo interdisciplinario, pues si no puede quedar en el lugar de un grupo terapéutico⁹.

Consideramos que no siempre los profesionales de una institución forman un equipo de trabajo, y menos aún un grupo de trabajo interdisciplinario; la diferencia entre estas dos dimensiones sería que la primera de ellas genera una producción desde una postura más individual, mientras que, por el contrario, en los grupos se generan conflictos como

motores de aprendizajes¹⁰, mejor dicho de enseñanzas.

En los trabajos interdisciplinarios, no se trata de repetir y forzar los postulados teóricos; en todo caso, de lo que se trata es de poner en marcha la articulación entre el cógito (pensamiento) y la episteme (conocimiento) en relación a los referentes clínicos. Esta situación no es muy habitual, justamente porque en el trabajo interdisciplinario se interpela cada ciencia, donde aparecen los límites de cada una de estas lecturas, generando un quantum de angustia que lleva muchas veces a refugiarse en las agresiones y la práctica de ese poder que mencionamos anteriormente.

Por último, consideramos que el trabajo interdisciplinario indica cuestiones epistemológicas muy importantes: no hay una ciencia que pueda dar cuenta de todo y, por lo tanto, debemos recurrir a otras; situación que nos lleva a aceptar la diferencia como posibilitadora de crecimiento y construcción. ■

BIBLIOGRAFIA

1. De la Puente M. Sobre la palabra "conhecimento" para uso clínico. Rev Brasileira de Psicanálise 1994; 26: 341-344.
2. Ander-Egg E. Acerca del Conocer y de la Ciencia. En: Ander-Egg. Técnicas de investigación social. Bs. As.: El Cid, 1980: 17-30.
3. Ferber H. El niño y el cono-ser. Cardio 1994; 6: 6.
4. Piaget J. El problema biológico de la inteligencia. En: Piaget J. El nacimiento de la inteligencia. Bs. As.: Abaco, 1977: 11-35.
5. Freud S. Tres ensayos para una teoría sexual. En: Freud S. Obras Completas. Bs. As.: Orbis-Hyspamerica, 1988: 1262-1271.
6. Taragano F. Introducción. En: Pichon-Rivière E. Teoría del vínculo. Bs. As.: Nueva Visión, 1985: 7-19.
7. Pichon-Rivière E. Esquema Conceptual, Referencial y Operativo (E.C.R.O.). En: Pichon-Rivière E. Teoría del vínculo. Bs. As.: Nueva Visión, 1985: 99-117.
8. Resnik S. Transferencia entre multiplicidad e grupalidad. Grupal 1991; 1: 112-124.
9. Fernández WJ. Vicissitudes na Formação de psicoterapeutas de grupo nas institucoes de ensino. Grupal 1991; 1: 76-82.
10. Rosa JT. Grupo psicanalítico de reflexao em supervisao de psicoterapia individual. En: Ivonise Fernandez da Motta Catafesta I. D.W. Winnicott Na Universidade de Sao Paulo O verdadeiro e o Falso. Sao Paulo: Lemos, 1996: 253-274.



Cartas al Editor

□ Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual

Sr. Editor

Es muy exacta, a la luz del estado actual del tratamiento del asma bronquial, la proposición de inmunoterapia de los Dres. César Bózzola, Carlos Hass y Angel Alonso, aplicada a los "niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual".¹

Según el Consenso Nacional de la Sociedad Argentina de Pediatría² la inmunoterapia específica "debe considerarse en todo niño con fracaso al tratamiento que incluye: educación, medidas de evitación de alérgenos y tratamiento farmacológico preventivo".

Si bien es cierto que sólo una pequeña proporción de pacientes fracasan en su respuesta a los fármacos habituales, el asma resistente a los esteroides es conocida ya desde 1968, cuando Schwartz y col.³ acuñaron el término por primera vez. Efectivamente los glucocorticoides son actualmente las drogas más efectivas para el control del asma y los esteroides inhalados, la terapéutica de primera línea en pacientes con síntomas persistentes.⁴

La inmunoterapia alérgica lleva más de 70 años de aplicación y las recomendaciones del National Institutes of Health⁵ para su uso señalan su indicación en el asma pobremente controlado

con drogas o en la imposibilidad de evitar los alérgenos, mientras que la British Thoracic Society⁶ no recomienda la inmunoterapia en ninguna circunstancia.

Según estudios multicéntricos, a doble ciego, controlados con placebo, se efectuó inmunoterapia a largo plazo (específicamente dos años) con un extracto purificado de polen de la ambrosía, dado a pacientes con asma que eran sintomáticos durante su polinización. Los resultados mostraron un incremento pequeño pero estadísticamente significativo del pico flujo y reducción del uso de medicación antiastmática.⁷ En realidad pocos niños con asma tienen síntomas relacionados con la polinización puesto que la mayoría de los pacientes son alérgicos a múltiples aeroalérgenos.

Los efectos colaterales de la inmunoterapia son locales, en el sitio de la inyección y usualmente sin mayores problemas, y generales o sistémicos, con urticaria, angioedemas, shock anafiláctico y broncoespasmo, que pueden llegar a ser fatales. La sobredosis accidental y el asma inestable son factores susceptibles para esta complicación.⁸⁻¹⁰

Son pocas las indicaciones para el uso de la inmunoterapia en niños, ante su baja eficacia, los efectos adversos y la disponibilidad actual de drogas más seguras y efectivas, particularmente los corticoides inhalados.

Dr. Jorge Luis Herrera

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez
Centro Respiratorio, Unidad 3, Buenos Aires

BIBLIOGRAFIA

1. Bózzola C, Hass C, Alonso C. Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual. Arch Arg Pediatr 1995; 93: 376.
2. Grenville M, Gonzalez Pena H. Consenso Nacional - Asma bronquial en la infancia, criterios de diagnóstico y tratamiento. Arch Arg Pediatr 1995; 93: 199-223.
3. Schwartz HJ, Lowell FC, Melby JC. Steroid resistance in bronchial asthma. Am J Int Med (año) 69: 493-499.
4. Barnes PJ. 1995 Inhaled glucocorticoids for asthma. N Engl J Med 1995; 332: 868-875.
5. National Heart Lung and Blood Institute. National asthma education program expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma. J Allergy Clin Immunol 1991; 88: 425-534.
6. British Thoracic Society Guidelines on the management of asthma. Thorax 1993; 48 (Suppl): 1-24.
7. Creticos PS, Reed CE. Ragweed immunotherapy in adult asthma. N Engl J Med 1996; 334: 501-6.
8. Bousquet J. Specific immunotherapy in asthma. J Allergy Clin Immunol 1990; 86: 292-305.
9. Tamir R. Immediate adverse reactions to immunotherapy in allergy. Allergy 1992; 47: 260-3.
10. Reid MJ. Survey of fatalities from skin testing and immunotherapy. 1985-1988. J Allergy Clin Immunol 1993; 92: 6-15.

□ **Indicación de la inmunoterapia en pacientes atópicos**

Sr. Editor:

La proposición sobre la indicación de la inmunoterapia (IT) en pacientes con fracaso en el tratamiento debe ser tomada en el contexto de la población estudiada en nuestro trabajo.¹ Esta población reúne características indicadoras de un fenómeno alérgico subyacente que no ha podido ser dominado. Estos pacientes se encuentran en el vértice de la pirámide de gravedad de la atopía y constituyen el segmento que quizás se vería beneficiado por la IT. No creemos que todo paciente con patología respiratoria deba encaminarse hacia la IT si no reúne las condiciones necesarias.

La SAP ha establecido normas por real consenso,² tomando en cuenta la experiencia de un grupo multidisciplinario. Además, los *Archivos* han publicado artículos de revisión^{3,4} en donde se pone de manifiesto el creciente interés por el fenómeno alérgico en la génesis de esta afección y su tratamiento específico con IT a cualquier edad.

Por otra parte, mientras la British Thoracic Society⁵ no recomienda la IT, el Royal College of Physicians Committee on Clinical Immunology and Allergy la acepta en las mismas situaciones que la SAP.⁶ Esto indica que la discusión está abierta a nivel mundial y que es imprescindible adoptar una posición científica frente a este tema.

La eficacia clínica comprobada de la IT no se limita sólo a ciertos pólenes. Soda,⁷ Glover,⁸ García Ortega⁹ y Haurgaard¹⁰ encuentran resultados positivos significativos al tratar a pacientes con extractos de *Dermatophagoides*. Incluso se ha intentado la IT local en la rinitis por *Dermatophagoides*¹¹ y por gramíneas.¹² Otros estudios confirman que la IT sostenida por 3 años es efectiva para el asma inducida por epitelios de gato y perro.¹³ Para mayor información remito al lector a la revisión de Ohman¹⁴ y al meta-análisis de Abramson et al.¹⁵

Se han comprobado modificaciones moleculares luego de la IT. La expresión de FcεRII/CD23⁺ (receptor de baja afinidad para la IgE) se reduce cuando se realiza IT con *Dermatophagoides*¹⁶ o con gramíneas¹⁷ y se ha observado la inducción de CD8⁺ específicos y de anticuerpos bloqueadores¹⁸ por la IT con ácaros.¹⁹

Además, la IT ha sido la única modalidad terapéutica que ha logrado evitar el cambio de LTH₁ hacia LTH₂ que produce las citoquinas responsables del cambio de IgM hacia IgE (IL-4) y de la eosinofilia (IL-5).²⁰

Estudios como el de Adkinson y col.²¹ que afirman la ineffectividad de la IT fallan en la selección de los pacientes para el estudio.²² El mismo autor concluye que dicha ineffectividad se debe a que la IT se realizó tomando en cuenta sólo la testificación cutánea o el RAST sin mediar la debida correlación clínica.²³

Respecto a los efectos adversos, Tinkelman y col.²⁴ en un estudio prospectivo realizado con extractos acuosos encuentra un paciente cada 1.600 visitas. En otro estudio, realizado por cuestionario, se cita una evolución fatal cada 2 millones de dosis.²⁵ Asma inestable, problemas cardiovasculares o medicación β-bloqueante fueron antecedentes sugestivos en los casos mortales.

Sin dudas, la IT deberá seguir un camino de búsqueda de antígenos de mayor pureza pero de ninguna manera creemos que ésta sea una opción de baja eficacia y que tenga grandes efectos adversos.

Los corticoides inhalados son drogas efectivas pero se debe tener en cuenta que el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal puede ser suprimido, detenerse la velocidad de crecimiento y modificarse el metabolismo óseo. Sin embargo, estos efectos deben tomarse con cautela,²⁶ la misma cautela que merece la desvalorización de la IT.

Estelle Simons (comunicación personal) ha tratado durante 5 años a pacientes pediátricos con corticoides inhalatorios. El 80% sufrió recaída del asma bronquial dentro de los 6 meses de suspender el tratamiento.

En poco tiempo, dispondremos de drogas antileucotrienos y ya existen alérgenos estandarizados. En breve contaremos con IT con péptidos específicos, de anticuerpos monoclonales anti-IgE y de la terapia génica que, especulativamente, marcarán el rumbo en el tratamiento de las enfermedades de origen alérgico.

Dr. César M. Bózzola

División Alergia. Departamento de Medicina
Hospital de Clínicas. Buenos Aires

BIBLIOGRAFIA

1. Bózzola C, Hass C, Alonso A. Conducta en niños atópicos respiratorios sin respuesta al tratamiento habitual. Arch Arg Pediatr 1995; 93: 376.
2. Grenoville M, González Pena H. Consenso Nacional - Asma bronquial en la infancia, criterios de diagnóstico y tratamiento. Arch Arg Pediatr 1995; 93: 199-223.

3. Bustos G, Bustos G, Bustos D, Bracamonte F, Romero O, Baroni N. Asma en la adolescencia. Arch Arg Pediatr 1993; 91: 12-16.
4. Bustos GJ, Baena Cagnani CE, Minervini MC, Saranz R. Asma bronquial en niños y adolescentes. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Arch Arg Pediatr 1994; 92: 37-46.
5. British Thoracic Society Guidelines on the management of asthma. Thorax 1993; 48 (Suppl): S1-S24.
6. Kay AB. Allergy. Conventional and alternative concepts. A report of the Royal College of Physicians Committee on Clinical Immunology and Allergy. Clin Exp Allergy 1992; 22: 1-44.
7. Soda R. A study to predict the clinical efficacy of house dust mite immunotherapy in bronchial asthmatics. Arerugi 1993; 42: 522-528.
8. Glover MT. A double-blind controlled trial of hyposensitization to *Dermatophagoides pteronyssinus* in children with atopic asthma. Clin Exp Allergy 1992; 22: 440-446.
9. García Ortega P. Decrease of skin and bronchial sensitization following short-intensive schedule immunotherapy in mite-allergic asthma. Chest 1993; 103: 183-187.
10. Haurgaard L, Dahl R, Jacobsen L. A controlled dose-response study of immunotherapy with standardized, partially purified extract of house dust mite: Clinical efficacy and side effects. J Allergy Clin Immunol 1993; 91: 709-722.
11. Andri L, Senna G, Betteli C, Givanni S, Andri G. Local nasal immunotherapy for *Dermatophagoides*-induced rhinitis: efficacy of a powder extract. AJ Allergy Clin Immunol 1993; 91: 987-996.
12. Andri L, Senna G, Betteli C, et al. Local nasal immunotherapy with extract in powder form is effective and safe in grass pollen rhinitis: A double-blind study. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 34-41.
13. Hedlin G, Graff-Lonnevig V, Heilborn H, et al. Immunotherapy with cat and dog dander extract V. Effects of 3 years of treatment. J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 955-964.
14. Ohman JL. Allergen immunotherapy: Review of efficacy and current practice. Med Clin N Am 1992; 76: 977-991.
15. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Is allergen immunotherapy effective in asthma? A meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 969-974.
16. Gagro A. Expression of lymphocytes FcεRII/CD23+ in allergic children undergoing hyposensitization. Int Arch Allergy Immunol 1993; 101: 203-208.
17. Jung CM, Prinz JC, Rieber EP, Ring J. A reduction in allergen induced FcεRII/CD23+ expression on peripheral B cells correlates with successful hyposensitization in grass pollinosis. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 77-97.
18. Miguel Lozano R. Monitoring of various types of immunotherapy with gramineal pollens. Variations of humoral immunochemical parameters. Allergol Immunopathol Madr 1992; 20: 235-239.
19. Bonno M, Fijisawa T, Iguchi K, et al. Mite-specific induction of Interleukin-2 receptor on T-lymphocytes from children with mite-sensitive asthma: modified immune response with immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 680-688.
20. Ricci M, Matucci A, Rossi O. Recent advances in the pathogenesis mechanism and genetic aspects of atopic disease. ACI News 1994; 6: 103-108.
21. Adkinson F, Eggelston P, Goldstein E, et al. Trial of immunotherapy for allergic asthma in children II: Outcomes. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 189.
22. Adkinson F, Eggelston P, Goldstein E et al. Trial of immunotherapy for allergic asthma in children I: Design and methods. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 189.
23. Adkinson F, Eggelston P, Goldstein E, et al. Trial of immunotherapy for allergic asthma in children III: Consideration. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 189.
24. Tinkelman DG, Cole WQ, Tunno J. Immunotherapy: A one year prospective study to evaluate risk factors of systemic reactions. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 8-14.
25. Reid MJ, Lockey RF, Turkeltaub PC, Platts-Mills TAE. Survey of fatalities from skin testing and immunotherapy 1985-1989. J Allergy Clin Immunol 1993; 92: 6-15.
26. Simons FER. Inhaled glucocorticoids in children with asthma: are the benefits worth the risks? Actas de las XX Jornadas Anuales Progresos en Alergia e Inmunología. Arch Arg Alerg Immunol Clin 1996; 27: 206-207.

□ **Saludos y propuestas**

Sr. Editor:

De mi mayor consideración:

Me dirijo a Ud. para felicitar a los autores de "El trabajo editorial" que nos muestra la silenciosa y esforzada labor del Comité de Publicaciones con interesantes datos de nuestra realidad.

Se hace evidente la dificultad de los pediatras del interior del país para acceder a medios de difusión donde mostrar su trabajo cotidiano.

Otro de los aspectos interesantes y que en alguna medida podría vincularse a lo anterior es la falta de método científico en algunos trabajos

y el escaso conocimiento y utilización correcta del método estadístico.

Me pregunto, dada la amplia aceptación que el PRONAP ha tenido en todo el país, ¿no sería posible organizar un curso de metodología de la investigación por un sistema similar, al cual pudieran acceder los pediatras alejados de los grandes centros urbanos donde el acceso a la información es obviamente más fácil?

Saludo a Ud. muy atte. y le ruega transmita mis elogios por su trabajo al resto del Comité de Redacción de *Archivos Argentinos de Pediatría*.

Dr. José Luis Cervetto

Consenso sobre infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Recomendaciones para su manejo*

Dres. FERNANDO C. FERRERO, HEBE GONZÁLEZ PENA,
MARÍA F. OSSORIO Y MARIO GRENOVILLE

Con la colaboración de:

- Comité de Neumonología
- Comité de Salud Pública
- Comité de Infectología
- Comité de Pediatría Ambulatoria
- Subcomisión de Educación para la Salud
- Coordinación de Comités

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 91: 274

INDICE

1. Introducción

2. Epidemiología

3. Entidades clínicas

- 3.1. Bronquiolitis
- 3.2. Neumonía
- 3.3. Pleuresía purulenta

4. Niveles de atención

- 4.1. Primer nivel
- 4.2. Segundo nivel
- 4.3. Tercer nivel
- 4.4. Organización de una red de atención

5. Prevención

- 5.1. Prevención inespecífica
- 5.2. Prevención específica
- 5.3. Prevención del contagio
intrainstitucional

6. Recomendaciones

- 6.1. A la comunidad
- 6.2. A los profesionales
- 6.3. A las autoridades

PROLOGO

Debido a la magnitud del problema de las infecciones respiratorias agudas (IRA) el Comité Nacional de Neumonología elevó a la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría la sugerencia de elaborar un documento sobre el tema junto con los Comités de Infectología, Salud Pública y Pediatría Ambulatoria y la Subcomisión de Educación para la Salud, supervisados por la Coordinación de Comités.

Aprobada la iniciativa se formó un grupo de trabajo integrado por miembros de cada Comité. El documento así originado se discutió posteriormente en el ámbito de cada Comité y finalmente se redactó un informe definitivo teniendo en cuenta las recomendaciones efectuadas.

A los fines operativos se estableció que el documento se limitaría a las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) potencialmente graves, incluyendo bronquiolitis, neumonía y derrame pleural, en menores de 2 años exclusivamente.

* Este documento fue discutido en la reunión científica del Comité de Neumonología del 30 de marzo de 1996, con la participación de: Adot F, Andreottola ME, Andreozzi P, Babich I, Balanzat AM, Barboza E, Bayley Bustamante G, Benvenuto V, Botto H, Bonifacich E, Broglia B, Carcar A, Caro MA, Chort M, Díaz N, Ferrero F, Fraga M, Gallardo G, Gallardo L, Garibotto L, Giorgetti MS, Golubicki A, Gómez Ollerta C, González N, González Pena H, Grenoville M, Jacobacci JM, Linares W, Logarzo D, Macri C, Maidana G, Menéndez O, Micelli I, Moro L, Murtagh P, Nenezian R, Pawluk V, Pedra C, Pelaya E, Pereyra G, Pérez C, Pierini J, Primrose D, Roque M, Sarachaga MJ, Sclavo L, Sica G, Solis T, Taborda J, Teper A, Totoro A, Turganti A.

También fue revisado por un grupo de trabajo del Comité de Infectología integrado por: Bruno M, Casanueva E, Debbag R, Ellis A, Gentile A, Moreno R, Rous C, Ruvinsky R, Soria H, Zlatkes R.

1. Introducción

A partir del control de la enfermedad diarreica aguda en la década del 80 las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) se constituyeron en una de las principales causas de muerte en niños menores de 5 años en América.¹

Las estimaciones de la OPS indican que la mortalidad por infección respiratoria aguda (IRA) (incluyendo neumonía, influenza, bronquitis y bronquiolitis) varía desde 16 por cien mil en Canadá hasta 3.072 por cien mil en Haití. En Argentina la tasa de mortalidad por esta causa en 1994 fue de 116 por cien mil.¹

Estudios internacionales han demostrado que el número de episodios anuales de IRA en niños menores de 5 años y los agentes etiológicos involucrados son similares en países desarrollados y en desarrollo.^{2,4}

Las causas que explican las amplias diferencias regionales en las tasas de mortalidad son complejas e incluyen factores no exclusivamente relacionados con el área de salud, como los socio-económicos y el acceso a la atención médica.

Se han planteado diversas estrategias para el control de este problema a nivel mundial. Trabajos de campo muestran que las dos medidas que tendrían mayor impacto serían vacunación contra sarampión y coqueluche y manejo normatizado de los niños afectados por IRA.^{1,5}

En nuestro país la vacunación contra coqueluche y sarampión forman parte del calendario oficial y su implementación se lleva a cabo en forma eficiente. Por otro lado, establecer normas de manejo de una patología no siempre es fácil, sobre todo si se trata de cuadros de difícil delimitación

como las infecciones respiratorias bajas.

En algunos países cuya mortalidad infantil por IRA es muy superior a la nuestra, con difícil acceso a la atención médica y donde las decisiones deben ser tomadas por miembros del equipo de salud no médicos, se han utilizado evaluaciones muy simples basadas en signos casi únicos (como la frecuencia respiratoria) para decidir hospitalización, traslado o uso de antibióticos.⁶ Creemos que estos sencillos esquemas, aplicables por cualquier miembro del equipo de salud, pueden ser útiles para reducir la mortalidad por IRA en esos países, pero que no deben ser aplicados en forma literal frente a otras realidades.⁷ En nuestro país la mayoría de los niños con IRA son atendidos por un médico.⁸ Por este motivo, la norma aquí propuesta está destinada a los pediatras, quienes por su capacitación y privilegiada ubicación en el contexto de la atención de los niños, sus familias y la comunidad son los que obtendrán mejores resultados con su aplicación.

La normatización permitirá optimizar el acceso de los pacientes al sistema y el aprovechamiento de los recursos. Además evitará el empleo de medicación innecesaria y potencialmente nociva (antitusivos, descongestivos) y el uso inadecuado de antibióticos que encarecen los costos de salud y fomentan la resistencia bacteriana.

Una estrategia global para el manejo de las IRA debe tener en cuenta, además, la identificación y eventual control de los factores de riesgo y la educación de la población en el reconocimiento de signos de alarma y necesidad de consulta precoz.

2. Epidemiología

Numerosos investigadores han centrado su interés sobre la epidemiología de las IRA.⁹⁻¹³

Sin embargo, la influencia de factores locales (geográficos, climáticos, socio-económicos, culturales) hacen necesario que cada región deba tener sus propias evaluaciones.

En nuestro país, el informe más completo sobre el tema fue llevado a cabo por Avila y col.¹⁴ En 1.230 casos de IRAB en menores de 5 años estudiados entre 1984 y 1988 se llegó a diagnós-

tico etiológico en 44,4%, correspondiendo 30,2% a virus, 10,9% a bacterias y 3,3% a infecciones mixtas. De las neumonías en que se llegó a diagnóstico etiológico 19,2% fueron virales, 12,8% bacterianas y 2,7% infecciones mixtas. De las bronquiolitis en que se llegó a diagnóstico etiológico 39,7% fueron virales, 1,7% bacterianas y 1,9% infecciones mixtas. Los virus más frecuentemente aislados fueron sincicial respiratorio (60,0%), adenovirus (8,6%) y parainfluenza 3

(6,4%). Las bacterias más frecuentemente encontradas fueron *Streptococcus pneumoniae* (39,0%), *Haemophilus influenzae* B (11,5%) y *Mycoplasma pneumoniae* (11,0%).

TABLA 1
Factores de riesgo para padecer infección respiratoria

Del huésped	Falta de lactancia materna Vacunación incompleta Prematuridad / Bajo peso al nacer Desnutrición
Del medio	Hacinamiento Época invernal Asistencia a guardería Madre analfabeta funcional Madre adolescente Contaminación ambiental Contaminación domiciliaria

El estudio de la epidemiología de las IRAB también incluye la identificación de factores de riesgo. La importancia de éstos se basa en la posibilidad de implementar medidas efectivas de control y/o prevención.

Numerosos estudios¹⁵⁻²² se han llevado a cabo al respecto, permitiendo señalar los más evidentes. (Tablas 1 y 2)

TABLA 2
Factores de riesgo de IRAB grave

Edad menor de 3 meses
Inmunodeficiencias*
Cardiopatías congénitas
Enfermedades pulmonares crónicas
Prematuridad / Bajo peso al nacer
Desnutrición

*En el caso de los pacientes con SIDA se deberá considerar los gérmenes prevalentes en este grupo.

3. Entidades clínicas

3.1 BRONQUIOLITIS

Definición

Es una inflamación difusa y aguda de las vías aéreas inferiores, de naturaleza infecciosa, expresada clínicamente por obstrucción de la vía aérea pequeña.

Epidemiología

Es más frecuente en lactantes, especialmente menores de 6 meses. Predomina en los meses de otoño-invierno.²³

Menos del 3% de los lactantes sin factores de riesgo requieren internación y en ellos la mortalidad es menor de 1%.

La situación es distinta cuando existen factores de riesgo. La necesidad de internación puede aumentar hasta el 45% en prematuros con displasia broncopulmonar²⁴ y la mortalidad puede llegar a 37% en los que padecen cardiopatía congénita.²⁵

Agentes etiológicos más frecuentes:

- Sincicial respiratorio (70%) (más frecuente en invierno)
- Influenza (más frecuente en otoño)
- Parainfluenza

- Adenovirus
- Rinovirus

Cuadro clínico

- Síntomas de infección respiratoria alta 1 a 3 días previos (rinorrea, congestión, tos y eventualmente fiebre de escasa magnitud).
- Síntomas de obstrucción bronquial periférica (taquipnea, retracción, espiración prolongada, sibilancias, rales, tos de timbre agudo), que duran hasta 5 o 6 días.
- Ocasionalmente apnea, más frecuente cuanto menor es el paciente.
- De acuerdo al grado de incapacidad ventilatoria podrán determinarse distintos grados de severidad (escala clínica de Tal)²⁶:

TABLA 3
Puntaje clínico de gravedad en obstrucción bronquial (Tal y col.)²⁶

Frec. card.	Frec. resp.	Sibilancias	Uso accesorios	Puntos
<120	<30	No	No	0
120-140	30-45	Fin espiración	Leve intercostal	1
140-160	45-60	Inspir./Espir.	Tiraje generalizado	2
>160	>60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

- La valoración a través del puntaje clínico de Tal permite establecer categorías de severidad:
 - 4 puntos o menos: Leve
 - 5 a 8 puntos: Moderada
 - 9 puntos o más: Grave
- La clásica evaluación de la severidad a través de la alteración del sueño y/o la alimentación es práctica pero debe ser reemplazada por el puntaje clínico de Tal por mostrar éste mayor correlación con la aparición de insuficiencia respiratoria.

La medida de la saturación de oxígeno con el oxímetro de pulso es útil para monitorear la oxigenación. Su correlación con la escala de Tal sería: leve: > 95%, moderada 92 a 95% y grave <92% respirando aire ambiente.

Exámenes complementarios

- Hemograma: Habitualmente normal.
- Gases en sangre: Se solicitarán cuando se sospeche insuficiencia respiratoria.
- Radiología: La radiografía de tórax es útil pero no imprescindible si no existe duda diagnóstica. El signo más constante es la hiperinsuflación. También pueden observarse engrosamiento peribronquial, infiltrados perihiliares bilaterales, áreas de consolidación parenquimatosa en parches, atelectasias segmentarias o subsegmentarias.
- Pesquisa etiológica: Habitualmente no es necesaria, especialmente en pacientes ambulatorios. Puede realizarse a través de investigación de antígenos virales por inmunofluorescencia en aspirado nasofaríngeo.

Tratamiento de sostén

Hidratación: En el paciente ambulatorio se recomendará al encargado de cuidar al niño que ofrezca abundante líquido por boca. En el paciente que requiera internación se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada hidratación parenteral se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas, corrigiéndose posteriormente el aporte de acuerdo a los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de existir déficit previo (deshidratación), éste se corregirá inicialmente.

Alimentación: Siempre que sea posible se mantendrá la lactancia materna. En todos los

casos se intentará mantener un aporte nutricional adecuado. La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o incluso suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto). En algunos casos podrá recurrirse al uso de sonda nasogástrica u orogástrica.

Antitérmicos: Cuando corresponda podrán emplearse antitérmicos como el paracetamol (30-50 mg/kg/día, en 3 a 4 dosis).

Kinesioterapia: Su aplicación no es necesaria en los pacientes ambulatorios. Se recomendará a los padres mantener las narinas permeables mediante la aspiración de las secreciones. También se aconsejará mantener al paciente en posición semisentada. Para los que requieran internación rigen estas mismas recomendaciones, que serán implementadas por el personal de enfermería.

Se podrá recurrir a kinesioterapia cuando existan abundantes secreciones que puedan aumentar el riesgo de originar atelectasia. Se deberá elegir la técnica adecuada, recordando el riesgo de desencadenar broncoobstrucción inducida por la terapia. En todos los casos se deberán valorar riesgos y beneficios, siendo recomendable probar inicialmente la tolerancia a este tratamiento con control de oximetría de pulso.²⁷

En los casos en que se requiera kinesioterapia, la misma deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo.

Oxigenoterapia: Todos los niños que requieran internación deben ser considerados potencialmente hipoxémicos, salvo que se pruebe lo contrario, y se les debe administrar oxígeno suplementario. Cuando se administre por halo (flujos de 6 a 12 l/min) el oxígeno debe administrarse humidificado y calentado, no siendo imprescindible con flujos inferiores a 1 l/min (cánula nasal). Las cánulas nasales deben ser usadas con precaución en lactantes con bronquiolitis en etapa aguda debido a que la congestión nasal puede impedir el adecuado flujo de oxígeno.

Tratamiento de la obstrucción bronquial

Broncodilatadores adrenérgicos: Si bien aún persiste controversia sobre el beneficio del uso de estas drogas en niños con bronquiolitis, existe suficiente evidencia que justifica su empleo. Se indicará salbutamol 0,15 a 0,25 mg/kg/dosis (0,03 a 0,05 ml o 1/2 a 1 gota de la solución al 0,5%) en 3 ml de solución fisiológica, nebulizado durante 15 minutos a través de máscara que cubra nariz y boca de manera que la dosis administrada no sea afectada por la respiración nasal o bucal. Las

nebulizaciones no deben durar más de 15 minutos y se deben realizar, preferentemente, con oxígeno al 100% con un flujo de 6 a 7 l/min, inicialmente cada 30 minutos (hasta un máximo de 3 dosis) y luego cada 4 a 6 horas según evolución.^{28,29} La administración de broncodilatadores también se podrá efectuar a través de aerosoles presurizados con aerocámara con máscara facial. En este caso la dosis es de 2 disparos y la frecuencia será la misma de las nebulizaciones.³⁰ Cuando el empleo de broncodilatadores adrenérgicos deba ser más frecuente, deberá monitorearse continuamente la saturación de oxígeno.

La eficacia, la seguridad y la experiencia acumulada en el empleo de β_2 adrenérgicos hace que no se justifique el uso de adrenalina en el tratamiento de estos pacientes.

Teofilina: No existen estudios bien controlados en relación al beneficio del uso de teofilina en pacientes con bronquiolitis. Debido al estrecho rango terapéutico su uso debe evitarse. Eventualmente se podría considerar su empleo en niños con fallo respiratorio agudo hipercápnico ($PCO_2 > 45$) que no respondan a dosis frecuentes de β_2 adrenérgicos, cuando no se cuente con la posibilidad de ayuda ventilatoria mecánica.

Corticoides: A pesar del rol predominante de la inflamación en la patogenia de la obstrucción de la vía aérea en la bronquiolitis, los corticoides no han demostrado ningún efecto beneficioso en la evolución clínica de estos pacientes.³¹⁻³³

Tratamiento antiviral

Aunque se ha propuesto el empleo de ribavirina en niños con patología respiratoria debida a VSR, su empleo estaría limitado a lactantes muy pequeños (primeras 6 semanas de vida) y pacientes con cardiopatía congénita grave o enfermedad pulmonar crónica.^{34,35} Por otra parte, debe recordarse que esta medicación no está comercialmente disponible en nuestro país.

Criterios de gravedad

Son considerados criterios de gravedad en pacientes con bronquiolitis:

- Presencia de factor de riesgo para IRAB grave
- Apneas
- Cianosis
- 9 puntos en la escala clínica de Tal o más
- Falta de respuesta al tratamiento (máximo 3 dosis)
- Imposibilidad de alimentarse

Criterios de internación

Requerirán internación todos los pacientes con criterios de gravedad y eventualmente aquellos con ambiente familiar desfavorable, que no asegure el cumplimiento de las indicaciones.

Atención según niveles de complejidad

- 1^{er} Nivel: Todos los que no requieran internación
- 2^{do} Nivel: Los que requieran internación sin ARM
- 3^{er} Nivel: Los que requieran ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Los pacientes tratados ambulatoriamente deberán ser controlados diariamente las primeras 48 hs y luego periódicamente, según evolución, hasta el alta definitiva. Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre signos de alarma, asegurándose que éstos hayan sido comprendidos.

Se aprovechará la oportunidad para insistir en el valor de la prevención.

El problema de la obstrucción bronquial recurrente

Las sibilancias son un signo común en lactantes y niños pequeños. Estudios longitudinales recientes han demostrado que el 40% de ellos han presentado por lo menos un episodio de sibilancias durante los tres primeros años de vida.³⁶

Las sibilancias recurrentes en el lactante son motivo frecuente de consulta. Sin embargo, la variedad de términos utilizados para nombrarlas (bronquitis obstructiva recidivante, bronquitis espasmódica, bronquiolitis recurrente, asma del lactante, asma) y las controversias que se producen diariamente cuando se discuten estos pacientes no hacen sino reflejar las dificultades en el diagnóstico de esta situación. Durante las décadas del 70 y 80 se instó a los pediatras a abandonar algunos de estos términos en favor del aparentemente más preciso de asma, y la controversia se centró en definir con cuántos episodios se realizaba este diagnóstico.

En esta década esta simplificación ha sido cuestionada. La relación entre bronquiolitis, sibilancias recurrentes asociadas o no a infección viral y asma no ha podido ser enteramente aclarada.^{36,37}

Aunque la discusión en profundidad del tema excede los límites de este documento, es oportuno realizar algunos comentarios dada la frecuen-

te asociación entre enfermedad respiratoria viral y sibilancias recurrentes.

Debido a que el sistema respiratorio del lactante tiene un limitado rango de respuesta fisiopatológica, también es limitada la variedad de signos y síntomas que puede presentar. Por lo tanto no es sorprendente que muchas afecciones que limitan el flujo en las vías aéreas inferiores provoquen sibilancias. El espectro de diagnósticos diferenciales es amplio, desde bronquiolitis hasta enfermedades pulmonares crónicas como la fibrosis quística y la displasia broncopulmonar.

En la evaluación clínica de un lactante con sibilancias recurrentes se debe realizar una cuidadosa historia clínica con énfasis en los antecedentes perinatales, personales y familiares que, sumados al examen físico y a la radiografía de tórax, seguramente aportarán claves para el diagnóstico preciso. Existe una serie de hallazgos clínicos que sugieren diagnósticos alternativos que exigen modalidades diferentes de atención, más allá del tratamiento sintomático de las sibilancias recurrentes. (Tabla 3).

La evaluación del niño con un episodio agudo de obstrucción bronquial recurrente exige un abordaje diferente. Se debe categorizar la severidad del cuadro utilizando la escala clínica (Tal y col.)²⁶ propuesta para bronquiolitis. Siempre se deberá tener en cuenta que la hipoxemia puede estar presente y por lo tanto debe ser pesquisada y tratada.

El tratamiento ambulatorio se basará en el empleo de β -2 adrenérgicos (2 disparos de aerosol

presurizado o 1 nebulización –ver bronquiolitis–) cada 30 minutos hasta un máximo de 2 horas, junto con la administración de corticoides (prednisona 0,5-1 mg/kg/día –oral– o hidrocortisona 25 mg/kg/día -IV/IM). Superada la crisis inicial, los β -2 adrenérgicos se indicarán cada 4-6 horas y los corticoides se mantendrán durante 3 días.

3.2 NEUMONIA

Definición

Infección aguda del parénquima pulmonar con signos clínicos de ocupación alveolar y radiológicos de opacidad, sin pérdida de volumen, de localización única o múltiple.³⁸

Se reserva el nombre de neumonía multifocal o bronconeumonía al cuadro con múltiples imágenes de opacidad radiológica, generalmente mal definidas, sin límites segmentarios, acompañado de grave estado general del paciente.

Epidemiología

Los virus son los responsables más frecuentes de neumonías en menores de 1 año.¹³ Dentro de las bacterias, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b son las más frecuentemente aisladas.¹⁴ En el recién nacido (menor de 1 mes) se deberá tener en cuenta la posibilidad de *Streptococcus* grupo B, enterobacterias y *Staphylococcus aureus*.³⁹ A partir de los 3 años de edad el *Mycoplasma pneumoniae* comienza a aumentar su prevalencia.^{40,41}

Cuadro clínico

Se deberá valorar:

- Semiología del aparato respiratorio (síndrome de condensación, eventualmente derrame).
- Compromiso del estado general
- Signos y síntomas acompañantes (dolor abdominal, exantemas, etc.)
- **Importante:** Tos, taquipnea, tiraje y fiebre son los indicadores más fieles de neumonía, por lo que se debe remarcar la importancia de su presencia.^{42,43}

Exámenes complementarios

- **Hemograma:** Es de limitado valor. La leucocitosis y la desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana. La leucopenia es signo de gravedad.
- **Reactantes de fase aguda:** Tanto la velocidad

TABLA 4
Hallazgos clínicos que sugieren un diagnóstico

Historia clínica	Síntomas neonatales Sibilancias asociadas a la alimentación y/o vómitos Comienzo brusco con tos y/o asfixia Esteatorrea Estridor
Examen físico	Retraso de crecimiento Soplo cardíaco Hipocratismo digital Signos pulmonares unilaterales
Investigaciones	Ausencia de reversibilidad con los broncodilatadores Hallazgos radiológicos pulmonares focales y/o persistentes

Sociedad Argentina de Pediatría: Asma bronquial en la infancia. Criterios de diagnóstico y tratamiento. *Arch Arg Pediatr* 1995; 93 (3): 199-223.

de eritrosedimentación (VSG) como la proteína C reactiva (PCR), aunque son indicadores de infección, no son útiles para diferenciar infecciones bacterianas de virales.

- **Radiología:** La radiografía de tórax es necesaria para el correcto diagnóstico y seguimiento de las neumonías. Da noción de ubicación topográfica, magnitud lesional y evolutividad secuencial. Es de escaso valor en el diagnóstico etiológico. La imagen más típica corresponde a opacidades homogéneas lobares o segmentarias; sin embargo, la presencia de infiltrados reticulares difusos no descarta el diagnóstico de neumonía. Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente; el estudio de perfil sólo se solicitará en caso de duda diagnóstica. Los estudios radiológicos se efectuarán al ingreso y una vez finalizado el tratamiento para asegurarse la ausencia de secuelas, recordando que la imagen radiológica puede persistir alterada mucho tiempo (30 días) a pesar de una evolución clínica favorable. Estudios adicionales se indicarán cuando la evolución sea desfavorable.

Pese a la importancia del estudio radiológico, la dificultad en obtenerlo *nunca* deberá retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.

- **Pesquisa etiológica:** No es necesaria en pacientes ambulatorios sin complicaciones; está indicada en pacientes que requieran internación. Se debe recordar que, en el mejor de los casos, la posibilidad de efectuar diagnóstico etiológico es limitada (30-40%).² Las técnicas de diagnóstico etiológico incluyen inmunofluorescencia en aspirado nasofaríngeo (virus), hemocultivo y pesquisa de antígenos (bacterias) y serología (micoplasma y clamidias).

Los procedimientos invasivos (lavado broncoalveolar, punción transtraqueal y con aguja fina y biopsia a cielo abierto) sólo están indicados en situaciones excepcionales.

Tratamiento de sostén

Hidratación: En el paciente ambulatorio se recomendará al encargado de cuidar al niño que ofrezca abundante líquido por boca. En el paciente que requiera internación se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada hidratación parenteral se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas, corrigiéndose posteriormente el aporte de acuerdo a los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de

existir déficit previo (deshidratación), éste se corregirá inicialmente.

Alimentación: Siempre que sea posible se mantendrá la lactancia materna; en todos los casos se intentará mantener un aporte nutricional adecuado. La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o incluso suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto). En algunos casos podrá recurrirse al uso de sonda nasogástrica u orogástrica.

Antitérmicos: Cuando corresponda podrán emplearse antitérmicos como el paracetamol (30-50 mg/kg/día, en 3 a 4 dosis).

Kinesioterapia: Habitualmente es suficiente con recomendar a los padres, cuando sea necesario, mantener la vía aérea superior permeable mediante la aspiración de las secreciones y, eventualmente, mantener al paciente en posición semisentada para favorecer la mecánica respiratoria. Para los que requieran internación rigen las mismas recomendaciones que serán implementadas por el personal de enfermería.

La aplicación de kinesioterapia no suele ser necesaria en los pacientes con neumonía, y menos aún en los ambulatorios. Más aún, en estadios agudos de neumonías no complicadas suele ser inefectiva y eventualmente dolorosa. Puede ser beneficiosa en estadios de resolución, cuando aumentan las secreciones.²⁷ En los casos excepcionales que requieran kinesioterapia, ésta deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo.

Oxigenoterapia: Es excepcional que los pacientes con neumonía requieran oxígeno suplementario, aun los que debieran ser internados. Cuando sea necesario administrar oxígeno se tendrán en cuenta las recomendaciones que al respecto se mencionan en el apartado de bronquiolitis.

Tratamiento antibiótico

Pese a la alta prevalencia de infección viral en niños con neumonía, al no poderse descartar la etiología bacteriana se debe instituir tratamiento antibiótico.

Tratamiento empírico inicial: Este implica el empleo de determinados antibióticos según el germen que se sospeche. Se basa en la prevalencia de diversos agentes patógenos según elementos epidemiológicos o clínicos.

En los pacientes ambulatorios sólo se modificará si la evolución es desfavorable. En los que requieran internación se modificará o no, de acuerdo al resultado de la pesquisa etiológica.

TABLA 5
Tratamiento empírico de las neumonías

	Sin factores de riesgo	Con factores de riesgo
Menor de 3 meses		Internación cefotaxime (150 mg/kg/d) o ceftriaxona (50 mg/kg/d) o ampicilina (150 mg/kg/d) + gentamicina (5 mg/kg/d)
Mayor de 3 meses	Ambulatorio amoxicilina (50 mg/kg/d) o ampicilina (100 mg/kg/d) (Si requiere internación: ampicilina)	Internación (cefuroxime 150 mg/kg/d) (si evolución clínica desfavorable: cefotaxime o ceftriaxona)

Se indicará amoxicilina 50 mg/kg/día (oral) cada 8 horas durante 10 días.^{44,45} Como alternativa podrá emplearse ampicilina 100 mg/kg/d (oral) cada 6 horas, lejos de las comidas, durante 10 días.

Este esquema se aplicará en pacientes mayores de 3 meses, sin factores agravantes y con certeza de continuidad del tratamiento y está destinado a cubrir las dos bacterias más frecuentes en este grupo: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b.

Los pacientes menores de 3 meses con factores de riesgo o sin ellos para IRAB grave requieren internación y se indicará cefotaxime 150 mg/kg/d (EV) cada 6 horas o ceftriaxona 50 mg/kg/d (EV) cada 12 horas, por 10 días. Como alternativa podrá emplearse ampicilina 150 mg/kg/d (EV) más gentamicina 5 mg/kg/d (IM).⁴⁵

Los pacientes mayores de 3 meses con factores de riesgo para IRAB grave requieren internación y se indicará cefuroxime 150 mg/kg/d (EV) cada 8 horas durante 10 días. Cuando la evolución clínica sea desfavorable se reemplazará por cefotaxime o ceftriaxona.

Los pacientes mayores de 3 meses sin factores de riesgo para IRAB grave que por algún motivo requieran internación podrán ser tratados con ampicilina 150 mg/kg/día.

En pacientes con mala evolución clínica tratados con cefalosporinas de 3ª generación o con *Streptococcus pneumoniae* de alta resistencia a ellas, se indicará vancomicina (40 mg/kg/d) (EV) cada 6-8 horas más rifampicina (15 mg/kg/d) (EV) cada 12 horas o imipenem (50 mg/kg/d) (EV) cada 6 horas.

Tratamiento específico: Es el empleo del antibiótico adecuado al germen identificado en cada paciente. En todos los casos se actuará de acuerdo al antibiograma.

Desde mediados de la década del 80 se han publicado informes en varios países sobre el aumento de la resistencia a la penicilina del *Streptococcus pneumoniae*.^{48,49} En nuestro país se está desarrollando un estudio colaborativo para evaluar la magnitud del problema a nivel local. La información preliminar indica que la resistencia en cepas invasivas sería del 24% (30% de ellos resistencia alta: CIM= 2 µg/ml).⁵⁰ Aunque este dato es preocupante, por el momento no justifica el reemplazo del esquema sugerido.

TABLA 6
Tratamiento antibiótico según germen^{46,47}

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G 150.000 U/kg/día
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Ampicilina 150 mg/kg/día
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Eritromicina 50 mg/kg/día (*)
<i>Streptococcus</i> grupo B	Penicilina G 150.000 U/kg/día
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefalotina 100 mg/kg/día
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Eritromicina 50 mg/kg/día (*)
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (resistente)	Ceftriaxone 80 mg/kg/día o Cefotaxime 150 mg/kg/día (**) Vancomicina 40 mg/kg/día (***)
<i>Haemophilus influenzae</i> (β-lactamasa +)	Cefuroxime 150 mg/kg/día o Amoxicilina/Ampicilina con inhibidores de β-lactamasa

(*) Como alternativa podrán emplearse otros macrólidos.

(**) Sólo cuando se asocie con mala evolución clínica.

(***) Sólo cuando sea resistente a cefalosporinas de 3ª generación.

Criterios de gravedad

Son considerados criterios de gravedad en pacientes con neumonía:

- Presencia de algún factor de riesgo de IRAB grave
- Signos de sepsis
- Falta de respuesta al tratamiento (en 48-72 hs)
- Insuficiencia respiratoria
- Neumonía multifocal

Criterios de internación

Requerirán internación todos los pacientes con criterios de gravedad.

Atención según niveles de complejidad

- 1^{er} Nivel: Todos los que no requieran internación.
 2^{do} Nivel: Los que requieran internación sin ARM ni procedimientos diagnósticos especiales.
 3^{er} Nivel: Los que requieran ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Los pacientes tratados ambulatoriamente deberán ser controlados diariamente las primeras 48 horas y luego cada 48-72 hs hasta el alta definitiva. Se instruirá a los encargados del cuidado del niño sobre signos de alarma, asegurándose de que hayan sido comprendidos. Se aprovechará la oportunidad para insistir en el valor de la prevención.

NEUMONIA CON DERRAME

Definición

Presencia de líquido purulento en la cavidad pleural, asociada a una neumonía.

Epidemiología

Los gérmenes productores de neumonías con derrame más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*.⁵¹

Cuadro clínico

Se deberá valorar:

- Semiología del aparato respiratorio (síndrome de condensación, eventualmente con matidez de columna).
- Tos intensa
- Compromiso del estado general
- *Importante:* Se debe valorar la ubicación del choque de punta, ya que su desviación puede presagiar descompensación hemodinámica.

Exámenes complementarios

Al igual que en la neumonía, los exámenes complementarios son de limitado valor.

- *Hemograma:* La leucocitosis y desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana; la leucopenia es signo de gravedad.
- *Reactantes de fase aguda:* Velocidad de eritrosedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR) son sólo indicadores de infección.
- *Líquido pleural:* Además del aspecto purulento, las características citoquímicas permitirán orientar sobre la naturaleza bacteriana de la infección. (Tabla 7).

TABLA 7
Características del líquido pleural
 (Adaptado de Zetlin PA)⁵²

	Trasudado	Exudado
pH	> 7,20	< 7,20
Proteínas (líquido/suero)	< 0,5	> 0,5
LDH (líquido/suero)	< 0,6	> 0,6
LDH (UI)	< 200	> 200
Glucosa (mg/dl)	> 40	< 40
Hematies (mm ³)	< 5.000	> 5.000
Leucocitos (mm ³)	< 10.000 (MMN)	> 10.000 (PMN)

- *Radiología:* La radiografía de tórax es imprescindible para el correcto diagnóstico y seguimiento de las pleuresías. Da noción de la magnitud y permite observar la evolución. Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente y perfil. Los estudios radiológicos se efectuarán al ingreso, pospunción pleural y al alta. Estudios adicionales se efectuarán cuando la evolución sea desfavorable. Pese a la importancia del estudio radiológico, la dificultad en obtenerlo *nunca* deberá retrasar el inicio del tratamiento antibiótico.
- *Pesquisa etiológica:* Dado que estos pacientes son potencialmente más graves y que siempre requieren internación, se extremarán los recaudos para identificar el agente etiológico involucrado. Además de los métodos enunciados al referirnos a neumonías, se debe agregar el estudio del líquido pleural (directo, cultivo y pesquisa de antígenos bacterianos).
- *Ecografía:* El empleo de ecografía es de utilidad en el seguimiento del paciente con pleuresía purulenta, pero se debe destacar la necesidad de contar con personal entrenado en su interpretación.

Punción y drenaje pleural

En todo paciente en que se diagnostique derrame pleural, cualquiera fuera su magnitud, debe efectuarse punción pleural diagnóstica y, eventualmente, terapéutica, con metodología apropiada (Tabla 8).

En las pleuresías purulentas se colocará drenaje quirúrgico cuando en la punción inicial se encuentre líquido de difícil extracción (espeso), que no agote su volumen o exista compromiso mecánico o del estado general.

Cuando el líquido sea de fácil extracción, escaso, se agote su volumen y el paciente experimente mejoría clínica, no se dejará drenaje quirúrgico, manteniendo conducta expectante con reeva-

TABLA 8
Técnica para la punción pleural
 (Adaptado de Zeitlin PA)⁵²

1. Posición	Paciente sentado, con el brazo homolateral al sitio de punción sobre la cabeza y sostenido por un ayudante.
2. Monitoreo	Control de signos vitales.
3. Elección del sitio de punción	Línea axilar media y 6 ^a espacio intercostal (habitualmente coincide con la punta de la escápula).
4. Material	Jeringa de 20 cc con aguja, de bisel corto preferentemente, 25/8 o 50/8 según edad menor o mayor de un año respectivamente.
5. Preparación	Antisepsia local y colocación de campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.
6. Analgesia	Infiltración local en el sitio de punción con xylocaína al 1%.
7. Punción pleural	Punzar inmediatamente por encima de la costilla inferior (recordar que por el borde inferior de las costillas transcurre el paquete vasculonervioso), en forma perpendicular a la pared torácica. Aspirar suavemente el líquido que se enviará para estudio citológico y bacteriológico. Retirar aspirando y rotando el émbolo de la jeringa. Cubrir con gasa estéril. Realizar Rx después del procedimiento.

luaciones periódicas. Si durante la evolución se observara reaparición del derrame se colocará drenaje quirúrgico.

En todos los casos en que se requiera drenaje quirúrgico no conviene mantenerlo por más de 72 horas, excepto casos especiales.

Un problema de particular gravedad es el del niño que presenta una neumonía de evolución tórpida, complicada con persistencia del cuadro tóxiinfeccioso y tabicamiento pleural. Esta situación habitualmente se asocia con la demora en el diagnóstico y tratamiento apropiados. En estos casos la conducta aconsejable es el drenaje quirúrgico a través de toracotomía mínima o mediante video-toracoscopia.⁵³

Tratamiento

Medidas generales: No difieren de las enunciadas en el caso de las neumonías. Siempre se intentará mantener un aporte hidroelectrolítico y nutricional adecuado, privilegiando la lactancia materna.

Tratamiento antibiótico empírico inicial: Se basa en la prevalencia de diversos agentes patógenos según elementos epidemiológicos o clínicos. Sólo se modificará si la evolución es desfavorable o de acuerdo al resultado de la pesquisa etiológica.

En pacientes menores de 3 meses inicialmente se indicará igual esquema antibiótico que en las neumonías. En los mayores de 3 meses se indicará ampicilina (150 mg/kg/d) (EV) cada 6 horas; cuando existan factores de riesgo se utilizará cefuroxime (150 mg/kg/día) (EV) cada 12 horas (como alternativa podrá considerarse el empleo de ceftriaxone o cefotaxime más rifampicina).

La duración del tratamiento dependerá de la forma clínica de la infección, del estado general del paciente y de la evolución, pero no será inferior a 14 días.

Tratamiento específico: Es el empleo del antibiótico adecuado al germen identificado en cada paciente. En todos los casos se actuará de acuerdo al antibiograma (ver *Neumonías*).

Drenaje pleural: Se debe recordar que la punción pleural, además de su utilidad diagnóstica, puede ser terapéutica. También deberán tenerse presentes las situaciones en que sea necesario recurrir al drenaje quirúrgico.

Criterios de internación

Requerirán internación todos los pacientes que presenten pleuresía purulenta.

Atención según niveles de complejidad

2^o Nivel: los que requieran internación sin ARM ni procedimientos diagnósticos especiales.

3^{er} Nivel: Los que requieran ARM o procedimientos diagnósticos especiales.

Seguimiento

Luego del alta, los pacientes serán controlados a las 48 horas y posteriormente a la semana, si la evolución clínica es favorable.

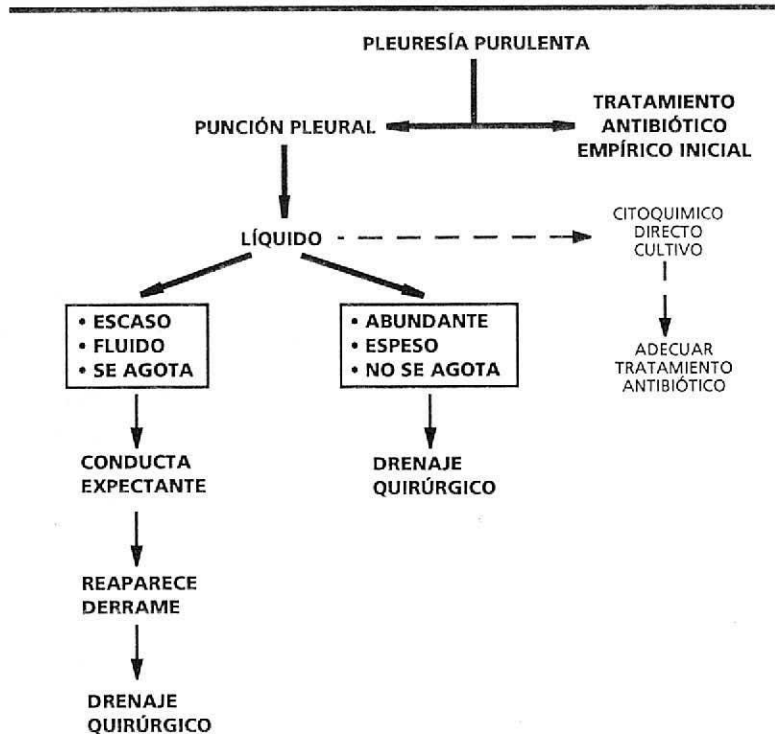


GRÁFICO 1
 Conducta frente a la pleuresía purulenta de la comunidad
 (Correo de la SAP, 5:1, 1990)

4. Niveles de atención

PROGRAMA DE ATENCIÓN DE IRAB SEGUN NIVELES

Sería conveniente organizar la atención de las IRAB según niveles de complejidad, de manera de optimizar el acceso de los pacientes al sistema y el aprovechamiento de los recursos.

Cada efector de salud deberá contar con recursos suficientes y oportunos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las IRAB, de acuerdo a lo establecido para su nivel de atención.

Primer nivel de atención

Capacidad operativa:

- Resolver la patología respiratoria ambulatoria a través del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, lo que posibilitará la disminución de las internaciones por IRAB.
- Compensar la emergencia para su adecuada derivación al nivel de atención correspondiente.

- Realizar el adecuado seguimiento de los pacientes contrarreferidos de otros niveles.
- Capacitar a la comunidad en el reconocimiento de síntomas de alarma y concientizarla sobre el valor de la consulta precoz.

Planta física:

La correspondiente a centros de salud o consultorios externos de hospitales. Deberá contar con:

- Espacio para la atención de los pacientes.
- Espacio para tratamiento (broncodilatadores) y observación de aquéllos que lo requieran.

Equipamiento:

- Abastecimiento de oxígeno acorde al volumen de consultas y al período de incidencia de patología respiratoria.
- Dispositivos de administración de broncodilatadores (nebulizadores, máscaras, pipetas, aerocámaras).
- Facilidad de comunicación con el 2º nivel.
- Abastecimiento de medicación necesaria

(broncodilatadores, corticoides, antibióticos - amoxicilina-, antitérmicos).

Personal:

El personal profesional y no profesional del centro de salud deberá estar capacitado en todo lo relativo a la prevención y atención de las IRAB y ser conscientes del concepto de IRAB como enfermedad peligrosa.

Segundo nivel de atención

Capacidad operativa:

- a) Resolver la emergencia.
- b) Manejar al paciente internado (incluyendo cirugía).
- c) Referir al 3^{er} nivel.
- d) Contrarreferir al 1^{er} nivel.
- e) Realizar exámenes complementarios (laboratorio, radiología y diagnóstico etiológico).

Planta física:

La correspondiente a servicios de pediatría en hospitales generales (internación indiferenciada).

Equipamiento:

Deberá contar con los mismos elementos referidos en el ítem correspondiente al primer nivel de atención, además de los necesarios para dar adecuada atención al paciente internado, especialmente:

- Oxígeno (preferentemente central)
- Aspiración
- Antibióticos de 2^a elección
- Elementos necesarios para hidratación parenteral
- Elementos necesarios para efectuar punción y drenaje pleural.

Personal:

- Pediatras entrenados
- Enfermeras capacitadas en pediatría
- Técnicos correspondientes a los servicios de radiología, laboratorio y microbiología.

Tercer nivel de atención

Capacidad operativa:

- a) Resolver la emergencia

- b) Realizar interconsultas con especialistas
- c) Acceso a exámenes complementarios especializados (endoscopia, tomografía axial computada, biopsias, etc.)
- d) Manejar insuficiencia respiratoria
- e) Manejar patología poco frecuente y pacientes crónicos
- f) Contrarreferir a los otros niveles.

Planta física:

La correspondiente a hospitales pediátricos especializados, debiendo contar con terapia intensiva.

Equipamiento:

Deberá contar con todos los elementos necesarios para poder desarrollar plenamente la capacidad operativa especificada, incluyendo asistencia respiratoria mecánica.

Personal:

- Pediatras entrenados
- Especialistas pediátricos (neumonólogos, endoscopistas, infectólogos, intensivistas, anatomopatólogos, etc.)
- Enfermería capacitada
- Personal de radiología, laboratorio y kinesiólogía de acceso permanente.

Red de atención

La aspiración máxima de un programa de atención de IRAB es instrumentar una red de atención entre los distintos niveles de acuerdo a sus respectivas capacidades operativas. Dicha red debería conectarse a través de un sistema que permita una comunicación fluida entre los distintos integrantes, además de contar con un ente o centro que coordine las derivaciones. Conviene tener programas o reforzarlos durante el invierno y establecer un sistema de vigilancia epidemiológica.

Sería importante que existiera un sistema de registro unificado que permitiera valorar la real magnitud del problema y su distribución. El análisis de la información recogida permitirá una planificación eficiente, optimizando la asignación de recursos.

5. Prevención

PREVENCIÓN INESPECÍFICA

Surge de reconocer los factores de riesgo para IRAB y tratar de eliminarlos o disminuir su impac-

to. También se deberá identificar a los pacientes con factores de riesgo para IRAB grave asegurándose de que reciban atención preferencial en caso de padecer IRAB. Los factores de riesgo ya

han sido nombrados en el apartado de Epidemiología (*Tablas 1 y 2*).

Se deberá recordar que los pediatras, independientemente del nivel de atención donde actúen, son los principales instrumentos en la tarea de concientizar a la población sobre la magnitud del problema y del impacto que pueden tener las medidas de prevención.

PREVENCIÓN ESPECÍFICA

Surge de la posibilidad de inmunizar contra agentes productores de IRAB.

Las vacunas antipertussis (en su forma clásica o la nueva acelular),⁵⁴ antisarampionosa y antihaemophilus aplicadas de acuerdo a las recomendaciones de la SAP (Consenso de Vacunas, 1995)⁵⁵ son eficaces para disminuir la mortalidad por IRAB.

La vacuna antineumocócica se encuentra indicada en pacientes con enfermedad cardíaca, renal o pulmonar crónica, asplenia, inmunosupresión (incluidos HIV), anemia falciforme, cirrosis, diabetes y fístula de líquido cefalorraquídeo.⁵⁵ Está indicada en mayores de 2 años, pero se hallan en estudio vacunas conjugadas para aplicar por debajo de esa edad.⁵⁶

La vacuna antigripal (virus de la influenza) se encuentra indicada en lactantes mayores de 6 meses con algunos factores de riesgo de padecer

IRAB grave (cardiopatías congénitas, enfermedad pulmonar crónica).^{55,57}

PREVENCIÓN DEL CONTAGIO INTRAINSTITUCIONAL

Este es un problema tradicionalmente considerado para ciertas infecciones bacterianas pero que en los últimos años ha ganado trascendencia en lo que respecta a las IRAB virales, especialmente por adenovirus.

Debe preverse la posibilidad de aislamiento respiratorio que incluye medidas generales de higiene del personal y del ambiente y hasta el aislamiento estricto. Habiéndose tomado conciencia de la dificultad en instrumentar aislamiento estricto en nuestro medio hospitalario, deberán extremarse las medidas de higiene que estén a nuestro alcance.

Debe tenerse en cuenta que aun en los casos de infecciones por virus sincicial respiratorio los pacientes hospitalizados por otros motivos pueden tener factores de riesgo para desarrollar IRAB grave.⁵⁸

Por este motivo es recomendable internar a los pacientes con IRAB viral sólo cuando esto sea estrictamente necesario, observando precauciones de eventual aislamiento respiratorio. Evitar, en lo posible, la internación de pacientes con factores de riesgo para IRAB grave por otros motivos (estudios, etc.) en momentos de epidemia por estos virus.

6. Recomendaciones

A LA COMUNIDAD

Estarán dirigidas fundamentalmente a enseñar a reconocer signos de alarma, estimular la consulta precoz y disminuir los factores de riesgo de padecer IRAB.

Se podrán implementar a través de un mensaje único por medios masivos de comunicación y afiches en lugares estratégicos (*Tabla 9*).

A LOS PROFESIONALES

Estarán dirigidas a concientizar sobre la magnitud del problema y el impacto que tiene la acción preventiva, lograr el manejo adecuado del paciente con IRAB, reconocer los criterios de gravedad y derivar oportunamente.

El mensaje debe ser coherente con el que se

brinda a la comunidad. Su contenido deberá poner énfasis en la prevención y en la aplicación de conductas normatizadas. (*Tabla 10*)

Se podrá implementar entre profesionales con la difusión de un documento o norma como el presente o similar, reforzado con afiches que contengan árboles de decisión.

A LAS AUTORIDADES

Se podrá recomendar el empleo de una estrategia común contra el problema, basada en los siguientes elementos:

- Difusión a la población (medios masivos de comunicación)
- Capacitación del personal (normas, cursos)
- Dotar a efectores de salud de recursos suficientes y oportunos según niveles de complejidad.

TABLA 9

Contenidos del mensaje a la comunidad para prevenir morbilidad por IRAB

Signos de alarma	Taquipnea Tos Tiraje Fiebre Dificultad para alimentarse Somnolencia excesiva
Conductas	Bajar fiebre Ofrecer líquidos (no suspender lactancia) No dar medicamentos por propia cuenta Consultar inmediatamente
Acciones preventivas	Consulta precoz Lactancia materna Inmunizaciones Control periódico de salud Control del embarazo

- Coordinación entre los distintos estamentos del plan y entre los distintos niveles de atención.
- Sistema de registro único y simple para esta patología.
- Evaluación permanente del programa. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Infecciones respiratorias agudas en las Américas. Bol Epidemiol OPS 1995; 16 (4): 1-5.
2. Denny FW, Clyde WA. Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. J Pediatr 1986; 108: 635-646.
3. Berman S. Epidemiology of acute respiratory infections in children in developing countries. Rev Infect Dis 1991; 13: 454-462.
4. Borrero I, Fajardo L, Bedoya A et al. Acute respiratory tract infections in a birth cohort of children through 17 months of life: Cali, Colombia. Rev Infect Dis 1990; 12 (Suppl 8): s950-s956.
5. Bang AT. Reduction in pneumonia mortality and total childhood mortality: results of a community based intervention trial in Gadchiroli, India. Lancet 1990; 336: 201-206.
6. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento del niño con infección respiratoria aguda. Serie Paltex, N° 15. Washington, 1988.
7. Ministerio de Salud, República de Chile. Normas de tratamiento de infecciones respiratorias agudas en el niño. Santiago de Chile, 1994.
8. Instituto Nacional de Estadística y Censo (INDEC), Buenos Aires, 1995.
9. Graham NM. The epidemiology of acute respiratory infections in children and adults: A global perspective. Epidemiol Rev 1990; 12: 149-178.

TABLA 10

Recomendaciones a los profesionales para prevenir la morbilidad por IRAB

Acciones preventivas	<ul style="list-style-type: none"> • Recomiende control del embarazo desde el primer trimestre • Estimule la lactancia materna • Asegúrese de que sus pacientes reciban todas las vacunas • Instruya a las madres sobre signos de alarma de IRAB • Insista en el valor de la consulta precoz • Identifique a los pacientes con riesgo de IRAB grave.
Conducta frente al paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Efectúe un correcto diagnóstico • Evalúe la severidad del cuadro • Controle la respuesta al tratamiento • Asegúrese de que la madre comprenda las indicaciones • No demore la derivación cuando sea necesaria • Otorgue prioridad a la atención de los pacientes con riesgo de IRAB grave.

10. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. Eur J Pediatr 1993; 152: 24-30.
11. Martínez F, Escobar A, Ceruti E et al. Etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio bajo en lactantes hospitalizados: antígenos bacterianos. Rev Chil Pediatr 1989; 60 (2): 76-79.
12. Escobar A, Martínez F, Ceruti E et al. Etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio inferior bajo (IRAB) en lactantes hospitalizados: estudios virológicos. Rev Chil Pediatr 1988; 59 (6): 349-353.
13. Marrie TJ. Today's approach to community-acquired pneumonia. J Respir Dis 1993; 14 (6): 770-780.
14. Avila MM, Carballal G, Salomon H et al. Etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio inferior en niños menores de 5 años en la Ciudad de Buenos Aires. Infect Microbiol Clin 1990; 2 (2): 6-17.
15. Denny FW, Collier AN, Henderson FW. Acute respiratory infections in day care. Rev Infect Dis 1986; 8 (4): 527-532.
16. Colling DA, Martin KS. Indoor woodsmoke pollution causing lower respiratory disease in children. Trop Doc 1990; 20: 151-155.
17. Bourguet G, Buteler C, de Sarrasqueta P et al. Evolución clínica de las infecciones respiratorias bajas en lactantes internados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Medicina Infantil 1996; 3: 4-8.
18. Victora CG, Fuchs SC, Flores JA et al. Risk factors for

- pneumonia among children in a brazilian metropolitan area. *Pediatrics* 1994; 93 (6): 977-985.
19. Victora CG, Smith PG, Vaughan JP et al. Influence of birth weight on mortality from infectious diseases: a case-control study. *Pediatrics* 1988; 81 (6): 807-811.
 20. American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Hazards. Involuntary smoking - A hazard to children. *Pediatrics* 1986; 77 (5): 755-757.
 21. de Sarraqueta P, Hidalgo S, Siminovich M et al. Mortalidad postneonatal por infecciones respiratorias bajas. Antecedentes adversos de la salud y fallas del proceso de atención. *Medicina Infantil* 1993; 1: 10-14.
 22. Cerqueiro C, Murtagh P, Halac A et al. Epidemiologic risk factors for children with acute lower respiratory infections in Buenos Aires, Argentina. *Rev Infect Dis* 1990; 12 (Suppl 8): s1021-s1029.
 23. Weissenbacher M, Carballal G, Avila M et al. Etiologic and clinical evaluation of acute lower respiratory tract infections in young Argentinian children: An overview. *Rev Infect Dis* 1990; 12 (Suppl 8): s889-s898.
 24. Cunningham CK, Mc Millan JA, Cross SD. Rehospitalization for respiratory illness in infants less than 32 weeks gestation. *Pediatrics* 1991; 88: 527-532.
 25. Mc Donald NE, Hall CB, Suffir SC et al. RSV infection in infants with congenital heart disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 397-400.
 26. Tal A, Ravilski C, Yohai D et al. Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants. *Pediatrics* 1983; 71: 13.
 27. McIlwaine M. Chest physical therapy: New techniques. En: Loughlin GM, Eigen H. *Respiratory disease in children. Diagnosis and management.* Baltimore; Williams & Wilkins, 1994: 829-842.
 28. Schuh S, Canny G, Reisman J et al. Nebulized albuterol in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1990; 117: 633-637.
 29. Soto M, Sly P, Uren E et al. Bronchodilator response during acute viral bronchiolitis in infancy. *Pediatr Pulmonol* 1985; 2: 85.
 30. O'Callaghan C, Milner A, Snarback A. Spacer device with face mask attachment for giving bronchodilators to infants with asthma. *Br Med J* 1989; 198: 160-169.
 31. Dabbouisa F, Tkachyk J, Stamm S. A double-blind study of the effects of corticoids in the treatment of bronchiolitis. *Pediatrics* 1966; 37: 477.
 32. Leer J, Green J, Heimlich E et al. Corticosteroid treatment in bronchiolitis. A controlled collaborative study in 297 infants and children. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116: 617.
 33. Sussman S, Corrossman M, Magoffin R et al. Dexamethasone in obstructive respiratory tract infection in children: a controlled study. *Pediatrics* 1964; 34: 851.
 34. Steele R. Antiviral agents for respiratory infections. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7 (6): 457-461.
 35. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Ribavirin therapy of respiratory syncytial virus. *Pediatrics* 1987; 79: 475-476.
 36. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133-138.
 37. Silverman M, Wilson N. Wheezing disorders in infancy. En: Silverman M, editor. *Childhood asthma and other wheezing disorders.* London: Chapman & Hall Medical, 1995.
 38. Murtagh P. Infecciones respiratorias agudas. Sociedad Argentina de Pediatría, Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) 1993; 1: 11-38.
 39. Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infection. En: Remington M, Klein M. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant* (3ª ed.) Philadelphia: W. Lippincott, 1990: 742.
 40. Ferrero FC, Ossorio MF. Prevalencia de anticuerpos anti-Mycoplasma pneumoniae en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 1995; 66 (3): 167-168.
 41. Foy HM. Infections caused by Mycoplasma pneumoniae and possible carrier state in different populations of patients. *Clin Infect Dis* 1993; 17 (Suppl 1): S37-S46.
 42. Peter G. The child with pneumonia: diagnostic and therapeutic considerations. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7 (6): 453-456.
 43. Dirección de Salud Materno Infantil, Ministerio de Salud. Atención del niño con infección respiratoria aguda; 1994, Buenos Aires, Argentina.
 44. Organización Mundial de la Salud, Programa para el Control de las Infecciones Respiratorias Agudas. Bases técnicas para las recomendaciones de la OMS sobre el tratamiento de la neumonía en niños en el primer nivel de atención. Documento OPS/HMP/IRA/92. 1, Washington DC, 1992.
 45. Comités de Enfermedades Infecciosas y Tisiopneumología, Sociedad Argentina de Pediatría. Neumonías. *Correo de la SAP* 1989; 4: 2.
 46. Nelson JD. 1993-1994 Terapéutica antimicrobiana pediátrica. 3ª ed. española (10ª en inglés) Waverly Hispánica, 1993, Buenos Aires.
 47. Rubinstein E, Rubimovich B. Treatment of severe infections caused by Penicillin-resistant pneumococci. Role of third generation cephalosporin. *Infection* 1994; 22 (Suppl 3): S161-S166.
 48. Mc Cracken G. Emergence of resistant Streptococcus pneumoniae: A problem in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 424-428.
 49. Dagan R, Yagupsky P, Goldbart A et al. Increasing prevalence of penicillin-resistant pneumococcal infections in children in southern Israel: Implications for future immunization policies. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13 (9): 782-786.
 50. Ruvinsky R, Rossi A, Regueira M, Pace J, Corso A, Aguerre L y Grupo colaborativo. Streptococcus pneumoniae. Prevalencia de serotipos y sensibilidad antibiótica de S. pneumoniae en niños menores de 5 años con infecciones invasivas en Argentina. Presentado en el VII Congreso Panamericano de Infectología. Cartagena de Indias, Colombia, 28 al 31 de mayo de 1995.
 51. Pebe V, Nasser M, Burbinsky B et al. Neumonía con derrame en niños internados en cuatro hospitales del conurbano bonaerense. *Actas del 2º Congreso Argentino de Infectología Pediátrica*, pag. 104, 1996.
 52. Zeitlin PA. Pleural effusion and empyema. En: Loughlin GM, Eigen H. *Respiratory disease in children. Diagnosis and management.* Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
 53. Hoff SJ, Neblett WW, Edwards KM et al. Parapneumonic empyema in children: Decortication hastens recovery in patients with severe pleural infections. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 10: 194-199.
 54. Gentile A. Avances recientes en viejas vacunas: Vacuna acelular antipertussis. *Arch Arg Pediatr* 1994; 92: 109-115.
 55. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Infectología. Consenso de vacunas. Propuesta para la incorporación de nuevas vacunas al calendario nacional. *Arch Arg Pediatr* 1995; 93 (2): 113-139.
 56. Anderson E, Kennedy D, Geldmacher K, Donnelly J, Mendelman P. Immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in infants. *J Pediatr* 1996; 128 (5): 649-653.
 57. Peter G, Lepow M, Mc Cracken G, Phillips C (eds): *Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría* (22ª ed.) Buenos Aires; Editorial Médica Panamericana, 1992: 207-209.
 58. Avendaño IL, Larrañaga C, Palodino M et al. Community and hospital-acquired respiratory syncytial virus infection in Chile. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 564-568.