

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN 80  
2/1982

Pág. 150 Editorial  
Neonatología

#### Colaboración Internacional

Pág. 153 Atención primaria en Pediatría — **Dr. Ernesto Silva**

#### Artículos

Pág. 156 Colestasis Neonatal — **Dr. Ricardo Licastro y col.**

Pág. 170 Circunferencia máxima de brazo: su utilidad como indicador del estado de nutrición en estudios epidemiológicos — **Dr. Fernando Agrelo y col.**

Pág. 184 Hemorragias cerebrales del recién nacido: su diagnóstico ecográfico — **Dres. Martín Pfister; Roberto Jaimovich**

Pág. 192 Obstrucciones duodenales intrínsecas en el recién nacido — **Dr. Hugo Vilarrodona y col.**

Pág. 199 Anestesia en tomografía axial computada en neonatos — **Dr. Carlos E. Erazo**

Pág. 203 Asma en el niño: consideraciones sobre su verdadera prevalencia — **Dres. Guillermo J. Bustos; José Weller.**

Pág. 213 Evaluación prospectiva del estado nutricional del niño hospitalizado — **Dr. Pedro A. Armelini y col.**

Pág. 218 Características normales del fondo de ojo del recién nacido de término — **Dr. León Benasayag y col.**

Pág. 225 Hipocondroplasia: una causa de baja estatura — **Dres. Horacio Lejarra; Héctor R. Malvárez.**

Pág. 235 Sevicias en menores — **Doc. Aut. Dr. Felipe P. R. García y col.**

Pág. 239 Muerte súbita en pediatría. Aspectos clínicos y medicolegales — **Dr. Osvaldo Raffo y col.**

#### Casuística

Pág. 245 Anemia hipoplástica congénita: efecto del cierre quirúrgico de la comunicación interauricular — **Dr. Eduardo Halac y col.**

Pág. 248 Contribución al conocimiento de la evolución de los maxilares en el respirador bucal — **Prof. Dr. Carlos Ricardo Guardo**

#### Educación Continua

Pág. 251 El pediatra como terapeuta de familia — **Dr. Rubén Makinistian**

Pág. 255 La relación médico-paciente adolescente — **Dr. Pedro Eliseo Esteves**

#### Pediatría Práctica

Pág. 258 Estimulación por medio de los juegos en el primer año de vida — **Dr. Gerardo Melnik**

#### Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 263 Comité de Salud Pública Informa

Pág. 268 Mortalidad infantil en las Américas

Pág. 272 Resúmenes bibliográficos



Por un niño sano  
en un mundo mejor



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

**MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA**

Volumen 80  
2/1982

International Standard Serial

Nº ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel  
Nº 1.391.085

**PREMIO APTA "F. ANTONIO**

**RIZZUTO"** a la mejor labor 1973.

Categ. Rev. Científicas

**DIRECTOR EDITOR:**

Dr. Héctor E. Mora

## COMISION NACIONAL ASESORA

Prof. Raúl Beranger, Gustavo Berri, Abel Bettinsoli, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizalde, Dora S. de Cortes, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Larguía, Julio A. Mazza, Francisco Menchaca, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Miguel Oliver, Adalberto Palazzi, Teodoro F. Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sujoy, Pedro Tártara, José C. Toledo, Oscar R. Turró, José Valdez, José R. Vázquez.

## COMISION DE REDACCION

Dres: Horacio Giberti, Raúl Merech, Horacio J. Olivé, Juan C. Puigdevall, Luis Voyer.

## SECRETARIOS DE REDACCION

*Boletín Informativo:* Dres. José M. Ceriani Cernadas, Ricardo S. Dalamon  
*Suplemento de Archivos Argentinos de Pediatría:* Dres. Gustavo Descalzo Plá, Julio Axenfeld.

## TRADUCCIONES

Dra. Patricia M. Houghton, Marina Orsi y Lic. Gerda Rhades.

## CORRESPONSALES NACIONALES

Región I  
Dra. Mercedes Riaño Garcés.

Región II

Dr. José Ferrer

Región III

Dr. Eladio Mazzón

Región IV

Dr. Leonardo Vanella

Región V

Dr. Luis E. Segura

## CORRESPONSALES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami)  
Horacio S. Falciiglia (Ohio)  
Francisco E. Pflaum (Illinois)  
José Straus (Miami)  
José Grunberg (Montevideo)  
Armando E. Grassi (Nueva York)  
Dra. M.H. Benítez de D'onofrio (Lima)

Registro Nacional de Instituciones Nº 0159

Inscrip. Pers. Jurídica Nº C. 4029

Resol. Nº 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75

1425 Buenos Aires, R. Argentina

- Tel. 821-0612 y 824-2063

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

### COMISION DIRECTIVA (1981-1984)

*Presidente:* Dr. Teodoro F. Puga  
*Vice-Presidente:* Dr. Oscar Anzorena  
*Secretario General:* Dr. José M. Ceriani Cernadas  
*Tesorero:* Dr. Angel Plaza  
*Secret. de Asuntos Científicos:* Dr. Carlos A. Gianantonio  
*Secret. Relaciones:* Dr. Raúl Ruvinsky  
*Secret. Public. y Biblioteca:* Dr. Héctor Mora  
*Secret. Actas y Reglamentos:* Dr. Narciso A. Ferrero  
*Vocal 1º:* Dr. Roberto R. Toziano  
*Vocal 2º:* Dr. Tomás M. Banzas  
*Miembros Suplentes:* Dr. Gustavo Descalzo Plá, Dr. Emilio Armendariz, Dr. Néstor E. Aparicio, Dr. Mariano Palá, Dr. Jesús M. Rey.

*Secretario Técnico*  
Dr. Ricardo Dalamón

### SUB-COMISIONES: (SAP)

Presidentes  
*Educación continua:*  
Dr. Carlos A. Gianantonio  
*Publicaciones y Biblioteca:*  
Dr. Héctor Mora  
*Relaciones internacionales:*  
Dr. Gustavo G. Berri  
*Becas:*  
Dr. Alberto Chattás  
*Premios:*  
Dr. Américo Arriola  
*Relaciones:*  
Dr. Raúl O. Ruvinsky  
*Estatutos y Reglamentos:*  
Dr. Benjamín Paz  
*Educación para la salud:*  
Dr. Saúl Biocca  
*Prensa y Difusión:*  
Dr. Mario Cesarsky  
*Finanzas:*  
Dr. Angel Plaza  
*Cultura y Estudios históricos de la Pediatría:*  
Dr. Donato Depalma

**SE ENVIA SIN CARGO:** a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunes, a relevantes personalidades médicas extranjeras, a Bibliotecas, a Empresas Anunciantes y en canje a todas las Revistas pediátricas del Mundo. **SUSCRIPCIONES** (No socios) Anual: Argentina ( \$ 500.000. Exterior: U\$S 50. Número sueltos: \$ 85.000. Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro; Banco; Nombre y apellido; Dirección; Ciudad y país, por el importe respectivo, agregando 30% por gastos de franqueo.

COORDINACION PUBLICIDAD  
Jorge Ortega

COORDINACION GRAFICA:  
José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA EDICION:  
6.000 ejemplares

CORREO ARGENTINO SUC 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

## DIRECTORES DE REGIONES S.A.P.

### Región I:

Director Titular: *Dr. Jorge Nocetti Fasolino* – Avda. Callao 353, 3° C (1022) Capital

### Región II:

Director Titular: *Emilio Cecchini* – Calle 32 entre 7 y 8 (1900) La Plata

### Región III:

Director Titular: *Jorge Rafael Restanio* – Patricio Diez 1286 (3560) Reconquista (Santa Fé)

### Región VII:

Director Titular: *Fernando Alonso* – Avda. Paraguay 45 (3500) Resistencia (Chaco)

### Región IV:

Director Titular: *Alberto Lubetkin* – Constitución 1055 (5800) Río Cuarto (Córdoba)

### Región V:

Director Titular: *Luis E. Segura* – Hipólito Irigoyen 1233 (4700) Catamarca

### Región VI:

En receso

## PRESIDENTES DE FILIALES

**Córdoba:** *Dr. Horacio Villada Achaval* – Hosp. de Niños – Corrientes 643 – 5000 Córdoba.

**Mendoza:** *Dr. Juan B. Ursonarso* – Casilla de Correo 484 – 5500 Mendoza.

**Tucumán:** *Dr. Alberto G. Galíndez* – Pje. Hungría 750 – 4000 Tucumán.

**Santa Fe:** *Dr. Edgardo Berraz* – Hosp. de Niños – Bv. Gálvez 1563 – 3000 Santa Fe.

**Salta:** *Dr. Manfred Feilbogen* – Hosp. de Niños – Sarmiento 625 – 4400 Salta

**Mar del Plata:** *Dr. Jorge Bargo* – Castelli 2450 – 7600 Mar del Plata.

**Río Cuarto:** *Dr. Roberto Remedi* – Constitución 1051 – 5800 Río Cuarto.

**Rosario:** *Dr. Adalberto Palazzi* – Catamarca 1935 – 2000 Rosario.

**Entre Ríos:** *Dr. Oscar J. Ronchi* – Urquiza 1135/39 4° Piso – of. 12 – 3100 Paraná.

**San Juan:** *Dr. Héctor Navas* – Casilla de Correo 247 – 5400 San Juan.

**La Plata:** *Dr. Emilio Cecchini* – Hosp. de Niños – Calle 14 – N° 1631 – 1900 La Plata.

**San Luis:** *Dra. María C. de Rivarola* – Casilla de Correo 5 – Suc. 1 – 5700 San Luis.

**Bahía Blanca:** *Dr. Néstor R. Rossi* – Estomba 968 8000 Bahía Blanca.

**Corrientes:** *Dr. Daniel Bedrán* – Hosp. de Niños – J. R. Vidal – Las Heras – 3400 Corrientes.

**Misiones:** *Dr. Lucio A. Gutierrez* – Junin 328 – 3300 Posadas.

**Jujuy:** *Dr. Angel Herrera* – Av. Córdoba y J. Hernández – Hosp. de Niños “Dr. Héctor Quintana” 4600 S. de Jujuy.

**Chaco:** *Dr. Adolfo Andreotti* – Avda. Avalos 450 3° piso – 3500 Resistencia.

**Regional Centro de la Prov. de Bs. As.:** *Dr. Héctor Equiza* – Círculo Médico de Tandil.

**Alto valle de Río Negro y Neuquén:** *Dr. Julio Arce* – Buenos Aires y Talero – 8300 Neuquén.

**Regional Norte de la Prov. de Bs.As.:** *Dr. José Santos Manuel Jaureguicahar* – Asociación Médica – Guardias Nacionales 15 – 2900 San Nicolás.

**La Pampa:** *Dr. Ernesto Buffa* – Escalante 41 – 6300 Santa Rosa.

**Catamarca:** *Dr. Luis E. Segura* – Hipólito Irigoyen 1233 – 4700 Catamarca.

**Lagos del Sur:** *Dr. Jorge Nicolini* – Moreno 601 – Hospital Zonal – 8.400 – Bariloche – Río Negro.

**Santiago del Estero:** *Dr. Francisco Carlos Raffa* – Av. Saénz Peña 340 – 4200 Santiago del Estero.

**Cruz Fueguina:** *Secretario Dr. Francisco J. Soria* – Perito Moreno 235 – 9400 Río Gallegos.

**San Francisco:** *Dr. José Tortone* – Belisario Roldán 35 – 2400 San Francisco (Córdoba).

**Formosa:** *Dr. Juan A. Arauz* – Paraguay 1200 – 3600 Formosa.

**La Rioja:** *Dr. Ernesto V. Manfrin* – Facundo Quiroga 25 – 5300 La Rioja

**Valle del Chubut:** *Dr. Hugo Marín* – Asoc. Médica del Este del Chubut – Paraguay 142 – 9100 Trelew (Chubut).

**Golfo San Jorge:** *Dr. Manuel Vivas* – Casilla de Correo 965 – 9000 Comodoro Rivadavia.

**Villa Mercedes:** *Dra. Beatriz P. de Mena* – Maipú 458 – 5730 Villa Mercedes (S.Luis).

**Reconquista:** *Dr. Eladio C. Mazzon* – Patricio Diez 1286 – 3560 Reconquista (S.Fé).

**Regional Oeste de la Prov. de Bs.As.:** *Dr. Angel Tomino* – Av. Rivadavia 379 – 6000 Junin.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

---

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, de casuística o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes.

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por triplicado, a doble espacio, en hojas de formato oficio, con doble margen de 3 cm.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento: Página inicial; Resumen en español e inglés y palabras clave; Texto; agradecimientos; Bibliografía; Figuras y cuadros; Leyendas de cuadros y figuras. En lo posible no deberán exceder de 20 hojas escritas a máquina a doble espacio, de un solo lado. La página inicial: incluirá el título del trabajo; apellido e iniciales del nombre (es) del autor (es), con un asterisco que permita individualizar al pie, los de la institución en que se ha efectuado el trabajo, el cargo de los autores y la dirección de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia y que sea receptor de los pedidos de separatas.

Los resúmenes: acompañarán el trabajo por separado; el español no excederá de 300 palabras y el inglés será, en cambio, mucho más extenso y detallado con citas de gráficos y figuras del texto. Palabras clave: serán seis como máximo y sus correspondientes en inglés, serán propuestas por los autores y encauzarán el correspondiente resumen.

El texto de los artículos originales será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia

Introducción; Material y Métodos; Resultados y Discusión.

Agradecimiento: cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio.

La Bibliografía: deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial (es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:); Título del libro, punto (.); Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:); Nombre de la editorial, coma (,); Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro.

Material Gráfico: los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correla-

tivamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicadas o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

Abreviaturas o siglas: se permitirán únicamente las aceptadas universalmente y se indicarán entre paréntesis, cuando aparezca por primera vez la palabra que se empleará en forma abreviada. Su número no será superior a diez.

La Revista se hará cargo de un número razonable de figuras en blanco y negro. El excedente correrá por cuenta del autor. Los autores interesados en la impresión de **separatas**, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección.

Trabajos de actualización: estarán ordenados de la misma forma que la mencionada para los trabajos originales, introduciendo alguna modificación en lo referente al "texto", donde se mantendrá, no obstante, la introducción y discusión. Tendrán una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía será breve (no más de 10 citas).

Trabajos de casuística: igual ordenamiento general. El "texto" tendrá una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacular de las observaciones. Podrán ilustrarse con cuadros

y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

Los trabajos sobre Educación Continua tendrán una página inicial, introducción, objetivos, desarrollo del tema y bibliografía no superior a 10 citas.

Las colaboraciones internacionales —por invitación— serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de casuística y de extensión no limitada. Sin embargo, la Dirección se reserva el derecho de adaptarla y disminuirla en casos especiales que se justificarán ante el autor. Se acompañarán de 1 fotografía del autor principal, breve currículum de éste, nombre del Establecimiento hospitalario al que pertenece, nombre de la Universidad y cátedra en que actúa, ciudad, país y su dirección postal.

Todas las restantes publicaciones (normatizaciones, pediatría histórica, pediatría práctica, etc.) solicitadas por invitación, tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

La Dirección de Publicaciones se reserva el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al Reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la Publicación. En estos casos, le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones. Asimismo en los casos en que, por razones de diagramación o espacio, lo estime conveniente, los artículos podrán ser publicados en forma de resúmenes, previa autorización de sus autores.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La Revista no se responsabiliza tampoco por la pérdida del material enviado. No se devuelven los originales una vez publicados.

Los trabajos deben dirigirse al Director de Publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, 1425, Buenos Aires, Argentina.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## SUMARIO

Editorial  
Pág. 150 Neonatología

### Colaboración Internacional

Pág. 153 Atención primaria en Pediatría — **Dr. Ernesto Silva**

### Artículos

Pág. 156 Colestasis Neonatal — **Dres. Ricardo Licastro; Octavio Arusa; María H. Núñez; Juan A. Costa.**

Pág. 170 Circunferencia máxima de brazo: su utilidad como indicador del estado de nutrición en estudios epidemiológicos — **Dres. Fernando Agrelo; Pedro Funes Lastra; Néstor H. Costamagna; Nora B. Agüero; A.S. Beatriz Lobo.**

Pág. 184 Hemorragias cerebrales del recién nacido: su diagnóstico ecográfico — **Dres. Martín Pfister; Roberto Jaimovich**

Pág. 192 Obstrucciones duodenales intrínsecas en el recién nacido — **Dres. Hugo Vilarrodona; David Grimblat; Oscar Decia; Eduardo Halac.**

Pág. 199 Anestesia en tomografía axial computada en neonatos — **Dr. Carlos E. Erazo**

Pág. 203 Asma en el niño: consideraciones sobre su verdadera prevalencia — **Dres. Guillermo J. Bustos; José Weller.**

Pág. 213 Evaluación prospectiva del estado nutricional del niño hospitalizado — **Dres. Pedro A. Armelini; Edgardo Banille; Adriana Berreta; María E. Giovo; Juana Guadalupe; Alicia Mauro; María Salvatierra.**

Pág. 218 Características normales del fondo de ojo del recién nacido de término — **Dres. León Benasayag; Jorge Mario Levit.**

Pág. 225 Hipocondroplasia: una causa de baja estatura — **Dres. Horacio Lejarraga; Héctor R. Malvárez.**

Pág. 235 Sevicias en menores — **Doc. Aut. Dr. Felipe P.R. García; Miguel A. Naser; Beatriz Burbinski; Lic. Noemí Caltabiano.**

Pág. 239 Muerte súbita en pediatría. Aspectos clínicos y medicolegales — **Dres. Osvaldo Raffo; Miguel A. Naser; Felipe P.R. García; Beatriz Burbinski; Manuel Martínez Díaz.**

### Casuística

Pág. 245 Anemia hipoplástica congénita: efecto del cierre quirúrgico de la comunicación interauricular — **Dres. Eduardo Halac; Juan F. de León; César A. Vigo; Adolfo Uribe.**

Pág. 248 Contribución al conocimiento de la evolución de los maxilares en el respirador bucal — **Prof. Dr. Carlos Ricardo Guardo.**

### Educación Continua

Pág. 251 El pediatra como terapeuta de familia — **Dr. Rubén Makinistian**

Pág. 255 La relación médico-paciente adolescente — **Dr. Pedro Eliseo Esteves**

### Pediatría Práctica

Pág. 258 Estimulación por medio de los juegos en el primer año de vida — **Dr. Gerardo Melnik.**

### Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 263 Comité de Salud Pública Informa

Pág. 268 Mortalidad infantil en las Américas.

Pág. 272 Resúmenes bibliográficos.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## ABSTRACTS IN ENGLISH

- Page 150 Editorial  
Neonatology

### International Cooperation

- Page 153 Primary care in Pediatrics – **Dr. Ernesto Silva.**

### Articles

- Page 156 Neonatal Coolestasis – **Dres. Ricardo Licastro; Octavio Arusa, María H. Núñez; Juan A. Costa.**
- Page 170 Maximal arms circumference: used as an indicator to states in epidemiological studies – **Dres. Fernando Agrelo; Pedro Funes Lastra; Néstor H. Costamagna, Nora B. Agüero; A. S. Beatriz Lobo.**
- Page 184 Intracerebral hemorrhage in the new born: computed tomography diagnosis – **Dres. Martín Pfister; Roberto Jaimovich.**
- Page 192 Intrinsic duodenal obstructions in the new born – **Dres. Hugo Vilarrodona, David Grimblat; Oscar Decia; Eduardo Halac.**
- Page 199 Anesthesia of new borns during computed tomography – **Dr. Carlos E. Erazo.**
- Page 203 Child's Asthma: consideration on its real prevalence – **Dres. Guillermo J. Bustos; José Weller.**
- Page 213 Prospective evaluation of nutritional states on hospitalized infants – **Dres. Pedro A. Armelini; Edgardo Banille; Adriana Berreta; María E. Giovo; Juana Guadalupe, Alicia Mauro; María Salvatierra.**
- Page 218 Fundus oculi: normal characteristics in the new born – **Dres. León Benasayag, Jorge Mario Levit.**
- Page 225 Hypochondroplasia a cause of short stature – **Dres. Horacio Lejarraga, Héctor R. Malvárez.**
- Page 235 Children abuse – **Doc. Aut. Dr. Felipe P. R. García; Miguel A. Naser; Beatriz Burbinski, Lic. Noemí Caltabiano.**
- Page 239 Sudden death in pediatrics. Clinical and legal considerations – **Dres. Osvaldo Raffo; Miguel A. Naser; Felipe P. R. García; Beatriz Burbinski, Manuel Martínez Díaz.**

### Casuistics

- Page 245 Congenital hypoplastic anemia: effect of surgical treatment in the A.S.D. – **Dres. Eduardo Halac; Juan F. de León; César A. Vigo; Adolfo Uribe.**
- Page 248 Modifications of the dental maxillar facial system in mouth breathing – **Prof. Dr. Carlos Ricardo Guardo.**

### Continous education

- Page 251 The pediatrician as family therapist – **Dr. Rubén Makinistian.**
- Page 255 Medical-adolescent relationship – **Dr. Pedro Eliseo Esteves.**

### Pediatric Practice

- Page 258 First year life: playing stimulants – **Dr. Gerardo Melnik.**

## NEONATOLOGIA HOY: UNA PALABRA DE CAUTELA. . .

La neonatología organizada en nuestro país cumple aproximadamente 20 años: ¿cuál es entonces el panorama real de la atención del recién nacido en 1982?

Quienes "crecimos" juntos en esta rama de la pediatría hemos sido testigos de los "aciertos" que han permitido brindar a los pequeños pacientes una asistencia médica acorde con su condición de seres humanos.

Anteriormente la comunidad y la clase médica tenían una responsabilidad limitada ante el recién nacido; la asistencia brindada al neonato necesitado de apoyo para sobrevivir era desarrollada sobre la base de procedimientos empíricos que, en su mayor parte, constituían "desaciertos", reflejados en las altas cifras de morbimortalidad y se-cuelas.

Las consecuencias, algunas lamentables, de ese empirismo gestaron un cambio radical que dio origen a la organización de servicios de neonatología, cuya estructuración necesitó de personal médico y de enfermería adiestrados en el manejo del recién nacido, así como de plantas físicas y equipamiento adecuado.

Desde 1965 hasta la actualidad se han creado un gran número de servicios a nivel estatal, semiprivado y privado, a lo largo y a lo ancho del país, con el objetivo de erradicar los "desaciertos" de la etapa anterior de los últimos 20 años. Así supusimos y creímos. Hoy, sin embargo, debemos aceptar que tal objetivo se ha logrado sólo parcialmente.

Iatrogenia es aún el común denominador en muchos servicios. Analizando el porqué de esta situación, consideramos la existencia de tres pilares imprescindibles para una correcta atención neonatal: 1) personal, 2) planta física y 3) equipamiento. Frecuentemente se pueden detectar, aun en nuestros días, irregularidades en uno o más de ellos. Otro factor, no siempre tenido en cuenta, es la evolución acelerada de la neonatología que obliga a cambio de criterios asistenciales y, como ciencia joven, innova métodos y equipos que a corto plazo son obsoletos y hasta riesgosos. Los ejemplos sobran: fibroplasia retrolental, displasia broncopulmonar, quemaduras por equipos termógenos en mal estado, etc. Estos errores, fruto de la irresponsabili-

---

---

dad o del desconocimiento, son luces rojas de alarma que deben guiar a cada servicio para determinar el nivel de complejidad que le compete y de actualización que le corresponde.

Todos somos en parte responsables de este desequilibrio en la atención neonatológica, ya que no tratamos de fijar pautas acordes con la actualización de nuevos conocimientos para distribuirlos en todos los centros dedicados a esta especialidad; aquéllas deberán ser revisadas continuamente por un comité ad hoc.

Los progresos efectuados en estos últimos años en nuestro país nos han permitido disminuir francamente las cifras de morbimortalidad, pero necesitamos crear un sentido de responsabilidad médica y humana para que cada servicio y cada médico no sobrepase el nivel real de sus conocimientos e infraestructura.

La Sociedad Argentina de Pediatría debe convertirse en el foro de máximo nivel para fiscalizar, bajo el amparo de organismos oficiales, cada servicio y conseguir que se legisle la práctica neonatológica para así lograr los instrumentos legales que sancionen la improvisación y la atención subóptima del recién nacido. Existen, para ello, pautas meritorias establecidas por la SAP que deben ser rescatadas de la indiferencia en que la comunidad neonatológica parece haberlas sumido.

Todos queremos disminuir las cifras de morbimortalidad y secuelas irreversibles y conseguir una población sana desde los primeros días de vida, con un desarrollo y crecimiento físico y psíquico normal.

A fin de plasmar en hechos la idea de una población neonatal exenta de riesgos (dentro de los límites postulados en biología) debemos dejar de lado ciertos intereses individualistas y anacrónicos. Estamos obligados también a mirar atrás y aprender de nuestros errores —ya que, al decir de Santayana, “el olvidar el pasado condena a repetirlo”—, para poner cada vez más distancia entre ellos y nosotros.

El neonato humano es, en la escala de los primates, quien nace tal vez más desprotegido. Su manejo no puede sujetarse a normas caprichosas o pobres de ciencia; la luz roja de alarma ya ha sido encendida y la palabra de cautela aún no quiere ser escuchada. Sólo queda esperar un cambio en nuestra actitud o el reproche de las generaciones futuras.

**Dr. JACOBO HALAC**

## ATENCION PRIMARIA EN PEDIATRIA

Dr. Ernesto Silva\*

1. "Crece la convicción de que en todos los hospitales, por mejor que sea su administración, se pierden vidas que podrían ser salvadas, y de que, en general, el pobre que recibiese buena asistencia médica, quirúrgica y de enfermería se recuperaría mejor en la choza miserable en que vive que en el más fino ambiente hospitalario."

Florence Nightingale, 1863

2. "Los falsos dioses de la medicina —un hospital escuela de once pisos, que costó cinco millones de dólares, en un país en desarrollo, donde los enfermos entran por la puerta de atrás, mientras un policía guarda la puerta principal para médicos y enfermeras— es un templo para la gloria de los profesionales y de la Medicina, pero no para la asistencia al hombre común."

David Morley

3. "La Conferencia de Alma Alta, en 1978, definió como Cuidados Primarios de la Salud los cuidados esenciales con base en métodos prácticos, científicamente bien fundamentados y socialmente aceptables, y en tecnología de acceso universal para los individuos y sus familiares en la Comunidad y a un precio que la Comunidad y el país puedan mantener en cada fase de su desarrollo, dentro del espíritu de autoconfianza y autodeterminación."
4. Los cuidados primarios de la salud deben incluir por lo menos: educación en lo que se refiere a problemas de salud y a los

medios para su prevención y control; promoción de la distribución de alimentos y de la nutrición apropiada; provisión adecuada de agua de buena calidad y saneamiento básico; cuidados de salud maternoinfantil; inmunización contra las principales enfermedades infecciosas; prevención y control de enfermedades localmente endémicas; tratamiento apropiado de enfermedades y lesiones comunes; promoción de la salud mental y distribución gratuita de medicamentos esenciales.

No vamos a incurrir aquí sobre las teorías referentes a los cuidados primarios de la salud, sino a describir concretamente lo que ya estamos haciendo en la ciudad de Brasilia, capital de Brasil.

5. Desde el último trimestre de 1980 y hasta el presente (luego de 1 año) fue instalado en Brasilia un nuevo y revolucionario sistema de asistencia médica, de complejidad creciente, que consta de 38 centros de salud, para los cuidados primarios (1 para cada 30.000 habitantes); hay también 7 hospitales regionales y 1 hospital de base. Como apoyo, hay 1 hospital psiquiátrico, 1 laboratorio central y 1 instituto de salud.

Cada centro de salud tiene 4 pediatras, 3 ginecoobstetras, 4 médicos de clínica general, 1 médico sanitario, 3 enfermeras, 12 auxiliares de cuidados médicos y 10 agentes de salud.

La asistencia de los niños consiste en la atención precoz, continua y regular, pro-

\* Ex Presidente de la Sociedad Brasileña de Pediatría.  
QLG - Cong. 11 - Casa 2 - SHI - Sul-Brasilia - Brasil

curando el control de su estado de salud y principalmente:

- a) atención de las patologías más comunes,
- b) control de crecimiento y desarrollo,
- c) control del estado nutricional,
- d) orientación, suplementación alimenticia,
- e) control de las inmunizaciones,
- f) control de enfermedades bajo vigilancia epidemiológica,
- g) atención odontológica al preescolar, al adolescente y a mujeres embarazadas (la de los escolares es hecha en las escuelas primarias y secundarias).

La atención en los consultorios de pediatría es realizada por la enfermera y por el médico. La enfermera es responsable por la preconsulta y la posconsulta. En la preconsulta efectúa la anamnesis sumaria, pesa y mide al niño, toma la temperatura. En la posconsulta orienta sobre alimentación e interpreta la prescripción médica. En el 1er. año de vida el niño es llevado al centro en el 15° y 30° día y en el 2°, 4°, 6°, 9° y 12° mes.

Todas las vacunas son aplicadas de acuerdo con el siguiente esquema:

#### Calendario de vacunación

2 meses	Triple, 1a. dosis: difteria, tétanos, tos ferina
	Sabin, 1a. dosis: poliomielitis
3 meses	Triple, 2a. dosis - BCG intradérmica
4 meses	Sabin, 2a. dosis - Triple, 3a. dosis
6 meses	Sabin, 3a. dosis
7 meses	Antisarampión
15 meses	Triple, refuerzo - MMR, facultativo
18 meses	Sabin, refuerzo
Escolar	Toxoide tetánico, refuerzo

Equipos de enfermeros recorren periódicamente las escuelas para efectuar la vacunación de los niños en edad escolar, evitando el desplazamiento de éstos y de sus padres al centro de salud.

Dos veces por año, generalmente en agosto y octubre, se realiza una campaña nacional de vacunación contra la poliomielitis, siendo vacunados todos los niños (cerca del 90%) hasta 5 años de edad.

En los centros de salud las madres reci-

ben cursos periódicos desde el período prenatal. En esta época, los equipos de salud las orientan en lo que se refiere a la alimentación y exámenes periódicos (presión arterial, peso, edema de miembros inferiores, análisis de orina) y les brindan charlas sobre el valor de la lactancia materna. A partir del 6° mes de embarazo las futuras madres son adiestradas para hacer ejercicios en los senos a fin de estimular la producción de leche, desobstruir los canalículos y corregir defectos del pezón (invertido, aplastado, etcétera). Con la orientación recibida durante la gestación, con la práctica de la interacción conjunta madre-hijo en todos los hospitales regionales de Brasilia, la proporción de lactancia materna es la siguiente:

1969:	59% de las madres amamantaban a los niños hasta la 1a. semana de vida
	43% hasta el 2° mes
	21% hasta el 6° mes
	4% hasta 1 año
1981:	83% de las madres amamantaban a los niños hasta la 1a. semana de vida
	76% hasta el 2° mes
	59% hasta el 6° mes
	11% hasta 1 año

La acción de los agentes de la salud en los cuidados primarios es importantísima. Los agentes de la salud tuvieron un curso rápido de 4 meses y reciben instrucción permanente y continua en el centro de salud. Cada agente de salud es responsable por la visita a domicilio de aproximadamente 500 familias.

Las familias son encuestadas y todos los datos de interés son registrados en la ficha. De este modo, el centro de salud puede tener una visión general de los problemas de cada familia.

La vacunación es controlada por el agente de salud y si algún niño no es llevado en la fecha de la vacunación, el agente va a su residencia para saber la causa y persuadirlo a vacunarse.

Periódicamente los niños son evaluados en los consultorios externos con relación a su crecimiento y desenvolvimiento: se verifica el peso, altura, circunferencia del bra-

zo, estado de nutrición. De acuerdo con el grado de instrucción y condición social, se realiza un examen de materias fecales por año y eventualmente un hematócrito.

La asistente social y los agentes de salud registran después del destete a los niños más necesitados y éstos reciben un suplemento alimenticio de leche, soja y vitaminas.

En las escuelas los alumnos tienen derecho a una merienda, compuesta de leche, cereales, soja, legumbres, etc.

La asistencia odontológica es proporcionada a casi todos:

- a) los niños escolares son atendidos en las escuelas
- b) los niños preescolares, los adolescentes, las embarazadas y las que amamantan, en los centros de salud.

Un sector que fue siempre olvidado y que ha merecido nuestra mayor atención es el de la adolescencia.

Reuniones periódicas con grupos de jóvenes se realizan alrededor de los centros de

salud y consisten en charlas o cambios de opiniones, procurando aclarar a los jóvenes varios problemas: higiene corporal, alimentación y vestuario, anatomía y fisiología de los aparatos genitales masculino y femenino, enfermedades sexualmente transmisibles (debemos aquí afirmar que en Brasilia 90% de los pacientes con gonorrea son jóvenes de 13 a 20 años y que el porcentaje de gravidez en las adolescentes de 13 a 18 años es de 16%). Hay también conferencias y cambios de opiniones sobre tabaco, alcohol y drogas.

Gracias a la regionalización de la asistencia médica el contacto de los profesionales de la salud con la comunidad se tornó extremadamente fácil, pues movilizamos todos los sectores de la sociedad (iglesias, clubes, escuelas y líderes naturales) alrededor del centro de salud con la finalidad de lograr una concientización de la población sobre los problemas de la salud misma, hasta alcanzar el ideal de transformar cada individuo en un defensor de su propia salud.

**EDICION LIMITADA**

## **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA S.A.P. Editora**

Presenta su Primer libro

### **LA PEDIATRIA EN LAS CULTURAS ABORIGENES ARGENTINAS**

*Autor: Dr. Donato Depalma*

Con la lectura de sus páginas, Ud. disfrutará de las características antropológicas de las Culturas Nativas de nuestro territorio y en forma especial lo vinculado a la familia, al niño y a la familia aborígen.

**NO DEBE FALTAR EN SU BIBLIOTECA**

## COLESTASIS NEONATAL

Dres. Ricardo Licastro \*  
Octavio Arusa  
María H. Núñez  
Juan A. Costa (1)

## RESUMEN

La colestasis neonatal es un problema clínico no totalmente resuelto. Sus etiologías son diversas infecciosas, genético-metabólicas y desconocidas como para el caso de las llamadas hepatitis neonatales y atresias de las vías biliares, actualmente bajo la teoría de Landing de colangiopatía obstructiva progresiva infantil. El objetivo del trabajo estuvo dirigido al estudio de esta última entidad.

Se atendieron con colestasis neonatal 87 niños de 7 días a 6 meses de edad en los últimos diez años en nuestro Servicio. De ellos 52 fueron estudiados y controlados en forma prospectiva y a largo plazo. Como metodología se utilizó un protocolo en el que constaban antecedentes materno-fetales, clínica, bioquímica, radiología (Chiba) e histología. Para esta última se utilizaron parámetros definidos por la bibliografía y nuestro grupo de trabajo. El control evolutivo fue fundamental para el diagnóstico definitivo especialmente para el caso de las hepatitis neonatales.

El diagnóstico de los 52 casos fue: 23 hepatitis neonatales, 13 atresias de vías biliares extrahepáticas, 1 atresia intrahepática, 1 quiste de colédoco, 4 déficit de alfa 1 anti-tripsina, 1 esferocitosis, 1 infección urinaria, 1 galactosemia, 1 hepatitis séptica y 6 lúes.

Fueron intervenidos quirúrgicamente 14

niños: 13 con atresia de vías biliares extrahepáticas y 1 con quiste de colédoco. En 7 pacientes fue posible aplicar la técnica de Kasai de los cuales viven 2 atresias y el quiste de colédoco a los 6 meses y 1 año de intervención.

El diagnóstico prequirúrgico se efectuó por el estudio histológico en el 91% de los casos, como resultado de toda la metodología empleada en el 96% y con el control evolutivo en los 10 años de trabajo en el 100%.

## SUMMARY

The neonatal cholestasis is a clinical problem not totally solved. It has different etiologies: infectious, metabolic genetic and unknown as for the case of the called neonatal hepatitis and biliary atresia; now under the theory of landing of progressive infantile obstructive cholangiopathy.

This, the last, was the aim of this study.

During the last two years in our service, 87 children between 7 days and 6 months were studied and controlled prospectively and in long-term.

It was used a registry including maternal fetal antecedents, clinical, biochemical, radiology (Chiba) and histology, as the methodology.

For this, parameters define by the bibliography and our group were used.

*The evolutive control was essential for the final diagnosis, especially for case of the neonatal hepatitis.*

*The diagnosis of the 52 cases was: 23 neonatal hepatitis, 13 biliary extrahepatic atresia, 1 intrahepatic atresia, 1 choledocal cyst, 4 deficit of alfa 1 antitripsine, 1 spherocytosis, 1 urinary infection, 1 galactosemia, 1 septic hepatitis and 6 lues.*

*Fourteen children were surgically treated: 13 with biliary extrahepatic atresia and one choledocal cyst.*

*It was possible to apply Kasai technique in 7 patients, of which live 2 atresia and the choledocal cyst until the 6 months and 1 year of intervention.*

*The histological study resulted in presurgical diagnosis in 91% of the cases 96% was obtained as the result of all the methodology employed and the 100% with the evolutive control during the 10 years of work.*

#### **Introducción**

La colestasis es un problema no totalmente resuelto en niños y adultos. Sin embargo, en estos últimos, los agentes etiológicos cuentan con amplia posibilidad diagnóstica y son muy pocas las entidades que quedan sin dilucidar. En pediatría, al respecto existe una incertidumbre etiológica etiopatogénica y diagnóstica exclusiva del período neonatal, ya que prácticamente nunca, estos problemas se presentan en el niño mayor y en el adulto.

La colestasis neonatal es un síndrome clínico, bioquímico, en oportunidades histológico, originado por distintos agentes, algunos desconocidos. De ellos, los más frecuentes son los que dan origen al 50%: hepatitis neonatal, atresia de vías biliares extrahepática, quiste de colédoco <sup>2 4 10 11 16 19 21</sup>.

Hace algunos años existían en el neonato tres posibilidades etiológicas: las infecciones intra y extrauterinas, las malformaciones biliares y las genéticas metabólicas. Con estos criterios quedaban sin aclarar muchas de las supuestas hepatitis virales y el origen de las entonces llamadas malformaciones congénitas de las vías biliares, por la superposición de los datos clínicos y de laboratorio y la poca definición de la histología.

Otras entidades, en cambio, con indemnidad de la célula hepática y del colangio, quedarían en el capítulo de las malformaciones congénitas "funcionales" (Dubin-Johnson, Rotor, etc.).

Algunos autores definieron claramente la histopatología de las hepatitis neonatales que no respondían a un agente conocido (citomegalovirus, herpes, toxoplasmosis, sífilis, listeriosis, rubéola, varicela) <sup>5 6</sup>.

Landing en 1974 propone una teoría en la cual la hepatitis neonatal y las entonces consideradas malformaciones de las vías biliares extrahepáticas serían etapas de un mismo proceso obstructivo dinámico y progresivo: colangiopatía obstructiva progresiva infantil (COPI) <sup>14</sup>. Posteriormente, Mc Donald describió en un paciente la permeabilidad biliar por colangiografía operatoria y la atresia posterior con igual procedimiento, después de 4 meses de evolución; por otro lado son muy pocas las comunicaciones que señalan la atresia de vías biliares en fetos muertos <sup>18</sup>.

Con estos conceptos quedaría más clara la etiopatogenia del proceso; sin embargo, no está definido el agente responsable de dicha afección <sup>2 17 22</sup>.

Desde el punto de vista diagnóstico muchos fueron los intentos metodológicos (rosa de Bengala marcado con cromo 131, alfa feto proteína, L.Px, etc.). El interrogatorio, la clínica, los métodos habituales de laboratorio, posibilitan la definición de todas las causas infecciosas tratables y genéticas metabólicas y a veces orientan hacia las que no reconocen a un agente etiológico definido (COPI).

Mowat refiere el diagnóstico de certeza en un 80% de los casos; sin embargo, él cree que no es suficiente <sup>19</sup>.

Por tal motivo nuestro objetivo estuvo dirigido fundamentalmente al diagnóstico de la colangiopatía obstructiva progresiva infantil, mientras que las otras patologías que referimos forman parte de nuestra casuística y tienen valor como incidencia estadística en nuestro lugar de trabajo.

#### **Material y método**

Fueron atendidos 87 niños de 7 días a 6 meses de edad, durante la última década, en el Servicio de Pediatría del Hospital Nacional "Profesor A. Posadas", por presentar ictericia de tipo colestático, acolia o hipocolia y coluria en el período neonatal.

De ellos, 52 (31 varones y 21 mujeres) fueron estudiados y controlados prospectivamente. No fue posible estudiar en su totalidad el resto de los pacientes, ni controlarlos por largos períodos.

Al ingreso se utilizó un protocolo de estu-

dio en el que constaban: antecedentes, determinación de parámetros clínicos, estudios humorales, GOT, GPT, bilirrubina total y directa, proteinograma, factores de coagulación, alfa feto proteína, alfa I antitripsina, VDRL, Sabin y Feldman, cuerpos de inclusión (citomegalovirus), cuerpos reductores, cultivo de orina, antígeno de superficie, test del sudor, biopsia hepática percutánea (fig. 1). Esta última se indicó en presencia del síndrome colestático completo y en ausencia de diagnóstico etiológico por los exámenes mencionados y frente a la falta de respuesta terapéutica (fenobarbital y colestamina)<sup>3</sup> <sup>20</sup> en el síndrome hepático. La técnica fue por punción con aguja de Menghini y quirúrgica en algunos pocos casos, ante el fracaso de la anterior y en pacientes en etapas avanzadas, con hígado de consistencia muy aumentada y sospecha de cirrosis. Los parámetros evaluados para el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades fueron los siguientes:

**Hepatitis neonatal:** Colestasis intrahepatocitaria predominante, distribución de la misma de manera difusa en el lobulillo, infiltrados inflamatorios intralobulillares (no en zona portal).

**Atresia de vías biliares intrahepática.** Espacios porta pequeños con ausencia o poco desarrollo de conductillos biliares, colestasis canalicular (en el lobulillo), ausencia de reacción inflamatoria.

**Atresia de vías biliares extrahepática:** Espacios portales aumentados por fibrosis o edema, proliferación de conductillos, marcada colestasis con trombos biliares de distribución preferente periportal o en conductos portales, infiltrados inflamatorios en el área portal.

Se practicó en 2 pacientes colangiografía transparietohepática con aguja de Chiba.

La intervención quirúrgica se indicó inmediatamente ante la ausencia de diagnóstico etiológico (lúes, alfa I antitripsina, hepatitis, H.Bs. Ag positivo, infección urinaria, etc.) y cuando los parámetros clínicos e histológicos sugerían la posibilidad de obstrucción de la vía biliar extrahepática. Se practicó portoenterostomía según el procedimiento de Kasai en la atresia de vías biliares extrahepática y el quiste de colédoco<sup>12 13</sup>.

El diagnóstico definitivo fue obtenido sobre la base de los hallazgos clínicos, de laboratorio, histológicos, quirúrgicos y funda-

mentalmente, para el caso de las hepatitis, por la evolución clínica a largo plazo.

Los niños con atresia de vías biliares y quiste de colédoco en el momento actual llevan 6 meses a 1 año y medio de control.

## Resultados

Los diagnósticos de los 87 casos iniciales pueden verse en la tabla 1.

TABLA 1. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ICTERICIA COLESTATICA EN EL PERIODO NEONATAL

<i>Pacientes: 87</i>	
<i>PATOLOGIA</i>	<i>Número de casos</i>
Hepatitis neonatal	33
Atresia de las vías biliares extrahepática	30
Lúes	10
Déficit de alfa I-antitripsina	4
Infección urinaria	3
Hepatitis séptica	2
Atresia de vías biliares intrahepática	1
Esferocitosis	1
Galactosemia	1
Quiste de colédoco	1
Hemangioendotelioma	1

De los 52 casos motivo de este estudio, 48 fueron derivados de otros hospitales y 4 nacieron en nuestra maternidad (1 cada 10.000 nacidos vivos) resultando: 23 con hepatitis neonatal, 13 con atresia de vías biliares extrahepática, 6 lúes congénitas, 4 déficit de alfa I antitripsina, 1 atresia de vías biliares intrahepática, 1 esferocitosis con colestasis, 1 galactosemia, 1 quiste de colédoco, 1 infección urinaria y 1 sepsis neonatal (tabla 2).

Los partos fueron todos hospitalarios. Se constataron 3 deprimidos graves, 8 con bajo peso de nacimiento, 10 pretérminos. El bajo peso de nacimiento no fue hallado en los niños con atresia de vías biliares, estando la máxima incidencia en las lúes congénitas. La distribución por patología se refiere en la tabla 3.

Sólo hubo 7 niños con parto distócico (tabla 4). El cordón umbilical fue normal en todos los casos. La infección intrauterina se

presentó en 7 casos (6 lúes congénitas y 1 hepatitis con antígeno de superficie positivo, HBsAg.). El antecedente de drogas maternas se halló en 12 madres detectándose la ingesta de: orciprenalina, ocitocina, cefalexina, gentamicina, penicilina, ampicilina, bromuro de N-butil hioscina, cloh. de d.l. (3-oxifenil)-1 ox i-2-etilamino-etano, alfa metil dopa, succinil colina, tiopental, diazepam, drogas que en algunos pacientes se asociaron.

Con respecto al sexo, el masculino muestra mayor incidencia en las hepatitis neonatales y el femenino en las atresias de vías biliares extrahepáticas (tabla 5).

El comienzo de los signos fue variable: entre la primera semana y los 3 meses. Sin embargo cabe destacar que la primera consulta se produjo: en las atresias de vías biliares entre la sexta semana y los 6 meses y en las lúes entre la segunda y octava semana. La acolia fue el signo más evidente (100% de las atresias de vías biliares y 69% de las hepatitis neonatales) (tabla 6).

TABLA 2. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Pacientes: 52

Hepatitis neonatal	23
Atresia de vías biliares extrahepática	13
Atresia de vías biliares intrahepática	1
Lúes	6
Déficit de alfa 1 antitripsina	4
Quiste de colédoco	1
Infección urinaria	1
Hepatitis séptica	1
Galactosemia	1
Esferocitosis	1

TABLA 3. ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

Patología	Bajo peso de nacimiento	Pretérminos
	%	%
Hepatitis neonatal	22	26
Atresia de vías biliares extrahepática	0	14
Lúes	50	33

TABLA 4. ANTECEDENTES DEL PARTO

Patología	Cesárea	Podálica	Porcentaje total
Hepatitis neonatal	2	1	13
Atresia de vías biliares extrahepática	1		8
Lúes	2	1	50

La esplenomegalia (más de 3 cm por debajo del reborde costal) se presentó en el 21% de las hepatitis neonatales, el 69% de las atresias de vías biliares y el 66% de las lúes.

El hígado aumentado de tamaño y consistencia fue un hallazgo común en todas las patologías estudiadas (tabla 7).

Ascitis, edema, fueron signos inconstantes. Circulación colateral con síndrome de hipertensión portal se presentó en el 38% de las atresias de vías biliares y el 9% de las hepatitis neonatales.

Los valores de laboratorio pueden verse en la tabla 8.

El estudio histopatológico dio diagnóstico certero prequirúrgico en el 91% de los casos (tabla 10), siendo 96% los diagnósticos positivos con el uso de toda la metodología de trabajo y 100% con control evolutivo. Las dos colangiografías fueron positivas.

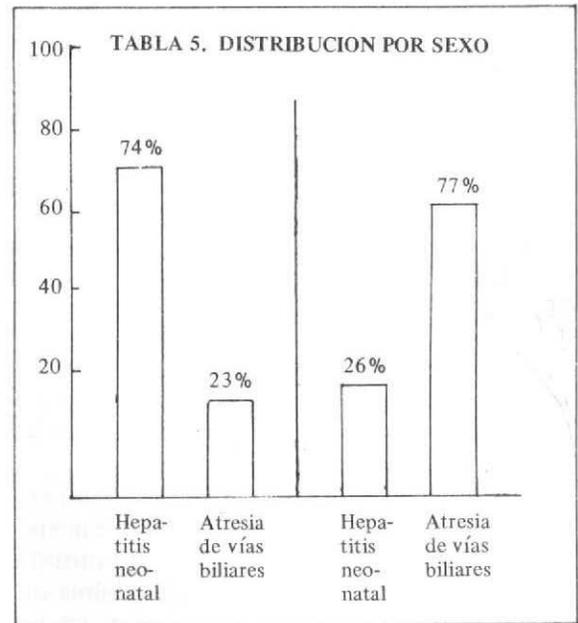


TABLA 6. PRIMER SINTOMA

Patología	Acolia %	Ictericia %	Ictericia + Acolia %
Hepatitis neonatal	69	31	—
Atresia de vías biliares extrahepática	100	—	50
Lúes	14	83	—

TABLA 7

Patología	Esplenomegalia	Hepatomegalia consistencia		
		Dura %	Blanda %	Normal %
Hepatitis neonatal	21	56	22	22
Atresia de vías biliares extrahepática	69	77	0	23
Lúes	66	67	33	0
Déficit de alfa 1 antitripsina	100	50	50	

Los pacientes con infección urinaria, sepsis y galactosemia tuvieron buena evolución con tratamiento específico.

Los niños con déficit de alfa 1 antitripsina y esferocitosis continúan en buena evolución con tratamiento convencional, salvo una niña con déficit de alfa 1 antitripsina que falleció por su enfermedad.

Los niños con hepatitis neonatal viven y son controlados hasta la actualidad, mostrando normalidad clínica y humoral, con edades que oscilan entre 1 y 10 años.

Catorce niños (13 con diagnóstico de atresia de vías biliares más 1 con quiste de colodoco) fueron operados, siendo posible aplicar la técnica de Kasai en 7 pacientes. En el resto no se observó conducto viable en la placa hilar (tabla 9). De ellos viven 2 con atresia de vías biliares extrahepática y 1

TABLA 8. LABORATORIO

Patología	Bilirrubina directa	Transaminasas		Gama globulina	Alfa feto proteína %	VDRL %
		G.O.T.	G.P.T.			
Hepatitis neonatal	5,69 +/- 4,68 (0,5-21,6)	121 +/- 88 (12-400)	136 +/- 103 (12-500)	1,14 +/- 0,36 (0,50-1,90)	53	
Atresia de vías biliares extra-hepática	7,81 +/- 4,25 (3,96-19)	106 +/- 34 (12-168)	109 +/- 75 (24-234)	0,99 +/- 0,38 (0,50-1,90)	30	
Lúes	6,33 +/- 5,06 (0,8-8)	125 +/- 51 (60-200)	69,8 +/- 20 (34-98)	0,71 +/- 0,26 (0,40-1,10)	100	100

Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas - Servicio de Pediatría - Sección de Gastroenterología Haedo - Bs. As. - Rep. Argentina.

TABLA 9. EVOLUCION PRE Y POST QUIRURGICA DE LAS OBSTRUCCIONES BILIARES

Pacientes: 14			
Patología		Kasai	Viven
Atresia de vías biliares	13	7	2
Quiste de colédoco	1		1

con quiste de colédoco, clínicamente compensados y con persistencia de hepatomegalia. Del niño con atresia de vías biliares intrahepática no conocemos su evolución.

En los 4 pacientes con atresia de vías biliares fallecidos, la muerte ocurrió entre los 3 y 32 meses de vida y entre 1 y 26 meses después de haberse efectuado la operación de Kasai. La complicación más frecuentemente

TABLA 10. RESULTADOS DE LA BIOPSIA PERCUTANEA

Patología	Nº	Certeza	Error (9%)
Hepatitis neonatal	12	11	1
Atresia de vías biliares extra-hepática	8	7	1
Quiste de colédoco	1	1	
Lúes	4	4	

observada fue la colangitis postquirúrgica en 5 casos.

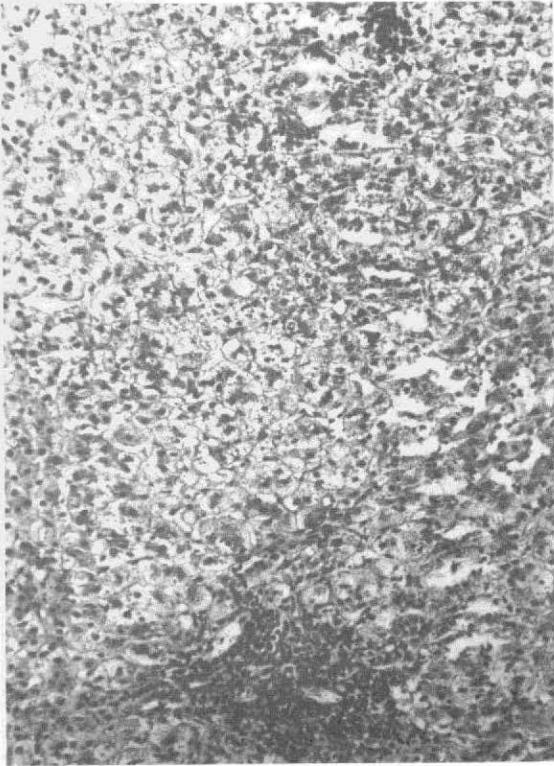
En la cirugía se confirmó el diagnóstico en 13 niños. Un paciente fue enviado al quirófano con el diagnóstico dudoso de atresia de vías biliares intrahepática y la operación modificó el diagnóstico, resultando por la histología de la biopsia quirúrgica y la evolución posterior una hepatitis neonatal colestática.

Femenino		SEXO	CARTA DE HEPATOLOGIA							
1 edad		GRUPO ETARIO	Nombre y apellido:			H.C. N°		HRNE.		
2			Fecha Ia. cons. dirección:			T.E.:		aguda		
3			Diagnóstico final:					fulminante		
4			Diag. pre-biopsia			Edad de consulta:		necr. hep. sub.		
5		REORD ALFABET	Diag. biopsia					prolongada		
6			Biopsias N°			Fecha:		colestásica		
7			Inf. intrauterina materna:					hepatitis		
8			Inf. extrauterina R.N.:					portador asint.		
9			Inf. genitourinarias:					crónicas		
0			Parto:			Ictericia:		persistente		
1			Drogas:			Hematológicas:		activa		
2			Acolia caract.:			Aparición:		septal		
3			OTRAS CARTAS	Diag. Presuntivo Clínico:					granulomatosas	
4				Diag. Bio. Percutánea:					tuberculosis	
5		Diag. Quirúrgico:					brucelosis			
6		Diag. Final:			Falleció a los:		sarcoidosis			
7		Vive a la edad:			Fecha del último control		otras			
8		DIAGNOSTICO		Estado actual:					infiltraciones	
9				Scan:					hemosiderosis	
0				Laparoscopia:					amiloidosis	
1				Fibroendoscopia:					tesaurismosis	
2				PBH:					linfoma	
3			Colangio:					leucemia		
4			Esplenoportografía:					metaplasia mieloide		
5			Arteriografía:					SMO tumores		
6			Kasai					primario		
7								secundario		
8		REORD ALFABET						benignos		
9								abscesos		
0								quistes		
1								obstructivas colestas.		
2								intrahepáticas		
3								cálculos		
4								cáncer		
5								pancreatitis		
6								estricturas		
7								aguda		
8							colangitis			
9							crónica			
0		REORD ALFABET								
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
0		OTRAS CARTAS	normal							
1			alcohólico							
2			no alcohólico							
3			ins. card. congestiva							
4			sínd. de bajo vol. minuto							
5			DIAGNOSTICO	micronodular						
6				posnecrótica						
7				biliar primaria						
8				secundaria						
9				activa						
0		hemocromatosis								
1		Wilson								
2		no clasificados								
3		DIAGNOSTICO								
4										
5										
6										
7										
8										
9										
0										
1										
2										
3		OTRAS CARTAS	A virus							
4			B virus							
5			no A no B							
6			otros virus							
7			alcohólicas							
8			tóxicas							
9										
0										
1										
2										

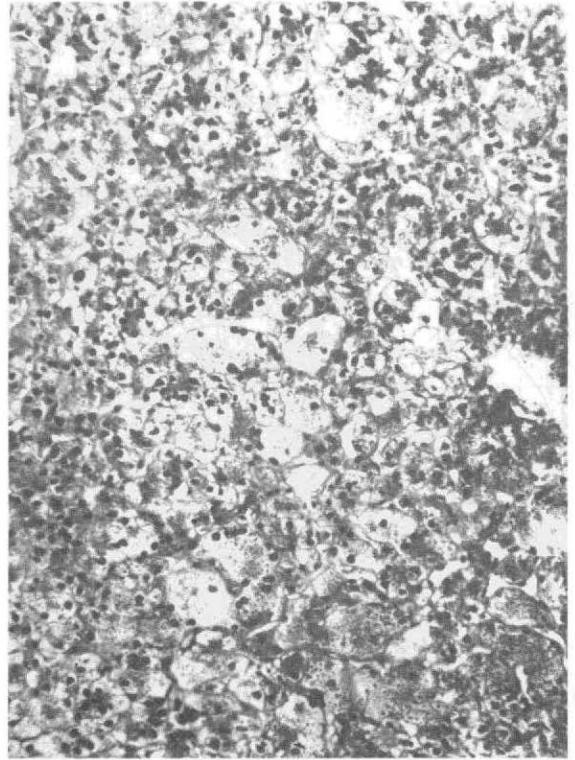
Figura 1 a: Protocolo del estudio del Hospital Nac. Prof. A. Posadas para colestasis neonatal.

Xantelasma		Hipert. portal		Alta Hemorragia:		Periférica		PBH		Laparoscopia		fibro		PESH		scan		sgd		Rx esófago		OK		IV		retrograda colangio		oral		esplenoportogr.		arteriografía		cavografía											
Alt. Rx.		Transfusiones		complicaciones		rinitis		fiebre		vómito		desc. palma y planta		ictericia		coluria		acolia		hepatomegalia Dura		esplenomegalia		ascitis		edema		peso Detención		spiders		circulación colateral		alt. coagulación		hiperesplenismo		ictericia hemol.		alt. función renal		síndr. hepatorenal		coma	
1 n. normal • 2 n. patológico																																													
PROCEDIMIENTOS																																													
fecha	HD	No GGT	tgo	tgp	AgsHB	Alb	gamma	TQ	FV	BT	g.bl.	Comp.	H%	CrE	U.Cl	Nau	BSF	NH <sub>4</sub>	GLCR	plaq.	fecha	reg. prop. int. M.G.W.																							
SIGNOS											SINTOMAS											SINDROMES																							
feto											VDRL											VCip																							
VCId											PESH											Mach. G.																							
K											Fe											Colest.																							
Age											ACe											AC HB																							
M											SM											FAN																							
IGG											IGA											IGM																							
TRATAMIENTO														SIGNOS														SINTOMAS																	
glucocorticoides														feto														Peso bajo Nac.																	
inmunosupresores														mioclonía														deprimido																	
fenobarbital														fotor														cordón																	
plasma divéctico														alcoholismo														canal umbil.																	
balón														encef. portos.														pre término																	
A.T.B.														coma														inf. ext. R.N.																	
anastom.														asterixis														nacido en																	
biliodig.														mioclonía														este hosp.																	
shunt permeable														fotor														várices esofágicas																	
tapado														fotor														inf. intraut.																	
várices igual														fotor														rentiourinaria																	
dismin.														fotor														parto anormal																	
operado														fotor														drogas																	
vive														fotor														hematológicas																	
Falleció														fotor														exanguiotransf.																	
A.V.B. intrahep.														fotor														síndr. hepatorenal																	
A.V.B. extrahep														fotor														alt. psiquiátricas																	
H.N.N.														fotor														polineuritis																	
Q. de C.														fotor														alcoholismo																	
Metabol. op.														fotor														encef. portos.																	
Síndr. de Down														fotor														coma																	

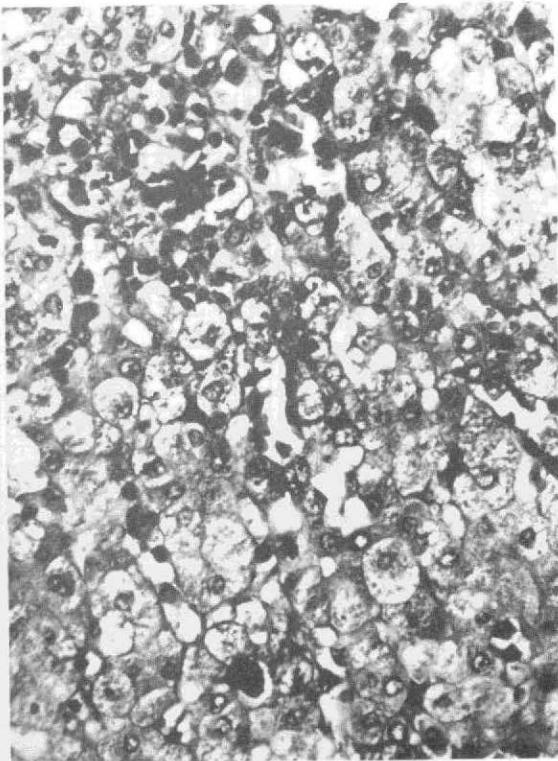
Figura b: Protocolo del estudio del Hospital Nac. Prof. A. Posadas para colestasis neonatal.



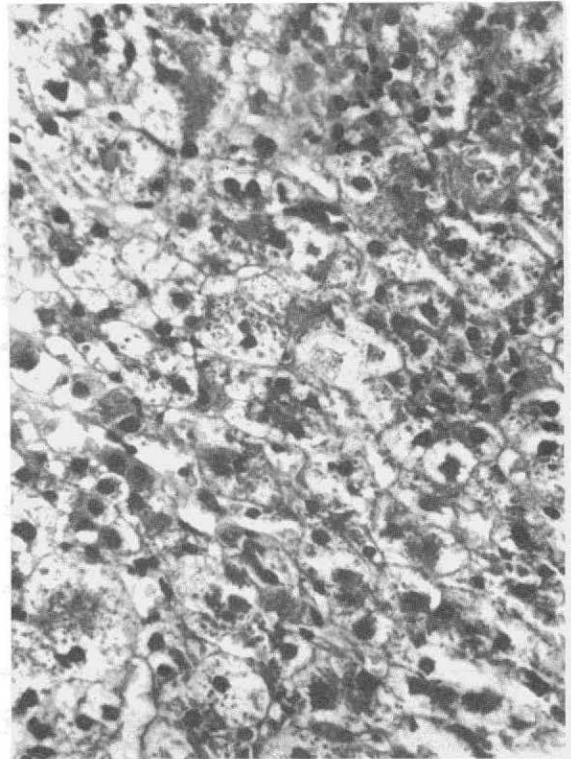
**Figura 2:**  
H.E. X 100. Hepatitis neonatal: focos inflamatorios intra-lobulillares.



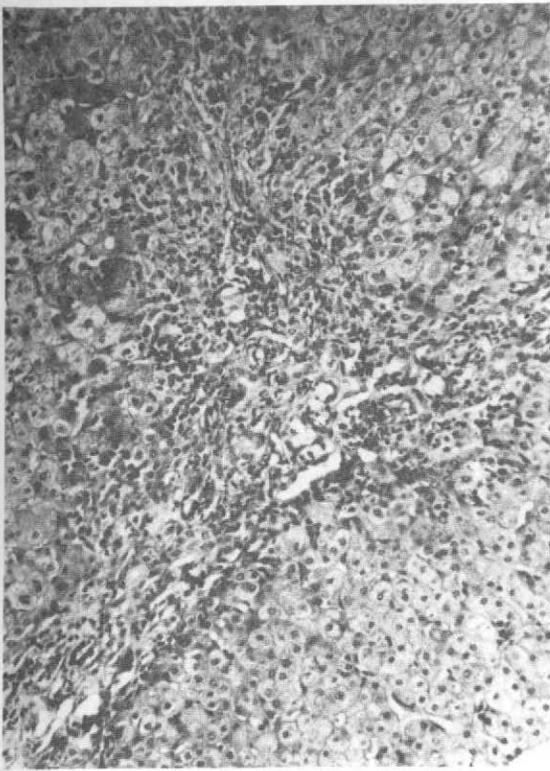
**Figura 3:**  
H.E. X 100. Colestasis intrahepática: células gigantes y colestasis.



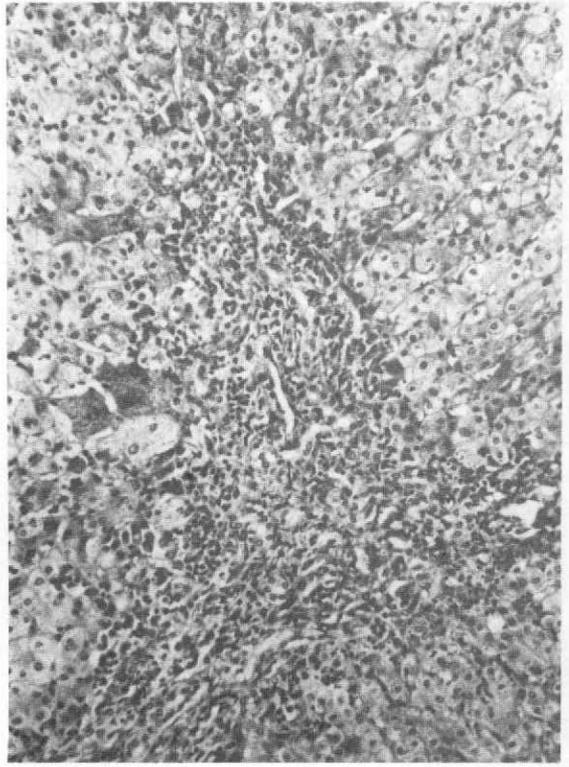
**Figura 4:**  
H.E. X 250. Colestasis extrahepática: tumefacción hepatocitaria (Ballooning) y trombos canaliculares.



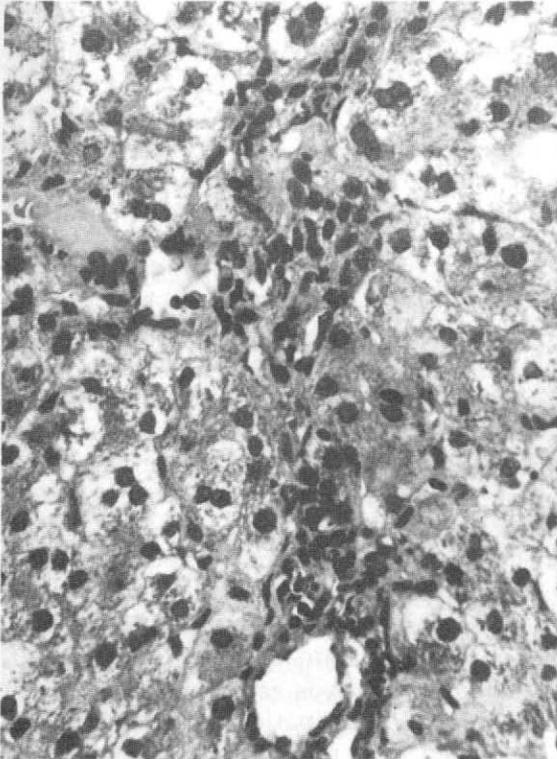
**Figura 5:**  
H.E. X 250. Hepatitis neonatal: marcada colestasis intracelular con balonización.



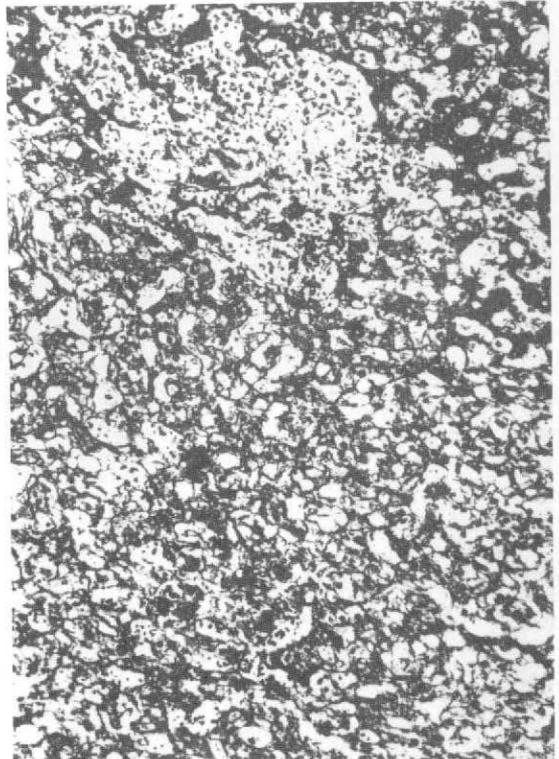
**Figura 6a:**  
H.E. X 100. Colestasis extrahepática: infiltración inflamatoria del espacio portal, proliferación ductal - células gigantes periportales.



**Figura 6b:**  
H.E. X 100. Colestasis extrahepática: infiltración inflamatoria del espacio portal, proliferación ductal, células gigantes periportales.



**Figura 7:**  
H.E. X 250. Colestasis intrahepática (espacios portales). Atresia de vías biliares: ausencia de conductillo biliar en espacio portal.



**Figura 8a:**  
Retículo X 100. Sífilis (coloración de la trama de reticulina).

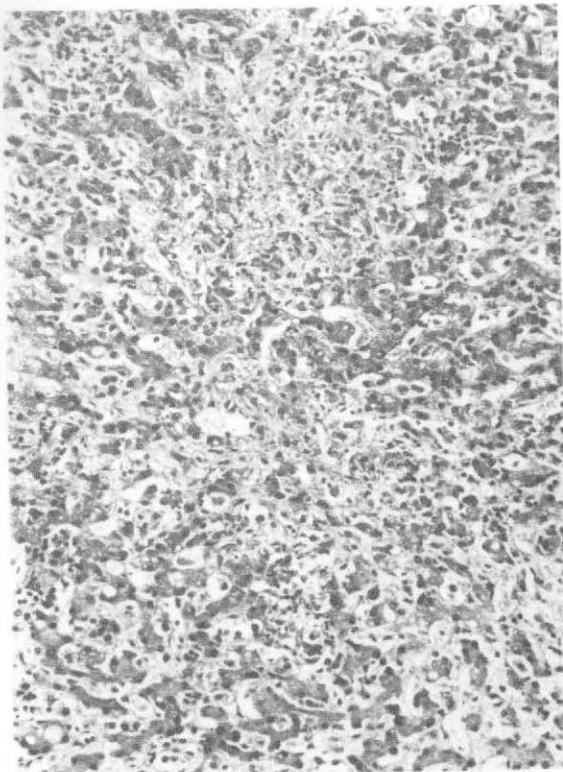


Figura 8b:  
H.E. X 100. Sífilis: fibrosis subsinusoidal marcada.

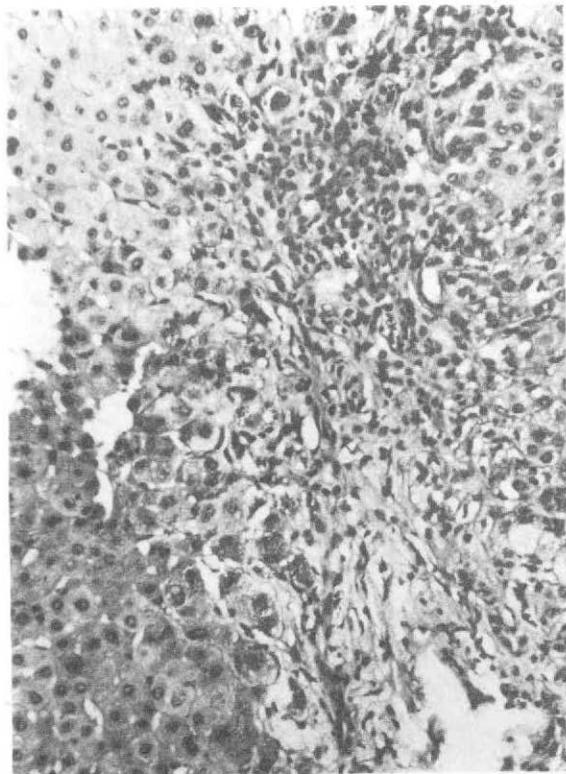


Figura 9a:  
H.E. X 250. Déficit de alfa lantitripsina: fibrosis portal, leve infiltración inflamatoria y células con gránulos PAS (+) en el citoplasma.

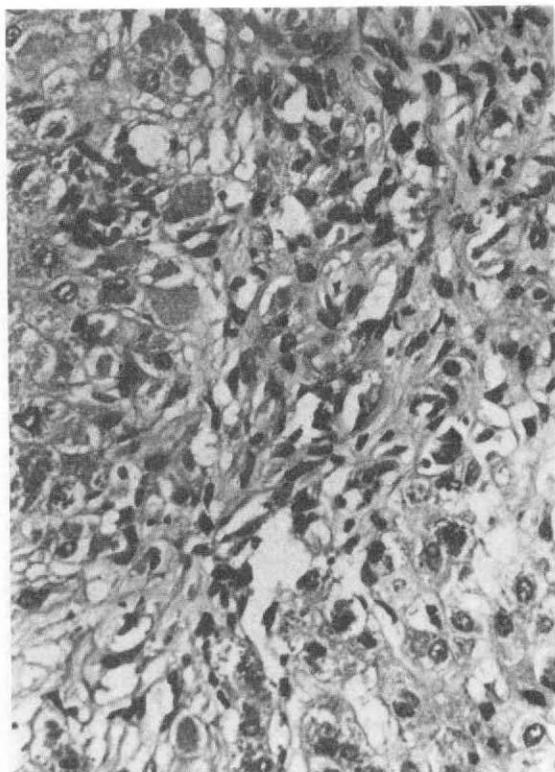


Figura 9b:  
H.E. X 250. Déficit de alfa antitripsina: células en el área periportal con gránulos PAS (+) en el citoplasma.

### Comentario

La ictericia neonatal asociada al incremento de la bilirrubina conjugada casi siempre significa una enfermedad del hepatocito o del tracto biliar, primaria o secundaria a afectación hepática. La lesión del hepatocito dará una deficiente secreción de bilirrubina conjugada, mientras que la alteración de los conductos biliares producirá la disminución o ausencia del flujo biliar y colestasis. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, tanto una como otra situación darán como resultado una ictericia con hiperbilirrubinemia directa y colestasis histológica, que en el período neonatal es común a varias patologías. Algunas situaciones a predominio de bilirrubina libre, como en las esferocitosis, pueden producir un incremento de la bilirrubina conjugada por un mayor aporte.

La infección bacteriana puede manifestarse con ictericia de tipo colestático, fundamentalmente cuando la *E. coli* u otros gérmenes gramnegativos están presentes; la lesión de la célula hepática con foco inflamatorio puede ser la responsable, si bien ha sido comunicada la acción directa de las toxinas bacterianas<sup>8 25 26</sup>.

En la lúes congénita se produciría una ver-

dadera hepatitis, en la cual el cuadro clínico e histológico tiene algunas características que la distinguen: antecedentes, lesiones cutáneas, presencia de espiroquetas y proliferación fibroblástica hepática. Si bien puede confundirse con otras infecciones intrauterinas, como inclusión citomegálica y toxoplasmosis, en esta última la colestasis puede presentarse con el cuadro completo (coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones endocraneanas, etc.) o simplemente con ictericia, en la cual el diagnóstico en la madre y el niño se realiza por pruebas específicas (Sabin y Feldman, anticuerpos, IgM específica).

Las infecciones por virus de inclusión y en los casos menos graves la presentación clínica e histológica son las que más se asemejan a la clásica hepatitis neonatal.

En otras infecciones, como en la rubéola congénita, la ictericia se presenta en el 15% de los casos, acompañada de cataratas, anomalías cardíacas, deficiencia mental, etc., o simplemente con el cuadro clínico de "hepatitis neonatal".

En otras situaciones virales el diagnóstico diferencial es posible, no por la certificación de la colestasis, sino por el cuadro clínico severo, en oportunidades no distinguible de la sepsis bacteriana.

Entre las enfermedades genéticas metabólicas tuvimos oportunidad de controlar una de las más frecuentes: déficit de alfa I antitripsina; esta situación en el período neonatal cursa con un síndrome clínico icterico indistinguible de otros estados. La sospecha diagnóstica se obtiene a partir de un proteinograma de rutina y de la determinación cuantitativa de dicha enzima; desde el punto de vista histológico la acumulación de la enzima en el hepatocito tiene valor diagnóstico cuando ha sido suficiente el tiempo para su acumulación. Habitualmente la colestasis desaparece en 2 a 3 semanas y si no se ha hecho el diagnóstico en esta etapa el niño será diagnosticado cuando la fibrosis produzca alteraciones clínicas evidentes.

En nuestra casuística la galactosemia sólo se presentó una vez, con un cuadro fácilmente detectable (vómitos, hemorragia, cuadro séptico y galactosa en orina). La colestasis fue débil y remitió cuando se suspendió el hidrato de carbono responsable.

En nuestra experiencia las causas fácilmente diagnosticables estuvieron en el orden del 25%, mientras que el resto correspondió

a las hepatitis neonatales y a la colangiopatía obstructiva progresiva.

Como ya mencionamos, se arribó al diagnóstico mediante una minuciosa recolección de datos y un análisis crítico de la situación clínica e histológica en un grupo de trabajo con especial dedicación a esta patología. Es de considerar que tanto los partos distócicos como la infección intrauterina y el antecedente de drogas maternas no tuvieron especial participación en la patología de base. Sin embargo, hay una marcada preponderancia de bajo peso al nacer en las hepatitis neonatales con respecto a la colangiopatía y una marcada discriminación por sexo, como puede verse en la tabla 5. La prematuridad fue observada preferentemente en la hepatitis neonatal, como fue referido por otros autores<sup>1 19</sup>.

El primer signo de enfermedad lo observamos entre la primera y tercera semana, no existiendo diferencia en su aparición entre las patologías relacionadas. La relación inexistente entre el comienzo de la ictericia y/o acolia y la primera consulta marca el desconocimiento de los padres o el defecto de apreciación clínica. Quizá debe ponerse énfasis en que la ictericia a predominio de bilirrubina libre puede ser fisiológica pero el incremento de la bilirrubina conjugada es siempre patológico y no acepta largos períodos de observación, ya que la evolución posterior, la oportunidad quirúrgica y la vida del enfermo dependen de la precocidad con que se establezca la terapéutica quirúrgica.

Uno de los signos clínicos de mayor veracidad fue la acolia; si bien es común a toda la patología en estudio, su persistencia sin períodos de intermitencia fue el hallazgo constante en las atresias de vías biliares (COPI), hecho que señalan Alagille y col. como uno de los indicadores clínicos más sensibles<sup>1</sup>.

La hepatomegalia y la esplenomegalia no fueron datos clínicos de valor tomados en forma global, ya que las edades de consulta fueron variables. A veces, sin embargo, una esplenomegalia en presencia de ictericia a predominio de bilirrubina directa puede hacer sospechar la presencia de infección intrauterina o extrauterina, aun en ausencia de hepatomegalia.

Los datos de laboratorio de rutina para esta patología no resultaron de interés para el diagnóstico diferencial y los exámenes específicos, como la alfa feto proteína, no arro-

jaron los resultados sugeridos por algunos autores <sup>2 3</sup>.

Hashimoto y col. han obtenido buenos resultados con la colangiografía transparieto-hepática con aguja de Chiba como método prequirúrgico. Nosotros estamos utilizando este método y en los 2 casos referidos el diagnóstico fue confirmado quirúrgicamente <sup>9 15</sup>.

El estudio histopatológico fue de enorme valor y el alto índice de positividad en nuestra forma de trabajo coincide con los resultados obtenidos por otros autores <sup>6 19</sup>. Si bien muchos aspectos histológicos pueden ser comunes a varias patologías, en nuestra experiencia en la interpretación de los hallazgos se consideraron estadios anatómopatológicos como los descritos anteriormente. No se le dio valor diagnóstico a la presencia de células gigantes multinucleadas, las que, aunque más comunes en las hepatitis neonatales, se encontraron también en las atresias de vías biliares extrahepáticas; parecen estar en relación con la intensidad de la colestasis y no con su mecanismo productor.

La observación de trombos biliares, especialmente periportales, se consideró como apoyo fundamental para el diagnóstico de las atresias de vías biliares (intra o extrahepáticas), en contraposición a la colestasis intrahepatocitaria en las hepatitis neonatales.

Sin embargo nosotros consideramos que el conjunto de elementos utilizados y algo tan simple como la acolia persistente son los datos de más valor.

En nuestro estudio prospectivo fue posible obtener el 100% de diagnósticos positivos, pero ello sólo es importante como metodología de estudio y cuando se consigue el seguimiento a largo plazo de los enfermos. Ante el enfermo consideramos que los parámetros mencionados y la no resolución rápida de la colestasis con el empleo de fenobarbital y colesteramina obligan a la decisión quirúrgica. Al respecto señalamos que dicha intervención, según algunos autores, no interfiere la normal evolución de aquella patología no obstructiva que por error sea intervenida <sup>2 4</sup>.

El seguimiento periódico de los pacientes rotulados como hepatitis neonatal permite en este momento su distinción de la otra patología. Sin embargo, el porcentaje de acierto en los niños que fueron intervenidos quirúrgicamente certifica que el método em-

pleado ha sido correcto y el porcentaje mencionado no sólo concuerda con la bibliografía sino que aun mejora <sup>1 9</sup> (Mowat, AP: comunicación personal).

Nosotros pensamos que si la teoría de Landing está en vigencia, estos niños debe beneficiarse con la intervención quirúrgica precoz ya que la enfermedad es rápidamente progresiva. No hallamos relación entre el tiempo de evolución y la posibilidad quirúrgica. Hubo niños operables con la técnica de Kasai a los 7 meses y en otros ésta fue imposible a los 2 meses, lo cual habla de la variabilidad evolutiva. Sin embargo, creemos que cuanto menor sea el período de espera podrá beneficiarse el mayor número de pacientes.

### Agradecimiento

Nuestro mayor agradecimiento a todos los integrantes del Servicio de Patología y muy especialmente a nuestros compañeros del grupo de Gastroenterología Pediátrica por el apoyo que nos brindaron.

### BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Alagille D: Clinical aspects of neonatal hepatitis. Am J Dis Chil 1972, 123:287.
- <sup>2</sup> Berk P, Javitt NB: Hiperbilirubinemia and cholestasis. Amer J of Med 1978, 64:311.
- <sup>3</sup> Blasco PA: Phenobarbital therapy for cholestasis. J. Pediatr. 1979, 5:507.
- <sup>4</sup> Brought AJ, Bernstein J: Conguted hyperbilirubinemia in early infancy. A reassessment of liver biopsy. Human Path 1974, 5:507.
- <sup>5</sup> Craig JM, Landing BH: Form of hepatitis in neonatal period simulating biliary atresia. Arch Pathol 1952 54:321.
- <sup>6</sup> Eliot N, Hadchouel M, Gautier M, Scotto J, Odievre M: Valeur de la biopsie hépatique á l'aiguille et de la biopsie chirurgicale dans le diagnostic des cholestases neonatales. Clin Biol Gastroenterol 1978. 12:1025.
- <sup>7</sup> Erlinger S: Cholestasis: Pump failure, microvilli defect, or both: Lancet 1978, 11:533.
- <sup>8</sup> Escobado MB, Barton LL, Marshall RE, Zarkowsky H: The frequency of jaundice in neonatal bacterial infections. Clin Pediatr. 1974, 13:656.
- <sup>9</sup> Hashimoto T, Yura J: Percutaneous transhepatic cholangiography in biliary atresia with special reference to the structure of the intrahepatic bile ducts. J Pediatr Surg 1981, 16:22.
- <sup>10</sup> Heathcote J, Deohar KP, Schuer PJ, Path FR, Sherlock S: Intrahepatic Cholestasis in Childhood. N Engl. J Med 1976, 295:801.
- <sup>11</sup> Hirsing J, Rickham PP: Early differential diagnosis between neonatal hepatitis and biliary atresia. J Pediatr Surg 1980, 15:13.
- <sup>12</sup> Kasai M, Suzukis A: New operation for "non correctable" biliary atresia: hepatic portoenterostomy. Shujusu 1979, 13:733.
- <sup>13</sup> Kasai M: Treatment of biliary atresia with special reference to hepatic porto-enterostomy. Surg 1974, 6:5.
- <sup>14</sup> Landing BH: Considerations on the pathogenesis of neonatal hepatitis, biliary atresia and choledocal cyst. Prog Pediatr Surg 1974, 6:113.
- <sup>15</sup> Licastro R, Ciocca M, Rossi J: Atresia de las vías biliares extrahepática; Diagnóstico por colangiografía con aguja de CHIBA. Arch. Arg. de Pediatría 1981, 79:5, 440-7.

<sup>16</sup> Licastro R, Ciocca M: Síndrome de hepatitis neonatal. II Reunión Anual Latinoamericana de Gastroenterología y Nutrición. 1977. San Pablo Brasil.

<sup>17</sup> Lloyd-Still D, Demers M: Serum Glycine-conjugate Bile Acids in Pediatric Hepatobiliary Disorders. Amer. Soc. Clin. Pat 1979, 71:444-51.

<sup>18</sup> Mc Donald PJ, Stehann FB, Stewart DR: Infantile obstructive Cholangiopathy. Am. J Dis Child 1979, 133:518.

<sup>19</sup> Mowat AP, Psacharopoulos HT, Williams R: Extrahepatic biliary atresia versus neonatal hepatitis. Review of 137 prospectively investigated infants. Arch Dis Childh 1976, 10:763.

<sup>20</sup> Nicolopolus D y col: Combined treatment of neonatal jaundice with cholestyramina and phototherapy. J Pediat 1978, 93:684.

<sup>21</sup> Thaler MM: Jaundice in the newborn. Algorithmic

diagnosis of conjugated hyperbilirubinemia. Amer Med Ass 1977, 237:58.

<sup>22</sup> Vacanti JP, Folkman J: Bile duct enlargement by infusion of L-Proline: potential significance in biliary atresia. Journal of Pediatr Surg 1979, 14:814.

<sup>23</sup> Zeltzer PM: Alpha Fetoprotein in the Differentiation of Neonatal Hepatitis and Biliary Atresia. Pediatr Surg 1978, 13:381.

<sup>24</sup> Lawson EE y col: Long term follow up of neonatal hepatitis surgery and value of surgical exploration. Pediatrics 1974, 53:650.

<sup>25</sup> Seelen RA y col: Jaundice in urinary tract infection in infancy. Am J Dis Child 1969, 118:553.

<sup>26</sup> Sweet AY, Wolinsky E: An outbreak of urinary tract and other infections due to E. coli. Pediatrics 1964, 33:865.

## DEBATE SOBRE LA NIÑEZ MALTRATADA

La primera reunión continental sobre la niñez maltratada y negligencia, promovida por el Comité Latinoamericano sobre la Prevención del Abuso y Negligencia de los Niños, se ha llevado a cabo en la ciudad de Belo Horizonte, Brasil, durante los días 7 a 10 de abril, con la presencia de representantes de casi todos los países latinoamericanos, además de invitados de Estados Unidos, Canadá y Europa.

### En defensa de la niñez

El maltrato de los niños, físico, psicológico e institucional, es un hecho mas frecuente de lo que se sospecha, aunque siempre disimulado en nuestra cultura. Según el presidente del Comité Latinoamericano, el psiquiatra José Raimundo da Silva Lippi, "esto ocurre en todos los grupos sociales y su generalidad configura una de las enfermedades de nuestra civilización".

Los participantes de Encuentro Latinoamericano sobre la Niñez Maltratada y Negligenciada se han propuesto reivindicar medidas efectivas de prevención contra el abuso dirigido a niños en nuestro continente, e inclusive trataron los aspectos legales de este problema.

México fué pionero en este campo, al crear un centro de Prevención del Maltrato a la Niñez, que en las primeras semanas de funcionamiento recibió centenas de denuncias. Su director, Jaime Marcovich, fué uno de los participantes del encuentro en Belo Horizonte.

### Latinoamericanos se organizan

El Comité Latinoamericano sobre la Prevención del Abuso y Negligencia de los Niños, promotor de la reunión, surgió el año pasado, en Amsterdam, durante el Congreso convocado por la International Society of Prevention Child Abuse and Neglect, cuando los representantes de este continente decidieron formar, con carácter provisorio, su propia organización.

En la oportunidad, fueron electos, como presidente el psiquiatra brasileño José Raimundo da Silva Lippi, y como secretaria la asistente social Isabel Ospina de Mallarino, de Colombia. El próximo Congreso de la Internacional, que se desarrollará en París, en el mes de setiembre de este año, confirmará el Comité Latinoamericano y su dirección, con carácter definitivo.

---

---

## CIRCUNFERENCIA MAXIMA DE BRAZO: SU UTILIDAD COMO INDICADOR DEL ESTADO DE NUTRICION EN ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

Dres. Fernando Agrelo \*  
Pedro Funes Lastra \*\*  
Néstor H. Costamagna \*\*\*  
Nora B. Agüero \*\*\*\*  
A.S. Beatriz Lobo \*\*\*\*\*

---

### RESUMEN

*Se presentan los estándares de circunferencia máxima de brazo de niños de ambos sexos, de 4 a 12 años, de la ciudad de Córdoba, Argentina, obtenidos en el estudio transversal de una muestra representativa, para que sirvan de norma de comparación para la población infantil de las zonas centro y noroeste del país, hasta que esta última región cuente con sus propios estándares.*

*Al analizar el valor de la circunferencia máxima de brazo como indicador del estado de nutrición en estudios epidemiológicos, se pone de relieve el grado de sensibilidad, operatividad, validez y significación demostrado en los múltiples estudios realizados en diferentes regiones del mundo.*

*Sin desconocer que su utilización de ninguna manera reemplaza a la de otros parámetros antropométricos que siguen siendo claves para la valoración nutricional (peso/talla) se enfatiza que la medición de la circunferencia máxima de brazo presenta ventajas manifiestas respecto de otras técnicas que exigen un mínimo de medios e instrumental*

*no siempre disponibles en trabajos de campo, lo cual la hace especialmente indicada para evaluar situaciones agudas de malnutrición calórico-proteica en áreas rurales y subdesarrolladas, con población dispersa y malas vías de comunicación de las regiones centro y noroeste del país.*

*Su eventual importancia sanitaria también se pone de manifiesto en la sensibilidad del indicador para identificar a los grupos más vulnerables y desfavorecidos, brindando de esta manera una apreciación inicial sobre el estado de nutrición de la población infantil que permita implementar las medidas correctivas que se estimen necesarias.*

### SUMMARY

*This paper presents normal standards for mid-upper arm circumference for male and female children aged 4 to 12 years, residing in the city of Córdoba, Argentina. These standards were determined through a cross-sectional study and a representative sample, in order to be applied as normative data for the population of the central and northwest*

\* Médico Pediatra. Director del Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba. Hospital Pediátrico del Niño Jesús. - \*\* Médico Sanitarista. Pediatra. Asesor Sanitario del Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba. - \*\*\* Médico Agregado al Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba. - \*\*\*\* Médica Agregada al Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba. - \*\*\*\*\* Asistente Social del Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba.

Trabajo realizado en el Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba. Hospital Pediátrico del Niño Jesús. Castro Barros 650, Córdoba (5000) Argentina.

tern geographic areas of the country, until this last region determines its own standards.

While assessing the importance of the mid-upper arm circumference as an indicator of the nutritional status in epidemiological studies, we emphasize its degree of sensitivity, operativity, validity and significance as has been shown in studies performed in different parts of the world.

With the understanding that its use, in no way, replaces other anthropometric parameters, which are important for the nutritional evaluation (weight/height), we emphasize that the measure of the mid-upper circumference has definite advantages with respect to other techniques which require a minimum of instrumental, means not always available to the field worker. This makes this measurement specially designed to be applied in the assessment of acute situations of protein-caloric malnutrition in rural and underdeveloped areas, with scattered population and inadequate means of communication located in the central and north-western regions of this country.

Its future sanitary importance comes up if we consider the sensitivity of this indicator for the detection of the most vulnerable and underprivileged groups, so giving a preliminary clue about the nutritional status of the population and making possible the implementation of adequate corrective programs.

## Introducción

"El medio ambiente y en particular la nutrición ejercen un efecto poderoso sobre el crecimiento físico. Por estas razones, el crecimiento físico se utiliza como un indicador del estado nutricional"<sup>10 22</sup>.

De los parámetros antropométricos empleados con esta finalidad, si bien el peso y la talla siguen siendo claves para la valoración nutricional<sup>5 24</sup>, se destaca también la circunferencia máxima de brazo cuya medición es un método operativamente fácil, de bajo costo, que puede ser ejecutado por personal no muy calificado, que brinda resultados confiables y cuya aplicación es de particular utilidad en zonas con población dispersa, malas vías de comunicación y escasa infraestructura médico-asistencial<sup>3 8 25 28</sup>.

El Centro Internacional de la Infancia incluye la investigación sistemática de este parámetro en los estudios de crecimiento y desarrollo, por ser uno de los que permite evaluar especialmente el desarrollo muscular<sup>13</sup>.

La medición de la circunferencia máxima de brazo es recomendada por la Organización Mundial de la Salud y se utiliza ampliamente tanto en países en vías de desarrollo<sup>27</sup> como en otros desarrollados como los Estados Unidos, en encuestas a gran escala<sup>4</sup>.

Algunos estudios sugieren que la circunferencia máxima de brazo puede ser más sensible que el peso para descubrir cambios de tipo nutritivo<sup>23</sup>.

Si bien estas observaciones son reconocidas, la circunferencia máxima de brazo como indicador del estado de nutrición no ha merecido la atención que requeriría su estudio en nuestro medio.

De allí que el presente trabajo esté orientado a iniciar una reflexión sobre las posibilidades y limitaciones que tendría la utilización de este parámetro como indicador en estudios epidemiológicos para evaluar el estado de nutrición, especialmente en situaciones agudas de malnutrición ligadas a fenómenos adversos en economías de subsistencia, particularmente en áreas rurales, con población dispersa y malas vías de comunicación, como se observa con frecuencia en ciertas zonas de las regiones centro y noroeste del país.

## Objetivos

1. Presentar los estándares de circunferencia máxima de brazo de niños de ambos sexos, de 4 a 12 años, de la ciudad de Córdoba, obtenidos en un estudio transversal en una muestra representativa, para que sirvan de normas de comparación en la evaluación nutricional de la población infantil del centro y noroeste del país.

2. Proponer se considere la conveniencia de la utilización de estos estándares en países con estructura étnica y ambiental similar a estas regiones y que aún no poseen normas locales, tal como lo sugiere Tanner<sup>20</sup>.

3. Poner de relieve el valor de la circunferencia máxima de brazo como indicador del estado nutricional en estudios epidemiológicos de comunidades de recursos socioeconómicos limitados, en áreas postergadas en su desarrollo, con población dispersa y en situaciones agudas de malnutrición.

3.1. Señalar el grado de sensibilidad, operatividad, validez y significación del indicador, demostrado en los múltiples estudios realizados.

3.2. Poner de manifiesto la sensibilidad del indicador para identificar a los grupos

más expuestos o vulnerables de nuestro medio, a partir de un estudio realizado en barrios de la ciudad de Córdoba con características socioeconómicas marcadamente disímiles.

#### **Estándares de circunferencia máxima de brazo de niños normales de ambos sexos, de 4 a 12 años, de la ciudad de Córdoba**

Es reconocido por pediatras y epidemiólogos nutricionales el hecho de que para proceder a una evaluación del estado de nutrición (de un individuo o población) es necesario disponer no sólo de mediciones antropométricas confiables, sino también de "normas" de comparación cuya importancia radica en que a partir de la información que brindan (puntos medios), permitan establecer el margen o rango de variabilidad (es decir las desviaciones de la norma dentro de límites aceptables) <sup>14</sup>.

Por ello hemos expresado los resultados del trabajo en percentilos que permiten dar cuenta de dicha "variación normal" y evaluar la situación de un niño en particular en relación con el crecimiento esperado.

Además, en las tablas adjuntas incluimos el término medio para edad y sexo, magnitudes importantes para comparar poblaciones, o en el futuro inmediato y conjuntamente con otros parámetros antropométricos, para analizar el intrincado proceso de la tendencia secular del crecimiento. Al respecto, Goldstein y Tanner, en un artículo reciente <sup>20</sup> señalan que el propósito de comparar valores promedios es identificar aquellos grupos que puedan requerir una reubicación social, médica o de otros recursos para modificar las condiciones generales de su medio ambiente.

Sobre la necesidad que mencionamos de contar con normas de comparación, Genevieve Massé afirma que los estudios longitudinales, que permiten describir el dinamismo del crecimiento y la maduración, deberían poder referirse, para ser eficaces, a estándares obtenidos por estudios transversales que indiquen los niveles alcanzados por los niños normales <sup>30</sup> en una determinada población.

El interrogante que surge inmediatamente es: ¿cuáles son los niños que deben seleccionarse para establecer tales estándares? La respuesta cobra particular importancia en los países en desarrollo, en los cuales la pobla-

ción infantil se halla más expuesta a factores inhibidores del crecimiento y desarrollo.

Dicha autora, en el trabajo citado, menciona que "se podría para establecer esos estándares, seleccionar los niños criados en medios particularmente favorecidos, cuyas condiciones de vida fuesen comparables a aquellos medios privilegiados en los países industrializados. En este caso, las normas determinadas de esta manera representarían el desarrollo óptimo que se puede alcanzar en el estado actual de nuestros conocimientos para los tipos genéticos considerados". Pero, inmediatamente, hace resaltar dos inconvenientes: "primeramente, el restringido número de niños que se encuentra en estas condiciones está sometido a grandes fluctuaciones aleatorias; en segundo lugar, se corre el riesgo de estimar por debajo de los límites de normalidad a cualquier niño que se refiera a las normas así establecidas, niños cuyo estado de salud no alcanza los estándares de los países de alto nivel, pero que puede ser considerado satisfactorio en las condiciones presentes".

En el artículo referido de Goldstein y Tanner también se pone en tela de juicio el argumento a favor del uso de estándares de grupos "élites" señalando que sólo es válido si se aplica a grupos (con el fin de identificar aquellas poblaciones que pueden requerir modificaciones en su medio ambiente) más que a individuos. Así, por ejemplo, afirman que no tendría que considerarse que un niño de un grupo deprivado debe alcanzar el "status" de aquellos que se encuentran en una situación de privilegio sino que, en estas circunstancias, es el medio ambiente de esos niños el que necesita modificaciones globales que superen las reducidas y discontinuas intervenciones médicas y/o nutricionales, que resultan, por lo general, insuficientes para alterar los factores que condicionan un estado de desventaja. Finalmente, estos autores sostienen, como alternativa a dicha proposición, que los estándares deberían proceder de poblaciones o subpoblaciones a las cuales pertenezcan esos niños y ser actualizados tan a menudo como sea necesario.

Teniendo en cuenta que el uso de técnicas antropométricas para evaluar el estado de nutrición requiere la disponibilidad de estándares normales sujetos a revisión periódica y realizados por medio de estudios transversales y considerando como un óptimo desea-

ble la elección de una muestra representativa de la población local o regional, proponemos los estándares de circunferencia máxima de brazo de los niños de Córdoba, para que sirvan de normas de comparación a la pobla-

ción infantil de las regiones centro y noroeste del país hasta que esta última cuente con sus propias normas (tablas 1 y 2; gráficos 1 y 2).

TABLA 1. Media, desviación estándar y percentilos de circunferencia máxima de brazo de varones, según edad\*

Edad (años)	Media (cm)	Desviación estándar (cm)	PERCENTILOS						
			5	10	25	50	75	90	95
4	14,9	1,3	13,9	14,1	14,6	15,3	16,3	17,4	17,7
5	15,1	1,4	12,9	13,8	14,6	15,8	16,9	17,5	17,7
6	16,1	2,3	14,1	14,4	15,3	16,6	17,6	18,9	19,6
7	16	1,6	14,2	14,4	15,1	16,3	17,5	18,8	19,9
8	16,4	1,3	14,4	14,8	16	16,8	17,7	18,8	19,4
9	17,6	2	15,3	16	16,6	17,6	19,5	21,2	21,8
10	18,1	2,2	15	16	16,9	18,4	20	21,7	22,6
11	18,9	2,2	16,3	16,6	17,6	18,9	20,4	22,8	23,9
12	18,9	2,2	16,2	16,5	17,6	19,1	20,7	21,9	23,5

\* Los datos expresados en tablas 1 y 2 fueron procesados en el C.E.S.P.I. de la Universidad Nacional de La Plata.

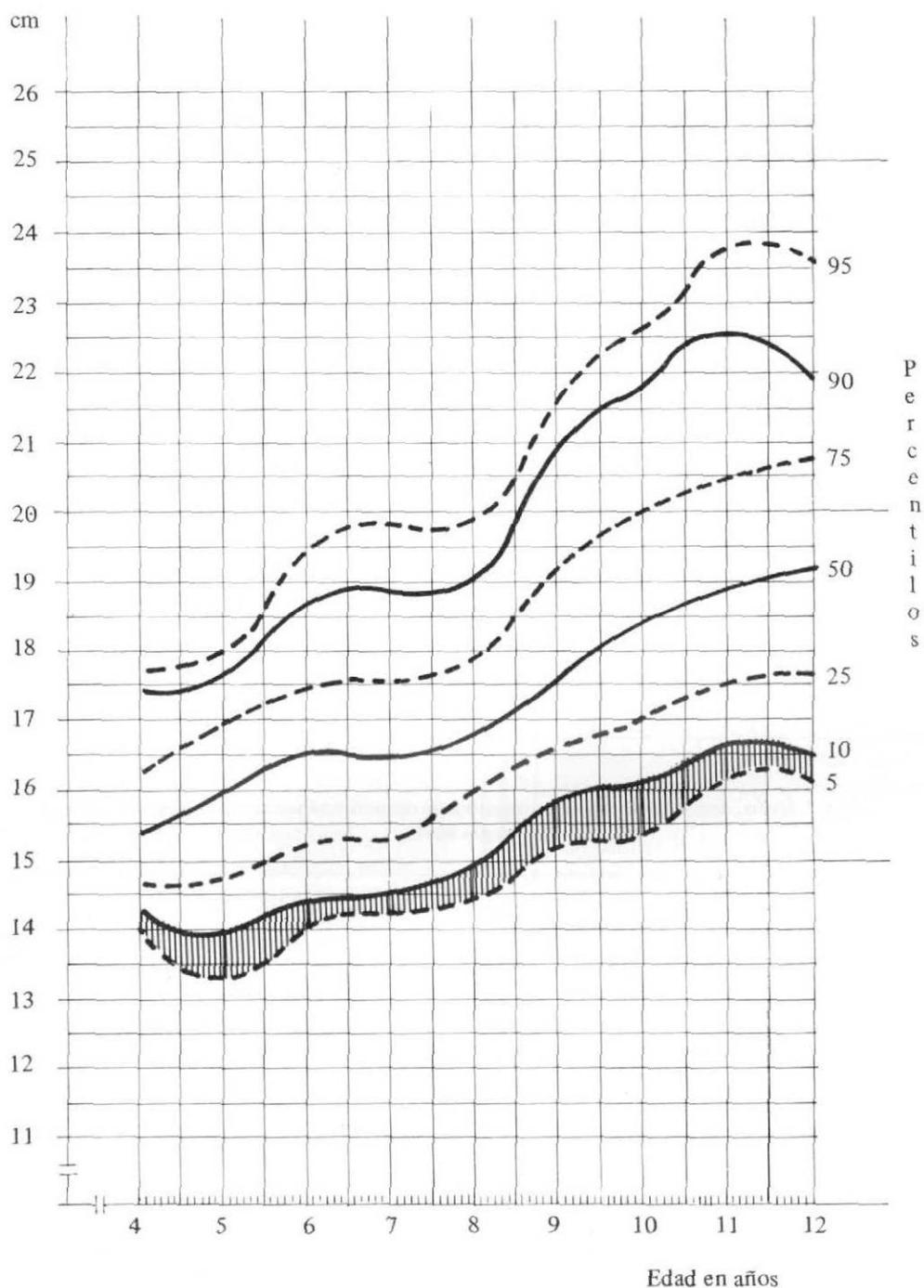
Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño. Córdoba, 1975.

TABLA 2. Media, desviación estándar y percentilos de circunferencia máxima de brazo de mujeres, según edad

Edad (años)	Media (cm)	Desviación estándar (cm)	PERCENTILOS						
			5	10	25	50	75	90	95
4	14,9	1,4	12,9	13,8	14,4	15,3	16,3	17,4	17,8
5	15,2	1,6	14	14,2	14,7	15,6	16,7	17,5	17,8
6	15,5	1,7	14	14,2	14,7	15,7	17,2	18,6	19,5
7	16,1	1,7	13,8	14,3	15,4	16,6	17,6	18,9	19,6
8	17,1	1,8	14,7	15,4	16,4	17,3	18,6	20,3	21,4
9	17,6	2,1	15,1	16	16,7	17,7	19,3	20,7	21,5
10	17,9	1,9	16	16,2	17	18,2	19,3	20,1	22,5
11	18,7	2,3	16,1	16,4	17,4	19	20,8	22,7	23,5
12	20,5	2,5	17,1	18	19	20,5	22,5	24,9	25,8

Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño, Córdoba, 1975.

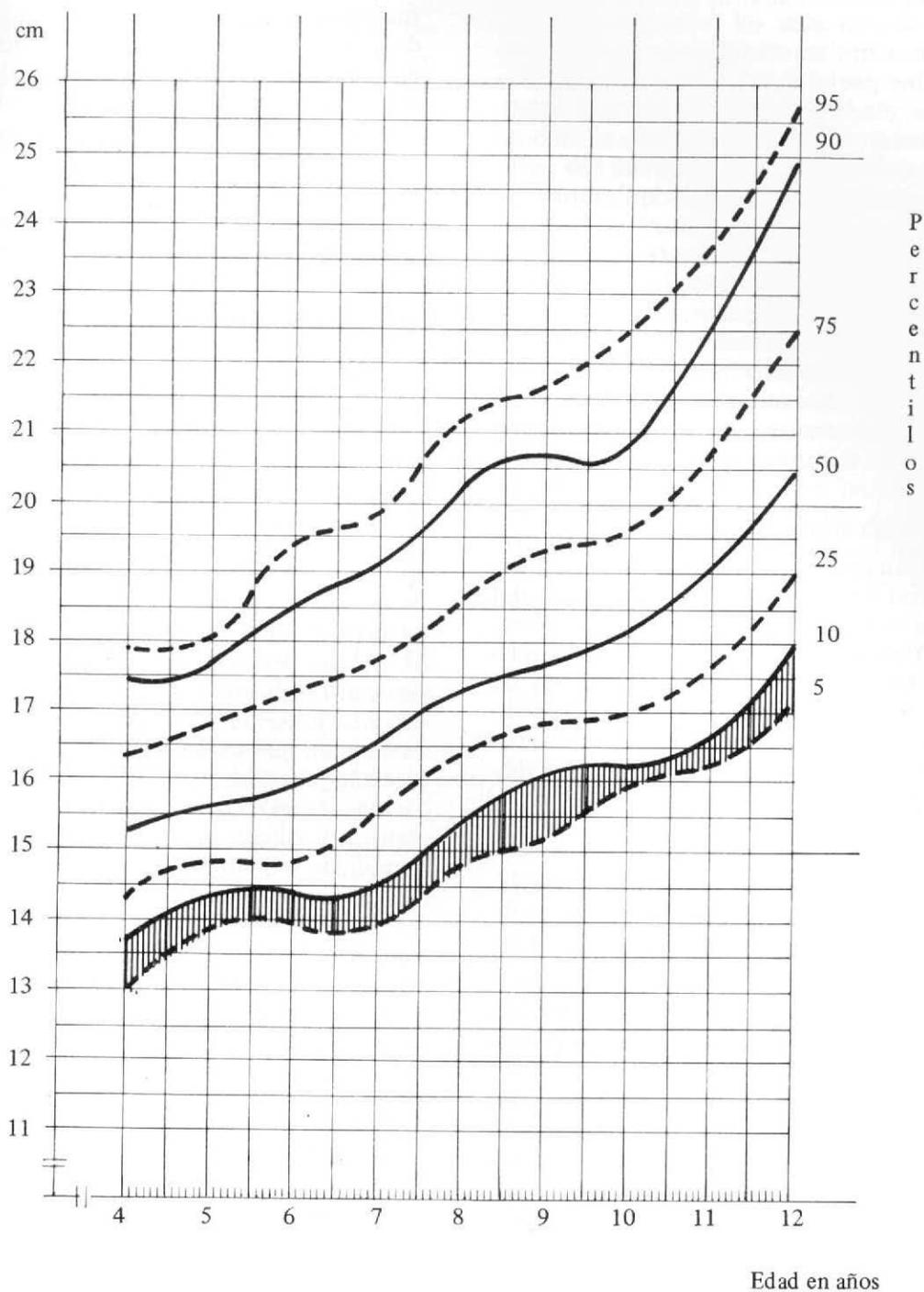
Gráfico 1  
Circunferencia máxima de brazo – Varones



Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño.  
Córdoba, 1975.

 Zona crítica

Gráfico 2  
Circunferencia máxima de brazo -- Mujeres



Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño.  
Córdoba, 1975.

 Zona crítica

## Material y método

Los estándares citados son parte del estudio transversal realizado por el Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo de Córdoba, obtenidos en una muestra representativa de la población infantil sana, de ambos sexos, de 4 a 12 años, de la ciudad de Córdoba, de acuerdo con las normas y criterios establecidos por el Centro Internacional de la Infancia, discutidos y analizados en el Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Sociedad Argentina de Pediatría con participación del grupo de trabajo de Córdoba.

La caracterización socioeconómica de los niños de la muestra <sup>19</sup> permite observar que aproximadamente el 85% de la población está comprendido en los niveles economicosociales II, III y IV (generalmente llamados clases media alta, media y media baja).

Se pueden consultar otros aspectos del trabajo y referencias a la metodología global desarrollada en anteriores publicaciones <sup>1 2 15 17 18</sup>.

## Metodología antropométrica

La medición se realiza en el brazo izquierdo a nivel de la parte media, equidistante del proceso acromial y de la punta del olécranon. El brazo del niño debe pender en relajación. La cinta (de acero, inextensible y de más de 5 mm de ancho) debe pasar perpendicularmente al eje del húmero y apoyarse firmemente sobre la piel sin comprimir los tejidos <sup>13 36</sup>.

## Resultados

### Características de la circunferencia máxima de brazo como indicador del estado de nutrición en estudios epidemiológicos

Con el objeto de establecer la importancia sanitaria de este parámetro analizaremos brevemente una serie de aspectos interrelacionados:

La **operatividad** de la técnica de medición de la circunferencia máxima de brazo ha sido puesta de manifiesto en su utilización en zonas rurales, con población dispersa, como una forma rápida de evaluación nutricional, que requiere como únicos instrumentos una cinta métrica inextensible y personal entrenado, *no necesariamente médico* <sup>28 36</sup>.

La **validez** de este indicador se ha establecido en distintos estudios relacionándolo con otros parámetros antropométricos: peso, peso/edad y peso/talla, habiéndose observado una correlación directa aceptable <sup>6 7 12 26</sup>

<sup>31 33</sup>, lo cual permite afirmar que la circunferencia máxima de brazo es un indicador de gran utilidad para la valoración de posible desnutrición caloricoproteica, en especial en su modalidad aguda <sup>28 32</sup>.

En aquellas regiones que han elaborado sus propios estándares existe la posibilidad de utilizar el indicador circunferencia máxima de brazo/edad, que como señalamos se correlaciona con peso/edad. Al relacionar las medias de ambas variables: circunferencia máxima de brazo/edad y peso/edad, en el estudio de Córdoba, se observó una tendencia directa positiva, que significa un buen índice de correlación entre dichos indicadores (gráficos 5 y 6).

En las zonas que, por el contrario, carecen de los mencionados estándares o en medios donde por razones socioeconomicoculturales es difícil determinar la edad con exactitud, se hace necesario recurrir al indicador circunferencia máxima de brazo/talla <sup>3 32</sup>.

La medición de la circunferencia máxima de brazo tomada conjuntamente con el pliegue subcutáneo del tríceps, ofrece datos más precisos y diferenciados al determinar el área muscular y valorar si la desnutrición es fundamentalmente proteica, calórica o mixta <sup>16 21 29</sup>. Es evidente que éste es el método que más información proporciona pero desde el punto de vista operativo su valor es menor ya que exige, además de la cinta métrica inextensible, un calibre de presión constante que en nuestro medio no es fácil conseguir. Los cálculos para la obtención del área muscular se obtienen con el nomograma de Gurney y Jelliffe <sup>21</sup>.

Se afirma que "los indicadores deben ser **sensibles** a las alteraciones decisivas del estado nutricional de una población, o, en otros términos, que toda modificación importante del estado nutricional que exija una intervención debe reflejarse en una modificación clara de los indicadores" <sup>32</sup>. Los estudios realizados durante o inmediatamente después de epidemias agudas de malnutrición parecen sugerir que la circunferencia máxima de brazo cumple con este requisito <sup>28</sup>.

Por último, es posible referirse a la **significación** del indicador, cuyo estudio es muy importante en un sistema de vigilancia nutricional <sup>32</sup>. Así, por ejemplo, ciertas investigaciones señalan que la mortalidad es mayor en aquellos niños que se encuentran por debajo del "punto crítico" del estándar correspondiente <sup>34</sup>.

## **Correlación de la circunferencia máxima de brazo con el nivel economicosocial de la población**

Distintos estudios han puesto de manifiesto una correlación directa entre ambas variables:

a) Young demostró tal correlación midiendo la circunferencia máxima de brazo en cinco grupos socioeconómicos diferentes en Túnez<sup>35</sup>.

b) Dodge y West estudiaron esta relación en niños latinoamericanos, negros y anglosajones, de 6 a 11 años, clasificándolos en niveles socioeconómicos y comprobando que para cada año de edad, la circunferencia máxima de brazo y el peso presentaban valores más altos en los niños anglosajones que en los niños negros y latinoamericanos<sup>11</sup>.

c) En un estudio que sirvió de trabajo final en la Escuela de Nutricionistas Dietistas de la Universidad Nacional de Córdoba<sup>9</sup> asesorado por nuestro Centro de Estudios, se puso de manifiesto la sensibilidad del indicador circunferencia máxima de brazo, de acuerdo con el nivel economicosocial de la población (gráficos 3 y 4). Puede observarse que los niños de barrio Maipú (de recursos económicos medios altos) se ubican fundamentalmente por encima del percentilo 50 de Córdoba, mientras que los pertenecientes a los barrios Maldonado y Ferrer (de recursos económicos muy bajos) se encuentran por debajo de dicho percentilo, situándose algunos de ellos en la zona crítica (percentilos 5 a 10) y otros por debajo del límite de aceptabilidad o punto crítico (percentilo 5).

Los resultados obtenidos en estos estudios señalan que la circunferencia máxima de brazo puede ser de gran utilidad, especialmente en la identificación de los grupos más expuestos, vulnerables y desfavorecidos. Este aspecto está incluido en toda apreciación inicial (o descripción preliminar) de la situación nutricional de un país, región o comunidad, que precede a la implementación de cualquier sistema de vigilancia nutricional<sup>32</sup>.

Por su alto valor operativo la utilización del indicador circunferencia máxima de brazo/edad, correlacionado con indicadores socioeconómicos válidos y confiables, permitiría disponer rápidamente de información relevante en situaciones que impliquen deterioro socioeconómico (recesión, aumento en el precio de los alimentos, disminución del salario real, aumento del índice de desempleo, descenso de la producción alimentaria de

subsistencia, etc.), identificando a aquellos sectores de población que se encuentran en la línea crítica de la pobreza o por debajo de ella y, por lo tanto, más perjudicados o probablemente afectados si no se adoptan medidas correctivas.

Evidentemente, los indicadores socioeconómicos que se utilicen (relación entre producción y necesidades de elementos nutritivos, o relación entre ingresos y costo de la nutrición adecuada) variarán en función de los distintos sistemas de abastecimiento alimentario (de subsistencia, de mercado o mixto), pero, en todos los casos, permitirán estimar el número de niños amenazado de insuficiencia nutricional<sup>32</sup>.

Finalmente, pensamos que es necesario continuar con los estudios tendientes a establecer posibles correlaciones entre ambos tipos de indicadores (ingresos/costo dieta y circunferencia máxima de brazo, por ejemplo), lo cual contribuiría a la comprensión de la influencia que ejercen las variables socioeconómicas sobre el estado de nutrición, dentro de un marco conceptual que podría sistematizarse, a modo de ejemplo, en las siguientes hipótesis:

“El estado nutricional de un individuo depende en gran parte de su consumo de nutrientes, en el que influyen sobremanera las pautas alimentarias de la familia; a su vez, el consumo alimentario de la familia depende de su capacidad para obtener cantidades adecuadas de alimentos, capacidad que está condicionada en gran medida por el nivel de producción alimentaria de la propia familia o por su capacidad de compra de alimentos en el mercado”<sup>32</sup>.

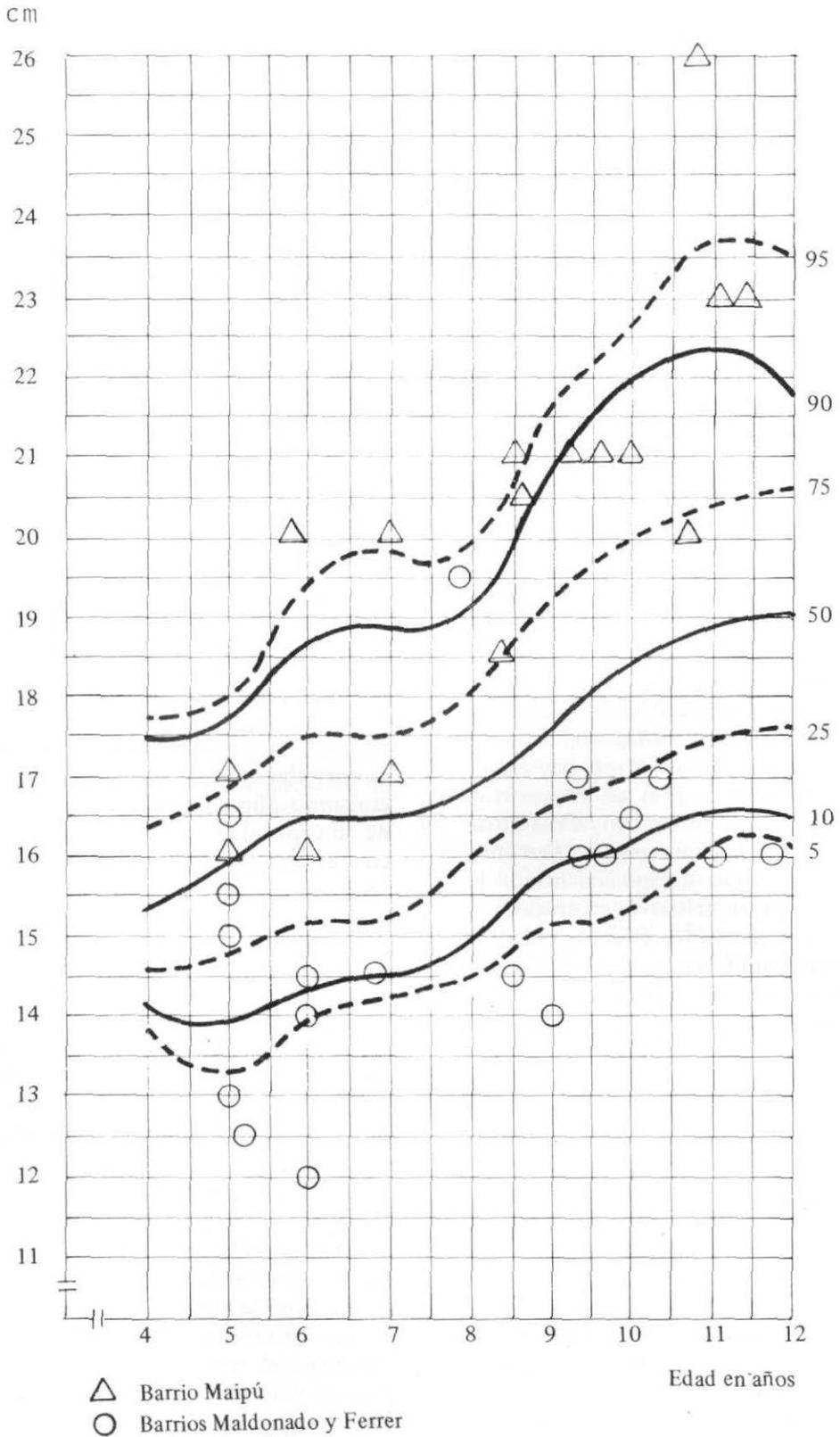
### **Indicaciones específicas que se proponen para la utilización de la circunferencia máxima de brazo como indicador del estado nutricional en estudios epidemiológicos**

La selección de los parámetros antropométricos más adecuados para evaluar el estado nutricional de una comunidad depende en gran medida de los propósitos del trabajo a que se esté abocado<sup>5</sup>.

En este sentido y resumiendo lo dicho hasta el momento, la circunferencia máxima de brazo es, a nuestro entender, un indicador de gran valor en estudios epidemiológicos; de ninguna manera reemplaza a la utilización de otros parámetros antropométricos o de otros métodos de evaluación nutricional.

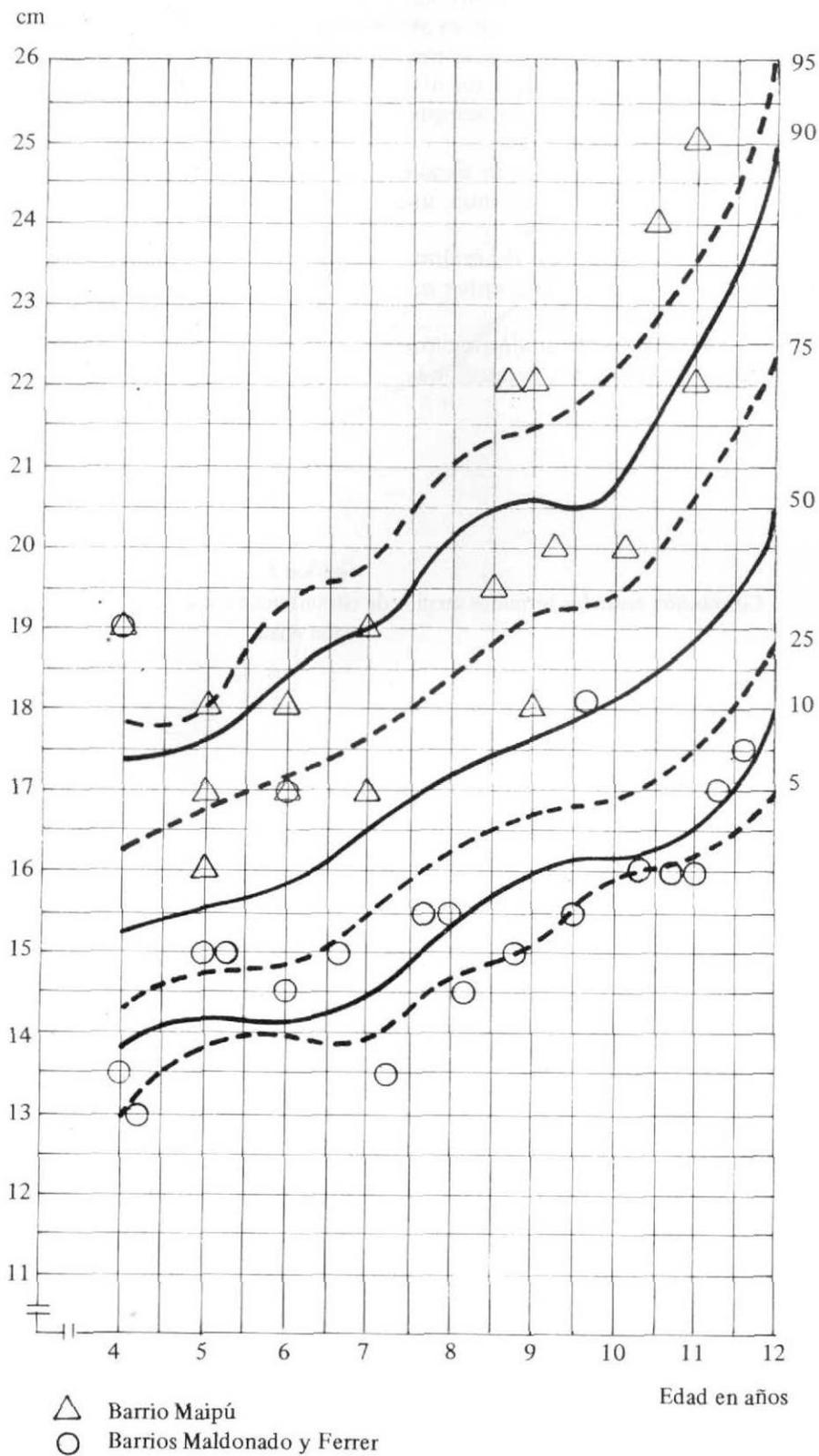
Gráfico 3

Circunferencia máxima de brazo, según nivel socioeconomico – Varones



Silvina De los Santos y col.<sup>9</sup>

**Gráfico 4**  
**Circunferencia máxima de brazo, según nivel economicosocial – Mujeres**



Silvina De los Santos y col.<sup>9</sup>

nal, sino que resulta específicamente indicado en las siguientes situaciones:

1) En áreas rurales, con población dispersa, malas vías de comunicación y postergadas en su desarrollo donde ofrece, por su alto valor operativo, ventajas manifiestas respecto de otros métodos que exigen un mínimo de medios e instrumental, no siempre disponibles en trabajos de campo.

2) En estudios o encuestas en gran escala por brindar, en forma rápida y continua, información actualizada que permita:

a) Señalar la posible aparición de malnutrición en comunidades en las que antes no existía o no se había identificado.

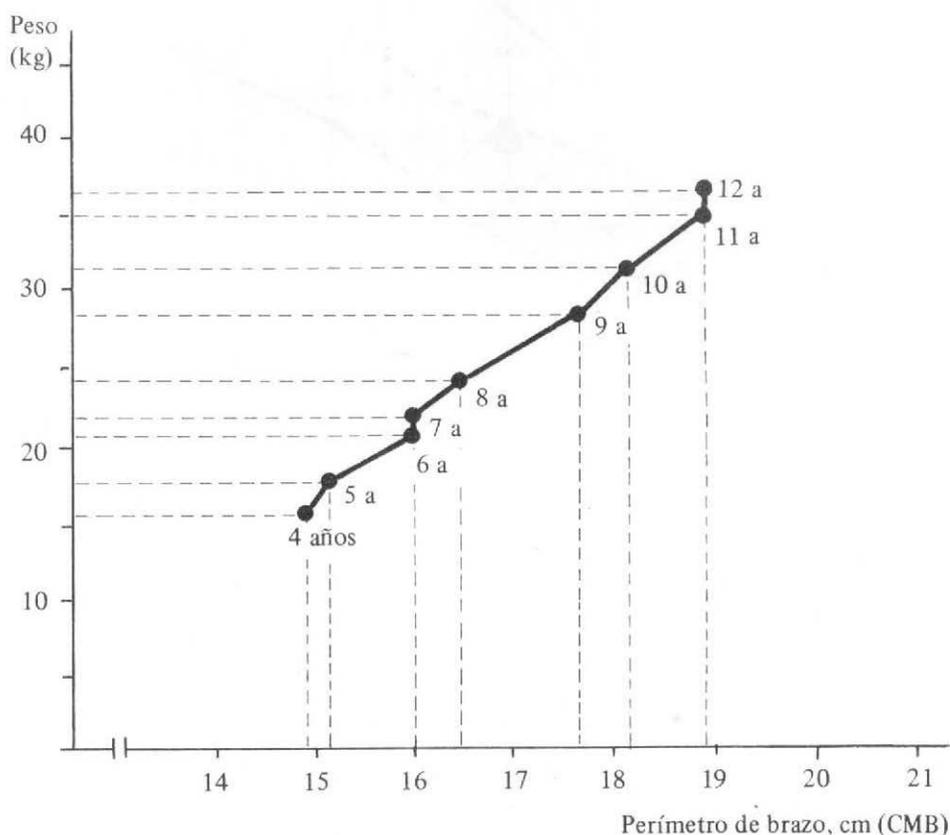
b) Localizar los estados de malnutrición más graves, identificando a los grupos más vulnerables.

c) Detectar cambios decisivos del estado nutricional que orienten hacia la investigación de los factores causales.

d) Implementar acciones inmediatas hasta tanto la información obtenida sea enriquecida y completada mediante el uso de otros indicadores cuidadosamente seleccionados.

3) En situaciones agudas de malnutrición, asociadas, por ejemplo, a fenómenos naturales, económicos y sociales que tengan incidencia decisiva en el estado de nutrición de una población. En tales situaciones a las ventajas mencionadas anteriormente se agrega el hecho de que la información brindada por este indicador podría actuar como señal de alarma para impulsar los programas de urgencia que se estimen necesarios<sup>32</sup>.

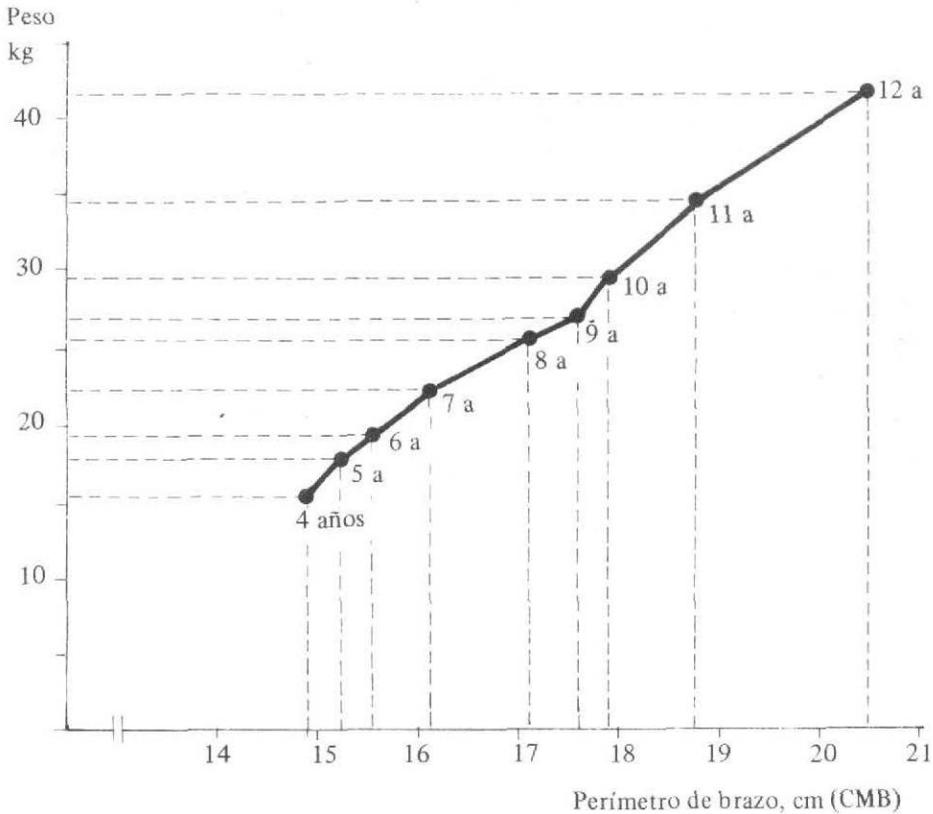
**Gráfico 5**  
Correlación entre los términos medios de circunferencia máxima de brazo y peso, en varones, según edad



Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño.  
Córdoba, 1981.

Gráfico 6

Correlación entre los términos medios de circunferencia máxima de brazo y peso, en mujeres, según edad



Centro de Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño.  
Córdoba, 1981.

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Agrelo F, Funes Lastra P, Saforcada E: Tejido celular subcutáneo. Parámetros normales en niños de Córdoba. Acta del VI Congreso Argentino de Nutrición. Buenos Aires, 1976.

<sup>2</sup> Agrelo F, Saforcada E, Funes Lastra P: Patrones del tejido celular subcutáneo de niños normales de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba. Arch Argent de Pediatría 1977, 75: 69.

<sup>3</sup> Arnhold R: The arm circumference as a public health index of protein caloric malnutrition of early childhood. J Trop. Pediat 1969, 15:4.

<sup>4</sup> Center for Disease Control: Report on nutrition surveillance. United States Department of Health Education and Welfare. 1976.

<sup>5</sup> Committee on Procedures for Appraisal of Protein Caloric Malnutrition of the International Union of Nutritional Sciences. Assessment of protein nutritional status. Am J Clin. Nutr 1970, 23:807.

<sup>6</sup> Cook R: The arm circumference in a field survey in Ankole, Uganda. J Trop Pediat 1969, 15:198.

<sup>7</sup> Chovivathanavanich P, Kanthavichitra N: Arm circumference in children. Lancet 1970, 1, 44.

<sup>8</sup> Davis LE: Epidemiology of famine in the nigerian crisis: rapid evaluation of malnutrition by height and arm

circumference in large populations. Am J Clin Nutr 1971, 24:358.

<sup>9</sup> De los Santos Marchesino Nores C, Soto P: Estudio cliniconutricional según el perímetro braquial e ingesta proteica. Trabajo final. Escuela de Nutricionistas Dietistas de la Universidad Nacional de Córdoba. 1980.

<sup>10</sup> División de Desarrollo Humano del I.N.C.A.P. Nutrición, crecimiento y desarrollo. Bol Of Sanit Panam 1975, 78 (1), 38-51.

<sup>11</sup> Dodge WF, West E: Arm circumference in school children. Lancet 1970, 1:417.

<sup>12</sup> El Lozy M: A modification of Wolanski's standards for the arm circumference. J Trop Pediat 1969, 15:193.

<sup>13</sup> Falkner F: Croissance et développement de l'enfant normal. Une méthode internationale d'étude. Centre International de l'Enfance. Travaux et Documents XIII. Cap. VI, 68, 70. París, 1961.

<sup>14</sup> Falkner F: Desarrollo humano. Cap. II, pág. 13. Ed. Salvat, Barcelona, 1969.

<sup>15</sup> Foscarini MC, Agrelo F, Funes Lastra P, Grasso L, Estudio de adaptación de la prueba "Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence" WPPSI (Escala de inteligencia para niños de edad preescolar de Wechsler) a la población de la ciudad de Córdoba (Crecimiento y Desarrollo, Tomo 2). Centro de Estudios de Crecimiento y Desarrollo. Ed. Universidad Nacional de Córdoba, 1980.

- <sup>16</sup> Frisancho AR: Triceps skinfold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1974, 27:1052-58.
- <sup>17</sup> Funes Lastra P, Agrelo F, Guita S: Estudio del crecimiento y desarrollo de niños normales, a través de una muestra representativa. Congreso Internacional de Pediatría XIV, Acta N° 5, 62-69, Buenos Aires, 1974.
- <sup>18</sup> Funes Lastra P, Agrelo F, Guita S: Crecimiento y desarrollo. Tomo 1: Estudio del crecimiento y desarrollo de niños normales de la ciudad de Córdoba, a través de una muestra representativa. Ed. Universidad Nacional de Córdoba, 1975.
- <sup>19</sup> Graffar M: Etude sociale des echantillons. Croissance et development de l'enfant normal. Centre International de l'Enfance. Travaux et Documents XIII, París, 1961.
- <sup>20</sup> Goldstein H, Tanner JM: Ecological considerations in the creation and the use of child growth standards. *Lancet* 1980, 1:582-85.
- <sup>21</sup> Gurnez JM, Jelliffe DB: Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr* 1973, 26:912.
- <sup>22</sup> Jelliffe DB: Evaluación del estado de nutrición de la comunidad (con especial referencia a las encuestas en las regiones en desarrollo). Organización Mundial de la Salud. Monografía N° 53, 1968.
- <sup>23</sup> Jelliffe DB, Jelliffe EF: The arm circumference as a public health index of protein caloric malnutrition in childhood: Current conclusions. *J Trop Pediat* 1969, 15: 253-60.
- <sup>24</sup> Jelliffe DB, Jelliffe EF: Age independent anthropometry. *Am J Clin Nutr* 1971, 24:1377.
- <sup>25</sup> Jelliffe EFP: Age assessment and age independent anthropometry. XIV Congreso Internacional de Pediatría. Acta N° 5, 188-196. Buenos Aires, 1974.
- <sup>26</sup> Kanowati AA, Haddad N, Mc Laren DS: Preliminary results with mid-arm and mid-arm muscle circumference used as nutritional screening procedures for preschool children in Lebanon. *J Trop Pediat* 1969, 15:233.
- <sup>27</sup> King MF, King D, Morley A: Nutrition for developing countries. Nairobi, Butterworth, 1972.
- <sup>28</sup> Loewenstein MS, Phillips JF: Evaluation of arm circumference measurement for determining nutritional status of children and its use in a acute epidemic of malnutrition: Owerri, Nigeria, following the Nigerian Civil War. *Am J Clin Nutr* 1973, 26: 226-33.
- <sup>29</sup> Martorell R: Upper arm anthropometric indicators of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1976, 29: 46-53.
- <sup>30</sup> Massé G: Croissance et maturation de l'enfant a Dakar. En: Courrier 1980. XXX (Número spécial).
- <sup>31</sup> Mc Kay DA: Experience in Sierra Leone and Zambia. *J Trop Pediat* 1969, 15:213.
- <sup>32</sup> Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos N° 593: Metodología de la Vigilancia Nutricional. Ginebra 1976.
- <sup>33</sup> Ruithauser IHE: Correlations of the circumference of the mid upper arm with weight and weight for height in three groups in Uganda. *J Trop Pediat* 1969, 15:196.
- <sup>34</sup> Sommer MHS, Loewenstein M: Nutritional status and mortality: a prospective validation of the QUAC-stick. *Am J Clin Nutr* 1975, 28: 287-92.
- <sup>35</sup> Young HB: Arm measurements as indicators of body composition in Tunisian children. *J Trop Pediat* 1969, 15: 222.
- <sup>36</sup> Zerfas AJ, Shorr IJ, Neuman G: Valoración del estado nutritivo en el consultorio. *Clin Ped North Amer* 1977, 24: 263.

La clave de la paz interior y la vida feliz, es la alta autoestima, por cuanto ella se encuentra detrás de toda relación exitosa con los demás.

*Dorothy Corkille Briggs*

El ingrediente más importante de toda relación positiva es la honestidad

*Dorothy Corkille Briggs*

## HEMORRAGIAS CEREBRALES DEL RECIEN NACIDO: SU DIAGNOSTICO ECOGRAFICO

Dres. Martín Pfister \*  
Roberto Jaimovich \*\*

### RESUMEN

*La Tomografía Computada (TC) ha sido hasta hoy el método de elección para el diagnóstico de hemorragia intracerebral. Con el advenimiento de la ecografía, especialmente en tiempo real, se ha podido diagnosticar dicha patología en recién nacidos de alto riesgo. En este artículo se describen dichos hallazgos y se discuten sus ventajas y limitaciones con respecto a la TC.*

### SUMMARY

*Computed Tomography has been in those last years the method of choice for the diagnosis of intracerebral hemorrhage. With the advent of ultrasound, especially high resolution real time machines, it has been possible to diagnose this pathology in preterm infants. This article describes the ultrasound findings and briefly discusses the advantages and limitations of this method in comparison with Computed Tomography.*

### Introducción

Las lesiones vasculares son los hallazgos anatomopatológicos más frecuentes en los cerebros de los recién nacidos menores de 32 semanas de gestación y con pesos por debajo de 1500 g.

La incidencia de hemorragias en este grupo de pacientes es del 45 al 60%<sup>1 2</sup> divi-

diéndose en cuatro grupos de acuerdo con su localización:

I – Hemorragia limitada a la región subependimial sin hidrocefalia.

II – Hemorragia intraventricular y región subependimial sin dilatación.

III – Hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.

IV – Hemorragia extendida al parénquima cerebral.

Debido a que el ultrasonido en tiempo real es un método fácil, rápido, preciso y no invasivo, se debería utilizar como método de rutina en los recién nacidos de pretérmino, con o sin sospecha de hemorragia intracerebral.

### Material y método

En un lapso de 15 meses fueron realizados 120 estudios ecográficos de cerebro en pacientes cuya edad osciló entre 2 días y 8 meses, distribuyéndose la patología en dos grandes grupos:

a) Prematuros (con y sin hemorragia intracerebral).

b) Hidrocefalias congénitas y adquiridas, grupo que fue objeto de otra publicación<sup>3</sup>.

Las imágenes fueron obtenidas a través de la fontanela anterior y en algunos casos de la posterior y/o de las suturas diastadas, con

\* Departamento de Radiología, Hospital Alemán, Pueyrredón 1640, Buenos Aires. \*\*División de Neurocirugía, Hospital de Niños, Gallo 1330, Buenos Aires.

un ecógrafo ATL de tiempo real, utilizando un transductor de 5 MGHZ en los cortes coronales y sagitales y otro de 3 MGHZ en los cortes axiales para mejor penetración del tejido óseo.

La documentación se realizó en placas de una sola emulsión y video-tape, siendo la duración del estudio de 15 minutos, sin requerir sedación.

## Resultados

Las hemorragias aparecen como zonas más ecogénicas que el parénquima cerebral circundante. Esto es debido a las diferentes impedancias acústicas o elasticidad del área hemorrágica con respecto al tejido cerebral normal<sup>4</sup>.

La figura 1, a muestra una mínima dilatación de los ventrículos laterales con una hemorragia bilateral subependimal, destacándose en un corte parasagital del mismo paciente un pequeño hematoma subependimal izquierdo localizado en el borde inferior del ventrículo (fig. 1, a y b).

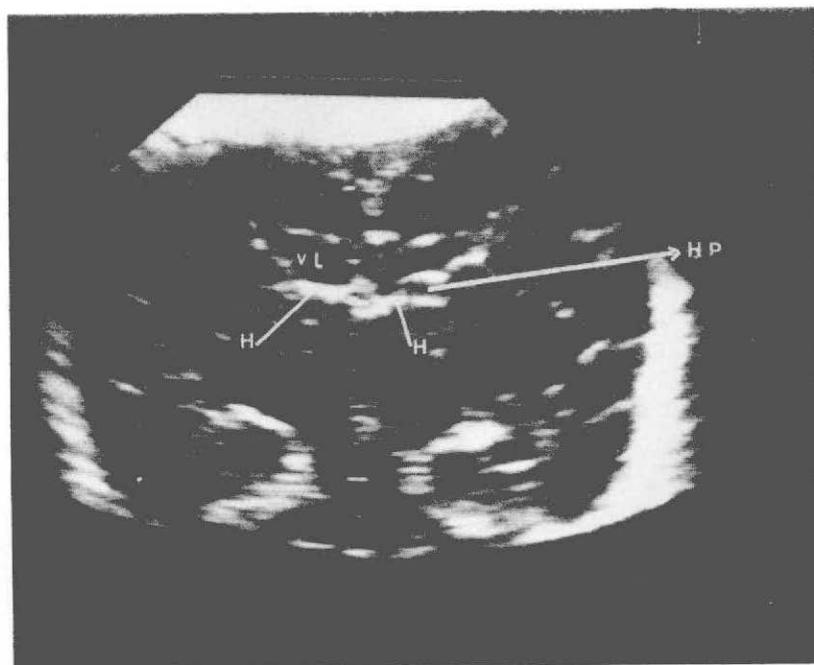
Como gran parte de las hemorragias subependimales se producen en el área de la cabeza del núcleo caudado y la ecogenicidad en estos casos es similar a la de los plexos coroideos, es necesario obtener distintos cortes para diferenciar ambas estructuras.

Al realizar un corte parasagital (fig. 1, b) se destaca el núcleo caudado ubicado por encima y anteriormente al tálamo (zona de hemorragia); los plexos coroideos se hallan más posteriormente, extendiéndose a lo largo del piso ventricular hacia la región del atrio.

La figura 2 muestra una hemorragia intraventricular con un nivel entre líquido cefalorraquídeo y colección hemática, siendo este corte coronal obtenido en posición erecta para que el nivel (LCR y sangre) sea perpendicular a la onda ultrasonora.

Si la hemorragia se halla limitada a una zona o la retracción del coágulo no se ha producido en el momento del estudio ecográfico, los ventrículos pueden permanecer "libres" sonolucientes (igual ecogenicidad que el LCR), siendo necesario el control evolutivo cada 24 horas hasta la formación del coágulo. Con la progresión de la hidrocefalia el sistema ventricular puede delimitarse sin dificultades, resultando fácil en estos casos la identificación de los coágulos (fig. 3).

El agrandamiento de los cuernos occipitales con compresión del manto cortical en pacientes con graves hemorragias subependimales e intraventriculares (figs. 3 y 4) constituye los parámetros más tempranos y sensibles de hidrocefalia incipiente. Las hemorragias in-



**Figura 1**

a-Corte coronal a través de los ventrículos laterales levemente dilatados donde se visualiza una zona ecogénica bilateral correspondiente a una hemorragia subependimal (H).

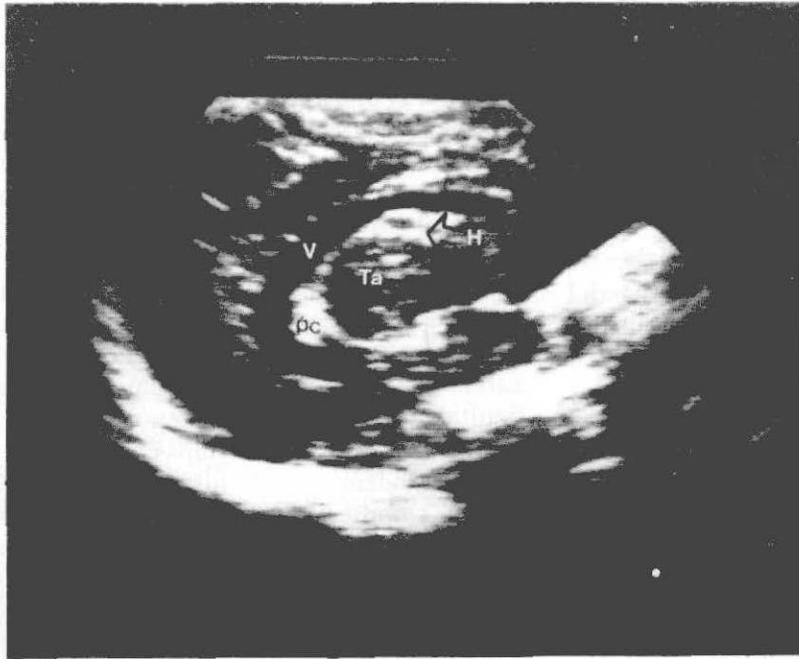
HP: Hematoma subependimal.

VL: Ventrículo lateral.

tracerebrales son visualizadas como zonas más ecogénicas que el parénquima cerebral normal (fig. 5).

En la figura 5 se observa un hematoma intracerebral deformando el ventrículo lateral izquierdo levemente dilatado.

Aunque la visualización de la fosa posterior y la demostración de patología subdural, subaracnoide, se ven limitadas por factores técnicos, hemos podido diagnosticar una hemorragia subdural utilizando un corte axial, como lo demuestran las figuras 6 y 7.



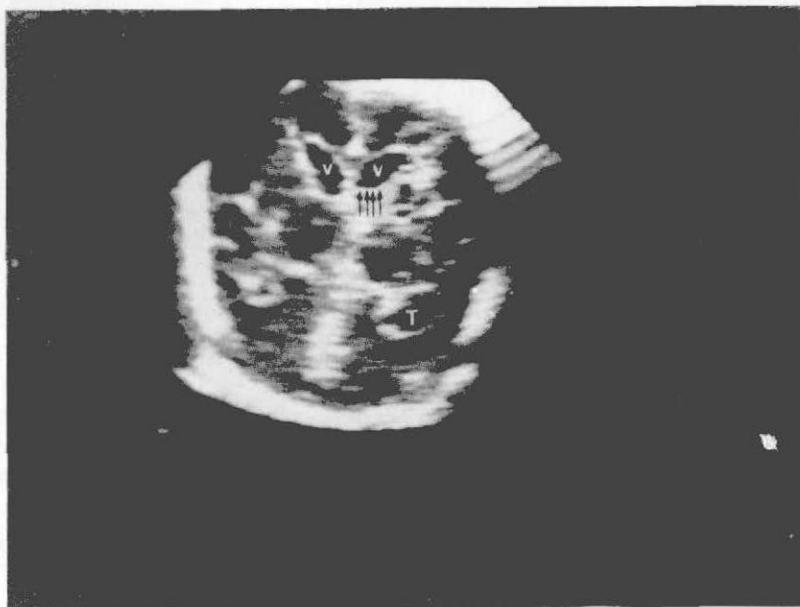
**Figura 1**

b- Corte sagital del mismo paciente donde se destaca el plexo coroideo (PC).

H: Hematoma subependimal.

V: Ventrículo lateral.

Ta: Tálamo.



**Figura 2**

Hemorragia intraventricular; se visualiza una leve hidrocefalia con un nivel entre líquido cefalorraquídeo y coágulos (flechas) obliterando parcialmente el ventrículo lateral izquierdo.

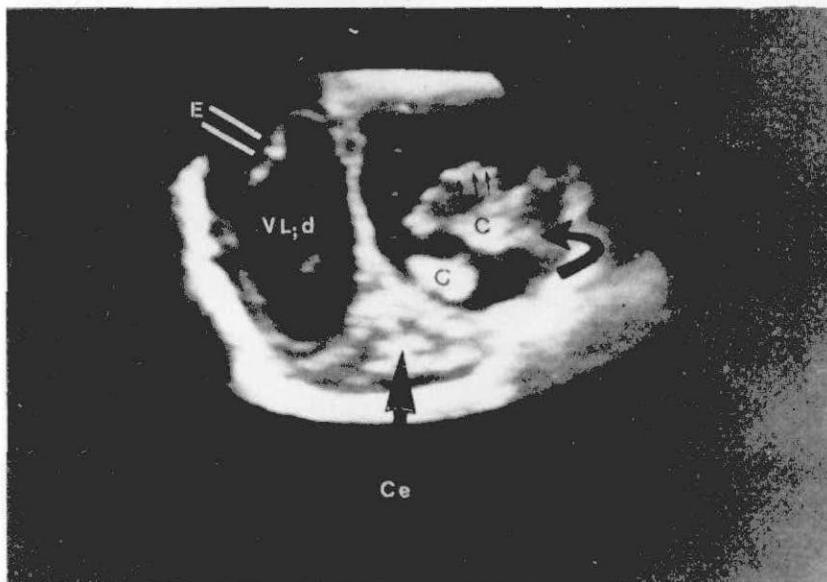
T: Cuerno temporal.

V: Cuerpo del ventrículo lateral.

**Figura 3**

Corte coronal oblicuo a través de la fontanela anterior sin inclusión de los plexos coroideos donde se demuestran dos coágulos (C) intraventriculares, uno de los cuales está adherido al parénquima cerebral (flecha curva) y rodeado por un borde ecogénico (pequeñas flechas) con una zona central pobre en ecos.

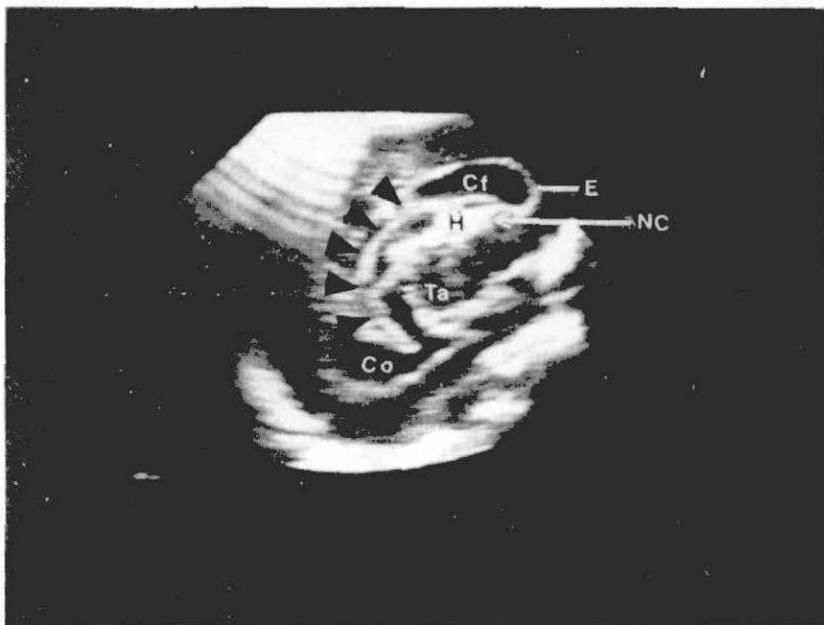
VL d: Ventrículo lateral derecho.  
E: Engrosamiento de la pared ventricular.

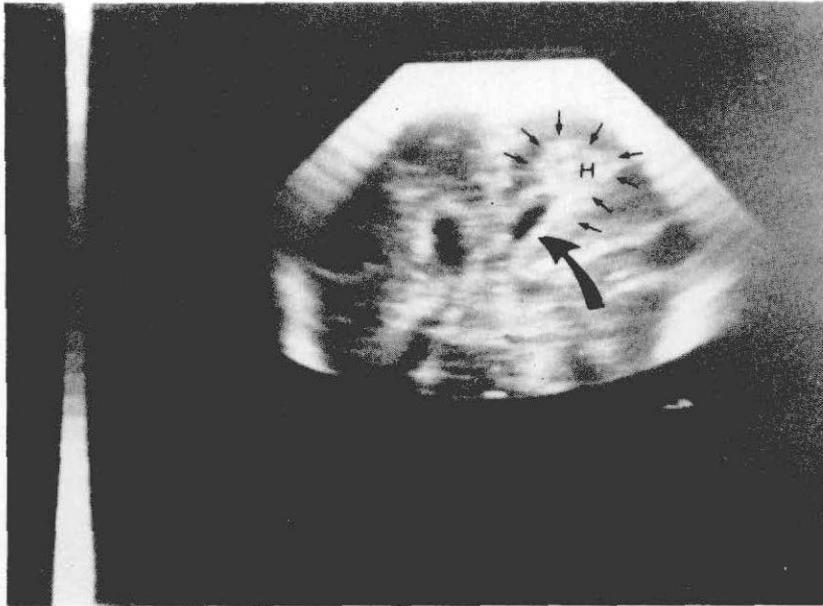


**Figura 4**

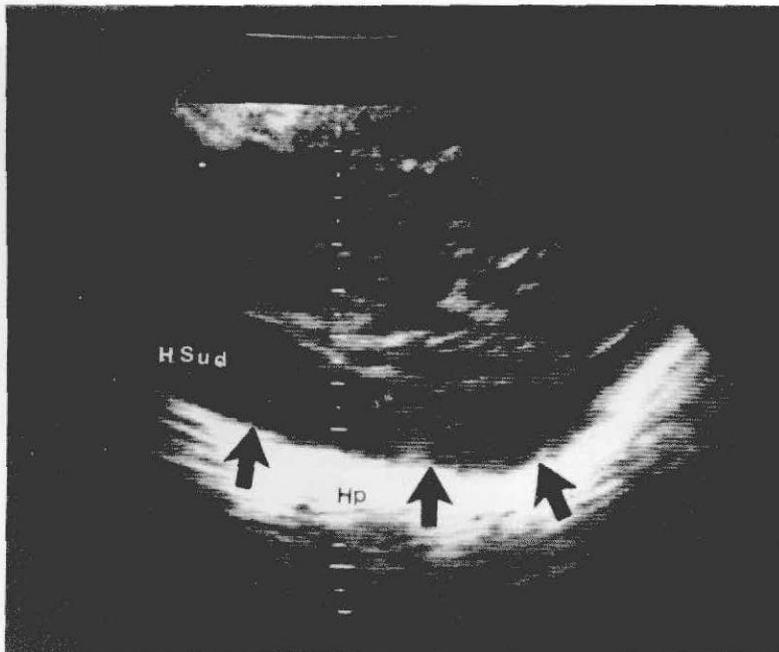
Corte sagital donde se destaca una hemorragia subependimal (H) e intraventricular que se proyecta en casi toda la extensión del ventrículo (puntas de flecha).

NC: Núcleo caudado.  
Co: Cuerno occipital.  
Ta: Tálamo.  
Cf: Cuerno frontal.  
E: Engrosamiento de la pared ventricular.

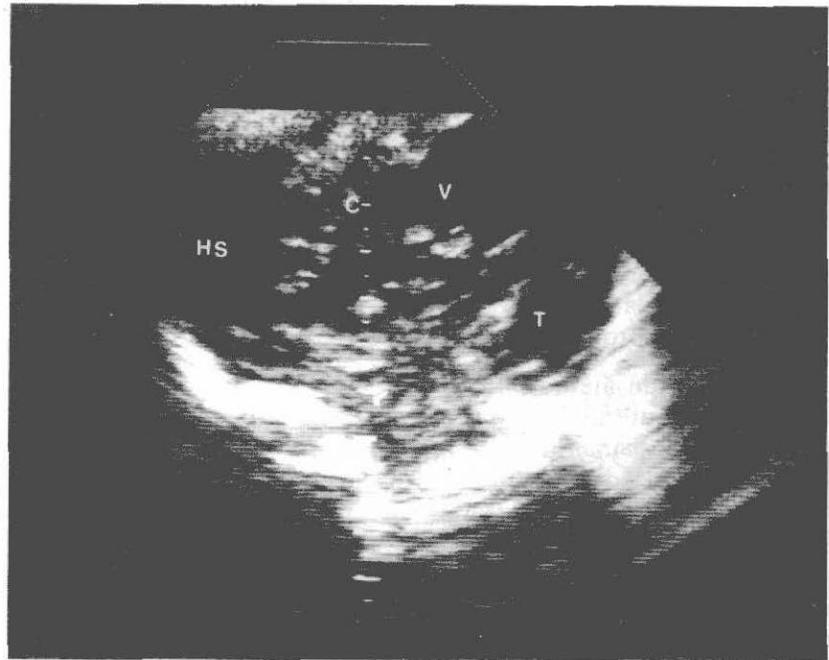




**Figura 5**  
 Hemorragia de la sustancia blanca intraparenquimatosa (H) del hemisferio cerebral izquierdo que produce una deformación del ventrículo lateral (gran flecha curva).



**Figura 6**  
 Corte axial que muestra un hematoma subdural (H Sud).  
 Hp: Hueso parietal.



**Figura 7:**  
Corte coronal en el mismo paciente con un coágulo intraventricular (C). Nótese la diferencia de ecogenicidad entre el hematoma subdural (HS) derecho y el coágulo intraventricular.  
V: Ventrículo lateral.

## Discusión

Con el advenimiento de la ecografía estática y especialmente en tiempo real (dinámica), el diagnóstico de las hemorragias intracerebrales ha podido establecerse con muy buenos resultados, jerarquizando a la ultrasonografía como otro método importante para la detección de esta patología<sup>5</sup>.

El niño prematuro ofrece ventajas técnicas para dicho estudio ya que la calota es pequeña y poco mineralizada, permitiendo una excelente visualización de los ventrículos y regiones paraventriculares (Crespigny y Robinson, Comunicación personal).

De acuerdo con la edad del neonato las hemorragias intracerebrales se producen en zonas distintas, siendo la localización subependimal cercana al cuerpo del núcleo caudado el lugar de mayor frecuencia en los recién nacidos menores de 28 semanas de gestación. Entre las semanas 28 y 32 de gestación el lugar de hemorragia es la región de la cabeza del núcleo caudado y en los mayores de 32 semanas de gestación las hemorragias ocurren principalmente en los vasos de los plexos coroideos<sup>6</sup>. La razón por la cual la hemorragia se produce inicialmente en la

capa subependimal cercana al núcleo caudado (matriz germinal) parece ser la tortuosidad y falta de soporte de los vasos en esta área<sup>7</sup>, considerándose a la hipoxia como factor desencadenante y responsable de la falla en la autorregulación de dichos vasos<sup>8</sup>.

En las hemorragias de grados II y III se ha demostrado experimentalmente y en estudios post mortem que el ultrasonido es más sensible para visualizar sangre en los ventrículos que la TC, ya que este último método detecta hemorragias cuando el hematócrito del LCR se halla entre el 2 y el 10%, mientras la ecografía lo hace con valores tan bajos como 0,5%<sup>9</sup>.

Puede suceder también que en el momento inicial de producción de la hemorragia ésta no sea visible ecográficamente debiendo esperar hasta la formación del coágulo. Debido a esto y a los rápidos cambios que ocurren en pacientes prematuros en el transcurso de la hidrocefalia posthemorrágica, sin alteración del estado clínico, este estudio debería ser realizado cada 48/72 h y en las primeras 96 h de vida, dado que la hemorragia se produce en ese lapso<sup>10</sup>.

Estudios recientes han demostrado que el ultrasonido comparte la especificidad y sensibilidad con la TC en el diagnóstico de hemorragias intraventriculares<sup>11</sup> e intracerebrales<sup>9</sup>, aunque para la evaluación de fosa posterior y en pacientes de término con lesión isquémica hipóxica en región subaracnoidea la TC es mandataria.

Otra limitación de la ecografía es la falta de evaluación suficiente de la región periventricular leucomalácica, a menos que ésta haya progresado hacia la poroencefalia<sup>12</sup>. En este caso es necesario el control tomográfico a los 3 y 6 meses de edad para demostrar cambios en la sustancia blanca, de posible significación pronóstica.

Por ser éste un método que carece de radiaciones ionizantes, lo que posibilita el estudio seriado, fundamental en esta patología, debería ser utilizado conjuntamente con la TC en todo paciente prematuro con sospecha de hemorragia intracerebral.

Si bien el número de pacientes no es significativo y la corroboración por TC no fue posible en todos los casos, hemos querido describir nuestra primera experiencia, la que nos indica la gran utilidad de este método como para incorporarlo rutinariamente en esta área diagnóstica.

### Agradecimiento

Los autores agradecen la valiosa colaboración de la Sra. Nora C. de Vadell.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Burnstein J, Papile, Burnstein R: Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in premature newborns: A prospective study with CT. *A J Roentgenol* 1979; 132: 631-35.

<sup>2</sup> Rumack CM, Guggenheim MA: Intracranial hemorrhage and aspirin; Maternal use as a factor in neonatal intracranial hemorrhage (in press).

<sup>3</sup> Pfister M, Jaimovich R: Aplicaciones del ultrasonido en tiempo real para la demostración de patología intracranial. *Revista Argentina de Radiología* 1981; XLV, 2:44-50.

<sup>4</sup> Birnholtz J: Physical foundation of ultrasound imaging of intraventricular hemorrhage. Syllabus from perinatal conference. Washington, DC December 1980, pp 290-232.

<sup>5</sup> Silverboard G, Nordeder E: Reliability of ultrasound in diagnosis of intracerebral hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus: Comparison with computed tomographic scan. *Pediatrics* 1980; 66: 507-14.

<sup>6</sup> Fleisher A, Hutchison A: The role of sonography and the radiologist-ultrasonologist in the detection and follow up of intracranial hemorrhage in the preterm neonate. *RAD* 1981; 139:733-36.

<sup>7</sup> Pape Ke, Wigglesworth JS, Avery GB: Hemorrhage, ischemia and the perinatal brain. *Clinics in developmental medicine* N° 69/70, Philadelphia, J.B.Lippincot, 1979.

<sup>8</sup> Volpe J: Intraventricular hemorrhage and premature infants. *Pediatrics* 1980; 2 (5): 145-53.

<sup>9</sup> Bejar R, Curbelo V, Coen R: Diagnosis and follow-up of intraventricular hemorrhage and intracerebral hemorrhage by ultrasound studies of the infant's brain through the fontanelle and sutures. *Pediatrics* 1980; 66 (5): 661-72.

<sup>10</sup> Emerson P, Fugimura M, Howat P, Howes D: Timing of intraventricular hemorrhage. *Arch Dis Child* 1977; 52: 183-87.

<sup>11</sup> Grant EG, Bortz F, Schellinger D: Real time ultrasonography of neonatal intraventricular hemorrhage and comparison with computed tomography. *Radiology* 1981; 139: 685-89.

<sup>12</sup> Lee BCP, Grassi AE: Neonatal intraventricular hemorrhage: a serial computed tomography study. *J Comput Assist Tomogr* 1979; 3: 483-90.

<sup>13</sup> Leland A, Fellows R: Sequential CT scanning after neonatal intracerebral hemorrhage. *AJR* 1981; 136: 949-53.

---

## OBSTRUCCIONES DUODENALES INTRINSECAS EN EL RECIEN NACIDO

Dres. Hugo Vilarrrodona  
David Grimblat  
Oscar Decia  
Eduardo Halac

---

### RESUMEN

*Se analizan 26 casos de obstrucciones duodenales intrínsecas encontrándose mayor incidencia en el sexo masculino y alta prevalencia de síndrome de Down y cardiopatías congénitas severas.*

*Las duodenoduodenostomías aparentan ser la técnica correctiva más eficaz en el común de los casos. La alimentación enteral precoz influye positivamente en el pronóstico.*

*La mortalidad es aun elevada en pacientes de bajo peso que padecen de malformaciones complejas asociadas.*

### SUMMARY

*We review 26 cases of intrinsic duodenal obstruction in the newborn; males have higher incidence. In our series the prevalence of Down's syndrome and severe congenital heart disease is elevated.*

*Duodeno-duodenostomy appears to be the technique of choice for surgical repair in the majority of cases. Early onset enteral feeding through intraluminal tubes exerts positive influence upon prognosis.*

*Mortality remains high for low-birth-weight babies with associated complex malformations.*

### Introducción

La obstrucción duodenal intrínseca conforma un grupo de entidades de relativa frecuencia en cirugía neonatal; su asociación con otras malformaciones multisistémicas debe ser reconocida, puesto que inciden directamente sobre el pronóstico. Esta comunicación describe nuestra experiencia y su comparación con la de otros autores.

### MATERIAL Y METODOS

#### Pacientes

El análisis corresponde a 26 neonatos asistidos en el Primer Instituto Privado de Neonatología (exclusivamente de referencia) y el Instituto Provincial de Neonatología (conjunto a Maternidad Provincial) de la ciudad de Córdoba en el período entre julio de 1975 y julio de 1981. Las poblaciones servidas por ambos centros son similares.

#### Diagnóstico

La historia de referencia, el examen clínico y la radiografía directa toracoabdominal de pie se utilizaron como valoración diagnóstica, presuntiva y confirmadora. El tránsito esofagogastroduodenal se reservó para casos sospechosos de obstrucción parcial.

#### Técnicas quirúrgicas

Luego de la estabilización clínica del paciente se realizaron distintas variedades de

operaciones: al comienzo del estudio se utilizaron técnicas de by-pass duodenal simple. En el curso de la serie se introdujeron técnicas reconstructivas más fisiológicas.

Ningún paciente fue preseleccionado para uno u otro grupo de técnicas.

#### Grupos de riesgo

Fueron obtenidos según la clasificación de Young y Wilkinson<sup>2</sup>.

#### Comienzo de realimentación

Fue definido como la primera alimentación enteral; alimentación completa indica el aporte total basal provisto por vía enteral.

#### Análisis estadístico

La distribución de frecuencia fue establecida con la curva unidireccional de medianas

móviles. El resto del análisis comprende porcentajes crudos para muestras pequeñas ( $n < 30$ ).

## RESULTADOS

#### Distribución de frecuencia (fig. 1)

El promedio es de 3,71 casos por año sin coeficientes acumulativos en un mismo ciclo (12 meses) y sin variación estacional.

#### Incidencia sobre nacimientos vivos

Este registro proviene del Instituto Provincial de Neonatología cuya Maternidad adjunta registra un promedio anual de 5.130 nacimientos. Según esta estimación, la incidencia es de 1 caso por 7.820 recién nacidos vivos (tabla 1).

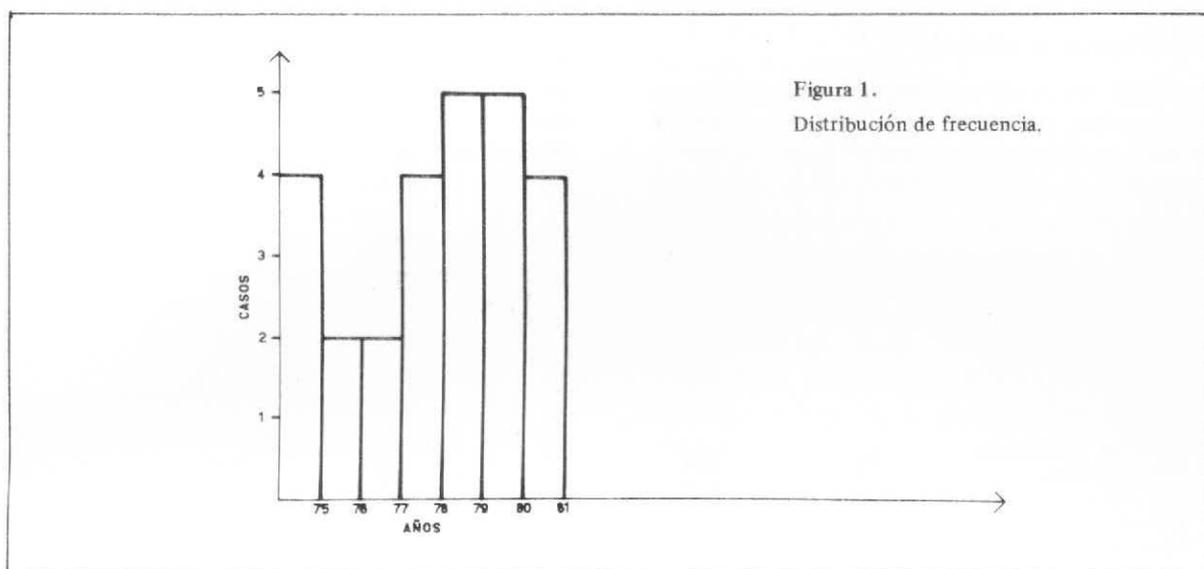


TABLA 1. Incidencia anual en el Instituto Provincial de Neonatología

Año	Recién nacidos vivos	Obstrucción duodenal intrínseca
1975	4.062	1
1976	4.101	1
1977	4.529	—
1978	4.521	1
1979	5.734	—
1980	5.472	1
1981	2.862	—

### Variación por sexo y peso de nacimiento

Del total de 26 casos, 16 (61,5%) fueron varones y 10 (38,5%) mujeres; la correlación con peso de nacimiento es significativa y se grafica en la tabla 2.

TABLA 2. Relación con peso de nacimiento

Peso de nacimiento	Nº	%
> de 2500 g	17	65,4
entre 2000 y 2500 g	4	15,4
< de 2000 g	5	19,2

### Características clínicas

Once pacientes presentaron polihidramnios como antecedente obstétrico. Vómito precoz y distensión epigástrica fueron signos comunes al total de casos: 100%. Un total

de 69,2% de los pacientes tuvo pasajes de meconio por ano.

### Tipos anatómicos de malformaciones

Estos datos corresponden a 19 pacientes en los cuales pudo explorarse la región bilio-duodenopancreática con técnicas quirúrgicas adecuadas (fig. 2).

Páncreas anulares: 36,8% ; 6 casos presentaron atresias con continuidad del tubo digestivo y 1 caso, atresia sin continuidad.

Atresias del tubo digestivo: con continuidad 3 (15,8%), y sin continuidad 4 (21,1%).

Diafragmas intraluminales perforados: 5 (26,3%).

### Incidencia de malformaciones

Sobre 26 pacientes, 14 (53,8%) presentaron malformaciones congénitas. La asociación con otras patologías simples o compuestas ocurrió en 24 pacientes. El síndrome de Down fue identificado en 46% de los casos y las cardiopatías congénitas comprendieron el 26,9% de la serie total (tabla 3).

Figura 2. Tipos de malformaciones encontradas. Los números en círculos indican cantidad de casos. A y B páncreas anulares.

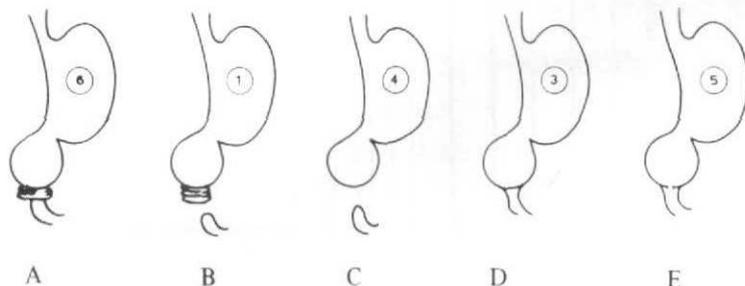


TABLA 3. Relación con otras patologías

Patología	Nº	%
Síndrome de Down	12	50
Cardiopatías congénitas	9	37,5
Atresia esofágica	1	4,1
Catarata congénita	1	4,1
Leucemia	1	4,1
TOTAL	24	100

### Edad materna y síndrome de Down

Se obtuvo correlación positiva ( $r = 0,88$ ) en el grupo etario de madres de más de 35

años de edad, que fueron 7 casos del total (30,4%).

La incidencia de trisomía 21 fue del 100% (tabla 4).

TABLA 4. Edad materna y trisomía 21 asociada

Edad de la madre	Nº	%	Síndrome de Down	
			Nº	%
Hasta 20 años	3	13,1	2	66
21-35 años	13	56,5	3	23
Más de 35 años	7	30,4	7	100
TOTAL	23	100	12	

### Tipos de operaciones

El 23,1% de los pacientes fueron tributarios de duodenoyeyunostomías más gastrostomías. El resto de las técnicas empleadas se muestra en tabla 5.

### Sobrevida

La tasa de sobrevida total es de 61,53% siendo más significativa en pacientes de peso de nacimiento mayor de 2000 g. Los valores porcentuales se ilustran en las tablas 6 y 7.

La mortalidad es significativamente menor ( $p < 0,01$ ) para las duodenoplastias y duodenostomías (tabla 8).

### Realimentación

#### Postduodenoyeyunostomía (con o sin gastrostomía)

Solamente 9 de los 11 pacientes estudiados pudieron ser evaluados con criterio uniforme. El comienzo de alimentación ocurrió

a los 8 días ( $\bar{X} \pm 1$  E.S.), y la alimentación total a los 16 días ( $X \pm 1$  E.S.).

#### Duodenoplastias y duodenostomías

Sólo se incluyen 4 casos, siendo el comienzo de alimentación, común entre el 3º y 4º día ( $\bar{X} = 3,1$  días), y la alimentación total ocurrió entre el 5º y 10º día ( $\bar{X} = 6,2$  días). Las diferencias para los promedios entre ambos grupos fueron no significativas.

En 8 casos (7 duodenoyeyunostomías y 1 duodenoplastia) se realizó alimentación enteral continua por sonda yeyunal. En 6 casos estudiados el comienzo de alimentación ocurrió entre el 1º y 2º día de vida ( $\bar{X} = 1,5$  día sin dispersión) mientras que la alimentación total tuvo lugar entre el 4º y 20º día ( $\bar{X} = 9,16$  días  $\pm 1,24$  E.S.). La diferencia con el comienzo de la alimentación es significativa ( $p < 0,05$ ) solamente entre este último grupo y el de duodenoyeyunostomías.

Los tiempos necesarios para alimentación total no son significativamente disímiles (tablas 9, 10 y 11).

TABLA 5. Tipos de intervenciones realizadas

Tipo de intervención	Nº	%
Gastroyeyunostomía	2	7,7
Gastroyeyunostomía + gastrostomía	1	3,8
Duodenoyeyunostomía	5	19,2
Duodenoyeyunostomía + gastrostomía	6	23,1
Duodenoyeyunostomía + gastrostomía + sonda yeyunal	7	26,9
Duodenoplastia	3	11,5
Duodenoplastia + gastrostomía + sonda yeyunal	1	3,8
Duodenoduodenostomía + gastrostomía	1	3,8
TOTAL	26	100

TABLA 6. Análisis fraccionado de sobrevida

Grupo	Casos	Sobrevida en esta serie	%	Young y Wilkinson %
TIPO A	12	9	75	86
TIPO B	6	5	83,3	63
TIPO C	8	2	25	17

TABLA 7. Sobrevida según peso

Peso	Casos	Sobrevida	%
Más de 2500 g	17	12	70,58
Entre 2000 y 2500 g	5	3	60
Menos de 2000 g	4	1	25

TABLA 8. Mortalidad y tipo de operación

Tipo de operación	Grupo	Nº	Muertos	Mortalidad (%)
Duodenoyeyunostomía (con o sin gastrostomía)	A	3	1	45,4
	B	3	—	
	C	5	4	
Duodenoplastias y duodenostomías	A	3	—	25
	B	1	1	
	C	—	—	
Técnica con alimentación enteral continua	A	3	1	37,5
	B	2	—	
	C	3	2	

TABLA 9. Tiempos de realimentación

Duodenoyeyunostomía con o sin gastrostomía

Caso Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Grupo de riesgo	B	B	C	C	A	B	C	C	A
Inicio de alimentación (días)	7	5	11	12	7	9	5	9	6
Alimentación completa (días)	14	15	19	32	15	19	11	13	8

TABLA 10. Tiempos de realimentación

Duodenoplastias y duodenostomías:				
Caso N°	1	2	3	4
Grupo de riesgo	A	B	A	A
Inicio de alimentación (días)	4	3	3	4
Alimentación completa (días)	10	6	5	8

TABLA 11. Tiempos de realimentación

Alimentación enteral continua por sonda yeyunal:						
Duodenoyeyunostomía (7) duodenoplastias (1)						
Caso N°	1	2	3	4	5	6
Grupo de riesgo	A	A	B	B	A	C
Inicio de alimentación (días)	1	2	2	2	2	1
Alimentación completa (días)	4	12	8	5	20	7

## Discusión

La obstrucción congénita del duodeno fue descrita por primera vez en la literatura por Calder en 1733 y la primera operación exitosa fue publicada por Ernst en 1916.

La teoría propuesta por Tandler está ampliamente aceptada. La proliferación celular causa obliteración completa de la luz intestinal en la 5a. o 6a. semana de la gestación y es seguida por la recanalización de la luz en la 8a. o 10a. semana. Un fallo de este proceso morfogénico normal a nivel duodenal sería el responsable de la aparición de esta patología.

Evans en 1950 revisó 1498 casos publicados y apreció que el índice de supervivencia no excedía del 10%; no obstante en los años siguientes, hasta la actualidad, el número de sobrevivientes comunicado ha crecido en forma notable <sup>1</sup>.

El pronóstico está íntimamente relacionado con las características biológicas del paciente, el tipo anatómico de la malformación y la presencia o ausencia de malformaciones asociadas; por ello Young y Wilkinson <sup>2</sup> propusieron una clasificación que define el tipo de riesgo según las características del paciente y la presencia o ausencia de malformaciones que comprometan la evolución ulterior. En dicha serie, con 280 casos, la so-

brevidad fue del 86% para el grupo A, del 63% para el B y del 17% para el C (tabla 6).

Girvan y Stephens<sup>3</sup>, en el análisis de su serie, consideran solamente el peso de los pacientes. La sobrevida total para los pacientes operados es del 67% (período 1952-1971) con un 80% en los niños de más de 2500 g y 49% en los de menos peso <sup>3</sup>.

A pesar de que su frecuencia es menor que la de malformaciones anorrectales y esofágicas, las obstrucciones duodenales intrínsecas (ODI) revisten interés en virtud de su frecuente asociación con otras anomalías.

El signo obstétrico de polihidramnios, según nuestra serie, puede orientar el diagnóstico. La preferencia por el sexo masculino no posee explicación aparente; una hipótesis alternativa es que el sexo masculino padece más riesgo de desarrollar malformaciones como las asociadas con esta patología. La incidencia total de síndrome de Down en nuestra muestra es significativamente mayor que la que mencionan otras publicaciones. El 58% de estos pacientes presentaron cardiopatías congénitas.

Es evidente que la pesquisa diagnóstica, a partir de la combinación de vómitos biliosos, distensión epigástrica y posible polihidramnios, se confirma con una radiografía abdominal de pie, no siendo necesario el

colon por enema. Es obvio que el pasaje de meconio por ano no debe excluir el diagnóstico de ODI.

Las duodenoplastias en el caso de diafragmas intraluminales y las duodenostomías emergen como las técnicas más deseables, si la estructura anatómica las permite, en virtud de su característica de ser más fisiológicas y permitir el tránsito alimenticio más precozmente. Creemos útil reservar la gastroyeyunostomía para el caso especial (obstrucción de la primera porción del duodeno, neonatos en mal estado general, etc.) en que el uso de tal procedimiento asegura brevedad operatoria y pronto restablecimiento del tránsito intestinal.

Es interesante el hecho de que pacientes de grupos A y B tienen excelente pronóstico de supervivencia. Esto no es un simple artificio numérico ya que casi la mitad (42,3%) de nuestros casos son neonatos de bajo peso. Luego, es aparente que el bajo peso por sí mismo es capaz de influir sobre el curso clínico; en este grupo es donde el esfuerzo del equipo clínicoquirúrgico neonatal debe ser cohesivo y eficiente.

La causa de muerte más común continúa siendo la sepsis neonatal; las complicaciones quirúrgicas en esta serie pudieron reducirse al 3,4%. La dehiscencia de la anastomosis ocurrió en un solo paciente; esto obliga a considerar el valor del correcto aporte hídrico y calórico, inicialmente parenteral y luego enteral, que en nuestros pacientes se realizó a través de sondas de polivinilpirrolidona, colocadas por maniobras quirúrgi-

cas (duodenostomías con pasaje transanastomótico o yeyunostomía a lo Witzel). Con esta técnica, el uso eficiente y precoz de la alimentación enteral es posible y exento de complicaciones, al igual que en observaciones de otros autores<sup>4 5 6</sup>.

### Conclusiones

La ODI neonatal es menos frecuente que otras patologías quirúrgicas del neonato, pero suele cursar asociada a complejos malformativos importantes. El diagnóstico puede confirmarse con radiografía abdominal directa de pie.

Las técnicas de reconstrucción más fisiológicas, como las duodenoduodenostomías y duodenoplastias, así como la alimentación enteral precoz por sonda intraluminal favorecen el pronóstico, que aún es reservado en neonatos de bajo peso afectados de malformaciones extraintestinales importantes.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Benson CD y col: *Cirugía Infantil. T II*, Salvat Editores, 1967; "Obstrucción duodenal", pág. 752.

<sup>2</sup> Young DG, Wilkinson AW: *Mortality in neonatal duodenal obstruction*. Lancet, 1966; 2:18.

<sup>3</sup> Girvan DP, Stephens CA: *Congenital intrinsic duodenal obstruction. A 20-year review of its surgical management and consequences*. J Ped Surg 1974; 9: 833.

<sup>4</sup> Ehrenpreis TH, Sandbloom P: *Duodenal atresia and stenosis*. Acta Paediatr 1949; 38: 109.

<sup>5</sup> Fonkalsrud EW, de Lorimier AA, Hays DM: *Congenital atresia and stenosis of the duodenum. A review compiled from the members of the surgical section of the American Academy of Pediatrics*. Pediatrics 1969; 43:79.

<sup>6</sup> Kraeger RR, Gromoljez P, Lewis JE: *Congenital duodenal atresia*. American J Surg 1973; 126:762.

---

---

## ANESTESIA EN TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA EN NEONATOS

Control y manejo  
a distancia en casos severos.  
Comunicación previa

Dr. Carlos E. Erazo

---

### RESUMEN

*En esta comunicación previa se analiza un sistema de manejo a distancia de pacientes sometidos a tomografía axial computada (TAC); donde la ventilación es asistida o controlada. Se realizan determinaciones de laboratorio (gases en sangre) en el pre, intra y post TCA en 5 neonatos. Se concluye que con el sistema descrito se obtiene un correcto manejo a distancia de la ventilación en pacientes en quienes se asiste o controla la función respiratoria para estudios de TAC.*

### SUMMARY

*In this previous report, the distance management of Axial Computed Tomography (ACT) with assisted and controlled ventilation, has been considered. In five neonates, blood gases were also performed, before, during and after ACT. The described technique provides a correct distance management of ventilation in the control of the respiratory function, in patients submitted to ACT.*

### Introducción

Con la aparición de nuevos métodos diagnósticos como la **Tomografía Axial Computada** (TAC), el anestesiólogo es llamado a colaborar con pacientes que no responden a órdenes (niños, sujetos comatosos, etc.) los que por el tipo de estudio debe permanecer a varios metros de distancia, en situaciones generalmente críticas.

Esta experiencia surge a raíz de un niño de 5 días de vida y 2,500 kg de peso, con severa disnea, bradicardia alarmante de 70 pulsaciones por minuto y convulsiones, en el que debió realizarse TAC cerebral y de mediastino, con inmovilidad torácica (apnea) absoluta para este último estudio, durante 5-10 segundos en cada corte.

Se pone a consideración esta comunicación previa, en la que se utiliza un sistema de control cardiorrespiratorio y de manejo a distancia de ventilación (especialmente en estudios toracoabdominales en sujetos comatosos, niños pequeños, etc. o en aquellos en que se desea asistir o controlar la respiración), basado en publicaciones sobre el sistema en T y sus variantes.

### Objetivos

Se deben lograr 3 objetivos:

1. Control audible permanente del ruido cardíaco y respiratorio.
2. Manejo de la ventilación.
3. Control de las presiones inspiratoria-espiratoria que se están imprimiendo.

Para conseguir el manejo ventilatorio se intentó el uso de respiradores pero se encontró el inconveniente de no adaptar cada corte radiográfico con el silencio de cada ciclo respiratorio del aparato.

Para el control cardíaco se usaron estetoscopios electrónicos sin éxito pues el sonido era poco intenso e interferido por el ruido del tomógrafo y de los acondicionadores de

\* Médico Anestesiólogo - Pellegrini 1233 - 7° A - 2000 Rosario, Santa Fe, Argentina.

Trabajo realizado en el "Centro de Neonatología de Rosario" y en el "Instituto Gamma de Medicina Nuclear", Rosario.

aire, además de no poder escucharse el ruido respiratorio.

### Material y método

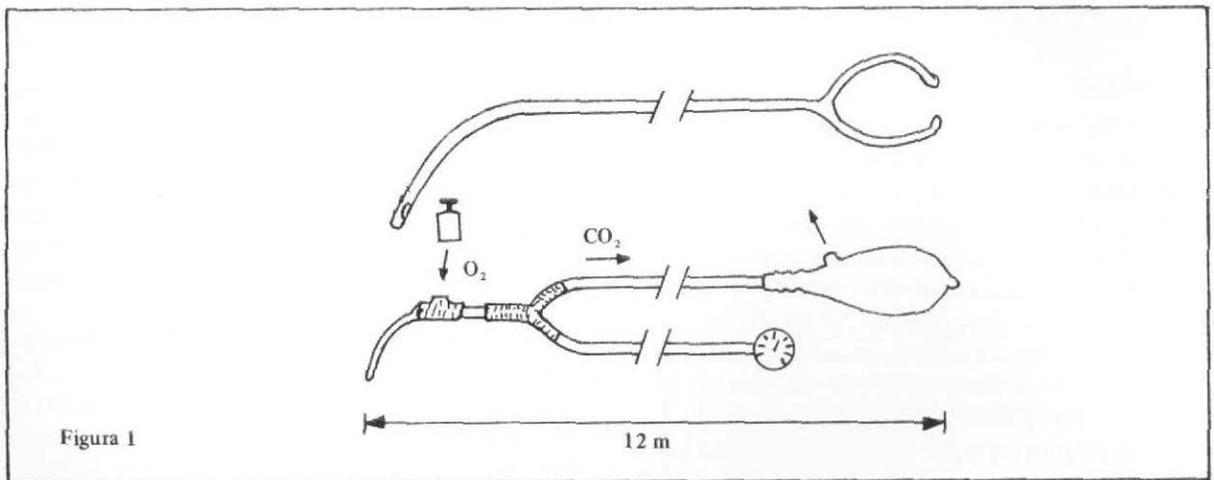
Se utilizaron:

Elementos habituales: Mesa de anestesia completa con elementos comúnmente utilizados (laringoscopio, tubos endotraqueales, jeringas, etc.).

Elementos especiales (fig 1):

1. Un estetoscopio intraesofágico.
2. Un manovacuómetro
3. Tubos en T de 10 mm de diámetro.
4. Tres tubuladuras de PVC (de 10 mm de luz con 3 mm de pared), de 12 metros de largo.

4.1. Una de las tubuladuras se utiliza para el control cardiorrespiratorio. Uno de los extremos se conecta al estetoscopio intraesofágico y el otro a un biauricular como muestra la figura 1. Se encontró en el estetoscopio intraesofágico el mejor método de auscultación (por la fidelidad e intensidad) del ruido cardíaco y sobre todo del murmullo respiratorio, sirviendo como un perfecto monitor ante cualquier desplazamiento del tubo endotraqueal, movilización de secreciones (muy frecuentes en los lactantes con hipertensión endocraneana, por broncooplejía, que llegan a taponar los tubos endotraqueales), estando la membrana acústica íntimamente en contacto y a su vez protegida de los ruidos externos dentro del tórax.



4.2. Otra de las tubuladuras se conecta por un extremo a uno de los tubos en T y por el otro extremo a un manovacuómetro, controlando de este modo fehacientemente las presiones inspiratoria-espíroria de la vía aérea (en todos los casos que se presentan en la tabla 2, la presión nunca cayó de + 3 cm de agua) regulando para ello el flujo de entrada de  $O_2$  (que en neonatos debe ser de 4 litros/minuto) y la válvula espiratoria de la bolsa <sup>1</sup>.

Se puede lograr con este sistema una ventilación suave (flujo laminar) con un aporte de  $300 \text{ cm}^3/\text{kg}$  de  $O_2$  con un mínimo de  $3000 \text{ cm}^3/\text{minuto}$ , que corresponde a un FAG de 2 VMR (Baraka y col., Nichtingale y col.) <sup>2</sup>.

4.3. La tercera tubuladura se utiliza como rama espiratoria del tubo en T, conectándose un extremo a dicha rama espiratoria y el otro a una bolsa con válvula que se ocluye intermitentemente, considerándolo un sistema de Baraka.

Se consigue de este modo una correcta ventilación asistida (en el caso de depresiones respiratorias) o controlada (en neonatos o durante el uso de relajantes musculares, sobre todo para cortes de tórax y abdomen, con imágenes tomográficas satisfactorias).

Se debe contar para ello con un flujo de  $O_2$  adecuado (2 VMR) y tubuladuras de calibre uniforme y libre de acodaduras.

Este grupo de tubuladuras se pasa por el mismo conducto que lleva todas las conexiones del cabezal tomográfico al panel de comandos, cerciorándose de que no sufran acodaduras ni compresiones. Por estar dentro de un cilindro rígido y que no sufre modificaciones, una vez corroborado lo anterior se puede asegurar el correcto funcionamiento de cada tubuladura.

Se utilizó este sistema en 48 pacientes, de los cuales 12 fueron menores de 1 mes de edad (tabla 1), dentro de los cuales en 5 pudieron completarse las determinaciones de laboratorio que se muestran en la tabla

2, haciéndose controles de gases en sangre pre, intra y post TAC, no contabilizándose aquellos en quienes por diversos motivos, no se obtuvieron estos tres datos.

TABLA 1. NUMERO DE PACIENTES

	Pacientes
De todo tipo	48
De menos de 1 mes	12

Se deja aclarado que el resultado pre TAC fue extraído al transportar al paciente (media hora antes), el intrainmediatamente de terminado el estudio y el post al llegar a su lugar de internación (45 minutos después de finalizado el estudio), desechándose los niños en que el transporte no fue realizado en incubadora; en los neonatos las determinaciones fueron hechas en sangre periférica por el mismo personal y con la misma técnica de extracción (talón en agua a 38°C durante 5 minutos). Los 5 pacientes referidos son seleccionados por no presentar dificultad respiratoria, hipo o hipertermia.

Manejo del neonato: inducción con halotano o pentotal sódico, de acuerdo con el caso, previa inyección de atropina, intubación con succinilcolina y cloruro de pancuronio como relajante de mantenimiento o respiración espontánea con halotano como anestésico de mantenimiento.

## Resultados y discusión

Según nuestra casuística y como se ve en las tablas 3 y 4, sobre 116 pacientes el 35,34% corresponde a mayores de 13 años y el 64,66% a menores de esa edad con una cifra significativamente alta para los lactantes; dentro de éstos, los neonatos ocupan un lugar importante.

Consideramos a los neonatos los pacientes más difíciles de manejar, en los cuales pequeñas variaciones de presión en la vía aérea pueden llevar a un neumotórax por hiperinsuflación o producir zonas de atelectasia que se instalan en forma inmediata en los alvéo-

TABLA 3. TAC PACIENTES ANESTESIADOS (CON INTUBACIÓN TRAQUEAL) 1º SEMESTRE 1981

Grupos de edad	Nº de pacientes	%
- 1 año	40	34,50
- 6 años	22	18,96
- 12 años	13	11,20
Adultos	41	35,34
TOTAL	116	100,00

los no ventilados o con presión espiratoria negativa.

Encontramos en el tubo en T con una prolongación el mejor medio para manejar la ventilación a distancia, sobre todo como método para estudios toracoabdominales, que deben estar en silencio respiratorio por algunos instantes y en neonatos que tienen tan

TABLA 2

Paciente	pH	PO <sub>2</sub>	pCO <sub>2</sub>	Días	Peso (g)	Hb (g)
I	7,37	61	32	22 (35 s)	3.000	10
	7,37	60	35			
	7,38	55	35			
II	7,35	50	45	15 (89 s)	1.900	9
	7,36	65	40			
	7,36	58	40			
III	7,38	50	37	32 (36 s)	3.200	13
	7,38	50	35			
	7,36	57	38			
IV	7,40	62	36	8 (32 s)	2.500	10
	7,38	68	33			
	7,38	68	35			
V	7,37	55	45	24 (30 s)	2.200	8
	7,40	64	40			
	7,38	60	40			

s = semanas de gestación

TABLA 4. PACIENTES MENORES DE 1 AÑO

Edad (meses)	Nº de pacientes	%
1	11	27,5
2	6	15
3	3	7,5
4	3	7,5
5	3	7,5
6	1	2,5
7	3	7,5
8	3	7,5
9	2	5
10	—	—
11	—	—
12	5	12,5
TOTAL	40	100,0

sutil dinámica respiratoria y de los cuales se está muy alejado, manteniéndolos cubiertos para evitar peligrosas pérdidas de calor, sin poder tener control visual sobre tan delicados pacientes.

Según publicaciones <sup>3 4 5</sup> sobre el tubo en T comportándose como un generador de flujo continuo, en los pacientes relajados con ventilación controlada, no interesa la longitud de la rama espiratoria; en pacientes con respiración espontánea el flujo de O<sub>2</sub> debe ser mayor que 2-3 veces el VMR, no teniendo de este modo reinhalación de CO<sub>2</sub>. Se presentan los resultados de estos casos en la tabla 2. La figura 2 muestra la dinámica del flujo de los gases en el tubo de Ayre y las razones por las cuales no se produce reinhalación <sup>4</sup>.

### Conclusiones

Con el sistema descrito puede lograrse un correcto manejo y control a distancia de las

DINAMICA DEL FLUJO DE LOS GASES EN EL TUBO EN T Y ELIMINACION Y LIMPIEZA DEL CO<sub>2</sub> ESPIRADO

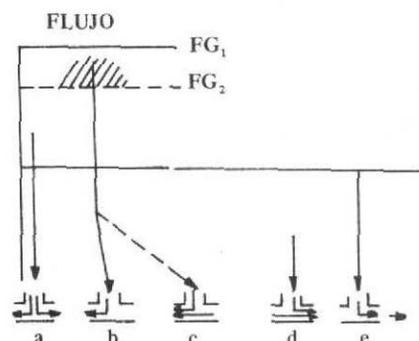


Figura 2

funciones cardiorrespiratorias en pacientes sometidos a TAC y en quienes se debe asistir o controlar la ventilación.

Las determinaciones de gases en sangre realizadas antes, durante y después del acto anestésico, demuestran la estabilidad de los parámetros utilizados para valorar la función respiratoria.

### BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Fanaroff, A: Presión positiva continua en el recién nacido. Archivos Arg de Pediatría, 1976, 74:3-1.
- <sup>2</sup> Baraka, A: Rebreathing in a double T piece system. Brith J Anaesth 1969, 41:47.
- <sup>3</sup> Cordero, L Hon, EN: Neo-natal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediat 1971, 78:441.
- <sup>4</sup> Calasans, J, Gonsalves, B: El método de Ayre y sus variaciones. Revista Brasileira de Anestesiología 1971. Nº 2.
- <sup>5</sup> Gonzalez, F: Anestesia en cirugía de labio leporino y fisura palatina. Tratamiento del fisurado, 1971.

---

---

## ASMA EN EL NIÑO: CONSIDERACIONES SOBRE SU VERDADERA PREVALENCIA

Dres. Guillermo J. Bustos\*  
José Weller\*\*

---

### RESUMEN

Para estimar la verdadera prevalencia del asma en niños de edad escolar en un barrio de la ciudad de Córdoba se realizaron encuestas preliminares y adicionales, así como entrevistas personales con los padres de los alumnos de dos establecimientos educacionales. Fueron encuestados un total de 977 niños, 164 de los cuales (16,8%) habían presentado episodios periódicos de broncoespasmo. Todos cumplieron los requisitos enunciados en la definición de asma de la United States National Tuberculosis Association (USNTA) y, entre sí, mostraron valores muy parecidos en lo relativo a antecedentes hereditarios y personales de alergia, niveles de IgE total sérica y positividad al test cutáneo con polvo de habitación. Hubo sólo pequeñas diferencias atribuibles, quizás, a diversos grados de una misma enfermedad. Dichos valores fueron, a su vez, muy similares a los obtenidos en una muestra de niños asmáticos estudiados en un instituto especializado.

La prevalencia del asma en los escolares estudiados podría oscilar entre el 2,9%: asma inequívoca y asumida, y el 16,8%: asma probable. Las consideraciones contenidas en este trabajo inducen a pensar que la cifra verdadera estaría más cerca del límite

superior que del inferior y que numerosos casos reales de asma reciben denominaciones eufemísticas.

Palabras clave: Asma - Prevalencia - IgE - Test cutáneos.

### SUMMARY

To estimate the true prevalence of asthma among school child in a neighbourhood of the city of Córdoba, preliminary and additional investigations were carried out among the parents of pupils of two schools.

Nine hundred seventy-seven children were investigated; 164, that is 16,8% had periodic bronchospasms. All of them met the requirements stated in the definition of asthma by the United States National Tuberculosis Association (USNTA); they showed similar values as to heredity and personal history of allergy, levels of total serum IgE and positive skin test with room dust. Only slight differences were appreciable due to, perhaps, different degrees of the same disease. Such values, in turn, were similar to those obtained in a group of asthmatic children studied in a specialized institution.

The prevalence of asthma in the investigated children could range between

\* Pediatra Alergista. Profesor asistente de Pediatría. Universidad Católica de Córdoba.

\*\* Pediatra Sanitarista. Profesor de Medicina Preventiva. Universidad Nacional de Córdoba.

2,9% (true and assumed asthma) and 16,8% (probable asthma). The reflections stated in this paper induce us to think that the true number would be nearer the upper than the lower limit and that many cases of true asthma receive euphemistic names.

*Key words:* Asthma – Prevalent – IgE – Skin tests

## Introducción

Las cifras de prevalencia del asma en la infancia varían apreciablemente de acuerdo con el autor, el país, la edad y el año considerados. Varían también según sean los requisitos que cada investigador exige para calificar a un proceso respiratorio de vías aéreas inferiores, como encuadrado en la denominación de asma. En el presente estudio se adopta la definición de la United States National Tuberculosis Association (USNTA)<sup>26</sup> que expresa: "el asma es una enfermedad que se caracteriza por una reactividad incrementada de la tráquea y los bronquios a diversos estímulos y que se pone de manifiesto por dificultad para respirar debida a un estrechamiento generalizado de las vías aéreas. Este estrechamiento es dinámico y cambia de grado, ya sea espontáneamente o como resultado de terapia. El defecto básico parece ser un estado alterado del huésped".

Expertos sanitarios señalan que muchos de los aspectos epidemiológicos del asma infantil son prácticamente desconocidos en la mayor parte de los países del mundo, por lo que sería muy deseable intensificar los estudios en ese sentido<sup>11</sup>. Ello, además de medir la importancia del fenómeno en cada región, permitiría la detección precoz de numerosos casos, con las consiguientes ventajas para su tratamiento más temprano y eficaz.

Con el propósito de aportar algunos elementos para el mejor conocimiento del hecho en nuestro medio, iniciando estudios epidemiológicos periódicos, se ha definido el objetivo de este trabajo: realizar consideraciones sobre la verdadera prevalencia del asma en los niños de edad escolar en un barrio de la ciudad de Córdoba, Argentina.

## Material y métodos

La población estudiada estuvo constituida por los alumnos de dos escuelas primarias de

la ciudad de Córdoba; las edades variaron entre 6 y 12 años. Una de dichas escuelas es estatal\* y los niños que asisten a ella pertenecen a familias de clase media, clase media baja y clase baja. La otra\*\* es particular y a ella concurren niños pertenecientes a familias de clase media, clase media alta y clase alta. Ambas son mixtas y están situadas en un mismo barrio\*\*\*: la privada en la zona residencial y la estatal en el sector más popular. Para cumplir con el objetivo del trabajo se efectuaron seis tipos de estudios y se fijaron cinco criterios generales:

### A) Estudios:

- 1— Encuesta preliminar dirigida a los padres de todos los alumnos de ambas escuelas.
- 2— Encuesta adicional dirigida a los padres de los niños que habían manifestado episodios de broncoespasmo.
- 3— Entrevista personal con algunos padres de los niños encuestados.
- 4— Determinación de Inmunoglobulina E (IgE) total sérica en una muestra representativa de niños con broncoespasmos (grupo problema) y en una muestra de niños normales (grupo control).
- 5— Tests cutáneos con polvo de habitación a los mismos niños del punto 4.
- 6— Comparación con una muestra de 172 niños asmáticos ingresados a un instituto privado para el estudio y tratamiento de enfermedades alérgicas de la infancia (Instituto Privado de Alergia Infantil), en el período junio-diciembre de 1980.

1— La encuesta preliminar estuvo dirigida a los padres de los niños de ambas escuelas. Se enviaron 1028 encuestas y fueron respondidas 977 (95%). Dicha encuesta estuvo destinada a recoger los siguientes datos:

- I) Antecedentes hereditarios de alergia (Aha).
- II) Antecedentes de haber padecido bronquitis espasmódica (Bre), bronquitis asmática o asmatiforme (Bra), asma, alguna de estas

\* Escuela Nicolás Berrotarán (Esc. N.B.).

\*\* Instituto de Educación Nuestra Señora (I.N.S.).

\*\*\* Barrio Jardín.

enfermedades alérgicas mayores:  
rinitis alérgica, eccema.

Esta encuesta preliminar permitió separar 3 grupos de niños:

- a) niños normales sin tipo alguno de manifestación alérgica;
- b) niños con manifestaciones alérgicas y sin broncoespasmo;
- c) niños con broncoespasmos.

El grupo c) (niños con broncoespasmos) estuvo integrado tanto por los que tenían rotulado su proceso con la denominación de asma, como por aquellos en que lo llamaron bronquitis asmática o asmatiforme o bronquitis espasmódica.

2— A este grupo de escolares, que manifestaron broncoespasmos, fue dirigida la encuesta adicional, destinada a recoger los siguientes datos: características de los episodios de broncoespasmos, edad del primer episodio, número de episodios por año, medicamentos utilizados para yugular las crisis.

3— Realizada la encuesta preliminar y la adicional, se efectuó una entrevista personal con una muestra de padres tomada al azar, destinada a verificar los datos consignados.

4 y 5 — Los escolares con broncoespasmos constituyeron el grupo problema y a una muestra representativa de ello les fue realizada la determinación de IgE total sérica y el test cutáneo. Las mismas investigaciones fueron realizadas en una muestra de niños normales que integraron el grupo control.

a) La determinación de niveles de IgE total sérica se realizó por la técnica de PRIST (Paper Radio Immuno Sorbent Test), utilizando los equipos provistos por Pharmacia Diagnostics<sup>5</sup>. Se extrajo sangre capilar, la que fue recogida en tubos heparinizados.

b) Los tests cutáneos se realizaron por inyección intradérmica de 0,1 cm<sup>3</sup> de extracto alérgico

de polvo de habitación (PH) (10.000 PNU\* Laboratorio Cetti) usando dilución 1/10 (1000 PNU) en solución fisiológica fenicada 4‰ esterilizada. Fueron comparados con un control de solución fisiológica fenicada estéril al 4‰. Los resultados se obtuvieron por una lectura posterior a los 15 minutos de realizada la prueba cutánea<sup>22</sup>. Quienes efectuaron las testificaciones ignoraban a qué subgrupo pertenecían los niños que habían padecido broncoespasmos. Se usó el mismo stock de alérgeno para todas las pruebas cutáneas, mantenido a temperatura de 4° C. Además del material necesario para realizar los tests se dispuso de un equipo de emergencia, para el caso de que se presentaran reacciones secundarias, que no fue necesario utilizar.

6— Los datos recogidos en la muestra de niños asmáticos ingresados al IPAI, elaborados con computadora, fueron: antecedentes hereditarios de alergia (Aha); antecedentes personales de alergia (Apa); IgE total sérica; tests cutáneos con polvo de habitación. Esta muestra fue estudiada con el propósito de comparar algunas de las características de los niños ingresados a un instituto especializado, con diagnóstico cierto de asma, con las del grupo escolar con broncoespasmos. Los antecedentes hereditarios y personales se estudiaron en los 172 niños asmáticos. En cambio IgE y tests cutáneos fueron tomados exclusivamente en los niños de 6 a 12 años, ya que sus valores varían considerablemente con la edad.

#### B) Criterios generales:

Para conseguir una mejor correlación entre las variables consideradas se establecieron las siguientes pautas:

1— Criterio de inclusión en el grupo de niños con broncoespasmo:

\* Unidades de Nitrógeno Proteico.

En la encuesta preliminar los padres contestaron positivamente si su hijo padecía o había padecido alguno de los siguientes procesos: bronquitis espasmódica, bronquitis asmática o asmáticoforme, asma.

En la encuesta adicional debieron contestar positivamente por lo menos dos de las siguientes alteraciones: crisis periódicas de dificultad respiratoria con fatiga o agitación y silbidos o "chillidos en el pecho", primer episodio en lactancia o primera infancia o último episodio en 1981, uso de broncodilatadores y/o corticoides durante las crisis.

- 2- Criterios para valorar antecedentes hereditarios alérgicos: únicamente se tiene en cuenta asma, rinitis alérgica, eczema, urticaria y shock alérgico en padres y abuelos (progenitores) y tíos (colaterales). Se consideran directos si pertenecen a una misma rama progenitora (materna o paterna). Son cruzados cuando pertenecen a ambas ramas progenitoras (materna y paterna).

- 0 : negativo.  
 + : 1 o más colaterales directos.  
 ++ : 1 progenitor o 2 colaterales cruzados.  
 +++ : 2 progenitores directos o 1 progenitor y 1 colateral cruzado.  
 ++++ : 2 progenitores cruzados.

- 3- Criterios para valorar antecedentes personales alérgicos:

- a) Se consideraron solamente rinitis alérgica, eccema, urticaria y shock alérgico.  
 b) Asma se consideró independientemente.  
 c) No se consideraron otras alergias menores.

- 4- Criterios para valorar niveles de IgE: como valores normales se emplearon los propuestos por Johansson<sup>14</sup> considerando como límite normal el valor que corresponde a la media más 2 desviaciones estándar.

- 5- Criterios para medir el resultado del test cutáneo: la lectura se hizo a los 15 minutos y se adoptó la siguiente tabla, usada por otros autores<sup>8</sup>:

- Negativo : no hay reacción diferente al control.  
 Dudoso : pápula de menos de 4 mm de diámetro.  
 + : pápula de 4 a 5 mm de diámetro.  
 ++ : pápula de 6 a 8 mm de diámetro.  
 +++ : pápula de 9 a 11 mm de diámetro.  
 ++++ : pápula de más de 11 mm de diámetro.

El eritema, los pseudopodios y el prurito también se valoraron para medir la intensidad de la reacción.

## Resultados

La respuesta de los padres a la encuesta preliminar permitió dividir, en primera instancia, el total de 977 escolares encuestados, de la siguiente manera:

TABLA I. Distribución del total de escolares encuestados según encuesta preliminar

Escolares	Nº	%
a) Normales	688	70,4
b) Alérgicos sin broncoespasmos	77	7,9
c) Con broncoespasmos	212	21,7
TOTAL	977	100,0

La encuesta adicional y la entrevista personal con los padres, permitieron comprobar que 48 de los niños preliminarmente incluidos en el grupo c), de escolares con broncoespasmos, pertenecían en realidad al grupo de niños normales, pues no cumplían con los requisitos de la definición de asma de la USNTA. Tras esta depuración, los grupos quedaron constituidos de la siguiente manera:

**TABLA 2. Distribución de los escolares encuestados según manifestaciones alérgicas y/o broncoespasmos**

Escolares	Esc. N.B.		I.N.S.		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
a) Normales	364	76,2	372	74,6	736	75,3
b) Alérgicos sin broncoespasmos	36	7,5	41	8,2	77	7,9
c) Con broncoespasmos	78	16,3	86	17,2	164	16,8
<b>TOTAL</b>	<b>478</b>	<b>100,0</b>	<b>499</b>	<b>100,0</b>	<b>977</b>	<b>100,0</b>

El grupo c), correspondiente a niños que presentan episodios de broncoespasmos,

fue dividido, a su vez, en 3 subgrupos (tabla 3):

**TABLA 3. Subdivisión del grupo de niños con broncoespasmos según denominación manifestada**

Niños con broncoespasmos	Esc. N.B.		I.N.S.		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Bre*	42	53,8	48	55,8	90	54,9
Bra**	22	28,2	24	27,9	46	28,0
Asma	14	18,0	14	16,3	28	17,1
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>	<b>100,0</b>	<b>86</b>	<b>100,0</b>	<b>164</b>	<b>100,0</b>

\* Bronquitis espasmódica.

\*\* Bronquitis asmática o asmatiforme.

Se destaca que, tal como se ve en la tabla 3, sólo 28 (14 de cada escuela) de los padres de los 164 niños con broncoespasmos, es decir apenas el 2,9% de los 977 escolares encuestados, se refirieron al proceso dándole el nombre de asma. Los demás padres lo denominaron como bronquitis asmática o

asmatiforme o bronquitis espasmódica.

Al total de niños del grupo de normales y a cada uno de los subgrupos de los niños con broncoespasmos, se los relacionó con los antecedentes hereditarios de alergia y se obtuvo el resultado expuesto en la tabla 4.

**TABLA 4. Positividad de los antecedentes hereditarios de alergia en niños normales y en cada uno de los subgrupos de escolares con broncoespasmos**

Antecedentes hereditarios de alergia	Normales		Bre		Bra		Asma	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Negativos	409	55,6	18	20,0	8	17,4	4	14,3
Positivos	327	44,4	72	80,0	38	82,6	24	85,7
<b>TOTAL</b>	<b>736</b>	<b>100,0</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>	<b>46</b>	<b>100,0</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

Con respecto a los antecedentes personales de alergia, los 164 niños del grupo que

manifestaron broncoespasmos, se distribuyeron de la siguiente manera (tabla 5):

**TABLA 5. Positividad de los antecedentes personales de alergia en los 3 subgrupos de niños con broncoespasmos**

<i>Antecedentes personales de alergia</i>	<i>Bre</i>		<i>Bra</i>		<i>Asma</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Negativos	44	48,9	22	47,8	12	42,9
Positivos	46	51,1	24	52,2	16	57,1
TOTAL	90	100,0	46	100,0	28	100,0

Los niveles de IgE total sérica en el grupo de niños normales (grupo control) y en los niños pertenecientes a cada uno de los subgrupos con episodios de broncoespasmos (grupo problema), fueron los siguientes (tabla 6):

**TABLA 6. Niveles de IgE total sérica superiores al VLS\* en niños normales o rotulados como asma, bronquitis asmática o bronquitis espasmódica**

<i>IgE total sérica</i>	<i>Total</i>	<i>Niveles superiores al VLS*</i>	
		<i>Nº</i>	<i>%</i>
Normales	15	0	0,0
Bre	21	10	47,6
Bra	17	10	58,8
Asma	10	6	60,0

\* Valor límite superior (media más 2 desviaciones estándar).

El resultado de los tests cutáneos realizados en los mismos grupos, se presenta en la tabla 7.

**TABLA 7. Positividad del test cutáneo con polvo de habitación (2 o más cruces) en asma, bronquitis asmática o bronquitis espasmódica**

<i>Tests cutáneos con polvo de habitación</i>	<i>Total</i>	<i>Positivos (2 o más cruces)</i>	
		<i>Nº</i>	<i>%</i>
Normales	10	1	10,0
Bre	20	16	80,0
Bra	19	16	84,2
Asma	10	9	90,0

En la muestra de 172 niños asmáticos del IPAI se obtuvieron los siguientes resultados de acuerdo con las variables consideradas:

152 niños del total de la muestra, es decir el 88,45 %, presentaron antecedentes hereditarios de alergia;

103 de los 172 niños asmáticos, es decir el 59,9 %, tenían antecedentes personales de alergia;

26 de los 44 pacientes de edad escolar en quienes se hicieron las determinaciones de IgE total sérica, es decir el 59,1 %, presentaron niveles mayores del valor límite superior;

los tests cutáneos con polvo de habitación resultaron positivos en un 91,3% (42 de 46 pacientes en quienes se practicaron).

## Discusión

Para realizar con mayor claridad las consideraciones conducentes al objetivo de este trabajo, se presentan reunidas en un cuadro las características encontradas en los grupos escolares encuestados, así como las pertenecientes a los niños asmáticos controlados en el IPAI (tabla 8).

Resulta evidente que los escolares pertenecientes al grupo de los que manifestaron broncoespasmos periódicos, hubieren sido ellos rotulados como asma, bronquitis asmática o asmatiforme, o bronquitis espasmódica, tienen características muy similares entre sí. Todo haría pensar que la mayoría de ellos presentan un defecto básico común de naturaleza atópica, que pertenecen a un mismo universo y que no serían sino expresión de diferentes grados de una misma enfermedad.

Por otra parte, las características de

TABLA 8. Características encontradas en los niños pertenecientes a los grupos de escolares encuestados y en los niños asmáticos controlados en el IPAI

Características	Escolares encuestados				Muestra de niños asmáticos IPAI
	Normales	Escolares con broncoespasmos			
		Bre	Bra	Asma	
Episodios de broncoespasmos	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Antecedentes hereditarios de alergia	44,4 %	80,0 %	82,6 %	85,7 %	88,4 %
Antecedentes personales de alergia	0,0	51,1	52,2	57,1	59,9
Niveles de IgE total sérica superiores al VLS*	0,0	47,6	58,8	60,0	59,1
Positividad de tests cutáneos con PH (2 cruces o más)	10,0	80,0	84,2	90,0	91,3

\* Valor límite superior.

los escolares pertenecientes a cada uno de los subgrupos de los niños con broncoespasmos, además de ser muy similares entre sí, son también muy parecidas a las de los niños asmáticos estudiados en el IPAI. De esta manera, los niños con broncoespasmos periódicos (sea cual fuere la denominación adoptada) parecen pertenecer al mismo universo que los niños asmáticos y se encuentran muy alejados del universo de los niños normales que acusan características muy diferentes (tabla 8).

Asimismo, todos los escolares pertenecientes al grupo de los que presentaron broncoespasmos periódicos, reúnen las características enunciadas en la definición de asma de la USNTA. Dicho grupo está integrado por 164 niños, es decir por el 16,8% del total de alumnos encuestados.

¿Podría ser ésa la cifra de la verdadera prevalencia de asma en los escolares estudiados? Los parámetros considerados (definición de asma de la USNTA, Aha, Apa, niveles de IgE total sérica y tests cutáneos) inducirían a aceptarla. En ella irían incluidos todos los casos leves y moderados, muchas veces denominados de otra manera, y que, de acuerdo con la historia natural de la enfermedad, en un alto porcentaje remiten sus síntomas antes de la pubertad<sup>3,18-25</sup>. Recor-

demos que sólo 28 de los padres de los 977 escolares encuestados, es decir el 2,9% del total, asumieron el proceso con su verdadero nombre y los restantes utilizaron denominaciones que consideramos eufemísticas.

Actualmente tiende a aceptarse que en todo asmático hay un desequilibrio neurovegetativo que produce un estado de hiperreactividad bronquial<sup>19</sup>. Este sería el hecho fundamental, presente en todos los casos, atópicos y no atópicos. Este estudio podría haberse enriquecido con la valoración de la función pulmonar, antes y después de inhalación de metacolina, en los niños pertenecientes al grupo con broncoespasmos. Sin embargo, dicha carencia (justificada por la dificultad obvia de este tipo de pruebas en ambientes escolares) no invalida la cifra de prevalencia encontrada. Antes bien, la cifra podría haber resultado superior al detectar a aquellos niños con asma no atópica. No obstante, la consideración de parámetros de naturaleza atópica es válida toda vez que un factor inmunológico subyacente puede probarse en la mayoría de los niños con asma.

Las crisis de broncoespasmos pueden ser desencadenadas por estímulos diversos: infecciosos, alérgicos, emocionales, físico-químicos, meteorológicos, etc. En los pri-

meros años de la vida, la infección probablemente viral<sup>4,12,23</sup> sería la causa predominante. Algunos pediatras tienden a llamar a estas crisis, cuando se repiten con cierta frecuencia, con diferentes nombres: bronquitis asmáticas o asmatiformes, bronquitis espasmódicas, bronquitis sibilantes, pseudoasma, bronquitis obstructiva crónica, etc. La verdad es que, según afirman Williams y Phelam<sup>26</sup>, hay una "evidencia considerable que apoya fuertemente la hipótesis de que la población infantil que desarrolla una respiración sibilante, de forma recurrente, tiene un trastorno básico común, y que hay un gradiente de gravedad entre los que sufren ataques esporádicos y leves, que desaparecen espontáneamente en pocos años, y los que tienen muchos ataques graves, algunos de los cuales persisten con la misma intensidad en la edad adulta". Horn y Gregg<sup>12</sup>, en 1973, en un estudio de niños con infecciones recurrentes del tracto respiratorio inferior ocasionadas por una variedad de virus, encontraron que "muchos de los que habían tenido respiración sibilante presentaron posteriormente una hipersensibilidad de tipo I frente a una gama de alérgenos comunes", como si la infección precediera a la sensibilización del niño a alérgenos inhalatorios del medio ambiente, manifestada por una respuesta exagerada de IgE fijada a mastocitos. El uso de eufemismos por parte del pediatra tiende a tranquilizar a los padres. Desgraciadamente cuando esa actitud se extiende a los casos de peor pronóstico, el estudio de todos los factores involucrados en la fisiopatogenia del proceso se posterga. El tratamiento tardío empeora el pronóstico.

La cifra de 16,8% de prevalencia es aparentemente alta. Hay un hecho muy sugerente que tendería a confirmar su validez: los valores encontrados, en cada una de las variables consideradas, son muy similares en ambas escuelas encuestadas (véanse tablas 2 y 3). Asimismo, en la Introducción ya fue señalado que las cifras de prevalencia publicadas varían según sea el autor, el año, el país, la edad de los niños y los requisitos que cada investigador exige para rotular un proceso de vías aéreas con la denominación de asma. Los estudios epidemiológicos efectuados por diferentes investigadores arrojan resultados muy variables: así, Frandsen<sup>7</sup>, en Copenhague, en 1958, encontró una prevalencia de asma de 0,8% entre los escolares de esa ciudad. Kraepelien<sup>15</sup>, en Estocolmo, en

1954, comunicó una prevalencia del 1,4%. La United States National Health Survey<sup>24</sup>, en 1961, estimó la cifra en 2,6%, en tanto que Freeman y Johnson<sup>9</sup>, en alrededor de 2.000 escolares en Denver, en 1964, encuentran una prevalencia del 2,8%. Dawson y col.<sup>6</sup>, en 1969, encuentran un 4,8% en escolares de Aberdeen (Inglaterra). Williams y Mc Nicol<sup>25</sup>, en 1969, en Melbourne (Australia), subrayan que la cifra puede alcanzar el 11% y que aun puede ser superior. Morrison Smith<sup>10 20</sup>, en Birmingham (Inglaterra), haciendo estudios de prevalencia en niños de edad escolar, encuentra las siguientes cifras: en 1956 el 1,7%, en 1966 el 5,4% y en 1976 el 6,3%. Broder<sup>1</sup>, en 1962, en Michigan, estima que la prevalencia de asma en el niño, si se consideran los casos leves, moderados y graves, puede alcanzar el 14,4%. En un estudio realizado recientemente, Brook<sup>2</sup>, en Tel Aviv (Israel), en 1979, encontró que el 17% de 846 escolares encuestados en esa ciudad tuvieron frecuentes episodios de respiración "sibilante". Por lo que puede apreciarse, las cifras publicadas en los últimos años indicarían un aumento de la magnitud del problema. Ahora, esas diferencias encontradas, ¿serán debidas a un aumento real de la prevalencia del asma en el niño? o ¿serán debidas, en cambio, a lo que cada autor entiende por asma? Nos inclinamos a pensar que ambos hechos pueden estar presentes:

a) Los autores que refieren cifras bajas de prevalencia podrían no estar incluyendo muchos niños con episodios de broncoespasmos que, no obstante, cumplirían perfectamente con los requisitos exigidos por la definición de la USNTA y que es aceptada en forma general por quienes se ocupan del problema;

b) habría un creciente aumento real de la prevalencia del asma en el niño.

Debido a la carencia de estudios epidemiológicos en Argentina sobre este tema, resulta imposible un pronunciamiento categórico al respecto. Sin embargo, las cifras publicadas por los autores citados anteriormente permiten aceptar esta conjetura. Lo más significativo es que un mismo autor, Morrison Smith, encuentre en una misma ciudad, estudiando el mismo grupo de población y usando los mismos métodos, cifras de prevalencia tan crecientes. El incremento real estaría determinado por el aumento de las causas provenientes tanto del hués-

ped como del medio ambiente. Todos los factores, fundamentalmente los alérgicos, fisicoquímicos y meteorológicos están en aumento. Los factores emocionales, ocasionados por el tipo y ritmo de vida de nuestra sociedad actual, repercuten en el medio ambiente familiar, actuando muchas veces como disparadores en organismos predispuestos.

Avezados sanitaristas y expertos de la OMS<sup>17</sup> están llamando la atención permanentemente sobre los riesgos para la salud ocasionados por nuevos contaminantes del medio ambiente que producen, entre otros trastornos, una "mayor prevalencia de enfermedades del aparato respiratorio, alteraciones de la función pulmonar y exacerbación del asma".

Quizá por razones hereditarias existe actualmente un aumento relativo de personas con terreno predispuesto. Y es entonces lógico esperar que, en nuestros días, exista un incremento de la prevalencia del asma en el niño, tal como lo señalan numerosos autores<sup>13 16 20</sup>.

En los pueblos indígenas de Canadá, en los esquimales y en los países africanos de vida tradicional la prevalencia del asma alcanza apenas el 1 ‰ (Gervais y Millet)<sup>10</sup>. Pero cuando los habitantes de dichas regiones emigran a zonas más desarrolladas, se "asma-tizan" y alcanzan la misma frecuencia que la población del nuevo país que han elegido para vivir. En este sentido, el proceso del que nos estamos ocupando pasaría a engrosar el número de las llamadas enfermedades de la civilización.

Todos deberían estar preparados para ocupar el lugar correspondiente en la lucha contra este mal que en los últimos años se ha convertido en un verdadero problema de salud pública. Los sanitaristas, intensificando los estudios epidemiológicos en cada región, de manera de poder señalar a las autoridades responsables las medidas conducentes a controlar el problema: un ejemplo sería la lucha contra la contaminación del medio ambiente. Los pediatras y los médicos de familia que atienden niños, se encuentran en las trincheras de avanzada de esta lucha. Ellos, compenetrados de la verdadera magnitud y naturaleza del proceso, estarán en mejores condiciones de hacer el diagnóstico precoz y el tratamiento temprano y eficaz de muchos casos. A ellos también les corresponderá la responsabilidad de apoyarse,

oportunamente, en equipos multiprofesionales e interdisciplinarios para el estudio más profundo y el tratamiento integral de los pacientes que padecen cuadros complejos.

## Conclusiones

1. — Parece haber una elevada y tal vez creciente prevalencia del asma en la infancia.
2. — La mayoría de los padres no asume la enfermedad con su verdadero nombre y utiliza términos eufemísticos.
3. — Los factores atópicos están presentes en un elevado porcentaje de los niños con historia de broncoespasmos periódicos.
4. — La prevalencia del asma en los escolares que fueron objeto de los estudios señalados en este trabajo, seguramente se encuentra entre las cifras de 2,9% (asma inequívoca y asumida) y 16,8% (asma probable). Las consideraciones realizadas inducen a pensar que la verdadera prevalencia está más cerca de la cifra superior que de la inferior.
5. — Se necesitan más estudios epidemiológicos en grupos más numerosos y en diferentes lugares para poder señalar con exactitud la prevalencia del asma en una determinada región. Ello ayudará a una mejor comprensión del problema y al control de los factores ambientales que puedan influir en su aparición o agravamiento.

## Agradecimientos

Agradecemos su colaboración: a los Dres. José I. Pons (alergista), Omar Romero (inmunólogo), Ada P. de Glogger (bioquímica) y Roberto Lara (bioquímico), quienes realizaron las testificaciones y las determinaciones de los niveles de IgE. Al Dr. Luis M. Cibils (pediatra alergista) y al Lic. Francisco Bracamonte (psicólogo), quienes, al igual que los anteriores, pertenecen al IPAI e intervinieron en la planificación y análisis crítico del trabajo. A las autoridades de los establecimientos educacionales donde fueron realizadas las encuestas. A la Sra. Graciela Soria de Schwalb, secretaria del Departamento de Investigación y Docencia del IPAI, por su inteligente y eficaz aporte.

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Broder I et al: *The epidemiology of asthma and hay fever in a total community*, Tecumseh, Michigan. *J Allergy* 1962; 33: 513-23.

<sup>2</sup> Brook U: *The prevalence of bronchial asthma among Tel Aviv children*. Harefuah 1977; 93:400-02, en *Excerpta Med Sect 7* 1978; 39:583.

<sup>3</sup> Buffum WP, Settupane GA: Prognosis of asthma in childhood. *Am J Dis Child* 1966; 112:214-7.

<sup>4</sup> Bustos GJ y otros: El niño con asma. *Argus* 1977; 1 (1): 1-32.

<sup>5</sup> Ceska M, Lundkvist U: A new and simple radio immuno-assay method for the determination of IgE. *Immunochimistry* 1972; 9:1021.

<sup>6</sup> Dawson et al: A survey of childhood asthma in Aberdeen. *Lancet* 1969; 1:827-30.

<sup>7</sup> Frandsen S: *Acta Allergologica* 1958; 12:341.

<sup>8</sup> Fontana VJ et al: Observations on the specificity of the skin test. *J Allergy* 1963; 34: 348.

<sup>9</sup> Freeman GL, Johnson S: Allergic disease in adolescents. *Am J Dis Child* 1964; 107: 560-6.

<sup>10</sup> Gervais P, Millet B: Atlas práctico de ecología médica aplicado a la alergología. Kenilworth, N.J., Schering Corp. U.S.A. 1977, p. 7.

<sup>11</sup> Goldsmith JR, Hartman R: *Investigaciones médicas de la contaminación del aire*. En: Strobbe MA: Orígenes y control de la contaminación ambiental. México. C.V. Mosby, 1973, p. 130-1.

<sup>12</sup> Horn MEC, Greg I: Role of viral infection and host factors in asthma and chronic bronchitis. *Chest Suppl* 1973; 63:44.

<sup>13</sup> Jones RS: *Asma Infantil*. Barcelona, Salvat, 1978.

<sup>14</sup> Kjellman N, Johansson SGD: Serum IgE levels in healthy children quantified by a sandwich technique (PRIST). *Clin Allergy* 1976; 6:51.

<sup>15</sup> Kraepelien S: Frequency of bronchial asthma in Swedish school children. *Acta Paediat Scand Suppl* 1954; 43: 95-100, 149.

<sup>16</sup> Kolvas V: The importance of the early detection and prevention of asthma in children. *Lijec Vjesn* 1979; 101 (8): 458-63 en *Excerpta Med Sect 7* 1981; 44 (9): 544.

<sup>17</sup> OMS: Riesgos para la salud ocasionados por nuevos contaminantes del medio. Cuadro 3. Producción y utilización de energía. En: Informe Técnico N° 586. Ginebra, 1976, p. 48-9.

<sup>18</sup> Rackemann FM, Edwards MC: Asthma in children: A follow up study of 688 patients after an interval of 20 years. *N Engl J Med* 1952; 26:815-23.

<sup>19</sup> Szentivanyi A: The beta-adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. *J Allergy* 1968; 42:203.

<sup>20</sup> Smith JM: The prevalence of asthma and wheezing in children. *Br J Dis Chest* 1976; 70 (2): 73-7.

<sup>21</sup> Smith JM: Asthma. *Br Med J* 1979; 2: 118-9.

<sup>22</sup> Soberl G: Sking testing: comparison of various techniques. *J Allergy* 1963; 34:348.

<sup>23</sup> Tuft L, Muller HL: Bacterial allergy. En: *Allergy in Children*. Saunders Co. Philadelphia, 1970, p.214.

<sup>24</sup> U.S. National Health Survey: *Illness among children*. Washington, D.C., U.S. Department of Education and Welfare, 1959-61.

<sup>25</sup> Williams H, Mc Nicol KN: Prevalence, natural history, and relationship of wheezy bronchitis and asthma in children; An epidemiological study. *Br Med J* 1969; 4: 321-5.

<sup>26</sup> Williams HE, Phelan PD: *La Enfermedad Respiratoria en los Niños*. Barcelona, Salvat, 1978, p. 115-126.

Envejecemos y se hace más angosto el círculo  
de las cosas que desde fuera, suponen un  
enriquecimiento, una alegría o unos nuevos  
placeres para nosotros.

*Hermann Hesse*

## EVALUACION PROSPECTIVA DEL ESTADO NUTRICIONAL DEL NIÑO HOSPITALIZADO

Dres. Pedro A. Armelini \*  
Edgardo Banille  
Adriana Berreta  
María E. Giovo  
Juana Guadalupe  
Alicia Mauro  
María Salvatierra

### RESUMEN

Se evaluó en forma prospectiva el efecto de la hospitalización sobre el estado nutricional del lactante hospitalizado por patología de moderada intensidad.

A los 14 días de internación, la mitad de los niños (16/32) mostraban deterioro del estado nutricional evaluado por medio del examen antropométrico. Entre el 54 y 60% lo expresaron en los valores de albúmina sérica, hematócrito y concentración hemoglobínica corpuscular media (CHCM).

El mayor deterioro se presentó en el recuento de linfocitos: 69%; el 18,7% de los niños mostraban un recuento inferior a  $1500/\text{mm}^3$ .

A los 21 días de internación presentaban deterioro del peso, peso para la altura y pliegue subcutáneo del tríceps (PST) el 33% de los niños aún internados. Un mayor deterioro mostraban la circunferencia del brazo, circunferencia muscular del brazo (CMB) y recuento de linfocitos: 50%.

Se concluye que el estado nutricional del lactante se deteriora durante la internación. Se sugiere una actitud nutricional prioritaria.

### SUMMARY

Several authors have suggested that hospitalization interferes with an adequate weight

gain and is associated with failure to thrive. Prospective studies confirming this hypothesis are not presently available.

We pretend to evaluate prospectively the effects of hospitalization upon infant nutritional status.

The nutritional status of 112 hospitalized infants were evaluated. They were admitted because of urinary, respiratory and/or gastrointestinal mild disease, usually infectious in origin.

Weight, height, triceps skinfold and mid upper arm circumference were measured 24 to 48 hours after admission, when the patient was fully hydrated.

Serum albumin, hemoglobin, hematocrit, MCHC and absolute lymphocyte count were obtained on admission.

Each initial measurement was given a reference value of 100%.

Fourteen days after the first evaluation the same nutritional survey was repeated; 32 infants could be evaluated, 20 males and 12 females. The rest were discharged or transferred to other wards.

Twenty-one days after admission 12 patients, still remaining in the ward, were evaluated.

Tables 1 and 2 show the change observed in the nutritional status, expressed as percentage of the initial measurement.

Fourteen days after admission 16/32 of

\* Profesor adjunto, Cátedra de Clínica Pediátrica, Universidad Católica de Córdoba. - Fraguero 166 1° B - 5000 - Córdoba - Argentina.

*the infants showed decline in their anthropometric nutritional status; 54 to 60% had a decline in the concentration of serum albumin, hematocrit and MCHC; 18,7% of the patients had less the 1500 lymphocytes/mm<sup>3</sup>.*

*Twenty-one days after admission, 33% of the patients showed a decline in weight, weight-for-height and triceps skinfold. The most significant change were found in the mid upper arm circumference and MCHC: 6/12.*

*Hospitalization deteriorates the nutritional status in our pediatric patients. This seems to be more evidente in the survey performed at 14 days after admission. The percentage of decline was more evident in the biochemical findings.*

*The pediatrician should try, whatever possible, to avoid this situation by properly treating the basic illness and by giving priority to a careful nutritional approach in the management of the patient.*

## Introducción

Algunos autores han sugerido que la hospitalización deteriora el estado nutricional<sup>1 2</sup>, pero se carece de estudios prospectivos que puedan comprobarlo en la edad pediátrica.

Una adecuada selección de datos antropométricos y bioquímicos puede proporcionar una información veraz del estado nutricional de los niños.

El pliegue subcutáneo del tríceps (PST) ha sido usado como indicador de la reserva calórica<sup>3 4</sup>.

La circunferencia muscular del brazo (CMB) reflejaría la masa proteica muscular<sup>3 4</sup> que se moviliza cuando el aporte calórico es inadecuado<sup>5</sup>.

El peso y el peso para la altura son medidas complementarias referidas al aporte calórico.

El nivel sérico de albúmina es un buen indicador del ingreso proteico<sup>6</sup>, relacionándose especialmente con el déficit de aporte<sup>7</sup>.

Hemoglobina, hematócrito y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) poseen menor especificidad y dependen de diversos factores nutricionales. Proporcionan una información muy general del estado nutricional.

El déficit nutricional, especialmente nitrogenado, es una causa comprobada de linfopenia<sup>8</sup> y, por ende, disminuye la respuesta inmunitaria celular<sup>9 10</sup>.

Sobre la base de estos elementos de juicio pretendemos evaluar prospectivamente el efecto que produce en el estado nutricional de los niños su internación en una sala de clínica.

## Material y métodos

Se evaluó el estado nutricional de 112 niños admitidos en dos salas de clínica del Hospital de Niños entre setiembre de 1980 y marzo de 1981.

La edad osciló entre 3 y 36 meses, con una media de 14. Cincuenta y dos eran niñas y 60 varones.

Se los internó por padecer procesos pulmonares, gastrointestinales o urinarios, de naturaleza infecciosa y moderada severidad.

Se evaluó peso, longitud, PST (compás de Lange), circunferencia del brazo y CMB<sup>3</sup> a las 24 o 48 horas de la admisión para hacerlo en un paciente normohidratado.

Se prestó especial atención a la presencia de edemas o trastornos neuromusculares en los sitios de medición, descartándose a todo paciente con estas características.

Se determinó albúmina (por electroforesis sobre acetato de celulosa), hemoglobina, hematócrito, CHCM y recuento cuantitativo de linfocitos<sup>8</sup>.

Los resultados obtenidos fueron tomados como el parámetro inicial y de referencia de cada paciente, adjudicándosele un valor del 100%

Los pacientes fueron seguidos semanalmente tanto desde el punto de vista antropométrico como bioquímico.

Dadas las altas o las transferencias de sala, al cabo de 14 días se logró evaluar a 32 pacientes: 20 varones y 12 mujeres.

A los 21 días se aplicó la misma metodología a los 12 pacientes que aún quedaban internados.

Los resultados obtenidos los días 14 y 21 de internación fueron expresados como porcentajes del valor inicial o de admisión, para oviar diferencias de estado nutricional al ingreso, edad y sexo.

## Resultados

Los resultados obtenidos, expresados en porcentajes del valor inicial, se pueden apreciar en tablas 1 y 2.

TABLA 1. Estado nutricional del niño hospitalizado. Evaluación al cabo de 14 días de internación.  
Resultados expresados en porcentajes del valor inicial de cada parámetro

<i>Parámetro</i>	<i>100% o más</i>	<i>&gt; 90%</i>	<i>90-81%</i>	<i>80-71%</i>	<i>70-61%</i>	<i>&lt; 60%</i>	<i>Pacientes con deterioro/ total de pacientes</i>
Peso	16	10	6				16/32
Peso para la altura	16	8	8				16/32
Pliegue subcutáneo del tríceps	16	5	5	5	1		16/32
Circunferencia del brazo	16	8	6	2			16/32
Circunferencia muscular del brazo	16	9	6		1		16/32
Albúmina sérica	13	7	8	1			16/29
Hematócrito	15	6	6	5			17/32
Concentración hemoglo- bínica corpuscular media	13	8	8	3			19/32
Linfocitos	10 *	4	5	5	2	6 **	22/32
Compromiso nutritivo	Normal o leve		Moderado			Severo	

\* No más de 3000/mm<sup>3</sup>.

\*\* Menos de 1500/mm<sup>3</sup>.

TABLA 2. Estado nutricional del niño hospitalizado. Evaluación al cabo de 21 días de internación.  
Resultados expresados en porcentajes del valor inicial de cada parámetro

<i>Parámetro</i>	<i>100% o más</i>	<i>&gt; 90%</i>	<i>90-81%</i>	<i>80-71%</i>	<i>70-61%</i>	<i>&lt; 60%</i>	<i>Pacientes con deterioro/ total de pacientes</i>
Peso	8	2	2				4/12
Peso para la altura	8	2	1	1			4/12
Pliegue subcutáneo del tríceps	8	2	1	1			4/12
Circunferencia del brazo	6	2	2	2			6/12
Circunferencia muscular del brazo	6	2	2	2			6/12
Linfocitos	6*	3		2	1		6/12
Compromiso nutritivo	Normal o leve		Moderado			Severo	

\* No más de 3000/mm<sup>3</sup>.

A los 14 días de internación, un 50% (16/32) de los niños mostraron algún deterioro del estado nutricional evaluado por medio del examen antropométrico.

Entre el 54 y 60% lo expresaron en los valores de albúmina sérica, hematócrito y CHCM.

El porcentaje más alto de deterioro se presentó en el recuento de linfocitos: 69%. El 18,7% de los niños mostraban un recuento inferior a 1500/mm<sup>3</sup>.

A los 21 días de internación se refieren sólo datos que pueden cambiar en 7 días.

Presentaban deterioro del peso, peso para la altura y PST el 33% de los niños.

Un mayor deterioro mostraban la circunferencia del brazo, CMB y recuento de linfocitos: 50%.

En todos los casos, el porcentaje de niños con deterioro del estado nutricional fue inferior que a los 14 días de internación.

## Discusión

El estado nutricional se deteriora con la hospitalización. Esto es más llamativo a los 14 días de internación que a los 21 días.

El porcentaje de deterioro es más evidente en los parámetros bioquímicos, más sensibles, que en los antropométricos. Esto tiene implicancias en la evolución posterior de los niños<sup>9 10</sup>.

La disminución de los valores iniciales de albúmina y hematócrito se asocia con una prolongación de la estadía hospitalaria<sup>11</sup>, al igual que la disminución del peso para la altura y del PST se relaciona con una mayor mortalidad<sup>11</sup>.

Aunque cada uno de los parámetros por separado tiene limitaciones en la evaluación del estado nutricional, la combinación de ellos puede indicarnos, en este estudio, que los pacientes evaluados han recibido una nutrición inadecuada o que el estado nutricional ha sido alterado por la enfermedad de base.

El deterioro del PST nos indica el consumo de la reserva calórica. A esto mismo apunta la disminución del peso corporal y de la CMB. El nivel sérico de albúmina se deterioró en el 56% (16/29) de los niños a los 14 días de internación. La hipoalbuminemia y la reducción en la síntesis de albúmina constituyen un efecto conocido de la deprivación proteica<sup>12 13 6</sup>, por ello la disminución del nivel sérico de albúmina nos indica

ría que el aporte proteico podría haber sido inadecuado.

Es difícil analizar las causas de la caída de los valores del hematócrito y CHCM. Contribuiría la extracción de sangre para los estudios bioquímicos.

La linfopenia, cuando se asocia a hipoalbuminemia, sugiere un aporte deficiente de proteínas. El 69% de los pacientes descendió de un nivel inicial no mayor a 3000/mm<sup>3</sup>. De ellos, 6 registraron cifras inferiores a 1500/mm<sup>3</sup>.

Los parámetros evaluados y que pueden mostrar una diferencia en 7 días, registraron una mejoría en el día 21 de internación.

Podríamos decir, como conclusión, que el estado nutricional del niño se deteriora durante la internación. El médico pediatra debería estar atento a ello, procurando tomar medidas que corrijan tal situación, con un mejor tratamiento de la enfermedad de base y una actitud nutricional prioritaria que proporcione un adecuado aporte calórico proteico, vitamínico y mineral por vías naturales o parenterales, con dietas habituales o desarrolladas para cada caso clínico.

## Agradecimiento:

Los autores agradecen a los Dres. Angel S. Segura y Carlos R. Rezzonico las sugerencias vertidas durante la realización de este trabajo. De igual modo expresan su reconocimiento al Dr. Carlos Piantoni por proveerles el estudio de niños bajo su cuidado.

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Prevost EA, Butterworth CC Jr: **Nutritional care of hospitalized patients.** Clin Res 1974 (abstr):22:579.

<sup>2</sup> Hill GL, Pickford I, Young GA, Schorah CJ, Blackett RL y col.: **Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem.** Lancet 1977; 1:689.

<sup>3</sup> Jelliffe DB: **The assessment of the nutritional status of the Community.** Geneva: World Health Organization Monograph Series 53, 1966.

<sup>4</sup> Hodges RE, Hood J, Canham JE, Sauberlich HE, Baker EM: **Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man.** Am J Clin Nutr 1971; 24:432.

<sup>5</sup> Drenick EJ, Swendseid ME, Blahd WH, Tuttle SG: **Prolonged starvation as treatment for severe obesity.** J Am Med Assoc 1964; 187:100.

<sup>6</sup> Waterlow JC: **The assessment of protein nutrition and metabolism, in the whole animal, with special reference to man.** In: Mammalian Protein Metabolism, H.N. Munro ed. New York: Academic Press, 1969; 325.

<sup>7</sup> Whitehead RG, Coward WW, Lunn PG: **Serum albumin concentration and the onset of kwashiorkor.** Lancet 1973; 1: 63.

<sup>8</sup> Bistran BR, Blackburn GL, Scrimshaw NS, Flatt JP: **Cellular immunity in semistarved stetes in hospitalized adults.** Am J Clin Nutr 1975; 28:1148.

<sup>9</sup> Stiehm ER, Ammann AJ, Barnett EV, Craddock CC, Fudenberg HH, Lawlor GJ: Diseases of cellular immunity. *Ann Internal Med* 1972; 77: 101.

<sup>10</sup> Law DK, Dudrick SJ, Abdou NI: The effects of protein caloric malnutrition on immune competence of the surgical patient. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139:257.

<sup>11</sup> Weinsier RE, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE Jr: A prospective evaluation of general medical

patients during the course of hospitalization. *Amer J Clin Nutr* 1979; 32: 418.

<sup>12</sup> Hoffenberg R, Black E, Brock SF: Albumin and  $\gamma$  globulin tracer studies in protein depletion states. *J Clin Invest* 1966; 45: 143.

<sup>13</sup> Kirsch RL, Frith E, Blac E: Regulation of albumin synthesis and catabolism by alteration of dietary protein. *Nature* 1968: 217: 578.

El hombre quiere ser confirmado en su ser  
por el hombre, y desea la presencia  
del ser del otro. . . secreta y  
turbadamente espera un SI que  
le permita ser y que puede llegar  
a él sólo de persona a persona.

*Martín Buber*

---

## CARACTERISTICAS NORMALES DEL FONDO DE OJO DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO

Dres. León Benasayag \*  
Jorge Mario Levit \*\*

---

### RESUMEN

*El fondo de ojo fue estudiado en 50 niños recién nacidos normales de término, entre el 1° y 4° día de vida, con el fin de describir las características que lo diferencian, tanto del fondo de ojo del prematuro como del niño de más de 1 semana de edad. Se estudió mediante oftalmoscopia directa y control fotográfico. Se utilizó fenilefrina al 10% con homatropina al 1% como colirio midriático media hora antes del examen. Se realizó en habitación en penumbra y sobre una camilla alta que permite al observador ubicarse, de pie, detrás del niño. Un chupete provoca una relajación muscular generalizada.*

*Se clasificaron los hallazgos según el tejido. En retina se encuentra una coloración amarillenta grisácea en el polo posterior que va tornándose azulada hacia la periferia. Las arteriolas están disminuidas en su calibre y la mácula está representada por una zona más oscura rodeada de un halo claro.*

*Entre un 3 y un 38% , según diversos autores, se encuentran hemorragias retinales que se han constatado y que se reabsorben espontáneamente en pocos días.*

### SUMMARY

*Fundus oculi was studied in fifty normal full-term newborns from first to fourth day of life. Certain characteristics make it different of the premature and the child of one*

*week of age. Our study was performed with direct ophthalmoscopy and photographic control.*

*We used fenilephrine 10% plus homatropine 1% as midriatic drops, half an hour before the examination; low general light in the room and a high litter had been used in order to emplace the observer stand up behind the baby. We left a duummy in his mouth to induce a general muscle relaxation.*

*We classified the characteristics according each tissue. In retina we founded an special yellowish colour mixed with grey in the posterior pole, that turns into blue at the periphery.*

*The arterioles presents a lesser calibre. The macula is represented by a darkness zone surrounded by a pale rose circle.*

*Retinal hemorrhages appear between 3 to 38% , upon different authors. We've founded it in our series and dissapeared spontaneously in few days.*

### Introducción

Nuestro objetivo es delimitar los aspectos normales del fondo de ojo del recién nacido de término. La experiencia recogida mostró características que lo diferencian, tanto del prematuro como del niño de más de 1 semana de vida.

El reconocerlo así, como un fondo de ojo específico para esta edad, nos permitió estu-

\* Jefe de la Sección Neuropediatría del Hospital Materno Infantil "RAMON SARDA". \*\* Oftalmólogo Consultor de la Sección Neuropediatría del Hospital Materno Infantil "RAMON SARDA".  
Correspondencia: Juncal 3615 - (1425) Capital Federal.

diar cada una de sus estructuras y destacar sus caracteres particulares, fijando los límites de normalidad. Un buen conocimiento de ellos permite interpretar y evaluar con mayor exactitud los aspectos patológicos.

### Material y método

En todos los casos el estudio del fondo de ojo fue efectuado con el oftalmoscopio directo, el cual es suficiente para brindar una buena visión detallada.

Para documentar los hallazgos de la oftalmoscopia recurrimos al retinógrafo, instrumento que nos permitió fotografiar por medio de una cámara equipada con un sistema óptico y un *flash* que focalizan sobre la retina.

En los casos especiales, que requirieron un estudio del polo posterior y de la retina periférica (por ejemplo, en un retinoblastoma), recurrimos a técnicas más complejas. Una de ellas es la oftalmoscopia indirecta, del tipo del oftalmoscopio de Scheppens, que brinda una "imagen óptica" panorámica, virtual e invertida. Otra posibilidad, cuando la patología lo justifica, es efectuar el fondo de ojo bajo anestesia general y con lámpara de hendidura, complementada con lentes de contacto que permiten obtener una imagen ampliada y real.

### Técnica del examen

La práctica del fondo de ojo enfrenta con dificultades que se pueden salvar para efectuar un examen adecuado. A la hendidura palpebral se suma el edema palpebral del momento del nacimiento. Si es factible, se espera 48 horas para hacer más accesible el ojo al examen. En caso contrario, se puede recurrir al uso de separadores.

El recién nacido presenta también una miosis importante que responde en forma variable a los midriáticos comunes, por lo que se recomienda dilatar las pupilas con suficiente anticipación.

Ocasionalmente se encuentra una película ligeramente turbia sobre la córnea, debido a que la secreción lagrimal es escasa o está ausente los primeros días de vida. Es suficiente instilar unas gotas de solución fisiológica para eliminarla.

La práctica demostró la utilidad de cumplir los siguientes pasos para obtener una adecuada observación:

1— Dilatar las pupilas con un mínimo de media hora de anticipación. Habitualmente se usó un colirio compuesto por fenilefrina al 10% y homatropina al 1%, 1 gota en cada ojo, 2 veces, con intervalo de 5 minutos, tomando la precaución de cubrir los conductos lagrimales con un algodón. Al comprimir el ángulo interno del ojo en el momento de instilar las gotas se evitó el pasaje a la faringe y la posible absorción sistémica. En algunos casos se puede producir una reacción atropínica generalizada.

2— Realizar el examen en un cuarto oscuro sobre camilla alta y con el observador ubicado detrás del neonato.

3— Inmovilizar al niño y separar los párpados utilizando dos trozos de gasa (sostenidos con una mano) o bien separadores tipo "mosquito".

4— Colocar un chupete que provoque la succión; de este modo se logra la relajación de la musculatura orbitaria.

En una primera etapa realizamos la observación directa de 50 recién nacidos normales de término de nuestro Hospital, lo que permitió ajustar la técnica y lograr una imagen de las características y límites del fondo de ojo.

Para el presente trabajo tomamos al azar 10 niños entre 2 y 4 días de edad. Procedimos a dilatar la pupila como se describió. A la media hora se efectuaron las retinografías con un retinógrafo "Carl Zeiss".

Los niños fueron acostados en una camilla alta frente al retinógrafo, al que previamente se había retirado la mentonera; los ojos se mantuvieron abiertos con separadores.

### Concepto de polo posterior y retina periférica

Desde un punto de vista didáctico y a los fines de una mejor comprensión, el fondo de ojo se divide en dos sectores: uno central, denominado **polo posterior**, y uno periférico, que recibe la denominación de **retina periférica** (fig. 1).

**Polo posterior:** Constituye una zona ovoide y delimitada por una línea imaginaria que abarca la papila con emergencia de los vasos sanguíneos, la mácula y la retina circundante (fig. 2). La mácula está rodeada por un halo de menor concentración pigmentaria y, en su centro, una zona más oscura marca la fovea. Hacia el 4º mes toma una forma de embudo, lo que provoca un reflejo luminoso al haz del oftalmoscopio

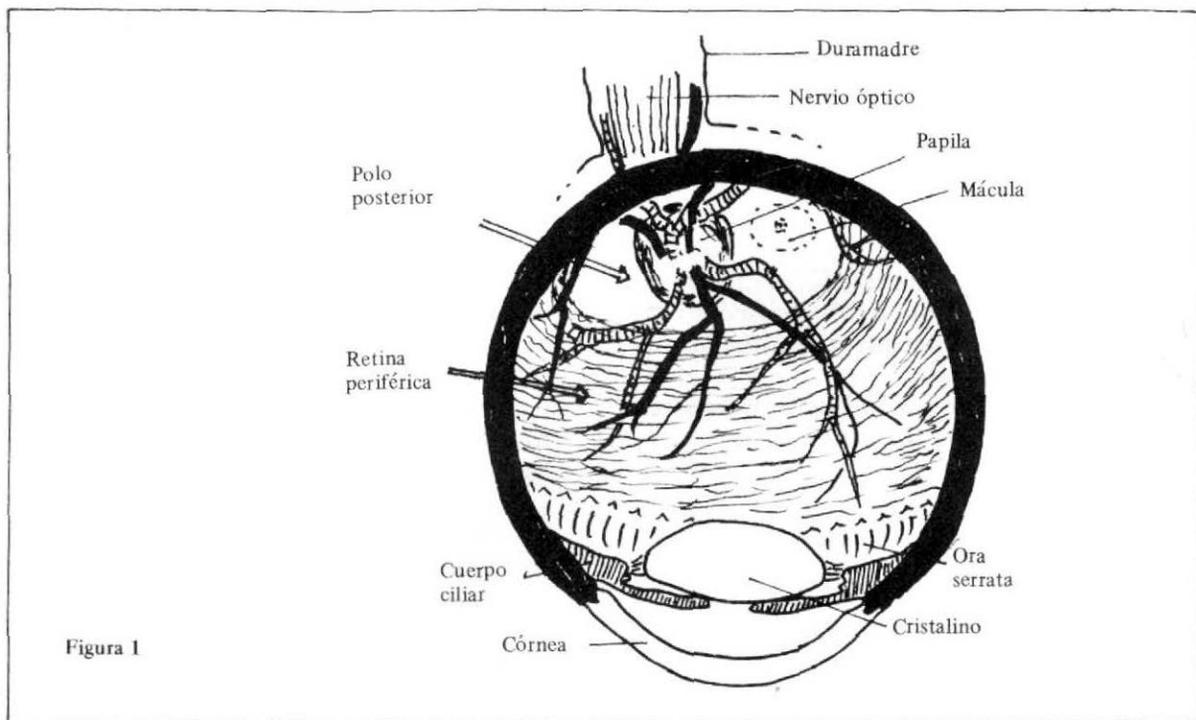


Figura 1

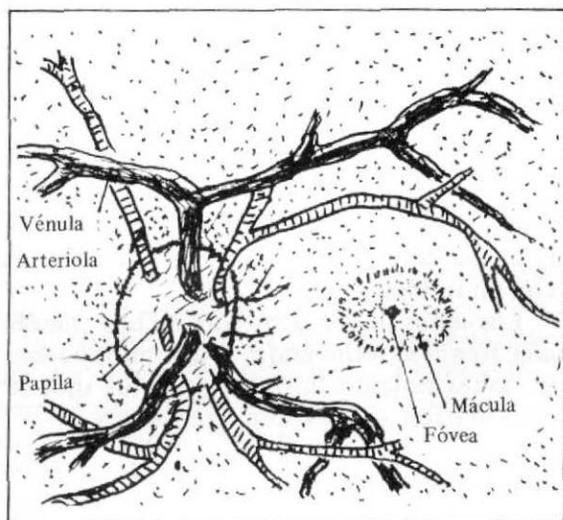


Figura 2

que recibe la denominación de "reflejo foveolar".

**Retina periférica:** Es la zona del fondo de ojo ocupada por toda la retina restante y las ramificaciones vasculares, extendiéndose desde el polo posterior hasta la "ora serrata" o extrema periferia, donde tienen nacimiento el cuerpo ciliar y el iris.

## Resultados

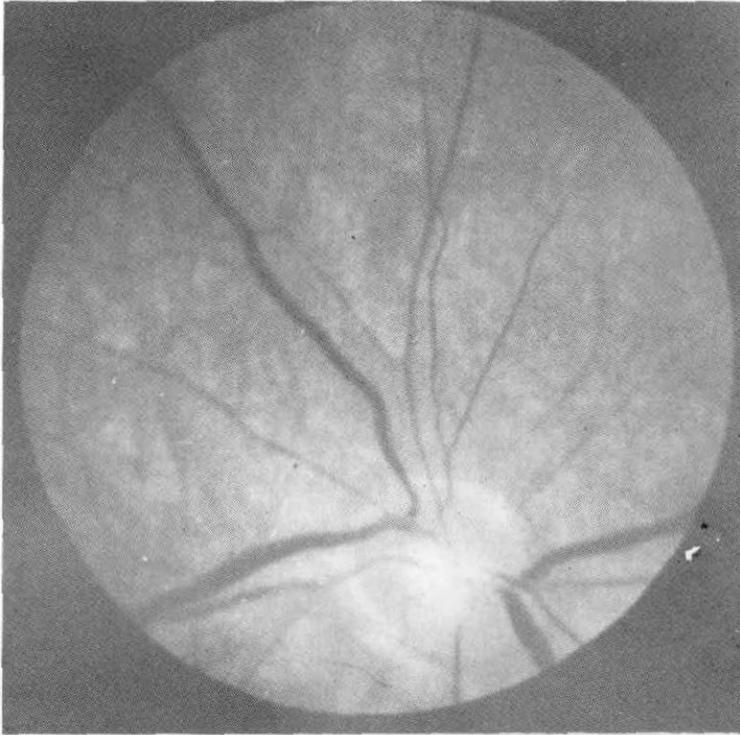
**Retina:** La retina periférica presenta la superficie de color amarillento o gris rosado, tornando a tonalidad azulada hacia la perife-

ria, con cierta irregularidad en la distribución del pigmento retiniano. Esto permite ver el entrecruzamiento de los vasos coroideos y le confiere un aspecto típico en enrejado (figs. 4 y 7). Los vasos y sus ramificaciones constituyen una referencia para identificar el polo posterior.

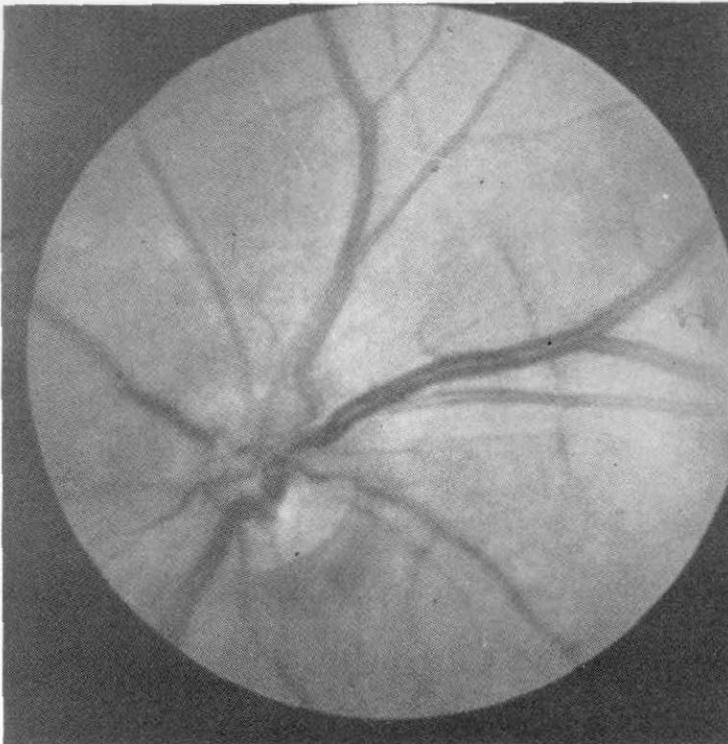
**Papila:** Tiene bordes netos, pudiendo existir un leve borramiento sobre el lado nasal (fig. 3). No es frecuente el halo pigmentario que se observa en el adulto. El color es rosado claro. Raras veces la papila presenta un color gris por retraso en el proceso de mielinización de la cabeza del nervio óptico.

**Vasos:** Llama la atención que el calibre de las arteriolas sea menor que el de las del niño de más edad. Es frecuente que la relación del adulto normal, de 2 a 3 en el calibre arteria-vena, en el recién nacido disminuya a una relación de 1 a 2 y aun de 1 a 3 (figs. 3, 4 y 6), coincidiendo con lo que se observa en el fondo de ojo de los niños prematuros.

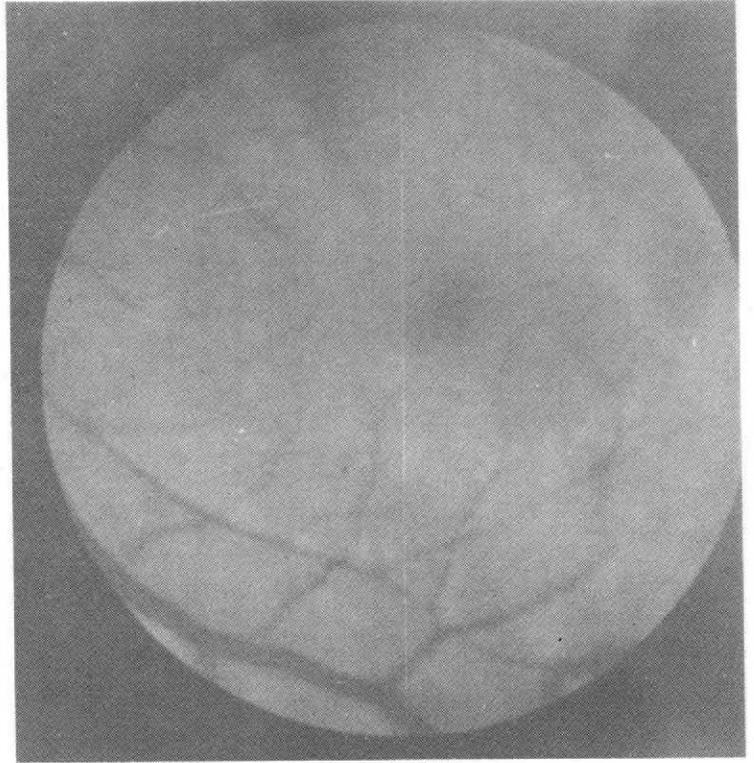
**Zona macular:** La zona macular, en el recién nacido, es más fácilmente identificable de lo que generalmente suponíamos. Un halo de color claro rodea una zona más pigmentada, de forma ligeramente ovalada en sentido transversal. Si bien es cierto que el reflejo foveolar no es visible hasta el 4º mes de edad es, por el contrario, notable la zona correspondiente a la fovea donde la coloración toma un tinte rojizo oscuro (fig. 5).



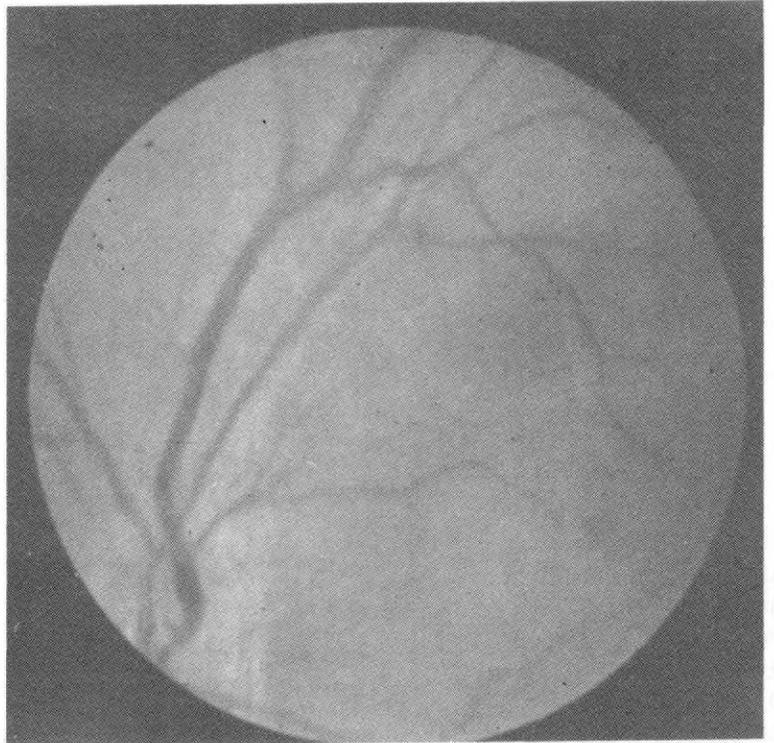
**Figura 3**  
Foto 1 (Pedro P., tomada el 4.9.78). Vista del polo posterior donde se observa la diferencia de calibre entre venas (1) y arterias (2). Papila (3).



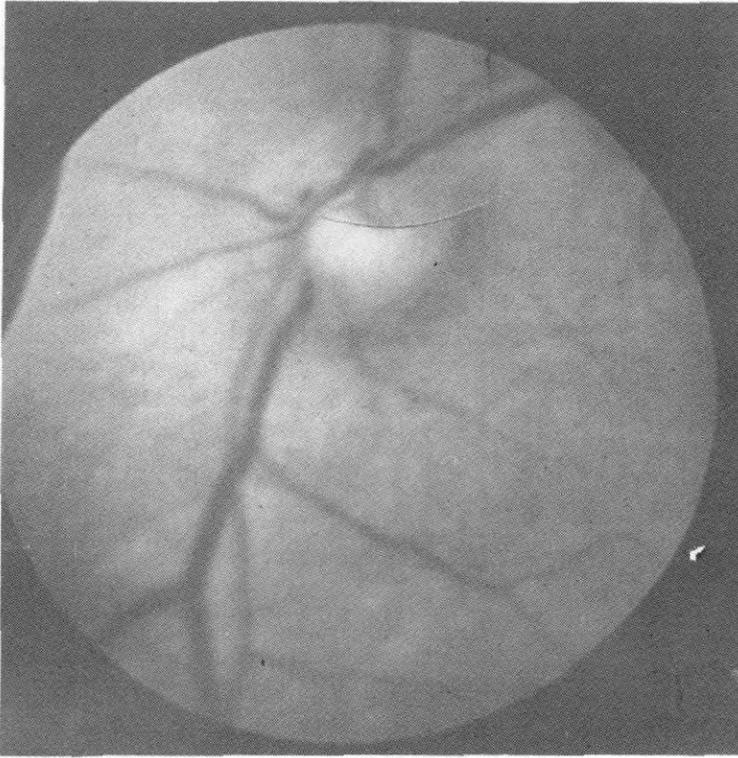
**Figura 4**  
Foto 2 (María L., tomada el 19.9.78). La transparencia de la retina permite ver el entrecruzamiento de los vasos coroideos (4), especialmente en la periferia.



**Figura 5**  
Foto 3 (María L., tomada el 19.9.78). Rodeando la mácula (5) y su fovea (6) se observan las arteriolas y vénulas cuyos calibres son similares.

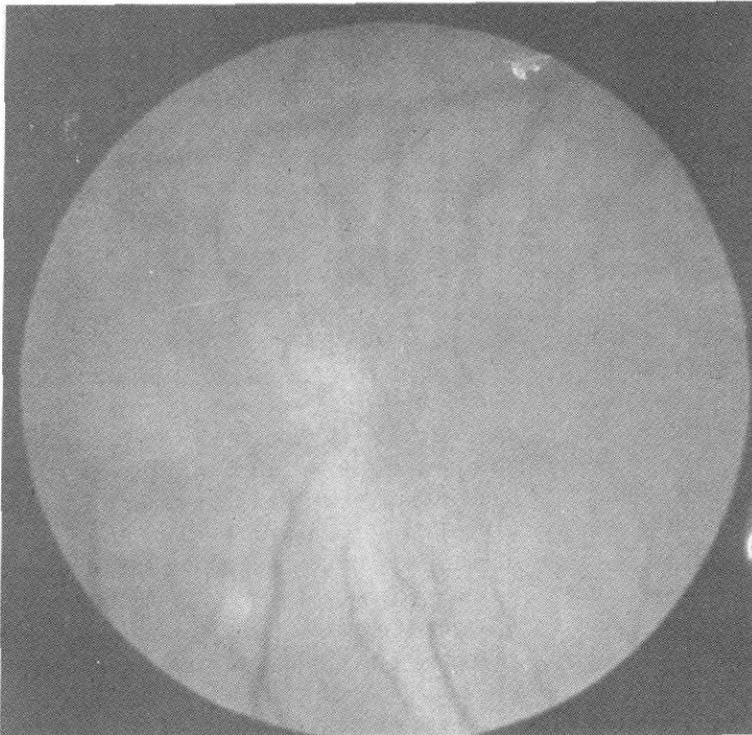


**Figura 6**  
Foto 4 (Ramón P., tomada el 16.10.78). Panorámicamente observamos la papila (3), la vena (1) y la arteria (2) temporales superiores y un sector de la mácula (5).



**Figura 7**

Foto 5 (Pedro P., tomada el 4.9.78). El tronco venoso inferior (1a) se bifurca en temporal y nasal, alejado de la papila (3). El tronco venoso superior (1 b) se bifurca en sus dos ramas casi a la salida de la papila.



**Figura 8**

Foto 6 (Romina G., tomada el 16.10.78). Los vasos se transforman en capilares antes de alcanzar la mácula (5).

**Presencia de hemorragias retinales:** La presencia de hemorragias retinales, más comunes de ver en retina periférica, constituye en el recién nacido un hallazgo más o menos frecuente sin secuelas. Según la mayoría de las estadísticas consultadas se observan en un 3% de los casos en partos normales. Sin embargo, trabajos efectuados recientemente (Besio 1979, con oftalmoscopia indirecta) vuelven a proponer cifras del 38% en la frecuencia de las hemorragias. La proporción aumenta en relación con algunas características del trabajo de parto, especialmente la duración de éste. Los factores que favorecen su aparición son: la primiparidad, el volumen de la cabeza, los métodos de tracción (especialmente el vacuum extractor), la hipoxia y, raramente, trastornos en la coagulación.

Las hemorragias son generalmente bilaterales y de tipo puntiforme o en llama; se reabsorben en 2 a 7 días y, en raros casos, en 3 o 4 semanas. No se conoce tratamiento preventivo, después de haberse demostrado la ineficacia de la administración de vitamina K a las embarazadas.

### Discusión

El examen de fondo de ojo del recién nacido es una técnica poco compleja, no traumática y que puede efectuarse sin dificultad. Consideramos útil que el neonatólogo la incorpore como una exploración de rutina en la evaluación neurológica, ante posibles lesiones por toxoplasmosis, sospecha de reti-

nopatía del prematuro, alteración de los medios transparentes, en la investigación de colobomas y de otras alteraciones congénitas, ya sean propias del ojo o como componentes de síndromes genéticos.

### Agradecimiento

Consideramos importante destacar que el Instituto FUNDUS habilitó un horario especial en el cual la Sra. de Berra efectuó las retinografías personalmente. Los niños recién nacidos dados de alta fueron trasladados hasta el Instituto y luego devueltos al H.M.I. "Ramón Sardá", con sus padres, en grupos de uno a tres niños por semana, durante un lapso de dos meses, en forma gratuita.

### BIBLIOGRAFIA

- Chace R, Merritt K: Ocular finding in the newborn infant. Arch of Ophtal 1950. 44:236.
- Giles C: Retinal hemorrhages in the newborn. Amer J Ophtal. 1960. 49:1005.
- Francois J; Tramos L: L'étiologie des hemorrhagies oculaires chez le nouveau-né. Ann d'Ocul Paris, 1975; 208:3.
- Mc Keown H: Retinal hemorrhages in the newborn. Arch Ophtal 1941. 26.
- Ocna Clinic Lek Kak URSS: Fondo de ojo de recién nacidos. Kosice, 1972: 28:1.
- Owens W, Owens E: Retrolental fibroplasia in premature infants. Am J Ophtal 1931; 32:1.
- Tassman W, Annesley W: Retinal detachment in the retinopathy of prematurity. Phil 1965. 17th. Annual Conference.
- Vincenti P, Gravinelli R: Examination of the fundus oculi in the neonate. Minerva Ginec 1969; 21:9, 608.
- Besio R, Caballero C: Neonatal retinal hemorrhages and influence of perinatal factors. Am J Ophtal 1979: 87.

## HIPOCONDROPLASIA: UNA CAUSA DE BAJA ESTATURA

Dres. Horacio Lejarraga \*  
Héctor R. Malvárez \*\*

### RESUMEN

La hipocondroplasia es una forma discreta de retardo del crecimiento que se transmite en forma autosómica dominante.

Sus signos radiológicos son similares a los de la acondroplasia pero existen diferencias cualitativas y cuantitativas que hacen posible su diferenciación. Se presentan 2 casos y se efectúa una revisión de la literatura.

Las edad más frecuente de consulta está entre los 2 y 6 años; ésta se realiza por motivos tales como retardo del crecimiento, miembros cortos, macrocefalia o genu varum. Los pacientes tienen constitución mesomórfica, con manos y pies pequeños y anchos. La evolución es benigna; el retardo del crecimiento es general moderado y no se observan complicaciones neurológicas en su evolución, así como tampoco graves problemas ortopédicos.

El diagnóstico de hipocondroplasia es esencialmente radiológico; se basa en un conjunto de signos: cráneo braquicéfalo, vértebras altas con pedículos cortos y borde posterior cóncavo hacia atrás, angostamiento de la distancia interpedicular, acetábulos horizontales, iliones cortos y anchos y huesos tubulares cortos, anchos, con leve ensanchamiento metafisario. Los diagnósticos diferenciales más importantes a establecer se relacionan con acondroplasia y con niños normales. Es posible que esta enfermedad sea mucho más frecuente de lo que parece.

### SUMMARY

Hypochondroplasia as in autosomic dominant, moderate form of dwarfism. Its radiological signs are similar to those of achondroplasia; however, there are qualitative and quantitative differences which make possible its distinction. Two girls with this condition, aged 10.1 and 4.3 years respectively are presented, together with a review of the literature. The most frequent age range of consultation is between two and six years. Short stature, short limbs, macrocephaly or genu varum are the usual complaints.

Patients have a stocky body built, with short and broad hands and feet. The degree of growth impairment is usually moderate, and neurologic or severe orthopedic complications are not observed. Diagnosis of hypochondroplasia is essentially based on a group of radiological signs such as: brachycephaly, tall, squared vertebral bodies, short pedicles, shrinking of interpedicular distance, horizontal acetabulae, short and broad tubular bones with mild, metaphyseal flaring. Severe cases should be distinguished from achondroplasia, and mild ones from normal children. It is thought that this disease may be more frequent than what it seems to be.

### Introducción

Dentro de los problemas pediátricos que pueden provocar una consulta por retardo del crecimiento o por baja estatura, las enfermedades constitucionales del hueso, más específicamente, las osteocondrodisplasias

\* Sección de Crecimiento y Desarrollo - \*\* Sección de Ortopedia Infantil, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano. Gascón 450 - 1181 Buenos Aires.

constituyen un grupo relativamente poco conocido por los pediatras. Dentro de este grupo, la hipocondroplasia es una enfermedad de cierta prevalencia que, aunque clínica y radiológicamente presenta muchas similitudes con la acondroplasia, es sustancialmente diferente en cuanto a su evolución y pronóstico. Por esta razón, creemos que merece ocupar un lugar de relevancia dentro de las displasias. Después de haber atendido 2 pacientes con esta condición, nos ha parecido oportuno hacer una descripción de sus características más salientes.

**Observación 1:** sexo femenino. Consulta a la edad de 10,1 años por corta estatura y retardo del crecimiento de aproximadamente 6 años de evolución. Entre sus antecedentes personales y familiares se reconocen escasos datos significativos: segunda hija de padres sanos, no consanguíneos, nació de embarazo normal a término, con un peso de 3,450 kg, en el centilo 55° de tablas locales<sup>2</sup>. Durante los primeros años de vida nada anormal fue notado por los padres en lo que respecta a su desarrollo físico y psicomotor. Primera dentición: 7m; segunda: 6a. A los 3 años de edad aproximadamente comenzó a notarse retardo del crecimiento; su edad ósea era de 2,6 años. Su progreso escolar era normal. Consultó a varios médicos desde esa edad hasta los 9 años, habiéndose realizado en ese lapso numerosos estudios de laboratorio. No hay antecedentes familiares de estatura patológica. La niña tiene un hermano de 2 años y otro de 12, ambos sanos y de estatura mediana.

Examen clínico: apariencia saludable, constitución mesomórfica, con miembros que impresionan como cortos con relación al tronco; manos y pies algo cortos y masivos. Facies normal.

Examen antropométrico: peso 27,0 kg, centilo 12° de tablas locales<sup>3</sup>; estatura 112,3 cm, -3,8 DS; estatura corregida para la de los padres -3,2 DS<sup>4</sup>; estatura sentada 66,7 cm, -2,8 DS; relación estatura sentada-estatura, en percentilo 98°<sup>5</sup>, o sea, miembros cortos; perímetro cefálico 54,7 cm, centilo 97°; estatura paterna 170,6 cm, centilo 25°; estatura materna 155,9 cm, centilo 12°. El examen antropométrico revela un déficit moderado de estatura con miembros cortos. La paciente concurre con los siguientes exámenes de laboratorio, todos normales: tiroxina plasmática, TSH, test de

absorción de la D-xilosa, test de absorción de grasas, glucemia, uremia, examen de orina, dosaje de somatotrofina bajo estimulación con arginina.

Examen radiológico: Rx de cráneo (fig 1); Rx de columna, perfil (fig 2): acortamiento de la longitud de los pedículos; borde posterior de los cuerpos vertebrales lumbares cóncavos; Rx de columna lumbar y caderas, frente: ausencia de incremento descendente de la distancia interpedicular de L2 a L5; cuellos femorales cortos y anchos; ligera indentación central de la epífisis femoral inferior hacia la metáfisis suprayacente; Rx de miembro superior (fig 3): acortamiento y engrosamiento de los huesos tubulares, con acentuación de sus relieves; discreto ensanchamiento metafisario, especialmente en extremidad inferior del húmero.

Sobre la base de las características descritas, se efectuó el diagnóstico de hipocondroplasia.

**Observación 2:** Sexo femenino. Remitida a la edad de 4,3 años de la Sección de Crecimiento y Desarrollo con el diagnóstico presuntivo de condrodisplasia. Nació de embarazo a término y parto normal; es segunda hija de padres no consanguíneos. Peso de nacimiento: 2,700 kg, centilo 15°. A los pocos meses de edad los padres notaron un discreto agrandamiento del cráneo, con frente prominente. Consultaron a un médico, quien después de haber hecho una Rx de cráneo descartó la existencia de una enfermedad esquelética. Desde ese momento hasta la actualidad; la niña fue desarrollando genu varum progresivo con rotación interna de tibias, que a los 1,4 años mereció la indicación de una férula Dennis-Braun durante 3 meses. Luego de haberse efectuado esta corrección, fue derivada a nuestra Sección. La niña tiene un hermano de 8 años, de estatura normal para la edad.

Examen clínico: aspecto saludable, estatura algo baja, con miembros cortos, cráneo grande, frente prominente y base de nariz ligeramente deprimida (figs 4 y 5). Las manos y pies eran algo cortos y el resto del examen clínico era normal. Examen antropométrico: peso 16,7 kg, centilo 52°; estatura 92,7 cm, -2,1 DS; estatura sentada 58,0 cm, centilo 25°; relación estatura sentada-estatura, centilo 95°, tendencia a miembros cortos; perímetro cefálico 52,2 cm, centilo 95°; estatura del padre 159,0 cm, -2,4 DS; estatura de



**Figura 1:**  
Obs. 1. No se observan mayores anomalías salvo una fosa posterior algo profunda.

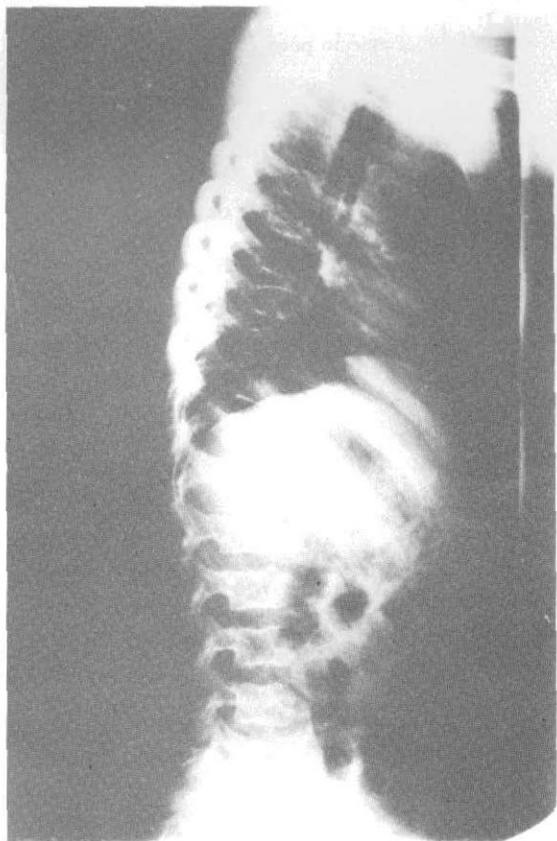
la madre 156,1 cm, centilo 12º; edad ósea 4,4 años, a los 4,3 años de edad cronológica. El examen antropométrico refleja un déficit leve de estatura a expensas de un acortamiento de los miembros y macrocefalia relativa. El padre tiene estatura anormalmente baja de origen desconocido; su configuración física es longilínea y no presenta el hábito de los pacientes con hipocondroplasia, pero no se dispone de datos radiológicos como para descartar esa enfermedad.

Examen radiológico: Rx de cráneo (fig 6): discreto agrandamiento de la calota craneal, con prominencia frontal; Rx de columna, perfil (fig 7): acortamiento de los pedículos, cuerpos vertebrales con bordes irregulares; Rx de columna, frente (fig 8): angostamiento progresivo de la distancia interpedicular; Rx de cadera (fig 9): no se observan anomalías; Rx de ambas piernas (fig 10): discreto ensanchamiento metafisario generalizado. Sobre la base de las características descritas, se efectuó el diagnóstico de hipocondroplasia.

## Discusión

### Nosología

La hipocondroplasia es una enfermedad constitucional del esqueleto que se transmi-



**Figura 2:**  
Obs. 1. Nótese la cortadad de los pedículos y la concavidad del borde posterior de los cuerpos vertebrales. No hay platiescondilia.



**Figura 3:**  
Obs. 1: Nótese el aspecto poco grácil de los huesos tubulares.

te en forma autosómica dominante por un gen distinto de la acondroplasia. Tiene similitudes con esta última entidad, pero sus signos clínicos y radiológicos son mucho más atenuados.

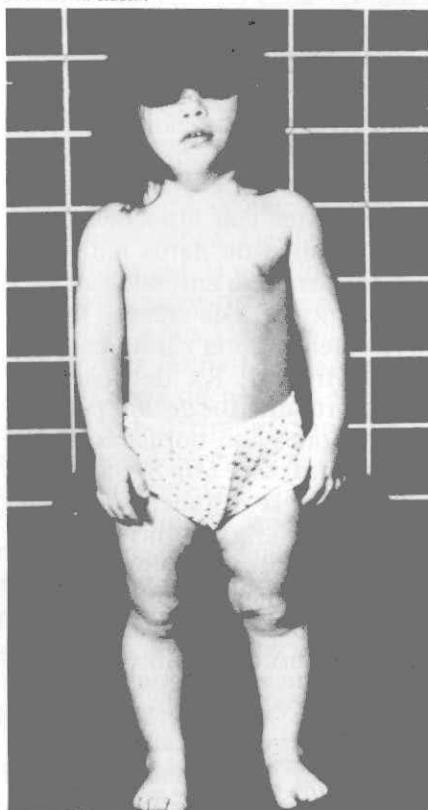
El término hipocondroplasia fue sugerido inicialmente por Ravenna en 1913<sup>6</sup> para designar una enfermedad con moderado retardo del crecimiento que se asemejaba en muchos aspectos a la acondroplasia, pero que representaba una forma leve de ella. De hecho, durante muchos años, algunos expertos en crecimiento infantil han atendido estos pacientes sin tener un diagnóstico específico, denominándolos con términos tales como "semi-acondroplasia" (Tanner JM, comunicación personal). Posteriormente a 1913, varios casos fueron publicados bajo la denominación actual<sup>7</sup> hasta que en 1965 Kozlowski<sup>8</sup> da una definición nosológica precisa y establece pautas para su diagnóstico diferencial con otras enfermedades esqueléticas. Actualmente, hay más de 50 casos publicados en la literatura médica<sup>10 17</sup>.

### Clínica

La enfermedad tiene mayor prevalencia en



**Figura 4:**  
Obs. 2: La facies es normal. Hay una ligera depresión de la raíz de la nariz.



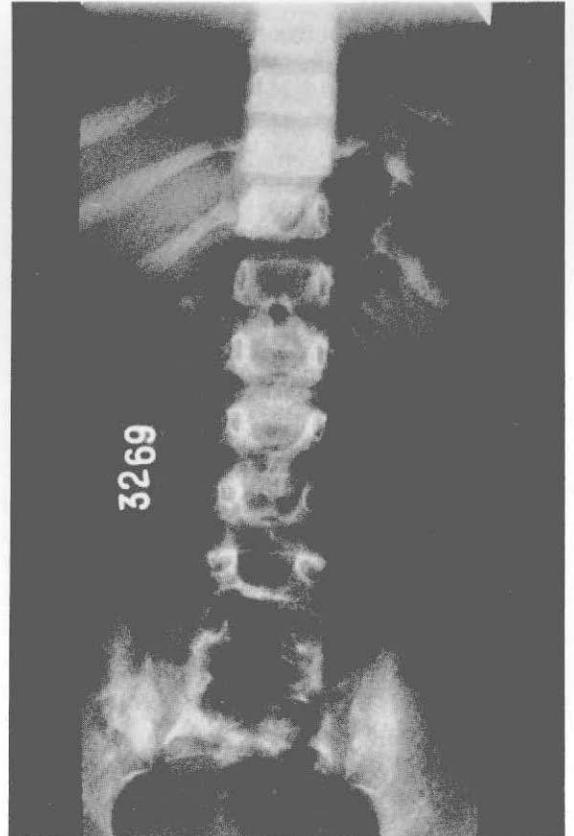
**Figura 5:**  
Obs. 2. Obsérvese la cortedad de los miembros. Las manos no llegan a la mitad del muslo.



**Figura 6:**  
Obs. 2. Discreta depresión de la base de la nariz. La fosa posterior es profunda.



**Figura 7:**  
Obs. 2. Pedículos cortos, contorno irregular de los cuerpos vertebrales.



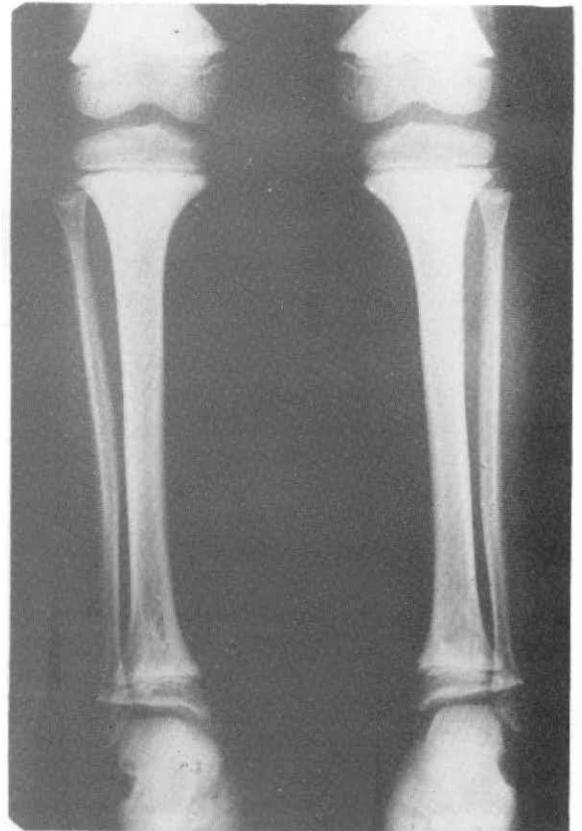
**Figura 8:**  
Obs. 2. Obsérvese el estrechamiento del canal medular a nivel lumbar.



**Figura 9:**  
Obs. 2. No se observan mayores anomalías.

el sexo femenino, pero esto puede ser debido a que en las mujeres la misma gravedad del fenotipo produce una estatura menor que en el hombre. La edad más frecuente de su reconocimiento es de alrededor de los 2 o 3 años <sup>1</sup>. Un estudio de 29 casos <sup>16</sup> reveló una edad promedio de primera consulta de 22 meses, aunque en ese trabajo muchos habían consultado ya al nacimiento por un cierto grado de macrocefalia. Otros, en cambio, no habían consultado sino a la edad de 6 años. La edad de primera consulta en nuestros 2 pacientes está dentro de ese rango. Una revisión de Remy de 43 casos <sup>12</sup>, encontró que 40 de ellos habían consultado antes de los 15 años; el resto lo había hecho a edades ulteriores.

El motivo de consulta más frecuente es la baja estatura, pero también puede inquietar a los padres una macrocefalia, un genu varum, como ocurrió con nuestro segundo paciente, miembros cortos o una hiperlordosis. También puede descubrirse en forma fortuita a raíz de un examen radiológico hecho por otras razones. Al nacer son generalmente normales el peso y la longitud corporales <sup>13</sup>, pero algunos autores han descrito macrocefalia <sup>16</sup>. En la consulta, el examen físico traduce un síndrome de corta estatu-



**Figura 10:**  
Obs. 2. Discreto ensanchamiento metafisario generalizado.

ra con miembros cortos, pero sin neto predominio rizomélico. El cráneo y la facies son normales, lo que constituye uno de los signos diagnósticos diferenciales de mayor importancia. Puede haber una discreta macrocefalia y braquicefalia. El tronco es normal, pero es frecuente encontrar una discreta hiperlordosis lumbar. Esta lordosis es posicional y no estructural; aparece en forma secundaria a una limitación de la extensión de la cadera, lo cual se explora poniendo al paciente en decúbito ventral y dejando por fuera de la camilla todo el segmento inferior del cuerpo. De esta manera puede comprobarse que la lordosis es fácilmente reducible y que en realidad existe una limitación de la extensión completa de la cadera. Otro signo frecuente es la limitación de la supinación del antebrazo, signo que puede observarse en muchas displasias esqueléticas<sup>1</sup>. Las manos y pies son cortos y masivos. El déficit de estatura es variable, pero en promedio, es más atenuado que el que se observa en la acondroplasia. En una encuesta, Oberklaid<sup>17</sup> encontró las estaturas medias en ambas enfermedades que se ilustran en la tabla 1:

TABLA 1

Estatura media (en términos de puntajes estandarizados) en niños con hipocondroplasia y con acondroplasia, agrupados por edades (extractado de referencia bibliográfica N° 17).

Edad (años)	Hipocondroplasia	Acondroplasia
1 - 2	-3,2	-4,3
2 - 5	-3,3	-4,8
5 - 10	-3,5	-4,9
10 - 18	-4,2	-4,9
Adulto	-5,2	-7,2

Como puede observarse, las diferencias medias de estatura entre ambas enfermedades oscilan entre 1 y 2 DS, habiendo una agravación progresiva con la edad. En la adultez las desviaciones de la media se acentúan, debido probablemente a un insuficiente empuje de crecimiento durante la pubertad. Dado que la variabilidad de la expresión de la enfermedad es probablemente mayor

que en la acondroplasia es posible que haya individuos con hipocondroplasia cuya estatura esté dentro de límites normales.

Obsérvese que nuestra segunda paciente tiene una estatura de -2,2 DS, la que se ubica aproximadamente en el percentilo 2°, lo que constituye sólo una muy ligera desviación de los límites normales. Se han descrito casos con otras anomalías clínicas asociadas, pero pensamos que se trata de asociaciones fortuitas, que no guardan relación alguna con la enfermedad esquelética, tales como estrabismo, cataratas, quistes óseos, polidactilia o asimetría facial<sup>16</sup>.

Algunos autores han mencionado una incidencia elevada de retardo mental, que llega al 20% en la serie de Frydman<sup>13</sup> 23% en la Walker<sup>10</sup> y 45% en la de Kozłowski<sup>11</sup>, pero estudios más modernos sólo describen una incidencia del 9,4% en una serie de 39 casos<sup>15</sup>. Nuestros pacientes tienen una escolaridad y una historia de desarrollo psicomotor normales. Spetch<sup>14</sup> en 2 casos publicados en 1975 describió convulsiones en ambos, uno de ellos tenían hipoplasia de un hemisferio cerebral.

### Radiología

El cráneo es esencialmente normal, pero puede observarse braquicefalia, protrusión frontal y aumento variable del tamaño de la calota. No es raro un ligero acortamiento de la base y un aumento de la profundidad de la fosa posterior.

Las vértebras pueden ser de altura normal o aumentada, con tendencia a adquirir forma cuadrada en la Rx de perfil; sus contornos son normales o poco modificados y los bordes superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales son paralelos. El borde posterior del cuerpo vertebral es cóncavo hacia atrás, tal como se ve en la acondroplasia, y los pedículos son cortos. Estos dos signos radiológicos en el perfil tienen mucha importancia diagnóstica. En la Rx de columna de frente se observa que, contrariamente a lo que ocurre en la normalidad, la distancia interpedicular de las vértebras lumbares se mantiene constante o va disminuyendo en sentido descendente de L1 a L5. Esto también constituye un conspicuo signo diagnóstico. El canal medular es angosto, tanto en su diámetro transversal como anteposterior. Puede haber hiperlordosis lumbar. Los huesos tubulares son cortos y anchos y hay una acentuación de los relieves óseos normales (V-deltoides del húmero, trocánteres, etc.). No es raro

observar una indentación de las epífisis de la rodilla hacia las metáfisis suprayacentes, tal como se observa en la figura 10 que corresponde a nuestra segunda paciente. Puede haber un discreto ensanchamiento de las metáfisis, pero sus bordes permanecen sin irregularidades y con características normales.

En la cadera es frecuente la horizontalización de los acetábulos, el ensanchamiento y acortamiento de las alas ilíacas y la inserción baja del sacro. El peroné es más largo que la tibia en su extremo distal. Las epífisis son normales.

### Laboratorio

Los exámenes de laboratorio son normales. La patogenia de la hipocondroplasia es desconocida y no se expresa por alteraciones de los niveles plasmáticos o urinarios de calcio, fósforo o fosfatas alcalina, mucopolisacáridos, etc. Como se trata de una enfermedad génica autosómica es probable que, como sugiere Mc Cusick <sup>20</sup>, se trate de un defecto congénito de síntesis de alguna proteína estructural del cartilago de crecimiento.

### Genética

La hipocondroplasia se transmite en forma autosómica dominante, con expresividad variable, como ocurre con muchas enfermedades de transmisión dominante. Sin embargo, dentro de cada familia se ha observado una relativa invariabilidad en fenotipo <sup>21</sup>. Sólo una fracción de los niños con hipocondroplasia, 32% en una serie <sup>15</sup> y 36% en otra <sup>18</sup>, tienen un padre afectado, de lo cual se infiere que el resto de los pacientes han contraído la enfermedad debido a una mutación fresca del gen correspondiente. Nuestra primera paciente corresponde seguramente a una mutación de este tipo, ya que sus padres tienen una apariencia y estatura normales. Esta incidencia de mutaciones, del 64 a 68% es bastante menor que la del 80 a 90% descrita en la acondroplasia <sup>17</sup>. Es posible que las lesiones menos severas de aquella enfermedad redunden en una mayor capacidad reproductiva, lo que explica la existencia de un mayor número de casos de hipocondroplasia con padres afectados.

Como ocurre con la acondroplasia se ha observado mayor edad de ambos padres <sup>10</sup> y una mayor prevalencia en el sexo femenino <sup>10 17</sup>. También se ha observado un aumento del orden de nacimiento de los pacientes con respecto a la población general. Sin embargo, estudios más minuciosos su-

gieren que sólo la edad paterna está significativamente incrementada y que tanto el aumento de la edad materna como del orden de nacimiento son efectos secundarios al incremento de la edad paterna <sup>17</sup>.

Es importante destacar que la hipocondroplasia se transmite por un gen distinto del de la acondroplasia, lo cual significa que en los sujetos hipocondroplásicos el riesgo de tener hijos acondroplásicos no es mayor que la población general. Lo mismo ocurre con los acondroplásicos en lo que respecta al riesgo de tener hijos con hipocondroplasia.

La incidencia de la acondroplasia se ha establecido en 1/26.000 nacidos vivos aproximadamente <sup>17</sup>, pero no ha sido posible evaluarla en la hipocondroplasia, dada la variabilidad de expresión de esta enfermedad. Es posible que haya en la población general un cierto número de individuos que no sean detectados como anormales o que no se consideren como tales. En la encuesta efectuada en Australia <sup>17</sup> hubo muchos sujetos adultos seleccionados por su estatura como probables portadores de una enfermedad esquelética, que no quisieron colaborar con el trabajo por considerarse normales. Todo esto contribuye a que no se disponga de información confiable sobre incidencia y ritmo de mutación. Al decir de Kozlowski <sup>11</sup> esta enfermedad debe ser mucho más frecuente de lo que se piensa.

Si bien la acondroplasia y la hipocondroplasia se transmiten por genes distintos, es posible que se trate de genes alelos. En efecto, Mc Cusick en 1973 <sup>20</sup> publicó un caso, hijo de madre hipocondroplásica con padre acondroplásico; el niño tenía un fenotipo intermedio entre la acondroplasia homocigota y la heterocigota. Sobre estas bases el autor postula la existencia de alelismo, es decir de la situación en la que ambos genes ocupan el mismo locus en el cromosoma. De esta forma puede darse el caso de existir un paciente como el publicado, que poseería un gen de acondroplasia en un locus y uno de hipocondroplasia en el locus alelo, dando lugar a un así llamado "compuesto genético". Sin embargo, esta especulación es difícil de aceptar, ya que se basa en la supuesta formación de un compuesto de dos genes, que actúan sobre el mismo órgano o tejido, sobre los cuales se supone que, aun en la ausencia de alelismo, puede haber interacción.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la hipocondroplasia es fundamentalmente radiológico y no se basa en un solo signo sino en un conjunto de ellos. La enfermedad se puede sospechar en un niño de corta estatura, de miembros algo cortos, de constitución mesomórfica, con apariencia, por otra parte, normal o con ligera macrocefalia.

En las radiografías de columna de perfil deben buscarse las alteraciones vertebrales descritas y en la radiografía de frente la disminución del canal medular y de la distancia interpedicular. En la cadera interesa ver el cuello femoral corto y los iliones cuadrados. En un estudio de 39 casos se encontraron las siguientes frecuencias de signos radiológicos <sup>15</sup>.

Iliones cuadrados y cortos . . . . .	100%
Huesos tubulares con ensanchamiento metafisario leve . . . . .	100%
Peroné largo en extremo distal . . . . .	97%
Borde posterior vertebral cóncavo . . . . .	92%
Distancia interpedicular alterada . . . . .	89%
Acortamiento de pedículos . . . . .	81%
Braquidactilia moderada . . . . .	80%

El resto de los signos radiológicos tenía una frecuencia menor del 69%. La edad ósea era normal.

## Diagnóstico diferencial

Esta enfermedad puede presentar problemas de diferenciación con varias displasias <sup>13</sup>, pero hay dos situaciones en que se plantea con mayor frecuencia y que resultan las merecedoras de un comentario: la acondroplasia en la forma grave y el niño normal en la forma leve.

En la acondroplasia las diferencias no son solamente cuantitativas sino también cualitativas. El cráneo y la facies son francamente anormales. Hay una marcada braquicefalia y macrocefalia, con depresión pronunciada de la raíz de la nariz. Este último signo es muy importante y se debe a la detención del crecimiento de la sincondrosis esenooccipital que tiene una osificación endcondral; el resto del cráneo, que es de osificación intramembranosa, crece normalmente. La macrocraña no sólo es relativa a la corta estatura sino que es absoluta, a causa de la hidrocefalia.

Antes se creía que esto era debido a un

bloqueo de la circulación del LCR por compresión a nivel del 4º ventrículo, pero estudios más recientes <sup>19</sup> sugieren que se debe sobre todo, a una estasis venosa a nivel del sistema venoso basal, con disminución secundaria del ritmo de reabsorción del LCR, sin bloqueo anatómico y, por lo tanto, no quirúrgico. Oberklad <sup>17</sup> llevó a cabo un estudio doble ciego sobre radiografías de cráneo de 10 niños con acondroplasia y de 10 con hipocondroplasia, tomando varias mediciones craneanas (índice cefálico, ángulo basal, longitud de la fosa anterior, longitud craneana total, etc.) para evaluarlas en la distinción de ambas enfermedades. Su conclusión fue que ninguna de estas mediciones las discriminaba mejor que la simple inspección de una placa de cráneo de perfil, hecha por un radiólogo experimentado. La forma y tamaño de los huesos faciales parecieron tener un valor crítico en esta discriminación, ya que fue del 100% y superior al de todas las mediciones efectuadas. Además de las diferencias craneofaciales, en la acondroplasia todos los signos clínicos y radiológicos son mucho más acentuados. El déficit de estatura es grave, con miembros cortos pero con predominio rizómeloico, mientras que en la hipocondroplasia este predominio no es aparente. La mano es en tridente, la lordosis lumbar es en general muy acentuada en la segunda infancia. En el primer año de vida, en cambio, es frecuente observar una cifosis. Las alteraciones radiológicas del resto del esqueleto son cualitativamente similares pero cuantitativamente más importantes que en la hipocondroplasia. Las diferencias son observables sobre todo en la pelvis. Hall <sup>15</sup> ha medido también la longitud de los metacarpianos a falanges en ambas entidades, configurando el llamado "perfil metacarpofalángico" <sup>19</sup> y obteniendo distintos perfiles en una y otra entidad, que pueden ser útiles para su diferenciación.

Los casos de hipocondroplasia pueden ser confundidos con niños normales. Como es obvio, la ausencia de modificaciones radiológicas constituye el elemento esencial para el diagnóstico de normalidad, sobre todo en las Rx de cadera y de columna. Si un niño tiene una cadera y una columna normales, difícilmente se trate de una hipocondroplasia. El problema del diagnóstico diferencial con el niño normal no debe ser subestimado. De hecho, nuestra segunda paciente fue sometida

da a exámenes radiológicos previos a nuestra consulta, habiéndose descartado enfermedad ósea. Esto no implica a nuestro juicio un grave error de diagnóstico ya que, como hemos visto, los signos radiológicos no son tan obvios a los ojos de un pediatra general y es necesario buscar signos muy específicos cuyo descubrimiento implica el reconocimiento de los límites de normalidad de determinados parámetros óseos. Adicionalmente, como la hipocondroplasia causa retardo del crecimiento, un diagnóstico oportuno evita al niño y su familia la deambulación por distintos especialistas y la innecesaria realización de múltiples estudios de laboratorio.

### Evolución, pronóstico y tratamiento

La hipocondroplasia es una enfermedad esencialmente benigna y no conlleva, como ocurre con otras displasias esqueléticas, severas complicaciones ortopédicas o neurológicas. A pesar de la estrechez del canal neural que se observa en estos pacientes no se han descrito casos con signos de compresión medular. Con respecto a la estatura final Maroteaux dice que el déficit es sólo moderado<sup>1</sup>; sin embargo, en un estudio citado antes<sup>17</sup> se describen individuos con estaturas de 6 y -7 DS, lo cual representa 138 y 132cm, y 126 y 120 cm en varones y mujeres respectivamente, lo cual para nosotros implica un déficit grave.

Pensamos, en consecuencia, que el pronóstico sobre crecimiento debe ser reservado.

Puede haber complicaciones osteoartísticas a edades tempranas de la vida adulta, pero constituyen ocasiones poco frecuentes<sup>11</sup>. Se han descrito problemas obstétricos en el parto debido a estrechez pelviana<sup>10 11 21</sup> y pensamos que toda mujer con hipocondroplasia debe tener esta información para transmitírsela al obstetra antes de iniciar el parto. El resto del manejo del paciente debe contemplar el control del crecimiento y de eventuales desviaciones (lordosis, genu valgum, etc.). No hay ningún tratamiento dis-

ponible en la actualidad para revertir el retardo del crecimiento.

### BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Maroteaux P: *En maladies osseuses de l'enfants* Edit. Flammarion, Cap. III, p 54. París 1974.
- <sup>2</sup> Lejarraga H, Díaz Ballvé C, Guerra A: Estudio antropométrico de 1401 recién nacidos sanos del área urbana de Buenos Aires. *Revista del Hospital de Niños* 1976; 69:9.
- <sup>3</sup> Cusminsky M, Castro E, Lejarraga H, Rodríguez A: *Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los 12 años de edad para niñas y niños argentinos*. Archivos Argentinos de Pediatría 1980; 79: 281 y 1980; 79:318.
- <sup>4</sup> Tanner JM, Goldstein H, Whitehouse SA: *Standards for children's height at ages 2-9 years allowing for height of parents*. Arch Dis Child 1970; 45:755.
- <sup>5</sup> Tanner JM: *Regression atandards for sitting height on stature. Physical growth and development*, en: Textbook of Paediatrics, ForfarsJC, Arneill GC, Churchill, Livingstons, Londres, 1973.
- <sup>6</sup> Ravenna F: *Achondroplasia et chondrohypoplasia. Contribution clinique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1973. Citado por: Maroteaux, P.: *Maladies osseuses de l'enfant*. Edit. Flammarion, Cap. 3 p 54, París, 1974.
- <sup>7</sup> Lamy M, Maroteaux P: *Les chondrodystrophies genotypiques*. L'expansion Scientifique Francaise, París, 1960.
- <sup>8</sup> Kozlowski K: *Hipocondroplasia*. *Pediatría Polaca* 1965; 40:379.
- <sup>9</sup> Kozlowski K: *Hipocondroplasia*. *Polish Review of Radiology and Nuclear Medicine* 1965; 29:477.
- <sup>10</sup> Walker GA, Mordoch JL, McCusik, VA, Langer L Jr, Reals RK: *Hipocondroplasia*. *Am Dis Child* 1971; 122:95.
- <sup>11</sup> Kozlowski K: *Hipocondroplasia*. *Prog Pediatric Rad* 1973;4:238.
- <sup>12</sup> Remy J, Beguery P, Walbaum R, Lamaitre G, Debruelles P: *L'hipocondroplasia*. *Annales de Radiología*, 1973; 16:481.
- <sup>13</sup> Frydman M, Hertz M, Goodman RM: *The genetic entity of hipocondroplasia*. *Clin Genet* 1974; 5:233.
- <sup>14</sup> Spetch EE, Daentl DL: *Hipocondroplasia*. *Clin Orthopedics*, 1975; 110:249.
- <sup>15</sup> Hall BD, Spranger J: *Hipocondroplasia: Clinical and radiological aspects in 39 cases*. *Radiology* 1979; 133: 95.
- <sup>16</sup> Gemme G, Pinelli G, Boniolo E: *The clinical and radiological characteristic of six patients with hipocondroplasia*. *Minerva Pediatrica* 1980; 32:237.
- <sup>17</sup> Oberklaid F: *Achondroplasia and hipocondroplasia*. *Jour Med Genetics* 1979, 16:140.
- <sup>18</sup> Spranger JW, Langer LC, Wiedemann HR: *Bone displasias. An atlas of constitutional disorders of skeletal development*. Cap. 16, p 62, Saunders, Philadelphia, 1974.
- <sup>19</sup> Poznanski AK, Garn SM, Nagy JM, Gall JC Jr: *Metacarpophalangeal pattern profiles in the evaluation of skeletal malformation*. *Radiology* 1972; 104:1.
- <sup>20</sup> McCusick VA, Kelly TE, Dorst JP: *Observations suggesting allelism of the achondroplasia and hipocondroplasia genes*. *Jour Med Genetics* 1973; 10:11
- <sup>21</sup> BealssRK: *Hipocondroplasia. A report of live kindreds*. *Jour Bone Joint Surgery* 1969, 51:A, 728.

---

## SEVICIAS EN MENORES

Doc. Aut. Dr. Felipe P.R. Garcia \*\*  
Dr. Miguel A. Naser\*  
Dra. Beatriz Burbinski\*\*\*  
Lic. Noemí Caltabiano

---

### RESUMEN

*Sevicias se puede definir como malos tratos infligidos a aquellos que están bajo determinada autoridad. Es tomado el castigo como corporal y/o moral, por ello podemos mencionar, entre otras formas: amenaza, azote, herida, vejámenes morales. Históricamente, desde los albores de la humanidad, se hallan casos de sevicias en menores e incluso en la Biblia aparecen recomendaciones de castigar a los hijos como medidas educativas. Dentro de las sevicias, las físicas se caracterizan por contusiones, quemaduras, desniveles térmicos. El síndrome de Silverman describe ampliamente las características y signos de las sevicias. El niño maltratado presenta aspecto inexpresivo, inerte. Las sevicias psíquicas comprenden las amenazas, secuestros temporales, indiferencia, abandono, etc. El ámbito familiar del niño se encuentra alterado, desestructurado y no funciona como continente de aquél. Deben tenerse en cuenta las pautas para realizar diagnósticos de sevicia; éstas son: anamnesis (disparidad en las respuestas de los familiares), examen clínico (contusiones externas en determinadas regiones, síndrome de Silverman, evolución (regresión de las lesiones durante la permanencia intrahospitalaria). Respecto de la conducta médica, debe realizarse una completa descripción*

*de las lesiones observadas, fotografiarlas, radiografiar el esqueleto y tener en consideración el síndrome de Silverman. En cuanto al enfoque medicolegal, debe darse siempre intervención policial.*

### Generalidades

El objetivo de este trabajo es realizar un enfoque abarcativo de las sevicias, tratando de incluir distintas variables relacionadas con el tema. Por esta razón, iremos recorriendo el camino desde distintos puntos de vista, como el médico, psicológico, sociológico e histórico, con la expectativa de cumplir parcialmente el amplio espectro, ya que ahondando en el contenido, seguramente lograremos detectar algún aspecto que no fue tenido en consideración, dado que cuanto más se profundiza en esta investigación, más abundan los desajustes en las distintas áreas: mente, cuerpo, mundo externo, como consecuencia de las sevicias.

Comenzaremos diciendo que sevicias, o malos tratos (no es sinónimo de niño maltratado, aunque el costumbrismo lo haya aceptado) a los que están bajo autoridad en mayor o menor grado legítima, deriva del vocablo latino "soevitia" y equivale a crueldad excesiva. Tiene sus orígenes en los albores de la humanidad.

\* Jefe Int. del Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital Interzonal de Agudos "Prof. Dr. Ricardo Finochietto" \*\* Doc. Aut. de la Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica, Facultad de Medicina, U.B.A. \*\*\* Jefa Int. de Sala de Pediatría del Servicio de Pediatría y Neonatología. Hospital Interzonal de Agudos Prof. Dr. Ricardo Finochietto.  
Dirección: Colpayo 16. Buenos Aires Argentina.

Cuando se habla de un niño maltratado se debe pensar no solamente en la lesión corporal sino en el niño afectado para siempre en su desarrollo psicoafectivo.

Se ha podido demostrar en estudios de psicología profunda, la enorme importancia que tienen los primeros años de vida, desde el punto de vista estructurante de la personalidad del ser humano.

Tanto los sucesos que vive durante la infancia así como también durante la adolescencia, dejan huellas en la vida psicológica del sujeto.

Al hablar de castigo, hacemos extensivo el término a sus dos aspectos, corporal y moral, y tanto uno como otro adquieren el significado de acciones traumáticas que rebasan la capacidad elaborativa y se inscriben como situaciones que amedrentan y alteran la personalidad normal.

Es dable tener en cuenta las estadísticas de la literatura extranjera que demuestran los innumerables casos de sevicias. De acuerdo con una revisión practicada en 71 hospitales se pudo comprobar 302 casos de "síndrome del niño golpeado" o sea maltratados físicamente por sus padres; 33 de estos niños murieron y 85 sufrieron lesión cerebral permanente. La mayoría de los niños son menores de 3 años de edad. Todo esto trae aparejado que en países de alto nivel socioeconómico-cultural, como es Suecia, sea necesario sancionar leyes que prohíban castigar a los hijos.

El castigo actualmente no significa la marca del azote, la herida o la cicatriz, la lesión mutilante, etc., dado que la punición adquiere los caracteres sutiles de la tortura psicológica, perseverante, ineludible, consecutiva. El ridículo, los vejámenes morales entre otros, conllevan al niño a sufrir tanto o más que los castigos corporales.

### Enfoque histórico

Si realizamos un enfoque histórico de las sevicias, es menester tratarlas en forma conjunta con el orbalismo (costumbre de aplicar castigos corporales a los estudiantes y discípulos). Ambas formas se complementan, ya que los límites se confunden en más de una oportunidad, siendo sus principios totalmente opuestos en la teoría.

Si nos introducimos en la historia observa-

mos que en la Biblia existen proverbios como: "El que detiene el castigo a su hijo, aborrece, más que el que madruga a castigarlo" o "No rehúses la corrección del niño, pues si lo castigas con la vara no morirá" o "Tú lo castigas con la vara y librarás su alma". Como puede observarse, el castigo de orden corporal es ampliamente preconizado, pero con afán ejemplificador.

En Occidente, los castigos a los menores no eran considerados como delito formal hasta el siglo pasado, en que aparecen los primeros esbozos de protección al menor.

En el curso de los siglos el poder absoluto de vida y muerte de los padres se ha ido perdiendo, el castigo corporal aplicado por maestros y tutores fue desapareciendo, quedando sólo la escoria de las sevicias inferidas a menores, que ha recrudecido quizá por influencia del materialismo actual.

### Sevicias físicas

Las sevicias físicas son las contusiones, las quemaduras, la acción de la intemperie y de desniveles térmicos (conceptos todos ellos medicolegales de la lesionología). Este tipo de maltrato se hace más evidente en la medida en que son más detectables y menos factibles de ocultamiento.

Dentro de estas sevicias, las más visibles y llamativas son las lesiones que se presentan en el esqueleto y tegumentos. Si no hay dolo, más que producir una crueldad excesiva, lo que se va a descubrir es el pellizcón, contusiones y heridas diversas. Aquello que nos debe llamar la atención y nos sirve además de diagnóstico diferencial, es la localización no común al producto de sus juegos infantiles y la bilateralidad de las lesiones, generalmente ubicadas en regiones de defensa del niño como los brazos y las piernas. Esa bilateralidad es la que nos va a orientar hacia una sevicia. Las lesiones más características son los hematomas y equimosis, en ojos, cara y mucosas, la alopecia del cuero cabelludo (arrancamiento de mechones de cabellos) y las esqueléticas propiamente dichas, fracturas, que se observan en las extremidades y van siempre acompañadas de este cotejo del maltrato.

En 1946, el radiólogo y pediatra estadounidense J. Caffey publicó un trabajo sobre lesiones en lactantes producidas por malos tratos. Pocos años más tarde, en 1953, F. N.

Silverman describe nuevas observaciones, dando origen al síndrome que lleva su nombre. Teniendo en cuenta lo expresado, podemos afirmar que radiológicamente se puede diagnosticar el tipo de lesiones óseas:

- 1) Fracturas óseas múltiples de distinta antigüedad.
- 2) Hematomas en los cuales aparecen desprendimientos subperiósticos y fundamentalmente el arrancamiento metaepifisario con signo de balde de Straus, que se observan radiológicamente (el periostio no forma una buena soldadura y entonces una nueva agresión conduce a la llamada asa o signo de balde).
- 3) También se ven lesiones musculares y viscerales en las cuales la agresión ha sido sumamente manifiesta; entonces hay que pensar en que hubo un dolo o intención lesiva de mayor grado que las mencionadas.

Las lesiones viscerales son, en general, de hígado, bazo y riñón, existiendo también lesiones cefálicas (meninges). Los derrames subdurales, frecuentes, se manifiestan por convulsiones, parestias, vómitos y coma. Representan el principal factor de mortalidad.

Desde un enfoque fenomenológico, podemos describir al niño maltratado con mirada de fondo, grandes ojos abiertos (siguiendo al Prof. Víctor Poggi), sin hablar ni llorar, inerte en cama o corralito, facies inexpresiva, de aspecto general sucio, con vestimenta desgarrada o vestido con harapos. Presenta hipotrofia pondoestatural con retraso psicomotor.

### Sevicias psíquicas

Las sevicias psíquicas son las más comúnmente observables, pero difíciles de registrar, porque esos casos no llegan a consultar o, si lo hacen, están muy encubiertos. Dentro de estas sevicias podemos mencionar: las amenazas, el secuestro temporal, la indiferencia, el impedimento del sueño, el abandono que suele conducir al marasmo y muerte.

Si nos remitimos al entorno de ese niño, nos hallamos con ámbitos familiares desestructurados, parejas desavenidas o ilegítimas, familias numerosas y sobre todo el alcoholismo y la drogadicción. La mayoría de las veces los padres son inadaptados sociales que tuvieron por lo común una infancia desgra-

ciada. También puede observarse personas con trastornos de comportamiento que se consideran incomprendidas y reaccionan violentamente. En muchos casos se trata de niños no deseados, hijos naturales o nacidos de un matrimonio anterior.

Todo esto provoca en el niño alteraciones físicas y emocionales que incidirán en su normal evolución biopsicosocial y afectiva.

Realizando un enfoque psicológico más profundo, debemos tener en cuenta que en la unidad del individuo, el vínculo que se establece entre soma-psyque, psyque-soma, como estructura interrelacionada que se observa en los caracteres del desarrollo del ser humano, continúa siéndolo a lo largo de toda la vida, desde las etapas más tempranas.

A partir de la división que hace Freud del aparato psíquico en Yo, Ello y Superyó, esta última instancia también llamada conciencia moral, representa todas las normas y pautas parentales o de figuras sustitutas de autoridad, que se fueron introyectando durante los primeros 5 años de edad.

En aquellos casos de verdadera agresión paterna, como mutilación, dénigración, abandono, negligencia y sevicia, entre otras formas, es dable observar que las fantasías que el sujeto tiene acerca de las figuras de sus padres se aproximan a la crueldad real destructiva de los progenitores y conducen a la autodestrucción, a la delincuencia y a la enfermedad mental.

Basándonos en este criterio, afirmamos la vital importancia que tiene un buen suministro psicoafectivo en la relación padre-hijo, para la evolución normal del individuo, ya que el desarrollo psíquico exige, como condición sine qua non, la presencia y el afecto humanos.

En los niños que han pasado por experiencias traumatizantes, los rastros de ellas suelen entremezclarse con las vivencias actuales.

El examen psicológico mostrará trastornos del sueño y de la alimentación, enuresis, debilidad mental, invalideces motoras o sensoriales.

### Pautas para el diagnóstico de sevicia

Podemos sospechar que estamos ante un caso de sevicia, frente a las condiciones siguientes:

**Anamnesis:** la no coincidencia en las res-

puestas de los distintos integrantes del núcleo familiar, negación de la realidad e incluso, cuando la situación se hace inmanejable, el depósito de la culpa en otras personas o la justificación de las actitudes, adjudicando la responsabilidad al niño por su conducta exaltada.

**Examen clínico:** tienen importancia primordial:

- Contusiones externas en: a) rostro; b) cráneo; c) extremidades (bilaterales).
- Lesiones cutáneas acompañadas por las correspondientes fracturas óseas.
- Síndrome de Silverman total o parcial.

**Evolución:** durante la estadía del menor en el hospital, observar si se produce una regresión total de las lesiones sin reaparición de nuevos elementos.

**Servicio social:** dar intervención a este servicio para estudiar el medio ambiente y los vínculos familiares.

### Conducta médica

Ante un diagnóstico de sevicia se recomienda al médico tomar las siguientes medidas:

- 1) Describir minuciosamente en la historia clínica, el aspecto y ubicación de las lesiones observadas.
- 2) Fotografiar, si es posible, cada lesión.
- 3) Realizar un catastro radiológico de todo el esqueleto tratando de detectar antiguas fracturas (callos óseos).
- 4) Obtener copias de las radiografías, previniendo su posible extravío.
- 5) Tener siempre presente el síndrome de Silverman.

### Enfoque medicolegal

En cuanto al aspecto medicolegal, ante un caso de sospecha de sevicia el profesional deberá:

- Dar intervención policial, teniendo en cuenta que en estos casos no se debe mantener el "secreto médico", ya que existe una justa causa para revelar el hecho.
- Comunicar a sus superiores jerárquicos.

Como colofón debemos tener presente un concepto vital expresado por F.H. Richardson, como el undécimo mandamiento: "No trates a tu hijo como no tratarías a ninguna otra persona, no importa el estado de ánimo en que te encuentres".

### BIBLIOGRAFIA

- Achaval A: **Manual de Medicina Legal** - Editorial Policial-pág. 45-59/517-529 - 1979, Bs.As. Arg.
- Arenaza C: **Menores delincuentes. Su clasificación y estudio médico psicológico.** Bs.As. 1922- Ed. Coppi Cap. IV. Arg.
- Barkwin H, Barkwin RM: **Disciplina en los niños.** J. Pediat. Arg.
- Berger O: **Child Abuse Simulating 'Near Miss Sudden Infant Death Syndrome.** J. Pediatr. 1979, Oct. 95:559-6.
- Bonnet EF: **Medicina Legal.** 1980 Pág. 474-485. López Libreros Editores - Bs.As. Arg.
- Bonnet EF: **Sevicias en Menores o Síndrome del Niño Maltratado.** Actualización de Tratamientos Roche 4/77 Año XXXII N° 401-I X/1977 pág. 17-23.
- Freud S: **Obras completas** Temdj. I-II-III - 1974 - Bs.As. Arg.
- Knobel M: **Infancia, adolescencia y familia.** Bs.As. 1973. Arg. Granica Editor. Pág. 111-151/191 a 210.
- Lesson J: **Separation Stress and Child Abuse.** Lancet 1980 - junio 14; 1:1300.
- Rascovsky A: **La matanza de los hijos y otros ensayos.** Bs.As. 1975. Ediciones Kagiemen. Pág. 9-29 y 64-69-Arg.
- Reca T: **Psicología, psicopatología, psicoterapia.** Bs.As. 1976- Siglo veintiuno Editores S.A. Cap. III Pág. 67-95. Ap. I 294-314. Rca.Arg. Cap. X 241-246.
- Straus P, Wolf A: **Un sujeto d'a actualité: les enfants maltraités' La psychiatrie de l'enfant - 1970. Nov. Dic.**

---

---

## MUERTE SUBITA EN PEDIATRIA ASPECTOS CLINICOS Y MEDICOLEGALES

Doc. Aut. Dr. Osvaldo Raffo \*  
Dr. Miguel A. Naser \*\*  
Doc. Aut. Dr. Felipe P.R. García \*  
Dra. Beatriz Burbinski \*\*\*  
Dr. Manuel Martínez Díaz \*\*\*\*

---

### RESUMEN

*Hemos realizado una actualización de la muerte súbita en pediatría, con enfoque pediátrico, anatomopatológico, medicolegal y psicosocial.*

*Se hizo una revisión de las diversas patologías halladas en las necropsias según la literatura nacional y mundial y datos de nuestra experiencia personal.*

*Hemos comprobado que a medida que avanza el conocimiento de las técnicas de diagnóstico postmortem, hay cada vez menos casos en los cuales no se pueda detectar una/s causas o concausas etiológicas, a pesar de lo cual, en el caso especial de muerte súbita, el porcentaje de estudios totalmente negativos es aún alto.*

*Entre las posibles causas de muerte súbita detectadas en autopsia destacamos:*

- *Asfixia por aspiración de vómito o cuerpo extraño.*
- *Malformaciones congénitas cardiovasculares.*
- *Shock anafiláctico.*
- *Sepsis hiperaguda.*
- *Intoxicaciones.*
- *Muerte vagal.*

*Desde el punto de vista medicolegal es siempre una muerte de causa dudosa. Como tal debe hacerse autopsia y cumplir con la reglamentación correspondiente a certificado de defunción y denuncia policial.*

*Teniendo en cuenta el aspecto psicosocial, el pediatra cumple un papel de gravitación indiscutible en la relación con los padres.*

*Debe ser el verdadero "médico de familia", brindar tranquilidad, dar apoyo moral y restablecer la confianza, tan necesaria en estos casos.*

*Creemos que es de vital importancia para el médico pediatra el conocimiento correcto de esta entidad, para poder afrontarla y resolverla con total idoneidad en todos sus aspectos.*

Es probable que en algún momento del ejercicio de su profesión, el pediatra se encuentre ante un importante problema de indudable gravitación medicolegal y social que deberá saber afrontar y estar preparado para resolver: LA MUERTE SUBITA.

### Conceptos

Muerte natural: es la consecuencia de procesos morbosos del organismo, sin interven-

\* Docente de la Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica - Facultad de Medicina - U.B.A. \*\* Jefe Int. del Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital Interzonal de Agudos Dr. Ricardo Finochietto. \*\*\* Jefe Int. de la Sala de Pediatría. Hospital Interzonal de Agudos Prof. Dr. Ricardo Finochietto \*\*\*\* Jefe de Unidad.

ción de fuerza externa a éste y que no plantea presunta culpabilidad de terceros.

**Muerte violenta:** obedece a una causa accidental, homicidio o suicidio.

**Muerte inesperada:** en aquellos casos en que una patología determinada presupone la muerte como posibilidad, pero no en el momento en que ésta se produce.

**Muerte súbita:** "es la muerte brusca e imprevista en un sujeto sano o aparentemente sano, o en el curso de una enfermedad aguda o crónica latente, que ha pasado inadvertido para el propio sujeto o los que lo rodean".

## Etiología

Según Pende, la muerte súbita, inmediata, sin manifestaciones agónicas mínimas, sólo puede deberse a la cesación brusca de la función de los centros bulbares cardiorrespiratorios, debida a una excitación intensa y violenta de los centros o fibras vagales. En todos los otros casos se produce un cuadro morbosos y/o agónico, de duración variable, que puede tener valor diagnóstico.

En la infancia y muy especialmente en los menores de 1 año, la muerte súbita es de una frecuencia tan importante que configura de por sí una entidad nosológica propia, "la muerte súbita del lactante".

Datos estadísticos de Estados Unidos dan hasta 10.000 muertes súbitas anuales.

En 1963 se realizó en Seattle, la 1a. Conferencia Internacional sobre esta patología.

No se pudo determinar, luego de extensas discusiones, si se trataba de una entidad clinicopatológica aislada o si era la resultante de varios procesos morbosos relacionados entre sí. Se propuso profundizar los estudios e investigaciones anatomopatológicas.

En la 2a. Conferencia Internacional realizada seis años después, se hizo una revisión y discusión de las diferentes teorías propuestas y estudiadas: 1) stress, 2) infecciones bacterianas, 3) alteraciones del medio interno, 4) alteraciones hormonales, 5) laringoespasmos, 6) infanticidio y 7) reflejo del "buceo hiperactivo".

En reuniones posteriores se fueron agregando como probables causas: hipotermia, deficiencia de magnesio. Hasta las últimas publicaciones: infección por *Clostridium botulinum* con bacteriemia (no toxemia, como en el botulismo clásico), antecedentes de dro-

gadicción prenatal materna y/o el tratamiento con metadona durante el embarazo.

Sin embargo, a pesar de ello, la mayor dificultad de los casos de muerte súbita sigue siendo la determinación de la verdadera causa de muerte. Aun realizando las técnicas de investigación necrópsicas más exhaustivas (incluyendo estudios biológicos, inmunológicos y toxicológicos) sigue existiendo un alto porcentaje de casos en los que no es posible detectarla. Son las denominadas "autopsias blancas" (Simonin).

Todos estos resultados confirmarían la definición clásica de muerte súbita en el lactante: "Es la muerte brusca e imprevista de un lactante aparentemente sano o con signos de una patología banal que no suele habitualmente acabar con la muerte, y en el que el examen anatomopatológico no arroja ningún dato que justifique el fallecimiento."

## Datos estadísticos

La muerte súbita se presenta en todas las edades, pero se observa un neto predominio en los dos extremos de la vida: "infancia y vejez".

Estudios estadísticos de causas de muerte en la infancia, realizados en varias zonas urbanas de Estados Unidos, demostraron que un 2-3% de muertes corresponden a esta patología.

Según Simonin, del 35 al 40% de los casos de muerte súbita, son niños. Dentro de éstos:

### 85% en menores de 1 año

12% de 1 a 5 años

2,2% de 6 a 10 años

0,8% de 11 a 15 años

No poseemos datos estadísticos precisos de nuestro medio.

Es importante destacar las siguientes observaciones de nuestra experiencia:

— La mayor incidencia se observó entre los 2 y 6 meses de edad.

— Se presenta en general por la noche (durante el sueño).

— Hay predominio en el sexo masculino.

— La mayor parte de nuestros casos corresponde a niños bien nutridos, aunque muchos de ellos con antecedentes de RNPT y/o PBEG. (Otros autores refieren una mayor frecuencia en niños desnutridos, de bajo peso al nacer y de mal medio socioeconómico.)

– Es mucho más frecuente en época invernal.

### Anatomía patológica

En el estudio de los cadáveres se encuentran características inespecíficas comunes a casi todos y debidas a la rapidez del proceso:

– Rigidez cadavérica precoz e intensa (no alcanza a producirse degeneración de las fibras musculares).

– Hipostasias precoces y también muy marcadas (la sangre conserva su fluidez).

– Equimosis subserosas.

– Putrefacción tardía.

– Hemorragia alveolar.

– Congestión visceral difusa.

– Falta de deshidratación.

– Masas musculares conservadas.

– Celular subcutáneo bien conservado.

– Suprarrenales pequeñas y aplanadas con frecuencia.

– Docimasia hepática negativa.

Todas ellas son sólo índice de muerte instantánea y sin agonía previa.

En determinado número de casos (variable según diferentes autores) se encuentran causas imputables de la muerte.

Dentro de éstas se pueden establecer 3 grupos:

I) Sin ningún síntoma ni signo clinicopatológico previo.

II) Con signos y/o síntomas de una enfermedad leve.

III) Sin clasificar.

Dentro del grupo I se encuentran:

#### a) Malformaciones congénitas:

– Cardiovasculares en especial: esclerosis endocárdica, esclerosis coronaria, origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la pulmonar.

– Enfermedad por almacenamiento de glucógeno cardíaco.

– Malformaciones pulmonares, digestivas y de cerebro.

#### b) Asfixias:

– Aspiración de vómitos (niños muy pequeños o de pretérmino con mal reflejo tussígeno): es necesario tener en cuenta que el vómito aspirado es a veces una manifestación final agónica y no causa de la muerte.

– Aspiración de cuerpos extraños con enclavamiento en laringe: en general el cuerpo

extraño es un hallazgo de la necropsia e ignorado por los padres. A veces llama la atención el tamaño del cuerpo extraño, de mucho menor calibre que la laringe del niño; en estos casos es probable que a la acción mecánica se haya agregado un espasmo reflejo con mecanismo vagal.

– Sofocación mecánica: por aplastamiento al dormir con un adulto. En muchos de estos casos se demostró por la autopsia que la causa real fue una bronquiolitis o broncoalveolitis que pasó inadvertida.

– Ahorcamiento: en algunos casos se observa en el cadáver el llamado falso surco de ahorcamiento; en general son niños gordos con gran pániculo adiposo, que presentan normalmente un pliegue y en los cuales al morir, la congestión local forma el aparente surco de ahorcamiento. La autopsia demuestra en estos casos que no hay lesión vital interna (subcutánea y dermis).

– Sofocación a mano o por almohada: hay signos generales de asfixia, enfisema traumático pulmonar, hemorragia intraalveolar, etc. (un lactante, a partir del segundo o tercer mes de vida es capaz de levantar su cabeza y evitar la asfixia, en caso de encontrarse acostado sobre su vientre, salvo ante un daño neurológico importante – C. Simón).

– Embolia alimentaria: en la alimentación artificial – niño en posición horizontal – se produce un anegamiento pulmonar. El estudio demuestra que es leche (es más frecuente en villas de emergencia o en el cuidado del niño por personal ajeno a la familia).

#### c) Intoxicaciones:

Pueden pasar totalmente inadvertidas si no se piensa en ellas.

– Por monóxido de carbono: mala combustión de estufas, calefones, braseros, también por pérdidas en el caño de escape de los automóviles; esto se observa generalmente en viajes largos, realizados en época invernal, con las ventanillas totalmente cerradas, y, mientras el niño duerme en el asiento trasero, se concentran los gases.

En otros casos se trata de verdaderas “anoxias anóxicas”, donde la fuente combustible no ha generado monóxido pero provocó gran consumo de oxígeno a lo que es tan sensible el lactante.

Dentro de las intoxicaciones (aunque pro-

bablemente en el grupo II de esta clasificación) se encuentran:

- Introgenia.
- Inhalación de tóxicos.
- "Medicación casera" y por "mano ajena".

Los medicamentos se administran en forma de cocimientos o infusiones, por lo general, y algunos de ellos son de gran toxicidad. En nuestro medio son muy comunes el té de payco y de anís estrellado.

En general, se observan pródromos, síntomas y signos variados, aunque se han descrito casos de muerte brusca.

#### d) Hemorragias y trombosis:

La hemorragia intracranéica provoca síntomas y signos previos, aunque en algunos casos puede ser masiva y provocar la muerte rápidamente.

La hemorragia suprarrenal con shock y síndrome de Waterhouse-Friderichsen es a veces se encuentran en primer lugar la trom-

También se han encontrado hemorragias abdominales difusas.

En los casos de trombosis (poco frecuentes), se encuentran en primer lugar la trombosis pulmonar y la cerebral (tromboembolias).

Se ha descrito la trombosis cerebral con muerte súbita en niños de raza negra con talasemia.

#### e) Muerte por electrocución:

Si bien, en general, es un accidente referido por los familiares, en algunos casos es ignorado por ellos. Un examen minucioso del cadáver revela, a veces, una pequeña zona de quemadura por electricidad.

Se trata, por lo general, de niños de más edad (predominio de accidentes entre 2 y 5 años). En estos casos el cadáver puede aparecer pálido o cianótico, de acuerdo con la mayor o menor intensidad de corriente.

En el grupo II o sea con algún antecedente, encontramos:

#### a) Infecciones:

- Bacterianas:
  - Sepsis hiperagudas
  - Bronconeumonías y neumonía del lactante.
  - Meningococemias fulminantes
  - Meningitis
  - Rotura de absceso cerebral en ventrículos

Laringitis subglótica  
Miocarditis inespecífica

#### - Virales:

Encefalitis  
Meningoencefalitis  
Bronquiolitis  
Enterovirus  
Neumonitis  
Laringitis

#### b) Shock anafiláctico:

-En general se reconoce un agente inmediato (causa del shock) que puede ser medicamentoso o no medicamentoso. Entre estos últimos hemos visto con relativa frecuencia picaduras de insecto (hormigas coloradas, abejas) si se pesquisa bien se encuentra casi siempre el antecedente de una picadura ocurrida días antes y que actúa probablemente como sensibilizante.

También es común que sean niños con antecedentes alérgicos personales y/o familiares (eczematosos, etc.)

-En muchos casos no se encuentra la causa o el antecedente, pero los hallazgos necrópsicos demuestran en todos ellos edema subagudo hemorrágico de pulmón y edema de glotis.

-Se ha sugerido también el shock anafiláctico por alimentación, en especial por leche de vaca en el lactante. En estos casos en la autopsia se observa aumento del capuchón glomerular, disminución de la luz de los capilares, edema celular en la cápsula y vacuolización del citoplasma.

Estudios de Valdez, Dapena y Felipe, realizados con inmunofluorescencia, no pudieron demostrar aumento de las células portadoras de anticuerpos contra tres de las proteínas principales de la leche, lo que descartaría esta hipótesis.

-Es necesario tener en cuenta con respecto a la alimentación con leche de vaca en el lactante menor de 3 meses, la posibilidad de hipernatremia por leche de vaca sin diluir con lesiones renales y del sistema nervioso, a veces con muerte repentina.

En el grupo III de hallazgos necrópsicos figuran:

- Deficiencias severas de minerales en especial magnesio.
- Hipovitaminosis graves: escorbuto (por vitamina C). Por tiamina.

- Hipoglucemias marcadas.
- Hipotermia intensa.
- Sífilis congénita.
- Agammaglobulinemia congénita.
- Por reflejo vagal (explicaría la muerte brusca por operaciones, punciones, anestesia, etc.).
- Inadecuado "reflejo del buceo".

Relacionado con la causa anterior:

Se investigó experimentalmente en monos lactantes. La oclusión nasal provoca habitualmente apnea refleja con bradicardia e hipotensión, leves y de corta duración en el niño mayor, quien además no tiene la llamada respiración nasal obligada por lo cual se recupera normalmente.

En el lactante pequeño se produce aparentemente una incapacidad para detener la apnea cualquiera sea la causa que la haya provocado; esto, unido a la respiración nasal obligatoria, provoca bradicardia intensa. . . hipotensión severa. . . paro cardíaco.

Dejamos para el final la llamada "muerte tímica", a la cual se atribuyó tanta importancia anteriormente.

Este mal llamado "estado tímico linfático" se fundamenta en los resultados de muchas autopsias practicadas en lactantes con muerte súbita, en que el único hallazgo anatomopatológico fue la hipertrofia del timo y tejidos linfoides. El timo normal pesa 5 g como promedio; en la hipertrofia llega a 20 g con un máximo de 40 g. En algunos casos hemos visto timos muy grandes que sobresalen inmediatamente al abrir el tórax, a veces con hemorragia intratímica difusa.

Se mencionan como causal de muerte la asfixia por compresión mecánica de la tráquea y el reflejo vagal.

En la actualidad se le asigna cada vez menos importancia, considerándose sólo como un determinado hábito constitucional.

### Enfoque medicolegal

Ante un caso de muerte súbita el profesional deberá certificarla teniendo presente:

1. Se trata siempre de una muerte de causa dudosa.
2. Bajo ninguna circunstancia puede negarse a extender el certificado de defunción (debe tenerse en cuenta que en éste figuran

como ítems: Por haber asistido al paciente - Por haber reconocido el cadáver - Por haber practicado la autopsia medicolegal.

3. Si se encuentra en una guardia médica u otro cargo en institución oficial y/o privada deberá cumplir con los requisitos habituales de ésta con respecto a la denuncia policial teniendo en cuenta el punto 1.

Con respecto al **certificado de defunción**, se deberá especificar en "Causas de muerte":

1. Muerte de causa dudosa.
2. Muerte súbita. Solicito autopsia.

En estos casos el jefe del Registro Civil será quien arbitre los medios para que se realice la autopsia medicolegal.

Consideramos conveniente seguir los criterios de Hartran ante la muerte súbita en un lactante:

1. Realizar siempre la autopsia clínica medicolegal.
2. Investigaciones biológicas (bacterianas y víricas).
3. Investigaciones inmunológicas.
4. Investigaciones toxicológicas.

A lo que agregamos siempre: "Estudio histopatológico".

### Actitud del médico pediatra ante la familia

Es evidente lo difícil que resulta para el médico pediatra enfrentarse, en un caso de muerte súbita, con los padres, ansiosos y angustiados por la brusquedad e impredecibilidad del suceso.

Es más difícil si el niño fue su paciente, pero lo es más aun si el último examen practicado fue inmediatamente previo al fallecimiento.

Se encontrará ante un medio familiar donde al sentimiento de angustia se agregan el remordimiento, la culpa, el desconcierto y a veces la acusación y la desconfianza o duda con respecto al examen realizado por el pediatra.

El médico tendrá que mantenerse sereno frente a la situación y no deberá perder su autoridad profesional, sobre todo si tiene clara conciencia de que el acto médico fue correctamente practicado.

- Es necesario saber calmar la ansiedad.
- Explicar la naturaleza poco clara de esta entidad y su relativa frecuencia.

- Responder a todas las dudas planteadas.
- Transmitir su seguridad con respecto a la no culpabilidad paterna.
- Aclarar que no se hubiera podido evitar el hecho, ni aun con la vigilancia más estricta.

### Conclusiones

Si bien los adelantos anatomohistopatológicos, inmunológicos, biológicos, toxicológicos y otros han detectado variadas causas etiológicas en muchos casos diagnosticados como muerte súbita sin causa aparente, persiste un alto porcentaje en los cuales no se puede determinar la naturaleza de esta entidad.

El médico pediatra debe conocer bien esta nosología no sólo para poder realizar el estudio etiopatogénico sino también para saber afrontar con idoneidad su papel en esta circunstancia y tener así la posibilidad de brindar apoyo moral llevando la palabra justa que dé tranquilidad, tan necesaria en estos casos a la familia del niño.

Esperamos que se pueda cumplir el verdadero objetivo del estudio de esta patología con la individualización de todos los factores etiológicos para poder así disminuir su inci-

dencia y posteriormente lograr su prevención.

### Bibliografía

- <sup>1</sup> Achaval A: **Manual de Medicina Legal**. Edit. Policial. Cap. XIX Marzo 1979. Pág. 163-166. Bs.Aires, Rep. Argentina.
- <sup>2</sup> Bonnet E: **Medicina Legal**. López Libreros Editores. 1980. Pág. 1270-74. Bs.Aires, Rep. Argentina.
- <sup>3</sup> Chávez, C y col.: **Pediatrics - Drogadicción prenatal de la madre y muerte súbita**. Transcripción en "Prescrip. médica" Sec. Trabajos Científicos. Pág. 98, año V N° 54, junio 1981.
- <sup>4</sup> Gisbert Calabuig J A V: **Medicina legal y Toxicología**. Fundación García Muñoz. Publicaciones Médicas y Científicas. 1977. Pág. 272-275. Valencia España.
- <sup>5</sup> Jornada médica: sin autor. **Muerte súbita**. Mayo 1968. Pág. 7-10.
- <sup>6</sup> Muñoz Tuero: **Causas de Muerte Perinatal**. Semana Médica LXXII - Tomo 12. Pág. 249/1965.
- <sup>7</sup> Nelson y col.: **Tratado de Pediatría**. Cap. 8, Pág. 411-412 - 9ª Edición Salvat Editores - Barcelona - España.
- <sup>8</sup> Sánchez E: **Síndrome de Muerte Súbita en el Lactante**. E.D.M. Ed. Pediatrics. T. XLVI N° 4 - 16-5-74. Pág. 116-23.
- <sup>9</sup> Simonin C: **Medicina Legal Judicial**. Edit. Jims Pág. 747-771. Barcelona - España.
- <sup>10</sup> **Simposio de Muerte Súbita Brusca del Infante** Boston 1973. Ed. Pediatrics - Pág. 36-42 - 1974. E.D.M. Cap. XLVI.
- <sup>11</sup> Testorelli N y col: **Paro cardíaco en el recién nacido**. Rev. Argentina de Perinatología y Puericultura. T. 1 - 1971. Pág. 39-45.
- <sup>12</sup> Valdez Dapena M A: **Sudden and Unex Unexpecten Death In Infancy: A review of the world literature 1954-1966**. Pediatrics 39: 123 - 1967.

Las máscaras se emplean para ocultar  
un "yo sin valor"

*Dorothy Corkille Briggs*

## ANEMIA HIPOPLASTICA CONGENITA: EFECTO DEL CIERRE QUIRURGICO DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR

Dr. Eduardo Halac \*  
Juan F. de León \*\*  
César A. Vigo \*\*\*  
Adolfo Uribe \*\*\*\*

### RESUMEN

*Se describe un caso de anemia hipoplástica congénita (Blackfan-Diamond) cuyo diagnóstico no fue realizado con prontitud. La respuesta a corticoides fue excelente aunque fue imposible "destetar" al paciente de ellos, hasta el cierre quirúrgico de la comunicación interauricular asociada. Se especula sobre el posible efecto de tal procedimiento en inducir la remisión del cuadro hematológico, o al menos, disminuir la necesidad de terapia esteroidea.*

### SUMMARY

*We report a case of congenital hypoplastic anemia (Blackfan-Diamond) initially misdiagnosed. Response to steroids was excellent but attempts to wean the patients off the drug were unsuccessful until the associated ASD was surgically repaired. We speculate over the probable beneficial effect of such procedure on inducing either remission of the hematologic abnormality or at least lessening the dependence on steroid therapy.*

### Introducción

La anemia hipoplástica congénita (AHC), o aplasia pura de células rojas, o anemia de Blackfan-Diamond, fue descripta originariamente hace más de 40 años.

Ha sido informada su asociación con defectos cardíacos y otras malformaciones.

Esta patología, aparentemente exclusiva de la edad pediátrica, suele responder al tratamiento esteroideo prolongado. Esta comunicación describe un caso de AHC donde el cierre quirúrgico de la comunicación interauricular (CIA) asociada permitió la normalización hematológica sin necesidad de utilizar corticoides.

### Descripción del caso

La paciente fue derivada a esta Institución a la edad de 19 meses, para evaluación de anemia crónica. La historia obstétrica y perinatal no contribuyó con datos significativos. No había hermanos. Peso de nacimiento: 3,1 kg. A la edad de 35 días fue internada en otro centro por dificultad respiratoria grave. La hemoglobina era 4,6 g/dl; se realizaron 2 transfusiones (sangre entera) y la paciente fue dada de alta sin otros estudios. A los 73 días de vida el cuadro se repitió y otras 2 transfusiones (glóbulos rojos sedimentados) fueron administradas sin estudios complementarios.

Durante esa internación se diagnosticó CIA. El crecimiento y desarrollo fueron considerados "normales" pero la niña requirió 1 transfusión cada 2 meses hasta la edad de 14 meses, además de varios hematínicos. La recurrencia de palidez y agitación motivó la consulta en nuestro centro.

\* Director de la Unidad de Cuidados Intensivos. \*\* Director de Hematología Pediátrica. \*\*\* Jefe de la Sección Cardiología. \*\*\*\* Jefe de la Sección Cirugía Cardiovascular, Primer Instituto Privado de Neonatología

Correspondencia: Dr. Eduardo Halac - Primer Instituto Privado de Neonatología - Deán Funes 454 - 5000 - Córdoba.

En la primera visita la niña se presentaba pálida pero en buen estado general. Talla: 79 cm (percentil 25), peso 9 kg (percentil 5), circunferencia craneana: 47 cm (percentil 50), relación talla/peso: percentil 5. Signos vitales normales. Soplo mesodiastólico en el 3er. espacio intercostal izquierdo. El resto del examen sin particularidades, excepto por curvatura medial (ángulo 25°) de las falanges distales de ambos pulgares. El estudio hematológico inicial demostró: hemoglobina 7,2 g/dl; hematócrito 24%; glóbulos blancos 8.552/mm<sup>3</sup> (fórmula diferencial normal); glóbulos rojos 3,2 millones/mm<sup>3</sup> con macrocitos (volumen corpuscular medio 101 μ<sup>3</sup>) y reticulocitos 0,8%; plaquetas 385.000/mm<sup>3</sup>. Hemoglobina fetal 12% y antígeno "i" presente.

La punción de médula ósea demostró relación mieloeritroide 15:1 y precursores eritroides detenidos a nivel pronormoblastos. El examen radiológico resultó normal, excepto por leve cardiomegalia y pulgares curvos. La edad ósea fue compatible con la edad cronológica. La evaluación cardiovascular demostró la presencia de CIA con descompensación incipiente.

El tratamiento fue instituido con metilprednisolona en dosis equivalente a 10 veces el requerimiento fisiológico de cortisol (125 mg/m<sup>2</sup> superficie corporal), dadas en días alternos, 55% de la dosis en la mañana y el resto igualmente distribuido entre almuerzo y cena. En 2 semanas los reticulocitos ascendieron a 7% y la hemoglobina a 10 g/dl.

Después de 6 semanas de tratamiento el cuadro hematológico se normalizó y los corticoides fueron disminuidos, en un período de 1 mes a 1 vez la dosis fisiológica.

Fue agregada digoxina al esquema terapéutico para la insuficiencia cardíaca. El crecimiento y desarrollo fueron normales, sin aparecer efectos colaterales por los esteroides. Fueron hechos intentos de eliminar totalmente el corticoide a las edades de 22 y 25 meses; en ambos casos la descompensación hematológica (hemoglobina < 7 g/dl) ocurrió luego de 7 días de la suspensión del fármaco, seguida por descompensación clínica. La reinstauración de la terapia con corticoides en dosis mínima en días alternos corrigió prontamente ambas situaciones. El cateeterismo cardíaco fue realizado a la edad de 27 meses, bajo cobertura esteroidea, encontrándose una CIA grande con gradiente de 44 Torr. La corrección quirúrgica se efectuó a

la edad de 28 meses, encontrándose un cor triatriatum. Un mes después los corticoides fueron disminuidos y luego eliminados totalmente. La hemoglobina descendió a 8,1 g/dl y al cabo de 2 semanas subió a 11,2 g/dl. La biopsia tímica obtenida en la cirugía resultó normal. No ha habido recurrencia clínica ni hematológica.

La biopsia de médula ósea de seguimiento, 6 meses después de la cirugía, sugiere normalización (relación mieloeritroide 11:5) con respecto a los valores previos. La paciente continúa en condición de normalidad 12 meses después de la cirugía.

## Discusión

La anemia hipoplástica congénita fue descrita por Josephs en 1936 y establecida como entidad clínica en 1938, sobre la base de los 4 casos estudiados por Blackfan y Diamond<sup>1</sup>. Las ventajas del uso de corticoides fueron demostradas en 1951<sup>2</sup> pero la etiopatogenia de esta anomalía y la base de la respuesta a corticoides aún no están definidas. Nuestro caso ilustra la necesidad de identificar cuidadosamente las anemias que comienzan en el 1er. mes de vida. Un diagnóstico diferencial importante se relaciona con la eritroblastopenia transitoria de la niñez<sup>3</sup>.

El diagnóstico hematológico se funda en la identificación de una anemia macrocítica (valores corpusculares medios > 90 μ<sup>3</sup>) con glóbulos blancos normales, plaquetas normales o aumentadas y escasa cantidad de reticulocitos. La presencia de hemoglobina fetal en cantidades mayores al 5% a la edad de 6 meses o mayores del 10% a 12% a los 3 meses de vida, es un hecho anormal que caracteriza a la AHC. Estos valores pueden persistir elevados después de la remisión de la anemia. El antígeno "i" es característico del eritrocito fetal y neonatal; desaparece hacia el final del 1er. año de vida cuando es sustituido por el antígeno "I"; la persistencia de "i" ayuda al diagnóstico de AHC. En laboratorios especializados, el estudio de enzimas eritrocíticas (enolasa, transaminasa y glutatión-peroxidasa) demostrará patrones de actividad fetales<sup>4</sup>. El hierro sérico y los niveles de transferrina se elevan como en cualquier estado de hipoproducción de glóbulos rojos. Otros diagnósticos diferenciales a tener en cuenta incluyen: infección, isoimmunización (Rh y/o grupal-subgrupal), hemorragias y drogas ingeridas por la madre. La aplasia medular

(tipo Fanconi) puede reconocerse por las anomalías coexistentes. En la eritroblastopenia transitoria la anemia es normocítica y la hemoglobina fetal es normal. El uso de esteroides en este último caso no es de utilidad y la anemia evoluciona favorablemente en forma espontánea y sin recurrencias.

Según Diamond <sup>4</sup> casi 80% de pacientes con AHC responden al corticoide, aunque no se conoce la causa de la necesidad de dosis mínimas, casi fisiológicas, para mantener hemoglobinas normales. Este hecho ha sido observado por otros autores <sup>5 6</sup>.

Es aceptado que el pasaje a través de comunicaciones intracardíacas anormales puede incrementar la destrucción de glóbulos rojos en individuos hematológicamente normales <sup>7</sup>. Tal efecto es reversible al eliminar la comunicación anormal. Basados en este concepto decidimos efectuar la reparación de la CIA en nuestro paciente, aunque no esperábamos que el resultado de tal conducta nos permitiera la suspensión del uso de corticoides. En realidad no encontramos bibliografía sobre AHC asociada a remisiones consecutivas al cierre quirúrgico del defecto auricular. Más aun, creemos que la ausencia de necesidad de corticoides luego de la cirugía en nuestra paciente puede ser puramente coincidente ya que 25% de pacientes con AHC presentan remisión espontánea sin uso de corticoides <sup>4</sup>. Por tanto, es posible que nuestra paciente hubiera entrado en fase de remisión aun sin cirugía, si bien los intentos

de eliminar el corticoide antes de la cirugía no fueron exitosos.

Nuestro caso corrobora la experiencia conocida (comunicación personal) de que el cierre operatorio de lesiones cardíacas, con uso de circulación extracorpórea en pacientes con AHC, no sólo es posible sino que no debiera representar riesgos adicionales desde el punto de vista hematológico si se toman las precauciones correspondientes. Lo que permanece como posibilidad a confirmar es que en casos similares al nuestro y con mayor tiempo de seguimiento, pueda comprobarse o descartarse el efecto beneficioso del cierre quirúrgico de lesiones intracardíacas sobre la AHC, sea induciendo una remisión duradera o bien permitiendo disminuir la necesidad de corticoides.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Diamond LK, Blackfan KD: Hypoplastic anemia. Am Journal Dis. Child. 1938. 56:464.
- <sup>2</sup> Gasser C: Aplastische Anämie (Chronische erythroblastophthie) und cortison. Schweiz Med Wschr 1951. 84: 1241.
- <sup>3</sup> Lipton JM, Nathan DG: Aplastic and hypoplastic anemia. In: Pediatric Hematology. Baehner RL (Ed). Pediatr Clin of 1980, 27:2, 217-35.
- <sup>4</sup> Diamond LK, Wang NC, Alter BP: Congenital hypoplastic anemia. Adv Pediatr 1976. 22:349-78.
- <sup>5</sup> Allen DM, Diamond LK: Congenital (erythroid) hypoplastic anemia Cortisone treated. Am J Dis Child 1961. 102:162.
- <sup>6</sup> Schwartz E: Aplastic and hypoplastic anemias In: Nathan DG, Oski FA (Ed): Hematology of infancy and childhood. WB Saunders Co Londres 1974. 151-98.
- <sup>7</sup> Brain MC: Destruction of Red Cells in: Nathan DG, Oski FA (Ed.): Hematology of Infancy and Childhood, WB Saunders Londres 1974, 249-50.

---

## CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LA EVOLUCION DE LOS MAXILARES EN EL RESPIRADOR BUCAL

Prof. Dr. Carlos Ricardo Guardo\*

---

### SUMMARY

*Modifications of the dental maxillar facial system, provoked by mouth breathing, are described, stressing the particular importance of the stage of growth and development of the deep palate, in the production of rhinocifosis or rhinomegalia or septum nassi osseum deviation, this aggravating the breathing syndrome.*

El cambio de la respiración nasal a la bucal, provocada por la amplia gama de patologías conocidas, producirá cambios anormales en los tejidos, tanto óseos como musculares, por rotura del equilibrio fisiológico en que se basa la arquitectura dentomaxilofacial, será mayor cuanto más temprano se instale la anomalía respiratoria, dado que tiene carácter progresivo, y muchas veces en huesos jóvenes y no suficientemente mineralizados, fácilmente moldeables producirá importantes deformaciones que pasaremos a detallar<sup>6</sup>.

Al tener la boca entreabierta se produce un descenso de la lengua por el peso de ésta (gravedad), adoptado para facilitar la respiración. Este volcamiento de la lengua arrastrará al hueso hioides traccionando los músculos depresores, llevando la mandíbula hacia atrás. También está roto el equilibrio de los elevadores que al fijar la rama montante provocarán su acortamiento si la lesión se ha instalado en edad temprana. Se agrega a ello una falta de crecimiento longitudinal del maxilar inferior, por la tracción de los

músculos suprahioides, tracción patológica, no equilibrada funcionalmente. La posición al dormir casi siempre hacia decúbito dorsal ayuda al arrastre mandibular.

La necesidad de permitir la entrada de aire por vía bucal, hace que el niño mantenga la boca continuamente abierta, rompiendo los cierres bucales anterior, medio y posterior, provocando un desequilibrio muscular completo. Recordemos que, para que se mantenga un equilibrio en la zona de los incisivos tiene que existir una fuerza equipotente entre los orbiculares por fuera y la lengua por dentro; al estar quebrado por la continua abertura bucal, el labio superior no se desarrolla verticalmente y se vuelve incompetente aunque se comprobó en trabajos de electromiografía<sup>1</sup> que el tonismo y su poder de contractilidad es normal y en muchos casos mayor que en el inferior pero es incapaz de mantener los incisivos superiores que se irán proyectando hacia vestibular. Este labio, en casi todos los casos, no llega a cubrir con esfuerzo la mitad de la corona de los incisivos; el pasaje del aire y la sequedad de éste resquebrajarán su mucosa y producirán escoriaciones en las comisuras, que lo volverán más inactivo y por ende más incompetente.

El labio inferior, por faltarle el apoyo de la zona anterior del maxilar inferior y por ubicarse éste en posición distal, es arrastrado, colocándose entre la cara lingual de los incisivos superiores y la cara vestibular de los inferiores, ubicación que favorecerá la protrusión incisiva con el agravante de la coloca-

\* Prof. Titular Int., Cátedra de Ortodoncia - Bs. As. Las Heras 3702 - 7 B - Capital Federal.

ción del labio superior alto a la altura de los cuellos dentarios, que inhibirán el desarrollo de la base apical del maxilar superior; además en cada deglución, el niño, al necesitar cerrar la boca en la zona anterior porque de lo contrario no podría tragar cómodamente, contrae fuertemente el labio inferior por detrás de los incisivos superiores; de esta forma completa el cierre bucal anterior, por la sola actividad del orbicular inferior y de los músculos del mentón, alteraciones que traerán aparejada en la oclusión una mayor protrusión superior. El sector ántero-inferior podrá tomar diferentes posiciones, casi normales o en frente plano o levemente vestibulizados; recordemos que la lengua puede actuar en esa zona como contrafuerte del labio, pero sí, una protrusión con diastemas en el maxilar superior.

Al no existir contacto incisal que frenaría el crecimiento vertical se aumentará la sobremordida anterior pudiendo llegar en el maxilar inferior hasta ocluir contra el paladar lastimándolo, lo que aumentaría la anomalía porque como autodefensa el paciente abrirá y distalará más el maxilar. Los superiores llegarían, al no tener trabas dentarias, a cubrir completamente a los inferiores.

Estudiando de frente a estos pacientes, al abrir la boca se observará encías rojas, tumefactas, secas, por el castigo constante del aire seco y frío sobre su mucosa. El labio inferior puede presentar las marcas de los incisivos superiores por su constante apoyo y aquél se puede encontrar húmedo con fisuras en las comisuras por la salivación que que tiende a escurrirse por la boca entreabierta.

La apertura bucal provoca un estiramiento de los músculos de los carrillos produciendo una mayor presión sobre las porciones laterales de las arcadas, zona premolar. Esta presión muscular no se encuentra equilibrada por una fuerza de la misma potencia y dirección contraria que estaría dada por la lengua, porque recordemos que ella está apelonada en la parte posterior del cavum oral.

Estas fuerzas desequilibradas, vestibulolinguales traen aparejado una falta de desarrollo transversal del maxilar superior, las piezas laterales pueden hasta estar inclinadas hacia vestibular. Si trazáramos una línea sobre su eje mayor, ellas convergerían hacia el piso nasal. Esta falta de desarrollo se produce no solo por no estar la lengua en el

maxilar superior, sino que se agrava por faltar el correcto engranamiento dentario; la posición distal de la mandíbula hace que ésta trabaje con su porción más estrecha coincidiendo con la parte más comprimida del maxilar superior.

El maxilar inferior puede presentar una estrechez que acompaña a la del maxilar superior en un mismo grado de deformación, pero la ubicación lingual en éste impide a veces que esto ocurra; además al ser de naturaleza más consistente, por ser hueso paracondral, y móvil, las fuerzas externas actúan en menor grado<sup>2</sup>.

Este factor etiológico nos dará, clásicamente una estrechez a la altura de los premolares superiores que no siempre llega hasta los caninos. Visto oclusalmente este maxilar mostraría que los molares, premolares y caninos se encontrarían en una línea recta y paralela, un lado con respecto al otro, con la protrusión con diastemas de los incisivos superiores, pudiendo en algunos casos graves tomar forma de guitarra<sup>3</sup>.

La falta de yuxtaposición labial y el adosamiento alterado de la lengua con el velo del paladar, dan como resultado que la cavidad bucal sea una amplia abertura hacia el istmo de las fauces; la falta de este cierre bucal anterior y posterior impide que exista la presión negativa característica de la cavidad bucal.

Esta presión negativa bucal es una fuerza fisiológica que estimula a que el paladar en su crecimiento tienda a bajar, junto con el resto de la cara. El crecimiento del paladar hacia abajo y adelante es la resultante del crecimiento del cráneo, del tercio medio de la cara y del desarrollo vertical de los procesos alveolares que se produce desde el nacimiento del diente hasta su pérdida, agregándose a ello el desarrollo del paladar que se produce en todas direcciones<sup>4</sup>.

Al faltar la presión negativa, no existe la fuerza que descenderá el paladar y, por el contrario, éste con el correr de los años, irá profundizándose continuamente debido a que todas las demás partes del maxilar y de la cara crecen y el paladar lo hace en menor grado que lo normal. Además existiría según algunos autores una fuerza positiva de succión que va desde el paladar hasta el centro de la cavidad nasal provocando una fuerza contraria para el normal desarrollo.

Es también de suma importancia para el crecimiento del paladar la función que cumple el septum, hueso de origen cartilaginoso que tiene un crecimiento genéticamente controlado y al que se le da extrema importancia en el desarrollo vertical y transversal del maxilar y de la cara, que por problemas funcionales del corredor nasal se desviará, pudiendo aumentar su tamaño en un menor espacio, o cuyo crecimiento se compensará sólo hacia arriba y adelante provocando la rinomegalia y/o la rinocifosis dado que no podría crecer en todas las direcciones<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Ruiz Moreno, M: Estudio electromiográfico de los orbiculares y maseteros en el II Div. Rev. A.A.O.F.M. sept. 79 Pág. 47.
- <sup>2</sup> Enlow H. Bang S: Growth and remodeling of the human maxilla. Year Book Medical Publishers 1965 pág. 165.
- <sup>3</sup> Guardo CR: Equilibrio funcional normal y patológico de la cavidad oral. Biblioteca de la Facultad de Odontología de U.B.A. 1966.
- <sup>4</sup> Björk A: Crecimiento facial en el hombre estudiado con implantes. Acta Odont. Scand. 1955, Vol. 20, Pág. 370.
- <sup>5</sup> Guardo CR, Maquieyra Sicorsky: Deformidades nasales originadas en paladares profundos. Present. en la Soc. Arg. de Cirugía Plástica nov. 1969.
- <sup>6</sup> Guardo A, Guardo CR: Ortodoncia. Ed. Mundi 1981 Bs.As. Cap. Etiología Pág. 141.

EDICION LIMITADA

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

S.A.P. Editora

Presenta su Primer libro

### LA PEDIATRIA EN LAS CULTURAS ABORIGENES ARGENTINAS

*Autor: Dr. Donato Depalma*

Con la lectura de sus páginas, Ud. disfrutará de las características antropológicas de las Culturas Nativas de nuestro territorio y en forma especial lo vinculado a la familia, al niño y a la familia aborígen.

NO DEBE FALTAR EN SU BIBLIOTECA

## EL PEDIATRA COMO TERAPEUTA DE FAMILIA

Dr. Rubén Makinistian \*

### RESUMEN

*Se comenzó el trabajo reseñando muy brevemente de qué manera en la medicina se ha llegado a la aceptación de que la unidad de tratamiento es el conjunto "hombre-medio ambiente".*

*Luego se focalizó en un tipo especial de conjunto o sistema: la familia, a la que se definió como unidad natural de supervivencia.*

*Se dijo que en el ciclo de vida familiar los constituyentes del grupo cumplen funciones y que, en cada crisis, en tanto la familia busca redistribuir dichas funciones para poder modificar su estructura se instala un estado transitorio llamado "disfuncional", en el que lo que se observa es la modificación de la conducta de todos ellos.*

*En consecuencia, se consideró que "acto terapéutico" es aquel que ayuda a la familia a que satisfaga su necesidad de transformación en el sentido impuesto por su ciclo evolutivo. Y que quien actúa terapéuticamente es "terapeuta de familia".*

*Por su fácil acceso a la familia y el grado de ligazón a ésta el pediatra es el médico que más efectivamente puede funcionar como terapeuta de familia en su labor inmediata o cotidiana. Incluso si se ve obligado a derivar a la familia a otro terapeuta o cuando, porque así lo aconsejan las circunstancias, opta por instrumentar la coterapia.*

### SUMMARY

*We began the work briefly outlining in which way, in medicine, it has been accepted*

*that the unity of treatment is the conjunct "man-environment".*

*Then, we focused in a special kind of conjunct or system: the family, which was defined as a natural survival unity.*

*It was told that in the family life cycle the constituting of the group act out functions, and that in each crisis, while the family seeks to redistribute those functions in order to modify its structure a transitory state called "disfunctional" is set, and in it a modification of the behavior of all of them can be observed.*

*Consequently it was considered that "therapeutic act" is that one that helps the family to satisfy its necessity of transformation in the sense imposed by its evolutive cycle. And that who acts therapeutically is "family therapist".*

*Since it is easy for him to get into the family and because of his attachment to it, the pediatricist is the doctor that can more effectively work as "family therapist" in his everyday task. But, even when he is forced to send the family to another therapist, or when, since the circumstances advice to do so, he chooses to use the cotherapy.*

### Objetivos

En este trabajo se hará hincapié en el esclarecimiento de los primeros dos elementos de los tres que citamos como piezas fundamentales del quehacer terapéutico. Si terapéutica significa, etimológicamente, servir, cuidar, entonces: 1) a qué o a quién

\* Centro de Estudio de Terapia Familiar. Catamarca 1935 - Rosario.

hay que cuidar; 2) servir para qué o con qué intención, y 3) cómo lograrlo.

Sobre esta base se definirá el acto terapéutico y luego la posibilidad del pediatra médico de familia de funcionar como terapeuta de familia, tanto en su labor habitual, como derivante o como coterapeuta.

### Introducción

Históricamente, en el trabajo médico puede distinguirse un paralelismo entre la sistemática búsqueda de qué tratar y de cómo hacerlo; entre la investigación de enfermedades y el modo de combatirlas.

Los principales resultados que produjo este continuo proceso de detección de entidades nosológicas fueron, correlativamente: 1) la aceptación de que en el hombre coexistían partes y que los fenómenos observables pertenecían a alguna de éstas (o al ámbito de lo fisicosomático u orgánico o al ámbito de lo psicológicofuncional o emocional, y 2) la noción del hombre como unidad psicósomática.

Entonces, el foco se desplazó y el tratamiento de enfermedades devino en el tratamiento de la unidad hombre afectada por enfermedades.

Luego, esta unidad hombre confrontada con el medio ambiente constituyente de su entorno, fueron las nuevas dos partes que se estudiaron en sus relaciones de tipo causa—efecto y con la finalidad de continuar buscando y comprender qué debía tratarse.

Por último, se accedió a otra síntesis cuando, trascendiendo este par de opuestos, se aceptó que la unidad de tratamiento era el conjunto: hombre—medio ambiente.

### La unidad de supervivencia

La teoría científica que da cuenta de esta síntesis es la Teoría General de los Sistemas.

El medio ambiente de una persona puede ser no humano o estar constituido por otras personas. Y en este caso, estas personas son, las unas de las otras, el medio, aquello que circunvala al individuo y con el que éste intercambia.

Cuando una persona se asocia con parte de su medio con el objeto de lograr algún fin, el conjunto que se constituye se llama sistema.

Si la asociación es de dos personas se habla de una díada; si es de tres, de tríada. Cuando dos personas se parentifican por medio de la procreación la tríada que resulta es la familia.

La familia es una unidad natural de supervivencia y en su estructura funcional cada uno es vivenciado por los otros como necesario para la sustentación del propósito de vivir. Esto es, se torna obligada la protección y diferenciación mutua de los subsistemas constituyentes a todo lo largo del ciclo evolutivo familiar y hasta que este ciclo vital, por fin, concluye en la mutación del sistema en otra u otras unidades distintas, pero también con expectativas de supervivencia.

Ahora bien, este ciclo es posible merced a una exquisita regulación de funciones que son ejercidas por los constituyentes de la familia.

En los momentos críticos, de cambio, se disloca la estructura del sistema y, en tanto se redistribuye el ejercicio de dichas funciones (de nutrición, liderazgo, etc.), aquél atraviesa un período transicional (entre uno y otro estado estructural) que bien puede considerarse disfuncional.

Las formas espontáneas por las que una familia se sumerge en procesos de cambio nos son desconocidas. Lo que sí se sabe es que la incidencia y coincidencia de ciertas condiciones y factores (que pueden ser tan diversos como un germen, un movimiento sísmico, una modificación social o una anomalía genética) en algunos casos exigen cambios a la familia (estimulan situaciones de disfuncionalidad) y en otros probablemente sólo ponen en evidencia disfunciones preexistentes.

Pero sea como fuere que una familia llega a vivir una disfunción (tanto que ésta preceda como que sea secundaria a factores hipotéticos u objetivables), lo cierto es que siempre, en todas las crisis, aparece un rasgo que puede indicarse como patognomónico: la modificación de la conducta de todos los constituyentes del grupo.

### El acto terapéutico

Entendemos por acto terapéutico aquel que facilita que la familia en crisis satisfaga su necesidad vital de transformación en el sentido del ciclo evolutivo.

Lo que quiere decir: a) que la familia es el conjunto (hombre—medio ambiente humano) elegido como objeto básico de cuidado, y b) que la intención es facilitarle a la unidad natural de supervivencia su adecuación a las alternativas impostergables de su período vital.

El profesional que concibe que su labor supone no perder de vista a la unidad que es el individuo junto con sus familiares, para llegar a todos ellos de la manera más efectiva, sea directa o indirectamente, debe reconocer datos acerca de la estructura sistémica pero, en principio, debe tener presente:

1) que en los trances disfuncionales de los que participa el médico (porque en muchos la familia solicita el concurso y ayuda de otros miembros de la comunidad, o los experimenta sin apoyo exterior) el tipo de presentación de la familia es capaz de inducirlo a percibir aspectos parciales de la situación global (por ejemplo, es lo que puede ocurrir cuando un sistema que pide auxilio, lo hace exclusivamente por medio de uno de sus constituyentes; éste exhibe síntomas muy notorios, fiebre, encopresis, etc. y así el mensaje queda expuesto más para ser interpretado como individual que como una expresión de la totalidad) y

2) que la familia requiere del médico sólo intervenciones mínimas, ajustadas a las situaciones actuales. Con prescindencia de las dificultades técnicas que tuviese que enfrentar para lograrlo, el profesional podría estar siendo demandado simplemente para colaborar en la modificación de una regla que, si bien fue útil en otro momento, ahora entorpece las posibilidades del sistema (por ejemplo, la que estipula quién se levantará de noche a administrar los medicamentos al niño), o para sustituir transitoriamente el apoyo de una abuela, etc.

### **El pediatra en su labor cotidiana**

Dijimos antes que lo típico de toda crisis es la modificación, sea ésta sutil u ostensible, de la conducta de todos los constituyentes del sistema.

La disciplina que se ocupa de las manifestaciones pragmáticas de la comunicación (los comportamientos o conductas) que aparecen en las disfunciones familiares, se llama Terapia Familiar y su principal instrumento es la Teoría de la Comunicación Humana.

Por entrar al conjunto por medio del hijo, que es el subsistema que define la creación de la familia, y por hacerlo en ese período del ciclo vital en el que más intensamente se hallan conectados y en interdependencia los subsistemas, el pediatra es "médico de familia". Pero si es la familia la unidad de

tratamiento sobre la que intenta influir para favorecer su evolución y, como no puede ser de otro modo, para ello evalúa las relaciones entre las conductas de cada uno de los constituyentes (relativas a las características del sistema), entonces el pediatra funciona, propiamente hablando, como "terapeuta de familia".

Sin embargo, que el pediatra funcione como "terapeuta de familia", no significa que su actividad terapéutica deba ser, en cada situación, prolongada. Existen excepciones (como cuando usa la coterapia) pero, en general, de lo que se trata es de utilizar la solidez de su vinculación y la influencia que tiene sobre el núcleo primario, para conseguir, en el tiempo más breve y con el mayor ahorro de esfuerzos, o el efecto perseguido o una aproximación a éste. Es decir que, si bien el acercamiento del pediatra a la familia suele dar origen a un sistema destinado a servir en muchas oportunidades a lo largo del tiempo, no por esto cada intervención debe insumir varios encuentros, cierto encuadre, etc.

Al contrario, la idea es la de un médico que siendo experto en el diagnóstico y enfrentamiento de situaciones sistémicas, pueda intervenir en el mismo momento de la consulta, sea durante el interrogatorio o mientras intenta palpar el abdomen o examina la garganta del niño o a la hora de las prescripciones. La idea, en definitiva, es que si existe una disfunción sistémica la actuación debe orientarse a esclarecerla y simplificarla, evitando, toda vez que sea posible, las dilaciones o derivaciones que pueden llegar a incidir perjudicialmente.

### **El pediatra como derivante**

En algunas ocasiones el pediatra se ve obligado a que su acto terapéutico sea una derivación.

El tipo de situaciones en que es justificable la derivación es aquel en el que ante una disfunción el médico que ha intentado distintas tácticas o recursos (incluyendo la supervisión —con o sin la presencia de la familia— del sistema "pediatra-familia") constata que no tiene poder modificante o facilitador. Incluso, que comienza a sentir aprehensión o inquietud al tener que enfrentar a la familia, preocupación, fastidio, etc.

Es decir, situaciones en las que actúa casi como si no existieran límites entre él y la fa-

milia, implicado íntimamente como un allegado o un familiar periférico.

La derivación es un acto no ordinario, poco frecuente, que debe su valor al hecho de que proporciona al sistema familia la oportunidad de interactuar con un sistema terapéutico nuevo.

Pero remarquemos que una derivación, al margen de lo que ocurra luego (que la familia no consulte, que lo haga con mucha resistencia, que abandone al pediatra, etc.), no es terapéutica si:

a) el grupo la interpreta como un movimiento meramente desvinculante o acusatorio (de locura, por ejemplo); o si

b) olvidando el profesional que en un sistema las conductas se refuerzan unas a otras en una causalidad circular que excluye "algun" culpable y responsabiliza a todos, en vez de aliarse al sistema se coaliciona con un subsistema (por ejemplo, con la madre contra el padre, del que ella dice que castiga injustamente a su hijo).

### **El pediatra como coterapeuta**

A diferencia de la derivación, en que el pediatra se excluye e invita a la familia a visitar a otro terapeuta, en la coterapia lo que hace es promover que el sistema que constituye con la familia se amplíe con la inclusión de otro profesional.

Lo que se persigue es la formación de una díada terapéutica, un subsistema integrado, en el que sus constituyentes comparten la planificación estratégica de las etapas o sesiones y la manipulación técnica.

A nuestro criterio las principales ventajas de esta modalidad de trabajo en equipo son las siguientes:

1) Al atraer a otro terapeuta pero mantener su ligadura y liderazgo terapéutico el pediatra ofrece a la familia un modelo en el que las colaboraciones exteriores, cuando son necesarias, se solicitan con carácter de transitorias.

Finalizado el lapso de labor en común queda preservado el sistema "pediatra-familia", así como desfuncionalizando el segundo terapeuta.

2) Mediante la coterapia el pediatra no sólo ayuda sino que además acompaña a la familia en su proceso de cambio. En las ocasiones en que pudiera encontrarse, durante este período, a solas con el grupo el hecho de ser él uno de los terapeutas tiende a desalentar el que sea utilizado resistencialmente (por ejemplo, para transmitir por su intermedio información significativa).

3) El pediatra sabe que durante el proceso de cambio y en su búsqueda de reacomodación funcional y reinstalación de reglas, el sistema familia muy probablemente producirá síntomas. En tanto actúa como coterapeuta su posición le permite hacer una correcta interpretación de ellos, esto es, no sobredimensionarlos y utilizarlos como indicadores fidedignos de la evolución.

### **BIBLIOGRAFIA**

- <sup>1</sup> Bateson, G: *Pasos hacia una ecología de la mente*. Ed Carlos Lohlé, Bs. As., 1976.
- <sup>2</sup> Bertalanffy, L: *Tendencias en la teoría general de sistemas*. Alianza Universidad, Madrid, 1978.
- <sup>3</sup> Gall, J: *Sistemática*. Ed. Crea SA, Bs. As., 1979.

## LA RELACION MEDICO-PACIENTE ADOLESCENTE

Características  
y requisitos básicos

Dr. Pedro Eliseo Esteves\*

### RESUMEN

*En el trabajo se describen las particularidades de la entrevista médico-adolescente, las diferencias con la establecida a otras edades. El adolescente considera a su médico un ser seguro y estable, confiando a él sus secretos y problemas. Los requisitos básicos en la relación médico-adolescente son: 1) la confianza, que permite una expresión franca de sus sentimientos y pensamientos; 2) la distancia, que es establecida por el adolescente y debe ser respetada por el médico; 3) considerar al adolescente como una totalidad bio-psico-social y 4) tener capacidad de diálogo, es decir ejercer la habilidad de preguntar y saber escuchar. Todo esto se puede resumir en la palabra respeto y con este reconocimiento, se podrá lograr que el adolescente comparta la responsabilidad de su propia salud.*

### SUMMARY

*Our purpose in this paper is to describe the distinctive events of the medical-adolescent patient relationship, who makes it different from medical relation in other ages. Through the teen years, the human being needs to substitute the parental support for others, which do help him to define his own personality. This support is received in part from the peer group. The identification with ideally perfect persons is another support. Because the doctor is seeing as a solid, stable person, the adolescent patient can re-*

*ly on his physician secrets and problems. He guarantee him the continuity of the process.*

*We consider that distinctive events of the medical-adolescent patient relationship are:*

- 1) The teenager is in continuous change.*
- 2) He takes an active part in the assimilation of the ethical values.*
- 3) The physician has the possibility to be contemplated as a model of identification.*

*The most important requirements for this relation are:*

- 1) The confidentiality is indispensable for the free expression from feelings and thoughts.*
- 2) The observance to the distance, which is established in different forms by each adolescent. This is modifiable through the comfortable atmosphere and the interest that the doctor demonstrates.*
- 3) The teenager must be seeing as a totality, where corporality, spirituality, affectivity, and psyche spheres are firmly connected.*
- 4) The capacity of dialoging, asking and listening to.*

*The complete information about growth, puberty or illness is of great value.*

*Only when the adolescent patient feels that he is recognized as a person, it is possible to get the shared responsibility of this health care. This is the essential goal of the relation with the adolescent.*

\* Jefe del Consultorio de Adolescentes y Endocrinología Infanto-Juvenil - Hospital "E. Civit". Docente de la Cátedra de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo. Direc. Colón 228 - 5500, Mendoza

## El adolescente es un paciente diferente

Vive un proceso de maduración creciente y de transformaciones profundas, alejado del mundo relativamente estable y seguro de la niñez, como también del ser adulto, identificado consigo mismo e insertado activamente en la sociedad. Durante los años juveniles el ser humano **pasa** revista a los valores adquiridos pasivamente de su familia, pone éstos en tela de juicio, reafirmando finalmente aquellos que, según su propia experiencia, le asegurarán el logro de una personalidad.

El adolescente es diferente porque se encuentra "en cambio", y contrastando con el niño también en crecimiento, él participa activamente en este proceso. Estas dos notas fundamentales colorean notablemente la relación entre el médico y su joven paciente, dándole una dimensión ética trascendente.

Ante la aparición de los primeros cambios puberales, el adolescente comienza a sentirse como un ser distinto del niño que fue hasta entonces. El rechazo más o menos evidente de las figuras parentales obedece a esta necesidad profunda de proveerse de una estructura de pensamiento y de acción distintas a las conocidas hasta ese momento. Este lanzamiento hacia la búsqueda de una personalidad lo podrá realizar el adolescente en tanto cuente con apoyos que reemplacen, al menos en la superficie, el sustento constante y seguro de sus padres durante la infancia. Entre los apoyos, el del grupo de pares es fundamental, pues le exige solamente uniformidad y adaptación a las normas, dándole en cambio la seguridad de que es alguien distinto, al menos "se parece" a todos. Del mismo modo, las amistades intensas con los miembros del grupo, le van mostrando como en un espejo los aspectos sobresalientes de su persona, en sus virtudes y limitaciones, comenzando a perfilarse el conocimiento de sí mismo. De singular valor en el apoyo del proceso adolescencial es también la idealización de personajes, los modelos, que, en consonancia con los valores grupales, le ayudan a identificarse con alguien poseedor de virtudes absolutas e incuestionablemente perfecto.

Otra fuente de apoyo la obtienen los adolescentes del contacto con un adulto que, siendo educador, médico, sacerdote o familiar, se constituye en receptor de su confianza y partícipe de sus ensueños y conflictos. Estos adultos son vivenciados por el adolescente como sólidos y estables, confiriéndole

la certeza de que el proceso por el que atraviesa tiene un cauce y una continuidad, que no está librado al azar. Este papel, que en ciertas regiones rurales de nuestro país cumpliera el padrino, se ve obligado a asumirlo con frecuencia el médico, exigencia que no presenta tan agudamente el paciente de otros grupos etarios.

Para recapitular, el adolescente es paciente diferente no sólo porque se transforma dinámicamente, siendo activo y responsable de ese cambio, sino porque le confiere a su médico la posibilidad de convertirse en un objeto de identificación.

### Requisitos básicos en la relación médico-paciente adolescente

1. La **confidencia** es una necesidad imperiosa del paciente adolescente, quien debe percibir que se confía no ya al médico de la familia, sino a **su** médico. Este último no divulgará lo informado sino cuando esta actitud pudiera comprometer seriamente la salud o bienestar del paciente. Ello permite la expresión franca y libre de sus sentimientos y pensamientos, pudiendo así tener acceso el médico a la magnitud exacta del problema planteado, sobre cuya base podrá actuar terapéuticamente.

2. La **distancia** es otro requisito básico; generalmente es establecida por cada adolescente y debe ser respetada por el médico. La excesiva cercanía, vivida durante la infancia como señal de simpatía, es percibida por el adolescente como invasora o desintegradora de su intimidad, generando un rechazo inmediato. Del mismo modo, fracasa quien pretende relacionarse fría y autoritariamente con un paciente adolescente. El médico debe captar en los primeros minutos de la consulta qué distancia impone su paciente y se atenderá a ella sin preocuparse porque no logre de entrada el acercamiento que él cree necesario. La atmósfera cordial y el interés demostrado por el médico posibilitarán la modificación paulatina de esta distancia. Sin embargo, ciertos adolescentes prefieren mantenerse a una distancia grande a pesar de que ven en su médico un adulto confiable e interesado por ellos, a quien recurrir en caso de necesitar un mayor apoyo.

3. El tomar conciencia de que el adolescente es una **totalidad** constituye otra clave para la comunicación médica exitosa en este grupo etario. Las esferas de corporalidad,

psiquismo, vida afectiva o espiritualidad no tienen límites claros, de modo que un trastorno en cualquiera de estos campos invade los otros, afectándolo en su realidad personal completamente. Por lo tanto sería ilusorio pretender tratar médicamente a un adolescente que presenta una enfermedad venérea sólo con la medicación antibiótica adecuada, como sería igualmente errado enfocar un mal rendimiento escolar sólo desde el punto de vista psicopatológico. La conciencia de totalidad es también extensiva a lo familiar: a menudo coexiste la adolescencia de los hijos con la crisis de la edad media de los padres, donde éstos efectúan un balance de lo logrado, replanteando conflictos y buscando darles un nuevo sentido a sus vidas. Es así como el adolescente se presenta a la consulta, siendo éste un epifenómeno de la grave crisis familiar no resuelta. Es función del médico, entonces, detectar las verdaderas causas y reorientar a la familia hacia una solución integral.

4. La capacidad de **dialogar** es otro requisito médico básico. Por dialogar entendemos aquí la habilidad de preguntar y sobre todo de escuchar. Escuchar al adolescente es a veces difícil, pues él carece de la valoración del tiempo que poseemos los adultos, deteniéndose desmesuradamente en la descripción de hechos que, por otra parte, aparecen absolutamente triviales a los oídos del médico. Además con relativa frecuencia utiliza los para-mensajes, mediante los cuales trata de llamar la atención del adulto hacia una esfera conflictiva, sin abordar la dificultad frontalmente. Algunos ejemplos de ello serían el caso de la joven que consulta por anticoncepción pero que, en realidad, necesita rever una sexualidad precoz ejercida con culpa, o el adolescente que a expensas de una cefalea quiere confiar a su médico un secreto que

lo angustia. En una consulta, los obstáculos en la comunicación con un paciente adolescente incitan al médico a dar consejos no pedidos y a repetir normas. Por otra parte, el médico tiene la obligación de dar una respuesta abierta, cuando le sea requerida por su paciente. Otros pacientes constituyen un desafío al exigir del médico actitudes bien definidas. Así, por ejemplo, el enfermo crónico obliga al clínico a tomar una postura madura frente a la enfermedad y a la muerte, del mismo modo que una adolescente embarazada lo interpela sobre el valor de la vida y el sentido de la sexualidad.

Otro componente del diálogo con el adolescente lo constituye la información, que casi invariablemente es solicitada acerca del proceso puberal normal, del significado de ciertos pasos del examen físico o de la patología que presenta el propio paciente. El lenguaje claro y desprovisto de términos muy técnicos, acompañado de ciertos gráficos anatómicos y curvas antropométricas o la explicación de las radiografías son siempre de gran utilidad para la colaboración en el tratamiento.

Para finalizar, los requisitos básicos para una relación médico-paciente adolescente podrían resumirse en la palabra respeto, que etimológicamente significa observar, mirar profundamente. El adolescente requiere ser reconocido como portador de una individualidad tan valiosa como la del adulto, por el hecho de que está creciendo, porque **es** ahora un adolescente. Sólo a partir de este reconocimiento puede el médico lograr que progresivamente **el adolescente comparta la responsabilidad de su propia salud**. Este poderoso factor de crecimiento personal es el objetivo final y fundamental de la relación médico-paciente en la adolescencia.

## ESTIMULACION POR MEDIO DE LOS JUEGOS EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Dr. Gerardo Melnik \*

### Objetivos

Señalar la importancia del juego en la vida del niño en el primer año de vida, esbozar un esquema de estimulación a través de los juegos en dicho período y hacer una breve reseña histórica acerca del concepto del juego.

Jugar es la actividad más importante en la vida del niño. A diferencia del concepto clásico de juego como pasatiempo o actividad improductiva fue Schiller uno de los primeros pensadores que le asignó su verdadero valor. A él pertenece la frase "el hombre no está completo sino cuando juega".

Buytendijk retoma esta concepción y nos habla del juego como de una necesidad fisiológica; según sus palabras sería una función que tuvo su origen en la urdimbre de los impulsos y que cobra su determinada forma de aparición por el desenvolvimiento del organismo en su relación con el medio ambiente. Estudia cómo la actividad del juego se presenta en las diversas especies animales en muy diferente grado, y en el hombre se halla estimulada o refrendada por toda una serie de condiciones<sup>2</sup>.

Se han elaborado varias teorías acerca del juego. En 1896 Groos enuncia la teoría del "ejercicio preparatorio", según la cual considera al juego como un ejercicio de preparación para la vida seria. Al nacer, la mayor parte de los instintos heredados no se hallan suficientemente desarrollados, sobre todo en

los animales superiores y el hombre; para que puedan llevar en conjunto su misión es preciso que esos instintos sean ejercidos o completados por medio de nuevas adquisiciones. Esta tarea es encomendada al juego como estimulante del crecimiento y a la vez destaca una función catártica de instintos nocivos que heredaría el niño.

Claparède resume ambas teorías (preejercicio y derivación). Sería desde un punto de vista longitudinal el aprendizaje necesario para la edad madura a la vez que desde un punto de vista transversal produciría una satisfacción actual e inmediata, capaz de aliviar tensiones<sup>1</sup>.

Pero es con Jean Piaget, biólogo y epistemólogo suizo, que se logra un gran avance en este tema gracias a un trabajo investigativo de gran rigor científico. Piaget concibe el desarrollo como una marcha continua hacia el equilibrio, marcha que obedece siempre a determinadas leyes de funcionamiento; considera al niño en evolución como organismo en constante intercambio con el medio. Las formas de intercambio o estructuras mentales caracterizan los distintos niveles de desarrollo intelectual y tienen por objeto la búsqueda constante de un equilibrio medio-sujeto, que tiene como fin la adaptación<sup>3 6</sup>.

El juego es una forma de relación con el medio, producto de la estructura mental propia del niño. Su función es la de permitir al

\* Médico Residente, Rotante por el Sector "Niño Sano". Servicio de Pediatría. Hospital "G. Posadas", Haedo, Provincia de Buenos Aires.

niño ejercer una actividad libre de presiones externas, es decir una actividad que no sea esencialmente acomodación del yo a un mundo que no comprende sino donde el mundo sea asimilado en función de los deseos del yo, sometido a las necesidades o requerimientos del yo<sup>3 6</sup>.

Las distintas etapas que se distinguen en el juego (de ejercicio, simbólico, de reglas) corresponden a las etapas de la inteligencia que se manifiestan a lo largo del desarrollo (inteligencia sensorio-motora, representativa y de reflexión). El recién nacido se caracteriza por una indiferenciación completa entre sí mismo y todo aquello que no es él. Los primeros juegos que aparecen en los primeros meses de vida son los llamados juegos funcionales; éstos se diferencian de la mera actividad espontánea en que se trata de la repetición de un movimiento o acción (las llamadas reacciones circulares) que le produce el placer de ejercitar la función redescubriéndola, el placer de "ser causa de". Más adelante intervienen los juegos con "lo nuevo" que aparecen en el niño desde el 4º mes; es el ejemplo del niño que ha logrado un resultado nuevo, como el de hacer sonar un sonajero, y recomienza su ademán varias veces; llega un momento en que lo nuevo interesa por sí mismo; desde entonces el niño tratará de originarlo, variando más o menos sus movimientos; habrá llegado a una especie de experimentación de las posibilidades que le ofrecen su cuerpo, por una parte, y su medio, por la otra. El carácter de la actividad cambia: lo que place al niño es menos el resultado en sí, que el hecho de que es él quien ha producido ese resultado. Este tipo de juegos se extienden durante todo el 1er. año de vida y es la preparación para los juegos simbólicos que se producirán a partir de los 2 o 3 años de vida<sup>3 6</sup>.

### Definición

El juego es toda actividad espontánea del niño que responda a una necesidad y le permita adquirir nuevas funciones y desarrollar las ya adquiridas.

Esto se cumple sobre todo en el 1er. año de vida en que el juego es la actividad más importante del niño y la que más adquisiciones le produce, tanto en el desarrollo de su motricidad y de su percepción como en el establecimiento de las bases de intercambio con el medio para la formación de las futuras relaciones sociales.

### Finalidad del juego

La finalidad del juego se desprende de su definición. Podríamos hablar de un objetivo inmediato del juego como es el de aliviar tensiones momentáneas y uno mediato que estaría dado por el aprendizaje ya comentado.

### Objetos del juego

Para jugar no es necesario que el niño utilice un objeto externo o juguete. De hecho durante gran parte del 1er. año de vida el "juguete" más importante es su propio cuerpo.

La función principal del juguete debería ser siempre la de servir para jugar; por tanto no debería ser complicado o de difícil manejo, por encima de la capacidad física del niño, ni tampoco demasiado simple pues en ambos casos se corre el riesgo de que éste se desinterese por él<sup>5</sup>. Debe despertar el interés y enriquecer la percepción (colores, formas, consistencia) y además, satisfacer las necesidades afectivas del niño (por ejemplo, oso de peluche)<sup>5</sup>.

Fundamentalmente los juguetes deben adaptarse a las etapas del desarrollo del niño.

Así, por ejemplo: a partir de la 2a. semana de vida un objeto de color vivo que se balancee ante sus ojos en forma lenta; a los 3 meses objetos que pueda oler, llevarlos a la boca, chocarlos.

A los 4 meses se establece gradualmente una coordinación entre la visión y la prensión: requerirá objetos suaves, pequeños, lisos, sin piezas que se suelten y sin tinta ni pinturas a base de plomo capaces de provocar grave intoxicación.

En el esquema de juegos para el 1er. año de vida mencionaremos los juguetes adecuados en cada mes.

### Privación del juego

Así como la falta de afecto materno durante el 1er. año de vida puede ocasionar en el niño un considerable retraso madurativo existiría una entidad que Jolly llamó privación lúdica, que muchas veces sería un aspecto parcial de la hipoestimulación por falta de afecto materno y que acarrearía una disminución en las oportunidades del niño de desarrollar a pleno sus funciones. Asimismo quien en su infancia ha tenido pocas posibilidades de desarrollarse por medio de

los juegos, difícilmente cuando sea adulto, reconocerá la importancia del papel de los juegos en la educación de sus propios hijos<sup>5 9</sup>.

Por otra parte, muchas veces los adultos tienen la fantasía de que un juguete es mejor cuanto más caro, o bien obsequian al niño con juguetes sofisticados o complejos para su edad, no despertando interés en éste y sí, en cambio, en quien lo regala.

Para prevenir, entonces, tanto la privación del juego como la estimulación defectuosa con juguetes inadecuados es importante que los padres recurran al consejo del pediatra.

A nivel institucional sería beneficioso crear un programa de divulgación médica y de difusión a la población por medio de los centros de atención pediátricos para que esta información llegue a los núcleos de bajo nivel socioeconómico.

### **Esquema de estimulación mediante los juegos en el 1er. año de vida**

Hasta 1 mes: Masajes suaves, palmaditas del hombro o la mano, estimular prensión palmar con un dedo, mover miembros superiores en todas direcciones; de espaldas: sentarlo y volverlo a acostar repetidas veces tomándolo de las manos; boca abajo: el empujarle los pies hará elevar la cabeza, hablarle, cantarle. Mostrar objetos de colores vivos: rojo, amarillo, verde, azul y moverlos para que los siga con la vista, a 50 cm de distancia. Juguete: móvil de fabricación casera o adquirido.

Un mes: Repetir algún sonido y observar la respuesta "aa" "g", flexionarle y extenderle suavemente los cuatro miembros repetidamente, sostener al niño boca abajo sobre un rollo de toalla a la altura del pecho con los brazos por encima haciéndolo rodar hacia adelante y atrás.

Colgar del cordel un sonajero al que pueda llegar el niño con su mano. Mostrarle objetos de color vivo y hacer que los siga con la mirada. Producir ruidos con dos objetos o castañetear con ambas manos alternativamente para que el niño busque el ruido con la mirada. Juguete: similar al del período anterior.

Dos meses: Colocar nuevos objetos en el cordel que atraigan al niño por el color y/o ruido y que pueda chupar o golpear. Colocarle almohadas o ropas para dejarlo semisentado. Llamarlo o hacer ruidos desde distintos sitios de la casa. Presentarle a los her-

manitos, vecinos o visitas y que lo alcen. Ejercicios: de espaldas moverle las piernas como si pedaleara, flexionarle las piernas llevando las rodillas hacia el estómago, sin forzarlo. Boca abajo: estimularle con un dedo la espalda, mediante caricias o pequeños golpecitos. Boca arriba: estimularle con un dedo alrededor del ombligo. Llevarle uno de los brazos hacia arriba al lado de la cabeza y empujarlo hacia ese lado para que dé vuelta. Colocarlo en "baby-seat" la mayor parte del día. Juguetes: argollas, remolino.

Tres meses: Sonreírle y celebrarle si emite algún sonido o si toma algo con la mano, jugar con él a las "escondidas" tapándose la cara, cubrirle la cara y ver si se saca el paño. Repetir e imitar los sonidos que emite, entregarle para que juegue los objetos que le atraen, darle el chupete y ver si se lo lleva a la boca, dejarlo chupar y tocar objetos de distinto material, forma, temperatura. Pasearlo por la casa. Apoyándole los pies sobre un plano firme, tomarlo con seguridad del tronco y de las piernas e inclinarlo hacia adelante repetidas veces. Juguete: collar fabricado con trozos de manguera unidos por una cuerda.

Cuatro meses: Dejarlo jugar con el agua mientras se baña. Extenderle las piernas fijas y levantarle la cabeza para sentarlo. Colocarle un cascabel colgado a la altura de las piernas para que lo patee, cambiarle el "baby-seat" de lugar para que mire distintos paisajes, colocarlo por un rato corto frente a un espejo para que se mire.

Cinco meses: Dejarlo mover libremente desnudo mientras se lo está por cambiar, colocarlo en distintas posiciones y ayudarlo con los ejercicios ya mencionados. Repetirle los nombres de las personas y de los objetos que le interesan. Cuando está despierto tratar de dejarlo semisentado. Colocarlo en un corralito (comprado o de fabricación casera) con objetos para jugar. Tomar un objeto que le guste mucho, mostrárselo. Cuando lo esté mirando, esconderlo lentamente debajo de algo que pueda levantar; si lo levanta celebrárselo, si no lo busca dejarle al descubierto una parte del objeto y mostrárselo. Colocar una radio que emita música cerca de su corralito. Juguetes: recipientes o botellas de plástico, cuchara de madera.

Seis meses: Mientras lo alimenta dejarle sacar del plato trocitos de comida y llevárselos a la boca, pasarle una cucharita para que vaya aprendiendo a tomarla, ponerle el

chupete en la mano dejando la parte de atrás hacia la boca, de manera que el niño tenga que darlo vuelta para chuparlo.

Tomando al niño de espaldas firmemente a la altura de las nalgas inclinarlo hacia adelante hasta que toque la mesa con las manos. Colocar ante su vista un manojo de llaves y balancearlo de un lado a otro; dejarlo caer: hacer rodar una pelota rápidamente hacia el niño. Pararlo, sosteniéndolo con firmeza para que logre movimientos de caminar. Colocar boca abajo para que se arrastre o gatee. En esa posición levantarle las piernas para que ande sobre sus manos.

Siete meses: Sacarlo a pasear en sillita. Mostrarle revistas o cuentos nombrándole los dibujos conocidos: mamá, niño, gato.

Ayudarlo a pararse apoyándose en sillas, camas o algún mueble. Quitarle un objeto con el que esté jugando y dejarlo cerca para que lo tome. Darle un objeto en una mano, otro en otra y ofrecerle un tercero que le agrade y observar su respuesta. Al niño le gusta a esta edad jugar a imitar gestos: jugar con él a arrugar la nariz, aplaudir, levantar los brazos, etc.

Mostrarle al niño los parientes y preguntarle: ¿Dónde está papá?; ¿dónde está la tía? Mostrarle objetos y nombrárselos correctamente. Juguetes: trencitos hechos con carretes de madera. Silla de paseo.

Ocho meses: Tenerle preparada una caja con juguetes que no incluya juguetes chicos ya que podría tragárselos. Fabricarle una caja con aberturas de diversos tamaños a modo de alcancía para que pueda meter cosas. Darle un teléfono de juguete para que haga girar el disco.

Sentar al niño en la cama de frente, tomarle los pies y levantarlos suavemente: el niño irá perdiendo el equilibrio y hará esfuerzos para mantenerse sentado; finalmente se dejará caer de espaldas. Sentado, empujarlo suavemente hacia un lado y hacia el otro. Nombrarle las partes de su cuerpo a medida que se las va tocando.

Nueve meses: Actividades que puede hacer solo: Darle el juguete que consiste en un palo sujeto a una base al que se insertan argollas de distintos tamaños. Darle bolsas, carteras y envases que se abran de distintas maneras (amarra, broche, botón); colocarles dentro algo que al niño le guste y animarlo a que los abra.

Amarrar un cordel a una cuchara, dejar

ésta alejada y darle el cordel al niño para que lo tire y alcance la cuchara.

Actividades con otras personas: Colocar un objeto cerca del niño, pero de manera que tenga que cambiar de posición para alcanzarlo (pararse, gatear, darse vuelta). Repetir lo mismo varias veces cambiando el objeto de posición. Estimular al niño para que se pare afirmándose en algo o alguien. Sujectarlo para que dé pasitos. Darle un vaso de plástico y colocárselo en las manitas, servirle unas pocas gotas de líquido y estimularlo a que se lleve el vaso a la boca y tome el agua repitiendo la maniobra con cantidades crecientes de líquido a medida que toma con seguridad. Premiarlo cuando lo hace. Deberá presentársele parientes, vecinos y amigos y permitir que juegue con ellos.

Diez meses: Colocar trozos pequeños de comida y estimular al niño a que los tome con los dedos. Mostrarle un objeto y esperar que extienda sus brazos para alcanzarlo. Extender la mano y pedirle algo que él tenga. Si no lo da, mostrarle cómo hacerlo y después decirle "muy bien, muchas gracias". Poner frente al niño el plato de comida cubierto con algo y estimular a que lo destape, darle una cuchara envuelta con una servilleta para que la desenvuelva.

Favorecer y premiar todos los intentos del niño de pararse y caminar, ayudarlo. Dejarlo gatear y trasladarse, estimularlo con algún juguete delante. Hacer un rollo como tubo con una frazada y colocarlo en el suelo; poner del otro lado su juguete favorito y ayudarlo a pasar por encima del rollo.

Amarrarle objetos con cuerdas cortas y hacer que el niño tire del cordel. Esconder ante la vista del niño un objeto dentro de una caja o un tarro. Hacer movimientos con las manos y gestos para que el niño imite.

Once meses: Tratar de que el niño coopere mientras se lo viste, dándole órdenes sencillas, "levanta las piernas".

Que empiece a comer solo con la cuchara. Solicitarle un objeto señalándoselo. Enseñarle a expresar distintos sentimientos con gestos de llorar, de sorpresa cuando se dé la oportunidad.

Darle instrumentos de percusión (cuchara de palo, olla) para que lleve el ritmo de alguna música o canto.

Hacer lo posible para que todos los días salga a pasear. Con una frazada hacer un rollo lo más duro posible. Montar al niño enci-

ma. Dejarle hacer los movimientos que desee, prestándole apoyo si es necesario.

Aumentar los contactos del niño con nuevas personas.

### Conclusión

El juego es la actividad más importante durante el primer año de vida del niño. Esa actividad debe estar fomentada y compartida por los padres quienes a su vez deberán informarse acerca de los juegos apropiados para la edad de su hijo, con el fin de que éstos le permitan adquirir nuevas funciones y desarrollar las ya obtenidas.

El presente trabajo esboza un esquema de estimulación a través de los juegos en el primer año de vida que puede ser útil para tal fin.

**Agradecimientos:** A los Dres. Héctor Parral, Ricardo Licastro, Jorge Ortiz, Sara Krupitzky, por su valioso aporte.

### BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Claparède E: *Psicología del niño y pedagogía experimental*. 1927. Edit. Beltrán, Madrid.

<sup>2</sup> Buytendijk FJJ: *El juego y su significado*. *Revista Occidental*. 1935. Madrid.

<sup>3</sup> Piaget J.: *Formación del símbolo en el niño. Imitación, juego y sueño. Imagen y representación*. 1961. Fondo de cultura económica. México.

<sup>4</sup> Chateau J.: *Psicología de los juegos infantiles*. 1973. Edit. Kapelusz, Buenos Aires.

<sup>5</sup> Carone Trezza EM: *Función de los juegos y juguetes en la vida del niño*. *Jornal de Pediatría*. Vol. 42. Fasc. 6, 1977, pág. 55 a 58.

<sup>6</sup> Zamora Batiz, AR: *Piaget y el juego en el niño*. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 1961.

<sup>7</sup> *Normas de Pediatría. Acciones de fomento y protección*. Ministerio de Salud. Unidad del niño y del adolescente. 1976. Chile.

<sup>8</sup> Lira Isabel M y col.: *Manual de estimulación del primer año de vida*. Mayo, 1978. Edit. Gadoc. Argentina.

<sup>9</sup> Jolly: *El juego es trabajo*. *Lancet* 1969. 2: 487-8.

<sup>10</sup> Dra. Ziller: *Gimnasia del lactante*. *Archivo Argentino de Pediatría*. Nro. Extraordinario año 1978, pág. 37 a 41.

<sup>11</sup> Carvalho Oreste: *Actividad lúdica infantil*. *Jornal de Pediatría*. 1974. 39: 9-10; 270-71.

## COMITE DE SALUD PUBLICA INFORMA:

### LA CLASIFICACION DE GOMEZ: ¿HA LLEGADO EL MOMENTO DE CAMBIAR?\*

Los términos malnutrición de primero, segundo y tercer grado son moneda corriente no sólo entre los nutriólogos, sino entre otras personas interesadas en nutrición. Estos términos se refieren a lo que se conoce como la clasificación de Gómez del estado nutricional.

Gómez, un pediatra mexicano, escribió en 1956: "Cuando la subalimentación es moderada o ha durado corto tiempo, las **reservas nutricionales** del organismo se agotan sólo parcialmente, y el cuadro clínico de la malnutrición es leve, con un peso corporal equivalente al 76-90% del promedio teórico para la edad del niño. A esto llamamos malnutrición de primer grado. Cuando el efecto de la subalimentación adquiere mayor gravedad, el cuadro clínico es más marcado y se alcanza la malnutrición de segundo grado. En este estadio, el peso está entre el 61 y el 75% del promedio teórico para la edad... En el tercer grado de malnutrición, cuando las reservas nutricionales están prácticamente exhaustas, el peso máximo nunca es mayor del 60% del promedio para la edad<sup>1</sup>". Según Gómez, esta clasificación tiene sobre todo utilidad para el pronóstico, "hay diferencias importantes en la mortalidad durante las primeras 48 horas (de la admisión al Hospital Infantil de México) entre los niños con malnutrición de segundo y tercer grado". Al hablar de peso por edad "teórico", Gómez se refiere a sus hallazgos en niños mexicanos<sup>2</sup>.

en los que se encuentran valores entre el 91% y el 97% de los que dan las referencias Boston o Harvard, que tanto se han utilizado<sup>3</sup>. Más tarde la clasificación de Gómez se adaptó a la referencia Harvard, y su uso se generalizó por todo el mundo, no sólo para clasificar a los niños ingresados en el hospital, sino también para clasificar la malnutrición en las comunidades. Hoy en día, en el Caribe de habla inglesa es difícil encontrar una clínica de salud infantil donde no exista algún tipo de ficha de crecimiento en la que se consignen los tres grados de malnutrición. Lo mismo sucede en muchos países y regiones. Los términos de malnutrición "leve", "moderada" y "grave" son sinónimos de primero, segundo y tercer grado de malnutrición.

#### Desventajas de la clasificación de Gómez

La clasificación de Gómez ha servido sobre todo para uniformar una serie particular de valores de referencia y permitir comparaciones significativas entre poblaciones y dentro de poblaciones en momentos diferentes. También sirvió para que los trabajadores de salud se acostumbraran a ver la desnutrición inscrita en una gráfica. Aunque, de hecho, cualquier clasificación hubiese sido útil a estos dos propósitos, la de Gómez tiene varios inconvenientes:

1. Los puntos limitantes son en cierta forma

\* Por M. Gueri, J. M. Gurney y P. Jutsum, Instituto de Alimentación y Nutrición del Caribe, OPS, Kingston, Jamaica. Traducción del artículo "The Gómez classification, Time for a change?", *Bulletin of the World Health Organization*, Vol. 58, Número 5, 1980. Págs. 773-777.

arbitrarios y tienen poca justificación fisiológica o estadística.

2. No toma en consideración el sobrepeso como forma de malnutrición.
3. No deja muy clara la diferencia entre valores de "referencia" y "normas" que con vendría satisfacer.
4. Ha suscitado frecuentes confusiones entre el objetivo de reducir la prevalencia de peso subnormal en una comunidad y el de erradicar la malnutrición.

Los últimos dos puntos no son defectos de la clasificación en sí, sino de la forma en la que ésta se ha utilizado.

### El peso como indicador del estado de nutrición

¿Es el peso solo un buen indicador del estado nutricional del niño? Para un determinado niño una sola determinación del peso, en ausencia de signos clínicos notables, tiene escasa utilidad. Los trabajadores de campo han tenido la experiencia de ver niños cuyo peso por edad hubiese indicado una malnutrición moderada o incluso grave, pero que eran "la imagen misma de la salud", con un buen depósito de grasa subcutánea y a quienes desde ningún punto de vista podrían considerarse desnutridos en el momento del examen. Sólo eran niños de talla pequeña, cuyo peso al nacimiento había sido bajo, ya sea porque sufrieron malnutrición intrauterina, porque nacieron prematuramente o porque eran hijos de padres de estatura reducida (que tienden a tener niños también de pequeña talla). La talla del niño al nacimiento depende, sobre todo, del estado de nutrición de la madre<sup>4-9</sup>, su edad y el número de embarazos que tuvo<sup>10-13</sup>; se relaciona también con la estatura de la madre<sup>10 14 17</sup>, y la talla del niño al nacimiento parece determinar, hasta cierto grado, su desarrollo durante los primeros años de vida<sup>17-25</sup>. En otros casos, los niños pueden ser de talla pequeña porque sufrieron con anterioridad un período de desnutrición y no pudieron "recuperar" el ritmo de crecimiento.

La importancia de diferenciar entre malnutrición aguda y crónica ha sido señalada repetidamente<sup>26-32</sup>. Se considera que la malnutrición de comienzo agudo pone en peligro la vida, ya sea en forma directa o por hacer más susceptible al niño a los efectos de infecciones diversas. Se piensa que el niño crónicamente malnutrido se adapta al pro-

ceso (a menos que sea grave), en parte disminuyendo sus necesidades de nutrientes al reducir su crecimiento. Más grave que cualquiera de las dos formas mencionadas es la exacerbación aguda de un proceso crónico.

Para diferenciar entre malnutrición aguda y crónica no basta con pesar al niño una sola vez; un episodio agudo de malnutrición reducirá el peso, pero es obvio que no reducirá la estatura que el niño había alcanzado, y por lo tanto, habrá un déficit de peso por talla. Si la desnutrición se hace crónica, se verá afectado el crecimiento lineal: el niño será de baja estatura y tendrá un peso menor de lo normal para su edad, pero sus proporciones corporales, inclusive el peso por altura, pueden ser normales<sup>26</sup>. Se han propuesto las expresiones distintivas "emaciación" para el primer caso y "desarrollo retardado" para el segundo caso<sup>30-32</sup>.

La ventaja principal de la clasificación en niños emaciados y en niños con desarrollo retardado es que, a efectos de la intervención nutricional, divide a las poblaciones en los casos que deben tener prioridad y aquellos que siguen creciendo y para quienes la intervención es menos urgente<sup>31</sup>. La desventaja principal de la clasificación es que la medición de la talla (y en particular la longitud de decúbito en los niños pequeños) es siempre un procedimiento difícil y que exige tiempo. Es mucho más necesaria la cooperación del paciente para medir la estatura que para pesarlo; por lo tanto, es más factible tener errores en la medición de la talla que en la del peso.

En nuestra opinión, para el niño que asiste en forma regular a la clínica de salud, el peso es un indicador suficientemente adecuado del estado de nutrición, ya que cuando se obtiene a intervalos frecuentes muestra si el niño gana o no peso en forma satisfactoria, sea cual fuere el "grado de malnutrición" en que pudiera clasificarse.

### Tablas de referencia Harvard o Boston

Los datos en las tablas de referencia Harvard de peso (así como de talla) por edad<sup>3</sup> se han calculado a partir de las observaciones hechas en niños en Boston de 1930 a 1956. La mayoría de los niños tenían un origen norteamericano. Estas tablas de referencia, como señaló Jelliffe, tienen la ventaja de "haber sido recopiladas cuidadosamente en

forma longitudinal de una serie de casos muy grande, de estar fácilmente disponibles en el **Text-book of Paediatrics** de Nelson (quizás uno de los textos de pediatría más populares en el mundo) y de que los pediatras ya las usan en muchos países".<sup>33</sup>

Sin embargo, es de extrema importancia distinguir entre **valores de referencia** y **valores estándar**<sup>34,35</sup>. Aunque conviene tener tablas de referencia comunes para comparar las poblaciones y observar las tendencias de la nutrición a lo largo del tiempo, una situación muy diferente es tomar los valores de las tablas de referencia como valores estándar de crecimiento que los pueblos deben tener como objetivo. Sería absurdo (llevando este punto al extremo) usar las tablas de referencia Harvard como los estándares de crecimiento que los pigmeos, watusi o esquimales debían alcanzar en su medio ambiente normal. Sería posible, sin embargo, que con discrepancias menos marcadas que las mencionadas, poblaciones de orígenes muy diversos pudieran alcanzar las mismas pautas de crecimiento si se desarrollaran en el mismo ambiente. Los datos disponibles parecen indicar<sup>36-49</sup> que con un "nivel de vida adecuado" (ingesta de nutrientes adecuada, libertad relativa de enfermedades infecciosas,

etc.), los niños preescolares han de desarrollarse al mismo ritmo que el observado por Stuart y Stevenson<sup>3</sup> en los niños en que se basaron las tablas Harvard.

### Puntos limitantes de Gómez

Debe tenerse presente que Gómez, al preparar su clasificación, evaluaba el pronóstico de la malnutrición de acuerdo con el peso en el momento del ingreso a un hospital de la ciudad de México, en los comienzos del decenio de 1950 a 1960<sup>1</sup>. Hoy en día los límites así determinados quizá sean completamente inaplicables para este propósito. Para empezar, en el Caribe de habla inglesa, por ejemplo, el número de niños hospitalizados por malnutrición es demasiado pequeño para que se puedan hacer distinciones significativas entre un niño que pesa, por así decirlo, el 58% del "estándar" y otro que pesa el 62%. Sin embargo, es importante saber, para planear medidas de intervención, qué porcentaje de la población de un cierto grupo de edad difiere significativamente del promedio y, para un niño determinado, cuál es su estado de nutrición cuando se examina por primera vez y si después continúa ganando peso.

CUADRO I. Comparación entre tres valores de referencia de peso por edad para niños

Edad (meses)	Peso (kg)			Porcentaje de la referencia OMS	
	OMS	Harvard	Tanner	Harvard	Tanner
Nacimiento	3,3	3,40	3,50	103,0	106,1
3	6,0	5,72	5,93	95,3	98,8
6	7,8	7,58	7,90	97,2	101,3
9	9,2	9,07	9,20	98,6	100,0
12	10,2	10,07	10,02	98,7	100,0
15	10,9	10,75	11,00	98,6	100,9
18	11,5	11,43	11,60	99,4	100,9
24	12,6	12,56	12,70	99,7	100,8
30	13,7	13,61	13,70	99,3	100,0
36	14,7	14,61	14,70	99,4	100,0
42	15,7	15,56	15,70	91,1	99,4
48	16,7	16,51	16,60	98,9	99,4
54	17,7	17,42	17,50	98,4	98,9
60	18,7	18,37	18,50	98,2	98,9

En una población de distribución normal siempre habrá un cierto número de individuos que difieren del promedio. Lo que por ahora parece más importante es decidir qué

punto se debe considerar el "límite inferior de la normalidad" y qué porcentaje de la población se puede esperar que se encuentre por debajo de ese punto.

## Algunos cambios que se proponen

1. **Valores de referencia.** Para preparar en cada país tablas de crecimiento confiables se requiere una considerable cantidad de tiempo, planificación, personal y gastos<sup>32</sup>, tales gastos parecen difíciles de justificar, aun si el país puede efectuarlos, cuando el trabajo que ya se ha hecho indica que niños de orígenes étnicos muy diversos tienden a desarrollarse al mismo ritmo dado un ambiente socioeconómico similar<sup>36 49</sup>. Si se está de acuerdo con esto, el determinar qué tablas de referencia se van a utilizar es más una cuestión de oportunidad que de juicio científico cuidadoso. En el cuadro I se comparan las medidas de pesos por edades de los niños de las referencias Harvard, Tanner<sup>50</sup> y la OMS<sup>51</sup>. Las diferencias son bastante pequeñas, y en vista de lo detallada, extensa y potencialmente universal que es la ficha de crecimiento presentada por la OMS, nos inclinamos a proponer su adopción. Las diferencias con respecto a las tablas de Harvard y Tanner no son tan grandes como para que carezcan de significado las comparaciones entre encuestas pasadas y futuras.

2. **Límite inferior de la normalidad.** Nos parece lógico establecer los puntos limitantes en relación con la magnitud de la desviación con respecto al promedio. Para el límite inferior de la normalidad se han usado con frecuencia dos desviaciones típicas por debajo del promedio. Esto corresponde aproximadamente al tercer percentilo y al 80% de la mediana de peso por edad. Por lo tanto, podríamos recomendar el uso, en las tablas de la OMS, de dos desviaciones típicas por debajo y por arriba del promedio como límites inferior y superior del peso por edad "normal". A escala nacional, un objetivo sería, por ejemplo, reducir el porcentaje de los casos que se encuentran debajo (y por arriba) del límite hasta aproximadamente el 3% de la población: así se tomaría en cuenta a aquellos niños que son "naturalmente pequeños". Si para el propósito del orden de prioridades se considera aconsejable clasificar con más detalle la malnutrición, podrían usarse tres desviaciones típicas.

3. **Qué medidas tomar.** Debe hacerse una distinción entre la población infantil de un país y cada niño en particular, y aun más entre el niño que se ve por primera vez y el que se ha seguido a intervalos regulares.

Para el niño que se ve por primera vez, el peso en relación con la altura es un dato mucho más útil que el peso por sí solo pues, si el niño pesa poco, el peso por altura permitirá calcular las probabilidades de que sufra un episodio de desnutrición agudo o crónico, y si se requiere intervención inmediata o si la intervención puede demorarse. Cuando se trate de preparar una intervención a escala nacional, el peso por edad puede proporcionar la primera instancia de selección. Aquellos niños que están por abajo de dos desviaciones típicas del promedio podrán examinarse en forma individual, se medirá su estatura y se dará prioridad a aquellos que se encuentren debajo de dos desviaciones típicas en su promedio de peso por talla\*. Si todo lo que se requiere son datos de base sobre nutrición para evaluar planes nutricionales a largo plazo (o a mediano plazo), bastará con calcular pesos por edades.

## BIBLIOGRAFIA

<sup>1</sup> Gómez F. et al.: *Mortality in second and third degree malnutrition.* J Trop Pediatr Afr Child Health.2:77-83, 1956.

<sup>2</sup> Gomez F et. al.: *Malnutrition in infancy and childhood with special reference to Kwashiorkor.* En: Levine, S.Z. (Ed.). *Advances in Pediatrics*, New York, Year Book Publishers, 1955. Vol. 8, págs. 131-169.

<sup>3</sup> Stuart H. C. y S. S. Stevenson: *Growth and development.* En: Nelson, W. E. (ed.). *Textbook of Pediatrics*, London, Saunders, 1959.

<sup>4</sup> Bergner L. y N. W. Susse: *Low birth weight and prenatal nutrition: and interpretative review.* Pediatrics 46:946-966, 1970.

<sup>5</sup> *Cellular development of the human foetus and maternal poverty.* Nutr Rev. 29:243-244, 1971.

<sup>6</sup> Naeye R. L. et. al.: *Relation of poverty and race to birth weights and organ cell structure in the newborn.* Pediatr Res 5:17-22, 1971.

<sup>7</sup> Habicht J. P. et. al.: *Maternal nutrition, birth weight and infant mortality.* En: *Size at Birth.* Ciba Foundation Symposium 27. Amsterdam, Associated Scientific Publishers, 1975. Pág. 353.

<sup>8</sup> Read M. S. et. al.: *Maternal nutrition, birth weight and child development.* Mod Probl Paediatr 14:203-214, 1975.

<sup>9</sup> Lechtig A. et. al.: *Influence of maternal nutrition on birth weight.* Am J Clin Nutr 28:1223-1233, 1975.

<sup>10</sup> Morton, N. E.: *The inheritance of human birth weight.* Ann Hum Genet 6:125-134, 1955.

<sup>11</sup> Selvin, S. y J. Garfinkel: *The relationship between prenatal age and birth order with porcentaje of low birth weight infants.* Hum Biol 44:501-510, 1972.

<sup>12</sup> Serrano, C. V. y R. R. Puffer: *Datos del peso al nacer y de la mortalidad en hospitales utilizados como indicadores de los problemas de salud en la infancia.* Bol of Sanit Panam 78 (2):93-119, 1975.

\* Los valores de la desviación típica de los pesos por tallas pueden solicitarse al Servicio de Nutrición, Organización Mundial de la Salud, 1211 Ginebra 27, Suiza.

## MORTALIDAD INFANTIL EN LAS AMERICAS \*

**CUADRO 1. Mortalidad Infantil en las Américas \***

Tasas de mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos, alrededor de 1960, 1969, 1977 y variación total y porcentual

País	1960	1969	1977 <sup>a</sup>	Variación 1960-1977 <sup>a</sup>	Variación (%)
Argentina	62,4	61,1	44,9	- 17,5	- 28,0
Canadá	27,3	19,3	11,9	- 14,9	- 54,6
Colombia	99,8	71,4	46,7	- 53,1	- 53,2
Costa Rica	68,6	67,1	27,8	- 40,8	- 59,5
Cuba	35,4	47,7	25,0	- 10,4	- 29,4
Chile	120,3	78,7	47,5	- 72,8	- 60,5
El Salvador	76,3	63,3	53,4	- 22,9	- 30,0
Estados Unidos de América	26,0	20,9	14,1	- 11,9	- 45,8
Guatemala	91,9	91,3	75,3	- 22,2	- 24,2
México	74,2	66,7	54,7	- 27,6	- 37,2
Nicaragua	70,2	54,4	35,2	- 35,0	- 49,9
Panamá	56,9	39,9	33,0	- 23,9	- 42,0
Paraguay <sup>b</sup>	90,7	91,1	95,2	+ 4,5	+ 5,0
Perú	92,1	68,9	72,4	- 30,7	- 33,3
Puerto Rico	43,7	29,7	20,9	- 22,8	- 52,2
República Dominicana	100,6	61,9	40,7	- 59,9	- 59,5
Trinidad Tobago	45,4	39,8	25,5	- 19,9	- 43,8
Uruguay	47,4	48,7	40,8	- 6,6	- 13,9
Venezuela	52,9	46,9	39,5	13,4	- 25,3

\* Tomado de: Organización Panamericana de la Salud, *Boletín Epidemiológico*, Vol. 1, Número 4, Washington, D.C., 1980. Trabajo preparado por la División de Servicios Integrados de la Salud, Programa de Salud Materno-infantil.

<sup>a</sup> Alrededor de 1977.

<sup>b</sup> Area de información.

**CUADRO 2. Tasas de mortalidad de menores de un año por 1.000 nacidos vivos, en 23 países de las Américas (año más reciente disponible)**

**CUADRO 3. Principales causas de defunción en niños menores de un año en América del Norte, Mesoamérica y América del Sur, alrededor de 1969 y 1975**

País/Año	Mortalidad infantil	Mortalidad posneonatal	Mortalidad neonatal
Argentina (1977)	44,9	21,5	23,4
Canadá (1977)	11,9	3,9	8,0
Colombia (1975)	46,7	27,8	18,9
Costa Rica (1976)	33,3	15,8	17,5
Cuba (1977)	25,0	9,6	15,4
Chile (1977)	47,5	26,6	20,9
Ecuador (1974)	70,2	49,5	20,7
El Salvador (1974)	53,4	*	*
Estados Unidos de América (1977)	14,1	4,2	9,9
Guatemala (1976)	75,3	51,7	23,6
Martinica (1975)	22,8	13,0	9,8
México (1974)	46,6	28,5	18,1
Montserrat (1972)	31,4	*	*
Nicaragua (1977)	35,2	27,3	7,9
Panamá (1974)	33,0	15,3	17,7
Paraguay (1977) <sup>a</sup>	95,2	*	*
Perú (1973)	61,4	39,5	21,9
Puerto Rico (1975)	20,9	4,5	16,3
Rep. Dominicana (1976)	40,7	20,0	20,7
San Cristóbal, Nieves y Anguila (1977)	41,8	21,5	20,6
Trinidad y Tobago (1976)	25,5	11,2	14,2
Uruguay (1976)	40,8	18,2	22,6
Venezuela (1977)	39,5	20,3	19,3

<sup>a</sup> Area de información.

\* No se dispone de información.

América del Norte		Mesoamérica		América del Sur	
Causa	%	Causa	%	Causa	%
<i>1969</i>					
1	57,1	3	22,9	3	19,7
2	15,5	4	22,2	1	18,5
3	9,4	1	17,4	4	16,5
5	3,5	2	2,8	6	6,3
4	1,2	8	2,5	2	3,5
7	13,3	7	32,2	7	35,4
Total	100,0	Total	100,0	Total	100,0
<i>1975</i>					
1	52,2	4	22,4	1	21,1
2	17,4	3	21,0	3	17,8
3	4,4	1	18,2	4	17,1
5	2,9	2	3,3	6	4,7
4	1,4	6	2,5	2	4,4
7	21,7	7	32,6	7	34,9
Total	100,0	Total	100,0	Total	100,0

1. Causas de mortalidad perinatal.
2. Anomalías congénitas.
3. Influenza y neumonía.
4. Enteritis y otras enfermedades diarreicas.
5. Accidentes.
6. Bronquitis, enfisema y asma.
7. Otras enfermedades.
8. Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales.

*Fuente:* Organización Panamericana de la Salud. *Condiciones de salud del niño en las Américas*, Publicación Científica 381, Washington, D.C., 1979.

## ORAL REHYDRATION AND MAINTENANCE OF CHILDREN WITH ROTAVIRUS AND BACTERIAL DIARRHOEAS

*Nalin D R et al.*

Para determinar la utilidad del fluido oral en el tratamiento de infantes hospitalizados deshidratados con diarrea bacteriana y viral, la terapia oral se administró en un ambiente donde el fluido endovenoso había sido utilizado previamente para el tratamiento de dichos pacientes. Considerando que estudios en animales han permitido observar que el rotavirus ocasiona un defecto en la absorción de sodio asociado con glucosa, se comparó la eficacia de la terapia oral en el tratamiento de la diarrea bacteriana frente a la producida por rotavirus.

El estudio incluyó a 62 niños costanecenses hospitalizados por diarrea y 5 a 10% con deshidratación. Sus niveles nutricionales eran comparables a los de la población en general. Se utilizó la solución oral recomendada por la OMS. El fluido fue administrado por enfermeras y auxiliares y dado en sorbos de no más de 100 cc permitidos en períodos de 20 minutos.

La turgencia de la piel fue observada para evaluar la rehidratación; cuando ésta se normalizaba el niño era cambiado a una fórmula de leche de dilución media. Se promovió la ingestión libre de agua. Se obtuvieron los pesos y las determinaciones sero-proteicas y electrolíticas en serie y se supervisaron estre-

chamente la ingestión oral y las pérdidas fecales, de orina y por vómitos. Se obtuvieron cultivos de heces para bacterias y se examinaron (técnica ELISA) para rotavirus.

Con la utilización de mejoras en las mediciones de deshidratación, clínicas y de laboratorio como criterio, el 94% de los infantes fueron tratados con éxito. Aunque el vómito fue común, los volúmenes fueron reducidos e infrecuentes, y tuvieron poco efecto en los resultados. No se observó ninguna anomalía electrolítica.

Cuatro niños requirieron terapia EV: 2 que rechazaron la terapia oral, uno que era hipotensivo y que tuvo una complicación de neumonía al momento de admisión, y un niño que mostró evidencia clínica de malabsorción de glucosa.

Este estudio demostró que la terapia oral es efectiva en el tratamiento de casi todos los niños con un 5 a 10% de deshidratación, causada ya sea por patógenos bacterianos o rotavirus. No se encontraron anomalías electrolíticas al término de la terapia en ninguno de los grupos de tratamiento. La administración de agua corriente puede haber ayudado a los niños a tolerar la ingestión de una concentración de sodio más alta en la solución oral, que aquella eliminada en sus deposiciones. Al reducir la necesidad de fluidos endovenosos, la terapia oral demostró ser beneficiosa en su costo y menos traumática para los pacientes.

Bull. WHO, 1979: 57, 453-59.

## NUESTRO PAIS:

CUADRO 4. Tasa de mortalidad infantil por 1.000 nacidos vivos.

<i>División Política</i>	1976	1977	1978	1979*
<b>TOTAL DE LA REPUBLICA</b>	<b>44,4</b>	<b>44,6</b>	<b>40,8</b>	<b>*36,1</b>
Capital Federal	*28,9	29,3	*30,1	*27,5
Buenos Aires	*35,9	37,9	*34,1	*30,9
Catamarca	60,1	56,5	45,1	45,1
Córdoba	36,5	37,6	32,8	27,6
Corrientes	58,9	68,0	54,4	49,8
Chaco	74,7	81,4	61,4	59,2
Chubut	66,2	52,3	40,9	33,3
Entre Ríos	*44,9	*44,9	*44,9	39,0
Formosa	42,6	43,6	42,2	43,9
Jujuy	83,3	74,8	60,6	57,2
La Pampa	34,6	37,0	39,7	27,8
La Rioja	53,6	48,7	54,7	48,2
Mendoza	47,1	*41,0	*41,0	32,7
Misiones	56,2	59,9	61,7	46,5
Neuquén	35,1	42,7	40,6	29,9
Río Negro	45,6	46,4	45,6	36,8
Salta	72,8	72,7	60,1	58,5
San Juan	43,6	41,7	32,2	29,9
San Luis	50,8	46,6	35,6	31,7
Santa Cruz	46,2	45,5	35,9	29,6
Santa Fe	*45,4	*41,8	*41,8	39,3
Santiago del Estero	*51,0	*49,6	*49,6	39,8
Tucumán	51,8	46,4	45,4	42,6
Tierra del Fuego, Antártida e Islas del Atlántico Sur	43,7	32,9	36,6	14,2

\* Cifras provisionales. Capital Federal y Prov. de Bs.As. sin corrección por residencia

Fuente: Sector Estadísticas de Salud – Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente.

## COMENTARIOS

Al analizar las metas establecidas por las Américas en el decenio de 1960, la Organización Panamericana de la Salud encontró que sólo se había alcanzado un tercio del objetivo de reducir en 50% la tasa de mortalidad infantil en el período.

Dicha tasa, muy por encima del ideal, pone de

relieve la existencia de un importante número de muertes evitables.

Llama también la atención – y debe motivar concentración de esfuerzos – el hecho de que en América del Sur las causas de mortalidad perinatal pasen a ocupar el primer lugar entre las causas de muerte. Sabemos que en este grupo un esfuerzo concentrado en control de embarazo, parto institucional y prevención de prematurez, puede dar notables resultados.

## FIEBRE REUMATICA

El Programa Colaborativo Interpaíses de Prevención de la Fiebre Reumática de la Organización Panamericana de la Salud ha incorporado en 1976 los siguientes centros reconocidos por el Comité Argentino de Estudio y Prevención de la Fiebre Reumática: Hospital de Niños Pedro Elizalde, Hospital de Niños de La Plata, Hospital Piñero, Policlínico General Baigorria de Santa Fe, Hospital de Niños de Tucumán, Asistencia Pública de Tucumán. Desde 1978 se incorporaron los Servicios de Cardiología de los hospitales: Prof. Ramón Carrillo, Prof. Mariano Castex, Prof. Ricardo Finochietto, Prof. Gregorio Aráoz Alfaro, Prof. Alejandro Posadas,

General Belgrano, Bernardino Rivadavia, Ezeiza y Vicente López y Planes.

En este período se registraron 926 casos de fiebre reumática, 5,3% en menores de 5 años, 47,2% entre 5 y 9 años, 37,3% entre 10 y 14 años, 5,5% entre 15 y 19 años y 4,6% mayores de 19 años. El 98% de los casos recibieron penicilina intramuscular como tratamiento profiláctico. Por ser la fiebre reumática una causa importante de mortalidad e invalidez en la población en edad escolar y adulta joven, el tratamiento medicamentoso para prevenir los primeros ataques y especialmente las recurrencias de nuevos brotes resulta imprescindible en todo programa de prevención.

CUADRO 5. Datos del Censo General 1980

JURISDICCION	1980 POBLACION				TOTAL DEL PAIS	
	Viviendas	Varones	Mujeres	Total	Censo 1970	Variación 1980-1970 %
<b>TOTAL</b>	<b>8.306.705</b>	<b>13.716.098</b>	<b>14.146.673</b>	<b>27.862.771</b>	<b>23.364.431</b>	<b>19,3</b>
Capital Federal	1.092.558	1.324.499	1.583.502	2.908.001	2.972.453	- 2,2
Buenos Aires	3.451.896	5.351.970	5.444.066	10.796.036	8.774.529	23,0
Catamarca	52.455	101.519	104.685	206.204	172.323	19,7
Córdoba	699.798	1.188.495	1.218.640	2.407.135	2.060.065	16,8
Corrientes	161.586	325.424	332.292	657.716	564.147	16,6
Chaco	161.260	350.244	342.166	692.410	566.613	22,2
Chubut	73.717	136.335	125.861	262.196	189.920	38,1
Entre Ríos	242.622	445.871	456.370	902.241	811.691	11,2
Formosa	69.320	148.219	144.260	292.479	234.075	25,0
Jujuy	103.161	204.374	204.140	408.514	302.436	35,1
La Pampa	67.675	106.805	100.327	207.132	172.029	20,4
La Rioja	40.636	81.141	82.201	163.342	136.237	19,9
Mendoza	306.279	584.761	602.544	1.187.305	973.075	22,0
Misiones	139.705	293.110	286.469	579.579	443.020	30,8
Néuquén	61.473	124.386	117.518	241.904	154.570	56,5
Río Negro	109.981	196.820	187.076	383.896	262.622	46,2
Salta	154.351	330.140	332.229	662.369	509.803	29,9
San Juan	108.310	226.780	243.193	469.973	384.284	22,3
San Luis	57.376	106.869	105.968	212.837	183.460	16,0
Santa Cruz	31.236	64.302	50.177	114.479	84.457	35,5
Santa Fe	754.653	1.207.963	1.249.225	2.457.188	2.135.583	15,1
Santiago del Estero	137.349	317.384	334.934	652.318	495.419	31,7
Tucumán	221.761	480.803	487.263	968.066	765.962	26,4
Territorio Nac. de la Tierra del Fuego, Antártida e Islas del Atlántico Sur	7.547	17.884	11.567	29.451	15.658	88,1

**CUADRO 6. Morbilidad por enfermedades transmisibles por causas agrupadas**  
**República Argentina: 1976/1979/1980**

<i>Causas agrupadas</i>	<i>Número de casos notificados</i>			<i>%</i>	<i>Variación</i>
	<i>1976</i>	<i>1979</i>	<i>1980</i>	<i>76/79</i>	<i>76/80</i>
1. <b>Prevenibles por vacunación</b> (poliomielitis, difteria, tétanos, tos ferina, sarampión, rubéola, parotiditis)	129.741	51.506	84.670	- 60,3	- 34,7
2. <b>Respiratorias agudas</b> (influenza, neumonías)	380.837	228.331	304.245	- 41,0	- 20,1
3. <b>Pasibles de control por diagnóstico precoz, tratamiento temprano y seguimiento de contactos</b> (TBC, venéreas, meningitis, lepra)	48.334	28.562	33.664	- 19,2	- 30,3
4. <b>Prevenibles por control del ambiente físico</b> (entéricas, tifoidea y parasitosis intestinal, infecciones e intoxicaciones alimentarias)	206.308	295.373	341.145	+ 43,1	+ 65,3
5. <b>Prevenibles por control del ambiente biológico</b> (zoonosis, Chagas, paludismo, brucelosis, rabia, hidatidosis, triquinosis, FHA, carbunco, ofidismo, aracnoidismo)	10.543	11.704	9.253	+ 11,0	+ 12,2
6. <b>TODAS LAS DEMAS</b>	44.452	37.097	34.233	-16,5	- 23,0
	<b>820.215</b>	<b>652.573</b>	<b>807.210</b>	<b>- 20</b>	<b>- 1,6</b>

*Fuente:* Ley Nacional Número 15.465 de Notificaciones Médicas Obligatorias.

## RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

### Cellulitis: Treatment with cefoxiten compared with multiple antibiotic Therapy

Santos J.; Jacobson S.; Swensen P.; Palmer M.

*Pediatrics* 67: 887-1981

La celulitis puede manifestarse como una infección aguda, subaguda y raramente crónica. Un traumatismo o una lesión de la piel puede ser un factor predisponente. La diseminación hematogena y linfática —es— la causa de la forma de aparición aguda en una piel previamente normal. Las localizaciones más frecuentes son la periorbitaria facial y en miembros inferiores.

En niños los agentes bacterianos asociados con celulitis son el estreptococo B hemolítico grupo A, estafilococos y el *Hemophilus influenzae*, particularmente este último entre los 6 meses y 2 años. En relación a estos hallazgos bacterianos, la terapéutica inicial usualmente incluye a múltiples drogas, generalmente una penicilina resistente a la penicilinasas y ampicilina o cloranfenicol. Otro problema que dificulta la elección antibiótica es que el diagnóstico bacteriológico por hemocultivo y por material extraído por punción del borde de la zona de celulitis solamente permite el hallazgo del agente etiológico en el 50% , siendo necesario en la mitad de los casos continuar con la combinación antibiótica durante todo el curso del tratamiento.

El cefoxiten es una nueva cefalosporina que tiene acción sobre los estafilococos, productores o no de penicilinasas, estreptococos B hemolíticos grupo A y *hemophilus influenzae*. Fue usada como único antibiótico con el fin de simplificar el plan antibiótico, en 31 niños con celulitis y sus resultados fueron comparados con 56 niños, que fueron tratados con múltiples antibióticos. Los resultados fueron excelentes y similares al grupo control, en relación a la rapidez de la respuesta en las complicaciones (ninguna en ambos grupos) y en el período de estadía en el hospital.

### Complications of sinusitis in children

Brook I, Friedman E, Rodríguez W, Contro ni G.

*Pediatrics* 1980; 66:568

El trabajo se orienta a alertar al clínico acerca de las complicaciones que han sido comunes antes del uso de antibióticos; en la actualidad son poco frecuentes y se las tiene menos presentes.

En esta comunicación se presentan 8 casos de complicaciones graves de la sinusitis (absceso periorbitario, celulitis periorbitaria, empiema subdural, cerebritis, absceso cerebral y meningitis) en niños de 6 a 15 años.

Aunque se reconoce que los agentes etiológicos más frecuentes de las sinusitis son el neumococo, estreptococo hemolítico, *haemophilus influenzae* y anaerobios, las bacterias halladas en las complicaciones fueron variados microorganismos anaerobios: bacteroides s/p, *Fusobacterium* s/p. La única bacteria aerobia hallada en un caso fue el estreptococo  $\beta$  hemolítico, grupo F.

Todos los pacientes fueron tratados con combinaciones de antibióticos: oxacilina, cloramfenicol, ampicilina, clindamicina, cefuroxime y metonidazole. La evolución fue favorable en todos los casos con tratamiento quirúrgico y médico.

La sinusitis, cuando no recibe un tratamiento precoz y apropiado, puede, por extensión directa o por vía intravenosa, producir complicaciones a distancia en las estructuras cercanas como: celulitis periorbitaria, absceso subperióstico, celulitis orbitaria, absceso orbitario, trombosis del seno cavernoso, meningitis y absceso cerebral, subdural y epidural.

La importancia de los anaerobios en la sinusitis paranasal y en sus complicaciones infecciosas no ha sido enfatizada adecuadamente.

La detección precoz y la iniciación de una terapia antibiótica apropiada considerando la probable participación de anaerobios, reducen las complicaciones de la sinusitis y disminuyen la morbilidad y mortalidad y su potencial gravedad.

Dr. H. Rinaldi

Dr. Héctor Rinaldi