

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
SECRETARIA DE PUBLICACIONES Y BIBLIOTECA

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría
y de la Asociación Internacional de Pediatría
Fundada el 20 de octubre de 1911



VOLUMEN 84

NUMERO 5

AÑO 1986

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario),
Dres. Hugo Cortese, Nils Iolster,
Héctor Marotta, Julio Puiggari.

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)
Sra. Alcira Carrara

COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri Abel, Bettinsoli,
Alfonso Bonduel, Juan V. Climent,
Angel E. Cedrato, Alberto Chattas,
Felipe de Elizalde, Dora S. de Corts
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. Vásquez.

COLABORADORES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M. T. Bancalari (Miami)
Horacio S. Falciglia (Ohio)
Francisco E. Pflaum (Illinois)
Tomás Silver (Washington)

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.
N° 330402

**PREMIO APTA "F" ANTONIO
RIZZUTO** a la mejor labor 1973.
Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159
Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -
Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av Coronel Díaz 1971/75
Tel. 821-0612/824-2063
(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 8.000 ejemplares.

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30

INDICE

Artículos Originales

- 269 Enfermedad celíaca y anticuerpos antimúsculo liso — **Dres. E. Cueto Rúa, M. E. Menna, V. Morales, G. Pecotche.**
- 274 Infecciones urinarias bajas: estudio comparativo entre el tratamiento antibacteriano convencional vs. monodosis — **Dres. Alberto Mauricio Lubetkin, Jorge Enrique Garimaldi, Elisa Susana Buffarini.**
- 278 Hipertensión pulmonar persistente: diagnóstico clínico, ecocardiográfico y tratamiento en 28 recién nacidos — **Dres. Osvaldo A. Stoliar, Cecilia García, Luis M. Prudent.**
- 283 Diálisis peritoneal intermitente. Crónica en pediatría. Estudio comparativo con la hemodiálisis — **Dres. J.R. Ferraris, J. A. Ramírez, S. E. Ruiz.**

Actualizaciones

- 288 Hipocalcemia neonatal: una revisión — **Dra. Regina A. Valverde.**
- 297 Conceptos actuales sobre osteopenia y raquitismo del prematuro — **Dra. Regina A. Valverde.**

Comunicaciones Breves

- 304 Síndrome de Prader - Labhart - Willi: presentación de cuatro pacientes. Características neonatales — **Dres. Jorge Grippo, Richard Michaelis.**
- 308 Quiste simple de bazo — **Dres. A. Iñón, G. Gallo, E. Ruiz, J. Portales.**
- 313 Alcaptonuria: presentación de un caso en un niño de 4 meses — **Dr. Clemente Mario Berardi.**

Pediatría Práctica

- 316 Osteoartritis en recién nacidos — **Dres. Raúl O. Ruvinsky, Adriana Cranco, Angel Ubieta.**

Pediatría Sanitaria y Social

- 321 Epidemiología de la tuberculosis en el grupo etario de 13 a 18 años en la provincia de Córdoba — **Dres. José María Valdés, Raquel de Silberber, Camilo E. Farías.**

Educación Médica

- 326 El adiestramiento pediátrico en servicio como una forma operativa de educación médica continua — **Dres. Alfredo Germán Pizzia†, Raúl Alberto Valli, Daniel Alberto Gril.**

Comentarios

- 333 El pediatra en el área rural — **Dr. Julio Arce.**



COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Vicepresidente:

Dr. Jorge Nocetti Fasolino

Secretario General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Osvaldo Blanco

Vocal 1°: Dr. Héctor Mora*Vocal 2°:* Dr. Roberto Mateos*Suplentes:* Dr. Gustavo Girard,

Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,

Dr. Fermín Prieto,

Dr. Gustavo Descalzo Plá.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región I*Director Titular:* Dr. Angel Plaza - Alte. Brown 1535 - 1611 Don Torcuato (Bs. As.)**Región II***Director Titular:* Dr. Carlos Fernández Campaña - Darragueira 181 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.) - Tel. 091-27494**Región III***Director Titular:* Dr. Adalberto E. Palazzi Moreno 21 bis - 2000 Rosario (Santa Fe)**Región IV***Director Titular:* Dr. Horacio Villada Calle 12 N°255 - Pqe. V. Sársfield - 5000 Cba.**Región V***Director Titular:* Dr. Francisco C. Raffa - Pje. Diego de Rojas 130 - 4200 Sgo. del Estero**Región VI (en receso)****Región VII***Director Titular:* Dr. Abraham Blugerman Bolívar 970 - 3400 Corrientes

SE ENVIAN SIN CARGO a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo.

SUSCRIPCIONES (no socios) Anual. Argentina \$15.- Números sueltos \$4.- En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30 (50*), otros países US\$ 40 (65*). 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.

* Suscripciones a instituciones

CONTENTS

Originals Articles

- 269 Coeliac disease and anti smooth muscle antibody - Dres. E. Cueto Rúa, M. E. Menna, V. Morales, G. Pecotche.
- 274 Urinary tract infections. A comparative study: Conventional treatment vs. Single Dose - Dres. A. M. Lubetkin, J. E. Garimaldi, E. S. Buffarini.
- 278 Persistent pulmonary hypertension - Dres. O. A. Stoliar, C. García, L. M. Prudent.
- 283 Intermittent peritoneal dialysis in children with end stage chronic renal failure. Comparative study with hemodialysis - Dres. J. R. Ferraris, J. A. Ramírez, S. E. Ruiz.

Review Articles

- 288 Neonatal hypocalcemia: A review - Dra. R. A. Valverde.
- 297 Current concepts on osteopenia and rickets of prematures - Dra. R. A. Valverde.

Short Reports

- 304 Prader - Labhart - Willi Syndrome: features in the neonatal period - Dres. J. Grippo, R. Michaelis.
- 308 Splenic Cyst - Dres. A. Inón, G. Gallo, E. Ruiz, J. Portales.
- 313 Alkaptonuria - Dr. C. M. Berardi.

Pediatric Practice

- 316 Osteoarthritis in the newborn - Dres. R. O. Ruvinsky, A. Cranco, A. Ubieta.

Sanitary and Social Pediatric

- 321 Epidemiology of tuberculosis in adolescents in the Province of Córdoba, Argentina - J. M. Valdés, R. de Silberber, C. E. Farías.

Medical Education

- 326 Pediatric practice in a service as an operative form of continuous medical education - Dres. A. G. Pizzia†, R. A. Valli, D. A. Grill.

Commentaries

- 333 The pediatrician in the rural area - Dr. Julio Arce.

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, comunicaciones breves o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan solo 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:

- 1) **Página inicial** incluirá el título del trabajo, apellido e iniciales del nombre(es) del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés con las palabras claves.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión.
- 4) **Agradecimientos.**
- 5) **Bibliografía.**
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos** correspondientemente numerados.
Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.

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

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 correlativamente 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, publicados 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.

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, comunicándosele 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. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema.

Comunicaciones breves: tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 2 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía tendrá un número no mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

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

Cartas al editor: estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas.

Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

Las colaboraciones internacionales —por invitación— serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de actualización.

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, comentarios y cartas deben dirigirse al Director de Publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, 1425 Buenos Aires, Argentina.

ENFERMEDAD CELÍACA Y ANTICUERPOS ANTIMUSCULO LISO

Dres. E. Cueto Rúa *, M. E. Menna **, V. Morales **, G. Pecotche *

RESUMEN

Se estudió la presencia de anticuerpos antirreticulina (Ac ARA) y antimúsculo liso (Ac ASMA) en 9 niños celíacos (7 mujeres y 2 varones) con un rango de edad de 2 años y 2 meses a 10 años y 4 meses.

Todos contaban con una primera biopsia con atrofia vellositaria total o subtotal y habían recuperado la arquitectura normal de la misma antes del desafío.

Se estudió, además, 1 paciente adulta de 28 años de edad con enfermedad de Dhüring, a la que se determinaron autoanticuerpos antes de iniciar el tratamiento y en el curso de éste.

En este trabajo se destacan las manifestaciones clínicas observadas y los cambios en los autoanticuerpos antirreticulina (Ac ARA) y antimúsculo liso (Ac ASMA).

En las observaciones clínicas, 5 de los 9 pacientes tuvieron manifestaciones (vómitos y/o cefaleas) en las primeras 48 horas que siguieron al desafío, las que luego desaparecieron. Al cabo de éste, 4 de estos niños presentaban irritabilidad y 3 cambios en el color y la consistencia de la materia fecal.

En el orden inmunológico, al iniciar el desafío, 6 de los 9 pacientes (66%) tuvieron Ac ARA positivos; al finalizar aquél el 100% de los niños presentaron Ac ARA.

Para los Ac ASMA la totalidad de los pacientes al comienzo del desafío eran negativos, positivizándose todos ellos (9 pacientes) al cabo de aquél. Los Ac ASMA pertenecían al tipo IgA.

Consideramos que la determinación de Ac ASMA

posee mucho valor en diagnóstico y seguimiento de la enfermedad celíaca.

Enfermedad celíaca en niños - Anticuerpos antimúsculo liso. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 269-273).

SUMMARY

Autoantibodies to reticulin (ARA) and smooth muscle (ASMA) were determined in 9 coeliac children (7 girls and 2 boys; mean age 6 years, 2 months), studied with three biopsies.

Another patient (female, 28 years old) with Dhüring's disease was also included in the study.

Five patients exhibited clinical symptoms (vomits and/or cephalalgia) within the first 48 hours post challenge. Four of the children had irritability and three had change in the colour and consistence of the stools at the end of the challenge (3 months).

Results of immunological studies showed that 6/9 patients (66%) had ARA at the initiation of the challenge and all were positive at the end.

For the ASMA all the patients were negative at the initiation of the challenge and positive post challenge. The ASMA was of IgA type.

The patient with Dhüring's disease had positive ARA and ASMA which turned to be negative after treatment.

The ASMA seems to be very important for the diagnostic and follow-up of coeliac disease.

Coeliac disease in children - Smooth muscle antibody. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 269-273).

INTRODUCCION

La enfermedad celíaca (EC) es un proceso que afecta por igual a niños y adultos de ambos sexos, determinada por una intolerancia a una proteína de la dieta, el gluten, contenido en cuatro cereales: trigo, avena, cebada y centeno (TACC).

Factores inmunológicos y genéticos desempeñan un rol importante en la etiopatogenia de la enfermedad^{1 2 3 4 5 6}.

El órgano de choque de esta intolerancia es el intestino delgado, especialmente el yeyuno. La lesión histopatológica revela una atrofia vellositaria, una

* Centro de Asistencia, Investigación y Docencia de Enfermedad Celíaca (CAIDEC) - Hospital Interzonal Especializado de Agudos "Sor María Ludovica", La Plata.

** Servicio de Inmunología del Hospital General San Martín de La Plata.
Calle 14 e/65 y 66. 1900 La Plata - Provincia de Buenos Aires

hipertrofia críptica y una marcada infiltración linfoplasmocitaria de la lámina propia.

La mayor incidencia de EC en familiares de pacientes hace suponer la existencia de factores genéticos en su etiopatogenia¹⁰. Simultáneamente se ha demostrado la asociación positiva de EC con marcadores genéticos, los denominados antígenos de histocompatibilidad o antígenos HLA^{7 8 9 10 11}.

En el período agudo de la enfermedad se ha demostrado la existencia de profundas alteraciones inmunológicas, tanto a nivel celular como humoral^{12 13 14 15 16 17}. Dentro de éstas se destaca la prevalencia de anticuerpos antirreticulina (Ac ARA) y antigliadina (Ac Gliad)^{18 19 20 21 22 23}.

La presencia en sangre periférica de anticuerpos específicos de la enfermedad o sensibles a las lesiones de la mucosa sería un buen método para vigilar el cumplimiento de la dieta SINTACC o para indicar la oportunidad de efectuar una biopsia intestinal en pacientes sospechosos de padecer EC, así como pesquisa en familiares afectados.

Es con esta idea que hemos estudiado clínica y humoralmente 9 (nueve) pacientes en el curso del enfrentamiento con gluten, destacando los cambios observados y con la esperanza de obtener datos o signos que puedan ser "extrapolables" al inicio de la dieta, en el destete, cuando aún la intolerancia alimentaria era impensable. Se ha estudiado, además, un adulto con dermatitis herpetiforme de Dhüring en el curso del tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron inicialmente 12 pacientes en edad pediátrica, de los cuales completaron el programa de estudio sólo 9 (7 mujeres y 2 varones), con edades que oscilaron entre 2 años 2 meses y 10 años 4 meses, con una edad promedio de 5 años 8 meses.

Se estudió, además, 1 paciente adulta, que presentaba una dermatitis de Dhüring y a la que se le realizó una biopsia de intestino delgado que demostró severo daño.

La presunción diagnóstica de EC en estos niños se había efectuado por su cuadro clínico y la biopsia intestinal que mostraba una atrofia vellositaria completa con marcada hipertrofia críptica. A todos los niños se les había indicado dieta sin trigo, avena, cebada o centeno (SINTACC) y fueron controlados hasta su recuperación clínica y de laboratorio. En este momento se efectuó una segunda biopsia que mostró la recuperación completa del epitelio, con una relación vellosidad/crípta mayor de 2,5 en todos los casos. Los pacientes fueron sometidos a desafíos con no menos de 30 g de trigo diarios mezclado con los alimentos, prohibiendo la ingesta de pan o galletitas para no debilitar los hábitos adquiridos. La duración del desafío con harina de trigo fue inicialmente programado para no menos de 3 meses, salvo contraindicaciones por razones médicas.

En todos los casos las biopsias se efectuaron con cápsula de Watson pediátrica, en el ángulo de Treitz y bajo control radioscópico.

El programa de desafío fue discutido y aceptado por 11 de los 12 padres de los pacientes, en dos reuniones efectuadas a tal efecto. La paciente adulta participó de estas reuniones y colaboró voluntariamente.

Al cabo de este enfrentamiento se le realizó la tercera biopsia para confirmar o descartar la EC cumpliendo con los criterios de diagnóstico de la Sociedad Europea y Latinoamericana de Gastroenterología Infantil y del Comité de Gastroenterología de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Todos los anticuerpos fueron estudiados en suero mensualmente.

Los anticuerpos antirreticulina (Ac ARA) se determinaron utilizando como substrato antigénico, cortes de hígado y riñón de rata.

Para anticuerpos antimúsculo liso (Ac ASMA) y células parietales (Ac APCA) se empleó estómago de rata y para los anticuerpos antimitocondriales (Ac AMT) se utilizó riñón de rata.

La técnica empleada fue la de inmunofluorescencia indirecta.

Se utilizó un suero antigammaglobulina polivalente conjugada con fluoresceína; en los casos que resultaron positivos se empleó una antigammaglobulina monovalente (IgA, IgG, IgM) conjugada.

La dilución del conjugado fue de 1: 40. El suero se estudió puro y en los casos positivos se tituló 1: 20, 1: 50, 1: 100, 1: 200, 1: 500 y 1: 1000. Se consideró como positivos a aquellos sueros que superaban la dilución 1: 50.

Las imágenes positivas fueron:

- Para Ac ARA: en riñón alrededor de los túbulos y de la cápsula de Bowman y en hígado alrededor de los sinusoides y del espacio portal.
- Para Ac ASMA: la fluorescencia se observó en las capas musculares del estómago, muscularis mucosae y vasos de aquél.

RESULTADOS

La tercera biopsia reveló en 3 pacientes una relación vellosidad/crípta conservada y en el resto atrofia total (5 casos) y subtotal (1 caso).

Los 3 enfermos con biopsia normal se controlaron regularmente; uno de ellos a los 12 meses mostró una atrofia subtotal.

Clínica: 5 de los 9 pacientes presentaron cefaleas y vómitos en las primeras 48 horas de la ingestión de trigo.

Al cabo del enfrentamiento 4 de los 9 pacientes tuvieron sintomatología caracterizada por diarrea, decaimiento, irritabilidad y dolor abdominal recurrente (véase tabla 1).

La determinación de anticuerpos se efectuó a partir de la segunda biopsia y se reiteró mensualmente hasta la última biopsia.

Se estableció una curva en base a los títulos de anticuerpos antirreticulina y para el resto de anti-

Tabla 1:

Paciente	Sexo	Edad	Segunda biopsia	Signos y síntomas al enfrentamiento 30 g de trigo/día		
				48 horas	Al cabo de	Tercera biopsia
1 - Gru S.	M	2a2m	Normal	Nada	4 1/2 m nada	N/Giardias
2 - Dia C.	V	3a3m	Normal	Nada	3 m nada	IV
3 - Dia V.	M	3a8m	Normal	Cefalea	3 1/2 m irritabilidad, material fecal clara	IV
4 - Rei S.	V	3a11m	Normal	Nada	4 m nada	N
5 - Par L.	M	5a8m	Normal	Cefalea	3 m diarrea, irritabilidad	IV
6 - Per R.	M	6a9m	Normal	Cefalea	3 1/2 m dolor abdominal recurrente	III
7 - Can L.	M	7a6m	Normal/I	Cefalea Vómitos	2 1/2 m diarrea, decaimiento	IV
8 - Tal N.	M	7a9m	I/Giardias	Cefalea Vómitos	3 1/2 m nada	IV
9 - Bar S.	M	10a4m	Normal/I	Nada	3 1/2 m nada	N II/III (4a)
10 - Neg Z.	M	5a	Retoma el régimen libre de gluten ante la intolerancia de la dieta de enfrentamiento (paciente de Necochea).			
11 - Mon C.	M	3a	Concurre a los 18 meses de dieta libre y se confirma el diagnóstico con biopsia grado IV (paciente de Mar del Plata).			
12 - Hen A.	V	2a6m	No inició el enfrentamiento (hijo único).			
13 - Gal N.	M	28a	III	Tratamiento SINTACC		

Referencias: M: mujer.
V: varón.

Tabla 2 - Variaciones de anticuerpos antirreticulina ante el desafío con gluten.

Paciente	Valor inicial	30 días con gluten	60 días con gluten
Gru S.	1/100	1/100	1/100
Dia C.	1/500	1/500	1/1000
Dia V.	1/100	1/100	1/100
Rei S.	Negativo	1/100	1/100
Par L.	Negativo	1/100	1/500
Per R.	1/500	1/500	1/500
Can L.	1/100	1/100	1/100
Tal N.	Negativo	1/100	1/100
Bar S.	1/50	1/50	1/50

cuerpos, valores en la primera y última determinación.

1) Ac ARA

En la primera determinación efectuada simultáneamente con la segunda biopsia (que demostró un intestino delgado morfológicamente normal) se encontró que los Ac ARA eran positivos en el 75% de la población estudiada con títulos que oscilaban entre 1: 100 y 1: 500.

El 100% de los anticuerpos eran de índole IgA.

La determinación efectuada a los 30 días de la ingestión de harina de trigo, demostró que el 100% de los pacientes tenían Ac ARA positivos, siendo todos IgA. Los títulos oscilaron entre 1: 100 y 1: 500 a los 60 días del desafío.

Las características de los Ac ARA eran similares; 1 paciente tenía un título de 1: 1000 (véase tabla 2).

2) Ac AMT y Ac APCA

Los resultados fueron siempre negativos. En la paciente adulta ambos anticuerpos fueron positivos.

3) Ac ASMA

En la primera determinación efectuada simultáneamente con la segunda biopsia no se encontraron Ac ASMA en ninguno de los pacientes estudiados.

En la segunda determinación, a los 30 días de la ingestión de harina de trigo, se encontró en 2 pacientes (25%) Ac ASMA positivos, con título de 1: 50, siendo el origen del anticuerpo IgA e IgG.

En la tercera extracción, que coincide con la tercera biopsia (que muestra nuevamente la alteración histológica del intestino), se encontró que la positividad de los Ac ASMA no sólo continuaba, sino que los títulos habían aumentado hasta llegar a 1: 500, salvo en 3 pacientes en los cuales permaneció en un título de 1: 50, coincidiendo en 2 casos con la ausencia de daño histológico demostrable por la biopsia convencional (véase tabla 3).

Dos niños abandonaron el programa: uno retornó a la dieta SINTACC ante la desmejoría clínica (n 10), el otro retornó con desnutrición y diarrea luego de abandonar el enfrentamiento programado y realizar dieta general (n 11). En ambos casos los pacientes

residían a más de 400 km de La Plata.

Un tercer niño no inició el plan de desafío (hijo único) (n 12).

A la paciente adulta que presentaba dermatitis herpetiforme se le efectuó biopsia intestinal, encontrándose una atrofia vellositaria de grado III. A esta paciente se le determinaron Ac ARA y Ac ASMA. Se la sometió a dieta SINTACC y se estudiaron periódicamente los títulos de autoanticuerpos.

Los títulos de Ac ARA eran positivos en el momento de la biopsia y continuaron positivos hasta el tercer mes en que se realizó el control inmunológico con la paciente cumpliendo con la dieta sin gluten.

Los Ac ASMA positivos al comienzo con un título de 1: 500, se negativizaron en el curso del tratamiento dietético. Lo mismo ocurrió con los anticuerpos antimitocondriales y anticélulas parietales.

DISCUSION

En 1971 Seah y col.²⁴ comunicaron la existencia de Ac ARA en el suero de pacientes con EC adultos y niños, lo cual fue posteriormente confirmado por Alf y Wright^{19 25}.

Stevens y col.²⁶ han señalado que los niños celíacos con dieta SINTACC no presentaban Ac ARA, mientras que aquellos con dieta general son positivos en un 100%.

Nuestros resultados demostraron que un 75% de pacientes presentaban una positividad con un título entre 1: 100 y 1: 500, coincidiendo con una biopsia intestinal que mostraba una morfología normal.

La explicación del porqué de esta positividad pudo haber sido dada por transgresiones a la dieta, algo no referido por los pacientes ni reflejado por la clínica ni la histología.

El tiempo transcurrido entre la primera y segunda biopsia, lapso en el cual los enfermos tenían dieta SINTACC, y el hallazgo de Ac ARA estarían indicando una inespecificidad de este anticuerpo y escasa relación con la dieta, comportándose de este modo como un "estigma" o como una cicatriz serológica de enfermedad celíaca.

En la investigación de anticuerpos llamativamente se encontró que, al efectuar el desafío, los niños celíacos desarrollaban Ac ASMA con título creciente a medida que progresaba el enfrentamiento.

Este autoanticuerpo no es específico de órgano

Tabla 3 – Variaciones de anticuerpos antimúsculo liso ante el desafío con gluten.

Paciente	Valor inicial	30 días con gluten	60 días con gluten
Gru S.	Negativo	Negativo	1/50
Dia C.	Negativo	Negativo	1/100
Dia V.	Negativo	Negativo	1/500
Rei S.	Negativo	Negativo	1/50
Par L.	Negativo	Negativo	1/50
Per R.	Negativo	Negativo	1/500
Can L.	Negativo	Negativo	1/100
Tal N.	Negativo	1/50	1/500
Bar S.	Negativo	1/50	1/50

ni de especie, reacciona con diferentes antígenos (actina, miosina, tropomiosina).

En general es un Ac clase IgG e IgM. Hasta la fecha ha sido encontrado en varias enfermedades hepáticas, siendo en determinadas situaciones de importancia en el diagnóstico diferencial de éstas. La presencia de Ac ASMA en sujetos normales es menor del 2%.

El distinto comportamiento evidenciado por la presencia de los Ac ARA y Ac ASMA en un paciente de dermatitis herpetiforme y EC, estaría indicando una mayor sensibilidad del Ac ASMA para detectar la agresividad del gluten. La presencia de Ac ASMA podría ser interpretada como una respuesta de índole autoinmunitaria con tanta inespecificidad como la reticulina, pero a diferencia de ésta con mucha sensibilidad.

Este grupo de pacientes fue estudiado, además, con Ac anti gliadina²³ que mostraron su positividad durante el tratamiento SINTACC y la mantuvieron ante el desafío comportándose como los Ac ARA.

CONCLUSIONES

La importancia de estos resultados nos permite sacar algunas conclusiones:

- 1) El Ac ASMA es una determinación sensible al cumplimiento de la dieta.
- 2) La utilización de ambos autoanticuerpos, Ac ARA y Ac ASMA, puede ser de utilidad en el seguimiento y pesquisa de los enfermos celíacos y sus familiares.

Por esta razón proponemos el uso de ambos autoanticuerpos para:

- a) El control del paciente con EC. Momento de realización de la biopsia, de acuerdo con variaciones en los títulos y control del cumplimiento de la dieta.
- b) Estudio de familiares de enfermos celíacos.
- c) Pesquisa de formas asintomáticas de EC.

BIBLIOGRAFIA

1. Kumar P: The enigma of celiac disease. *Gastroenterology* 1985; 89: 214-6.
2. Polanco Allué: Enfermedad celíaca. *Anales Españoles de Pediatría* 1982; 17: 512-93.
3. De Mora Martín M, Molina D L, Garrido Peralta M: Aspectos inmunológicos de la enfermedad celíaca. *Rev Esp Clín* 1982; 164: 279-283.
4. Jos J, De Tand M F, Arnaud F y col.: Etiopathogénie de la maladie coeliaque: attrait et fragilité des hypothèses. *La Presse Médicale*; Mai 1985, 14: 1.027-1.030.
5. Falchuk Z, Rogentine G N, Strober W: Predominance of histocompatibility antigen HL-A8 in patients with Gluten-Sensitive Enteropathy. *J Clin Invest* 51: 1602-1606.
6. Boerr L A, Morales V, Bai J y col.: Enfermedad celíaca, antígenos de histocompatibilidad y estado inmunitario. *Acta Gastroenterológica Lat Amer* 1982; 12: 333-349.
7. Betuel H, Gebuhrer L, Descos L y col.: Celiac disease and its association with HLA markers. En: Terasaki PI (ed): *Histocompatibility Testing 1980* UCLA. Tissue Typing Laboratory. Los Angeles; 1980: 668.
8. De Marchim, Carbonara A, Ansaloni N y col.: HLA-DR3 and DR7 in coeliac disease: Immunogenetic and clinical aspects. *Gut* 1983; 24: 706-712.
9. Albert E D, Baur M P, Mayr W R: HLA-DR Gm Allotypes and sex as risk factors for coeliac disease. *Histocompatibility Testing*; 1984. Springer Verlag, New York.
10. Mearin M L, Biedmond I, Pena S y col.: HLA-DR phenotypes in Spanish coeliac children: their contribution to the understanding of the genetic of the disease. *Gut* 1983; 24: 532-537.
11. Tosi R, Vismara D, Tanigaki N y col.: Evidence that coeliac disease is primarily associated with a DC locus allelic specificity. *Clin Immunol Immunopathol* 1983; 28: 395-404.
12. Warren Strober: Gastrointestinal immunity for the clinical gluten-sensitive enteropathy. An abnormal immunologic response of gastrointestinal tract to the dietary protein. Edited by R Shorter, J Kirsner, 1985.
13. Jones A: The Intestinal Immune System: A time for the reaper. *Gastroenterology* 1984; 87: 234-237.
14. Howdle P D, Bullen A W, Losowsky M S: Cell-mediated immunity to gluten within the small intestinal mucosa in coeliac disease. *Gut* 1982; 23: 115-122.
15. Ashkenazi A, Slevin D, Idar S, Handzel Y, Altman A, Barzilai: Cellular immunity in children with coeliac disease. *European Journal of Pediatrics* 1982; 138: 250-253.
16. Carswell, Logan R: Plasma B1 C - B1 A globulins and immunoglobulins in coeliac disease. *Arch Dis Childh* 1973; 48: 587-589.
17. Drut R, Cueto Rúa E: Análisis cuantitativo e inmunohistoquímico de la mucosa yeyunal de niños en enfermedad celíaca con dieta libre de gluten. *Arch Arg Pediatr* 1985; 83: 21-24.
18. Menna M, Cueto Rúa E: Anticuerpos antirreticulina y antimúsculo liso para el control de la enfermedad celíaca. *Primeras Jornadas de Intestino Delgado. La Plata Nov 2 de 1985. Hospital de Niños de La Plata.*
19. Seah P P, Fry L, Holborrow E J y col.: Antireticulin antibody: Incidence and diagnostic significance. *Gut* 1973; 14: 311-315.
20. Maki M, Hallaström O, Vesikariand T y col.: Evaluation of a serum IgA - class reticulin antibody test for detection of childhood celiac disease. *J Pediatr* 1984; 105: 901-905.
21. Gligkman R: Screening for Celiac Disease: are we there yet? *Gastroenterology* 1985; 89: 217-24.
22. Levenson S, Austin R, Dietler M y col.: Specificity of Anti gliadin Antibody in Celiac Disease. *Gastroenterology* 1985; 89: 1-5.
23. Bontempi M, Cueto Rúa E: Anticuerpos anti gliadina en pacientes celíacos con tratamiento. *Primera Jornada de Intestino Delgado. La Plata Nov 2 de 1985. Hospital de Niños de La Plata.*
24. Seah P R, Fry L, Hoffbarnd A V y col.: Tissue antibodies in dermatitis herpetiformis and adult coeliac disease. *Lancet* 1971; 1: 834-836.
25. Alf, Wright R: Autoantibodies to reticulin in patients with idiopathic steatorrhea, coeliac disease and Crohn's disease, and their relation to immunoglobulins and dietary antibodies. *Lancet* 1971; 2: 682-685.
26. Stevens F M, Lloyd R, Gan-Mitchell E y col.: Citado por Ralf Wright: *Immunología delle malattie dele' apparato digerente e del fegato. Edit Il Pensiero Scientifico* 1979, pag. 46.

INFECCIONES URINARIAS BAJAS

Estudio comparativo con la hemodiálisis

Dres. Alberto Mauricio Lubetkin *, Jorge Enrique Garimaldi **, Elisa Susana Buffarini ***

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo randomizado en un grupo de 59 niñas mayores de 3 años con infecciones urinarias bajas comprobadas. A 29 pacientes se les suministró una dosis única de ceftriaxona (IM) y a 30 pacientes se les medicó con trimetoprim-sulfa por 10 días. Controladas a las 72 horas de finalizado el tratamiento, todas las niñas del grupo de la ceftriaxona estuvieron abacteriúricas. En el grupo del tratamiento convencional con TMS, 2 niñas permanecieron con sus cultivos positivos en contajes significativos.

Las recurrencias en el grupo con ceftriaxona fueron del 17,2% y en el de trimetoprim-sulfa de 14,3% diferencias que no son significativas ($p > 0,5$). Las niñas fueron controladas hasta los 120 días.

Se destacan las ventajas de las monodosis en cuanto a cumplimiento, toxicidad, efectos colaterales y emergencias de cepas resistentes.

Finalmente los autores subrayan la necesidad de estudios radiológicos y funcionales en todo niño que no responde satisfactoriamente a un tratamiento corto ya que podría tratarse de infecciones altas inadvertidas o de anomalías estructurales.

Infecciones urinarias - niñas - Trimetoprim - Sulfa - Ceftriaxona. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 274-277).

SUMMARY

A prospective random study was made in a group of 59 girls aged above three years with proved lower tract infections. A single dose of ceftriaxone was administered to 29 patients and other 30 were medicated with trimethoprim-sulfa for ten days. Seventy two hours after the end of the treatment, all of the girls in the ceftriaxone group were abacteriuric. In the group under the conventional treatment with TMS, two girls remained with their cultures positive in significant counts.

The recurrences in the ceftriaxone group was of 17.2% while in the trimethoprim-sulfa group was of 14.3%. The differences are not significant ($p > 0.5$). The girls were controlled for 120 days.

The advantages of the monodose stand out for their accomplishment toxicity, collateral effects and growth of resisting strains.

Finally the authors underline the necessity of radiological and functional studies on every child that does not respond satisfactorily to a short treatment as it could mean unnoticed upper tract infections or structural anomalies.

Urinary infections - girls - Trimethoprim - Sulfa - Ceftriaxone. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 274-277).

INTRODUCCION

El tratamiento óptimo de la infección urinaria primaria no complicada no está perfectamente establecido en los niños.

La terapéutica convencional de 10 a 14 días probablemente sea excesiva. Basados en una serie de trabajos que demuestran la eficacia de tratamientos cortos en mujeres adultas^{1 2 3 4} y también en niñas^{5 6 7 8} resolvimos realizar un estudio con una dosis única de una cefalosporina de tercera generación en un grupo de niñas en el primer episodio de una infección urinaria baja no complicada que llegaron a nuestra consulta.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron prospectivamente 59 niñas cuyas edades oscilaron entre 35 meses y 12 años. Todas presentaron síntomas característicos de infección urinaria baja: fiebre por debajo de 38° o afebriles, disuria, urgencia miccional, dolor suprapúbico, tenesmo vesical y/o polaquiuria (figura 1). La eritrosedimentación estuvo por debajo de 20 mm en la 1ª hora y la proteína C reactiva cuantitativa por debajo de los 30 µg/ml.

La infección urinaria fue comprobada por dos urocultivos por micción limpia de chorro medio, con desarrollo de 10 o más colonias por ml de orina

* Universidad Nacional de Córdoba.

** Servicio Urología. Hospital Central de Río Cuarto.

*** Bioquímica. Universidad Nacional de Río Cuarto.

Rte.: Dr. Alberto M. Lubetkin, Alvear 1339, (5800) Río Cuarto, Córdoba.

Figura 1: Sintomatología de las niñas estudiadas.

Síntomas	%
Frecuencia	50
Disuria	67
Dolor abdominal	57
Fiebre < 38,5°	17
Hematuria	21
Dolor a la palpación	30
Vulvovaginitis	14

y las bacterias cultivadas fueron *E. coli* en el 7,4%, *Proteus mirabilis* en el 10%, *Klebsiella* en el 10%, *Enterococos* en el 5%. La hemoaglutinación bacteriana indirecta dio en todas las niñas cifras por debajo de 1: 512 y el estudio de las isoenzimas de la láctico-dehidrogenasa en orina mostró el modelo característico de las infecciones urinarias bajas⁹.

Ninguna niña había recibido antibióticos ni quimioterápicos en las últimas 2 semanas.

A un grupo de 29 niñas se les aplicó CEFTRIA-XONA* intramuscular en una dosis única de 80 mg/kg y a 30 se les indicó el tratamiento clásico con trimetoprima-sulfametoxazol -TMS-**, en las dosis aconsejadas¹⁰ por 10 días.

La elección del tratamiento se hizo por esquema de randomización.

La curación fue definida cuando se logró la abacteriuria 2 días después de la última dosis y recurrencia cuando el urocultivo volvió a ser significativamente positivo después de una curación documentada

sin tener en cuenta la sintomatología. Se definió como fracaso cuando a las 72 horas permanecía la bacteriuria.

Una niña fue excluida de cada grupo por presentar fiebre de más de 38,5° y otra porque se encontró una megavejiga funcional con gran residuo miccional y reflujo vesico-ureteral IIb.

RESULTADOS

Los gérmenes hallados y los resultados de laboratorio están señalados en la figura 2.

Las niñas se controlaron a las 72 horas de finalizado el tratamiento, a los 15, 30, 90 y 120 días. A las 72 horas las niñas de ambos grupos estuvieron abacteriúricas, excepto 2 del grupo TMS que por ese motivo requirieron otro tratamiento. El número de recurrencias en el grupo con ceftriaxona fue de 5 niñas (17,2%) y en el TMS, de 4 (14,3%) (figura 3).

El momento de la recurrencia se consigna en la figura 4; 2 niñas a los 15 días, 2 a los 30 y 1 a los 90, con ceftriaxona, y en el grupo tratado con TMS en forma convencional 2 a los 15 días, 1 a los 30 y 1 a los 90, tuvieron recurrencias. La diferencia no fue significativa. A los 120 días, último control, no hubo otras recurrencias.

Dado que no se realizaron estudios de biotipo, no puede consignarse si fueron reinfecciones o recaídas.

El 20% de las niñas en tratamiento convencional tuvieron vaginitis por *Candida* a la semana de finalizado éste.

Figura 2: Bacterias causantes de las infecciones y datos de laboratorio en ambos grupos.

Tratamiento de la infección urinaria

	Monodosis	Tratamiento convencional
Número de pacientes	29	30
Edades (años)		
Media	6,6	6,8
Rango	3-12,5	3-11,8
Microorganismos		
<i>Escherichia coli</i>	23	21
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	3
<i>Proteus mirabilis</i>	2	4
Otros	1	2
Eritrosedimentación en la 1ª hora		
Media	12	10
Rango	5-25	6-22
Urea (ml/dl)		
Media	25	22
Rango	12-35	15-31

* TMS, Bactrim Roche.

* Acantex Roche.

Figura 3: Porcentajes de éxitos, fracasos y recurrencias con ambos esquemas de tratamiento.*Infecciones urinarias bajas*

Tratamiento	Total	Curación	Fracasos	Recurrencias
Monodosis	29	24 (83%)	0	5 (17,2%)
Convencional	30	24 (80%)	2 (66%)	4 (14,3%)

Figura 4: Tiempo en que se manifestaron las recurrencias.*Momento de la recurrencia*

	<i>Ceftriaxona</i>		<i>TMS</i>	
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
15 días	2	6,8	2	4,1
30 días	4	13,1	3	10,7
90 días	5	17,2	4	14,3
120 días	5	17,2	4	14,3

COMENTARIOS

Los tratamientos cortos de las infecciones urinarias bajas no complicadas tienen bases teóricas que los avalan¹¹.

Los antibacterianos que se eliminan por el riñón alcanzan concentraciones muy elevadas y prolongadas en orina llegando a niveles de hasta cien veces mayores que los plasmáticos¹² y excediendo la concentración inhibitoria mínima de muchas cepas resistentes.

También hay una serie de ventajas sobre los tratamientos convencionales^{13 14}:

- 1) Cumplimiento de la medicación y seguimiento.
- 2) Disminución de costos,
- 3) Menor número de efectos colaterales,
- 4) Menor toxicidad,
- 5) Mayor rapidez en la resolución de los síntomas,
- 6) Menor duración de los síntomas, y
- 7) Menor presión selectiva sobre la flora normal intestinal y perineal disminuyendo la probabilidad de emerger cepas resistentes.

La efectividad de los tratamientos cortos y también de las dosis únicas en mujeres adultas con cistitis ha sido demostrada en diferentes trabajos^{15 16 17} alcanzándose promedios de curación del 92% con kanamicina, del 90 al 100% con amoxicilina oral y del 78% con cefalexina.

La compliance ha sido del 100% en los tratamientos cortos frente al 60% en los convencionales^{16 17}.

También en niños, distintos trabajos^{18 19 20 21} muestran la buena respuesta a los tratamientos cortos llegándose al 75-77% con amoxicilina, al 70% con TMS, al 96% con sulfafurazole.

El número de recurrencias ha sido del 9 al 20% a

las 6 semanas^{22 23} con estos tratamientos.

Los índices de curación son prácticamente los mismos con monodosis y con tratamientos de 10 días con organismos sensibles. Si la prueba de sensibilidad muestra que el germen es resistente se cambia a otro antibacteriano en monodosis.

Si hay fracaso debe tratarse con 10 días de medicación sensible.

En los pocos trabajos^{24 25 26} realizados con estudios de especie, biotipo y sensibilidad antibiótica de las recurrencias, se ha demostrado que el 85% fueron reinfecciones y sólo el 15% recaídas, rangos éstos compatibles con los porcentajes de recurrencias de los tratamientos clásicos.

El tratamiento con monodosis tendría, y a nuestro juicio sería su mayor ventaja, la propiedad de ser, con gran probabilidad, en los casos de fracasos, indicador de una infección alta inaparente o predictiva de anomalías estructurales. Es decir, que realizaba una selección previa clínica y con algunos recursos de laboratorio que dependerá de las normatizaciones de cada servicio, de infección urinaria alta o baja, los casos de tratamiento con monodosis de infecciones bajas que no responden obligará a que esos niños requieran estudios radiológicos y funcionales inmediatos.

De manera que ante una infección urinaria primaria en una niña mayor de 3 años se hará una selección de las que reciban tratamiento corto o monoterapia eligiéndose aquellas cuya fiebre no alcanza los 38,5°, que no tengan dolor de flanco o en punto costovertebral, ni escalofríos, ni signos de toxicidad sistémica, cuya velocidad de sedimentación eritrocítica no sobrepase los 25 mm en la 1ª hora, en cuyo sedimento urinario no se encuentren cilindros leucocitarios, con concentración urinaria normal y si todavía podemos realizar una determinación de isoenzimas de la láctico-dehidrogenasa en orina podremos, con mucha aproximación, elegir a los niños para tratamiento con monodosis. Si, a pesar de ello no se obtuviese respuesta al tratamiento o hubiese recurrencia, ese niño será candidato a estudios radiológicos pues puede tratarse de una infección alta inaparente o de un niño con anomalías estructurales fundamentalmente de tipo obstructivo.

La ceftriaxona es un nuevo antibacteriano resistente a las β lactamasas con una eliminación prolongada principalmente urinaria de droga activa por filtración glomerular, con acción muy particular sobre bacterias gramnegativas con prolongada vida media

plasmática e hística y con ausencia de toxicidad renal^{27, 28}.

Nuestros resultados de un 82,8% de curación y un 17,2% de recaídas nos indican con mucha certeza que:

- 1) La ceftriaxona es una buena medicación antibacteriana en infecciones urinarias ya que las pruebas de sensibilidad mostraron que el 90% de las cepas fueron sensibles.
- 2) Su tolerancia fue óptima en las dosis indicadas.
- 3) La respuesta fue muy buena con desaparición de los síntomas clínicos a las 48 horas y de la bacteriuria a las 72 horas.
- 4) No hubo fracasos inmediatos a la medicación.

A pesar de que los pocos estudios de dosis únicas en infecciones urinarias de niños son conflictivos estimamos, de acuerdo con nuestros resultados, que las monodosis son tan efectivas como el tratamiento de 10 días en términos de esterilización inicial y seguimiento longitudinal.

BIBLIOGRAFIA

1. Stamey T A, Timothy M, Millar M y col.: Recurrent urinary infections in adult women: The role of introutlet enterobacteria. *Calif Med* 1971; 115: 1.
2. Kuning C M: In detection, prevention and management of urinary tract infections, Philadelphia, 1979. Lea and Febiger, Publishers, pp 227-234.
3. Russ G R, Mathew T H, Caon A: Single day or single dose treatment of urinary tract infection with cotrimazole. *Aust NZ J Med* 1980; 10: 604.
4. Harbord R B, Gruneberg R N: Treatment of urinary tract infection with a single dose of amoxicillin, cotrimazole, or trimethoprim. *Br Med J* 1981; 283: 1301.
5. Wientzen R L, Mc Cracken G H Jr: Localization and therapy of urinary tract infections of childhood. *Pediatrics* 1979; 63: 467.
6. Bailey R R, Abbott G D: Treatment of urinary tract infection with a single dose of amoxicillin. *Nephron* 1977; 18: 316.
7. Bailey R R, Abbott G D: Treatment of urinary tract infection with a single dose of trimethoprim-sulfamethoxazole. *CMA J* 1978; 118: 551.
8. Källenius G, Winberg J: Urinary tract infections treated with single dose of short-acting sulphonamide. *Br Med J* 1979; 1: 1175.
9. Lubetkin AM, Brarda O, Granero M, Garimaldi J, Maldonado J: Evaluación de los métodos no invasivos para determinar localización de la infección urinaria. *Arch Arg Pediatr* 1981; 79: 574-582.
10. Kunin C M: Duration of treatment of urinary tract infections. *Am J Med* 1981; 71: 849.
11. Greenberg R N, Sanders C V, Lewis A C y col.: Single-dose cefaclor therapy of urinary tract infection. *Am J Med* 1981; 71: 841.
12. Stamey T A, Fair W R, Timothy M M y col.: Serum versus urinary antimicrobial concentrations in cure of urinary tract infections. *N Engl J Med* 1974; 291: 1159.
13. Wallen L, Zeller W P, Goessler M, Connor E, Yoverg R: Single-dose amikacin treatment of first childhood *E. coli* lower urinary tract infections. *Pediatrics* 1983; 103-316.
14. Rubin R H, Fang L S T, Jones S T: Single-dose amoxicillin therapy for urinary tract infection. *JAMA* 1980; 244: 561.
15. Ronald A, Bontros P, Mourtada H: Bacteriuria localization and response to single-dose therapy in women. *JAMA* 1976; 235: 1854.
16. Fang L S T, Tolckoff-Rubin N E, Rubin R H: Efficacy of single-dose and conventional amoxicillin therapy in urinary tract infection localized by the antibody-coated bacteria technic. *N Engl J Med* 1978; 298: 413.
17. Grüneberg R N, Brumfitt W: Single-dose treatment of acute urinary tract infection: a controlled trial. *Br Med J* 1967; 3: 649.
18. Mc Cracken G, Ginsburg C, Namasonthi V: Evaluation of short-term antibiotic therapy in children with uncomplicated urinary tract infections. *Pediatrics* 1981; 67: 796.
19. Lohr J A, Hayden G F, Kesler R W: Three-day therapy of lower urinary tract infections with nitrofurantoin macrocrystals: A randomized clinical trial. *J Pediatr* 1981; 99: 980.
20. Khan A J, Kumar K, Evans H E: Three-day antimicrobial therapy of urinary tract infection. *J Pediatr* 1981; 99: 992.
21. Shapiro E D, Wald E R: Single-dose amoxicillin treatment of urinary tract infections. *J Pediatr* 1981; 99: 989.
22. Bailey R, Abbott G: Treatment of urinary tract infection with a single dose of amoxicillin. *Nephron* 1977; 18: 316.
23. Ingelfinger J R, Avner E D, Tolckoff-Rubin N E y col.: Single dose amoxicillin treatment of uncomplicated urinary tract infections as effective as conventional therapy. *Pediatr Res* 1981; 15: 594.
24. Winberg J, Bollgren I, Kallenius G, Mollby R, Svenson S B: Clinical pyelonephritis and focal scarring: a selective review of pathogenesis, prevention and prognosis. *Pediatr Clin North Am* 1982; 29: 801.
25. Bollgren I, Winberg J: The periurethral aerobic flora in girls highly susceptible to urinary infections. *Acta Paediatr Scand* 1976; 65: 81.
26. Bollgren I, Engstrom C F, Hammarlind M y col.: Low urinary counts of p-fimbriated *Escherichia coli* in presumed acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1984; 59: 102.
27. Bernstein Hahn L, Barclay C A, Casellas J M, Iribarren M A, Farinati A, Traballi C A: Ceftriaxona, una nueva cefalosporina parenteral: estudio comparativo con gentamicina en infecciones severas del tracto urinario. *Drugs Exptl Clin Res* 1982; 85: 487.
28. Childs S, Adams G, Wells G, Mirelman S, Wilson D: Comparación de la ceftriaxona y de la cefazolina en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario. 3er. Congreso Mediterráneo de Quimioterapia. Dubrovnik, Yugoslavia, Setiembre 21-24, 1982.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE

Diagnóstico clínico, ecocardiográfico y tratamiento en 28 recién nacidos

Dres. Osvaldo A. Stoliar, Cecilia García y Luis M. Prudent.

RESUMEN

Entre el 1-1-82 y el 31-12-84 se diagnosticó hipertensión pulmonar persistente (HPP) en 28 recién nacidos internados en el Sanatorio Otamendi y Mirolí (5 transportados desde otros centros dentro de las primeras 24 horas de vida). El peso de nacimiento fue de $x = 3.289$ g (rango 1.680-5.120) y la edad gestacional $x = 38,4$ semanas (rango 37-42,5). Quince recién nacidos presentaron HPP asociada a asfixia perinatal, 13 a aspiración meconial, 2 a sepsis bacteriana, 2 a policitemia, 1 a obstrucción alta de la vía aérea y en 2 la HPP fue considerada primaria. La sospecha de HPP surgió del cuadro clínico y radiológico y de la prueba de la hiperoxia, y el diagnóstico se sustentó en la prueba de hiperventilación-hiperoxia y/o en la ecocardiografía modo M. En 24 recién nacidos se usó asistencia respiratoria mecánica (ARM) con hiperventilación ($PCO_2 \leq 30$ mmHg), y 1 recién nacido ingresó en ARM al 5º día por una complicación y no fue hiperventilado. Tres requirieron sólo FiO_2 elevadas. La incidencia de neumotórax en los hiperventilados fue de 12,5% (3/24). La mortalidad global fue 25% (7/28). La mortalidad de los hiperventilados también 25% (6/24). La enfermedad asociada, el diagnóstico temprano y la iniciación rápida del tratamiento parecen influir en el pronóstico de la HPP en el neonato.

Hipertensión pulmonar persistente - Asistencia respiratoria mecánica - Recién nacido. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 278-282).

SUMMARY

The diagnosis of persistent pulmonary hypertension (PPH) was made in 28 newborn infants between 1-1-82 and 31-12-84 admitted to Sanatorio Otamendi y Mirolí (5 were referred from other medical centers before 24 hours of age). Mean birthweight was 3.289 gr (range 1,580-5,120) and mean gestational age 38.4 weeks (range 37-42,5). Fifteen had PPH associated to birth asphyxia, 13 to meconium aspiration syndrome, 2 to bacterial sepsis, 2 to polycythemia, 1 to airway obstruction and in 2 PPH was considered to be primary. The diagnosis was suspected clinically, radiologically and by the hyperoxia test, and confirmed by the hyperventilation-hyperoxia test and M Mode echocardiography. Twenty-four newborns were hyperventilated ($PCO_2 \leq 30$ mmHg), and one additional patient was conventionally ventilated from the 5th day on. Three babies required only high oxygen concentrations by hood. The incidence of pneumothorax in hyperventilated babies was 12.5% (3/24). Overall mortality was 25% (7/28). The mortality of hyperventilated newborns was 25% (6/24). Early diagnosis and treatment may improve the outcome of PPH in the neonate.

Persistent pulmonary hypertension - Mechanical ventilation. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 278-282).

La hipertensión pulmonar persistente (HPP) del recién nacido, que ocurre preferentemente en niños de término y posttérmino, ha cobrado especial interés en los últimos años^{1, 2}. También se lo ha denominado "síndrome de persistencia de la circulación fetal"^{3, 4} por la presencia de corto circuitos sanguíneos de derecha a izquierda a través del foramen oval y del ductus arterioso. La HPP ha sido descrita asociada, entre otras circunstancias, a asfixia perinatal⁵, aspiración de líquido amniótico meconial⁶, policitemia³, sepsis (especialmente por estreptococo β

hemolítico grupo B)⁷, hipoplasia pulmonar severa⁸, hernia diafragmática⁹, obstrucción progresiva de la vía aérea¹⁰ y como componente de la enfermedad de la membrana hialina (EMH)¹¹. También ha sido descrita la HPP primaria¹, no asociada a ninguna de las circunstancias anteriores.

La mortalidad de la HPP es elevada^{1, 12, 13}, el diagnóstico complejo y el enfoque terapéutico propuesto, diverso^{1, 7, 14, 15, 16}.

En el presente trabajo se resume la experiencia clínica con la HPP, con especial énfasis en el diagnósti-

co clínico y ecocardiográfico^{17 18} y en el tratamiento con hiperventilación mediante la asistencia respiratoria mecánica^{1 13}.

Material y métodos

Entre el 1-1-82 y el 31-12-84, 28 pacientes fueron internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Sanatorio Otamendi y Miroli (SOM) en los cuales se llegó al diagnóstico de HPP. Dieciocho fueron varones y 10 mujeres. Veintitrés nacieron en la institución y 5 fueron transportados desde otros centros dentro de las primeras 24 horas de vida. En esta comunicación no se incluyen pacientes con HPP asociada a hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática y enfermedad de la membrana hialina.

Los pacientes fueron atendidos en incubadoras de circuito cerrado o radiantes. Recibieron líquidos y electrolitos por vía intravenosa de acuerdo con el balance, controlándose el peso, el aporte líquido y los electrolitos séricos. Se trató de mantener la densidad urinaria en valores de 1.010-1.012. Para determinaciones de gases en sangre se colocaron catéteres (Argyle®) en la arteria umbilical en la mayoría de los pacientes, y en la arterial radial (Venocath® o Abbocath®) en el resto. A algunos pacientes se les introdujo, además, un catéter en la vena cava inferior o en la aurícula derecha, a través de la vena umbilical, para medir la presión venosa central.

La PO₂ se controló con monitores transcutáneos de oxígeno (TcPO₂). El electrodo se colocaba preferentemente en el área infraclavicular derecha con el objeto de obtener registros "preductales". En algunas ocasiones se colocaron dos electrodos, uno "preductal" y otro "posductal". La presión arterial se midió por método oscilométrico (Dinamap®) y, ocasionalmente, por el método directo (a través del catéter arterial) con un transductor conectado a un cardiorrespirógrafo.

TABLA 1

Patología asociada a HPP en los 28 pacientes

Asfisia perinatal (Apgar \leq 6 al minuto)	15
Aspiración de líquido amniótico meconial	13
Sepsis bacteriana	2
Politemia	2
Obstrucción alta de la vía aérea	1

NOTA: Ocho pacientes presentaron más de una patología asociada y 2 tuvieron HPP no asociada a otra patología (primaria). Seis recién nacidos tuvieron encefalopatía hipóxico-isquémica concomitante.

La asistencia respiratoria mecánica (ARM) se efectuó con respiradores Sechrist® o Bourns® BP200 a través de tubo endotraqueal. Las presiones y la frecuencia del respirador eran ajustadas para obtener PaCO₂ iguales o inferiores a 30 mmHg, suficientes para producir ascensos en la PaO₂ (y/o en la TcPO₂)¹. Se usaron, en general, tiempos inspiratorios menores de 0,45. El criterio para que los pacientes ingresaran en ARM fue la PaO₂ posductal igual o menor a 100 mmHg con FiO₂ igual o mayor a 0,8 o descensos intermitentes frecuentes ("labilidad") de la TcPO₂.

Los exámenes ecocardiográficos se efectuaron a partir de noviembre de 1982 en 24 pacientes. Se utilizó un ecocardiógrafo modo M (Berger®) con transductor neonatal e inscriptor sobre papel termosen sensible. El estudio comprendió el examen anatómico, y funcional de los ventrículos derecho e izquierdo^{15 21}, y en ocasiones la demostración de corto circuito de derecha a izquierda a nivel auricular mediante ecocardiografía de contraste²². Los exámenes iniciales se efectuaron dentro de las 12 horas de ingresado el paciente, y luego cada 24-48 horas hasta la mejoría clínica o el fallecimiento.

Se usó bromuro de pancuronio (Pavulón®) en 18 pacientes que durante la ARM siguieron mostrando marcada labilidad en la TcPO₂. La dosis utilizada fue de 0,1 a 0,2 mg/kg/dosis, por vía endovenosa, administrada con la frecuencia necesaria para mantener al niño sin actividad muscular espontánea.

Diecisiete niños recibieron dopamina (Hetttytro-pin®) por vía endovenosa a dosis de 3 a 10 mg/kg/min para aumentar la contractilidad del ventrículo izquierdo y/o la presión arterial sistémica.

La tolazolina (priscolina) se usó en 5 pacientes en los cuales resultaba imposible obtener aumentos en la PaO₂ por otros métodos. La dosis utilizada fue de 1mg/kg/dosis, y en caso de observarse respuesta favorable se mantuvo una infusión continua a 1mg/kg/hora.

Se utilizó fenobarbital como anticonvulsivante en 6 niños.

Se administró bicarbonato de sodio en dosis única de 3mEq/kg y en infusión durante 1 hora en aquellos pacientes en los que se observaba una respuesta insuficiente en la oxigenación a pesar de tener marcada hipocapnia con pH igual o menor a 7,40.

RESULTADOS

a) Descripción de la población

Todos los pacientes tenían 37 semanas de edad

TABLA 2

PRUEBA DE HIPERVENTILACION - HIPEROXIA

(N = 24)

	pH	PCO ₂ , mmHg	PaO ₂ , mmHg
PREVIO A H-H [x - (rango)]	7,28 (7,06-7,41)	41,5 (36-56)	70 (41-90)
DURANTE H-H [X - (rango)]	7,50 (7,32-7,70)	21,9 (13-29)	200 (80-340)

gestacional o más. La media de peso fue de 3.289 g (rango 1.680-5.120g). Cinco fueron de alto peso y dos (1 triple gemelar) de bajo peso para edad gestacional. Veinticuatro de los 28 pacientes comenzaron sus síntomas dentro de las primeras 6 horas de vida, y 1 solo (HPP asociada a obstrucción de la vía aérea superior) inició su sintomatología en forma tardía (luego de las 24 horas). Todos presentaron dificultad respiratoria, taquipnea y requerimiento de concentraciones progresivas de oxígeno. La patología asociada es analizada en la tabla 2. Seis pacientes presentaron encefalopatía hipóxico-isquémica.

b) Pruebas diagnósticas:

El diagnóstico se sospechó cuando, con antecedentes de patología habitualmente asociada a HPP el paciente presentaba síntomas de dificultad respiratoria e hipoxemia, y esta última era desproporcionada con la magnitud de la acidosis y la gravedad de la imagen radiológica. Se descartó cardiopatía congénita cianótica por clínica, evolución y ecocardiografía. El diagnóstico de HPP se sustentó en el uso combinado de los siguientes métodos: prueba de la hiperoxia, prueba de hiperventilación-hiperoxia, medición de la diferencia de PaO_2 (o Tc PO_2) simultánea preductal y posductal y ecocardiografía modo M y modo M de contraste.

1) Prueba de hiperoxia:

Todos los pacientes tuvieron pruebas de hiperoxia negativa.

2) Prueba de la hiperventilación-hiperoxia (H-H):

Si bien esta prueba diagnóstica se puede efectuar con máscara o con el paciente intubado, en nuestra práctica la realizamos siempre de esta última manera, ya sea mediante boleo manual o directamente con el respirador, utilizando FiO_2 de 1,0. Consiste en producir un descenso de la pCO_2 hasta lograr un aumento de la PaO_2 por encima de 100mmHg. Es la prueba diagnóstica más concluyente de HPP¹. Esta fue positiva en los 24 pacientes de esta serie, en que se efectuó. En los 4 restantes no se practicó por no haber sido intubados; en éstos, el diagnóstico se sustentó en las otras pruebas y en el ecocardiograma.

En la tabla 2 pueden observarse las medias de pCO_2 y pO_2 y sus respectivos rangos inmediatamente antes y durante la hiperventilación.

3) Diferencia pre-ductal de PaO_2 (o TcPO_2):

Se obtuvieron muestras arteriales o registros transcutáneos pre y posductales simultáneos en 15 pacientes. Se observaron diferencias ≥ 15 mmHg en sólo 4 niños.

4) Ecocardiografía:

En 24 de los 28 pacientes se efectuó ecocardiografía modo M. Del examen ecocardiográfico estándar interesan para el diagnóstico de HPP, a) el estudio de la relación de tiempos pre-eyectivo/eyectivo de ambos ventrículos (ISVD e ISVI); b) el estudio de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FA).

Los pacientes que tuvieron estudio ecocardiográfico y sobrevivieron (N = 19) mostraron un ISVD prolongado (entre 0,45 y 0,93) en las primeras 48 horas. De ellos, 13 tenían también ISVI prolongado y 4 fracción de acortamiento del VI $< 30\%$.

Los pacientes que fallecieron (N = 5) tuvieron ISVD entre 0,47 y 1,32 teniendo componente izquierdo (ISVI prolongado y/o fracción de acortamiento $\leq 30\%$) inicial 4 de los 5 niños.

En 14 pacientes se efectuó ecocardiograma de contraste y se observó en todos ellos la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular.

c) Tratamiento:

1) Asistencia respiratoria mecánica.

Veinticinco de los 28 pacientes requirieron ARM y 3 sólo oxígeno a elevada concentración. De los 25 que requirieron ARM, 24 ingresaron en ésta por la HPP y fueron hiperventilados. Uno, con diagnóstico inicial de HPP, lo hizo tardíamente al 5° día de vida por sepsis con shock endotóxico y neumonía. Fue ventilado convencionalmente y murió.

En los 24 niños hiperventilados se intentó mantener la PCO_2 ligeramente por debajo del valor que la prueba de la hiperventilación hubiera demostrado ser efectiva para producir el incremento en la PaO_2 (PCO_2 "crítica de apertura").

Los datos referidos a la ARM están expuestos en la tabla 3. Si bien algunos de ellos muestran diferencias de media entre los sobrevivientes y los fallecidos, el amplio rango hace difícil la utilización de alguno de ellos para establecer un pronóstico precoz frente al paciente individual.

TABLA 3
Hiperventilación (N = 24) (medias y rangos)

	SOBREVIVIENTES (N = 18)	FALLECIDOS (N = 6)
DURACION TOTAL DE LA ARM	131 h (40-148)	164 h (15-360)
PIM MAXIMA EN LAS PRIMERAS 24 hs DE ARM	26 h (20-42)	25 (20-42)
TIEMPO TOTAL EN FiO_2 1,0 EN ARM	64 h (28-102)	164 h (15-360)
PaO_2 POSTDUCTAL MAXIMA DURANTE LAS PRIMERAS 24 hs	251 mmHg (13)-390)	238 mmHg (142-340)

En la tabla 4 se observa la relación entre PCO₂ "crítica de apertura" y mortalidad. Uno solo de los fallecidos presentaba PCO₂ "crítica" superior a 20mmHg.

TABLA 4

PCO₂ crítica de apertura y mortalidad

PCO ₂ mmHg	N	FALLECIDOS
≥ 26	6	0
21-25	7	1
16-20	10	4
< 15	0	0
No definida	1	1

d) Complicaciones:

De los 5 casos con infección adquirida, 3 fueron por *Serratia marcescens* y ocurrieron de manera epidémica (julio-agosto, 1982), 1 por *E. coli* y el restante (fallecido) por *Staphylococcus aureus*.

La incidencia de neumotórax fue de 10,7% (3/28) y de 12,5% (3/24) en los hiperventilados.

En niños fallecidos con obstrucción bronquial, se hizo por autopsia el diagnóstico de traqueobronquitis necrotizante.

e) Mortalidad:

La mortalidad global fue del 25% (7/28). La mortalidad de los pacientes que requirieron hiperventilación fue también de 25% (6/24). Se efectuó examen post mortem en 6 de los 7 pacientes fallecidos. Cuatro pacientes fallecieron por insuficiencia respiratoria no obstructiva, 2 por traqueobronquitis necrotizante obstructiva y 1 por sepsis a *Staphylococcus aureus*.

DISCUSION

La HPP se reconoce cada vez con mayor frecuencia en el período neonatal. Se la ha descripto asociada a asfixia, hipoxemia, acidosis, aspiración meconial, infecciones, obstrucción alta de la vía aérea, hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática, enfermedad de la membrana hialina, etc.

La HPP tiene alta mortalidad^{1, 3}, a pesar de la terapia intensiva neonatal. El enfoque actual, que incluye diagnóstico precoz y tratamiento activo, parece haber mejorado este sombrío pronóstico.

El test de la hiperoxia resulta insuficiente para diferenciar HPP de cardiopatías congénitas con cortocircuito de derecha a izquierda. Si bien la hiperoxia alveolar disminuye la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la hipoxia la aumenta^{2, 3}, el ofrecer una FiO₂ de 1,0 a un paciente con HPP no provoca suficientes cambios en la RVP como para producir un ascenso significativo en la PaO₂ (es de hacer notar, sin embargo, que pequeños descensos en la FiO₂ son capaces de producir rápidos y marcados descensos en la PaO₂, en pacientes con HPP).

La diferencia de PaO₂ (o TcPO₂) preductal y postductal, cuando es mayor de 15 mmHg¹ permite

identificar algunas situaciones en las cuales existe corto circuito de derecha a izquierda extracardíaco a través del ductus. En el presente estudio esta prueba fue concluyente sólo en 4 pacientes sobre 15 en que se efectuó. Esto podría sugerir que el corto circuito ductal no está siempre presente en la HPP.

La prueba de hiperoxia-hiperventilación fue de gran utilidad. Al descender la PCO₂ con la hiperventilación, ocurre un ascenso simultáneo del pH y al llegar aquella a cierto valor se produce disminución de la RVP, reversión parcial del corto circuito y aumento brusco de la PaO₂. La definición de esta PCO₂ "crítica" es importante para el manejo de la ARM: el respirador es posteriormente regulado para mantenerla ligeramente por debajo de ese valor. Fox y Colbs¹ sostienen que la PCO₂ "crítica" también es importante para definir el pronóstico: PCO₂ "críticas" por debajo de 20 mmHg estarían asociadas a mayor mortalidad. Cabe señalar, sin embargo, que este concepto ha sido cuestionado^{2, 6}: en la oveja recién nacida se puede producir caída en la RVP sólo aumentando el pH y no con hipocapnia aislada (manteniendo el pH constante) y aun más, a igual pH la alcalosis metabólica produce mayor caída de la RVP que la alcalosis respiratoria. Futuras investigaciones deberán dilucidar si estos hechos, comprobables experimentalmente en animales, son extrapolables al recién nacido humano.

El ecocardiograma modo M fue extremadamente útil. Halliday y Colbs^{1, 9} establecieron los valores normales del ISVD, ISVI y de la fracción de acortamiento. El alargamiento del ISVD es sugestivo de hipertensión pulmonar^{1, 7, 21}. Si bien 2 pacientes en esta serie con valores iniciales muy prolongados (> 1,0) fallecieron, no hemos observado correlación entre el índice obtenido y la mortalidad. El valor de ISVD vuelve a la normalidad al mejorar la HPP. En nuestros pacientes hemos observado también alargamientos del ISVI y/o FA izquierda disminuida sugiriendo aumento de la post-carga en el primer caso y disminución en la función contráctil del ventrículo izquierdo en el segundo.

La ecocardiografía por contraste^{2, 2} fue usada en algunos pacientes para demostrar el corto circuito a nivel auricular. Otros autores interpretan la desaparición de éste¹, así como la demostración de la pérdida de "dependencia" de la PCO₂, como índice de mejoría (aparición de la "fase transicional") e indicadores de la necesidad de cambiar a ventilación convencional.

El uso de diversas drogas, muchas de ellas con efectos antagónicos y/o paradójicos, obliga a una sistematización. El pancuronio fue usado en la mayoría de los pacientes hiperventilados con el objeto de abolir la actividad espontánea que frecuentemente aumenta la hipoxemia en pacientes con oxigenación lábil.

La dopamina^{1, 24} fue usada para obtener incrementos en la presión arterial sistémica y/o para mejorar la función contráctil del ventrículo izquierdo.

La tolazolina^{9, 24}, usada por nosotros hace algu-

unos años, ha caído prácticamente en desuso en nuestro Servicio, fundamentalmente por su efecto variable, a veces deletéreo sobre la PaO₂, ya que algunas veces predomina su efecto histaminérgico vasodilatador pulmonar y otras su efecto bloqueante-adrenérgico, que se acompaña de hipotensión sistémica.

Nuestra mortalidad es más baja que la de Fox y Colbs¹ y del orden de la publicada por Hageman y Colbs^{1,2}. La técnica de la hiperventilación, si bien no evaluada con respecto a mortalidad en estudios controlados, permite generalmente lograr ascensos de la PaO₂ en estos pacientes extremadamente graves. Experiencias recientemente publicadas²⁷ acerca del manejo de niños con HPP sin hiperventilación adolecen, según nuestro criterio, de fallas en la selección de pacientes. Otros enfoques terapéuticos, como el FPL 57231²⁸ (agente bloqueador del leucotrieno), o el uso de circulación extracorpórea (ECMO)²⁹ están aún en fase experimental.

La hiperventilación tiene riesgos y complicaciones, pero en el momento actual no parece haber mejor alternativa.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a los Dres. Jorge Gentile y Cristina Martinoli por su invaluable ayuda en la ejecución e interpretación ecocardiográfica; a los médicos neonatólogos del Sanatorio Otamendi y Mioli por su trabajo al lado de los pacientes, y a Elena Braun y Marcela Gros por el apoyo en la elaboración del presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Fox W W, Duara S: Persistent pulmonary hypertension in the neonate. Diagnosis and management. *J Pediatr* 1983; 103: 505.
2. Philips J B (ed.): Symposium on Neonatal Pulmonary Hypertension. *Clin Perinatol* 1984; 11: 515.
3. Gersony W M: Persistence of the fetal circulation. A commentary. *J Pediatr* 1973; 82: 1103.
4. Gersony W M, Duc G V, Sinclair J C: PFC Syndrome (persistence of the fetal circulation). *Circulation* 1969; 39: 87.
5. Drummond W H, Peckham G S, Fox W W: The clinical profile of the newborn with persistent pulmonary hypertension: observations on 19 affected neonates. *Clinic Pediatr* 1977; 16: 335.
6. Fox W W, Gewitz M H, Dinwiddie R y col.: Pulmonary hypertension in perinatal aspiration syndrome. *Pediatrics* 1977; 59: 205.
7. Rojas J, Stahlman M: The effects of group β Streptococcus and other organisms on the pulmonary vasculature. *Clin Perinatol* 1984; 11: 591.
8. Swischuk L E, Richardson C S, Nichols M M, Ingman M S: Primary pulmonary hypoplasia in the neonate. *J Pediatr* 1979; 95: 573.
9. Bloss R S, Turmen T, Beardmore H E, Aranda S V: Tolazoline therapy for persistent pulmonary hypertension after congenital diaphragmatic hernia repair. *J Pediatr* 1980; 97: 984.
10. Shutack S G, Moonjian A S, Fox W W y col.: Severe

obstructive airway disease associated with pulmonary artery hypertension in the neonate. *Pediatr Res* 1979; 13: 541.

11. Dudell G G, Gersony W M: Patent ductus arteriosus in neonates with severe respiratory disease. *J Pediatr* 1984; 104: 915.
12. Hageman J R, Abby Adams N, Gardner T H: Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Am J Dis Child* 1984; 138: 592.
13. Duara S, Gewitz M H, Fox W W: Use of mechanical ventilator for clinical management of PPHN. *Clin Perinatol* 1984; 11: 641.
14. Korones S B, Fabien G A: Successful treatment of persistent fetal circulation with tolazoline. *Pediatr Res* 1975; 9: 367.
15. Fox W W: Mechanical ventilation in the management of persistent pulmonary hypertension of the neonate. *Proceedings of the 83rd. Ross Conference* 1982; 102.
16. Peckham G S: Risk - benefit relationships of current therapeutic approaches. *Proceedings of the 83rd. Ross Conference* 1982; 110.
17. Riggs T, Hirschfeld S, Fanaroff A, Liebman S, Meyer R: Persistence of fetal circulation syndrome. An echographic study. *J Pediatr* 1977; 91: 626.
18. Levin D L, Weinberg A G, Perkin R M: Pulmonary microthrombi syndrome in newborn infants with unresponsive persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1983; 102: 299.
19. Halliday A, Hirschfeld S, Riggs T, Liebman J, Fanaroff A A: Echocardiographic ventricular Systolic time intervals in normal term and preterm neonates. *Pediatrics* 1978; 62: 317.
20. Peckham G S, Fox W W: Physiologic factors affecting pulmonary artery pressure in infants with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1978; 93: 1005.
21. Valdez Cruz L M, Dudell G G, Ferrara A: Utility of M mode echocardiography for early identification of infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics* 1977; 59: 338.
22. Meijboom E F, Gewitz M H, Fox W W: Contrast echocardiography in patients with persistent pulmonary hypertension of the neonate. *Pediatr Res* 1980; 14: 606.
23. Stahlman M, Shepard F, Gray J, Young W: The effects of hypoxia and hypercapnia on the circulation in newborn lambs. *J Pediatr* 1964; 65: 1031.
24. Drummond W H, Gregory G A, Heymann M A, Phibbs R A: The independent effects of hyperventilation, tolazoline and dopamine on infants with persistent fetal circulation. *J Pediatr* 1981; 98: 603.
25. Moya P, Balestrini C, Lapasset M: Síndrome de persistencia de circulación fetal. *Arch Arg Pediat* 1983; 81: 309.
26. Heymann M A: Pulmonary Hypertension in the Neonate. The Fetus and Newborn: State of the Art Care Conference. San Diego, California (oct. 1985).
27. Wung S T, Stanley James L, Kilchevsky E, y col.: Management of infants with severe respiratory failure and persistence of the fetal circulation without hyperventilation. *Pediatrics* 1985; 76: 488.
28. Goldberg R N, Ahmed T, Suguihara y col.: The effects of leukotriene antagonist FPL 57231 on hypoxic pulmonary hypertension in piglets. *Pediatr Res* 1984; 18: 323 A.
29. Kirkpatrick B V, Krummel T M, Mueller D G, y col.: Use of extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in term infants. *Pediatrics* 1983; 72: 872.

DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE CRONICA EN PEDIATRIA: ESTUDIO COMPARATIVO CON LA HEMODIALISIS

Dres. Jorge R. Ferraris*, José A. Ramírez*, Susana E. Ruiz*

RESUMEN

La eficiencia de la diálisis peritoneal intermitente, manual (DPI), y la de la hemodiálisis (HD) hospitalaria en el control clínico y bioquímico de niños y adolescentes en insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se compararon a través del análisis de los resultados obtenidos en 10 pacientes que fueron tratados en forma sucesiva con estos procedimientos, durante un período promedio de 4 y 6 meses respectivamente.

No hubo diferencias significativas entre ambas modalidades dialíticas con respecto a los valores séricos de urea, sodio, potasio, fósforo, fosfatasa alcalina, requerimiento transfusional, control de la presión arterial diastólica y ultrafiltración.

Las concentraciones séricas de proteínas totales, albúmina y calcio fueron significativamente mayores durante el tiempo en que los pacientes fueron hemodializados.

Las complicaciones relacionadas con el tratamiento dialítico en sí, fueron mayores en DPI que en HD.

El tiempo consumido en cada sesión de DPI fue mayor que en HD, por lo que la escolaridad en DPI no tuvo la regularidad del período en HD.

Por lo expuesto anteriormente, puede considerarse a la DPI una alternativa transitoria en el tratamiento del niño con IRCT, por un período no mayor de 4 meses. Luego deben ser instituidas otras modalidades dialíticas como: hemodiálisis, diálisis

peritoneal continua ambulatoria o diálisis peritoneal intermitente automatizada con ciclador.

Diálisis peritoneal crónica - Hemodiálisis - Insuficiencia renal crónica en niños. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 283-287).

SUMMARY

Clinical and biochemical effects of intermittent in hospital peritoneal dialysis (IPD) and hemodialysis (HD) were compared in 10 children with end stage renal disease (ESRD) over a short period of time (mean time 4 and 6 months respectively).

Patients were treated in a consecutive order with these two types of dialysis.

No statistically significant differences were found between IPD and HD in pre-dialysis urea, sodium, potassium, phosphorus, alkaline phosphatase as well as in diastolic blood pressure, ultrafiltration rate and blood transfusion requirements. Patients on HD proved to have normal values of serum total proteins, albumin and calcium. Patients on IPD had more complications than those on HD.

IPD is an acceptable dialysis treatment in children with ESRD, when it is maintained not longer than for 4 months. Afterwards other dialysis alternatives should be applied such as: hemodialysis, cycling IPD or CAPD (continuous ambulatory peritoneal dialysis).

Chronic peritoneal dialysis - Hemodialysis - End stage renal disease. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 283-287).

INTRODUCCION

Existe creciente interés en la diálisis peritoneal crónica como una de las alternativas de tratamiento en el niño y adolescente con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT)^{1 2 3}.

Hay evidencias que muestran a la diálisis peritoneal crónica (DPI) tan efectiva como la hemodiálisis crónica (HD) en tratamientos prolongados^{4 5}. Sin embargo, no hay estudios que comparen estos dos tipos de diálisis en pacientes pediátricos por períodos cortos de tratamiento, cuando el tiempo en

diálisis puede ser breve por un eventual trasplante renal⁶. Por lo tanto, revisamos y comparamos nuestra experiencia en DPI y HD cuando éstas fueron utilizadas por períodos cortos de tratamiento en la IRCT de niños y adolescentes.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes: Se estudiaron 10 pacientes tratados con HD y DPI por períodos similares en forma sucesiva lo que permitió evaluar en un mismo paciente la eficiencia de las dos modalidades dialíticas. Estos

* Sección Nefrología Pediátrica, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires, Gascón 450 (1181) Buenos Aires, Argentina.

pacientes formaban parte de un grupo de 23 pacientes con IRCT en DPI que habían ingresado al Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires entre el 1° de enero de 1979 y el 30 de julio de 1985.

Las indicaciones para DPI fueron: falta de facilidades para HD (5 pacientes); peso no adecuado para HD (2 pacientes); tiempo de maduración de la fístula arteriovenosa (vía de acceso para HD, 16 pacientes).

Métodos: La HD se efectuó en sesiones de 4 horas, 3 veces por semana de acuerdo con técnicas previamente descriptas⁷.

La DPI se realizó en forma manual y hospitalaria. En todos los pacientes se utilizó un catéter peritoneal de silastic (catéter de Tenckhoff), el cual era introducido a las 24 horas de haberse iniciado el tratamiento dialítico, por el mismo orificio en que se había hecho colocar un catéter rígido. Estos catéteres no eran fijados quirúrgicamente. Los pacientes en DPI eran dializados 3 veces por semana. El volumen de dializante óptimo fue 50 ml/kg por intercambio. El período de equilibración fue de 30 minutos y la cantidad de intercambios realizados por paciente fue de 8 a 10 por cada sesión de diálisis. Las soluciones de diálisis empleadas fueron las que habitualmente se consiguen en el comercio, cuya composición es la siguiente: Sodio 134 mEq/l, Cloro 101 mEq/l, Calcio 4 mEq/l, Magnesio 1,1 mEq/l, Bicarbonato 38 mEq/l (por transformación metabólica del lactato de sodio 4.259 g/l). La concentración de glucosa fue entre 2 y 3%, para obtener una ultrafiltración adecuada.

DPI y HD fueron comparadas de acuerdo con protocolos de seguimiento similares. Se dosaron mensualmente ensuero: urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, proteinograma, HBsAg, GOT, GPT, glucemia, hematocrito y recuento de glóbulos blancos. Estas determinaciones fueron realizadas pre-diálisis en el período interdialítico más largo (48-72 horas). Se obtuvieron radiografías óseas (clavículas, muñeca y mano izquierdas) al ingreso del tratamiento dialítico y cada 6-12 meses.

Todos los pacientes y sus familiares fueron instruidos por una dietista antes de su egreso hospitalario. La dieta fue libre en proteínas y calorías, aconsejándose que el ingreso mínimo debía ser el indicado en el RDA⁸, para edad/talla. Se indicó evitar alimentos con alto contenido de potasio, sodio y disminución del fósforo a 400 mg/día. Todos los pacientes recibieron: hidróxido de aluminio, calcio y ergocalciferol⁹.

Análisis estadístico: Los valores de las medias fueron comparados usando el test de Student para muestras apareadas. Se consideraron significativas las diferencias entre las medias cuando el valor de p fue < 0,01. Los valores fueron expresados en medias \pm DS.

RESULTADOS

Diez pacientes con IRCT fueron tratados en forma sucesiva con DPI y HD. Como se muestra en la tabla 1, no existieron diferencias significativas en las características clínicas entre los dos períodos de

Tabla 1 - Características clínicas de los pacientes.

IRCT	n: 10 pacientes (6 varones, 4 mujeres)			P
	DPI	HD	Tx *	
Tiempo/Diálisis (meses)	\bar{X}	4,0	6,0	
	Rango	(2-7,6)	(3-11)	NS
Edad (años)	\bar{X}	8,1	8,4	
	Rango	(4,1-16,4)	(4,7-16,6)	NS
Peso (kg)	\bar{X}	20,9	20,9	
	Rango	(12,4-39,4)	(12,4-36,8)	NS
Horas Diálisis Semana	\bar{X}	21	11,7	
	Rango	(23,3-16,5)	(10,6-12,5)	< 0,0005

* Tx: Trasplante renal.

tratamiento; sin embargo el tiempo fue mayor en DPI (horas por semana). Ocho pacientes de estos 10 fueron trasplantados exitosamente (7 con dador vivo relacionado, 1 con dador cadavérico), y 2 fallecieron (1 por hemorragia pulmonar masiva -síndrome de Goodpasture- y otro fue trasladado por decisión familiar a otra institución, donde falleció en uremia).

Control bioquímico: Los efectos de la DPI y la HD en el control se muestran en la tabla 2. Diferencias significativas se encontraron en los niveles séricos de calcio, proteínas totales y albúmina, que fueron más bajos cuando los pacientes eran tratados en DPI. La disminución sérica del calcio no se correlacionó con la disminución de la albúmina y las proteínas totales.

Control de la presión arterial y del líquido extracelular: El promedio de presión arterial fue de 119/72 mmHg en los pacientes en DPI y 140/80 cuando estaban en HD ($p < 0,0005$ para presión sistólica, p : NS para presión diastólica). Drogas antihipertensivas se utilizaron en el 40% de los pacientes cuando se encontraban en DPI y en el 70% de los pacientes que estaban en HD ($p < 0,01$). El número de drogas que tomaban los pacientes para el control de la presión arterial fue también mayor cuando eran tratados con HD.

El promedio de ultrafiltración fue de $0,100 \pm 0,04$ (ml/kg/min) y de $0,180 \pm 0,04$ ($p < 0,0005$) para DPI y HD respectivamente. Sin embargo, esta dife-

rencia en la ultrafiltración desaparece cuando ésta es corregida a ml/kg/semana: $120 \pm 48,3$ y $125 \pm 59,0$ para DPI y HD respectivamente (p : NS). Esta observación coincide con la pérdida de peso en cada sesión de diálisis que fue de 4% tanto para DPI como para HD.

Anemia: El hematocrito promedio fue de $21 \pm 4,6\%$ cuando los pacientes estaban en DPI y de $18,6 \pm 1,6\%$ en la etapa de HD (p : NS). El requerimiento e intervalo de transfusiones fueron similares para los dos tipos de tratamiento: 0,5 unidades/transfusión/paciente/mes y 1 transfusión cada 2 meses.

Complicaciones: La peritonitis se presentó en 4 pacientes, lo que hace una incidencia de 1 episodio cada 6,25 pacientes/mes. La etiología fue *Ps. aeruginosa* 2 pacientes, *S. epidermidis* 1 paciente, desconocida 1 paciente. En los 10 pacientes en DPI se efectuaron durante el período de observación, de 2 a 7,6 meses, 16 cambios de catéteres peritoneales por obstrucción y/o peritonitis. No hubo correlación entre la incidencia de peritonitis y la frecuencia de los cambios de catéteres. Una fístula arteriovenosa y un shunt se trombosaron en 2 pacientes mientras eran tratados en HD. No se evaluó el efecto de los tratamientos dialíticos sobre la osteodistrofia renal, por el corto período de observación de la población estudiada.

DISCUSION

Este estudio compara, de manera retrospectiva,

Tabla 2 - Efectos de la DPI y la HD en el control bioquímico.

		DPI	HD	p
		(x ± DS)		
Urea	(mg/dl)	279 ± 64	245 ± 41	NS
Creatinina	(mg/dl)	9,4 ± 3,8	8,8 ± 2,1	NS
Sodio	(mEq/l)	137 ± 3,8	135 ± 2,9	NS
Potasio	(mEq/l)	4,7 ± 0,6	5 ± 0,6	NS
Fosfatasa* alcalina	(mU/ml)	213 ± 78	225 ± 77	NS
Fósforo	(mg/dl)	6 ± 0,9	4,8 ± 2,2	NS
Calcio	(mg/dl)	8,2 ± 0,6	9,3 ± 0,7	< 0,005
Proteínas totales	(mg/dl)	5,4 ± 0,9	6,7 ± 0,7	< 0,01
Albúmina	(g/dl)	2,6 ± 0,5	4,0 ± 0,5	< 0,01

* Rangos para edad promedio de 8 años: 108-556 mU/ml.

dos formas de tratamiento dialítico (diálisis peritoneal intermitente -DPI- y hemodiálisis crónica -HD-) aplicadas sucesivamente en el mismo grupo de pacientes pediátricos en IRCT.

La DPI y la HD fueron utilizadas por períodos breves (en promedio de 4 y 6 meses respectivamente). De esta forma cada paciente recibió estas dos alternativas de tratamiento dialítico, por lo que se convirtió en su propio control.

La DPI y HD tuvieron en común, que ambas se realizaban en forma hospitalaria. Sin embargo, el consumo de tiempo fue mayor en DPI; como consecuencia, niños en edad escolar, en DPI, no iban al colegio o perdían 3 días de clases por semana. En contraste, los niños en HD podían realizar escolaridad simple con regularidad.

El control bioquímico de la urea, creatinina, sodio y potasio séricos fue similar con los dos procedimientos. La albúmina y las proteínas totales séricas estuvieron disminuidas en DPI. Ello podría deberse a dos factores:

- a) pérdida de proteínas por líquido peritoneal, que en pacientes en DPI es de 0,39 g/kg/diálisis², y
- b) ingreso proteico, que si bien fue sin restricciones importantes para ambos tipos de diálisis, en aquellos pacientes en DPI con franca disminución del apetito, el ingreso de proteínas de alto valor biológico adquiere relevancia, de persistir la anorexia.

Si bien no existieron diferencias significativas en el control del fósforo y fosfatasa alcalina sérica, el calcio sérico fue mejor controlado cuando los pacientes estaban en HD. La disminución del calcio sérico cuando los pacientes estaban en DPI podría deberse a hipoalbuminemia¹⁰ y pérdida de calcio por el líquido peritoneal^{11 12}, siendo mayor el balance negativo de calcio cuando mayor es la ultrafiltración¹¹.

El control del líquido extracelular y de la hipertensión arterial a través de la ultrafiltración fue logrado fácilmente en la mayoría de los pacientes en DPI. Además, cuando los pacientes estaban en DPI requirieron una menor cantidad de drogas antihipertensivas y de dosis para el control de la presión arterial que cuando se encontraban en HD. Ya que la ultrafiltración y la disminución de peso fueron similares en las dos modalidades de tratamiento dialítico, es probable que el mejor control de la presión arterial con la DPI estuviera relacionado con sustancias vasoactivas u otras, mejor dializadas por la membrana peritoneal que por membranas artificiales¹³.

Los pacientes en DPI tuvieron un hematocrito promedio mayor, pero la diferencia no fue significativa con los pacientes en HD, hecho vinculado probablemente al corto período (4 a 6 meses) en que éstos estuvieron en cada uno de los tratamientos. Es interesante destacar que en pacientes en HD con más de 6 meses de tratamiento, el ritmo trans-

fusional aumenta a 0,8 U/paciente/mes¹⁴, mientras que en pacientes en DPI, el requerimiento se mantiene en un promedio de 0,4 U/paciente/mes^{15 16}. La menor frecuencia de transfusiones en DPI prolongada estaría vinculada a la ausencia de pérdidas de sangre con este tratamiento y al aumento de la eritropoyesis¹⁷, la cual ha sido atribuida a un mayor "aclaramiento" a través del peritoneo de toxinas urémicas, específicamente a las moléculas de tamaño mediano¹⁸.

Las complicaciones fueron más frecuentes durante el período en DPI. Como en otros programas de diálisis peritoneal crónica la complicación más frecuente fue la peritonitis¹⁶. En nuestra experiencia ésta fue de 1 episodio de peritonitis cada 6,25 paciente/mes. Esta incidencia es discretamente mayor a la observada en otros centros donde se realiza DPI domiciliaria (DPI automatizada con ciclador), los cuales informan 1 episodio de peritonitis cada 9,2 a 12,8 pacientes/mes¹⁶. Todos nuestros pacientes con peritonitis fueron tratados en el hospital, con antibióticos parenterales y en cavidad peritoneal, cambio de catéter peritoneal y DPI diaria.

En resumen, la DPI hospitalaria y manual es similar a la HD en el control de algunas manifestaciones de la uremia. Sin embargo, la DPI tiene mayor consumo de tiempo y un menor control del calcio, albúmina y proteína totales séricas que la HD, siendo la peritonitis una complicación frecuente. Estos pacientes que fueron tratados con estas dos formas de terapia dialítica han preferido la HD.

Podemos concluir que la DPI es una alternativa aceptable de tratamiento en niños y adolescentes con IRCT, cuando el tiempo de permanencia en ésta es igual o menor a 4 meses. Luego estos pacientes deberán ser tratados con HD u otras alternativas de la diálisis peritoneal: DPCA^{2 5} (diálisis peritoneal continua ambulatoria) o DPIA¹⁶ (diálisis peritoneal intermitente automatizada con ciclador), recordando siempre que el tratamiento ideal para estos pacientes es el trasplante renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Oreopoulos D G: Renewed interest in chronic peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1978; 13 (suppl.): S 117 - S 119.
2. Potter D E, Mc Daid T K, Ramírez J A: Peritoneal dialysis. New York: Longman, Inc, 1981: 356-367.
3. Hogg R J, Roy S, Travis L y col.: Continuous ambulatory and continuous cycling peritoneal dialysis in children. A report of the Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Kidney Int.* 1985; 27: 558-564.
4. Roxe D M, Greco F, Hughes J y col.: Hemodialysis vs. peritoneal dialysis: Results of a 3 - years prospective controlled study. *Kidney Int.* 1981; 19: 341-348.
5. Baum M, Powell D, Calvin S y col.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis in children. Comparison with hemodialysis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1537-1542.
6. Ferraris J R, Ramírez J, Gianantonio C A: Trasplante renal en pediatría. *Arch Arg Pediatr* 1982; 80: 525-538.
7. Ramírez J A, Ferraris J R, Gianantonio C A: Expe-

- riencia de una unidad de hemodiálisis pediátrica. *Arch Arg Pediatr* 1981; 79: 587-593.
8. National Academy of Sciences National Research Council Food and Nutrition Board: Recommended Daily Allowances, 7th edition, 1964.
 9. Ferraris J R, Ruiz S, Ramírez J A y col.: Osteodistrofia renal en niños y adolescentes en hemodiálisis crónica. *Arch Arg Pediatr* 1985; 83: 7-14.
 10. The Harriet Lane Handbook. 7th edition, Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1975; 284.
 11. Blumenkrantz M J, Kopple J D, Moran J K y col.: Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing CAPD. *Kidney Int.* 1982; 21: 849-861.
 12. Delmez J A, Slatopolsky E, Martin K J y col.: The effects of continuous ambulatory peritoneal dialysis on mineral metabolism. *Kidney Int.* 1982; 21: 861-867.
 13. Nolph K D: Continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Nephrol* 1981; 1: 1.
 14. Ramírez J A, Bassani C, Ferraris J R: La anemia en el paciente con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Importancia de la ferritina sérica. *Arch Arg Pediatr* 1985; 83: 253-261.
 15. Ferraris J R, Ramírez J A: Observaciones no publicadas.
 16. Fine R, Gruskin A: End stage renal disease in children. Philadelphia: W B Saunders Company, 1984; 118-134.
 17. Goldsmith H J, Forbes A, Gyde O H B y col.: Hematologic aspects of continuous peritoneal dialysis: Proceedings of an International Symposium, Paris, November 2-3, 1979. Amsterdam: Excerpta Médica, 1980; 302-308.
 18. Lamperi S, Icardi A, Carozzi S y col.: Erythropoietin behaviour and renal anemia in CAPD: Gahl, Kessel M, Nolph K D, eds.: Advances in peritoneal dialysis: Proceedings of Second International Symposium on Peritoneal Dialysis, Berlin (West), June 16-19, 1981. Amsterdam: Excerpta Medica, 1981: 311-6.

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría agradece la inestimable colaboración del Laboratorio LEPETIT, que hace posible la publicación de su órgano de difusión científico.

ACTUALIZACION

HIPOCALCEMIA NEONATAL: Una Revisión

Dra. Regina A. Valverde *

RESUMEN

Se describen brevemente las acciones hormonales que interactúan para mantener la homeostasis cálcica. Luego se detallan las modificaciones de los niveles séricos de Ca en la madre y en el feto derivadas de la presencia de una bomba de transporte activo de Ca a nivel placentario. Los altos niveles fetales van decayendo luego del clampeo del cordón, hasta que las paratiroides anteriormente inhibidas incrementan la liberación de paratohormona (PTH), logrando aumentar la calcemia alrededor del 2º día de vida. Este hipoparatiroidismo fisiológico suele exacerbarse en algunas patologías neonatales. No obstante, en la etiología de la hipocalcemia neonatal parecen intervenir otros factores.

La hipocalcemia neonatal temprana (antes de las 72 horas de vida) es la más frecuente y suele verse en pretérminos, hijos de madre diabética y en recién nacidos asfixiados. La utilización de leches ricas en P, la hipomagnesemia, la administración crónica de furosemida y anticonvulsivantes son causas de hipocalcemia neonatal tardía (luego de las 72 horas). Si la hipocalcemia se prolonga más allá de los 21 días suele tratarse de hipoparatiroidismo idiopático congénito. Puede encontrarse hipocalcemia iónica sin hipocalcemia total como en el caso de niños exanguinados o en alimentación parenteral con lípidos endovenosos. El diagnóstico de hipocalcemia suele ser sobrevalorado dada la dificultad de medir Ca^{++} . Actualmente se discuten las indicaciones para el tratamiento por ser un proceso autolimitado, usualmente asintomático y sobrediagnosticado. El tratamiento endovenoso con gluconato de Ca se debe realizar preferencialmente por infusión continua o en escasas ocasiones por bolo lentamente.

Hipocalcemia neonatal - Hipoparatiroidismo - Gluconato de calcio. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 288-296).

SUMMARY

The interaction of hormones that maintain the calcic homeostasis are briefly described. The changes of serum levels in the mother and the fetus derived from the presence of an active transport pump of calcium at placental level are then described. The high calcium levels in the fetus decay after the umbilical cord is clamped, till the parathyroid glands, previously inhibited, increase the hormonal release, reaching an increase of calcium levels around the second day of life.

This physiological hypoparathyroidism may be enhanced in several pathologic situations in the neonatal period. However, in neonatal hypocalcemia other factors may be implicated.

The early neonatal hypocalcemia (before 72 hours of life) is the most frequent and is commonly seen in preterm infants, infants of diabetic mother and asphyxiated newborns. The use of milk with high phosphoric content, hypomagnesemia, chronic furosemide therapy and the anticonvulsant drugs are causes of late neonatal hypocalcemia (after 72 hours). When the hypocalcemia lasts more than 21 days, the diagnosis of an idiopathic congenital hypoparathyroidism is possible. Ionic hypocalcemia may be found without total hypocalcemia in babies who were exchange transfused or undergoing parenteral nutrition with intravenous lipids. The diagnosis of hypocalcemia is sometimes overrated because of the difficulties in measuring ionic calcium. Being hypocalcemia a self limited process, usually asymptomatic and frequently overdiagnosed, the indications for treatment are still controversial. Intravenous treatment with calcium gluconate should be done preferably by continuous infusions or exceptionally by bolus infusion.

Hypocalcemia - Neonate - Hypoparathyroidism - Gluconate of calcium. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 288-296).

INTRODUCCION

El Ca es el elemento inorgánico más abundante de la composición ósea. Es indispensable para la

transmisión neural, la actividad enzimática, la coagulación y entre otras actividades celulares disminuye la excitabilidad de la membrana^{1,2}. Para comprender la fisiopatología y el tratamiento de la hipocal-

* Unidad Neonatología del Sanatorio Mitre y Sección Neonatología del Departamento de Pediatría del Sanatorio Güemes.
Dirección: Argelia 2784, Buenos Aires.

cemía, problema frecuente en Neonatología, se necesita conocer previamente el metabolismo del Ca y su regulación hormonal.

REGULACION HORMONAL DEL METABOLISMO DEL Ca

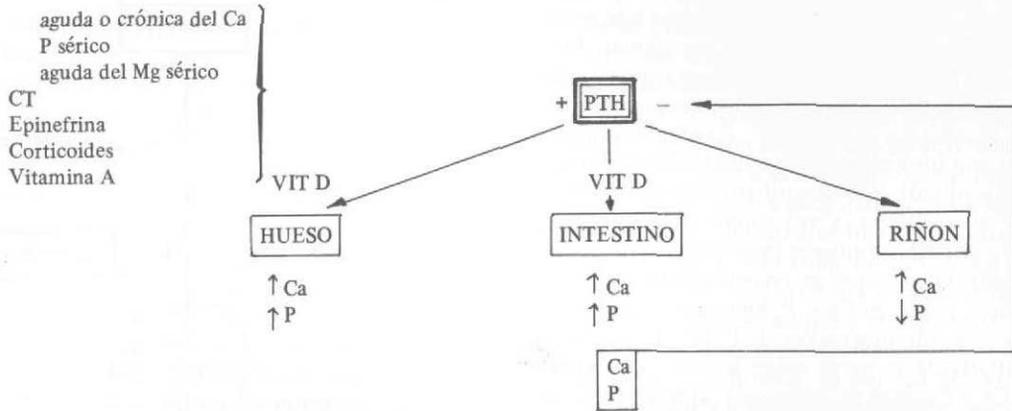
Paratohormona (PTH):

Se sintetiza en las glándulas paratiroides. Su liberación es estimulada por varios factores (disminución aguda o crónica de la calcemia, aumento del P sérico, disminución aguda del Mg, calcitonina [CT], epinefrina, corticoides, vitamina A)^{1, 3}. Actúa a nivel óseo estimulando la resorción con lo cual aumenta los niveles de Ca y P séricos, siendo este me-

canismo dependiente de la presencia de vitamina D (vit D); destruye la matriz ósea produciendo mayor excreción de hidroxiprolina e hidroxilisina urinarias^{1, 3}. A nivel intestinal aumenta la absorción de Ca y P porque estimula la transformación de 250HD_3 a $1,250\text{H}_2\text{D}_3$ (el metabolito más activo de la vit D)³. Favorece la reabsorción renal de Ca, Mg e H, disminuye la de P, Na, K y bicarbonato. La resorción ósea y la absorción intestinal de P son ampliamente superadas por este efecto fosfatúrico^{1, 4}. Por consiguiente, el resultado final del efecto de la PTH es el aumento de la calcemia y la disminución de la fosfatemia^{1, 4} (cuadro 1).

Se puede dosar por radioinmunoensayo pero los resultados son variables debido a la heterogeneidad

Cuadro 1 – Modificaciones del Ca y P séricos por acción de la PTH. Estímulos para la liberación de la misma.



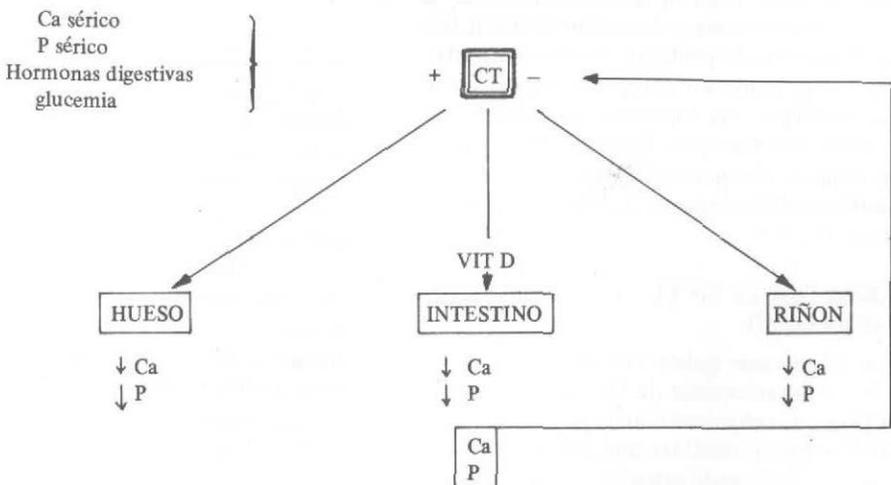
inmunoquímica y a su rango de normalidad muy amplio (a veces inferior a la sensibilidad de este método) con variaciones durante el día¹.

Calcitonina (CT):

Hormona producida por las células C de las glán-

dulas paratiroides, timo y tiroides. Los estímulos para su liberación están relacionados con el aumento del Ca o del Mg séricos, la producción de hormonas digestivas y el ascenso de la glucemia^{1, 3} (cuadro 2). Su función es disminuir la resorción ósea de Ca y P³. En la luz intestinal disminuye la absorción de P

Cuadro 2 – Modificaciones del Ca y P séricos por acción de la CT. Estímulos para la liberación de la misma.



y tiene acción irregular sobre la de Ca, actuando sólo en presencia de vit D^{1,3}. Aumenta la excreción renal de Ca, Na, Mg y Cl e inhibe la conversión de 250HD₃ a 1,250H₂D₃¹.

Se puede dosar por radioinmunoensayo pero tiene los mismos inconvenientes que la PTH³.

Vitamina D (Vit D):

Comprende un grupo de compuestos con colesterol en sus moléculas; sus formas naturales son el colecalciferol (D₃) y el ergocalciferol (D₂) con sus derivados¹. El colecalciferol endógeno proviene de la transformación del 7-OH colesterol de los depósitos dérmicos por acción de los rayos ultravioletas y el aporte exógeno ingresa a través de la luz intestinal (cuadro 3). Parte de éste irá a los depósitos (plasma, músculo y tejido adiposo) y el resto se transporta por una α-globulina. La 25-hidroxilasa hepática lo modificará a 250HD₃ que es varias veces más activo. También se depositará o seguirá circulando. En el riñón dará origen a la forma biológicamente activa más importante: 1,250H₂D₃, y a otros metabolitos que se detallan en el cuadro 3¹. Existen análogos de D₃ que son biológicamente activos (dihidrotaquiferol, isotaquiferol, 250Htaquiferol y 5-6-transcolecalciferol) cuya síntesis es más simple, sus efectos más rápidos y por ello adquieren importancia clínica¹.

La hidroxilasa renal se estimula ante varios hechos: dieta pobre en Ca y P, hipocalcemia, hipofosfatemia y la administración de PTH¹. La actividad más importante se ejerce sobre la absorción intestinal de Ca y P que se ve favorecida, al igual que la resorción ósea (en presencia de PTH) y la reabsorción tubular^{1,3} (cuadro 4). Se cree que es necesaria para la unión del Ca a las proteínas en las glándulas paratiroides, por eso su ausencia produce hiperplasia con aumento de la síntesis de PTH aun cuando la calcemia sea normal¹. Se puede dosar por bioensayo o por cromatografía gas-líquido¹.

Efecto de otras hormonas:

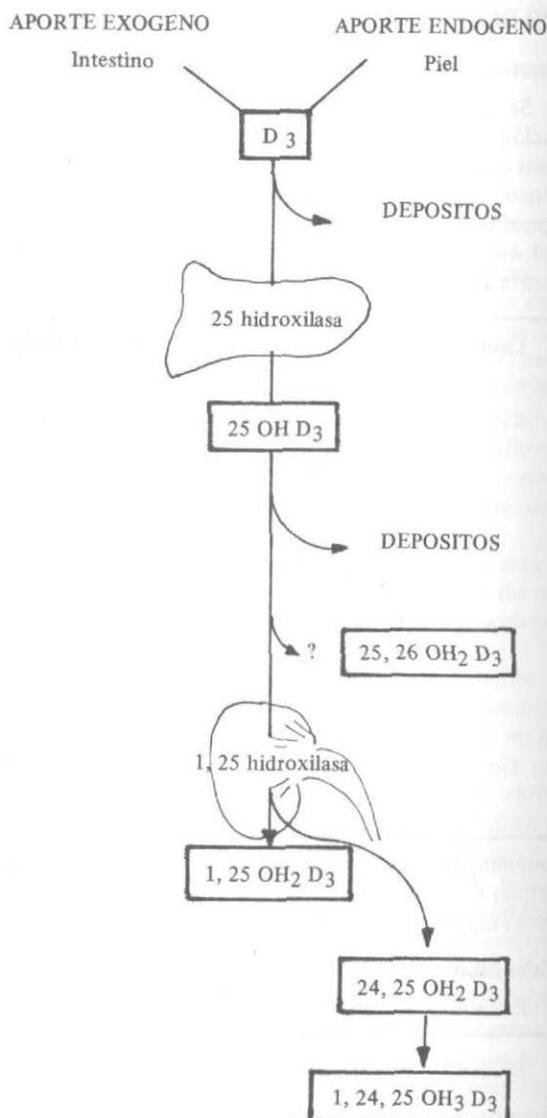
Glucocorticoides: Inhiben la síntesis proteica, la formación de matriz ósea y la acción de la vit D¹. **T₃ y T₄:** Estimulan la maduración ósea y transfieren Ca al hueso. Tanto en el hipertiroidismo como en el hipotiroidismo hay hipercalcemia¹. **STH:** Aumenta la resorción ósea pero favorece a la vez la eliminación renal de Ca, por eso no modifica la calcemia¹. **Andrógenos y estrógenos:** Inhiben la resorción ósea de Ca y P¹.

FISIOLOGIA DEL Ca EN EL FETO Y EN EL RECIEN NACIDO (RN):

A nivel placentario existe una bomba de transporte activo contracorriente de Ca y Mg estimulada por la ATPasa. En el tercer trimestre se transfieren unos 100-150 mg/kg fetal/día que determinan valores más altos de Ca total (Ca_t) y Ca iónico (Ca⁺⁺) en el feto que en la madre^{3,4}.

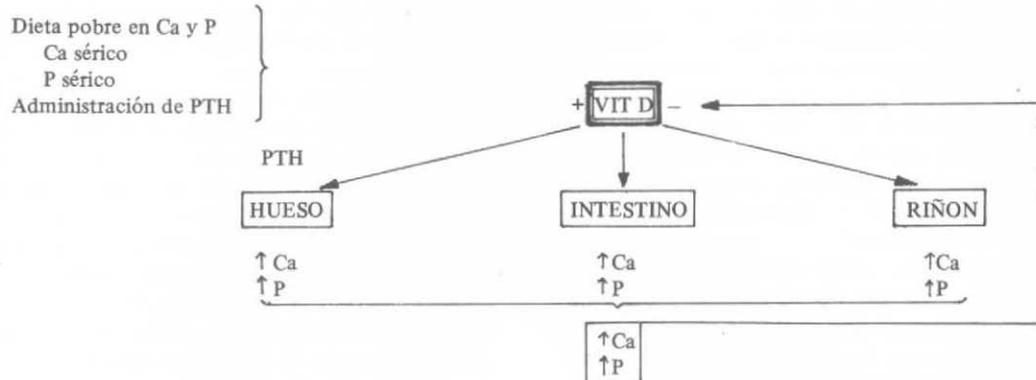
En la madre, con el transcurrir del embarazo, el

Cuadro 3 – Síntesis de vit D y sus derivados.



Ca_t disminuye o se mantiene, mientras que el Ca⁺⁺ disminuye progresivamente, siendo la movilización más rápida al término. La PTH y la CT se encuentran aumentadas y se supone que no atraviesan la placenta. La PTH tiene su pico máximo en el momento del parto, cuando el nivel de Ca⁺⁺ disminuye aun más. La vit D y el 250HD₃ podrían cruzar la placenta, pero el 1,250H₂D₃ es menos probable que lo haga^{1,4,5}. En el feto, el Ca_t aumenta del 2º al 3º trimestre de 5,5 a 11 mg% aproximadamente. El 80% del Ca transferido es depositado en hueso, pudiendo afectarse si la dieta materna es pobre en Ca y vit D¹. Los glánulos secretores de PTH aparecen a las 12 semanas de edad gestacional (EG). Dicha hormona fetal está capacitada para la resorción ósea, pero sus niveles son bajos porque la calcemia y la

Cuadro 4 - Modificaciones del Ca y P séricos por acción de la vit D. Estímulos para la liberación de la misma.



CT fetales se encuentran elevadas³. La necesidad de mineralización rápida que tiene el feto en crecimiento explica los altos valores de CT. Así, las células C están bien desarrolladas a las 14 semanas de EG y el contenido de CT en las glándulas tiroideas es mayor que lo encontrado en el adulto^{1,3,4}.

Los bajos niveles de $1,25\text{OH}_2\text{D}_3$ son debidos a las altas concentraciones de Ca y P existentes y a la escasez de PTH. Dicha síntesis se produce en el riñón materno, la placenta y el riñón fetal, pero en proporciones desconocidas^{4,6}.

La supresión brusca del aporte materno al clamparse el cordón produce descenso de la calcemia. El ingreso de Ca por vía oral en los primeros días es mínimo y el aporte endógeno a partir del hueso sólo puede compensar en parte esta situación³. Los niveles altos de Ca_t y Ca^{++} encontrados en sangre de cordón descienden hasta alcanzar los mínimos valores entre las 24 y 48 horas. Aumentan luego probablemente por efecto de la PTH, estabilizándose entre el 3º y 4º día^{4,7} (tabla I).

A pesar de ser estimulada la secreción de PTH,

sus niveles se mantienen bajos e incluso pueden ser indetectables durante las primeras 24 horas y comienzan a ascender pasadas las 48 horas de vida, tanto en el RN de término como en el prematuro. Este hipoparatiroidismo fetal y neonatal temprano probablemente se deba a la depresión que sufren las paratiroides fetales por los altos niveles de Ca del 3º trimestre. El mejor funcionamiento de la glándula después del 2º día de vida coincide con la casi normalización de la calcemia; al 6º día los valores de Ca son más altos que los del adulto y se mantienen elevados hasta la adolescencia¹. A mayor EG existe mejor respuesta paratiroidea; es por eso que el RN prematuro presenta un hipoparatiroidismo fisiológico más acentuado. El mismo fenómeno se produce con la edad postnatal³.

Respecto de la vit D, existe relación inversa entre los valores de $25\text{OH}_2\text{D}_3$ hallados en sangre materna y en cordón, tanto en el RN de término como en el prematuro, lo cual sugiere la existencia de una regulación placentaria del transporte de la vit D^{1,3}. Los RN de término que nacen con cantidades de 25-

TABLA I

Variación de los valores promedios de Ca_t , Ca^{++} y P séricos durante los primeros días de vida.

	Ca_t	Ca^{++}	P
Vena umbilical	10,8 mg%	5,5 mg%	6,17 mg%
24 h	9,8 "	4,7 "	6,55 "
24-48 h	9,5 "	4,4 "	7,50 "
48-72 h	9,7 "	4,5 "	8,10 "
72-96 h	9,8 "	4,5 "	7,74 "
96-158 h	10 "	4,8 "	8,16 "

David L. y Anast C.: Calcium metabolism in newborn infants. The interrelationship of parathyroid function and calcium, magnesium and phosphorus metabolism in normal, "sick" and hypocalcemic newborn. J Clin Invest 1974; 54: 287.

David L. y Anast C.: Calcium metabolism in newborn infants. The interrelationship of parathyroid function and calcium, magnesium and phosphorus metabolism in normal, "sick" and hypocalcemic newborn. J Clin Invest 1974; 54: 287.

OHD₃ normales siguen teniendo cifras adecuadas a la semana de vida, pero si tienen niveles bajos, los aumentarán hasta normalizarse⁸. En estos niños, el 1,25OH₂D₃ en sangre de cordón está disminuido, pero a las 24 horas alcanza los valores normales del adulto. Esto está motivado por la necesidad de la absorción intestinal de Ca en la vida extrauterina⁴. La hidroxilación de la vit D probablemente se relacione con la EG, por eso los prematuros no son capaces de aumentar o mantener los niveles de 250-HD₃ luego del nacimiento hasta alcanzar las 36-38 semanas de EG corregida⁸.

El feto recibe por pasaje activo transplacentario unos 94 mg/kg/día de P que le permiten tener 0,5-1% del peso corporal como fosfato al llegar al término. Sus niveles son 2 a 4 veces los maternos y siguen elevados hasta las 48 horas de vida. La absorción se realiza en yeyuno e íleon proximal por transporte activo favorecido por la vit D, disminuye cuando la dieta es escasa en Ca y no parece estar relacionada con la absorción de grasas. Se excreta por riñón³. En cuanto al Mg, el feto recibe 3-4 mg/día y en los 3 primeros días de vida los niveles se relacionan con los valores maternos. Ca y Mg pueden absorberse en un sitio común a nivel intestinal o renal, intercambiándose un catión por otro³.

HIPOCALCEMIA NEONATAL

Se considera hipocalcemia cuando el Ca_t sérico es ≤ 7 mg% en el RN prematuro y 8 mg% en el RN de término, o cuando el Ca⁺⁺ sérico es $\leq 3-3,5$ mg% (según el método empleado)^{3,4,9} (tabla II). Los valores de Ca⁺⁺ se correlacionan con los de Ca_t, pero las variaciones no son siempre paralelas³. No es raro que el Ca⁺⁺ sea > 3 mg% a pesar de tener Ca_t < 7 mg%, mientras que la inversa es poco probable. Esto refleja la existencia de un mecanismo natural de preservación del Ca⁺⁺^{9,10}.

TABLA II

HIPOCALCEMIA NEONATAL: DEFINICION

Ca _t sérico ≤ 7 mg% en RN prematuros
≤ 8 mg% en RN de término
Ca ⁺⁺ sérico $\leq 3-3,5$ mg% (según el método usado)

Clasificación

Los factores etiológicos se hallan enumerados en la tabla III.

Hipocalcemia neonatal temprana:

Se presenta en los primeros 3 días de vida y es la más frecuente en la infancia. Los valores más bajos se producen entre las 24 y 48 horas. Espontáneamente se recuperan hasta llegar a valores normales sin prolongarse más de 1 semana^{3,12}. Su patogénesis aún no está aclarada; existen varias teorías pero probablemente sea un problema multifactorial. En

tre otros factores se han postulado los siguientes: hipoparatiroidismo transitorio funcional exagerado, falta de respuesta periférica a la PTH, valores elevados de CT, de P y de glucocorticoides, disminución de Mg y de los depósitos de vit D^{4,5,11,12,13,14,15,16}.

Está presente en la tercera parte de los RN prematuros (≤ 37 semanas) y en el 50% de los RN $< 1,500$ g. El grado de hipocalcemia se correlaciona con la EG, de manera tal que cuanto más inmaduro sea el RN tanto más severa y prolongada será aquella^{16,17,18,19,20}. Los RN asfisiados (Apgar al 1 ≤ 6) tienen una incidencia semejante (33%)^{3,4,17,19,21}. Dentro de este grupo, los más afectados son aquellos que reciben bicarbonato de Na durante la reanimación. Como en el caso de los prematuros, se debería a hipoparatiroidismo funcional transitorio marcado, ya que el descenso del Ca se ve acompañado por un aumento de los valores de P y una disminución del Mg^{16,17,21}.

TABLA III

HIPOCALCEMIA NEONATAL: CLASIFICACION

TEMPRANA: desde el nacimiento hasta las 72 h

- A. Complicaciones maternas:
 - Diabetes mellitus
 - Toxemia
 - Déficit dietético de Ca y vit D
 - Hiperparatiroidismo
- B. Complicaciones del parto:
 - Prematurez
 - Asfixia
- C. Complicaciones postnatales:
 - Hipoxia
 - Sepsis
 - Ductus arterioso persistente

TARDIA: luego de las 72 h

- A. Dieta rica en P
- B. Déficit de Mg:
 - Malabsorción intestinal
 - Déficit dietético
- C. Uso crónico de drogas:
 - Furosemda
 - Anticonvulsivantes

PROLONGADA: luego de los 21 días

- A. Hipoparatiroidismo transitorio congénito idiopático
- B. Hipoparatiroidismo permanente:
 - ligado al sexo
 - Síndrome de Di George
 - Familiar

HIPOCALCEMIA IONICA SIN HIPOCALCEMIA TOTAL:

- A. Exanguinotransfusión
- B. Aumento de ácidos grasos
- C. Alcalosis:
 - Uso de bicarbonato
 - Asistencia respiratoria mecánica

En los hijos de madre diabética (HMD) insulino-dependientes la frecuencia es aproximadamente del 50%³. Cuanto más severo es el compromiso materno más importante es la hipocalcemia. Noguchi y col. midieron las variaciones de PTH en HMD hipocalcémicos y normocalcémicos y observaron que los primeros tenían menor EG y que sus madres estaban más afectadas por la diabetes. En ellos, la PTH no aumentó en respuesta a la hipocalcemia, y si bien eran más pequeños igualmente la respuesta fue inferior a lo esperado para sus EG. Los normocalcémicos tuvieron una respuesta hormonal semejante a la encontrada en los RN de término sanos. Este hipoparatiroidismo fue atribuido a la hipomagnesemia que frecuentemente se produce en las madres diabéticas y en sus hijos debido a la gran pérdida urinaria de Mg que ellas poseen²².

Los RN de bajo peso para la EG no son hipocalcémicos por sí mismos sino que sus valores de Ca son los esperables para sus EG y grado de asfixia²³. Aún no está claro el rol que desempeña el Ca en la fisiopatología de la eclampsia. El tratamiento con sulfato de Mg aumenta los niveles séricos maternos de Mg y disminuye los de Ca por aumento de la excreción urinaria. "Los RN de estas madres son hipermagnésicos e hipocalcémicos al nacer pero menos que sus madres debido al efecto protector de la placenta. El exceso de Mg es eliminado dentro de las 48 horas y el riesgo de hipocalcemia no está aumentado. La lactancia no está contraindicada por el tratamiento con Mg"²⁴.

La incidencia de hipocalcemia en neonatos con ductus arterioso permeable es elevada y su frecuencia y severidad aumentan con la gravedad del cuadro clínico. El mecanismo que la produce parece estar relacionado con la prostaglandina E (mantiene el ductus permeable y disminuye el Ca⁺⁺ por combinación química)^{15, 23}. En los niños enfermos, bajo condiciones de estrés, el hipoparatiroidismo transitorio se ve agravado probablemente por la falta de ingesta y por los altos valores de glucocorticoides^{3, 15}.

En el hiperparatiroidismo materno, los altos niveles de Ca permiten un pasaje exagerado de dicho ion al feto inhibiendo sus paratiroides en forma transitoria³.

El déficit de Ca y vit D en la dieta materna puede producir raquitismo congénito que es evidenciable por la hipoplasia del esmalte dentario en épocas posteriores¹⁴.

Hipocalcemia neonatal tardía:

Era un problema frecuente en décadas pasadas por el uso de leches ricas en P (leche de vaca). Los RN con osmolaridad plasmática alta y clearance de creatinina disminuido no podían manejar adecuadamente la sobrecarga de P y se volvíen hipocalcémicos²⁶.

El descenso del Ca sérico era producto por la hiperfosfatemia que aumentaba los depósitos de fosfato tricálcico en hueso; favorecía el efecto de la CT y

disminuía la respuesta calcémica de la PTH³. La hipomagnesemia puede producir hipocalcemia por varios mecanismos (inhibe la liberación de PTH, disminuye la respuesta de los órganos a la PTH y el intercambio Ca-Mg en la superficie ósea); puede deberse a malabsorción intestinal congénita (poco frecuente) o a grandes resecciones de intestino delgado. Puede producir convulsiones por hipocalcemia dependiente de Mg. Es importante reconocer esta asociación porque la hipocalcemia sólo se corrige cuando se administran sales de Mg. Además, puede agravarse si es tratada con suplementos de Ca y vit D en grandes dosis, porque si bien hay sitios de absorción común, el exceso de Ca puede disminuir la absorción intestinal o aumentar la pérdida urinaria de Mg³.

La administración prolongada de furosemida puede producir hipercalcemia y calcificaciones renales en RN^{27, 28}. Otras drogas que favorecen el desarrollo de hipocalcemia son el fenobarbital y la difenilhidantoína porque estimulan la inactivación hepática de la vit D¹⁴.

Hipocalcemia neonatal prolongada:

Cuando la hipocalcemia se prolonga más allá de los 12 días suele tratarse de una entidad benigna llamada hipoparatiroidismo transitorio idiopático congénito, que es autolimitado. El niño presenta hipocalcemia con hipofosfatemia y su madre es euparatiroidea. Es una forma más prolongada del hipoparatiroidismo fisiológico y tiene respuesta normal a la administración de PTH^{3, 14}. Hay varias formas de hipoparatiroidismo permanente que pueden manifestarse en el período neonatal, pero son raros. El ligado al sexo es transmitido por la madre y lo sufren los varones¹⁴. El síndrome de Di George se acompaña de agenesia de paratiroides, timo y anomalías del arco aórtico e infecciones recurrentes¹⁴.

Hipocalcemia iónica sin hipocalcemia total:

El uso de sangre citratada para exanguinotransfusiones (EXT) disminuye el Ca⁺⁺ por formación de complejos de citrato de Ca. De allí que durante años se administrara gluconato de Ca en el transcurso de este procedimiento. Sin embargo, se ha comprobado que no es de utilidad porque el Ca_t aumenta durante la EXT con o sin su uso (posiblemente por producción de PTH) mientras el Ca⁺⁺ persiste disminuido a pesar de la suplementación^{3, 29, 30}. Por otra parte, la administración de Ca provoca un ascenso de los niveles de CT¹¹. Cuando las EXT son reiteradas, la hipocalcemia se ve agravada por la depleción de Mg debida a la formación de quelatos con el citrato³.

Los ácidos grasos también se unen al Ca⁺⁺. El uso de lípidos endovenosos puede inducir tetania en RN con riesgo de hipocalcemia y en aquellos que tienen aumentada la lipólisis (asfixiados, desnutridos, hipotérmicos, hipoglucémicos, uso de heparina)³¹.

La corrección de la acidosis con bicarbonato in-

riamente la función cardiovascular. Si los bolos se repiten cada 6 horas pueden mantener la calcemia dentro de valores adecuados^{3,8}.

A los RN que se alimentan satisfactoriamente es conveniente tratarlos por vía gástrica con lactato de Ca (100 a 150 mg/kg/día) hasta que se normalice la calcemia (generalmente 1 a varias semanas)^{3, 14}. La suplementación oral puede aumentar el número de deposiciones y disminuir la absorción de grasas por formación de jabones en la luz intestinal^{41, 42}.

Prevención de la hipocalcemia neonatal temprana:

La suplementación con 24 mg/kg/día de Ca endovenoso es efectiva para mantener normocalcémicos a los RN con riesgo de hipocalcemia^{4,3}, pero puede ser insuficiente en los pretérminos pequeños. En el adulto, el goteo endovenoso de Ca produce disminución de la PTH y aumento de la CT. Esto no sucede en pretérminos extremos, quienes muestran un ascenso tanto de PTH como de CT¹⁸.

Siempre que sea posible, debe usarse lactato de Ca por vía oral. La dosis de 75 mg/kg/día permite mantener la calcemia normal durante y después del tratamiento y no interfiere con los demás componentes de la homeostasis cálcica (afecta más al Ca_t que al Ca^{++} ⁴⁰). Se recomiendan dosis más altas para los pretérminos con peso inferior a 1.500 g. Basados en los bajos niveles de 25OHD₃ encontrados en estos niños, varios autores sugirieron suplementar con vit D o sus derivados pero los resultados son controvertidos^{5, 12, 13, 44}.

Prevención y tratamiento de la hipocalcemia neonatal tardía:

El problema de las leches con alto contenido de fósforo se solucionó usando fórmulas con relación Ca/P más apropiada (2/1). La hipomagnesiemia se trata con 0,5 ml de sulfato de Mg al 50% intramuscular 2 o 3 veces por día o con 500-2.000 mg/día por vía oral si se necesita tratamiento prolongado¹⁴.

Tratamiento de la hipocalcemia prolongada:

En el hipoparatiroidismo transitorio congénito la sola suplementación con sales de Ca suele ser ineficiente, por lo que debe administrarse vit D (10.000-25.000 U/día)¹⁴ o 1,25OH₂D₃ (0,05 µg/kg/día)^{4,5}.

En el hipoparatiroidismo primario es preferible usar dihidrotaquiferol por su acción más rápida y por su falta de resistencia al tratamiento que a veces aparece con la vit D¹⁴.

Convulsiones:

La hipocalcemia tardía suele manifestarse con convulsiones que generalmente son focales y multifocales (36 y 40% respectivamente). Si se controlan rápidamente, el pronóstico es muy bueno y el desarrollo neurológico es adecuado en un 80-100% de los casos^{4,6}.

En RN con hipocalcemia temprana la incidencia de convulsiones es baja (± 14%) y frecuentemente

tienen otra patología asociada que por sí misma puede provocarlas. Las posibilidades de maduración normal son del 50% y ello está seguramente condicionado por los factores de riesgo asociados (prematuridad extrema, asfixia perinatal, etc.)^{4,6}. El tratamiento consiste en administrar 2 ml/kg de gluconato de Ca al 10% endovenoso en bolo (lentamente). Hay que tener en cuenta que el fenobarbital puede también hacer desaparecer las convulsiones por hipocalcemia^{4,6}.

BIBLIOGRAFIA

1. Root A, Harrison H: Recent advances in calcium metabolism. I. Mechanisms of calcium homeostasis. J Pediatr 1976; 88: 1-18.
2. Gruyton A: Tratado de Fisiología Médica. 4ta edición México: Interamericana, 1961: 68.
3. Tsang R, Donovan E, Steichen J: Calcium Physiology and Pathology in the Neonate. Pediatr Clin North Am 1976; 23: 611-626.
4. Avery G: Neonatology. Pathophysiology and Management of the Newborn. 2 edition Philadelphia: Lippincott, 1981: 600-605.
5. Fleichsman A, Rosen J, Nathenson G: 25 - Hydroxycholecalciferol for Early Neonatal Hypocalcemia. Occurrence in Premature Newborns Am J Dis Child 1978; 132: 973-977.
6. Moore E, Langman C, Favus M, Coe F: Role of Fetal 1,25 Dihydroxyvitamin D Production in Intrauterine Phosphorus and Calcium Homeostasis. Pediatr Res 1985; 566-569.
7. Pitkin R, Ornikshank D, Shauberger Ch, Reynolds A, Williams G, Hargis G: Fetal Calcitropic Hormones and Neonatal Calcium Homeostasis. Pediatrics 1980; 66: 77-82.
8. Hillman L, Haddad J: Perinatal vitamin D metabolism II. Serial 25 - hydroxyvitamin D concentrations in sera of term and premature infants. J Pediatr 1975; 86: 928-935.
9. Scott S, Ladenson J, Aguanna J, Walgate J, Hillman L: Effect of calcium therapy in the sick premature infant with early neonatal hypocalcemia. J Pediatr 1984; 104: 747-751.
10. Moya F, Rekedal K, Gettner P, Chamberlin M, Gertner J, Ehrenkranz R: Total Calcium and $Q_{-o}T_c$ Determinations are Not Useful in the Intensive Care Unit (Letters to the Editor). Pediatrics 1984; 74: 317-318.
11. Dincsoy M, Tsang R, Laskarzewski P, Ro M, Chen I-W, Davis N: Serum calcitonin response to administration of calcium in newborn infants during exchange blood transfusion. J Pediatr 1982; 100: 782-786.
12. Salle B, David L, Glorieux F, Delvin E, Senterre J, Renaud H: Early Oral Administration of Vitamin D and its Metabolites in Premature Neonates. Effect on Mineral Homeostasis. Pediatrics 1982; 16: 75-78.
13. Markøstad T, Adsnes L, Finne P, Aarskog D: Plasma Concentrations of Vitamin D Metabolites in Premature Infants. Pediatrics 1984; 18: 269-272.
14. Root A, Harrison H: Recent advances in calcium metabolism. II. Disorders of calcium homeostasis. J Pediatr 1976; 88: 177-199.
15. Robertson N, Smith M: Early neonatal hypocalcemia. Arch Dis Child 1975; 50: 604-609.
16. Tsang R, Light I, Sutherland J, Kleinman L: Possible phenotypic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity. J Pediatr 1973; 82: 423-429.
17. Tsang R, Kleinman L, Light I, Sutherland J: Neonatal hypocalcemia in premature infants: Ca, Mg, P changes and the responsiveness to parathyroid extract. J Pediatr 1972; 81: 181.

18. Salle B, David L, Chopard J, Grafmeyer D, Renaud H: Prevention of Early Neonatal Hypocalcemia in Low Birth Weight Infants with Continuous Calcium Infusion: Effect on Serum Calcium, Phosphorus, Magnesium and Circulating Immunoreactive Parathyroid Hormone and Calcitonin. *Pediatr Res* 1977; 11: 1180-1185.
19. Rogmanoli C, Polidor G, Cataldi L y col.: Realzione tra ipocalcemia neonatale ed età gestazionale. *Min Ped* 1979; 31: 985-988.
20. Sotliar O, Largaía M, Largaía A, Ruiz B: Studies in 115 neonates with one minute Apgar Scores of three or less: Early neonatal hypocalcemia. *J Pediatr* 1971; 78: 906.
21. Tsang R, Chen I, Hayes W, Atkinson W, Atherton H, Edwards N: Neonatal hypocalcemia in infants with birth asphyxia. *J Pediatr* 1974; 84: 428-433.
22. Noguchi A, Eren M, Tsang R: Parathyroid hormone in hypocalcemic and normocalcemic infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1980; 97: 112-114.
23. Tsang R, Gigger M, Oh W, Brown D: Studies in calcium metabolism in infants with intrauterine growth retardation. *J Pediatr* 1975; 86: 936-941.
24. Pitkin R: Calcium metabolism in pregnancy and the perinatal period: A review *Am J Obstet Gynecol* 1985; 1: 99-109.
25. Hammerman C, Eidelma A, Gartner L: Hypocalcemia and the patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1979; 94: 961-963.
26. Stimmler L, Snodgrass G, Gupta I, Stothers J, Brown D: Relation between changes in plasma calcium in first week of life and renal function. *Arch Dis Child* 1975; 50: 786-790.
27. Warsaw B, Anand S, Kerian A, Lieberman E: The effect of Chronic Furosemide Administration on Urinary Calcium Excretion and Calcium Balance in Growing Rats. *Pediatr Res* 1980; 14: 1118-1121.
28. Hufnagle K, Khan S, Penn D, Cacciarelli A, Williams P: Renal Calcifications: A complication of Long-Term Furosemide Therapy in Preterm Infants. *Pediatrics* 1982; 70: 360-363.
29. Jasso-Gutierrez L, Manjarrez-Gutierrez G, Rosales Nieto M: Evaluación en neonatos de la administración de calcio durante la transfusión de recambio. *Arch Invest Med (Mex)* 1982; 13: 73-77.
30. Wielland P, Duc G, Binswanger U, Fisher J: Parathyroid Hormone Response in Newborn Infants during Exchange Transfusion with Blood supplemented with citrate and Phosphate: Effect of iv Calcium. *Pediatr Res* 1979; 13: 963-968.
31. Whitsett J, Tsang R: In vitro effects of fatty acids on serum-ionized calcium. *J Pediatr* 1977; 91: 233-236.
32. Troughton O, Spingh S: Heart Failure and Neonatal Hypocalcemia. *British Med J* 1972; 4: 76-79.
33. Sorell M, Rosen J: Ionized calcium: Serum levels during symptomatic hypocalcemia. *J Pediatr* 1975; 87: 67-70.
34. Giacoia G, Wagner H: $Q-T_c$ Interval and Blood Calcium Levels in Newborn Infants. *Pediatrics* 1978; 61: 877-882.
35. Salsburey D, Brown D: Effect of parenteral Calcium Treatment on Blood Pressure and Heart Rate in Neonatal Hypocalcemia. *Pediatrics* 1982; 69: 605-609.
36. Changaris D, Purohit D, Balentine J y col.: Brain calcification in severely stressed neonates receiving parenteral calcium. *Pediatr* 1984; 104: 941-946.
37. Brown D, Steranka B, Taylor F: Treatment of Early-Onset Neonatal Hypocalcemia. Effects on serum Calcium and Ionized Calcium. *Am J Dis Child* 1981; 135: 24-28.
38. Brown D, Salsburey D: Short-Term biochemical effects of parenteral calcium treatment of early-onset neonatal hypocalcemia. *J Pediatr* 1982; 100: 777-781.
39. Mirró R, Brown D: Parenteral Calcium Treatment Shortens the Left Ventricular Systolic Time Intervals of Hypocalcemic Neonates. *Pediatr Res* 1984; 18: 71-73.
40. Brown D, Tsang R, Chen I-W: Oral calcium supplementation in premature and asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1976; 89: 973-977.
41. Shaq J: Evidence for Defective Skeletal Mineralization in low-Birthweight Infants: The Absorption of calcium and Fat. *Pediatrics* 1976; 57: 16-25.
42. Chapell J, Clandinin M, Kearney-Volpe C, Reichman B, Swyer P: Fatty acid balance studies in premature infants fed human milk or formula: Effect of calcium supplementation. *J Pediatr* 1986; 108: 439-446.
43. Nervez C, Shott R, Bergstrom W, Williams M: Prophylaxis against hypocalcemia in low-birth-weight infants requiring bicarbonate infusion. *J Pediatr* 1975; 87: 439-442.
44. Chan G, Tsang R, Chen I-W, De Luca H, Steichen J: The effect of 1,25 (OH)₂ vitamin D₃ supplementation in premature infants. *J Pediatr* 1978; 93: 91-96.
45. Kooh S, Fraser D, Toon R: Response of protracted neonatal hypocalcemia to 1,25-dihydroxyvitamin D₃. *Lancet* 1976; Nov 20: 1105-1107.
46. Volpe J: *Neurology of the Newborn.* Philadelphia: W B Saunders Company, 1981: Vol XXII in the Series Major Problems in Clinical Pediatrics: 134.

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE OSTEOPENIA Y RAQUITISMO DEL PREMATURO

Dra. Regina A. Valverde*

RESUMEN

Los recién nacidos pretérminos extremos no reciben el aporte mineral de calcio (Ca) y fósforo (P) que normalmente se provee en la última etapa del embarazo, por lo que presentan al nacer un bajo contenido mineral óseo (osteopenia). Con adecuados aportes calóricos-proteicos la curva de peso puede asemejarse a la intrauterina, pero la mineralización ósea se va estacionando. La matriz no puede mineralizarse en proporciones adecuadas por falta de Ca y P suficientes y el osteoide desmineralizado se va acumulando. Esto se conoce como raquitismo y es demostrable recién al llegar al término postconcepcional.

La etiología es controvertida y probablemente multifactorial, pero el déficit dietético de Ca y P suele ser el punto clave. Los niveles en suero de Ca y P frecuentemente son normales o a veces ligeramente bajos, mientras que la fosfatasa alcalina aumenta tempranamente y es una determinación útil para el control en el seguimiento. Los niveles de 25 OHD₃ también suelen ser normales en los niños con osteopenia pero disminuyen cuando el raquitismo es franco. El 1,25 OH₂D₃ y la paratormona se encuentran elevados para favorecer la absorción mineral. Se aconseja la suplementación oral con Ca y P: 200-250 y 100-120 mg/kg/día respectivamente y 500 U/día de vitamina D que suelen ser suficientes salvo en caso de disminución de la ingesta o aumento de la fosfatasa alcalina en que deberán elevarse a 800-1200 U/día. En el seguimiento de estos niños deberá controlarse Ca, P y fosfatasa alcalina séricos semanalmente y radiografías de muñecas hasta llegar al término postconcepcional (40 semanas).

Osteopenia - Raquitismo - Recién nacidos de muy bajo peso. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 297-303).

SUMMARY

The very low birth weight preterm infants do not receive the appropriate amount of Calcium and Phosphorus during the third trimester of gestation, which presents a low bone mineral content in these infants at birth (osteopenia). With adequate intake of proteins and calories the growth curve may resemble that of intrauterine life but bone mineralization remains delayed. Poor bone mineralization due to insufficient Ca and P and an increased demineralized osteoide is known as rickets and may be demonstrated after term.

The etiology is controversial and most likely multifactorial, but a low Ca and P intake in the diet is usually the key point. Serum levels of Ca and P are normal to borderline low, while alkaline phosphatase increases early during the clinical course and becomes useful determination for following these infants. During the osteopenic stages, 25 OHD₃ levels are normal and they become low when rickets is established; 1,25 OH₂D₃ and parathyroid hormone increase in order to enhance mineral absorption. The oral supplementation with 200-250 mg/kg/day of Ca and 100-120 mg/kg/day of P are advisable. The administration of 500 U/day of vitamin D are usually enough except for the cases with a low intake of Ca and P, or an increased alkaline phosphatase. In these situations the dose of vitamin D should be 800-1200 U/day. In the follow up of these infants weekly levels of Ca, P and alkaline phosphatase should be measured and a wrist X-Ray should be obtained at 38-42 weeks of post-conceptual age.

Osteopenia - Rickets - Very low birth weight. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 297-303).

INTRODUCCION

A nivel placentario, el pasaje activo de Ca y P hacia el feto se va incrementando progresivamente durante el transcurso de la gestación. El feto de 30 semanas recibe por día aproximadamente, 166 mg Ca/kg, 94 mg P/kg y 4 mg Mg/kg¹. Los pretérminos pequeños se ven privados de este gran flujo transplacentario y por ello nacen con bajo contenido

mineral. Las radiografías presentan el aspecto de "huesos lavados" y éstos pueden sufrir ocasionales fracturas. Este cuadro se conoce como *osteopenia del prematuro*².

Para lograr una mineralización postnatal semejante a la que hubieran adquirido intrauterinamente, los requerimientos diarios de Ca, P y vitamina D son superiores a los de los recién nacidos a término. De

* Unidad Pediátrica del Sanatorio Anchorena de Buenos Aires. Unidad de Neonatología del Sanatorio Mitre de Buenos Aires. Argelia 2784 - (1429) Buenos Aires.

no ser suficientes, puede producirse el desequilibrio en la relación contenido de Ca/peso corporal, dado que con aportes calórico-proteicos adecuados, la curva de peso postnatal suele ser similar a la intrauterina¹. En la figura 1 puede verse el porcentaje de acumulación de Ca en el feto de referencia³.

Se define como *raquitismo* a la falla de la matriz ósea para mineralizarse en proporciones adecuadas, debido a concentraciones insuficientes de Ca y P en los líquidos corporales con consecuente acumulación de osteoide desmineralizado⁴. Será evidenciable recién a los 2-3 meses de edad postnatal o sea aproximadamente al llegar al término postconcepcional (38-42 semanas de edad gestacional corregida)⁵.

FRECUENCIA

Hillman y col. estudiando los componentes del metabolismo cálcico en 72 prematuros ≤ 1.500 g (edad gestacional: $30 \pm 2,5$ semanas) alimentados con fórmula estándar y suplementados con 400 U de vitamina D diarias, encontraron los siguientes porcentajes de moderada a severa desmineralización radiológica:

75% a las 3 semanas postnatales

55% a las 6 semanas postnatales

54% a las 9 semanas postnatales

15% a las 12 semanas postnatales

Estas alteraciones radiológicas fueron más frecuentes en el grupo de niños < 1.000 g y en aquellos que tuvieron menor ingreso mineral⁶.

ETIOLOGIA

La etiología de esta enfermedad aún no está aclarada pero existen varias hipótesis, las cuales se hallan enumeradas en la tabla 1.

TABLA 1

Probables factores etiológicos del raquitismo del prematuro

1. Disminución de la ingesta por períodos prolongados.
2. Déficit dietético de Ca y/o P.
3. Relación Ca/P inadecuada.
4. Problemas de absorción de Ca.
5. Aumento de la excreción urinaria de Ca.
6. Déficit dietético de vitamina D.
7. Descenso de los niveles de 25 OHD₃ desde el nacimiento hasta los 36-38 semanas de edad gestacional corregida.
8. Disminución de los depósitos de vitamina D y 25 OHD₃.
9. Déficit de absorción de vitamina D.
10. Interrupción del circuito enterohepático.
11. Inmadurez de la 25 hidroxilasa hepática.
12. Inmadurez de la 1,25 hidroxilasa renal.
13. Falta o disminución de respuesta del órgano efector al 1,25 OH₂D₃.
14. Aumento de la utilización del 25 OHD₃ por el rápido crecimiento.

1. Disminución de la ingesta por períodos prolongados:

El inicio tardío de la alimentación y las frecuentes interurrencias que suelen afectar a estos niños obligando a la suspensión de la alimentación por varios días (enterocolitis necrotizante, asistencia respiratoria mecánica, reapertura del ductus arterioso, etc.), provocan déficit de la ingesta de vitamina D y minerales⁷.

2. Déficit dietético de Ca y/o P:

Existe menor retención de Ca y P y, por lo tanto, mayor incidencia de raquitismo en pretérminos alimentados con leche de madre que en aquellos que reciben leche de vaca⁷. Su contenido es pobre no sólo en P sino también en Ca, por ello debe ser suplementada con ambos⁸. Este déficit dietético de Ca no puede ser compensado con el aumento de la absorción³ ni con la administración de vitamina D⁹. A diferencia de lo que sucede en el adulto, la absorción de Ca en el recién nacido es predominantemente pasiva, por lo tanto se ve beneficiada cuando la ingesta es alta, pero se deteriora notablemente si el aporte es bajo. La absorción neta de Ca (diferencia entre Ca ingerido y Ca excretado en materia fecal) suele ser negativa cuando la ingesta no supera los 200 mg/día¹⁰.

La suplementación cálcica mejora la retención de Ca y la mineralización ósea asemejándose a los valores fetales^{11, 12}.

Recientemente, Steichen y col. observaron raquitismo en un grupo de prematuros suplementados con vitamina D pero con ingestas insuficientes de Ca⁵. Con la introducción de fórmulas especiales para prematuros que aportan unos 200-250 mg/kg/día de Ca y 110-125 mg/kg/día de P, la mineralización ósea se equipara a la intrauterina^{5, 9, 13, 14}. En la figura 2 pueden compararse las diferencias de contenido óseo mineral medido por fotoabsortimetría, obtenido en prematuros alimentados con fórmulas estándar para niños de término y con fórmulas enriquecidas especialmente preparadas para prematuros.

A diferencia de lo que sucede con el Ca, la absorción del P de la dieta es casi completa ($\pm 90\%$) y son raros los problemas de malabsorción⁷. Sin embargo, Laing y col. observaron mejoría radiológica en menores de 1.500 g cuando se suplementaban con vitamina D y Ca, pero la retención mineral era mayor aun y la fosfatasa alcalina lograba normalizarse si se adicionaba la suplementación con P¹². La ingesta pobre en Ca y P disminuye la calcemia produciendo hiperparatiroidismo secundario y aumento de los niveles de 1,25 OH₂D₃ para lograr una mayor absorción mineral^{5, 15}.

3. Relación Ca/P inadecuada:

El uso de leches con alto contenido de P (leche de vaca y derivados) puede provocar hiperfosfatemia secundaria a la incapacidad renal para la excreción del exceso de P. El aumento de P sérico favorece el efecto hipocalcemiante de la calcitonina y disminuye la actividad de la paratohormona produciendo hi-

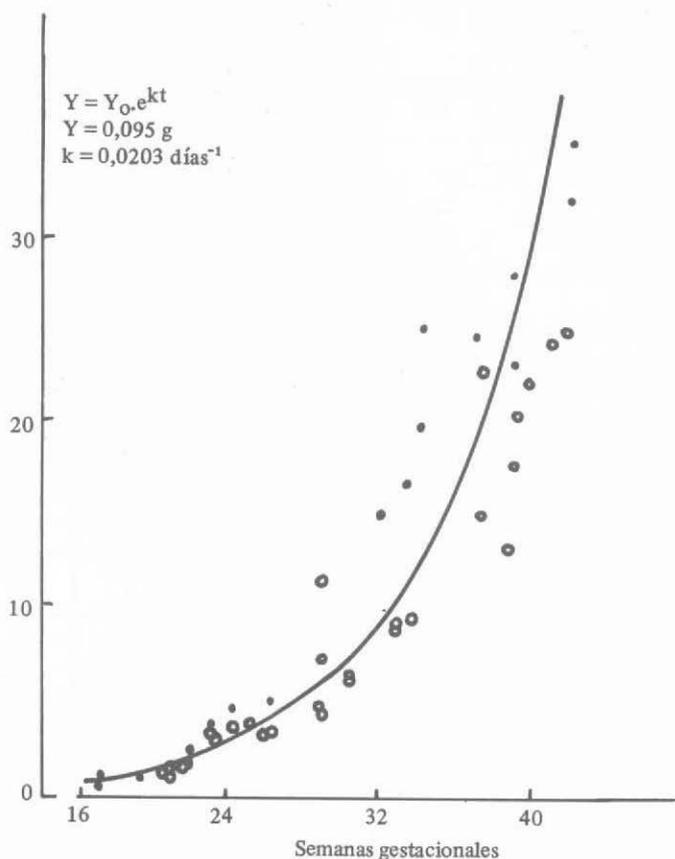


Figura 1: Valores publicados de los resultados del análisis químico de fetos humanos de 16 a 40 semanas de gestación. Círculos cerrados, datos de Widdowson y Dickerson; círculos abiertos, datos de Kelly y col. La regresión lineal fue acomodada a ambos sets de datos de los cuadrados menores. (Reproducción de la figura 1 del artículo "Evidence for Detective Skeletal Mineralization in Low-Birthweight Infants: The Absorption of Calcium and Fat". J.C.L. Shaw 1976; 57: 16-25, con autorización del autor).

pocalcemia tardía¹⁶. Las fórmulas lácteas desarrolladas actualmente intentan acercarse al radio Ca/P de 2/1 semejante al que posee la leche de madre por ser el más adecuado para los neonatos¹⁷.

En la tabla 2 se detalla el contenido de Ca, P y vitamina D cada 100 ml de las diferentes leches de uso habitual en nuestro medio.

4. Problemas de absorción de Ca:

La absorción de Ca se realiza a nivel yeyunal por mecanismo activo dependiente de la presencia de 1,25 OH₂D₃ mientras que en el íleon se efectúa por difusión pasiva. En los lactantes predomina este último mecanismo¹⁵. Se relaciona en forma directa con la ingesta de Ca, la edad gestacional y la edad postnatal. El porcentaje de absorción se incrementa notablemente con la madurez gestacional y luego de los 30 días de vida extrauterina³.

Por otra parte, también varía según el tipo de leche empleada (\pm 50% con el uso de leche de madre y \pm 30% con fórmulas maternizadas)¹. Otro factor a tener en cuenta es la absorción de grasas. La síntesis inadecuada de sales biliares y el déficit de lipasa serían los determinantes de la malabsorción grasa característica de los niños inmaduros. El aumen-

to de la ingesta de Ca y Mg puede disminuir la absorción de grasas y viceversa, debido a la formación de jabones en la luz intestinal³. Este concepto es discutido por varios autores, entre otros Shaw, quienes creen que la grasa de la dieta no tiene efecto significativo sobre la absorción de Ca e incluso sugieren que es más importante el problema de la vitamina D que, por ser liposoluble, se pierde por heces cuando la absorción grasa es deficiente³. Los triglicéridos de cadenas cortas y dobles ligaduras son los mejor tolerados. de allí que actualmente las leches especialmente preparadas para prematuros tengan un 50% de sus ácidos grasos como triglicéridos de cadena mediana¹³. Sin embargo, se ha comprobado que el uso de estas leches (enriquecidas en Ca, P y vitamina D) aumenta la absorción de grasas, pero no muestran diferencias significativas con respecto a la absorción de Ca si se la compara con la misma fórmula pero sin triglicéridos de cadena mediana¹⁴.

Otro problema es la secreción endógena de Ca hacia la luz intestinal. Mientras que en el adulto se eliminan unos 3 a 4 mg/kg/día por este medio, en el prematuro si bien esta cifra es muy variable (4 - 154 mg/kg/día) siempre es elevada (promedio: 43 mg/-

TABLA 2
 Contenido de Ca, P y vitamina D
 por cada 100 cm³ de leche.

Leche	Ca	P	Vitamina D
Leche de madre	25	10	2,2
Bonalac líquida	63	33	54
Prelak líquida	119	74	54
LK líquida	170	75	60
S26 al 15%	44	33	42

kg/día)¹⁰.

5. Aumento de la excreción urinaria de Ca:

Hufnagle y col. informaron la presencia de calcificaciones renales en prematuros tratados con fursémina durante más de 12 días^{18, 19}. La hipercalcemia encontrada en nutriciones parenterales ha sido relacionada con la calidad de los aminoácidos usados y con la suplementación insuficiente de P²⁰.

6. Déficit dietético de vitamina D:

Se ha visto que 400 U diarias de vitamina D son insuficientes para mantener niveles adecuados de 25 OHD₃ en más del 50% de los niños \leq 1.500 g alimentados con fórmulas estándar⁶. Con dosis mayores a 500 U se consigue aumentar dichos niveles y el porcentaje de retención mineral^{7, 15, 21, 22}. Los requerimientos de vitamina D de estos niños pueden ser 3 a 6 veces los correspondientes a los niños de término (medidos en U/kg/día)⁷.

En cuanto a las dosis recomendadas, si bien algunos autores sugirieron dosis elevadas de hasta 2.000 U/día, actualmente se propone la suplementación con 400 U/día si el ingreso mineral es adecuado, u 800-1.000 U/día si la ingesta es baja^{7, 23}.

7. Descenso de los niveles de 25 OHD₃ desde el nacimiento hasta las 36-38 semanas de edad gestacional corregida:

Hillman y Haddad midieron los niveles de 25 OHD₃ desde el nacimiento y vieron que mientras los recién nacidos de término mantenían sus valores normales o los aumentaban si eran bajos al nacer, los prematuros eran incapaces de mantenerlos o aumentarlos hasta llegadas a 36-38 semanas de edad gestacional corregida²⁴.

8. Disminución de los depósitos de vitamina D y 25 OHD₃:

La escasez de grasa subcutánea en los prematuros extremos refleja indirectamente la depleción de sus reservas de vitamina D y derivados⁷.

9. Déficit de absorción de vitamina D:

La absorción de la vitamina D, por tratarse de una sustancia liposoluble, se ve alterada cuando disminuye la absorción de grasas y la síntesis de ácidos biliares⁷.

10. Interrupción del circuito enterohepático:

La circulación enterohepática de 25 OHD₃ puede estar detenida en el pretérmino, en aquellos que sufren resecciones intestinales y en las atresias biliares^{7, 25}.

11. Inmadurez de la hidroxilasa hepática:

El descenso de los niveles postnatales de 25

OHD₃ en los prematuros (ver ítem 7) apoya la vieja teoría de la inmadurez hepática como posible factor etiológico del raquitismo en estos niños²⁴. Recientemente, el hallazgo de valores elevados de 1,25 OH₂D₃ en $<$ 1.500 g raquíticos⁵ y el ascenso de los niveles de 25 OHD₃ luego de la administración de 500-800 U de vitamina D parecen indicar lo contrario^{15, 21}.

La hepatitis neonatal, la eritroblastosis fetal severa y la colestasis hepática asociada con alimentación parenteral se acompañan de bajos niveles de 25 OHD₃ y raquitismo seguramente por trastorno de la hidroxilación hepática^{7, 25, 26}.

12. Inmadurez de la 1,25 hidroxilasa renal:

Los niveles de 1,25 OH₂D₃ se encuentran elevados en los cuadros de raquitismo franco o luego de la administración de 25 OHD₃, por lo que esta hipótesis parece poco probable^{5, 8, 21, 27}.

Además, se vio que los pretérminos sanos que reciben dieta pobre en Ca y P pueden producir altos niveles de 1,25 OH₂D₃ para mejorar la absorción intestinal¹⁵.

13. Falta o disminución de respuesta del órgano efector al 1,25 OH₂D₃:

Esta hipótesis fue refutada por los estudios de Chan y col. quienes demostraron que la administración de 1 μ g de 1,25 OH₂D₃ a prematuros mejora la absorción intestinal de Ca y P²⁸. No obstante, hay casos de raquitismo con altos niveles de 1,25 OH₂D₃ que curaron luego de la administración de calcitriol²⁷.

14. Aumento de la utilización del 25 OHD₃ por el rápido crecimiento:

El uso exagerado por la mineralización ósea acelerada, el aumento de la producción de 1,25 OH₂D₃ debido a los niveles de somatotrofina, prolactina, tirotrófina, corticoides y la menor absorción de Ca y P en esta etapa de la vida descienden los niveles de 25 OHD₃.

CLINICA Y LABORATORIO

En el raquitismo de la prematuridad los signos suelen ser pocos y de aparición tardía. Pueden encontrarse fracturas de huesos largos o de costillas (generalmente son hallazgos radiológicos probablemente relacionados con extracciones sanguíneas y kinesioterapia respiratoria respectivamente), craneotabes inespecífico, rosario costal, engrosamiento de muñecas y tobillos, deformación de vértebras, pelvis o piernas, laxitud ligamentaria, hipotonía, retardo de la dentición, trastornos motores²⁹. Hay casos informados de prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional que han requerido asistencia respiratoria mecánica por dificultad respiratoria de comienzo tardío (entre las 6 y 12 semanas de vida postnatal) debido a ablandamiento de la pared torácica por raquitismo³⁰.

Los valores de Ca y P séricos suelen estar dentro de los rangos normales o ligeramente disminuidos³¹.

En cambio, la fosfatasa alcalina es de ayuda para

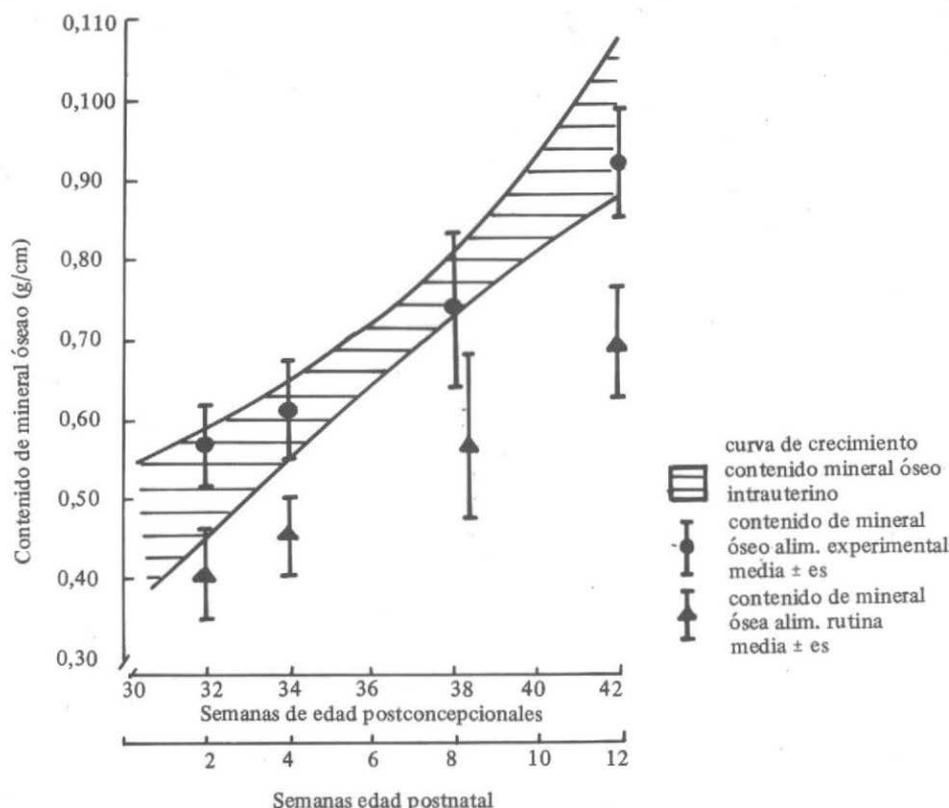


Figura 2: El contenido mineral óseo de niños nacidos entre 28 y 32 semanas gestacionales que reciben alimentación experimental (fórmula para prematuros) es comparado a la curva de mineralización ósea intrauterina y al contenido mineral óseo postnatal de niños nacidos entre 28 y 32 semanas gestacionales que reciben Similac 20 cal/onza. El contenido mineral óseo en el grupo experimental no es diferente al intrauterino y es significativamente mayor que el del grupo alimentado rutinariamente a las 2, 4 y 12 semanas de edad postnatal, respectivamente. (Reproducción de la figura 3 del artículo "Osteopenia of prematurity: The cause and possible treatment". J. Steichen y col. Journal of Pediatrics 1980; 96: 528-533, con autorización de los autores.

el diagnóstico y seguimiento ya que aumenta y lo hace tempranamente. Su pico máximo precede a la mayor alteración radiológica en 2 a 4 semanas³¹. En la tabla 3 se detallan las variaciones de la fosfatasa plasmática (medida por el método de Morgenstern) con relación a la edad gestacional.

Está descrita la aminoaciduria generalizada como índice temprano para detectar raquitismo por déficit de vitamina D, la cual precedería incluso al incremento de la fosfatasa alcalina^{25, 27}.

Los valores de 25 OHD₃ pueden ser normales en los casos de osteopenia pero están siempre disminuidos cuando el raquitismo franco ya está instalado^{5, 7}.

Los niveles de 1,25 OH₂D₃ aumentan como compensación para lograr una máxima absorción mineral^{5, 8, 15}.

Existe hiperparatiroidismo secundario que permite mantener la normocalcemia o por lo menos impide el descenso marcado del Ca sérico, pero aumenta la excreción de P y la resorción ósea agravando la desmineralización esquelética⁵.

Radiológicamente pueden hallarse las siguientes alteraciones:

— Osteoporosis^{5, 12, 31}.

- Alteraciones metafisarias: rarefacción, deformación calciforme, aspecto deshinchado, pérdida de la zona de calcificación provisional^{5, 12, 31}.
- Reacción perióstica con imagen de doble contorno^{12, 31}.
- Fracturas espontáneas^{5, 25}.
- Rosario costal^{5, 29}.

La desmineralización afecta principalmente muñecas, costillas, columna, cráneo y escápula³¹.

Existe relación directa entre la severidad de las alteraciones radiológicas y los valores de la fosfatasa alcalina. Las alteraciones metafisarias se acompañan de valores de fosfatasa alcalina superiores a 750 U/litro, las reacciones periósticas exceden las 1.000 U/litro³¹.

PREVENCIÓN

Si se quiere alcanzar una retención de Ca semejante a la fetal, siendo el ingreso transplacentario diario de 100-150 mg/kg/día y el porcentaje de absorción del Ca ingerido aproximadamente del 50%, deberán aportarse unos 200-250 mg/kg/día de Ca con la dieta^{5, 9}.

Respecto del P, el feto recibe 95 mg/kg/día, pero

en la vida extrauterina la absorción intestinal del P ingerido es casi completa ($\pm 90\%$); por lo tanto será suficiente aportar 110-125 mg/kg/día.

Para la suplementación oral de Ca se pueden usar sellos de lactato de Ca de 500 mg (65 mg Ca elemental). En cuanto al P, los fosfatos monobásicos son los más solubles, pero pueden producir acidosis metabólica, por eso se recomienda el uso de preparados líquidos que contienen una mezcla de fosfatos monobásico y dibásico (de Na o K). Aun con el uso de estas mezclas puede aparecer acidosis, aunque es más raro, y generalmente es secundaria al incremento de la mineralización ósea. Otro problema a tener presente es la hipokalemia que puede presentarse aun en estados de acidosis. Probablemente se deba al depósito óseo de K junto con Ca y P. Puede prevenirse usando la mezcla de fosfatos como sales de K. Tanto la acidosis como la hipokalemia pueden resolverse con la suspensión transitoria de la suplementación de Ca y P^{29} . En nuestro medio está difundida la siguiente preparación líquida de P:

Fosfato monopotásico	800 mg
Fosfato dipotásico	200 mg
Agua destilada	csp 25 ml

Contiene 24 mg P elemental/cm³.

Los suplementos de Ca y P no deben administrarse en forma conjunta para evitar la precipitación. La osmolaridad no es elevada²⁹.

Actualmente existen en nuestro medio fórmulas especiales para prematuros que aportan dosis elevadas de Ca y P que se ajustan a las recomendaciones del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría²³.

En cuanto a las dosis de vitamina D, 500 U diarias suelen ser suficientes^{15, 22, 23}, salvo durante períodos de menor ingesta oral o si la fosfatasa alcalina supera las 400 U/litro. En estos casos se deberá incrementar el aporte a 800-1.200 U/día^{7, 21}.

El seguimiento del prematuro en engorde debe incluir:

- Control semanal de Ca, P y fosfatasa alcalina séricos⁷.
- Radiografías de muñecas al llegar al término postconcepcional⁷.

TRATAMIENTO

Si se detecta raquitismo debe realizarse:

- Control semanal de Ca, P, Na, K, creatinina y fosfatasa alcalina séricos.
- Control semanal de Ca, P y creatinina urinarios.
- Control semanal de estado ácido-base.
- Control mensual de 25 OHD y/o 1,25 OH₂D₃ (si fuera posible).
- Radiografías de muñecas o tobillos cada 1 a 3 meses.
- Radiografías de otros sitios según indicación clínica.

Según los valores de Ca y P séricos, la excreción urinaria de Ca (VN = hasta 8 mg/kg/día) y la excreción fraccional de P (VN = 3-5%) se podrán ajustar

TABLA 3

Variaciones de la fosfatasa alcalina plasmática con relación a la edad gestacional.

Fosfatasa alcalina (U/l)	Número de pacientes	Gestación (semanas)
319,54 ± 142,31	13	26 - 27
291,81 ± 86,49	26	28 - 29
281,15 ± 84,49	46	30 - 31
253,98 ± 71,85	53	32 - 33
236,30 ± 61,78	103	34 - 35
207,16 ± 59,52	48	36
164,01 ± 67,8	60	38 - 41
	349	

Actividad de la fosfatasa alcalina expresada como media \pm 1 SD. (Reproducción parcial de la tabla 1 de "Plasma alkaline phosphatase activity in rickets of prematurity" de Glass E. y col. Arch. of Disease in Childhood 1982; 57: 373-376, con autorización de los autores).

las dosis suplementarias de Ca y P^{29} .

Las dosis de vitamina D deberán aumentarse a 800-1.200 U/día^{7, 21}. No está demostrado que el uso de metabolitos activos de la vitamina D (25 OH-D₃ o 1,25 OH₂D₃) sea de mayor utilidad que ésta para el tratamiento de estos niños^{21, 23}.

Si se trata de pacientes en nutrición parenteral, en lo posible habrá que disminuirla e iniciar la alimentación oral con suplementos elevados de vitamina D de 1.000 U diarias (por la disfunción hepática, posible malabsorción de la vitamina D y disminución del circuito enterohepático) y de minerales. Si las condiciones clínicas no permiten la alimentación oral habrá que adecuar la suplementación de Ca y P parenterales para mantener valores séricos adecuados. Si se administran grandes dosis pueden provocar precipitación en las soluciones y calcificaciones metastásicas. Por lo tanto, es necesario administrar dosis suficientes pero sin caer en excesos. Si el aporte de Na y/o glucosa es elevado puede agravar la pérdida urinaria de Ca y P; su corrección permitirá reducir los aportes excesivos de Ca y P. Respecto de la vitamina D, mientras no haya alimentación enteral no es muy necesaria ya que su principal acción se ejerce sobre la absorción intestinal. No obstante, se sugiere la administración de 25 U D₂ kg/día en nutriciones parenterales prolongadas²⁹.

CONCLUSIONES

Sin duda alguna, el punto más conflictivo y aún no completamente aclarado respecto del tema que nos ocupa, ha sido el poder dilucidar cuál es el factor etiológico de mayor peso. Durante años, el grupo de trabajo del Dr. Tsang trató de demostrar el papel preponderante del déficit dietético mineral, mientras otros investigadores orientaban su línea de estudio hacia los aspectos vitamínicos. Si bien actualmente ha quedado confirmada la necesidad de suplementar generosamente con Ca y P a estos niños mientras aún permanece incierto el rol que desempeñan la vitamina D y sus metabolitos activos, los investigadores coinciden en enunciar que tanto

el Ca y P de la dieta como la vitamina D son igualmente importantes ya que ninguno de ellos puede sustituir la falta de otro.

BIBLIOGRAFIA

- Senterre F: Balances de calcio, fósforo, magnesio y efecto de la Vitamina D en lactantes de bajo peso. Conferencia. Rev Chil Ped 1981; 52: 357-359.
- Avery G: Neonatology. Pathophysiology and Management of the Newborn, 2nd edition Philadelphia: Lippincott, 1981: 605-607.
- Shaw J: Evidence for Defective Skeletal Mineralization in low-Birthweight Infants: The Absorption of calcium and Fat. Pediatr 1976; 57: 16-25.
- Root A, Harrison H: Recent advances in calcium metabolism. II. Disorders of calcium homeostasis. J Pediatr 1976; 88: 177-199.
- Steichen J, Tsang R, Greer F, Ho M, Hug G: Elevated serum 1,25 dihydroxyvitamin D concentrations in rickets of very low-birth-weight infants. J Pediatr 1981; 99: 293-298.
- Hillman L, Hoff N, Salmons S, Martin L, Mc Alister W, Haddad J: Mineral homeostasis in very premature infants: Serial evaluation of serum 25-hydroxyvitamin D, serum minerals, and bone mineralization. J Pediatr 1985; 106: 970-980.
- Hoff N, Haddad J, Teotelbaum S, Mc Alister W, Hillman L: Serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D in rickets of extremely premature infants. J Pediatr 1979; 94: 460-466.
- Greer F, Steichen J, Tsang R: Calcium and Phosphate Supplements in Breast-Milk-Related-Rickets. Am J Dis Child 1982; 136: 581-583.
- Steichen J, Gratton T, Tsang R: Osteopenia of prematurity: The causa and possible treatment. J Pediatr 1980; 96: 528-534.
- Leventhal E: Gastroenterología y Nutrición en Pediatría. Barcelona: Salvat Editores, 1985: 594-599.
- Day G, Chance G, Radde J, Reilly B, Park E, Sheepers J: Growth and Mineral Metabolism in Very Low Birth Weight Infants. II. Effects of Calcium Supplementation on Growth and Divalent Cations. Pediat Res 1975; 9: 568-575.
- Laing J, Glass E, Hendry G y col: Rickets of Prematurity: Calcium and phosphorus supplementation. J Pediatr 1985; 106: 265-268.
- Greer F, Steichen J, Tsang R: Effects of increased calcium, phosphorus, and vitamin D intake on bone mineralization in very low-birth-weight infants fed formulas with Polycoase and medium-chain triglycerides. J Pediatr 1982; 100: 951-955.
- Huston R, Reynolds J, Jensen Ch, Buist N: Nutrient and Mineral Retention and Vitamin D Absorption in Low-Birth-Weight Infants: Effect of Medium-chain Triglycerides. Pediatr 1983; 72: 44-48.
- Markestad T, Aksnes L, Finne P, Aarskog D: Plasma concentrations of Vitamin D Metabolites in Premature Infants. Pediat Res 1984; 18: 269-272.
- Tsang R, Donovan E, Steichen J: Calcium Physiology and Pathology in the Neonate. Pediatr Clin North Am 1976; 23: 611-626.
- Moya M, Doménech E: Role of Calcium-Phosphate Ratio of Milk Formulae on Calcium Balance in Low Birth Weight Infants during the First Three Days of Life. Pediat Res 1982; 16: 675-681.
- Hufnagle K, Khan S, Penn D, Cacciarelli A, Williams P: Renal Calcifications: A complication of Long-Term Furosemide Therapy in Preterm Infants. Pediatr 1982; 70: 360-363.
- Warshaw B, Anand S, Kerian A, Lieberman E: The Effect of Chronic Furosemide Administration on Urinary Calcium Excretion and Calcium Balance in Growing Rats. Pediat Res 1980; 14: 1118-1121.
- Chessex P, Pineault M, Zebiche H, Ayotte R: Calciuria in parenterally fed preterm infants: Role of phosphorus intake. J Pediatr 1985; 107: 794-796.
- Hillman L, Hollis B, Salmons S y col: Absorption, dosage and effect on mineral homeostasis of 25-hydroxycholecalciferol in premature infants: Comparison with 400 and 800 IU vitamin D₂ supplementation. J Pediatr 1985; 106: 981-989.
- Cifuentes R, Kooh S, Radde J: Vitamin D deficiency in a calcium - supplemented very low-birth-weight infant. J Pediatr 1980; 96: 252-255.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: Nutritional Needs of Low-Birth-Weight Infants. Pediatr 1985; 75: 976-986.
- Hillman L, Haddad J: Perinatal vitamin D metabolism. II. Serial 25-hydroxyvitamin D concentrations in sera of term and premature infants. J Pediatr 1975; 86: 928-935.
- Geggel R, Pereira G, Spackman T: Fractured ribs: Unusual presentation or rickets in premature infants. J Pediatr 1978; 93: 680-682.
- Farrell M, Suchy F, Tsang R y col: Neonatal "Hepatic Rickets" in Premature Infants receiving Parenteral Alimentation (PA). Pediat Res 1978; 12: 434.
- Chsney R, Hamstra A, De Luca H: Rickets of Prematurity. AM J Dis Child 1981; 135: 34-37.
- Chan G, Tsang R, Chen J-W, De Luca H, Steichen J: The effect of 1,25 (OH)₂ vitamin D₃ supplementation in premature infants. J Pediatr 1978; 93: 91-96.
- Nelson N: Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine. Philadelphia: Decker Inc, 1985; 299-304.
- Bosley A, Verrier-Jones E, Campbell M: Aetiological factors in rickets of prematurity. Arch Dis Child 1980; 55: 683-686.
- Glass E, Hume R, Hendry G, Strange R, Forfar J: Plasma alkaline phosphatasa activity in rickets of prematurity. Arch Dis Child 1982; 57: 373-376.

COMUNICACIONES BREVES

SINDROME DE PRADER - LABHART - WILLI Presentación de cuatro pacientes: Características neonatales

Dres. Jorge Grippo*, Richard Michaelis**.

RESUMEN

Se estudiaron 4 pacientes, 2 varones y 2 niñas, que presentaron síndrome de Prader - Labhart - Willi.

En el período neonatal los 4 niños presentaron prematuridad por fecha o por peso, marcada hipotonía muscular, debilidad muscular, ausencia de movimientos espontáneos y trastornos en la succión y deglución, que requirieron alimentación por sonda. Un solo niño tuvo convulsiones. En 2 varones los testículos no estaban descendidos.

En dos de los pacientes por intensidad de la hipotonía muscular y debilidad muscular marcada se realizaron estudios auxiliares para descartar enfermedades neuromusculares o degenerativas (metabólicas).

En ninguno de los 4 pacientes se hizo diagnóstico clínico definitivo en el período neonatal. Se enfatizan las características clínicas del recién nacido.

Síndrome de Prader - Labhart - Willi - Período neonatal. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 304-308).

SUMMARY

Four children, two boys, two girls, with Prader - Labhart - Willi Syndrome were studied.

All four children were premature, and showed profound muscle hypotonia, during neonatal period, with suckling and swallowing difficulties, needing tube feeding. They also showed absence of spontaneous movement, and reflex activity was hypoactive or absent.

Only one child had seizures, and two boys had cryptorchidia.

Further studies towards a differential diagnosis with neuromuscular or degenerative disorder were performed on two patients with severe muscle hypotonia and diminished muscle strength.

None of the four patients had been diagnosed at the neonatal period, and the newborn characteristics of this syndrome are emphasized in this study.

Prader - Labhart - Willi syndrome - Report of four cases and neonatal features. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 304-308).

Con las características del niño hipotónico se incluye el cuadro descrito por los pediatras Prader y Willi y el endocrinólogo Labhart en 1956¹. Este síndrome puede definirse en los primeros años de vida por presentar hipotonía muscular, hipogenitalismo, trastornos cognoscitivos y obesidad (síndrome de HHHO)². Este síndrome presenta dos fases: En el período neonatal se manifiesta una marcada y severa hipotonía, con trastornos en la succión y deglutorios (que requieren habitualmente alimentación por sonda), escasos movimientos espontáneos y características faciales peculiares. En los varones los testículos no están descendidos, con el escroto poco desarrollado. En las niñas es más dificultoso distinguir el escaso desarrollo que habitualmente presentan los labios mayores. La evolución neuromotriz es lenta, como habitualmente lo es el lenguaje. A partir del momento en que el niño deambula comienza lo que se puede considerar la segunda fase del cuadro clínico: hay mejoría de la hipotonía muscular, con aparición de bulimia que conduce a una adiposidad significativa, y otros trastornos endocrinológicos.

A partir de 1973⁶ se describen más definidas las características del período neonatal que permite tener en consideración el diagnóstico de este peculiar síndrome.

El propósito de nuestro trabajo es presentar 4 pacientes con diagnóstico de síndrome de Prader - Labhart - Willi y destacar las características en el período neonatal y la necesidad de excluir otro tipo de afecciones del sistema neuromuscular.

Paciente 1

Niño nacido a los 7 meses de una segunda gestación, mediante parto espontáneo, con llanto diferido. Peso 2.290 g, edematoso, apático, hipotonía significativa y trastornos severos de succión, requiriendo alimentación con sonda durante los primeros 4 meses de vida.

En las primeras semanas, además de importante hipotonía muscular y ausencia de reflejos osteotendinosos, se observaron rasgos faciales y físicos singulares: epicantus, hendiduras palpebrales oblicuas, paladar pequeño, labios en forma de carpa, hi-

* Unidad de Neurología. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Gallo 1330, (1425) Buenos Aires

** Departamento de Neurología Evolutiva, Universidad de Tübingen, Alemania Federal.

poplasia genital, con pene pequeño y scroto vacío. El estudio cromosómico fue normal.

La evolución madurativa fue lenta persistiendo hipotonía muscular. A los 14 meses presentó perímetro cefálico de 47 cm (50 percentil), altura de 75 cm y peso de 7.800 g. Podía permanecer sentado pero no hacerlo espontáneamente, reptando de pelvis hacia adelante (marcha de foca). Niño bien conectado, con juego activo. Decía algunas vocales y palabras. No presentaba asimetría postural ni de movimientos, rotaba libremente de prono a supino y viceversa. Mantenía erguida la cabeza pero el tronco era hipotónico.

La impresión general en los primeros meses de vida orientaba hacia una enfermedad neuromuscular; sin embargo las enzimas musculares, electromiograma (EMG) y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) tenían valores dentro de los límites normales. El estudio hormonal fue normal, exceptuando el nivel bajo de testosterona (16 mg/100 ml).

Aunque el paciente evolucionó favorablemente persistía una importante hipotonía muscular. A los 3 años y 3 meses de edad se realizó biopsia de testículo, cuyos resultados fueron compatibles con atrofia tisular. En la biopsia muscular no se observaron cambios histológicos, excepto desproporción de fibras, con predominio de Tipo I.

El lenguaje era pobre, persistía hipotonía muscular y la iniciativa motora era escasa. Desde hacía unos meses el apetito se había exagerado, notándose obesidad. Por el cuadro general de hipotonía muscular generalizada, facies peculiar, hipogenitalismo, obesidad y manos y pies pequeños se diagnosticó síndrome de P. H. W. Reevaluado a los 4 años, aproximadamente, el niño manifestaba trastornos de la conducta y de la concentración, estando su nivel cognoscitivo por debajo de su edad cronológica. El lenguaje era aceptable pero logorreico. Persistía hipotonía muscular e hiporreflexia osteotendinosa. La fuerza muscular había mejorado, con coordinación motriz insegura. Su aprendizaje era lento, concurrendo a una escuela especial.

Paciente 2

Niño nacido de embarazo normal, de parto prolongado, con llanto diferido. El peso fue de 2.850 g, con una altura de 55 cm y circunferencia craneana (cc) 34. La succión era débil, con dificultades en la deglución. Durante 4 semanas requirió alimentación por sonda, llamando la atención la hipotonía muscular, con escasa fuerza y actividad espontánea disminuida.

El niño fue evaluado a los 8 meses de edad, observándose buen contacto psicosocial, hipotonía muscular, con escasa iniciativa motriz. No sostenía la cabeza ni el tronco. Los reflejos tendinosos eran hipoaactivos. A esa edad presentó neumonía que respondió al tratamiento. Se realizó un electroencefalograma (EEG) de rutina en el que se observaron paroxismos de poliespigas, por lo que a pesar de no haber tenido crisis clínicas, se medica con clonazepam.

Llamaba la atención la facies tipo miopática, somnolienta. Presentaba estrabismo convergente, hipotonía generalizada con hipotrofia muscular. En decúbito dorsal el abdomen era aplanado y presentaba escasa actividad motora espontánea. El estrabismo convergente era incostante. Presentaba fimosis y los testículos no estaban descendidos. En varias oportunidades presentó movimientos clónicos de los párpados, persistiendo la anormalidad del trazado electroencefalográfico, con paroxismos irregulares de poliespigas y ondas lentas. Se cambió ácido valproico (6 gotas x 3) por el clonazepam. Las enzimas musculares, EMG y la velocidad de conducción nerviosa no presentaron alteraciones.

Por la evolución del niño se pensó en una enfermedad neuromuscular (tipo atrofia espinal progresiva) realizándose biopsia de músculo y nervio sural, cuyos resultados fueron negativos.

Reevaluado a los 10 meses el paciente estaba bien conectado. La postura era hipotónica, de aspecto de rana en miembros inferiores. La actividad motriz espontánea estaba disminuida, igual que los reflejos; rotaba en decúbito dorsal. Tomaba objetos y los transfería de manos. A esa edad no sostenía la cabeza. La TC realizada señalaba un aumento de los espacios subaracnoideos y cisura interhemisférica, especialmente a nivel bifrontal.

El EEG mostraba mejoría, habiendo desaparecido las clonías de los párpados. Se continuó con ácido valproico.

Fue evaluado nuevamente a los 16 meses de edad, con una estatura de 81 cm (50% P), peso de 8.500 g (3% P), circunferencia craneana de 44 cm. El niño aparecía bien conectado, tranquilo, con escasa expresividad; la fontanela estaba cerrada, el estrabismo convergente era incostante, con micronistagmo. La hipotonía muscular era importante, sin atrofia muscular, con arreflexia. Lograba posición de sentado corto tiempo. Tomaba objetos y los transfería de manos.

A esa edad los testículos no eran palpables y el tamaño del pene era adecuado a la edad.

La VCN registraba valores normales (54 m/seg) y el EEG tenía algunas ondas thetas agudas, sin paroxismos. La búsqueda de aminoacidopatía fue negativa. El niño continuó medicado con ácido valproico.

A los 2 años y 6 meses hubo progresos en su maduración neurológica, permaneciendo bien conectado intentaba pararse. Persistía hipotonía muscular, con reflejos osteotendinosos abolidos. La coordinación de los movimientos era pobre. La estatura era de 84,7 cm y el peso de 12,2 kg (debajo del 3er P). El niño era relativamente microcefálico, persistiendo el estrabismo, con nistagmo espontáneo. Aún no se observaba descenso testicular. Las manos y pies eran relativamente pequeños.

A los 4 años y 2 meses el niño era relativamente obeso, persistiendo hipotonía muscular, aunque hubo progresos en su evolución neurológica. Por no haber presentado crisis convulsivas se disminuyó la me-

dicación anticonvulsiva. Por las características faciales y corporales, hipotonía muscular, microgenitalismo y retraso intelectual se lo asoció a un síndrome de Prader - Labhart - Willi.

El niño concurría a un jardín de infantes especial.

Paciente 3

Niña eutrófica, nacida por cesárea, en forma prematura (34-35 semanas de gestación) con Apgar de 4-6-8. El peso al nacer fue de 1.600 g, con longitud de 42 cm y cc de 30 cm. Tuvo trastornos en la succión y deglución, alimentándose con dificultad, necesitando sonda durante los primeros días. La niña era muy hipotónica, apática, con motricidad espontánea débil. Presentaba trastornos respiratorios. Al examen se observaba retrognatia, edema de cara, paladar ojival y tono muscular muy débil. El estudio neurometabólico fue normal, el ecocardiograma señalaba un defecto septal y el estudio poligráfico mostraba alteraciones electroencefalográficas, por lo que fue medicada con fenobarbital.

La TC realizada al mes, mostraba zonas de hipodensidad compatible con mielina inmadura.

Evaluada a los 3 meses el peso fue de 2.650 g, con longitud de 48 cm y circunferencia craneana de 35 cm. El tono muscular estaba muy disminuido, con reflejos osteotendinosos débiles y reflejo de Moro muy activo, con Babinski bilateral y clonus espantoso la prehensión palmar estaba ausente.

Se pensó entonces en una enfermedad neurodegenerativa.

A los 9 meses la niña pesaba 6,5 kg, midiendo 67 cm (25%), con cc de 42,4 cm (entre 25-50% P). La postura era simétrica, con hiporreflexia osteotendinosa y actividad motriz espontánea escasa, con hipotonía muscular. No permanecía sentada. La niña rotaba en posición acostada. Estaba bien conectada, fijando la mirada en los objetos, con buen seguimiento ocular.

A los 10 meses había mejorado en su maduración neurológica. La posición postural era simétrica, permaneciendo parada con apoyo, con movimientos espontáneos más activos. El tono muscular continuaba disminuido, los reflejos osteotendinosos era débiles. Decía algunas palabras. El peso corporal era de 7,85 kg, con una estatura de 69 cm y cc de 44 cm (25% P). Por la buena evolución se descartó un proceso evolutivo neurológico.

A los 16 meses podía permanecer parada y desplazarse con ayuda, aunque se observaba alguna dificultad en la motilidad espontánea. Los reflejos osteotendinosos estaban presentes, con hipotonía muscular. Decía algunas palabras, con un buen contacto social.

A los 18 meses caminaba sin apoyo. A los 24 meses decía aproximadamente seis palabras, siendo su nivel de comprensión bueno. La motilidad estaba mejor, con discreta inseguridad en sus movimientos.

A esa edad su apetito se había incrementado notablemente, presentado obesidad. Se realizó un es-

tudio cromosómico, que fue normal, igual que la sobrecarga de glucosa. El sonograma de abdomen no tenía alteraciones y el ECG fue normal. Por sospecha clínica, y características físicas, se diagnosticó un síndrome de Prader - Labhart - Willi.

El desarrollo ulterior de la niña fue aceptable pero más limitado en el área cognoscitiva, habiendo mejorado el lenguaje. La hipotonía muscular persistía aunque de menor grado.

Paciente 4

Niña nacida mediante cesárea, por insuficiencia placentaria, a las 36 semanas con un Apgar 10-10-10 y peso de 2.180 g.

Presentó síndrome cardiorespiratorio que mejoró con el tratamiento. La succión y deglución fueron dificultosas durante las primeras semanas.

En la evaluación física se detectó displasia de cadera y asimetría postural a izquierda, con hipotonía muscular generalizada. El ecoencefalograma fue normal y el EEG no mostró alteraciones.

Controló la cabeza a los 7 meses, deambulaba a los 14 meses, y entre 17-18 meses emitía varias palabras, formando frases a los 2 1/2 años. El control de esfínteres fue a los 3 años. Durante ese período fue sometida a rehabilitación kinésica, mejorando en su maduración neurológica.

La niña fue evaluada por nosotros por primera vez a los 5 años por trastornos en el desarrollo del lenguaje. En el examen neurológico se observó una niña obesa, con buen contacto psicosocial, desarrollo motor lento, insegura en la motricidad fina, con estrabismo convergente alternante, presentando discreta lordosis, pies valgus, hipotonía muscular, con reflejos osteotendinosos presentes. El rostro era peculiar, con cara de muñeca y manos y pies relativamente pequeños. No tenía alteraciones en los genitales externos. El peso era de 19 kg (por encima del 50% P), la altura de 100 cm (por debajo del 3%) y cc de 49,3 (10% P).

En el área cognoscitiva su atención era normal, aunque su actividad creativa era limitada. Algo irritativa. Poseía lenguaje ecológico y logorreico.

Por sus antecedentes en el período neonatal, características físicas, hipotonía muscular, obesidad y leve retraso neurológico se diagnosticó síndrome de Prader - Labhart - Willi.

COMENTARIOS

El síndrome de Prader - Labhart - Willi se presenta en forma esporádica, con una frecuencia entre 1: 25.000 y 1: 50.000 de la población. Afecta a ambos sexos. Estudios cromosómicos recientes^{12 13 14} resaltan deleciones en el brazo largo del cromosoma 15 (delección 15p.12) en algunos pacientes afectados por este síndrome (50%). En estos casos los pacientes presentan características diferentes: ojos, piel y cabellos más claros, mayor sensibilidad al sol y mejor capacidad intelectual. Ha sido descrita tiorosinemia en 1 paciente, explicándose por esa causa

el menor contenido de pigmentación de piel y cabello¹⁵.

En un porcentaje alto de niños el embarazo tiene un curso normal (75%), aunque generalmente se refieren movimientos fetales escasos y débiles¹⁶, como consecuencia de la severa hipotonía que afecta a estos pacientes; el parto suele ser en presentación pélvica (40%)⁷ y muchos recién nacidos son prematuros⁸, pudiendo presentar dislocación de pelvis (10%) o clubfoot (6%).

Todos los neonatos con este síndrome padecen hipotonía muscular severa, llanto débil o ausente, sin movimientos espontáneos, apáticos. Tienen dificultad para despertarse y trastornos en la succión-deglución, por lo cual deben ser alimentados por sonda⁹. En este estado pueden permanecer varios meses, como sucedió en uno de nuestros pacientes. También pueden presentar trastornos respiratorios y crisis cianóticas.

La hipotonía severa con debilidad muscular orienta al diagnóstico de enfermedad neuromuscular (2 de los 4 pacientes presentados por nosotros).

Tienen aspecto físico singular: frente alta, dolicocefalia, boca semiabierta de forma triangular, similar en su modalidad a facies distrófica muscular (tipo enfermedad de Curschman - Steiner, raramente diagnosticado en el período neonatal), desviación antimogoloides de las hendiduras palpebrales o en forma de almendra, micrognatia, paladar ojival, orejas pobremente modeladas con conductos auditivos externos estrechos. A estas características faciocraneanas se agrega hipogenitalismo, caracterizado en los varones por criptorquidia, escroto poco desarrollado y pene habitualmente pequeño (no siempre). En las niñas es difícil reconocer labios mayores hipoplásicos.

Al examen neurológico, el reflejo de Moro es muy débil o ausente y los reflejos tendinosos son muy difíciles de obtener o están ausentes. El reflejo de prehensión palmar suele estar ausente. Ocasionalmente algunos niños presentan posturas distónicas de los miembros y movimientos oculares alterados⁴.

Estos signos aparentemente representan deterioro neurológico de origen central o padecimiento de una enfermedad neuromuscular de presentación precoz.

En el curso de la enfermedad los niños mejoran, se alimentan adecuadamente, son más activos y el tono muscular se incrementa. En 2 de nuestros pacientes el estado neurológico permaneció inalterado durante algunos meses, debiendo continuar los estudios para descartar enfermedades neuromusculares o metabólicas (fig. 1).

Uno de los pacientes presentó crisis convulsivas clónicas en los primeros meses de vida, con registros electroencefalográficos anormales, requiriendo medicación anticonvulsiva durante tiempo prolongado por la persistencia de las anomalías bioeléctricas.

Habitualmente el estudio de enzimas musculares, electromiograma (EMG), velocidad de conducción nerviosa, son normales y no suelen ser de valor para

el diagnóstico de este síndrome. En algunos casos los resultados de los estudios neurofisiológicos no son definitivos y es necesario efectuar biopsia muscular para descartar neuromiopatías o miopatías estructurales.

La mejoría del tono muscular puede inducir al diagnóstico de hipotonía congénita benigna de la infancia¹⁰.

En lo que se podría denominar fase 2 de la enfermedad el niño perfecciona los movimientos que permiten el desarrollo neuromotor, mejora el tono muscular e inicia la deambulación.

El desarrollo cognoscitivo es lento y a veces limitado. La adquisición del lenguaje es tardía.

Conjuntamente con la deambulación aparece bulimia que lleva a una marcada obesidad. Si se controla adecuadamente el exceso de ingesta es posible evitar la adiposidad. La estatura generalmente es baja, la masa muscular reducida, sin fenómenos atróficos. En el varón generalmente el pene es pequeño, el escroto está poco desarrollado y los testículos no son palpables. La biopsia testicular suele mostrar atrofia tisular. El hipogonadismo probablemente sea debido a anomalías hipotalámicas y gónadas primarias¹¹.

Lo que podría configurar una tercera fase de la enfermedad son los trastornos en el aprendizaje, somnolencia, cianosis, induciendo un síndrome de Pickwickian, fallo cardiorrespiratorio (cor pulmonar). En una serie de 24 pacientes, controlados luego de los 15 años de vida, Laurence y col.⁵ describieron 3 pacientes con diabetes mellitus, 15 con escoliosis y 9 fallecidos entre 3 y 23 años de edad. Todos tenían coeficiente intelectual bajo.

El diagnóstico en el período neonatal es posible si se considera: prematuridad, hipotonía muscular severa, debilidad marcada de los movimientos espontáneos, trastornos de la succión y deglución (que requiere sonda nasogástrica para permitir la alimentación), características faciales peculiares e hipogenitalismo.

El diagnóstico diferencial corresponde con recién nacidos deprimidos graves, por daño cerebral, enfermedades neuromusculares (parálisis espinal, distrofia miotónica). Cuando se presentan convulsiones y el estado neurológico no mejora deben tenerse en cuenta encefalopatías progresivas.

En los 4 pacientes presentados no se realizó diagnóstico de certeza en el período neonatal.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Fundación Alexander von Humboldt de la República Federal Alemana por los recursos otorgados.

BIBLIOGRAFIA

1. Prader A, Labhart A, Willi H: Ein Syndrom von Adipositas Kleinwuchs, Kryptorchismus and Oligophrenie nach Myatonieartigem Zustand im Neugeborenenalter. Med Wschr 1956; 86: 1260-1261.

- Zellweger H, Schneider H J: Síndrome of hypotonia-hipomentia-hypogonadism-obesity (HHHO) or Prader-Willi Syndrome. *Am J Dis Child* 1968; 115: 1588-99.
- Stephenson J B P: Prader-Willi Syndrome: Neonatal presentation and later development. *Develop Med Child Neurol* 1980; 22: 792-795.
- Laurence B M, Brito A, Wilkinson J: Prader-Willi Syndrome after age 15 years. *Arch Dis Childhood* 1981; 56: 181-186.
- Zellweger H, Mc Cormick W F, Jonasescu V: Muskelhypotonien im Säuglingsalter. *Pädiat Prax* 1973; 12: 637-654.
- Vischer D, Labhart A, Prader A, Ginsberg J: Das Prader-Labhart-Willi Syndrome (Myotonischer Diabetes). En: E.F. Pfeiffer (ed.), *Diabetes Mellitus. Pathophysiologie und Klinik* Vol 2 pp631-648, Lehmanns, Munich, 1971.
- Hall B D, Smith D W: Prader-Willi Syndrome, a resumé of 32 cases including an instance of affected first cousins. *J Pediatr* 1972; 81: 286-293.
- Gamstorp I: 1977. En: P. J Vinken and G. W. Bruyn (eds), *Handbook of Clinical Neurology*, pp304-308-332. Elsevier, North-Holland Biomedical Press Amsterdam.
- Dubowitz V: 1978. *Muscle Disorders in Childhood*, ch 9 W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- Jeffcoate W J, Laurence B M, Edwards CRN, Besser G M: Endocrine Function in the Prader-Willi Syndrome. *Clin Endocrinology* 1980; 12: 81-89.
- Berry A C, Whittinham A J, Neville B G R: Chromosome 15 in floppy infants. *Arch of Disease Childhood* 1981; 56: 882-885.
- Ledbetter B G y col.: Chromosome 15 abnormalities and the Prader-Willi Syndrome. A follow-up report of 40 cases. *Am J Human Genetics* 1982; 34: 278-285.
- Fraccardi M y col.: Deficiency transposition and duplication of one 15 g Region may be alternatively associated with Prader-Willi (or a similar) Syndrome. Analysis of seven cases after varying ascertainment. *Human Genetics* 1983; 64: 388-394.
- Fear C N, Mutton D E, Berry A C, Heckmatt J L, Dubowitz V: Chromosome 15 in Prader-Willi Syndrome. *Developm Med & Child Neurology* 1985; 27: 305-311.
- Butler M G, Meaney F J, Palmer C G: Clinical and Cytogenetic survey of 39 individuals with Prader-Labhart-Willi Syndrome. *Am J Med Genetics* 1986; 23: 793-809.

Para ganar la indeclinable batalla por la vida

El médico norteamericano Bernard Lown, miembro de una organización que ganó el Premio Nobel de la Paz 1985, señaló que los niños de hoy "ya pueden estar viviendo en los escombros de la tercera guerra mundial" si no se realizan mayores esfuerzos para vacunarlos en contra de seis enfermedades.

Según informa un cable de UPI, Lown —creador de la Organización Internacional de Médicos para la Prevención de la Guerra Nuclear— dijo que "los médicos tenemos gran orgullo en contribuir al más humano de los esfuerzos, que es el de inmunizar a los niños del mundo".

En representación de más de

140.000 médicos de todo el planeta, el especialista firmó junto con más de una docena de diplomáticos representantes de otros tantos países en las Naciones Unidas un llamado para la inmunización universal de los niños, con vistas a 1990. Las seis enfermedades a las que se alude son la difteria, la tos ferina, el tétanos, el sarampión, la poliomielitis y la tuberculosis. Se calcula que a causa de ellas mueren en el mundo 3,5 millones de niños anualmente y que otros tantos quedan incapacitados por el resto de sus vidas.

La Nación, marzo 1986

QUISTE SIMPLE DE BAZO

Dres. Alberto Iñón*, Guillermo Gallo**, Eduardo Ruiz*, José L. Portales***

RESUMEN

Dentro de la patología esplénica los quistes no parasitarios de bazo constituyen una entidad poco frecuente.

Se presentan 3 casos que fueron resueltos quirúrgicamente con conservación del bazo evitando así el peligro latente del síndrome de sepsis fulminante postesplenectomía.

Quiste simple de bazo - Esplenectomía parcial. Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 309-312).

SUMMARY

Among the splenic cyst, non parasitic splenic cysts represent a rare entity.

This paper refers three cases that were solved surgically with splenic preservation avoiding the potential risk of the overwhelming postsplenectomy sepsis syndrome.

Splenic cyst - Partial splenectomy. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 309-312).

INTRODUCCION

Los quistes esplénicos constituyen una afección muy poco frecuente en la infancia¹. Su expresión clínica es la presencia de una tumoración en hipocostrio izquierdo que se interpreta habitualmente como esplenomegalia, asociada o no a sintomatología vaga y crónica. El diagnóstico diferencial se establece con las esplenomegalias primitivas y secundarias, y con los procesos tumorales que ocupan el hipocostrio y flanco izquierdo provenientes del retroperitoneo, del lóbulo izquierdo del hígado y de la cola del páncreas.

El tratamiento de los quistes no parasitarios, de acuerdo con lo sugerido en la mayoría de las citas bibliográficas^{1 2 3 4}, consiste en la esplenectomía.

En este trabajo se comunica la experiencia sobre 3 pacientes con diagnóstico preoperatorio por ecografía de quiste de bazo. La conducta quirúrgica consistió en esplenectomía parcial o quistectomía con la consiguiente preservación de la función esplénica.

MATERIAL Y METODOS

Caso 1:

J.S., sexo masculino, 12 años de edad. Consultó por tumor en hipocostrio y flanco izquierdos de 4 meses de evolución.

Los antecedentes heredo-familiares y personales no registraron datos patológicos.

Los estudios hematológicos fueron normales. Se descartó hidatidosis por estudios biológicos y ecografía. El urograma excretor fue normal.

La centellografía demostró la presencia de una masa hipocaptante entre el lóbulo izquierdo del hígado y el bazo sin poder definir el órgano de origen (figura 1).

La ecografía reveló la presencia de un quiste de gran tamaño en el polo superior del bazo (figura 2).

Se efectuó una laparotomía mediana supraumbilical. Se confirmó el quiste esplénico en el polo superior. A fin de facilitar las maniobras quirúrgicas se evacuaron, por punción, 6 litros de un líquido amarillado-verdoso.

Se efectuó la resección del 1/3 superior del brazo lesionado por el proceso patológico. La sutura esplénica se hizo con puntos separados de ácido poliglicólico apoyados sobre planchas de Marlex con posterior epiploplastia.

Se dejaron drenajes en el lecho y área cruenta que se retiraron a las 72 horas.

El líquido del quiste fue estéril, con un contenido de 6 g de proteínas y sedimentos con células polinucleares, mesoteliales y glóbulos rojos.

La pared del quiste revestida por células mesoteliales llevó al diagnóstico de quiste simple de bazo.

La evolución postquirúrgica del paciente fue excelente. Se dio el alta al 7º día.

El control centellográfico a los 3 meses mostró captación normal del radioisótopo. La evaluación centellográfica a los 6 y 18 meses demostró captación y tamaño normal del bazo (figura 3).

* Servicio de Cirugía Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires.

** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Italiano de Buenos Aires.

*** Residente de Cirugía Infantil. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

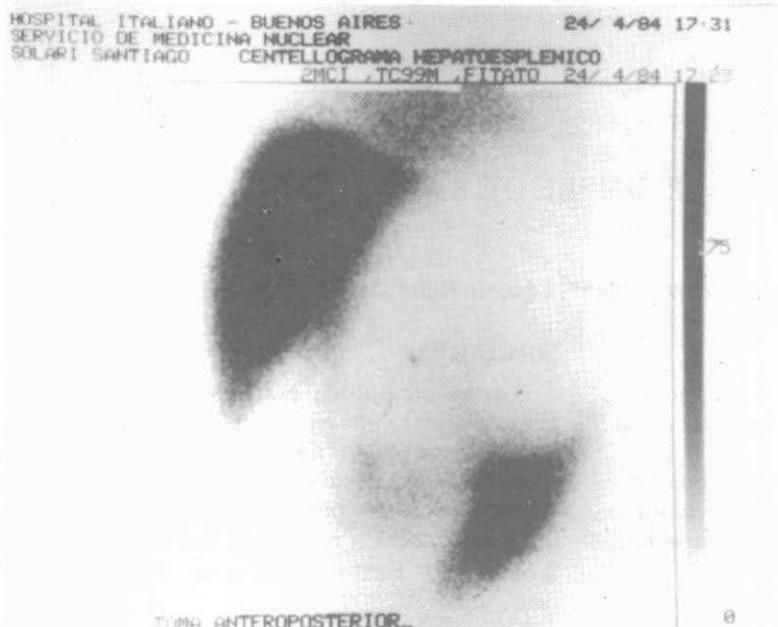


Figura 1: Centellograma esplénico (paciente 1). Muestra área hipocaptante del radioisótopo (Tc^{99}) en hipocondrio izquierdo.

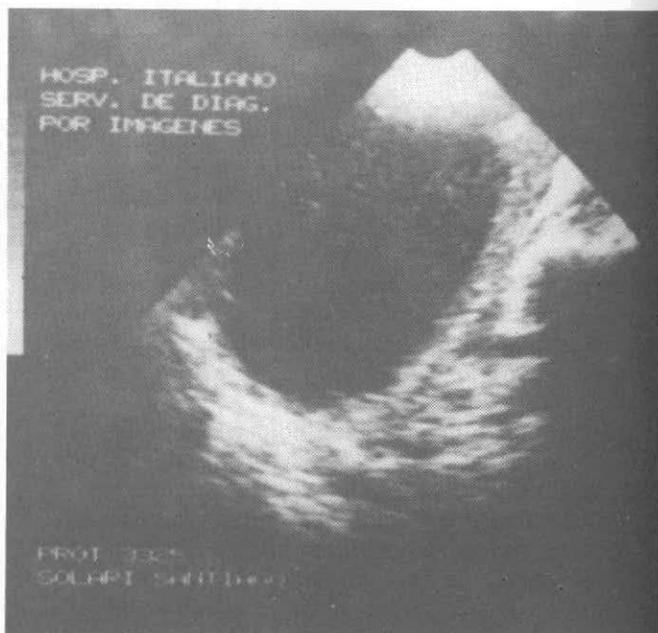


Figura 2: Ecografía esplénica (paciente 1). Muestra quiste esplénico de polo superior.

Caso 2:

X.D., sexo masculino, 8 años de edad. Fue derivado en consulta por aumento progresivo del tamaño del bazo detectado por palpación y episodios de dolor abdominal inespecífico con una evolución de 6 meses. Los antecedentes familiares y personales no registraron datos patológicos.

Los estudios hematológicos fueron normales. Los estudios serológicos fueron negativos para hidatosis y virosis.

La ecografía abdominal evidenció un quiste en el polo inferior del bazo.

Se efectuó una laparotomía transversa supraumbilical izquierda y se detectó un quiste en el polo in-

ferior. Mediante punción se evacuaron 1.000 cm^3 de un líquido amarillado-verdoso.

Se efectuó hemiesplenectomía con control digital del pedículo esplénico. La esplenorrafia se realizó con sutura continua de ácido poliglicólico apoyada sobre planchas de Marlex. No se dejaron drenajes. El líquido del quiste fue estéril y su composición similar a la del "Caso 1".

El diagnóstico anatómico fue: quiste celómico de bazo. La evolución postoperatoria fue excelente. El alta se dio a los 7 días de la operación.

Ante la petición de los padres de no efectuar estudios con radioisótopos, el control postquirúrgico se realizó mediante evaluación hematológica.

El recuento normal de plaquetas y la ausencia de

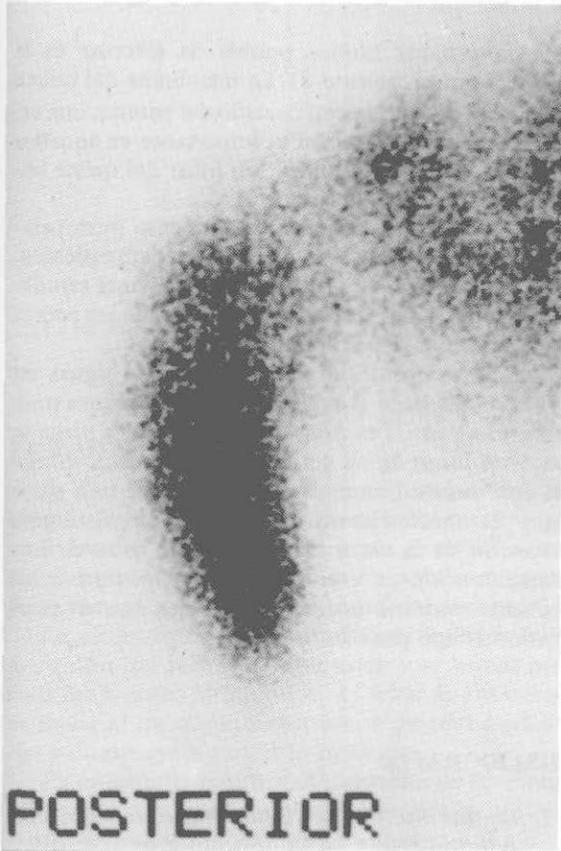


Figura 3: Centellograma esplénico postoperatorio (paciente 1).

cuerpos de Joly indicaron actividad esplénica.

Un nuevo control a los 5 meses fue también informado normal.

Caso 3:

J.C., sexo masculino, 8 años de edad. Fue derivado en consulta por tumor en hipocondrio izquierdo y dolor abdominal de 4 meses de evolución.

Los antecedentes heredo-familiares y personales estaban dentro de los límites normales.

La semiología abdominal reveló aumento del tamaño del bazo.

Los estudios hematológicos fueron normales y las determinaciones serológicas fueron negativas para hidatidosis.

La ecografía abdominal demostró la presencia de un quiste esplénico.

El centellograma de bazo reveló la presencia de un área central sin captación del radioisótopo con desplazamiento periférico del parénquima esplénico.

Se efectuó laparotomía transversa supraumbilical izquierda. Se observó quiste esplénico en el área del hilio (figura 4). Ambos polos del bazo eran de aspecto normal. El quiste estaba en íntimo contacto con los vasos esplénicos.

Ante la imposibilidad técnica de efectuar resección parcial del bazo se optó por evacuar el quiste (1.200 cm³ de líquido amarillado-verdoso). A continuación se realizó una esplenotomía transversal y se resecó bajo visión la membrana quística. Esta presentó un buen plano de clivaje que permitió su exéresis total.

Luego de verificar la hemostasia de la superficie cruenta abierta, se cerró por planos, con drenajes en el área, que se retiraron a las 36 horas.

El alta se dio a los 10 días con un postoperatorio sin complicaciones.

El control centellográfico realizado a los 10 y 90 días de la operación demostró captación del material en ambos polos del bazo.

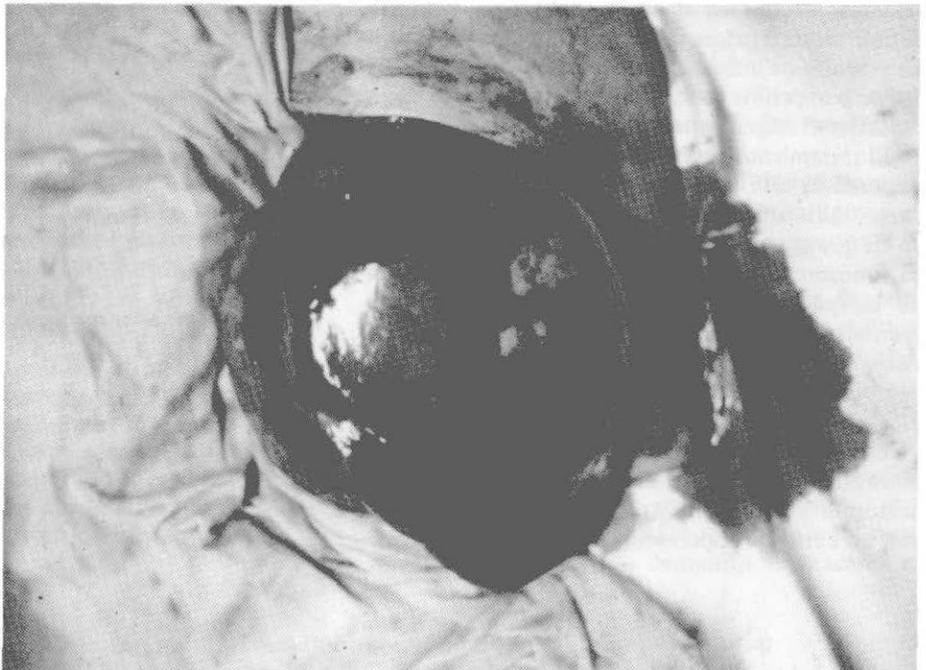


Figura 4: Fotografía intraoperatoria que muestra quiste esplénico de región hilar (paciente 4).

El estudio anatomopatológico informó quiste simple de bazo.

Todos los pacientes retornaron a su actividad física irrestricta entre los 3 y 4 meses del acto quirúrgico.

DISCUSION

Los quistes esplénicos han sido clasificados en:

1. Hematomas quísticos y pseudoquistes postraumáticos;
2. Quistes parasitarios (hidatídicos);
3. Tumores quísticos vasculares: hemangiomas cavernosos y linfangiomas;
4. Quistes primarios no parasitarios (simples o celómicos). Los quistes simples se consideran de estirpe mesotelial o celómica.

La hipótesis más aceptada acerca de su origen es la que los vincula a retención de tejido celómico entre los brotes del bazo⁶. Algunos quistes retienen el epitelio simple aplanado de tipo peritoneal y otros desarrollan un epitelio pavimentoso estratificado, presumiblemente por metaplasia; son uniloculares, de superficie interior trabeculada y pared delgada.

Los quistes esplénicos se presentan clínicamente como tumores abdominales de tamaño variable en hipocondrio izquierdo; su diagnóstico puede ser accidental por la falta de sintomatología asociada. En ocasiones son la causa de dolor abdominal vago, persistente y crónico, a veces referido a hombro izquierdo⁵.

En los 3 pacientes presentados el signo cardinal fue la detección de un tumor abdominal interpretado como esplenomegalia. Dos de ellos presentaron también dolor abdominal.

Entre los exámenes complementarios la ecografía, método inocuo y de bajo costo, mostró ser altamente efectiva en el diagnóstico^{2 12} y permitió definir características del tumor y órgano de origen. La ausencia de imágenes ecogénicas en el interior del quiste compatible con vesículas hidatídicas, ayudó a descartar el origen parasitario de aquél.

El tratamiento preconizado en la casuística internacional ha sido la esplenectomía^{1 2 3 4 6}. Sin embargo, últimamente han aparecido comunicaciones en las que se postula la esplenectomía parcial^{5 7 8 12}. El fundamento de esta conducta es la preservación de la función esplénica. Esto es particularmente aconsejado en pacientes pediátricos porque evita el riesgo de la sepsis fulminante postesplenectomía, complicación de alta mortalidad en pacientes a-esplénicos^{9 10 11 12}.

Este trabajo expone nuestra experiencia en el tratamiento de los quistes simples de bazo. La esplenectomía parcial demostró ser una técnica segura, con un curso postoperatorio muy bueno que permi-

te el alta del paciente en corto tiempo (pacientes 1 y 2).

Una variante táctica posible de efectuar es la quistectomía (paciente 3). La membrana del quiste puede ser despegada con cuidado del parénquima esplénico. Esta observación es importante en aquellos casos en los cuales la ubicación hilar del quiste impide la resección segmentaria⁵.

En 2 de los pacientes el seguimiento postoperatorio se realizó con centellograma hepatoesplénico. En el otro niño el control se hizo mediante estudio hematológico por respeto a la petición de los padres de no efectuar estudios con radioisótopos.

En la recuperación postoperatoria se siguió un criterio semejante al empleado para las lesiones traumáticas de bazo: es decir la actividad física plena se autorizó luego de un período de actividad restringida de 3 meses. Se requiere mayor experiencia clínica y datos experimentales para precisar el tiempo necesario de la cicatrización del bazo y así definir claramente un criterio racional que permita a los pacientes volver a una actividad física normal en el menor tiempo posible.

BIBLIOGRAFIA

1. Sánchez Nebra J, Erce Eguaras R, Morandeira García A y col.: Quiste del bazo: A propósito de un quiste de estirpe mesotelial. *Rev Esp Aparato Digestivo* 1985; 68: 267-272.
2. Kober R S: Splenic pseudocyst: Preoperative diagnosis with ultrasonography. *J of Ped Surg* 1979; 14: 601-3.
3. Ough, Y D, Nash H R, Wood D A: Mesotelial cysts of the spleen with squamous metaplasia. *A J Clin Pathol* 1981; 76: 666-669.
4. Terada H: A case of splenic cyst accompanied with hypersplenism. *Rinsko Ketsueki* 1982; 23: 83-90.
5. Hodgson N: Splenic cystectomy and splenic preservation. *MT Sinaí J Med (NY)* 1984; 51: 543-6.
6. García Correa F, Flebes Molina G, Pérez Frías P y col.: Quiste seroso del bazo. *Rev Esp Aparato Digestivo* 1985; 58: 162-165.
7. Seco Gil J L, Rodríguez Serrano S, Rey Baltar J y col.: Cirugía conservadora del bazo en el pseudoquiste esplénico. *Rev Esp Aparato Digestivo* 1983; 63: 357-364.
8. Iñón A, Puigdevall J C, Leiva E y col.: Tratamiento conservador en las lesiones traumáticas del bazo. *Rev Hosp de Niños* 1981; 22: 129-130.
9. Sullivan J L, Ochs H D, Schiffman G y col.: Immune response after splenectomy. *The Lancet* 1981; 1: 178-181.
10. Krivit W: Overwhelming post splenectomy infection. *Surgical Clin N A* 1979; 59: 223.
11. Singer D B: Post Splenectomy Sepsis. Ed Years Book Medical Publishers New York. 1973.
12. Eraklis A J: The Spleen, Chapter 46. *Pediatric Surgery*. Holder, T M and Aschraft K W. Ed W. B. Saunders Co Philadelphia. London. Toronto, 1980.

ALCAPTONURIA Presentación de un niño de 4 meses

Dr. Clemente Mario Berardi *

RESUMEN

Se describe un niño de 4 meses, portador de una alcaptonuria, error innato del metabolismo.

El motivo de consulta fue, según lo referido por su madre, el ennegrecimiento de los pañales mojados con orina, luego de su exposición al aire ambiental.

La alcaptonuria es una enzimopatía donde falta la oxidasa del ácido homogentísico y se hereda por carácter recesivo autosómico. Al faltar la enzima se acumula el metabolito anterior en grandes cantidades y disminuye el producto siguiente.

En el lactante produce sólo cambios en la coloración de la orina, pero es plurisintomática en el adulto denominándose ocronosis.

La cromatografía en papel demuestra el ácido homogentísico en orina.

Se describen los hallazgos clínicos y de laboratorio y los diagnósticos diferenciales.

Alcaptonuria - Ocronosis. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 313-315).

SUMMARY

A four months old male with Alcaptonuria is described.

According to his mother, his napkins—wet with urine—became black when exposed to open air.

Alcaptonuria is an enzymopathy where the oxidase of homogentisic acid is lacking and it is inherited as autosomic recessive type. Lacking this enzyme, the anterior metabolite is accumulated in large quantities and the following product decreases.

In the infant, it produces only changes in the colour of urine, but is plurisymptomatic in the adult and called ochronosis.

Paper chromatography revealed the presence of homogentisic acid in the urine.

We describe the medical and laboratory findings, and the differential diagnosis.

Alcaptonuria - Ochronosis. (Arch. Arg. Pediatr., 1984; 84; 313-315).

INTRODUCCION

Alcaptonuria es una aminoaciduria hepática por desbordamiento, que se hereda por carácter recesivo autosómico, en la cual falta una enzima que es la oxidasa del ácido homogentísico^{1 2 3}.

Es un error innato del metabolismo de la fenilalanina-tirosina prácticamente asintomática en la niñez (cambios en la coloración de la orina) pero plurisintomática en el adulto, debido al depósito en todos los tejidos de la economía del ácido homogentísico, el cual posee gran afinidad por la sustancia fundamental. La enfermedad en el adulto se denomina ocronosis.

Se presenta un lactante de 4 meses cuyo diagnóstico de alcaptonuria fue sugerido por la coloración oscura de los pañales; se describen los hallazgos clínicos y de laboratorio y los diagnósticos diferenciales.

DESCRIPCION DEL CUADRO CLINICO

Se trata de un lactante varón de 4 meses de edad, nacido de embarazo y parto normales con buenos antecedentes hasta el momento.

Su madre concurre a la consulta en nuestro servicio por el oscurecimiento de los pañales humedecidos con orina, al poco tiempo de ser expuestos al aire ambiente.

Se comprobó, además, que el chiripá también presentaba estas características, lo que se atribuyó a un contacto más directo con el aire. Los chiripás generalmente se lavan con jabones alcalinos que aceleran la aparición del pigmento oscuro (figuras 1 y 2).

Se observa en pabellón auricular izquierdo una de las llamadas malformaciones menores, un mamelón preauricular. Desde hace aproximadamente 1 mes presenta dermatitis del pañal resistente a los tratamientos habituales. Esta dermatitis se exagera en

* Unidad Pediatría, Hospital Dr. Abel Zubizarreta. Domicilio: Mitre 427, (1650) Villa Maipú, San Martín, Buenos Aires, Argentina.

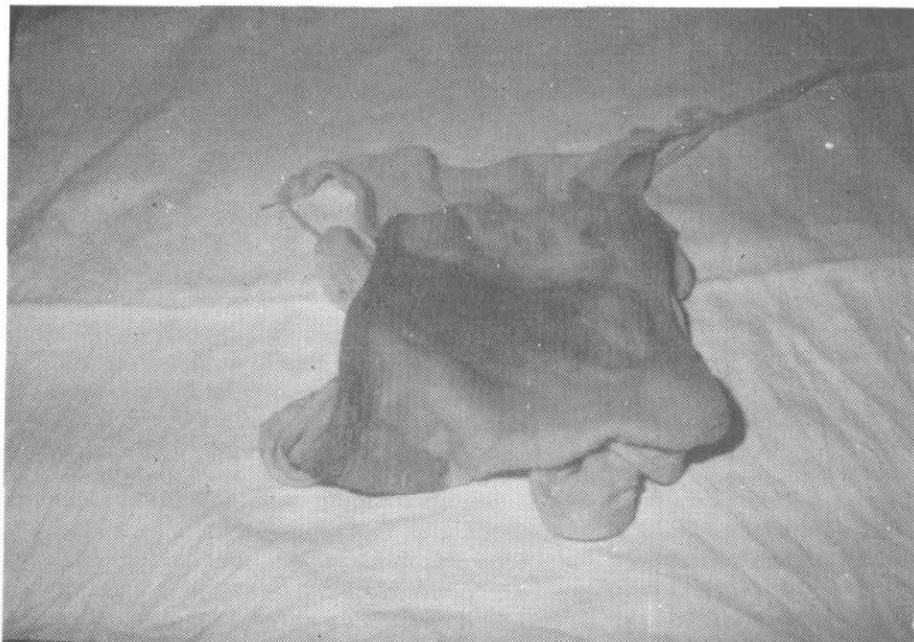


Figura 1:
Chiripá humedecido con orina del paciente y teñido de gris oscuro.



Figura 2:
Pañal y orina del paciente.
La orina fue tomada el color luego de su exposición al aire ambiental.

los períodos en que el pañal se torna más oscuro.

La orina del lactante se observó detenidamente; ésta iba cambiando su color hasta llegar a un gris oscuro. Los análisis de rutina fueron normales, así como también el urocultivo.

Se remitió nuevamente orina al laboratorio para realizar reacciones de oxidorreducción. La alcalinización con Na OH resultó fuertemente positiva, lo que confirmó la existencia de una sustancia con afinidad hacia los álcalis.

La cromatografía en papel, técnica simple, demostró el ácido homogentísico en orina.

Se analizaron las orinas de los padres y de algunos familiares que presentaban una historia de reumatismo no muy claro; esto se hizo en busca de la llamada ocronosis. Todo esto resultó negativo fal-

tando estudiar a otros familiares que, por ser residentes en una provincia del interior del país, no pudieron concurrir a la citación.

COMENTARIO

La primera descripción de un paciente que eliminaba orinas oscuras data de 1584⁴. Pero es Boedeker, en 1859, quien le da nombre a la enfermedad por encontrar en la orina de un paciente una sustancia con gran afinidad hacia los álcalis, llamándola "Alcaptona" (Alca = álcali y Tona = tomar), y que al reaccionar con éstos formaba un pigmento oscuro.

En 1902 se marca la correlación fisiopatológica entre alcaptonuria y ocronosis⁴.

La enfermedad transcurre durante las primeras cuatro décadas de la vida en forma asintomática.

La polimerización del ácido homogentísico da como resultado la aparición de un pigmento melanosímil. Es así como aparecen los síntomas y signos de la ocronosis (microscópicamente los tejidos se tiñen de ocre), manifestándose con pigmentación gris azul en los pabellones auriculares, cerumen y conjuntivas. La afectación articular, lleva a la osteoartritis deformante o reumatismo ocronótico. También se presentan compromiso renal y cardíaco, aumentando la severidad del cuadro y haciendo que pierda sus características de benignidad⁵.

En cuanto al diagnóstico diferencial, en el niño se debe tener en cuenta que la orina normal no contiene ácido homogentísico y que los falsos positivos pueden deberse a porfirinas, pigmentos biliares, mioglobinas, hemoglobinas, cefaloridina y uratos. Por el interrogatorio, se descartan laxantes (fenofaleína), remolacha, anilina, etc. Es de hacer notar también que suelen observarse niños con alcaptonuria que presentan orinas claras que no se oscurecen hasta pasadas varias horas.

También debemos señalar que, si bien se trata de una aminoaciduria hepática, el estudio de los aminoácidos urinarios es normal.

Su frecuencia se estima en 1 caso por cada 500.000 nacidos vivos. Sin embargo, estudios de pesquisa en algunas regiones han hallado una frecuencia mayor: 1 cada 30.000 a 45.000 nacidos vivos^{6, 7}.

Los países de mayor incidencia son Checoslovaquia, Alemania, República Dominicana, Estados

Unidos y Haití⁴.

El número total de casos publicados en la literatura mundial parece no ser superior a 800. No existe tratamiento etiológico hasta el momento dado que la oxidasa del ácido homogentísico no se obtiene en estado puro.

AGRADECIMIENTO

Por la colaboración prestada, a los doctores: Ricardo De Rosa, Gabriela Rezzónico y Gladys Hirschman.

BIBLIOGRAFIA

1. Nelson W, Vaughan V, Mc Kay R: Tratado de Pediatría. Sexta edición, Barcelona: Editorial Salvat, 1971: Vol I: pág. 423.
2. Santos Atherton D: Alcaptonuria. Bol. Med. Hosp. Infant. (México) 1962; 19: 601-603.
3. Polacov P, Kremer R: Alcaptonuria: a propósito de 3-casos clínicos. Arch Arg Pediatr 1974; 72: 8-11.
4. O'Brien W, Bert N, Bunim J y col.: Biochemical, pathologic and clinical aspects of alcaptonuria, Ochronosis and arthropathy. Amer J Med 1963; 34: 813-831.
5. Takehiko T, Terukatsu A, Shuhei T y col.: A case of alkaptonuria with fatal cardiovascular disturbance. Acta Med Okayama 1976; 30: 87-94.
6. Pizzia A A, Awad A, Tomio J M: Alcaptonuria. Rev Hosp Niños 1979; 21: 165-166.
7. Srsen S, Varga F: Screening for alkaptonuria in the newborn in Slovakia. Lancet 1978; 2: 576.

FE DE ERRATA

En el Artículo Especial: Peso y talla de 15.214 adolescentes de todo el país. Tendencia secular. Arch. Arg. Pediatr. 1986; 84:219.

La nómina completa de los autores y sus direcciones es:

Dres. H. Lejarraga*, I. Meletti***, S. Biocca**, V. Alonso**.

* Sección de Crecimiento y Desarrollo. Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires.

** SENOC.

*** Centro de Cómputos. Hospital Italiano de Buenos Aires.

OSTEOARTRITIS EN RECIEN NACIDOS

Dres. Raúl O. Ruvinsky *, Adriana Cranco **, Angel Ubieta ***

RESUMEN

Se presentan 12 recién nacidos con diagnóstico de osteoartritis. La principal puerta de entrada fue la canalización umbilical. El dolor a la movilización, la posición antálgica del miembro afectado y la fiebre fueron los signos clínicos de orientación diagnóstica más destacados. La articulación más frecuentemente afectada fue la cadera, y el germen aislado un mayor número de veces fue el *Staphylococcus aureus*.

Alteraciones radiológicas significativas se observaron entre el 8° y el 30° día de evolución. El curso clínico fue favorable. Secuelas osteoarticulares se registraron en el 50% de los casos.

Se enfatizan los procedimientos invasivos como factores de riesgo, y en el diagnóstico precoz para disminuir el porcentaje de secuelas en esta entidad.

Osteoartritis - Recién nacidos. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 316-320).

SUMMARY

Twelve newborn infants with osteoarthritis are presented. The most frequent source of infection was the umbilical catheterization. The most important diagnostic features were pain when the limb was mobilized, antalgic position and fever. The hip was the joint most frequently affected and the pathogen identified in a high percentage of cases was *Staphylococcus aureus*.

Between days 8 and 30 from the onset of the disease the radiograms of the patients showed significant radiological findings. The clinical course was favorable. Fifty per cent of the infants developed osteoarticular sequelae.

Invasive procedures are emphasized as risk factors, as well as the importance of early diagnostic to reduce the number of sequelae in this disease.

Osteoarthritis - New born. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 316-320).

INTRODUCCION

El propósito de la presente comunicación es transmitir la experiencia con un grupo de neonatos que presentaron osteoartritis en la Unidad Neonatología de la División Pediatría del Hospital Carlos G. Durand en el período comprendido entre 1981 y 1983.

La infección osteoarticular en recién nacidos es una patología relativamente poco frecuente, gracias a la terapéutica efectiva y precoz de las patologías sistémicas.

Los gérmenes infectantes en osteomielitis y artritis séptica son múltiples^{1 2 3}, pero predominan el *Staphylococcus aureus* y las enterobacterias gramnegativas como *Klebsiella*, *Proteus* y *Escherichia coli*. Menos frecuentemente se hallan estreptococos grupo B^{4 5}, *gonococo*⁶, *salmonella*⁷ y *candida albicans*⁸.

Dado que el recién nacido tiene vasos sanguíneos transepifisarios, la infección en la metafisis puede penetrar la epífisis, destruir la placa de crecimiento, cuya integridad es esencial, y difundir al espacio articular. El pus metafisario puede también traspasar la delgada corteza y entrar en la articulación, al espacio subperióstico y tejidos blandos. La infección primaria en una articulación puede penetrar rápidamente en la epífisis, ya que una porción del hueso metafisario es intraarticular en el período neonatal⁹.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron retrospectivamente 12 neonatos, nacidos en el hospital, 4 de los cuales fueron reinternados luego del alta. Nueve nacieron a término y 3 pretérmino (según los datos de la fecha de la última menstruación y del examen físico). El peso osciló

* División Pediatría.

** Unidad Neonatología.

*** División Traumatología.

Hospital Municipal Carlos G. Durand, Díaz Vélez 5044, Buenos Aires, Argentina.

entre 1.100 y 4.340 g y 7 fueron varones y 5 mujeres.

El diagnóstico se efectuó por antecedentes terapéuticos, cuadro clínico y radiología.

Se realizaron hemocultivos en dos muestras sucesivas, hemograma y eritrosedimentación reiteradas en todos los casos.

La punción articular se efectuó en todos los neonatos, con fines diagnósticos y en algunos casos por indicación terapéutica.

RESULTADOS

En la evaluación de resultados se consideró: puerta de entrada, sintomatología inicial y diagnóstico clínico, localizaciones, diagnóstico radiológico, datos de laboratorio, punción articular, gérmenes hallados y características evolutivas.

La edad de comienzo de la sintomatología específica varió entre el 1º y 20º día de efectuados los procedimientos terapéuticos: \bar{X} = 11 días.

Se identificó la posible puerta de entrada en 10 neonatos (tabla 1): en 7 de ellos se canalizó vena umbilical (4 para exanguinotransfusión y 3 por depresión grave al nacer). En 1 se canalizó vena femoral por sepsis y los otros 2 niños presentaron lesiones de piel: 1 pústulas generalizadas y otro eritrodermia exfoliativa con exudado purulento. En 2 recién nacidos no se comprobó puerta de entrada, excepto rotura prematura de membranas en 1 de ellos de menos de 24 horas de evolución.

Tabla 1 — Osteoartritis en recién nacidos. Hospital Durand 1981-1983. Puerta de entrada.

Puerta de entrada	Pacientes	
	n	%
Canalización umbilical	7	58,3
Canalización femoral	1	8,3
Pústulas	1	8,3
Eritrodermia exfoliativa	1	8,3
Rotura prematura de membranas	1	8,3
Desconocido	1	8,3
Número total	12	100

Del análisis de las manifestaciones clínicas surgió que el dolor a la movilización, tumefacción y la posición antálgica del miembro afectado (rotación externa, pierna flexionada y en abducción) estuvieron presentes en todos los casos. La fiebre (38º-38,5ºC) se registró en 9 pacientes (75%), constituyendo estos signos los indicadores semiológicos de mayor valor diagnóstico de la enfermedad (figura 1).

Las localizaciones articulares en orden de frecuencia fueron: cadera en 5 casos, rodilla en 2 casos, hombro en 1, muñeca en 1, asociación cadera-rodilla en 2 y cadera-rodilla-hombro en 1 (tabla 2).

La radiología en un estadio inicial no mostró imágenes anormales y fue más útil en la osteoartritis de cadera, no así en otras articulaciones. Se detecta-

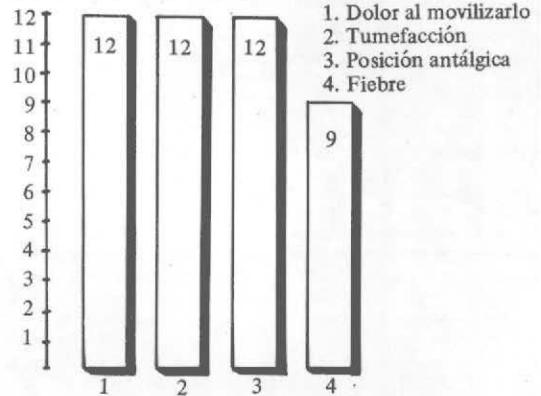


Figura 1: Osteoartritis en recién nacidos. Hospital Durand 1981-1983. Manifestaciones clínicas.

Tabla 2 — Osteoartritis en recién nacidos. Hospital Durand 1981-1983. Localizaciones.

Localizaciones	Pacientes	
	n	%
Cadera	5	41,6
Rodilla	2	16,6
Hombro	1	8,3
Muñeca	1	8,3
Cadera - Rodilla	2	16,6
Cadera - Rodilla - Hombro	1	8,3
	12	100

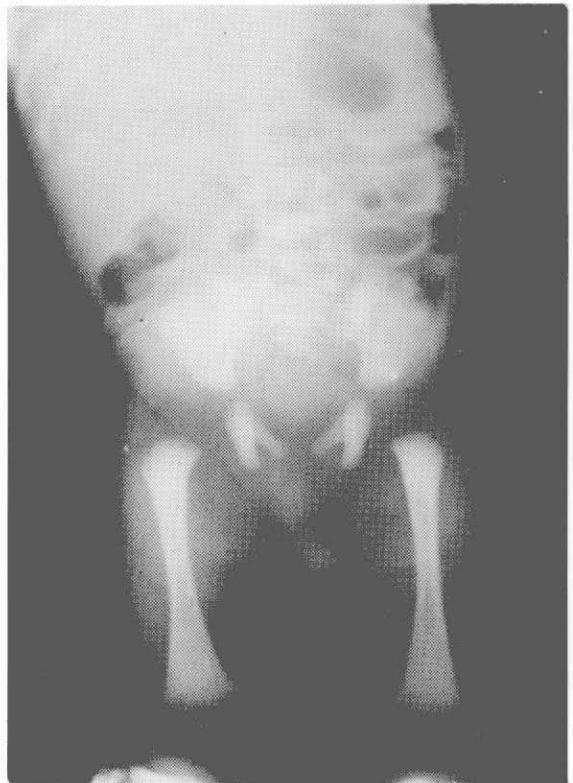


Figura 2: Separación del macizo epifisario con respecto al iliaco, compatible con cadera ocupada.

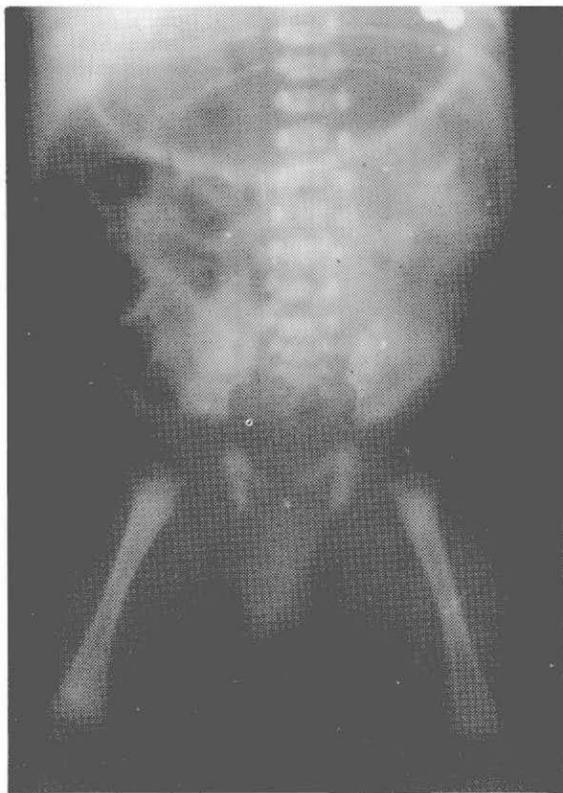


Figura 3: Muesca o irregularidad en la metafisis femoral derecha con diástasis en relación con el cotilo.



Figura 4: Luxación patológica provocada por osteomielitis.

ron imágenes radiológicas de lesión osteoarticular entre el 8º y el 30º día de establecida la clínica (\bar{X} = 18 días). El signo radiológico más precoz y frecuente fue la diástasis articular, registrada en 10 (83,3%) de los casos (figuras 2 y 3); en 6 casos (50%) se observaron, además, lesiones destructivas: periostitis, lesiones osteolíticas e imágenes en sacabocado. Presentaron luxación patológica secuelar de cadera 3 recién nacidos (figura 4). En 2 casos la radiología fue normal.

La punción articular se realizó en todos los casos, obteniéndose líquido purulento en 8, serohemático en 2 y escaso de aspecto normal en otros 2.

Se aisló germen en el hemocultivo en 8 de los 12 niños: 3 *Staphylococcus aureus*, 1 *Staphylococcus epidermidis*, 2 *Streptococcus D*, 1 *Streptococcus alfa-hemolítico* y 1 *Pseudomonas aeruginosa*. En el material obtenido por punción articular desarrollaron gérmenes en sólo 3 recién nacidos, en 2 se halló *Staphylococcus aureus* y en el otro *Pseudomonas aeruginosa* correlacionándose con los hemocultivos (tabla 3).

Tabla 3 — Osteoartritis en recién nacidos. Hospital Durand 1981-1983. Gérmenes hallados.

Gérmenes	Pacientes	
	Hemocultivo	L. articular
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	-
<i>Streptococcus D</i>	2	-
<i>Streptococcus alfa-hemolítico</i>	1	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1

De los exámenes complementarios efectuados, los hemogramas no tuvieron modificaciones significativas; sólo 2 neonatos registraron leucopenias severas coincidentes con cuadro séptico. La eritrosedimentación fue mayor de 15 mm en la 1ª hora en todos, con rangos entre 16 mm y más de 120 mm. Destacamos que de los 12 casos, 4 presentaron sepsis grave.

El tratamiento con antibióticos incluyó meticilina o cefalotina para las infecciones por *Staphylococcus* y penicilina en aquellas por *Streptococcus*, asociados siempre a un aminoglucósido. El único niño infectado por *Pseudomonas* se trató con carbenicilina y aminoglucósido. Se utilizó la vía IV entre 14 y 21 días (variable de acuerdo con la evolución), continuando por vía oral hasta completar 6 semanas.

En todos los pacientes se realizó tracción en cadera y rodilla durante 15 días y se inmovilizó la articulación con yeso durante 6 semanas: pelvipélico en cadera y rodilla, braquipalmar en muñeca y Velpeau en hombro. Dos neonatos requirieron artrotomía.

La evolución clínica con mejoría del estado general y desaparición de los signos y síntomas hallados, fue favorable en todos los casos en las primeras 72 horas de iniciado el tratamiento.

Respecto del compromiso osteoarticular, los 6 neonatos en los que se efectuó diagnóstico precoz y que no mostraron alteraciones radiológicas destructivas, no registraron secuelas aparentes al alta y los controles ambulatorios durante el primer año de seguimiento fueron normales. De los otros 6 neonatos, con lesiones radiológicas severas, el seguimiento sólo fue realizado en 2 y ambos presentaron dificultad en la marcha por luxación patológica de cadera y acortamiento del miembro afectado. Los 4 casos restantes no concurren a la citación programada.

Se analizó la incidencia de la enfermedad en el período de los 2 años estudiados. Durante 1981-1982, de 1.895 nacimientos presentaron osteoartritis 4 recién nacidos: 2,1‰. En 1982-1983, de 1.903 nacimientos se diagnosticaron 8 osteoartritis: 4,2‰. Fue evidente que el incremento de casos en el último año podría estar relacionado con un brote epidémico de infección intrahospitalaria. Esto motivó una investigación en colaboración con la sección de Bacteriología del Laboratorio Central del Hospital, buscando relación entre los gérmenes predominantes cultivados en el líquido articular o aislados por hemocultivo, y la búsqueda de flora relacionada con diversas fuentes como incubadoras, balanzas, leche, electrodos de monitoreos y sueros, juntamente con estudio de material obtenido en narinas y manos de personal médico y enfermería.

Con esta metodología se detectó en dos integrantes del equipo de salud de la Unidad Neonatología, *Staphylococcus aureus* coagulasa positivos, obtenidos por hisopado nasal siendo ambos tratados.

Con la implementación de normas de vigilancia epidemiológica y medidas estrictas de control de infecciones no se registraron nuevos casos en 1984 y 1985.

DISCUSION

Las infecciones óseas y articulares pueden ser muy difíciles de presumir en recién nacidos y lactantes de corta edad.

En todos estos neonatos se efectuó el diagnóstico de sospecha por antecedentes, cuadro clínico y radiografía.

Es de real importancia estar alerta ante las señales tempranas, tales como no mover espontáneamente una extremidad o dolor aparente con el movimiento. Cuando se sospecha infección esquelética, las radiografías pueden resultar orientadoras si muestran cambios en las estructuras óseas o agrandamiento del espacio articular pero, en general, son hallazgos tardíos. La aspiración de la articulación por punción es el método diagnóstico adecuado y el único que lo confirma.

Nosotros no efectuamos centellografía, dado que en neonatos y lactantes menores de 6 meses la captación de los núcleos de crecimiento es tan intensa que no permite visualizar patología, por lo tanto carece de utilidad.

En nuestra serie resultó evidente el riesgo que implican los procedimientos invasivos con fines diag-

nósticos y terapéuticos en el período neonatal, tales como canalización umbilical, exanguinotransfusiones y punción femoral, que condicionaron sepsis y patología osteoarticular secundarias, hecho que coincide con otras publicaciones^{10 11 12 13}. Cabe destacar que en otros estudios se enfatizan también los riesgos de diversos procedimientos invasivos en el recién nacido, tales como punción del talón^{14 15}, otras punciones¹⁶, electrodos de monitoreo fetal¹⁷ y alimentación endovenosa¹⁸. Blumenfeld y col.¹⁹ creen que la infección del os calcis secundaria a punciones del talón para obtener muestras de sangre se produce cuando no se realizan en el sitio apropiado. Dichos autores presentan evidencia anatómica e histopatológica de que el os calcis se puede evitar si la punción se efectúa en el extremo lateral o superficie media plantar del talón.

El otro aspecto a destacar es que los procedimientos invasivos deben efectuarse según indicaciones precisas y las áreas de cuidados intensivos para neonatos deben contar con los recursos adecuados y llevar a cabo estrictas medidas de higiene y control de las infecciones intrahospitalarias.

Considerando la variedad de bacterias que pueden causar infecciones óseas y articulares es imperativo obtener líquido del aspirado articular para cultivo, examen citoquímico. Gram y, de ser posible, *contrainmunolectroforesis*. El hemocultivo debe realizarse concomitantemente, dado que es positivo en aproximadamente la mitad de los casos, proporcionando información sobre gérmenes causales cuando el cultivo articular es estéril^{2 7}. En nuestra serie no fue posible establecer si los gérmenes aislados por hemocultivo fueron las causales de osteoartritis, excepto en los 2 neonatos en que se aisló *Staphylococcus aureus* y en el que cultivó *Pseudomonas aeruginosa* en el líquido articular, coincidentemente con idénticos gérmenes en el hemocultivo.

La cadera fue la articulación que se comprometió con mayor frecuencia, hecho que coincide con otras publicaciones²⁰.

La excelente evolución de 6 de nuestros pacientes en los cuales se realizó un diagnóstico temprano, destaca la importancia de éste ya que permite que la terapéutica sea efectiva antes de que se instalen lesiones severas. Es por ello necesario, ante algunos signos clínicos aún aislados, tales como la flexión de un miembro con abducción y rotación externa de éste, efectuar una cuidadosa evaluación para la pesquisa de osteoartritis.

BIBLIOGRAFIA

1. Fox L, Sprunt K: Neonatal osteomyelitis. *Pediatrics* 1978; 62: 535-542.
2. Dich V Q, Nelson J D, Haltalin K C: Osteomyelitis in infants and children: A review of 163 cases. *Am J Dis Child* 1975; 129: 1273-1278.
3. Weisgerber G, Boureau M, Bensahel H: L'arthrite aigüe de la hanche chez le nouveau-né et le nourrisson. *Arch Fr Pediatr* 1973; 30: 83-94.

- Howard J B, Mc Cracken G H: The spectrum of group B Streptococcal infections. *Am J Dis Child* 1974; 128: 815-818.
- Edwards M S, Baker C J, Wagner M L y col.: An etiologic shift in infantile osteomyelitis: The emergence of the group B Streptococcus. *J Pediatr* 1978; 93: 579-583.
- Kohen D P: Neonatal gonococcal arthritis: Three cases and review of the literature. *Pediatrics* 1974; 53: 436-440.
- Nelson J D: The bacterial etiology and antibiotic management of septic arthritis in infants and children. *Pediatrics* 1972; 50: 437-440.
- Yousefzadeh D K, Yackson J H: Neonatal and infantile candidal arthritis with or without osteomyelitis: A clinical and radiographical review of 21 cases. *Skeletal Radiol* 1980; 5: 77-90.
- Ogden J A, Lister G: The pathology of neonatal osteomyelitis. *Pediatrics* 1975; 55: 474-478.
- Pittard W B III, Thullen J D, Fanaroff A A: Neonatal septic arthritis. *J Pediatr* 1976; 88: 621-624.
- Lim M O, Gresham E L, Franken E A y col.: Osteomyelitis as a complication of umbilical artery catheterization. *Am J Dis Child* 1977; 131: 142-144.
- Qureschi M E, Puri S P: Osteomyelitis after exchange transfusion. *Br Med J* 1971; 2: 28-29.
- Asnes R S, Arendar G M: Septic arthritis of the hip: A complication of femoral venipuncture. *Pediatrics* 1966; 38: 837-841.
- Lilien L D, Harris V J, Ramamusthy R H y col.: Neonatal osteomyelitis of the calcaneus: Complication of heel puncture. *J Pediatr* 1976; 88: 478-480.
- Goldberg I, Shauer L, Klier I y col.: Neonatal osteomyelitis of the calcaneus following heel pad puncture. A case report. *Clin Orthop* 1981; 158: 195-197.
- Nelson D L, Hable K A, Matsen J M: *Proteus mirabilis* osteomyelitis in two neonates following needle puncture. *Am J Dis Child* 1973; 125: 109-110.
- Overturf G D, Balfour G: Osteomyelitis and sepsis: Severe complications of fetal monitoring. *Pediatrics* 1975; 55: 244-247.
- Groff D B: Complications of intravenous hyperalimentation in newborns and infants. *J Pediatr Surg* 1969; 4: 460-464.
- Blumenfeld T A, Turi G K, Blank W A: Recommended rite and depth of newborn heelskin punctures based on anatomic measurements and histopathology. *Lancet* 1979; 1: 230-233.
- Edwards M S, Baker C J, Granberry W M y col.: Pelvic osteomyelitis in children. *Pediatrics* 1978; 61: 62-67.

Debido a los trasplantes, sube la cotización del cuerpo humano

Nueva York (ANSA). — El cuerpo humano ha incrementado su valor de acuerdo con recientes estimaciones realizadas por los norteamericanos. Su cotización actual, que sólo tiene en cuenta las perspectivas de su utilización en relación con los revolucionarios desarrollos de la biotecnología, asciende a 200.000 dólares y tiende a aumentar.

El fenómeno está vinculado con el auge de los trasplantes. En 1985 se efectuaron 20.000 operaciones de trasplante de córneas, 8.000 riñones y 1.200 de corazón.

Investigaciones efectuadas por The Pittsburgh Press, entre 1984 y 85 llegaron a la conclusión de

que no menos de 10.000 ciudadanos norteamericanos estaban en lista de espera para ser sometidos a intervenciones de trasplantes renales. La espera es larga por la escasez de donantes.

En 1984, el Congreso de los Estados Unidos aprobó la primera ley sobre trasplantes de órganos que prohíbe la venta de partes anatómicas con propósito de lucro y autoriza solamente las donaciones. Pero nada impide que se dé al donante una recompensa clandestina.

Por ello, ahora se está tratando de reformar la ley con el fin de crear un banco de trasplantes federal que asegure que las donaciones sean tales.

EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS EN EL GRUPO ETARIO DE 13 a 18 AÑOS EN LA PROVINCIA DE CORDOBA

Dres. José María Valdés *, Raquel de Silberber *, Camilo E. Farías **

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos en el análisis de 282 casos de tuberculosis (pulmonar y extrapulmonar) en el grupo etario de 13 a 18 años, notificados en la provincia de Córdoba durante el período 1978-1984. La tasa de incidencia anual osciló entre 12,4 y 28,0/100.000 habitantes, apreciándose una disminución lenta del número de pacientes año tras año. El 5% del total de los casos notificados en la provincia correspondió a pacientes cuyas edades estaban comprendidas entre 13 y 18 años. No se encontraron diferencias significativas en la incidencia entre varones y mujeres. Se demostró un cierto flujo de pacientes desde el resto de la provincia hacia la ciudad capital, tal vez condicionado a la mayor complejidad de los establecimientos hospitalarios. La mayor parte de los pacientes fueron sintomáticos respiratorios y la localización tuberculosa más frecuente fue la pulmonar. No siempre se pudo diferenciar las etapas patogénicas de la enfermedad (primoinfección y reinfección). El 39% de los estudios radiográficos de tórax revelaron formas cavitarias. El 69% de los adolescentes tuberculosos tuvieron confirmación bacteriológica. El 63% de los pacientes recibieron quimioterapia ambulatoria. La tuberculosis en la adolescencia sigue representando un importante problema médico social en la provincia de Córdoba.

Tuberculosis en la adolescencia - Epidemiología. (Arch. Arg. Pediatr., 1986;84; 321-325).

SUMMARY

The results obtained in 282 patients with tuberculosis (pulmonary and extrapulmonary) aged 13 to 18 years old notified in the province of Córdoba between 1978-1984 are presented.

The annual incidence varied between 12.4 and 28.0/100,000 corresponding 5% of all the cases to this adolescent group. No significant differences were found between sexes.

A certain moving of patients to the capital has been observed, probably due to the better complexity of city hospitals.

The greater part of the patients were respiratory symptomatic, being pulmonary tuberculosis the most frequent.

Differences of the pathogenic stages of the disease —primoinfection or reinfection— could not always be established. Cavities were revealed in 39% of the chest radiographies. Bacteriological confirmation of the disease was positive in 69% of the patients, and 63% received ambulatory medical assistance.

This study confirms the hypothesis that tuberculosis during adolescent period still presents a highly important social and sanitary problems in the province of Córdoba, Argentina.

Adolescent tuberculosis - Epidemiology. (Arch. Arg. Pediatr., 1986;84; 321-325).

INTRODUCCION

La adolescencia es un período de la vida que ha concitado especial interés en estos últimos tiempos como lo atestiguan las numerosas publicaciones médicas que estudian los distintos problemas que suelen ocurrir a esa edad.

Definirla taxativamente no resulta tarea fácil. Ninguna definición es aceptada por todos los autores, ni hay coincidencia sobre el encuadre general. Tampoco se cuenta con una definición operativa aceptable que permita su aplicación en estudios estadísticos.

En términos generales se puede aceptar que una definición correcta sería aquella que la considera "una época de la vida en la cual aparecen cambios biopsicosociales, secundarios a la maduración de estructuras cerebrales y de las gónadas que posibiliten adquirir la capacidad de procrear y de criar el fruto de la concepción"¹.

A esta edad la enfermedad tuberculosa puede tener expresiones nosológicas particulares como consecuencia de cambios inmunológicos aún no bien definidos y se expresa con realidades epidemiológicas distintas a las de otras edades. Cuando se la adquiere

* Servicio de Neumonología del Hospital de Niños de Córdoba.

** División de Tisiopneumología Sanitaria de la Provincia de Córdoba.

Correspondencia a: Hospital de Niños, Corrientes 643, (5000) Córdoba.

durante los años jóvenes siempre representa un riesgo potencial para el paciente por su tendencia a provocar lesiones progresivas y, en su conjunto, constituye un evento peligroso desde el momento que, dado su grado de contagiosidad, se transmite a individuos sanos^{2 3 4 5}.

Las investigaciones epidemiológicas se refieren a esta enfermedad en grupos etarios ya definidos tradicionalmente (0 a 4 años, 5 a 9 años, 10 a 14 años, 15 a 19 años, etc.)⁶. En consecuencia, algunos adolescentes jóvenes pueden quedar incorporados al grupo de 10 a 14 años y los mayores al de 15 a 19. Por lo tanto, las publicaciones existentes no expresan fielmente un panorama epidemiológico real de lo que ocurre con esta enfermedad en la época definida como adolescencia⁷.

Conforme con lo anteriormente expuesto hemos creído de interés estudiar la incidencia de esta enfermedad en un grupo etario que englobe a la gran mayoría de lo que definimos como adolescentes que, en nuestro caso, lo estimamos entre los 13 y 18 años.

El objetivo de este trabajo es analizar la magnitud y extensión del problema de la tuberculosis en la adolescencia, evaluar la tendencia epidemiológica en el período analizado y estudiar los datos informados en el formulario de notificación de esta enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Esta investigación comprende el grupo poblacional entre los 13 y 18 años que padece tuberculosis activa (pulmonar y extrapulmonar) y que fue notificado a la División de Tisioneumonología Sanitaria de la Provincia de Córdoba en el período 1978-1984. Esta información estadística proviene de la denuncia

de los casos nuevos que se remiten mensualmente desde los establecimientos sanitarios de la provincia mediante planillas a esos efectos.

Los formularios de notificación se llenan según instrucciones precisas para que no haya error en la información de los datos, especificando en cada uno de ellos: edad, sexo, establecimiento notificador, residencia permanente, motivo de consulta, localización de la enfermedad, estudios radiológicos, investigaciones bacteriológicas y modalidades operativas de tratamiento.

La División de Tisioneumonología Sanitaria es el nivel central de la organización estructural del Programa de Control de Tuberculosis de la Provincia y concentra dicha información.

El material de estudio comprende el análisis de 282 adolescentes con diagnóstico de tuberculosis activa, notificados en el período 1978-1984.

RESULTADOS

Como lo expresa la tabla 1, donde se discriminan para este grupo etario las tasas de tuberculosis (todas las formas), como asimismo y dentro de ellas las tasas de tuberculosis con localización pulmonar y aquellas que fueron confirmadas bacteriológicamente, puede estimarse que la tasa de tuberculosis (todas las formas) ha oscilado entre un mínimo de 12,4/100.000 habitantes (para 1983) y un máximo de 28,0/100.000 (para 1979), observándose una tendencia hacia la declinación en el período analizado. Igual tendencia se advierte en lo que se refiere a la tuberculosis de localización pulmonar y a las tasas de formas pulmonares confirmadas bacteriológicamente.

Tabla 1 - Tuberculosis en los casos del grupo etario de 13 a 18 años discriminados según forma clínica, notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984*. Tasa: 100.000 habitantes.

Año	Población de 13 a 18 años **	Tuberculosis todas las formas		Tuberculosis pulmonar		Tuberculosis pulmonar confirmada bacteriológicamente*	
		Número de casos	Tasa	Número de casos	Tasa	Número de casos	Tasa
1978	238.000	44	18,0	35	14,7	23	9,6
1979	242.000	68	28,0	59	24,0	18	7,4
1980	246.459	31	12,6	31	12,6	26	10,5
1981	250.535	38	15,2	35	14,0	25	10,0
1982	254.599	34	13,4	29	11,4	22	8,6
1983	258.683	32	12,4	30	11,6	22	8,5
1984	262.773	35	13,3	25	9,5	18	6,9
Total		282		244		154	

* Datos obtenidos de la División de Tisioneumonología Sanitaria.

** Cifras estimativas según el Censo de 1980.

A fin de ubicar el peso que la tuberculosis tiene en este grupo etario con relación al total de casos notificados en la provincia puede inferirse —como lo traduce la tabla 2— que la tuberculosis de los adolescentes representa el 5,4%, es decir que aproximadamente 1 de cada 20 tuberculosos está comprendido en el grupo de adolescentes.

Tabla 2 - Porcentaje que ocupa la tuberculosis en el grupo etario de 13 a 18 años con relación al total de casos notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984*.

Año	Número de casos notificados, todas las edades	Número de casos notificados, edad de 13 a 18 años	%
1978	765	44	5,8
1979	829	68	8,2
1980	753	31	4,1
1981	727	38	5,2
1982	681	34	5,0
1983	763	32	4,2
1984	722	35	4,8
Total	5.240	282	5,4

* Datos obtenidos de la División de Tisiopneumología Sanitaria.

En cifras absolutas puede comprobarse que la incidencia fue ascendiendo progresivamente con la edad (tabla 3).

Tabla 3 - Incidencia de tuberculosis según la edad.

Edad (años)	Número de casos	%
13	36	13
14	27	10
15	52	18
16	38	13
17	68	24
18	61	22
Total	282	100

En cuanto al sexo no encontramos diferencia significativa desde el momento que 140 casos pertenecieron al sexo masculino y 142 al femenino.

La residencia permanente se discriminó entre la ciudad capital y el interior de la provincia, correspondiendo a la primera el 46% (131 casos) y a la segunda el 49% (137 casos); un 5% (14 casos) tuvo su residencia permanente en otras provincias vecinas.

Discriminado por lugar el establecimiento sanitario que efectuó la notificación, el 59% de los casos (167) correspondieron a establecimientos radicados en la capital de la provincia.

La gran mayoría de los pacientes descubiertos habían concurrido a la consulta médica por ser sintomáticos respiratorios (tos y expectoración con más de 2 semanas de duración). Esta circunstancia representó el 84% de los pacientes a quienes se les efectuó el diagnóstico.

Una menor proporción concurrió a los servicios por ser "contactos" de enfermos tuberculosos (9%). El 7% restante correspondió a pacientes que asistieron a consulta médica para examen de salud con el objeto de cumplimentar requisitos legales o reglamentarios.

Como lo refiere la tabla 4, la localización pulmonar representó la inmensa mayoría, ya que fue constatada en 228 adolescentes (80% del total de los casos estudiados), siguiéndole en frecuencia las pleurexías tuberculosas (9%) y las adenitis tuberculosas (6%).

Tabla 4 - Número y porcentaje de casos de tuberculosis (todas las formas) del grupo etario de 13 a 18 años, notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984, discriminados según localización del proceso tuberculoso.

Organo	Número de casos	%
Pulmón	227	81
Pleura	25	9
Ganglio	15	5
Otras localizaciones	15	5
Total	282	100

Otras localizaciones extrapulmonares representaron el 5% restante, distribuidas en 5 localizaciones óseas, 2 meníngeas, 2 laríngeas, 2 renales, 2 intestinales y 1 faríngea.

Salvo 1 caso de derrame pleural en el que se arribó al diagnóstico por la punción, en 254 casos las manifestaciones radiológicas están consignadas en la tabla 5, donde puede estimarse un predominio porcentual de las formas unilaterales sin caverna, mientras que el 39% revelaron formas cavitarias.

Tabla 5 - Resultados de los estudios radiológicos obtenidos en 254 tuberculosos de 13 a 18 años, notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984.

Tipo	Número de casos	%
Unilateral sin caverna	85	34
Bilateral sin caverna	46	18
Unilateral con caverna	41	16
Bilateral con caverna	56	22
Derrame pleural	24	10
Total	252	100

Tabla 6 - Resultados bacteriológicos obtenidos en 259 tuberculosos de 13 a 18 años, notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984.

Resultados bacteriológicos	Número de casos	%
Positivos	178	69
Negativos	81	31
Total	259	100

Del total de 282 pacientes, 259 (92%) fueron investigados bacteriológicamente. De éstos, 178 (69%) resultaron positivos al examen directo y/o cultivo (tabla 6). La positividad alcanzada en estos 178 casos fue el examen directo en 81 casos (46%) y por examen directo y cultivo en 97 restantes (54%) (tabla 7).

La tabla 8 discrimina la modalidad operativa del tratamiento inicial instituido a los enfermos; puede estimarse que el 63% fue tratado ambulatoriamente mientras el 37% restante necesitó hospitalización durante el comienzo de la quimioterapia específica.

Tabla 7 - Resultados bacteriológicos obtenidos en 259 tuberculosos, grupo etario de 13 a 18 años, notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984, discriminados según el método de investigación.

Método	Número de casos	%	Confirmación bacteriológica	
			Número de casos	%
Examen directo	145	56	81	46
Examen directo y cultivo	114	44	97	54
Total	259	100	178	100

Tabla 8 - Número y porcentaje de casos de tuberculosis (todas las formas) del grupo etario de 13 a 18 años, notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984, discriminados según tipo de tratamiento.

Tipo	Número de casos	%
Hospitalizados	104	37
Ambulatorios autoadministrados	156	55
Ambulatorios supervisados	22	8
Total	282	100

DISCUSION

Conforme a los resultados obtenidos puede inferirse que la tuberculosis en la adolescencia (grupo etario de 13 a 18 años) sigue representando un problema médico sanitario que merece la atención de pediatras, neumólogos y clínicos, ya que representó el 5% del total de los casos notificados en la provincia de Córdoba en el período 1978-1984.

Si bien puede apreciarse una disminución lenta del número de pacientes año tras año, la tasa de incidencia anual, oscilante entre 12,4 y 28,0/100.000 habitantes, puede estimarse todavía significativa⁶.

Como era de esperar, la incidencia anual aumentó con la edad de los pacientes desde un 13% a los 13 años al 22% a los 18 años.

En cambio no se demostró diferencia significa-

tiva entre el sexo masculino y el sexo femenino, no obstante que la literatura médica a este respecto encuentra un mayor predominio en el sexo femenino^{2 3 13 14}.

El análisis de la residencia permanente de las formas notificadas así como el lugar del establecimiento que efectuó la notificación permiten establecer una cierta y relativa diferencia entre capital e interior de la provincia, ya que del total de los casos el 46% residía en capital y los establecimientos de esta zona notificaron el 59%, lo que nos habla de un posible flujo de pacientes del interior hacia esta capital, condicionado a la más alta complejidad de los establecimientos de este último lugar.

Referente a los motivos que llevaron a los adolescentes a la consulta médica en los centros de salud, aquellos denominados "sintomáticos respiratorios" (tos y expectoración por un tiempo que en la gran mayoría sobrepasó las 2 semanas) representaron el mayor contingente de consultas (84%). Este porcentaje es aproximadamente similar al que se obtiene en la provincia en el total de los casos notificados.

También como ocurre en los adultos, la localización tuberculosa más frecuente fue la pulmonar, que representó el 80% del total de casos^{3 8 10 12}.

Aunque no siempre fue posible diferenciar por clínica o por radiología las etapas patogénicas de la enfermedad, esto es hacer un distinguo entre primoinfección y reinfección, se puede inferir desde el punto de vista radiológico que el total de las formas pulmonares presentaron manifestaciones francas de enfermedad, representando el 39% de ellas formas cavitarias^{3 7 8 12}.

La confirmación etiológica del proceso tuberculoso mediante la investigación bacteriológica del bacilo de Koch arroja cifras aceptables al alcanzar la positividad de un 69% sobre un total de 259 casos (92% del total de notificados). Como era de suponer, estos porcentajes fueron creciendo desde los 13 a los 18 años^{5 13 14 17}.

El total de los pacientes notificados en este estudio iniciaron tratamiento antimicrobiano por su enfermedad. La modalidad operativa de dicho tratamiento fue autoadministrado en el 55% de los casos (retiro periódico de drogas para ser administradas en el domicilio), un 8% recibió el tratamiento ambulatorio supervisado (administración de drogas mediante la observación directa de un agente de salud) y un 37% fue hospitalizado al comienzo de la quimioterapia.

CONCLUSIONES

1. La tuberculosis en la adolescencia aún mantiene una importante incidencia dentro del territorio de la provincia de Córdoba.
2. El número de casos denunciados por año experimenta una lenta disminución en el tiempo.
3. El 5% de todos los tuberculosos en la provincia de Córdoba son pacientes cuyas edades oscilan entre 13 y 18 años.
4. La bacteriología sigue siendo el principal elemento de diagnóstico en el adolescente tuberculoso con un alto porcentaje de positividad (69%), el cual se incrementa con la edad.
5. La radiología mantiene todo su valor diagnóstico para clasificar la localización y extensión de las lesiones, predominando las lesiones cavitarias y los infiltrados unilaterales.
6. La mayoría de nuestros pacientes fueron sintomáticos respiratorios.
7. La tuberculosis de reinfección fue presumiblemente la forma más frecuente observada, a diferencia de lo que ocurre en los niños.
8. No pudo verificarse mayor incidencia en la mujer.
9. La mayoría recibió tratamiento ambulatorio autoadministrado.

BIBLIOGRAFIA

1. Lejarraga H: ¿Qué es la adolescencia? Reflexiones sobre una definición operativa. Arch Arg Pediatr 1984; 82: 309-310.
2. Lincoln E M, Gilbert L, Morales S M: Chronic pulmonary tuberculosis in individuals with known previous primary tuberculosis. Dis Chest 1960; 38: 473.
3. Smith M, Marquis J R: Tuberculosis and other Mycobacterial infections, en Feigin R y Cherry J D: Textbook of Infectious Disease in Children. Filadelfia: Saunders, 1982: 1040.
4. Stead W W, Kerby G R, Schleuter D P: Clinical spectrum of primary tuberculosis in adults. Ann Intern Med 1968; 68: 731-744.
5. Harris W J, Dida F, Lander S S y col.: Cavitory tuberculosis in children. J Pediatr 1977; 90: 660-661.
6. Comité sobre Tuberculosis Infantil. Instituto Nacional de Epidemiología, Santa Fe, Argentina. 1982.
7. Smith M D: Tuberculosis in adolescents: Characteristics, recognition, management. Clin Pediatr 1967; 6: 9-15.
8. Terplan K: Anatomical studies on human tuberculosis. Amer Rev Tuberc 1940; 42: 3-176.
9. Kendig E, Chernik V: Disorders of the Respiratory Tract in Children. Filadelfia: Saunders, 1977: 787-840.
10. Scarpelli E M, Auld P A, Goldman H: Pulmonary Disease of the Fetus, Newborn and Child. Filadelfia: Sea Febiger, 1978: 376-382.
11. Vaughan V, Mc Kay R J, Behrman R E: 11° Edition Nelson Textbook of Pediatrics, Filadelfia: Saunders, 1979: 821-837.
12. Medlar E M: Pathogenesis of minimal pulmonary tuberculosis. A study of 1225 necropsies in cases of sudden and unexpected death. Am Rev Tuberc 1948; 58: 583-611.
13. Israel H L, Long E R: Primary tuberculosis in adolescents and young adults. Amer Rev Tuberc 1941; 43: 42.
14. Miller F J W, Seal M E, Taylor M D: Tuberculosis in Children. Boston: Little Brown and Company, 1963.
15. Williams H, Phelan P D: La enfermedad respiratoria en niños. Barcelona: Salvat, 1978: 259-301.
16. Gellis S, Kagan B: Current Pediatric Therapy. Filadelfia: Saunders, 1978: 603.
17. Lincoln M, Sewell E M: Tuberculosis in Children. New York: Mc Graw Book Company, 1963: 274-276.

EL ADIESTRAMIENTO PEDIATRICO EN SERVICIO COMO UNA FORMA OPERATIVA DE EDUCACION MEDICA CONTINUA

Dres. Alfredo Germán Pizzia†, Raúl Alberto Valli*, Daniel Alberto Gril*

RESUMEN

En el presente trabajo se analizan los motivos que hacen imprescindible contar con adecuados programas de educación médica continua. Se precisan definiciones sobre habilitación y acreditación, así como también qué se entiende por educación médica continua y adiestramiento en servicio.

Se examinan las etapas de la planificación de un programa de adiestramiento en servicio desde el punto de vista de la integración asistencia-docencia, detallándose la importancia de contar con una adecuada evaluación diagnóstica, formulación de propósitos y objetivos; selección de metodología, recursos y sistemas de evaluación para programas.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986;84; 326-332).

SUMMARY

This study analyzes the need of adequate programs of continuous medical education and tries to determine the exact definition of it.

Different plans of programs for training and its evaluation, teaching, selection of methodology, purposes and resources were discussed. Proposals to contribute to the development of adequate plans of continuous education for health professionals are presented.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 326-332).

INTRODUCCION

Existe consenso cada vez más generalizado entre los médicos y la población en general sobre la necesidad de contar con programas de educación continua para profesionales de la salud, con el objeto de mantener su nivel de eficiencia.

La velocidad con que se crea y renueva la información científica y el avance tecnológico se ha tornado vertiginosa, pudiéndose observar que en algunas especialidades como la neonatología determinados conocimientos o técnicas pierden vigencia en plazos muy breves.

Por lo tanto, y para evitar la absolescencia de un profesional universitario en pleno período productivo de su vida, las actividades de educación continua son el único mecanismo válido para prevenirla; el vertiginoso ritmo del progreso científico y tecnológico así lo demanda.

Además, la época actual, caracterizada por cambios socio-económico-culturales constantes, exige a los responsables del área de salud una reformulación permanente de los objetivos programáticos para adecuarlos a la demanda de la población, convirtiéndose así en una de las fuentes de procedencia de las conductas que deben ser adquiridas o actualizadas por los profesionales.

Es entonces que en la educación continua del graduado deben vincularse los progresos científico-tec-

nológicos con las necesidades prioritarias de la población a la que deben estar dirigidas las acciones de salud.

“La organización de la educación continua suele asemejarse a la de la enseñanza secundaria y terciaria. Se compone generalmente de cursos, seminarios y conferencias que tratan temas elegidos por un órgano superior (por ejemplo, sociedad científica) que fija además el plazo de la enseñanza”. . . “Muchos médicos rechazan los cursos en cuya programación no han intervenido y que tienen características que no se adaptan a sus tareas profesionales, con contenidos que no guardan relación con la realidad sanitaria que tienen como marco de referencia concreto”. . . “Este modelo tradicional asigna al educando un rol pasivo, que es aceptado aunque no le parezca satisfactorio, porque no hay otra posibilidad de alcanzar el objetivo que se ha propuesto. Pero la mayoría de los adultos, si se los deja en libertad de elegir, siguen un camino de aprendizaje muy distinto. No buscan actividades organizadas para fines fijados por otros, sino que emplean métodos adaptados a sus propios fines; no aceptan sin discusión métodos didácticos que otros hayan elegido, sino que ensayan varios métodos hasta encontrar el que corresponde a su objetivo y a su manera de aprender; no están sujetos a un período de aprendizaje que otros han fijado, sino que continúan estudiando mientras lo consideran

† Fallecido.

* Dirección: El Salvador 5481 - (1414) Capital Federal.

útil, y no les preocupan los juicios cuantitativos ajenos, sino el juicio cualitativo que ellos mismos hacen de su propio trabajo."¹

Ya no cabe poner en duda la importancia de las ciencias de la educación para mejorar tanto la eficacia como la eficiencia de los programas de enseñanza en las profesiones sanitarias. Esta apertura multidisciplinaria debe extenderse no sólo a lo meramente técnico (por ejemplo, aplicación de técnicas grupales) sino también para la promoción de un profundo debate sobre la ideología del proceso educativo, las relaciones educador-educando, su interacción permanente y de aprendizaje mutuo, los contenidos de un programa y su relación dinámica con la realidad y el desarrollo de la conciencia crítica del educando como objetivo primordial de todo proceso educativo. "Una educación problematizadora, entendida como esfuerzo permanente a través del cual los hombres van percibiendo críticamente cómo están siendo en el mundo en qué y con que están, y a través de esa percepción estimular sus posibilidades creativas para modificar la realidad"². En la educación continua del graduado, el educando debe ser un analista con asesoramiento.

Además, un programa de educación continua debe sustentarse en dos principios:

- a) *De eficiencia.* La tarea educativa debe estar en función de mejorar la atención médica y la calidad de los profesionales del sector. La capacitación del recurso humano es un medio para la meta propuesta: el cuidado de la salud de la población.
- b) *De equidad.* Deben programarse las actividades docentes de modo que todos los profesionales tengan las mismas posibilidades de obtener la actualización, especialización y/o perfeccionamiento que les permitan desempeñar eficientemente su tarea.

EL PROCESO DE LA EDUCACION MEDICA

La medicina es una profesión que se ejerce por medio de la aplicación de conductas adquiridas durante un período de entrenamiento.

En nuestro país, dicha etapa de adquisición incluye un período universitario y otro postuniversitario. En el primero predominan las actividades de aula, con escasas experiencias de práctica de aprendizaje. Esto trae aparejada la necesidad de implementar ciclos de entrenamiento para el postgrado inmediato en base a experiencias individuales y grupales, las cuales deberán desarrollarse en condiciones adecuadas de programación y supervisión.

Con el cumplimiento de la primera etapa el médico obtiene su habilitación, término que convencionalmente aceptamos como una instancia legal para el ejercicio general de la profesión, que no asegura la eficiencia profesional. Con el cumplimiento de la segunda etapa se puede obtener una acreditación en la que se alcanza un nivel de capacitación adecuado para el ejercicio de una disciplina determinada (ejemplo: pediatría).

Con respecto a los programas de acreditación o de capacitación de postgrado, algunas de sus características son:

- a) Tienen objetivos y contenidos preestablecidos.
- b) Son programas finitos, con duración predeterminada.
- c) A su término se obtiene una certificación, título o diploma.

Ejemplo de estas instancias son las residencias médicas y ciertos programas de concurrencia hospitalaria, así como también programas de especialidades pediátricas, que deben desarrollarse luego de una adecuada capacitación pediátrica básica.

Cumplida dicha etapa, los profesionales así formados se hallarían recién en condiciones de ingresar a un sistema de educación continua, que deberá implementarse entonces para educandos con una capacitación inicial adecuada.⁸

Existe un número importante de médicos que sólo pudieron acceder a actividades parciales de capacitación básica, ya sea por limitaciones socioeconómicas, numéricas o geográficas, y por ello no reúnen los pre-requisitos adecuados para ingresar al sistema de educación continua. También integran este universo aquellos que, habiendo cumplido alguna vez dichos pre-requisitos, no fueron oportunamente integrados a un sistema de educación continua y transcurrido un tiempo sus conductas médicas perdieron vigencia; y un tercer grupo formado por aquellos que no habiendo accedido nunca a una etapa de acreditación, respaldan su ejercicio profesional en el crédito de la experiencia o en la mera antigüedad. Para ellos, y con una evaluación previa que posibilite determinar su nivel actual, deben implementarse actividades de enseñanza y experiencias de aprendizaje personalizadas, que les permitan alcanzar los pre-requisitos de ingreso al sistema de educación continua.

EDUCACION MEDICA CONTINUA

De acuerdo con la definición dada por el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud en Enseñanza Continua³, se entiende por educación continua la que un médico realiza después de finalizar su instrucción médica básica o bien luego de terminar cualquier estudio adicional para ejercer como médico general o especialista; se trata, pues, de una actividad encaminada a mantener y mejorar su competencia profesional y no con vistas a obtener un nuevo título o diploma.

En nuestro medio suele identificarse como educación continua una serie de actividades asistemáticas del tipo de cursos, seminarios, jornadas, congresos, etc., que generalmente responden más a los intereses de los organizadores que a las necesidades reales tanto de la población como de los participantes. En este sentido, como lo enfatiza el Comité de Expertos de la OMS, lo que suele entenderse como enseñanza continua en enseñanza, mejor pudiera calificarse de instrucción episódica.

Aunque la educación continua puede adoptar mu-

chas formas, su único objetivo es ayudar al médico a actualizar y ampliar sus conocimientos, habilidades, destrezas y actitudes, sea cual fuere el lugar en que ejerza. Ese proceso ininterrumpido tiene varias fases y comprende no sólo las actividades grupales, sino también el aprendizaje individual en situaciones diversas.

Considerando que la educación continua debe propender al mantenimiento de una actividad profesional eficiente y siendo las unidades asistenciales un marco de referencia ideal para su desarrollo, entendemos que debe jerarquizarse la importancia del "adiestramiento en servicio" como un sistema idóneo de educación permanente, adecuado a las características organizativas del sistema sanitario.

ADIESTRAMIENTO EN SERVICIO

Es la actividad continua y organizada que desarrolla una institución con el propósito de llevar o mantener a su personal en condiciones adecuadas de programación y supervisión y por medio de la instrucción y la práctica, al nivel y condiciones de efectividad requerido.

Cuando es sólo entendido como el aprendizaje informal que el miembro del equipo de salud obtiene en su labor diaria, no constituye una forma eficiente de educación continua.³

Un programa de adiestramiento en servicio supone la integración de un programa asistencial con un programa docente. Tan íntima debe ser esta integración que difícilmente existan actividades puramente asistenciales o docentes, sino que todas ellas tendrán porcentajes variables de cada vertiente. En este sentido basta evocar los contenidos y la dinámica del cotidiano y tradicional "pase" o "revista" de pacientes internados para reconocer lo artificioso de esta pretendida discriminación.

Para el desarrollo adecuado del adiestramiento en servicio debemos asegurar la existencia de:

- programas de atención;
- recursos.
- evaluación permanente;
- y básicamente en los participantes:
- motivación; y
- actitud científica.

Es por ello que, por razones didácticas, trataremos cada uno de estos determinantes individualmente, analizándolos en general, en sus aspectos asistenciales y docentes y en su interrelación con los demás, proponiendo las metodologías respectivas.

Motivación. El éxito o el fracaso de un sistema de educación continua está íntimamente relacionado con el grado de motivación de aquellos a quienes está dirigido.

Se ha definido "motivación" como el deseo consciente o inconsciente de alcanzar una meta, y "estímulo" como una incitación a actuar.

Si bien el problema de la educación continua para médicos no puede resolverse sin una coherente revisión de las estructuras de la educación básica, subsiste la urgente necesidad de organizar la enseñanza

continua para los que cursaron sus estudios en un sistema docente no concebido para conseguir que el individuo se esfuerce en seguir aprendiendo durante toda su vida profesional.

Las características de la mayoría de los programas de enseñanza básica de la medicina constituyen un considerable obstáculo, ya sea porque los planes son demasiado rígidos, o los métodos didácticos utilizados son más pasivos que activos o el sistema que siguen las instituciones docentes está dominado por los exámenes, y las recompensas se atribuyen a los estudiantes que consiguen disimular mejor su ignorancia y no a los que la confiesan como un paso hacia ulteriores progresos.

La gama de elementos motivadores es tan amplia como heterogénea. Desde el reconocimiento científico hasta el éxito económico, pasando por posibilidades de acceder a determinadas funciones jerárquicas, están involucrados en este aspecto. Sin embargo, no garantizan por sí solos una motivación favorable para la educación continua.

Como en todo proceso de enseñanza-aprendizaje, en el adiestramiento en servicio se aprende lo que interesa; el educando es el principal protagonista que participa en esta actividad cuando lo desea o ha sido inducido con éxito a hacerlo.

Por ello consideramos que además de una adecuada planificación de metas, metodología y verificación de los aprendizajes, deben tenerse en cuenta, al implementar un programa de educación continua y durante todo su desarrollo, los variados factores motivadores que aseguren un verdadero compromiso afectivo en sus partícipes. Se aprende lo que interesa, en un proceso que debe apoyarse en una autoevaluación permanente.

Aunque exista una tendencia a dividir las motivaciones en internas (motivaciones propiamente dichas) y externas (estímulos), consideramos que las situaciones que se plantean en la realidad son siempre mixtas, en las que juega un papel de mayor o menor importancia cada uno de estos factores. Por ello los analizaremos brevemente.

a) **Estímulos.** Deben fundamentalmente tratar de orientar o modular la actividad del educando.

Las técnicas compulsivas de estimulación difícilmente activen la motivación, y sí generan indiferencia o alguna actividad episódica resultado del temor.

Por ello recomendamos crear un medio que estimule las motivaciones internas que pueden estar adormecidas por el conformismo, la comodidad, la mala utilización del tiempo, la no necesidad de competir, o por una actividad solitaria y no controlada. Una de las técnicas puede ser organizar actividades grupales cotidianas de discusión y análisis de los casos habituales. Durante ellas van a surgir, naturalmente, líderes que adquirirán influencia creciente sobre el resto del equipo. Un buen manejo del grupo^{4 5} permitirá que dichos líderes se conviertan progresivamente en modelos médicos que originen en los demás, por autoesti-

ma o prestigio institucional, la necesidad de seguimiento o emulación.

Un ambiente de trabajo grupal en constante análisis crítico en lugar de una actividad rutinaria y en soledad, es el mejor incentivo para activar una actitud permanente de crítica constructiva que todos tenemos aunque no siempre usamos.

b) *Motivaciones internas.* Consideramos que el ser humano, por su capacidad natural de juicio crítico, cuenta en forma innata con motivaciones internas válidas para integrarse a programas de educación continua. Muchas veces éstas se encuentran como anestesiadas por la situación particular del desempeño profesional.

El hecho de que un producto (oferta de atención médica) tenga éxito y encuentre compradores (pacientes), no siempre significa que su calidad sea buena, aunque al vendedor (médico) le cueste aceptarlo.

Es por ello que muchas veces se hace difícil que un médico que tiene sus horarios de atención colmados, dedique esfuerzos y tiempo a cambiar conductas que son bien aceptadas por sus pacientes.

Pero hay algo que los seres humanos mantienen y respetan: su autoestima (imagen de profesional eficiente y dinámico), la que lleva al autoconvencimiento de que las conductas no deben ser cambiadas por ser las adecuadas, sin aceptar la necesidad de una evaluación estadísticamente válida sino sólo los hechos anecdóticos de la experiencia cotidiana.

Esto nos da un instrumento idóneo para inducir el cambio: la desestabilización de la confianza en algunas conductas.

El seguir actuando de una forma que consideramos no adecuada deteriora la autoestima e induce a planificar las actividades de aprendizaje necesarias para renovar una conducta en la que ya no creemos.

El adiestramiento en servicio asegura un marco ideal para lograrlo por las características grupales de sus actividades y la facilidad de crear sistemas que faciliten la búsqueda renovadora (biblioteca y fichero bibliográfico).

Por supuesto que existen los profesionales con actitud permanentemente espontánea de autocritica y renovación.

Con ellos no habrá problemas; si cumplen con los pre-requisitos se insertarán fácilmente en cualquier programa válido de educación continua.

Actitud científica. La Real Academia Española llama "actitud" a "una disposición o tendencia de ánimo hacia o para algo", mientras la pedagogía actual la define como una conducta del área afectiva del comportamiento humano, esto es, básicamente, un sentimiento.

Esa disposición, tendencia o sentimiento se "internaliza" o sea se incorpora primero y luego, si las condiciones del medio ambiente son propicias, se desarrolla en nuestra mente o en nuestro cuerpo pro-

gresivamente, de tal manera que puede llegar a transformarse en parte de nosotros mismos y, en cierto modo, nos caracteriza.

Si intentamos integrar las dos vertientes antedichas (la del lenguaje académico y la pedagógica) del término "actitud" podemos redefinirla ahora como "una tendencia o disposición anímica" para la adquisición y desarrollo creciente (internalización) de conocimientos, prácticas y valores (conductas), cuya utilización o aplicación en la vida de relación nos caracteriza como individuo, grupo o sociedad.

Por otra parte, entendemos por ciencia⁶ a "un conjunto formado por un sistema de ideas establecidas provisionalmente (conocimiento científico) y una actividad productora de nuevas ideas (investigación científica)".

A su vez, la investigación científica es una actividad teórico-empírica, esto es un proceso que integra lo racional o especulativo con lo observacional o experimental, en suma la idea con el hecho, y que a través de un método —el método científico— se aboca a la resolución de los problemas que le competen.

De lo dicho puede deducirse que el conocimiento es el resultado de la investigación científica y se constituye con toda la información reunida y convalidada a través de la investigación y su método.⁷

La disposición para revisar críticamente las conductas propias y ajenas puede considerarse como una condición connatural en los seres humanos, condición que se desarrollará adecuadamente o bien se inhibirá hasta desaparecer según que las influencias del medio ambiente sean positivamente estimulantes o, por el contrario, resulten negativamente inhibitorias.

Cuando esa disposición o tendencia al análisis crítico se complementa con fundamentos racionales y concretos, aportados por el método científico, y se los aplica para la toma de decisiones se ha logrado una "actitud científica". De este modo dicha actitud puede entenderse como una ecuación cuyos términos incluyen dos sumandos, la disposición o tendencia natural para el análisis crítico y los fundamentos racionales y empíricos, y un resultado, representado por la "toma de decisiones".

El adiestramiento en servicio, entendido como un sistema que integra asistencia y docencia, debe ofrecer el marco referencial y conceptual propicio para estimular la actitud natural de crítica de los educandos. Ese marco referencial y conceptual debe proveer, como determinante o pre-requisito básico, un recurso humano de planta o staff, entendiendo como tal a los médicos del servicio que ejercen la función de tutores o guías asistenciales y docentes que ejercen el acto médico y las tomas de decisiones correspondientes a través del meridiano de la "actitud científica", lo que permitirá a los educandos, en especial a los jóvenes, la adquisición inicial de un modelo de identificación positivo en ese sentido. Obviamente, la presentación de ese modelo conductal constituirá el "primun movens" para el desarrollo ulterior de la "actitud científica", "internalización" a la cual se

arribará solamente si en las actividades asistenciales y educacionales cotidianas y en la relación interpersonal docente-educando, en suma, si en todo el ámbito curricular del adiestramiento esa actitud es aplicada, favorecida y estimulada permanentemente.

Si todo esto ocurre, es probable que al ejercicio unidireccional inicial de la "actitud científica" (por parte del docente que la ofrece como modelo de atención médica para lograr la adhesión inicial de los educandos) le suceda una etapa ulterior definitiva pero ya bidireccional, donde docente y educando sean simultánea y alternativamente el educador y el aprendiz del otro, en un intercambio permanente y democrático de roles determinados por las circunstancias y arribar, como culminación de ese proceso, a concretar ese aforismo de la educación humanística donde se afirma que "nadie educa a nadie y nadie se educa a sí mismo; los hombres se educan entre sí, mediatizados por el mundo en que les toca vivir".

Programas de atención. Consideramos que un programa de adiestramiento en servicio debe estar dirigido a la capacitación del recurso humano responsable de las acciones de atención médica que el servicio se ha fijado. Por lo tanto, el eje de la educación continua de un equipo de salud debe pasar, antes que por las expectativas o intereses personales de sus componentes, por las necesidades del servicio de pertenencia. Es por ello que consideramos condición indispensable para su desarrollo la existencia de un programa de atención médica, en cuya implementación es conveniente atender secuencialmente los siguientes aspectos:⁸

- a) *Determinación de la demanda o necesidades, efectiva-potencial.*
- b) *Formulación de los niveles de atención médica, primario, secundario o terciario.*
- c) *Formulación de objetivos.* Si el propósito del adiestramiento en servicio es, en última instancia, mejorar la calidad de la asistencia que prestan los componentes de un equipo de salud a través del mantenimiento y el incremento de su capacitación profesional, la formulación de los objetivos de un programa de adiestramiento será la resultante del estudio de las necesidades actuales de la población que debe ser atendida. Para cada grupo de trabajo médico, el hecho de identificar esas necesidades constituye el primer capítulo de la enseñanza continua sistematizada.

Para responder a dichas necesidades el médico deberá adquirir determinadas conductas o comportamientos que serán enunciados en términos de "objetivos de aprendizaje", para cuya formulación pueden respetarse ciertos requisitos que ofrece la pedagogía actual, o bien bajo formas de menor rigor tecnológico educacional aunque igualmente operativas y más acordes con el espíritu del adiestramiento en servicio como son las normas de atención médica.

- d) *Normas de atención médica.* No se concibe hoy un programa de asistencia sin normas de atención. Entendidas como criterios unívocos de preven-

ción, diagnóstico y tratamiento, constituyen el continente representativo de la demanda efectiva del servicio y la forma en que éste responde a ella. Consideramos, además, que una de las formas elementales para instrumentar un sistema de adiestramiento en servicio es aquella que contempla la elaboración, aplicación, evaluación y revisión periódica de las normas de atención médica. Los autores realizan un análisis de dichos aspectos en una propuesta anterior.⁸

Todas estas actividades que integran asistencia y docencia deben formar parte del cotidiano quehacer médico institucional y no sólo ejercerse exclusivamente en relación con el empleo y evaluación de las normas. Adecuadamente programadas y supervisadas constituyen la estructura fundamental del adiestramiento en servicio y lo caracterizan como una actividad permanentemente analizada, que es la base de una autoevaluación continua que lleva en forma natural a mantener y acrecentar la aptitud profesional.⁹

Recursos. En una situación ideal y una vez fijado el programa asistencial-docente, debe contarse con los recursos necesarios para su implementación. Esto no siempre es posible, dado que en nuestro medio con frecuencia los recursos insuficientes se convierten en limitantes para que el servicio pueda responder óptimamente a su demanda y capacitar a sus componentes.

Es por ello que todo programa asistencial-docente debe muchas veces estructurarse tomando como base aquello con que se cuenta, ante falencias presupuestarias que los médicos difícilmente podemos resolver. No debemos dejar de hacer de la mejor manera posible lo que podamos hacer, por no poder hacer lo que creemos deberíamos hacer.

Evaluación. La evaluación es entendida como la etapa de un proceso que tiene por fin comprobar o verificar de modo sistemático en qué medida se han cumplido las metas (propósitos, objetivos) formuladas con antelación.¹⁰

En el diseño de un programa de adiestramiento en servicio deben estar contempladas y organizadas todas aquellas actividades asistenciales y docentes que posibiliten la capacitación de los miembros del equipo de salud como efectores y a la vez como educandos del programa.

Por otra parte, todo programa de adiestramiento en servicio —enfocado con criterio finalístico— estará siempre dirigido a lograr un mejor cuidado de la demanda de salud de la población.

Atendiendo a estos enunciados previos en el adiestramiento en servicio —observado desde la perspectiva de su evaluación— se pueden reconocer dos instancias estrechamente interrelacionadas:

- Programa y proceso.
- Producto y percepción o impacto.

Cada una de estas instancias posee contenidos que la hacen posible de ser evaluada particularmente, pero su intervinculación determina que ciertos crite-

rios e instrumentos evaluativos sean comunes a ambas.

Evaluación del programa y del proceso

Un *programa* es un texto que contiene la descripción anticipada de un conjunto de acciones que se disponen ordenadamente y que guardan una determinada relación entre ellas. Así, la elaboración de un programa de adiestramiento en servicio implica, necesariamente, la descripción detallada de:

- metas a alcanzar (propósitos y objetivos);
- contenidos y metodologías adecuadas para lograr los objetivos (actividades y experiencias de integración asistencial y docente debidamente ordenadas y organizadas);
- criterios de evaluación;
- posibilidades de ajuste mediante la retroalimentación (feed-back) del sistema.

A su vez, el *proceso* está representado por el desarrollo y el modo de aplicación del programa.

¿Qué evaluar? Existen aspectos del programa-proceso cuya evaluación no puede soslayarse, así por ejemplo:

Representatividad de los objetivos. Esto significa verificar la existencia o el nivel de correspondencia entre la demanda efectiva y los propósitos y objetivos enunciados en el programa.

Vigencia, eficacia, eficiencia y factibilidad de las conductas formuladas en las normas de atención médica.

Posibilidades de feed-back. Es la medida en que los datos de la evaluación se utilizan para retroalimentar el programa y el proceso.

La forma y la manera de evaluar se pueden concretar a través del empleo de instrumentos tales como:

- *El análisis de las distintas formas de registro hospitalario.* El acceso y estudio de dichas formas, representadas por los distintos tipos de recolección y tratamiento estadístico de datos (habitualmente centrados en el Servicio de Estadística existente en toda institución de salud de mediana complejidad), permiten verificar si existe correspondencia entre la demanda efectiva registrada y los propósitos y objetivos asistenciales formulados en el programa. Por otra parte, la historia clínica es un texto donde se registran rubros tales como la anamnesis, el examen físico, la solicitud de exámenes complementarios, etc., todos ellos posibles de ser sistematizados (normatizados). La recolección y registro de estos datos son una parte del desarrollo del acto médico (proceso) y como tal se constituyen en un documento cuyo análisis debe emplearse, desde esta perspectiva, como instrumento de evaluación.

Listas de cotejo (checking-list). Una lista de cotejo (o de comprobación o de verificación), como su nombre lo indica, es un listado de frases o enunciados que en forma afirmativa o interrogativa permite verificar, secuencialmente, acciones o hechos institucionales o personales y ante los cuales el evaluador, por observación, registrará su presen-

cia o ausencia.

Así, este simple instrumento, permite verificar:

- aspectos del programa: vigencia, eficacia, eficiencia y factibilidad de las conductas y contenidos de las normas de atención médica;
- toda actividad grupal educativa vinculada con la asistencia de pacientes (proceso), como ser: pase o revista de enfermos, ateneos de presentación de pacientes o anatomoclínicos, reuniones bibliográficas, cursos, conferencias, etc.

"Baremos"* de calificación

Es un instrumento de evaluación que bajo la forma de "tabla de cuentas" permite reunir y calificar datos sobre elementos de la planificación y ejecución del programa y del proceso. Un ejemplo es el propuesto por N. de Fina y colaboradores para evaluar cocimas de leche.¹¹

Evaluación del producto y de la percepción o impacto

- a) El *producto* es el resultado del acto médico y depende fundamentalmente de la calidad de éste. Este producto se verificará a través de dos vertientes:

La asistencial, vinculada con los resultados obtenidos por el profesional, como miembro del equipo de salud, en la atención de pacientes y, *la docente*, relacionada con los resultados obtenidos en las evaluaciones de los aprendizajes adquiridos por el profesional, como educando, durante el adiestramiento.

Las formas y maneras de verificar el *producto asistencial* del acto médico son diversas; citaremos algunas:

Evaluación a través de la "respuesta esperada a la terapéutica", según puede constar en la norma respectiva de tratamiento instituida en el servicio o bien por resultados de referencia estadísticamente válidos.

Así, por ejemplo: según las normas de atención médica del servicio:

- Un niño con deshidratación isohipotónica moderada debe hallarse hidratado entre 3 y 6 horas después de instalado el tratamiento con la solución rehidratante oral recomendada por la OMS.¹²
- El tratamiento antibiótico de un niño con meningitis purulenta es adecuado si a las 48 horas de instalado el tratamiento el líquido cefaloraquídeo se halla estéril.

De esta manera, el producto asistencial se evaluará según sea la propuesta a los criterios diagnósticos y terapéuticos instituidos.

Otros instrumentos valiosos para evaluar producto asistencial son la auditoría de historias clínicas y los indicadores sanitarios.

Con respecto a estos últimos, queremos enfatizar

* Término utilizado en homenaje a su creador, Francisco Barréme, célebre matemático francés del siglo XVIII.

que rendir resultados solamente en términos de muerte o invalidez puede ser poco preciso y restarles representatividad a los datos obtenidos; de ahí la conveniencia de complementarlos con otros "indicadores de vida" tales como índice de vacunados, porcentajes de alimentación a pecho, asistencia a controles de salud programados, etc.

Las formas y maneras de verificar el *producto docente* constituyen actualmente una amplia gama de técnicas cuyas características generales deben asegurar los criterios de objetividad, validez y confiabilidad.

Así, los problemas simulados (simulaciones clínicas), las pruebas objetivas de selección múltiple o la observación directa estructurada, cuando son elaborados según técnica, cumplen con los requisitos señalados.

b) La evaluación de la *percepción del paciente* o *impacto comunitario* tiene singular importancia para alcanzar distintos objetivos.

En primer lugar, se constituye en valiosa información para contribuir a evaluar el producto, esto es, al profesional de la salud en calidad de efector.

Por otra parte, es fuente inapreciable para pesquisar datos que, adecuadamente procesados, originarán nuevos diagnósticos a partir de los cuales surgirán ajustes, enriquecimientos o cambios en el diseño del programa, y, finalmente, es un instrumento imprescindible si el objetivo que se persigue es incorporar a la comunidad activamente en la planificación y ejecución de los programas de salud.

Esta evaluación puede verificarse en forma directa o indirecta. Llamamos *evaluación directa* a aquella que a través de actividades específicas —observación directa— o instrumentos diseñados al efecto —encuesta abierta o cerrada, escalas descriptivas— permite valorar el juicio que el receptor (paciente) puede formular acerca del efector (profesional de la salud) sobre su actuación (por ejemplo en aquellos aspectos actitudinales que corresponden a la relación médico-paciente).

La *evaluación indirecta* puede realizarse mediante el estudio de las distintas formas de registro del servicio (por ejemplo: fichas de consultorios externos). De su análisis surgen algunos indicadores que consideramos apropiados, tales como:

- cumplimiento de citaciones en consultorios externos;
- deserción en la alimentación a pecho;
- verificación del cumplimiento de las indicaciones terapéuticas.

Estos datos son sólo algunos ejemplos y, si bien puede objetarse que su interpretación está teñida por variables ajenas al objetivo (dificultades sociales,

económicas y culturales), entendemos que este hecho no invalida su utilidad sino, muy por el contrario, ayuda a encarar la planificación con un mayor acercamiento a la realidad.

A favor de dicho acercamiento debemos aceptar que no todo lo percibido es siempre cumplido. Esto es válido tanto para el receptor (paciente), como para el efector (médico). En un equipo de salud adecuadamente coordinado y supervisado, los profesionales habitualmente exhiben conductas a imagen y semejanza con su medio de pertenencia, aunque al desempeñar un acto médico no controlado actúen en forma distinta.

Por su parte, los pacientes pueden demostrar respeto hacia lo que poco comprenden y luego no cumplir con las indicaciones profesionales, ya sea por las presiones de su medio sociocultural o sus propios intereses, expectativas o posibilidades. Es por ello que todo sistema de evaluación no debe tener en cuenta sólo la percepción de médicos y pacientes, sino cómo ésta influye en sus respectivas conductas finales.

Resumiendo, la evaluación de las características, cumplimiento y resultados del programa asistencial permite, entre otras cosas, evaluar la calidad profesional de los componentes del equipo de salud que participan en él, calidad que dependerá de la existencia de programas adecuados de capacitación y educación profesional continua.

BIBLIOGRAFIA

1. OMS: Enseñanza continua para médicos. Serie de informes técnicos, N° 534, 1973.
2. Freire P: La educación como práctica de la libertad. Editorial Siglo XX, Buenos Aires, 1974.
3. OPS-OMS: La educación continua en América latina. Educación Médica y Salud 1976; 10: 305.
4. Gibb J: Manual de dinámica de grupos. Editorial Humanitas, Buenos Aires, 1978.
5. Cirigliano G, Villaverde A: Dinámica de grupos y educación. Editorial Humanitas, Buenos Aires, 1978.
6. Bunge M: La ciencia, su método y su filosofía. Editorial Siglo XX, Buenos Aires, 1978.
7. Castiglia V: El profesional y la actitud científica en el subdesarrollo. Rev Arg de Pediatr, (1): 45-55, 1983.
8. Valli R y col: Proposiciones para un programa de adiestramiento en servicio. Arch Arg Pediatr 1979; 77: 45-51.
9. Vázquez José R: Programa de educación continua. Rev Arg de Tuberculosis y Enfermedades Pulmonares 1978; 39 (3), 1.
10. Lafourcade P: Evaluación de los aprendizajes. Editorial Kapelusz, Buenos Aires, 1969.
11. De Fina N A y col: Esquema para la evaluación de las condiciones de eficiencia de las cocinas para la preparación de fórmulas lácteas y sustitutos. Arch Arg Pediatr 1979; 77: 100-112.
12. Manfredi L y col: Rehidratación oral en el tratamiento de la deshidratación por diarrea aguda. Rev Hosp de Niños 1983; 25 (107): 236.

LA PEDIATRIA EN EL AREA RURAL

El pediatra proviene generalmente de un centro universitario con residencia lineal en pediatría y su preparación incluye una proporción considerable de medicina de alta complejidad y tecnología. Puede traer también un buen adiestramiento en pediatría primaria si tuvo la suerte de formarse en un centro sensible a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, o bien adaptarse rápidamente a la realidad local y al trabajo en equipo con otras disciplinas médicas básicas y sobre todo con otros profesionales de la salud, más expertos en las características del lugar y de los habitantes, que pueden enseñarle mucho a la par que aprender de él.

Respecto de la formación y capacitación del médico, tanto de pregrado como de postgrado, deseo citar aquí el primer objetivo enunciado tanto por la 2ª Cátedra de Pediatría de Buenos Aires como por la Cátedra de Medicina Infantil de La Plata, y que, asimismo, figura en el documento de creación de la Residencia Rural del Neuquén: "Contribuir a la formación de médicos capaces de asumir las necesidades y posibilidades de los medios en que actúen, y motivados para pensar con originalidad, participar ágilmente en equipos multidisciplinarios y desempeñarse como agentes de cambio".

El lugar de trabajo del pediatra en el área rural está habitualmente en algún hospital cabecera de zona, de nivel de complejidad 4, con las cuatro especialidades básicas en la internación y consultorios externos; su tarea consiste en la atención preferente de los niños, en colaboración con algún médico generalista dedicado a la pediatría. La guardia es de medicina general y esta a cargo de todos los profesionales del hospital, inclusive del pediatra, lo que lo obliga a refrescar conocimientos de la facultad y sobre todo a comunicarse continua e intensamente con los demás colegas, a los cuales puede recurrir en caso necesario, por ejemplo partos de riesgo o pacientes geriátricos.

La visita médica programada al área rural, también de medicina general, tiene un altísimo porcentaje de pacientes geriátricos, de modo que el pediatra puede aplicar sus conocimientos, y para los casos de otras especialidades tiene las normas mínimas de atención y criterios de riesgo, además de la posibilidad de traerlos al hospital base para interconsulta con los colegas. En toda su actividad, pero especialmente en las salidas programadas al área rural, el pediatra hará bien en escuchar y aprovechar la experiencia de aquellos integrantes del equipo de salud

que conocen mejor a la comunidad, y en muchos casos proceden de ella, como los auxiliares de enfermería y más aún el agente sanitario. Este último es quien cita a los pacientes para la visita, o los deriva o acompaña personalmente al hospital si se trata de una emergencia; es quien asesora al médico respecto del medio y de la familia del paciente, de las posibilidades de aplicación del tratamiento indicado, de la actividad del paciente frente a la consulta, etc. En caso de traslados por enfermedades graves u operaciones complejas a centros más alejados, el agente sanitario es el encargado, muchas veces, de convencer al paciente o a sus padres, de organizar el cuidado del resto de la familia durante la ausencia y de hablar con el empleador para que no peligre la fuente de trabajo durante la ausencia forzosa.

La decisión de un pediatra de trabajar en el área rural, y de su permanencia en ella, depende de varios factores que componen y mantienen su motivación, fundamentalmente en tres aspectos: el estímulo científico, el bienestar personal y familiar y la vocación social.

Estímulo científico: debe tener claro que su misión es la atención pediátrica de alta calidad, con normas de trabajo y fluidez de información. Debe sentirse apoyado por el sistema de salud del cual forma parte y que le posibilita completar su capacitación básica, recibir actualización permanente y acceder a niveles profesionales superiores.

Bienestar personal y familiar: debe percibir una remuneración suficiente, tener una vivienda apropiada y posibilidades educacionales adecuadas para sus hijos, además de poder integrarse con su familia a las actividades sociales y contribuir al progreso de la comunidad. Este es, quizás, el factor más decisivo para la permanencia del pediatra y también el más impredecible, dado que depende de otros sectores comunitarios fuera del de la salud y de la capacidad familiar para adaptarse al medio rural y sus altibajos técnicos (agua corriente, calefacción, vida cultural, comunicaciones) que pueden empañar algo el inmenso valor de la vida en contacto con la naturaleza y sus posibilidades de desarrollar nuevas actividades.

Vocación social: es el elemento básico, indispensable, condicionante de la actitud del pediatra frente a los pacientes, a sus colegas y a la comunidad toda. El que lo posee se siente realizado en cada acto de su vida diaria, aun frente a las mayores dificultades, y el que carece de él sufre continuamente la peor frustración, pese a los esfuerzos de los demás por ani-

marlo. La vocación de servicio se refuerza con el conocimiento de la comunidad y la comprensión de sus necesidades, y se fundamenta en la solidaridad humana, la perseverancia en el esfuerzo y una actitud permanente de humildad y respeto por los seme-

jantes, prescindiendo de su nivel social y de sus pautas culturales más o menos diferentes.

Dr. Julio Arce

Subcomisión de Pediatría Rural
Presidente de la Filial Alto Valle
del Río Negro y Neuquén

EL CODIGO: INFORME DE SITUACION

Se ha comprobado que en las comunidades pobres del mundo en desarrollo los niños alimentados con biberón tienen una probabilidad dos o tres veces mayor de morir en la infancia que los niños alimentados exclusivamente con leche materna durante los primeros meses.

No obstante, la lactancia con biberón continúa extendiéndose en muchos pueblos y ciudades del mundo en desarrollo. El resultado inevitable ha sido un aumento de los casos de desnutrición, malas condiciones de salud e incluso muerte, para muchos miles de niños.

En mayo de 1981, tras una campaña internacional de diez años promovida por profesionales de la salud, organizaciones no gubernamentales y agencias internacionales, la Asamblea Mundial de la Salud adoptó el Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de la Leche Materna. El Código insta a todos los gobiernos del mundo, tanto de los países desarrollados como en desarrollo, para que protejan y promuevan la lactancia materna y más específicamente, hace un llamamiento a las compañías comerciales de productos lácteos para que dejen de promocionar los preparados infantiles tanto entre el público en general como en los centros hospitalarios. Muchos productores de leche en polvo han aceptado, en principio, las principales disposiciones del Código. Sin embargo, el Código sólo será plenamente efectivo si es respaldado por la autoridad de los gobiernos nacionales. Tras cuatro años y medio transcurridos desde la adopción del código su implantación internacional es la siguiente:

- Países donde el Código forma parte de la legislación vigente: Argentina, Kenya, Perú, Sri Lanka.
- Algunas disposiciones del Código tienen fuerza de ley: Bélgica, Botswana, Brasil, Colombia, Dinamarca, Egipto, Etiopía, Finlandia, Francia, Guinea, Haití, Indonesia, Israel, Italia, Mozambique, Nicaragua, Papúa Nueva Guinea, Túnez, Venezuela, Zaire, Zambia, Zimbawe.
- Control gubernamental de la distribución: Argentina, Bulgaria, China, Checoslovaquia,

Hungría, Libia, Mongolia, Rumania, Togo, Viet Nam, Unión Soviética, Yemen Democrático.

- Apoyo gubernamental pendiente de aprobación legislativa: Bolivia, Camerún, Congo, Costa Rica, Ecuador, Etiopía, Fiji, Guatemala, India, Israel, Jordania, Lesotho, Libia, México, Mozambique, Nepal, Paquistán, República Centroafricana, Ruand, Samoa, Sierra Leona, Suazilandia, Túnez, Uganda, Zambia, Zimbawe.
- Aplicación del Código a título voluntario: Nueva Zelanda, Portugal, Siria, Suecia, Trinidad y Tobago, Yugoslavia.
- Aplicación voluntaria de algunas disposiciones: Australia, Canadá, Chile, Costa de Marfil, El Salvador, Filipinas, Finlandia, Francia, Gabón, Hong Kong, Islas Cook, Japón, Noruega, Países Bajos, Panamá, República Democrática Alemana, Tailandia.
- Código en estudio por un comité parlamentario: Afganistán, Arabia Saudí, Bahrain, Bangladesh, Burkina Faso (Alto Volta), Dinamarca, Dominica, Granada, Honduras, Irán, Islas Turcas y Caicos, Italia, Kuwait, Malawi, Mali, Marruecos, Panamá, Paraguay, San Vicente, Senegal, Tanzania.
- Código nacional de comercialización en fase de discusión legislativa, con incorporación de disposiciones del Código Internacional: Austria, Brasil, Dinamarca, Malasia, República Dominicana, Sudán, Turquía, Yemen.
- Código voluntario adoptado por las compañías productoras de preparados infantiles: Irlanda, Malasia, Nigeria, Reino Unido, República Federal Alemana, Singapur, Suiza.
- Código voluntario de las compañías productoras en fase de discusión: Comunidad Económica Europea, Costa de Marfil.

Nota: Algunos países pueden aparecer en más de un apartado, ya que puede estar vigente un código voluntario mientras se promulgan disposiciones legislativas de carácter general.