

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 85
Número 5
Año 1987



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

- Editorial**
277 La pediatría de la Región Metropolitana - **Dr. Oscar Anzorena.**
- Artículos Originales**
279 Niveles de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos en gammaglobulina humana normal y gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa disponibles en nuestro medio - **Dras. Liliana Chocarro, María Victoria Manau.**
284 Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos - **Dres. Víctor H. Croce, Gladys P. de Barrionuevo, Luis A. Giraudo, Luis M. Cibils, Ricardo J. Saranz.**
292 Hemodiálisis crónica en pediatría: Siete años de experiencia - **Dr. Jorge Ferraris.**
299 Potenciales evocados visuales y auditivos del tronco cerebral en niños que presentaron asfixia severa al nacer - **Dres. V. Campanille, M. Etchepareborda, L. Benasayag, H. García.**
- Artículo Especial**
305 Retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental: algunas consideraciones prácticas - **Dres. Osvaldo A. Stoliar, Jorge M. Levit.**
- Comunicaciones Breves**
309 Síndrome de Rett: un síndrome progresivo de autismo, demencia, ataxia y pérdida del uso de las manos en niñas. Presentación de una paciente - **Dres. Jorge Grippo, Adrián Binelli.**
314 Tratamiento médico de un absceso piógeno hepático bajo control ecotomográfico seriado - **Dres. Daniel Beltramino, Otmar Bertero.**
- Pediatría Práctica**
318 Fallas en la técnica de preparación del biberón con leche en polvo entera - **Dres. Carlos R. Anigstein, Miguel A. Fradusco, Laura Mazzone.**
325 Centellograma cerebral isotópico: un método rápido para confirmar el diagnóstico de muerte cerebral en pediatría - **Dres. Pablo G. Minces, Eduardo J. Schnitzler, Serafín Conde, Oscar Parysow, Carlos A. Gianantonio.**
330 Parámetros en el control médico de la población infanto-juvenil deportista - **Dr. Jorge D. Cerani.**
- Pediatría Sanitaria y Social**
335 Anotaciones sicobiológicas de la lactancia materna - **Dr. Jaime Manuel Restrepo.**
- Comentario**
339 El feto y su hora - **Dres. José María Olmas, Luis A. Rodríguez, María Julieta Figueroa, Eduardo Halac.**
- 342 Cartas al Editor



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 85

NUMERO 5

AÑO 1987

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario),
Dres. Hugo Cortese,
Carlos Llama Figueroa

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, 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, José Valdez,
José R. Vázquez.

COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Falciglia (Ohio)
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial
N° ISSN 0325-0075
Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.
N° 30.310

**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

- Editorial**
- 277 La pediatría de la Región Metropolitana - **Dr. Oscar Anzorena.**
- Artículos Originales**
- 279 Niveles de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos en gammaglobulina humana normal y gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa disponibles en nuestro medio **Dras. Lilliana Chocarro, María Victoria Manau.**
- 284 Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos - **Dres. Víctor H. Croce, Gladys P. de Barrionuevo, Luis A. Giraud, Luis M. Cibils, Ricardo J. Saranz.**
- 292 Hemodiálisis crónica en pediatría: Siete años de experiencia **Dr. Jorge Ferraris.**
- 299 Potenciales evocados visuales y auditivos del tronco cerebral en niños que presentaron asfixia severa al nacer - **Dres. V. Campanille, M. Etchepareborda, L. Benasayag, H. García.**
- Artículo Especial**
- 305 Retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental: algunas consideraciones prácticas - **Dres. Osvaldo A. Stoliar, Jorge M. Levit.**
- Comunicaciones Breves**
- 309 Síndrome de Rett: un síndrome progresivo de autismo, demencia, ataxia y pérdida del uso de las manos en niñas. Presentación de una paciente - **Dres. Jorge Grippo, Adrián Binelli.**
- 314 Tratamiento médico de un absceso piógeno hepático bajo control ecotomográfico seriado - **Dres. Daniel Beltramino, Otmar Bertero.**
- Pediatría Práctica**
- 318 Fallas en la técnica de preparación del biberón con leche en polvo entera - **Dres. Carlos R. Anigstein, Miguel A. Fradusco, Laura Mazzonelli.**
- 325 Centellograma cerebral isotópico: un método rápido para confirmar el diagnóstico de muerte cerebral en pediatría - **Dres. Pablo G. Mincez, Eduardo J. Schnitzler, Serafín Conde, Oscar Parysow, Carlos A. Gianantonio.**
- 330 Parámetros en el control médico de la población infanto-juvenil deportista - **Dr. Jorge D. Cerani.**
- Pediatría Sanitaria y Social**
- 335 Anotaciones sicobiológicas de la lactancia materna - **Dr. Jaime Manuel Restrepo.**
- Comentario**
- 339 El feto y su hora - **Dres. José María Olmas, Luis A. Rodríguez, María Julieta Figueroa, Eduardo Halac.**
- 342 Cartas al Editor



COMISION DIRECTIVA (1987-1990)

Presidente:

Dr. Jorge M. Sires

Vicepresidente:

Dr. Teodoro F. Puga

Secretaria General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Osvaldo Blanco

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Ramón Exeni

Vocal 1°: Dr. Mario Roccatagliata*Vocal 2°:* Dr. Gustavo Girard*Suplentes:* Dra. Norma Vallejo,

Dr. Héctor Parral, Dr. Julio Arce,

Dr. Jesús Rey, Dr. Jacobo León.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región Metropolitana

Director Titular: Dr. Oscar Anzorena - Alem 1675 - (1828) Banfield.

Región Pampeana

Director Titular: Dr. Luis García Azzarini - Calle 9 N° 140 - (1900) La Plata.

Región Litoral

Director Titular: Dr. Carlos Nasta - Laprida 37 - (3100) Paraná.

Región Centro-Cuyo

Director Titular: Dr. Juan Justo Marty Peña - Italia 172 - (5000) Mendoza.

Región Noroeste Argentino (NOA)

Director Titular: Dr. Alberto Galíndez - San Martín 951 - 7° C - (4000) Tucumán.

Región Patagónica

Director Titular: Dr. Eduardo G. Azar - España 221 - (8300) Neuquén.

Región Noreste Argentino (NEA)

Director Titular: Dr. Abraham Blugherman - 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 A 35.- (50.-*). Números sueltos A 8.- 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

- 277 Editorial
- Original Articles**
- 279 Measles neutralizing antibody levels in normal human gamma globulin and measles immune gamma globulin available in our country - **Dras. Liliana Chocarro, María Victoria Manau.**
- 284 Clinical spirometric relationship in asthmatic children - **Dres. Víctor H. Croce, Gladys P. de Barrionuevo, Luis A. Giraud, Luis M. Cibils, Ricardo J. Saranz.**
- 292 Chronic hemodialysis in pediatric patients: Seven years of experience - **Dr. Jorge Ferraris.**
- 299 Visual and brainstem auditory evoked potentials in childrens who had severe asphyxia at birth - **Dres. V. Campanille, M. Etchepareborda, L. Benasayag, H. García.**
- Special Article**
- 305 Retinopathy of prematurity and retrolental fibroplasia: practical considerations - **Dres. Osvaldo A. Stoliar, Dr. Jorge M. Levit.**
- Short Reports**
- 309 Rett syndrome: Progressive syndrome with autism, demence, ataxia and loss of intentional hand motility in girls. A case study - **Dres. Jorge Grippo, Adrián Binelli.**
- 314 Pyogenic liver abscess: Medical treatment under serial echotomography control - **Dres. Daniel Beltramino, Otmar Bertero.**
- Practical Pediatrics**
- 318 Errors in the preparation of bottles with powdered milk - **Dres. Carlos R. Anigstein, Miguel A. Fradusco, Laura Mazzonelli.**
- 325 Radionuclide cerebral imaging: A fast method test to confirm brain death in pediatric patients - **Dres. Pablo G. Mincez, Eduardo J. Schnitzler, Serafín Conde, Oscar Parysow, Carlos A. Gianantonio.**
- 330 Parameters in a childhood-youth sport group medical valuation - **Dr. Jorge D. Cerani.**
- Sanitary and Social Pediatric**
- 335 Psicobiological considerations about breast feeding - **Dr. Jaime Manuel Restrepo.**
- Commentaries**
- 339 The fetus and its time - **Dres. José María Olmas, Luis A. Rodríguez, María Julieta Figueroa, Eduardo Halac.**
- 342 Letters to the Editor

La Pediatría de la Región Metropolitana

El progresivo afianzamiento de la vida institucional en el país permite visualizar con claridad el rol que a cada institución le compete y la medida en que ellas cumplen su cometido.

La opinión pública expresa su identificación con los objetivos declarados de las asociaciones mediante un grado de participación acorde con la eficiencia de las mismas. El logro de metas gratifica por igual a todos los participantes.

El médico pediatra se asocia libremente a Instituciones de pares que se supone deben atender a sus requerimientos de información científica, educación continua, intercambio de experiencias y evaluación de los recursos para el ejercicio profesional. Otras asociaciones se ocuparán de los deberes y derechos relativos a su estado social. Dos son los campos de acción: el de las asociaciones llamadas científicas y el de las asociaciones gremiales y deontológicas. El trazado del límite de ambos campos es poco menos que imposible, dependiente de juicios subjetivos y fuente de frecuentes desentendimientos.

La región Metropolitana de la SAP comprende Capital Federal y conurbano bonaerense, dividida por el límite geográfico marcado por Avenida General Paz y el Riachuelo que además marcan un límite administrativo y político que se proyecta permanentemente a todas las actividades relacionadas a salud y educación. Los 2.850 socios que ejercen su profesión en esta Región participan de la problemática de los grandes conglomerados mundiales a los que en nuestro caso se agrega la separación Capital-Provincia antedicha.

La enorme competencia profesional, la diversidad de sistemas de salud en los que debe compartir sus horas de trabajo y el desequilibrado proceso de socialización de la medicina, que llega a pasos agigantados para el aspecto asistencial y deja de lado el reconocimiento del cuidado de la salud y el trabajo intelectual aplicables al conjunto familiar, configuran a grandes rasgos, el perfil general del medio donde el pediatra de nuestra Región actúa. Nuestra Institución definida de carácter exclusivamente científico por sus estatutos, ha cumplido a nuestro entender razonablemente su obligación de elaborar doctrina, metodología y materiales para servir al pediatra argentino en los aspectos que específicamente le corresponden. Sin embargo, en el caso de Región Metropolitana las posibilidades de accesibilidad a estos medios por parte de la mayoría de los pediatras y sus oportunidades de activa participación societaria han sido hasta hace pocos años, escasas. Todavía hoy se puede observar, que mientras muchos socios brindan

desinteresadamente su talento y esfuerzo para la Sociedad, otros, que no son pocos, preguntan: "¿Qué me da la SAP?".

Esta situación por supuesto no ha pasado desapercibida a las Comisiones Directivas y especialmente a las Direcciones de Región de los últimos períodos. De los esfuerzos realizados para superarla dan fe las múltiples actividades que se realizan fuera de nuestra sede. Sin duda, avanza el proceso de integración y es indudable que en esta Región este proceso se realiza en forma centrípeta, desde el conurbano hacia la Capital. La voluntad de descentralizar las actividades para lograr la mayor participación posible es el aporte óptimo que la SAP recibe actualmente.

Se comienza este nuevo período trienal, con una realización trascendente, largamente gestionada: el convenio de reconocimiento recíproco de los títulos de Médico Pediatra que SAP y el Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires otorgan, que en adelante se hará mediante una reglamentación con condiciones equivalentes y sistema de evaluación único.

A los efectos de una mayor integración e intercomunicación personal societaria todos los centros asistenciales pediátricos de la Región, según su ubicación, se han agrupado en los sectores con sendos representantes que se reúnen periódicamente con la Dirección de la Región. De allí surgen las líneas de acción que se convienen por consenso y se desarrollarán según el grado de participación societaria que se logre.

El esfuerzo irá encaminado a que luego de conocer los recursos asistenciales, docentes y profesionales con que cuenta cada sector, puede promoverse la utilización, intercambio y elaboración intersectorial de los múltiples servicios y recursos que nuestra Sociedad brinda para educación continua, educación para la salud, y evaluación pediátrica.

Permítaseme invitar a los socios a hacer este esfuerzo constructivo en homenaje a la memoria del amigo recientemente fallecido Prof. Dr. Ricardo Meroni con la emoción de saber que también este programa había ganado su voluntad, talento y entusiasmo, por considerarlo oportuno y útil para la Región Metropolitana en la que transcurrió su vida.

Dr. Oscar Anzorena
Director de Región Metropolitana

Reglamento de Publicaciones

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes.

Los trabajos deben presentarse escritos a máquina en hojas tamaño oficio, a doble espacio, dejando márgenes superior e inferior de 3 cm y laterales de 2 cm. Deben enviarse un original y 2 copias.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellido 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 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.
- 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. Las hojas deben estar numeradas.
- 4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará al final del texto.
- 5) **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. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlati-

vamente y se realizarán en hojas por separado y deberán 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. Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

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.

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 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

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.

Todas las restantes publicaciones (artículos especiales, educación continua, pediatría Sanitaria y Social, pediatría práctica, etc.) tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

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.

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.

Actualizado en enero de 1987

ARTICULOS ORIGINALES

Niveles de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos en gammaglobulina humana normal y gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa disponibles en nuestro medio

Dras. Liliana Chocarro*, María Victoria Manau*

RESUMEN

Para la prevención y/o atenuación del sarampión en poblaciones de niños de alto riesgo tanto la gammaglobulina humana normal (GHN) como la gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa (GHA) han sido utilizadas con alta efectividad y resultados comparables.

Este estudio está destinado a evaluar si ese similar efecto encontrado en la clínica podría deberse a los títulos de anticuerpos antisarampionosos. Fueron ensayados 10 lotes de GHN obtenidos a partir de plasma venoso de población normal y 10 lotes de GHA, de los cuales 2 fueron obtenidos de plasma de donadores previamente inmunizados y 8 de plasmas seleccionados por su alto título de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos. El contenido total de proteínas encontrado fue de $17,3 \pm 0,5g\%$, correspondiendo más del 95% a la fracción gammaglobulina. El título de anticuerpos neutralizantes fue de 123 ± 39 UI/ml para la GHN y 120 ± 22 UI/ml para la GHA. Los datos obtenidos confirmarían que: a) la similar protección obtenida por ambas clases de gammaglobulina podría deberse a similares niveles de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos, b) la GHN tiene alto título de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos dado que el 80% de los lotes estudiados cumplió con el requerimiento establecido para la GHA de 50 UI/ml.

Sarampión - Gammaglobulina. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 279-283).

SUMMARY

For the prevention and/or attenuation of measles in high risk children population, both normal human globulin (NHG) and measles immune globulin (MIG) have been used with highly effective and comparable results. This study aimed to assess if that similar effect found in the clinic could be due to the specific measles antibody titers. Ten lots of NHG obtained from normal population venous plasma and ten lots of MIG, two of which were obtained from previously immunized donors plasma and eight from high neutralizing measles antibody titers plasmas, were assayed. The total protein content was $17,3 \pm 0,5g\%$ corresponding more than 95% to the gammaglobulin fraction. The neutralizing measles antibody titers were 123 ± 39 UI/ml for NHG and 120 ± 22 UI/ml for MIG. The data obtained show that: a) the similar protection afforded with both kinds of gammaglobulin could be due to similar levels of neutralizing antibodies, b) NHG has high neutralizing measles antibody titers since the 80% of the lots studied meet the minimum requirement for MIG of 50 UI/ml.

Measles - Gammaglobulins. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 279-283).

INTRODUCCION

Desde principios de siglo se realizaron estudios para probar la eficacia de suero de con-

valeciente^{1 2} y extracto de placenta en la prevención y/o atenuación del sarampión.

Luego de que Cohn obtuvo la Fracción II de mezcla de plasma humano normal³ muchos in-

Tabla 1: Globulinas humanas normales

Muestra	Proteínas totales %	% de fracción gamma	Anticuerpos neutralizantes Dilución	UI/ml
A-1	18,6	> 95	1:2350	235
C-1	18,3	> 95	1:1660	166
C-2	19,8	> 95	1:1520	152
A-2	17,0	> 95	1:1440	144
C-3	18,7	> 95	1:1350	135
B-1	13,5	> 95	1:1220	122
C-4	17,5	> 95	1: 960	96
C-5	17,3	> 95	1: 960	96
B-2	13,1	> 95	1: 470	47
D-1	17,3	> 95	1: 410	41

investigadores estudiaron la eficacia de este producto en la profilaxis y tratamiento del sarampión^{4 5 6}.

Dado que la primera vacuna antisarampionosa atenuada preparada con la cepa Edmonston B^{7 8} producía efectos colaterales luego de ser administrada, se recomendaba la aplicación simultánea de gammaglobulina^{9 10}.

Desde que se desarrollaron vacunas antisarampionosas más atenuadas, la necesidad de la administración simultánea de gammaglobulina fue eliminada^{11 12 13 14 15}.

Además, con la implementación de programas regulares de inmunización contra el sarampión en la mayoría de los países, la cobertura de la población de niños susceptibles se ha incrementado y la inmunización pasiva ha sido dejada de lado.

No obstante, hay ciertos casos especiales en los cuales está contraindicada la inmunización activa y debe administrarse gammaglobulina para prevenir o atenuar el sarampión^{16 17 18 19 20}.

A pesar de la aparición de la gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa, en muchos países se sigue utilizando la gammaglobulina humana normal con tan buenos resultados como los obtenidos con la primera.

Dado que el objetivo de la administración de gammaglobulina es conferir un nivel transitorio de anticuerpos exógenos suficientemente alto como para proteger al individuo contra el

sarampión, pareció de interés verificar si esa misma protección lograda con ambos tipos de producto era debida a similares niveles de anticuerpos específicos antisarampionosos.

A tal fin se estudiaron 10 lotes de gammaglobulina humana normal y 10 lotes de gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa provenientes de cinco laboratorios productores.

MATERIALES Y METODO

Muestras: Se estudiaron 10 lotes de gammaglobulina humana normal de 5 laboratorios diferentes (A, B, C, D, E⁹) y 10 lotes de gammaglobulina hiperinmune antisarampionosa de 2 laboratorios (A, B). De esta última, los lotes del laboratorio A fueron obtenidos por selección de plasmas con alto título de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos y los lotes del laboratorio B de plasma de dadores previamente inmunizados.

Virus: Cepa Shwarz, a razón de 100 DICT50 (dosis infectiva en cultivo de tejidos 50%) por 0,05 ml en medio de mantenimiento (MEM: MEM + 2% suero fetal bovino + 20 mM Hepes + 100 mg/ml de gentamicina).

Suero de referencia: Primera preparación de referencia 1964, Statens Seruminstitut, Copenhaguen, Denmark, 10 UI/ampolla, reconstituido a 2 UI/ml y conservado a -20°C.

Células: Línea Vero, suspensión de 50.000 células/ml en medio de crecimiento (MC: MEM

Tabla 2: Globulinas inmunes antisarampionosas

Muestra	Proteínas totales %	% de fracción gamma	Anticuerpos neutralizantes Dilución	UI/ml
A-1	18,6	> 95	1:2470	247
A-2	18,4	> 95	1:2370	237
A-3	17,0	> 95	1:1420	142
A-4	19,7	> 95	1:1300	130
B-1	17,6	> 95	1: 980	98
A-5	15,0	> 95	1: 860	86
A-6	17,6	> 95	1: 840	84
A-7	19,2	> 95	1: 720	72
A-8	15,0	> 95	1: 640	64
B-2	16,2	> 95	1: 390	39

+ 4% suero fetal bovino + 20 mM HEPES + mg/ml de gentamicina).

El título de anticuerpos antisarampionosos se determinó por el método de neutralización en cultivos celulares, utilizando microplacas de 96 cavidades de fondo plano. Se realizaron diluciones por duplicado de las muestras y del suero de referencia utilizando como diluyente MM. Se inocularon 8 cavidades con 0,05 ml de cada dilución y se agregaron 0,05 ml de la suspensión de virus. Luego de incubar por 1 hora a +4°C se agregó a todas las cavidades inoculadas 0,1 ml de la suspensión celular. Las placas fueron selladas e incubadas por 7 días a 36°C.

Paralelamente se realizó una titulación de la suspensión viral utilizada.

Se registró la aparición de efecto citopático hasta el 7º día de la prueba y se calculó el título de anticuerpos neutralizantes 50% por el método de Spearman-Kärber²¹.

A todas las muestras se les determinó el contenido de proteínas por el método colorimétrico de Kingsley²² y el porcentaje de la fracción gammaglobulina por espectrodensitometría.

RESULTADOS

Los datos obtenidos de la GHN y la GHA se encuentran resumidos en las tablas 1 y 2 respectivamente.

El título promedio de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos para la GHN

fue de 123 UI/ml siendo el rango de 41 a 235 UI/ml (ES + 39 UI/ml). En el caso de los 10 lotes de GHA el valor medio fue de 120 UI/ml y el rango de 39 a 247 UI/ml (ES + 22 UI/ml).

Estos datos muestran que no hay diferencias significativas entre los niveles de anticuerpos neutralizantes de ambas clases de gammaglobulina (P 0,5).

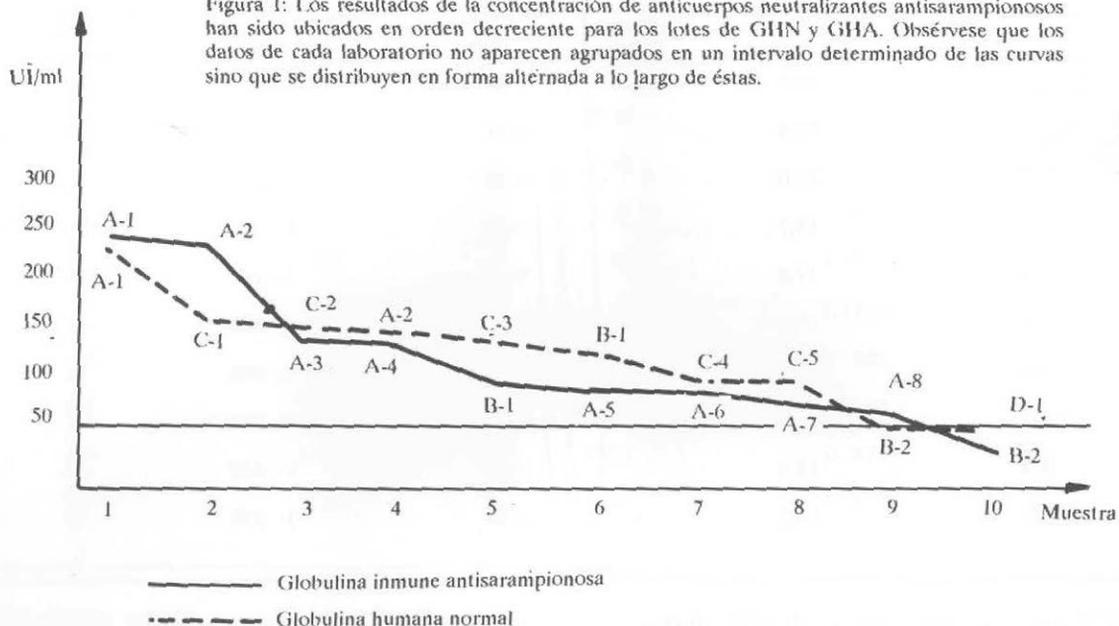
La concentración media de proteínas fue de 17,3 g% (ES + 0,5 g%) de las cuales más del 95% correspondió a la fracción gammaglobulina en los 20 lotes estudiados. La diferencia del contenido de proteínas entre ambos tipos de producto tampoco es significativa (GHN = 17,1 g% y GHA = 17,4 g%) lo que demuestra que la concentración a lo largo del proceso de producción es comparable en ambos casos.

DISCUSION

La determinación del título de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos no mostró diferencias significativas entre los valores medios y entre los rangos de ambas clases de gammaglobulina. Los datos del contenido total de proteínas mostraron que el material de origen ha sido concentrado en similares proporciones en ambos casos y el porcentaje de la fracción gammaglobulina era también comparable. Esto permite inferir que los niveles de anticuerpos séricos promedio de las poblaciones de dadores son también comparables.

Anticuerpos neutralizantes antisarampionosos en 10 lotes de GHN y 10 de GHA.

Figura 1: Los resultados de la concentración de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos han sido ubicados en orden decreciente para los lotes de GHN y GHA. Obsérvese que los datos de cada laboratorio no aparecen agrupados en un intervalo determinado de las curvas sino que se distribuyen en forma alternada a lo largo de éstas.



Como puede observarse en la figura 1 los valores se distribuyen en forma independiente del origen geográfico de las muestras.

Teniendo en cuenta que el requerimiento mínimo para el contenido de anticuerpos neutralizantes antisarampionosos de la GHA es de 50 UI/ml^{23 24}, puede concluirse de los datos obtenidos que la GHN contiene un alto título de estos anticuerpos específicos ya que el 80% de los lotes estudiados cumplió con dicho requerimiento mientras que el 90% de los lotes de GHA cumplió con él.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento a la Dra. Alicia Mazzoli por su apoyo moral y científico y a la Dra. Analía Pesce, jefa de este laboratorio cuando se realizaron las primeras pruebas incluidas en el presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez Riaño A M: Profilaxis y tratamiento del sarampión con suero convalescente por vía intradérmica. *Pediatría de las Américas*, tomo V, cuaderno 1: 40-46, enero de 1947.

2. Vélez H A: Contribución a la profilaxis del sarampión por la inyección intradérmica de suero de convalescente. *Pediatría de las Américas*, tomo V, cuaderno 2: 65-67, febrero de 1947.

3. Cohn E J, Oncley J L, Strong L E, Hughes W L, Armstrong H: Chemical, clinical and immunological studies on the products of human plasma fractionation. I: The characterization of the protein fractions of human plasma. *J Clin Invest* 1944; 23: 417-432.

4. Ordman C W, Jennings C G (Jr), Janeway C A: Chemical, clinical and immunological studies on the products of human plasma fractionation. XII: The use of concentrated normal human serum gammaglobulin (human immune serum globulin) in the prevention and attenuation of measles. *J Clin Invest* 1944; 23: 541-549.

5. Stokes J (Jr), Maris E P, Gellis S S: Chemical, clinical and immunological studies on the products of human plasma fractionation. XI: The use of concentrated normal human serum gammaglobulin (human immune serum globulin) in the prophylaxis and treatment of measles. *J Clin Invest* 1944; 23: 531-540.

6. Cockburn W C, Harrington J A: Gammaglobulin in the prevention and attenuation of measles. *The Lancet* 1950; 6: 641-731-736.

7. Katz S L, Milanovic M V, Enders J F: Propagation of measles virus in cultures of chick embryo cells. *Proc Soc Exp Biol Med* 1958; 97: 23-29.

8. Enders J P, Katz S L, Milanovic M V: Studies on attenuated measles virus vaccine. *New Engl J Med* 1960; 263: 153-159.

9. Morbidity and mortality weekly report. Nov 3, 1978; 27(44).

10. Krugman S: Present status of measles and rubella immunization in the United States: A medical progress report. *The Journal of Pediatrics* 1971; 78(1): 1-16.

11. Hilleman M R, Buynak E B, Weibel R E, Stokes J (Jr), Leagus M B: Development and evaluation of the Moraten measles virus vaccine. *JAMA* 1968; 206: 587-590.

12. Krugman S, Giles J P, Jacobs A M, Friedman H: Studies

with live attenuated measles virus vaccine. Am J Dis Child 1962; 103: 353-359.

13. Krugman S, Giles J P, Jacobs A M, Friedman II: Studies with a further attenuated measles live vaccine. Pediatrics 1963; 31: 919-928.

14. Schwarz y col.: Extensive clinical evaluation of highly attenuated live measles vaccine. Cooperative study JAMA 1967; 199(1): 84-88.

15. Krugman S: Further attenuated measles vaccine. Characteristics and use. Rev Inf Dis 1983; 5(3): 477-481.

16. Hurtado R: Uso de gammaglobulina en pediatría. Pediatría (Chile) 1969; 12: 193-198.

17. De Lellis R II: Globulinas séricas humanas como agentes terapéuticos inmunizantes. Rev Pediatría Práctica 1980; 8(4): 190-201.

18. De Lellis R H y col.: Análisis de gammaglobulinas stand-

ards comerciales. Rev Arg Ped 1979; 5(1): 27-31.

19. Stiehm R E: Standard and special human serum globulins as therapeutic agents. Pediatrics 1979; 63(1): 301-318.

20. Morbidity and mortality weekly report. May 7, 1982; 31(17).

21. Lorenz R J, Bögel K: Calculation of titres and their significance: A: The Spearman-Kärber method; B: The method of Reed & Muench; C: Infectivity titration based on plaque counts. En: Laboratory techniques in rabies. Kaplan M M & Koprowski H Ed, III Edition, 1970; pp. 321-335.

22. Frankel S: Nitrogen. En: Gradwohl's clinical laboratory methods and diagnosis. Frankel S et al Ed, The C V Mosby Company, St. Louis, 1970, VII Edition, Vol. 1, pp. 38-76.

23. European Pharmacopeia II, 1971.

24. Farmacopée Française, IXe Edition, 1976.

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

Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos

Dres. Víctor H. Croce*, Gladys P. de Barrionuevo*, Luis A. Giraudo*,
Luis M. Cibils*, Ricardo J. Saranz**

RESUMEN

Se estudiaron 55 niños -6 a 14 años de edad con diagnóstico de asma bronquial cuya evolución fue controlada por los autores. Se realizó evaluación comparativa de los siguientes parámetros: a) espirometría; b) puntaje de síntomas evolutivos (PSE); c) puntaje de síntomas actuales (PSA) y d) puntaje de signos físicos detectados por el médico (PSM), tratando de mostrar la correlación existente entre ellos. Tomando como criterio de anormalidad funcional un FEF 25-75% (flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital) menor del 75% del valor teórico previsto, los resultados arrojaron una pobre correlación entre el análisis por función pulmonar y los puntajes clínicos ($r: 0,30$; $r: 0,20$; $r: 0,23$ respectivamente).

Se realizó un estudio comparativo entre VEF1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y FEF 25-75% a fin de determinar el grado de sensibilidad de ambos parámetros espirométricos para detectar cambios en la resistencia de la vía aérea. El FEF 25-75% resultó ser un indicador más sensible que el primero.

De acuerdo con nuestros hallazgos, concluimos que, tanto la subjetividad del paciente como el examen físico, pueden valorar de manera insuficiente los cambios fisiopatológicos que ocurren en la vía aérea de niños con asma bronquial y que sólo el estudio espirométrico, con particular consideración del FEF 25-75%, permite una valoración más exacta, especialmente en períodos asintomáticos. El análisis de las respuestas broncodilatadoras nos induce a considerar que con una terapia broncodilatadora sistemática podríamos, tal vez, evitar futuros trastornos irreversibles.

Asma bronquial - Espirometría. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 284-291).

*Departamento de Alergia Pediátrica.

**Sección Neumonología Pediátrica.

Centro Pediátrico de Alergia e Inmunología (Ce.P.A.I.).

Pringles 415 Bo Gral. Paz (5000), Córdoba, Argentina.

SUMMARY

Fifty five children -aged six to fourteen years- with bronchial asthma diagnosis were examined and their evolution was controlled. A comparative evaluation of the following parameters was carried out: a) spirometry; b) score of evolutive symptoms (SSE); c) score of present symptoms (SSA), and d) score of physical signs detected by the doctor (SSM), trying to show any existing correlation among them.

Taking as a criteria of functional abnormality an FEF 25-75% (forced expiratory flow between 25 and 75 per cent of the vital capacity) lower than the 75% of the predicted theoretical value, the results showed a poor correlation between the pulmonary function analysis and the clinical scores ($r: 0.30$; $r: 0.20$; $r: 0.23$ respectively).

A comparative study between FEV1 (forced expiratory volume in the first second) and FEF 25-75% was carried out in order to determine the degree of sensitivity of both spirometric parameters so as to detect changes in the resistance of the airflow. FEF 25-75% turned out to be a more sensitive indicator than FEV1.

According to our findings, we conclude that the patient's subjectivity as well as the physical examination may be an insufficient way to evaluate the physiopathological changes occurring in the respiratory tract of children suffering from bronchial asthma and that only the spirometric study, particularly considering the FEF 25-75%, provide a more precise evaluation, specially in asymptomatic periods. The analysis of the bronchodilator responses lead us to consider that with a programmed bronchodilator therapy we could, perhaps, avoid irreversible troubles in the future.

Bronchial asthma - Spirometric measurement. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 284-291).

INTRODUCCION

En el control evolutivo de niños asmáticos resulta habitual que se confíe en los hallazgos del examen físico y en la subjetividad del paciente para valorar sus síntomas, sin tener en consideración el estudio espirométrico.

Algunos autores, por variados métodos de estudio de la función pulmonar, han comprobado la existencia de diferentes grados de obstrucción bronquial en pacientes clínicamente asintomáticos^{1 2 3} lo que, en consecuencia, determinaría una modificación en el esquema terapéutico, dado que el pronóstico de estos pacientes resulta incierto⁴.

El propósito del presente estudio fue comparar los hallazgos clínicos con los valores espirométricos en niños asmáticos, con el fin de determinar la importancia del monitoreo funcional; a la vez, quisimos determinar qué variable espirométrica es la más sensible para valorar en forma adecuada la eventual obstrucción al flujo aéreo existente, punto sobre el que no existe un acuerdo unánime entre los diferentes investigadores^{5 6 7}.

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio participaron 55 niños con diagnóstico de asma bronquial de acuerdo con la definición de la Sociedad Americana de Tórax⁸, regularmente seguidos en el Centro Pediátrico de Alergia e Inmunología de la ciudad de Córdoba. La edad varió entre 6 y 14 años (media: 10,1 años), siendo 33 pacientes de sexo masculino y 22 de sexo femenino.

Se confeccionó una planilla protocolizada para todos los pacientes con las siguientes consideraciones: edad de comienzo de los síntomas; edad de diagnóstico de asma bronquial; frecuencia de consultas por asma aguda en los últimos 2 meses; medicación prescrita durante el último año y al tiempo de la evaluación; tiempo transcurrido desde la última crisis; ausentismo escolar y actividad física, junto a tres puntajes diferentes: puntaje de síntomas evolutivos (PSE); puntaje de síntomas actuales (PSA) y puntaje de signos físicos detectados por el médico (PSM).

El PSE incluyó la evaluación de la severidad, por parte del paciente, de los siguientes síntomas: tos, disnea y sibilancias, valorándose como ausente, 0; leve, 1; moderado, 2, y severo, 3. Se completó con el análisis de la frecuencia de ocurrencia de esos síntomas en los últimos 2 meses: nunca, 0; 1 a 2 días por mes, 1; 1 a 2 días por semana, 2, y todos los días, 3. En suma, se

consideró como normal (0); leve (de 1 a 6); moderado (de 7 a 12) y severo (de 13 a 18).

En el PSA se tuvieron en cuenta los mismos síntomas, tos, disnea y sibilancias, valorados por el paciente en el consultorio, inmediatamente antes de la evaluación espirométrica. Se consideró como normal (0); leve (1 a 3); moderado (4 a 6) y severo (7 a 9).

El PSM surgió del examen físico del tórax llevado a cabo por el facultativo. Se evaluó el grado de anormalidad respecto de la entrada de aire, ruidos inspiratorios y sibilancias detectados por auscultación, elaborándose grados similares a los descriptos para el PSA.

Se procedió a la realización del test de función pulmonar, espirometría, en cada niño, mediante un espirómetro tipo Vitalograph, respetándose las normas sugeridas por Taussig y col.⁹ Se realizaron tres espirometrías en cada uno de los pacientes, rescatándose como válida la mejor de ellas. Se midieron los siguientes parámetros espirométricos: capacidad vital forzada (CVF); volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1); relación VEF1/CVF y flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital (FEF 25-75%). Tanto el VEF1 como el FEF 25-75% fueron calculados con la regla paralela de porcentaje de VEF y el calculador de flujos provistos por los fabricantes y expresados en litros y litros por segundo respectivamente. Cada variable se expresó en valores absolutos y como porcentajes del valor teórico normal para talla, edad y sexo según Weng y Levison¹⁰.

Con una finalidad práctica, se estableció como criterio simple de anormalidad funcional un VEF1 menor del 80% y un FEF 25-75% menor al 75% respecto de los valores predichos normales. Los pacientes con FEF 25-75% menor del 50% (3 DS por debajo de la media correspondiente a la población general) fueron considerados con una limitación severa significativa del flujo aéreo¹¹.

Para relacionar los valores espirométricos con los hallazgos clínicos se establecieron los grados de obstrucción funcional de acuerdo con lo sugerido por el Colegio Americano de Médicos del Tórax¹², con modificaciones (tabla 1). Teniendo en cuenta el FEF 25-75% se fijaron los siguientes grados: normal (igual o mayor al 75%); obstrucción leve (entre 65% y 74%); obstrucción moderada (entre 51% y 64%) y obstrucción severa (igual o menor al 50%).

A los pacientes con estudio espirométrico anormal se les realizó una prueba broncodilatadora con fenoterol (Berotec*, Boehringer Ingelheim) 0,4 miligramos, en dos disparos,

Tabla 1 - Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos

Grado	Hallazgos clínicos			Espirometría
	PSE	PSA	PSM	FEF 25 - 75%
Normal	0	0	0	> 75%
Leve	1 - 6	1 - 3	1 - 3	65% - 74%
Moderado	7 - 12	4 - 6	4 - 6	51% - 64%
Severo	13 - 18	7 - 9	7 - 9	< 50%

Puntaje de síntomas evolutivos

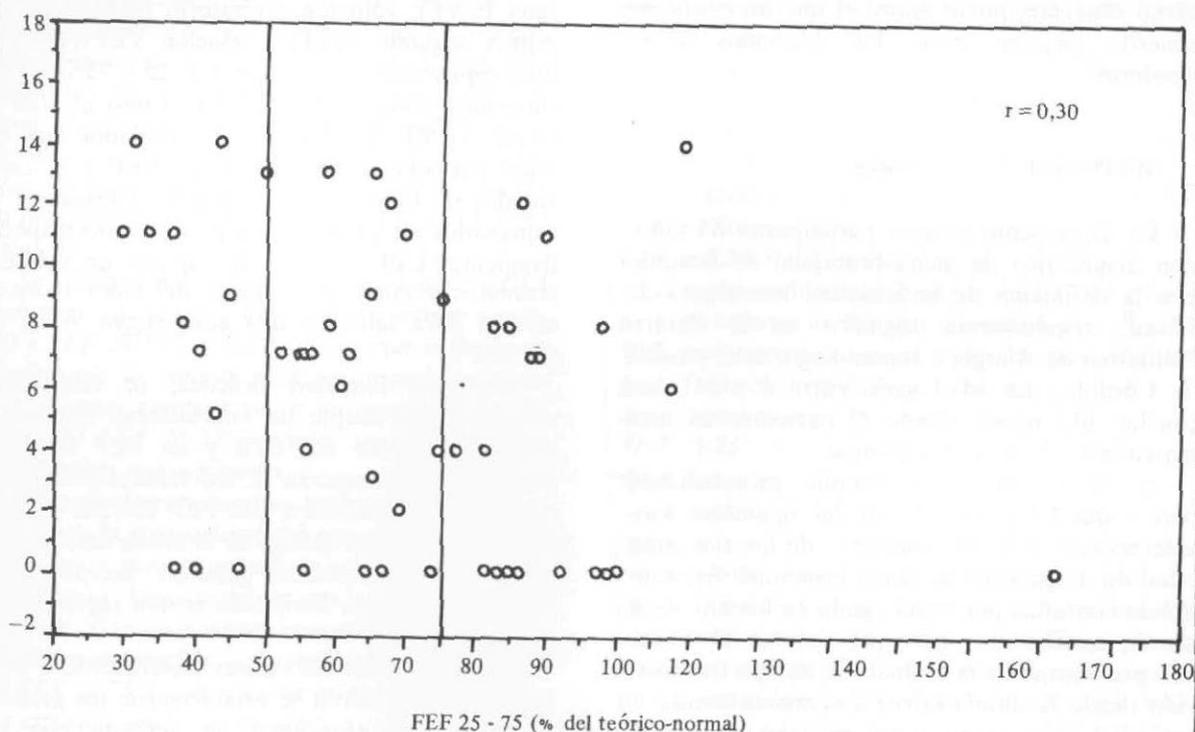


Gráfico 1 - Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos.

repetiéndose el estudio funcional 15 minutos después. Se determinó positiva cuando el aumento del FEF 25-75% fue igual o mayor al 25% respecto del valor basal previo, por cálculo isovolumétrico^{13 14}.

Finalmente, se trató de determinar qué vari-

able espirométrica es la más indicativa de anomalía funcional. Mediante el análisis de regresión se compararon los valores residuales de VEF1 y FEF 25-75% en todos los casos en que se detectó algún grado de obstrucción bronquial.

Para relacionar los hallazgos clínicos con los funcionales se empleó, en todos los casos, el análisis de correlación.

RESULTADOS

De la comparación de los diferentes puntajes clínicos con los valores hallados de FEF 25-75% surge una escasa correlación.

Al relacionar el FEF 25-75% con el puntaje de síntomas evolutivos, se observó que, del total de pacientes (n: 55), 16 tuvieron puntaje cero, 7 de los cuales (43,7%) presentaron algún grado de anormalidad funcional respiratoria; el valor r hallado fue de 0,30 (gráfico 1).

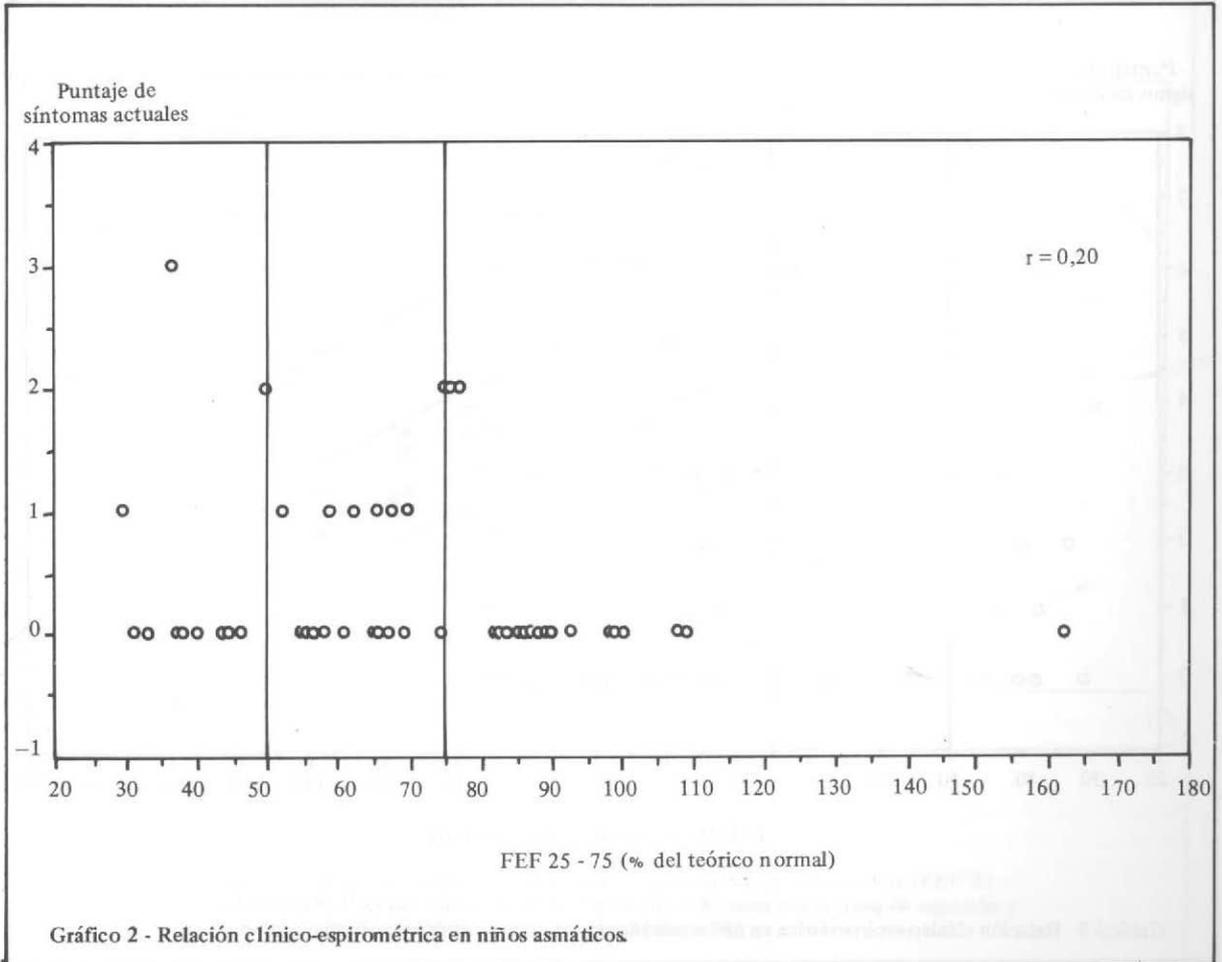
En el momento de la evaluación, 44 niños estuvieron asintomáticos por puntaje de síntomas actuales; en 25 (56,8%) se detectó algún grado de obstrucción bronquial. El valor r fue de 0,20 (gráfico 2).

El examen físico realizado por el médico resultó insuficiente para estimar el grado de broncoobstrucción (r: 0,23). De un total de 32 niños sin signos clínicos detectables, 18 (56,2%) tuvieron un FEF 25-75% menor del 75% del

valor teórico normal; 6 pacientes (18,7%) tuvieron muestras de obstrucción severa significativa por espirometría. El 10,9% del total de niños incluidos en el presente trabajo tuvieron un FEF 25-75% menor del 50%, habiendo tenido PSM igual a cero. La observación del gráfico 3 aclara las observaciones apuntadas.

Por último, la correlación entre PSA y PSM también fue escasa (r: 0,52) lo que expresa la disparidad existente entre la subjetividad del paciente para valorar sus síntomas y los hallazgos médicos por auscultación del tórax. Con lo dicho, ninguno de los puntajes pudo estimar, tan siquiera medianamente, el verdadero grado de obstrucción bronquial.

Del total de 34 pacientes con algún grado de limitación al flujo aéreo, 30 tuvieron respuesta broncodilatadora positiva luego de la inhalación de fenoterol; de los 14 niños con obstrucción severa funcional, ya sean asintomáticos o no, luego de la prueba broncodilatadora, 3 normalizaron sus valores espirométricos en forma absoluta, 1 permaneció en obstrucción leve y los 10 restantes se estabilizaron en un grado moderado. En ellos, el valor medio de FEF 25-75% prebroncodilatador fue de 39,7% DS: 5,9% siendo del



62% DS: 11,8% postbroncodilatador.

El gráfico 4 muestra las características de las respuestas broncodilatadoras.

Del análisis individual de los datos obtenidos se puede observar que, de los 34 pacientes detectados espirométricamente anormales por FEF 25-75%, sólo 19 fueron detectados teniendo en cuenta el VEF1; más aun, de los 14 niños con obstrucción severa significativa, 1 tuvo VEF1 mayor del 80% y 7 mayor del 70%, si bien patológicos, lindantes con la normalidad funcional. El gráfico 5 pretende mostrar, mediante la comparación de las pendientes de las rectas de mínimos cuadrados para valores normales (b: 1,11) y nuestros hallazgos patológicos (b: 0,75), cómo a valores absolutos residuales determinados de VEF1 les corresponden, proporcionalmente, valores de menor cuantía del FEF 25-75%.

DISCUSION

Aunque, en simple consideración, pareciera que la valoración clínica de síntomas y signos resultara adecuada en el seguimiento del niño asmático, nuestros resultados indican que, tanto

la subjetividad del paciente como la objetividad del médico, resultan insuficientes para la exacta valoración de los diversos grados de limitación del flujo aéreo detectados por espirometría.

Si bien otros autores^{15 16 17 18}, por métodos más sofisticados han logrado conclusiones similares, inclusive más precisas, resulta importante destacar que la espirometría convencional es un método de fácil realización, de bajo costo y posible de realizar en el consultorio médico, para el seguimiento de niños asmáticos.

Los resultados del presente estudio indicaron que 14 de los 55 pacientes considerados (25,4%) tuvieron obstrucción bronquial severa significativa utilizando el criterio funcional de FEF 25-75% menor al 50% del valor teórico previsto; en 6 (43%) no hubo detección clínica de anomalía alguna por el médico actuante.

Basados en igual criterio, Boeck y col.¹⁹ obtuvieron resultados similares; sobre un total de 92 niños, 27 (29%) tuvieron incapacidad ventilatoria obstructiva severa, de los que el 44% tuvo puntaje clínico mínimo.

König y Rejent²⁰ en un grupo de 30 niños asmáticos observaron que, de los 12 pacientes

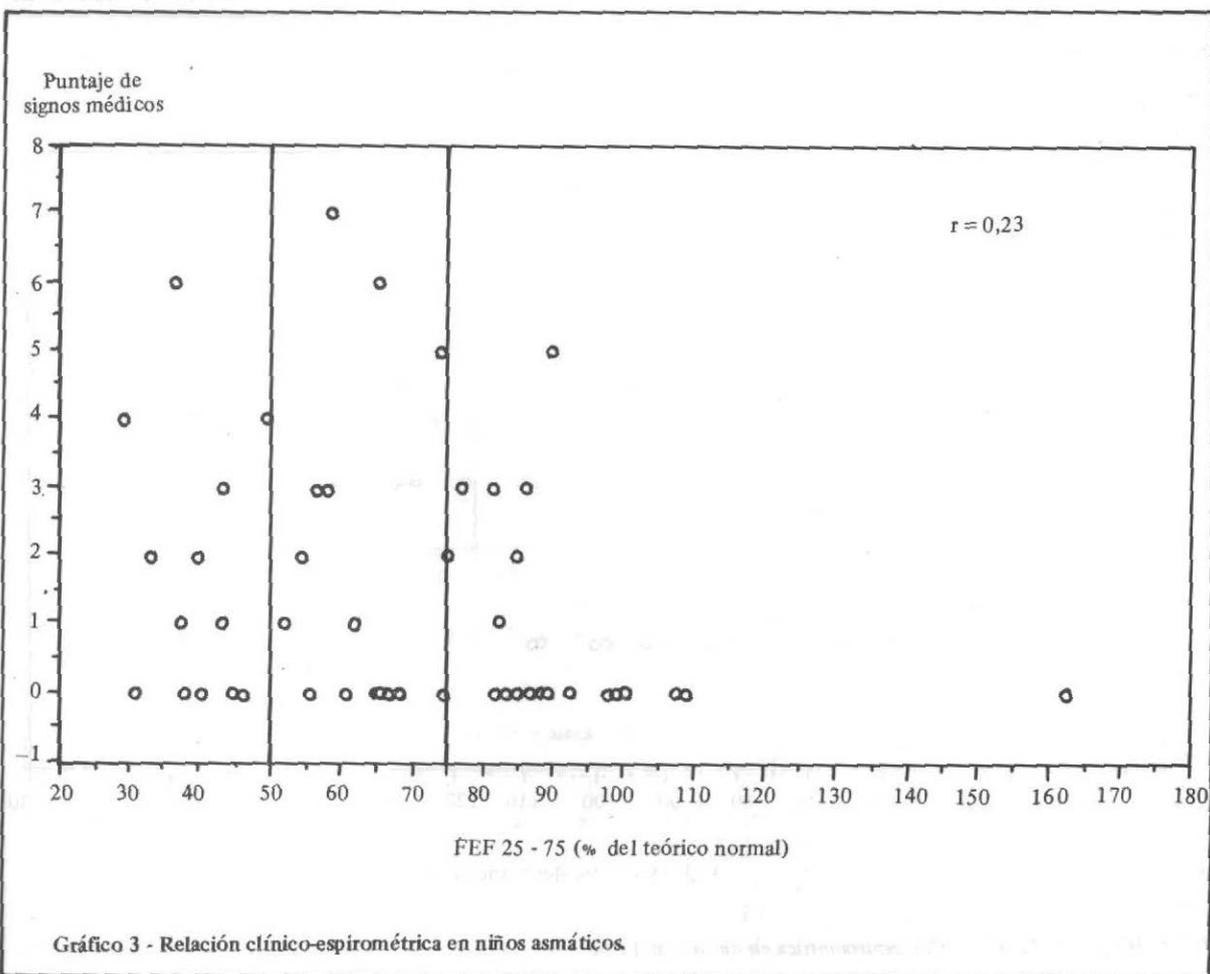
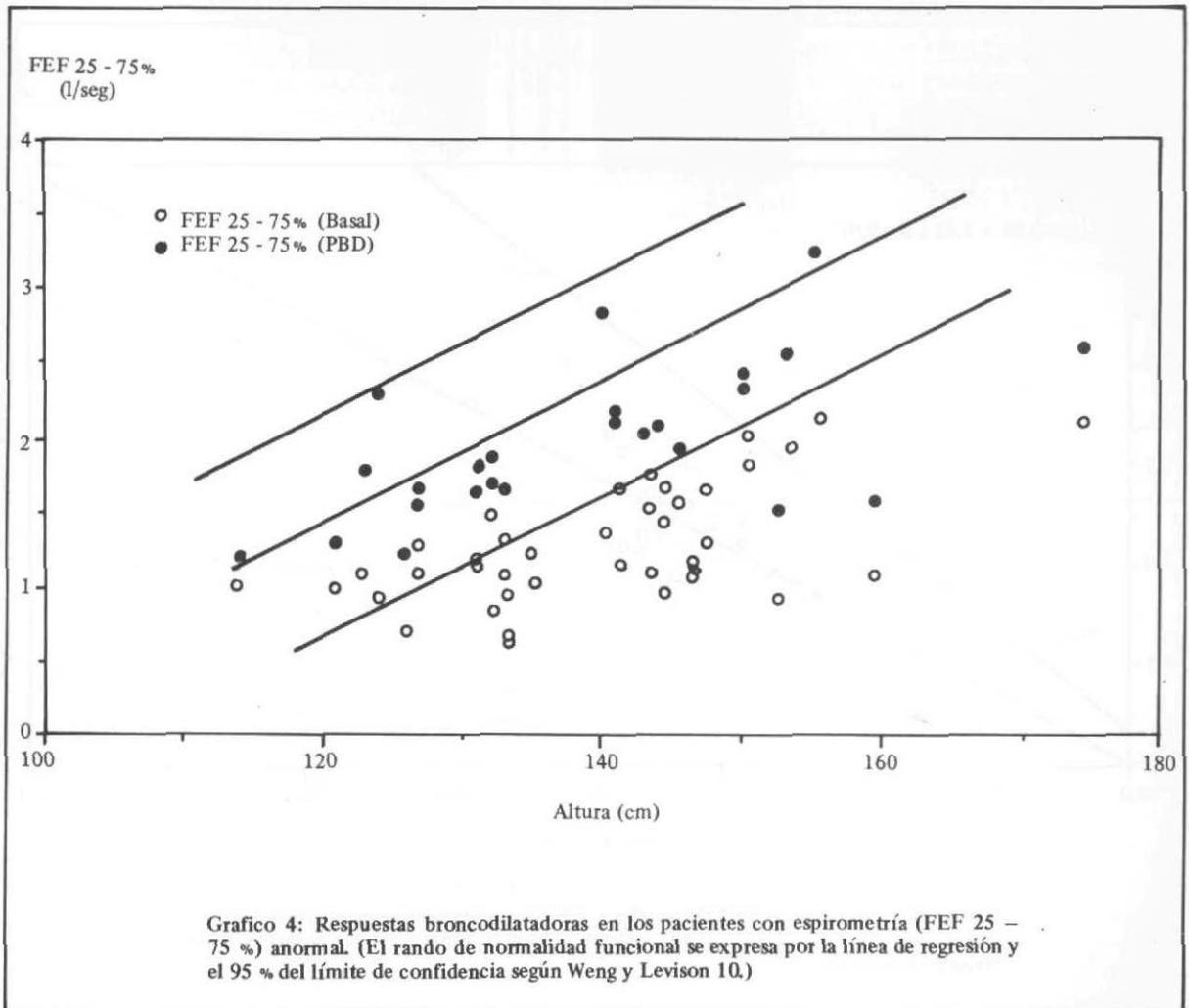


Gráfico 3 - Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos.

que presentaron obstrucción severa, 7 tuvieron un examen físico normal en el momento de la realización de la espirometría. En un estudio sobre pacientes con crisis asmática y posteriormente en el intervalo libre de síntomas, Weng y Levison³ observaron la persistencia de obstrucción residual a nivel de la vía aérea de menor calibre, expresada a través de un valor de FEF 25-75% debajo del límite 95% de confianza.

De acuerdo con lo expresado, resulta claro que la evaluación de síntomas y signos clínicos puede ser inexacta y consideramos que la espirometría debidamente realizada es un método práctico y más ajustado a la real situación fisiopatológica que presenta el paciente asmático. En vista de que los asmáticos con alteraciones residuales en su vía aérea tienden a tener mayor número de recurrencias espontáneas, expresadas en crisis asmáticas²¹ y son susceptibles de tener mayor reactividad bronquial por provocación²², creemos más prudente y exacto lograr la estabilidad funcional antes que la estabilidad clínica subjetiva.

Del análisis de las respuestas broncodilatadoras en los niños con obstrucción severa significativa (n: 14) se desprende que fueron positivas en todos los casos, a pesar de que la mayoría de ellos estaba utilizando algún tipo de medicación antiasmática al tiempo de la evaluación (sólo 1 paciente se hallaba sin medicación). Hallazgos similares fueron obtenidos por Boeck y col.¹⁹, quienes en el posterior seguimiento de sus pacientes con obstrucción funcional severa comprobaron que ésta permaneció en la mayoría de ellos. Esto plantea un interrogante. Si consideramos la evolución natural de los niños con asma bronquial^{23 24} comprobamos que existe un grupo de ellos que permanecen con síntomas de su enfermedad aun cuando llegan a la vida adulta; resultaría interesante conocer, a través de estudios prospectivos, si con un programa terapéutico de mayor envergadura se podrá disminuir el riesgo de cronicidad en ese grupo, mejorando el pronóstico de la enfermedad. Por otro lado, sin la espirometría, al no detectar el verdadero



grado de obstrucción bronquial, tanto el médico como el paciente pueden ser reticentes a apreciar la necesidad real de medicación antiastmática.

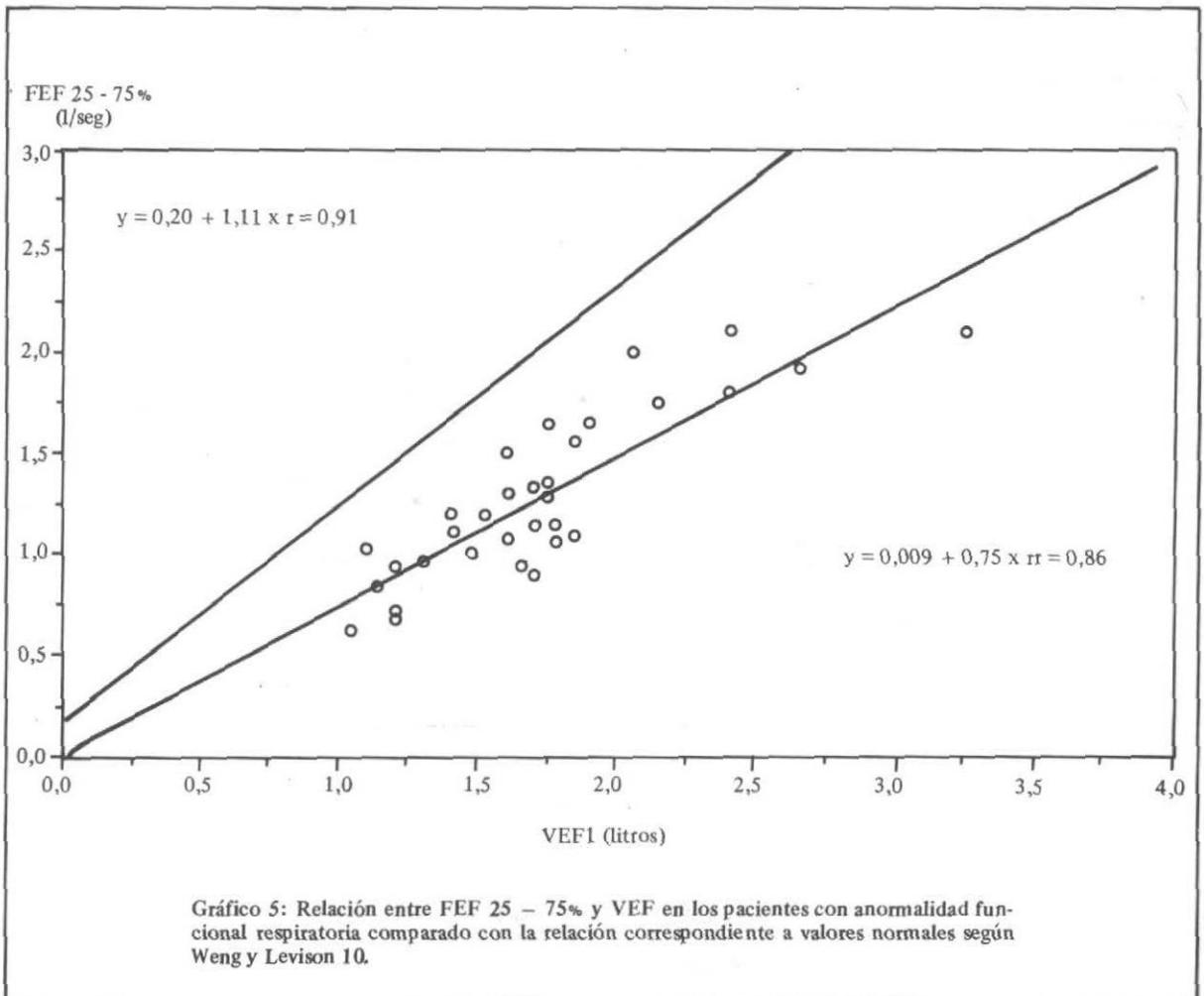
De los parámetros que habitualmente se consideran en una espirometría convencional, intentamos comparar la sensibilidad del VEF1 y FEF 25-75% para detectar cambios en la resistencia al flujo aéreo bronquial. Al respecto, los investigadores no opinan lo mismo^{1 3 5 6 7 25}. En nuestro entender, y a juzgar por los resultados, a cada valor residual de VEF1 le correspondió uno menor de FEF 25-75%, lo que permite que este último detecte grados iniciales de obstrucción bronquial no perceptibles con aquél. Existen principios físicos y fisiológicos que pueden ser responsables de ello. El VEF1 se halla influido por la resistencia de la gran vía aérea (laringe, tráquea y bronquios de primero y segundo orden)⁷; el FEF 25-75% puede reflejar cambios temporarios o permanentes en la elasticidad y/o distensibilidad pulmonar debido a un aumento en la resistencia de la vía aérea más periférica; si esa elasticidad y resistencia de la pared bron-

quial se alternan, la vía periférica se colapsa con mayor facilidad³. Esos fenómenos, por consiguiente, afectan a este último sin comprometer al VEF1; aun más, pueden comprometer la normal ventilación y el intercambio gaseoso a nivel alveolar^{2 6 17}.

En conclusión, podría obtenerse importante información acerca del asma en la infancia y enfermedad respiratoria crónica del adulto si se identificaran adecuadamente los niños con obstrucción a nivel de la vía aérea de calibre mediano o pequeño; ello puede lograrse sólo, en gran parte, mediante un regular seguimiento espirométrico, sin confiar demasiado en la subjetividad del paciente o en lo que nos indica la auscultación del tórax. El estudio prospectivo de ese grupo de pacientes podrá develarnos la incógnita planteada.

BIBLIOGRAFIA

1. Hill D J, Landau I, I. Phelan P D: Small airway disease in asymptomatic asthmatic adolescents. Am Rev Resp Dis 1972; 106:873-880.



2. Cooper D M, Cutz E, Levison H: Occult pulmonary abnormalities in asymptomatic asthmatic children. *Chest* 1977; 71:361-365.
3. Weng T R, Levison H: Pulmonary function in children with asthma at acute attack and symptom-free status. *Am Rev Resp Dis* 1969; 99:719-728.
4. Leffert F: The management of chronic asthma. *J of Pediatrics* 1980; 97:875-885.
5. Dalén G, Kjellman B: MMEF or FEV1 in estimating bronchial obstruction in asthmatic children. *Allergy* 1983; 38:207-209.
6. Hogg J C, Macklem P T, Thurlbeck W M: Site of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *New Engl J Med* 1968; 278:1.355-1.360.
7. Roncoroni A J: La pequeña vía aérea. *Medicina (Buenos Aires)* 1976; 36:347-363.
8. American Thoracic Society: Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Am Rev Resp Dis* 1962; 85:762-768.
9. Taussig I. M, Chernick V, Wood R, Farrel P, Mellins R B: Standardization of lung function testing in children. *The J of Pediatrics* 1980; 97:668-676.
10. Weng T R, Levison H: Standards of pulmonary function in children. *Am Rev Resp Dis* 1969; 99:879-894.
11. Polgar G, Promadhat V: Pulmonary function testing in children: techniques and standards. W B Saunders Co Ltd, London 1971.
12. American College of Chest Physicians: Grading of pulmonary function impairment by means of pulmonary test. *Dis Chest* 1967; 52:270-271.
13. Pennock B E, Rogers R M, McCaffree D R: Changes in measured spirometric indices: What is significant? *Chest* 1981; 80:97-99.
14. Boggs P B, Bhat K D, Vekovius W A y col.: Volume adjusted maximal mid-expiratory flow (isovolume FEF 25-75%): definition of "significant" responsiveness in healthy normal subjects. *Ann Allergy* 1982; 48:137-138.
15. Woolcock A J, Vincent W J, Macklem P T: Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in small airway. *J Clin Investigation* 1969; 48:1.097-1.106.

La SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE INVESTIGACION PEDIATRICA (SLAIP) llevará a cabo su XXVI Reunión Anual, en la ciudad de Mar del Plata, entre el 3 y el 6 de noviembre de 1988.

La misma tendrá lugar en el Hotel de la Federación Argentina de Trabajadores de Luz y Fuerza.

Dr. Ernesto T. Sojo
Secretario Comité Organizador

Dr. Alberto Manterola
Presidente Comité Organizador

Hemodiálisis crónica en pediatría: Siete años de experiencia

Dr. Jorge Ferraris*

RESUMEN

Realizamos una revisión de todos los pacientes dializados en el Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Buenos Aires durante un período de 7 años (1979-1986), con el propósito de tener una completa valoración de la terapia hemodialítica en niños. Se estudiaron 71 pacientes. La edad promedio de ingreso a hemodiálisis fue de 12,4 años (rango 4,5-18,7). Las causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) fueron síndrome urémico hemolítico (28%), uropatías obstructivas (15,5%) y síndrome nefrótico con esclerosis focal y segmentaria (11,3%). El flujo sanguíneo por las fistulas A-V (vías de acceso) fue de 1.170 ± 30 ml/minuto ($x \pm DS$) sin síntomas y/o signos de insuficiencia cardíaca. Los requerimientos transfusionales fueron de 0,89 Unidad/paciente/mes. Los niveles séricos de ferritina se correlacionaron en forma directa y significativa con el número de unidades de sangre transfundidas.

Se observó que las manifestaciones radiológicas de hiperparatiroidismo secundario fueron prevenidas en pacientes con calcio sérico de $> 10,5$ mg/dl, mientras que niveles entre 9 y 10 mg/dl impidieron la regresión del hiperparatiroidismo secundario; esto es consistente con la existencia de una alteración del "set-point" de las glándulas paratiroides de niños con IRCT.

El aluminio sérico (Al) estuvo aumentado en el 100% de los pacientes en hemodiálisis. Todos los pacientes con > 100 mg/l de Al habían ingerido 31 mg/kg/día de Al elemental oral. En ellos el tejido osteoide se correlacionó en forma directa y significativa con el Al óseo. El crecimiento en talla fue pobre, sin crecimiento compensatorio. La pubertad estuvo retardada en el 20-30% de los pacientes. La mortalidad fue del 5,6% durante 7 años. El 60% de los pacientes fue al colegio regularmente.

En conclusión, creemos que la hemodiálisis es una forma aceptable de tratamiento a largo plazo de la insuficiencia terminal renal, recordando que el tratamiento ideal para estos niños es el trasplante renal.

Hemodiálisis crónica. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 292-298).

SUMMARY

We have undertaken a review of all children dialysed at the Department of Pediatrics, Hospital Italiano, Buenos Aires, during a 7 year period, 1979 to 1986, with the purpose of providing a more complete appraisal of hemodialysis therapy in children.

We studied 71 patients, ranging in age from 4.5 to 18.7 years (mean 12.4 yr).

The more common underlying disease that led to the development of end stage renal diseases (ESRD) were: hemolytic uremic syndrome (28%), obstructive uropathy (15.5%) and nephrotic syndrome with focal and segmental glomerulosclerosis (11.3%). Blood flow rate through arteriovenous fistulas (vascular access) was 1.170 ± 30 ml/min ($x \pm SD$), without signs and/or symptoms of heart failure. The average transfusion requirement per patient was 0.89 U/month. A significant correlation was observed between serum ferritin and total units of blood transfused to each patient during the whole period of time they had been on hemodialysis. The observation that the radiologic manifestations of secondary hyperparathyroidism were prevented in patients whose serum calcium levels were > 10.5 mg/dl, while serum calcium levels between 9 and 10 mg/dl impeded the regression of secondary hyperparathyroidism, is consistent with the existence of altered "set point" regulations of the parathyroid gland in children with ESRD. Serum aluminium

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

(Al) was elevated in all patients. Al was >100 mg/l in patients who were on 31 mg/kg/day of elemental Al orally. In these patients, a direct and significant correlation was observed between the percentage of osteoid and bone Al. Growth was retarded, without catch up. Delayed puberty was found in 20% to 30% of patients. Patient mortality was 5.6% during the 7 years study period. The

60% of the patients were attending school regularly and performed at the expected grade for their age. In conclusion, we believe that hemodialysis is an acceptable long-term therapy of ESRD in children, however we must remember that renal transplantation is the ideal therapy of ESRD in children.

Chronic hemodialysis. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 292-298).

El tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en niños con hemodiálisis (HD) en una unidad pediátrica, comenzó en nuestro país en forma sistemática en 1979¹. Sin embargo, esta modalidad de tratamiento en pediatría tiene aproximadamente 20 años². A mediados de la década de 1970 en los EE.UU.³ y al comienzo de 1980 en nuestro país⁴, la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), como alternativa de tratamiento de la IRCT, creó gran entusiasmo entre los nefrólogos pediatras. Pero en la actualidad el 60% de los niños con IRCT son tratados con HD. En nuestra institución el 80% de los pacientes con IRCT reciben tratamiento hemodialítico, mientras que el 20% restante se encuentra en el programa de DPCA⁵.

Por todo ello, la HD sigue siendo la principal forma de tratamiento para niños con IRCT mientras esperan un potencial trasplante renal, siendo este último la terapéutica ideal para el paciente con IRCT.

Nuestro plan será comentar algunos puntos específicos del tratamiento hemodialítico en pacientes pediátricos con IRCT, en los cuales hemos ganado experiencia en estos últimos 7 años.

I - Características de la población en HD

Durante el período septiembre 1970 - agosto 1986 ingresaron a nuestro programa de HD 71 niños y adolescentes con IRCT. Los detalles técnicos de la HD han sido publicados en otro artículo¹. La edad promedio fue de 12,4 años (rango 4,5 - 18,7 años). El 61% fueron varones mientras que el 39% fueron mujeres. El tiempo en HD (hasta el trasplante renal o el cierre de este estudio) fue de 0,25 a 72 meses (promedio 13,7 meses). De estos pacientes, 39 fueron trasplantados (54%).

Es interesante destacar que durante el mismo período de observación (7 años) fueron tratados con diálisis 70 pacientes con insuficiencia renal aguda, recibiendo HD sólo 6 de ellos (8,6%); el resto fue tratado con diálisis peritoneal intermitente, surgiendo claramente que para nuestro

grupo el tratamiento de elección para la insuficiencia renal aguda es la diálisis peritoneal, mientras que la HD es para los pacientes con IRCT.

En la tabla 1 se puede observar la etiología de la IRCT de nuestros pacientes. Es destacable que las causas más importantes de IRCT son el síndrome urémico hemolítico (SUH), las uropatías obstructivas y el síndrome nefrótico con esclerosis focal y segmentaria. El SUH es la principal causa de IRCT en nuestros pacientes; ello contrasta en que su frecuencia, como etiología de IRCT en otros países, sobre todo del hemisferio norte, es menor: 3,5%⁶.

II - Vías de acceso: fistulas arteriovenosas (FAV)

Las FAV construidas en brazo o antebrazo son las vías de acceso para la HD. Se ha descrito que las FAV con gran cortocircuito pueden producir insuficiencia cardíaca en pacientes en HD^{7,8}. Por este motivo medimos, en 7 pacientes en HD⁹, el flujo sanguíneo de la FAV (método: radiocardiograma con albúmina marcada con I131), el cual fue de 1.170 + 30 ml/min (x + DS), y el porcentaje de cortocircuito: 18,1 + 8%. Estos pacientes fueron controlados prospectivamente durante 4 años no presentando, ninguno de ellos, signos de insuficiencia cardíaca.

Sin embargo, en todo paciente con IRCT en HD que presente insuficiencia cardíaca, descartada la hipervolemia, debe ser contemplada como etiología la FAV de alto flujo.

III - Anemia y requerimientos transfusionales

La anemia de los pacientes con IRCT en HD es normocítica, normocromica e hiporegenerativa¹⁰. La frecuencia de transfusiones en 17 niños de 15,11 + 3,1 años y tiempo en HD de 421,9 + 265,8 días fue de 0,89 Unidad transfusional/paciente/mes¹⁰.

Dentro de esta población existieron dos grupos bien definidos: 8 pacientes tuvieron un requerimiento transfusional de 0,25 + 0,12 Unidad/paciente/mes, mientras que otros 9 pa-

Tabla 1
Etiología de la IRCT en pacientes en HD

n: 71 pacientes

		<i>n</i>	%		
Nefropatías	SUH	20	28,0	66%	
	EFS	8	11,3		
	GNMP	6	8,4		
	GMRP	5	7,0		
	GNC	4	5,6		
Adquiridas	GNPM	2	2,8		
	SSH	2	2,8		
Nefropatías	Uropatía obstructiva	11	15,5		34%
	Nefronoptosis	4	5,6		
congénitas	GN hereditaria	2	2,8		
	Displasia quística	2	2,8		
	Hipoplasia renal	2	2,8		
hereditarias	Fibrosis hepatorenal	1	1,4		
	Cistinosis	1	1,4		
	S. de Bartter	1	1,4		

Abreviaturas

SUH:	Síndrome urémico hemolítico.
EFS:	Esclerosis focal y segmentaria.
GNMP:	Glomerulonefritis membranoproliferativa.
GMRP:	Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
GNC:	Glomerulonefritis crónica.
GNPM:	Glomerulonefritis proliferativa mesangial.
SSH:	Síndrome de Schönlein-Henoch.

cientos recibieron $1,41 \pm 0,51$ Unidad/paciente/mes. Las diferencias más importantes entre esos grupos se pueden observar en la tabla II.

La hemólisis, la deficiencia de ácido fólico y de hierro no justificaron el mayor requerimiento transfusional del grupo más anémico. En los pacientes con menor peso, y mayor urea prediálisis, la frecuencia de las transfusiones fue mayor. No existió correlación entre la ferritina sérica y los parámetros bioquímicos utilizados para evaluar el metabolismo del hierro (sideremia, transferrina y porcentaje de saturación), pero se en-

contró una correlación directa y significativa ($r: 0,83$ $p < 0,0005$) entre la ferritina sérica y el total de unidades de sangre transfundidas a cada paciente, durante el tiempo en que éste fue sometido a hemodiálisis. Los niveles de ferritina sérica se correlacionan con los depósitos de hierro en niños y adultos normales¹¹, así como también con estados patológicos de sobrecarga como la hemocromatosis y la hemosiderosis transfusional¹². Además, los depósitos de hierro se encontraron francamente aumentados cuando los valores de ferritina superaron los $100 \mu\text{g/dl}$ ¹³. Es interesante señalar que pacientes que superaron

Tabla 2
Frecuencia de transfusiones en HD

n: 17 pacientes.

(U/p/M): Unidad transfusional/paciente/mes: $0,89 + 0,65 (x + DS)$.

	n: 8 < 0,89	n: 9 > 0,89	p
U/p/M	0,25 + 0,12	1,41 + 0,5	< 0,0005
Peso (kg)	43,3 + 6,4	34,67 + 10,7	< 0,05
Urea (mg/dl)	225 + 16,4	275 + 46	< 0,005
Sideremia (g/dl)	87,6 + 21	168 + 48	< 0,0005
Transferrina (mg/dl)	257 + 36	219 + 32	< 0,02
Ferritina sérica (mg/dl)	28 + 41	310 + 291	< 0,01

los 100 μ g/dl habían recibido más de 10 transfusiones¹⁰.

Por lo señalado antes, en pacientes en HD es aconsejado evaluar regularmente el hierro de los depósitos mediante la ferritina sérica para prevenir la deficiencia de hierro o la hemosiderosis transfusional. La buena correlación entre la ferritina sérica y el hierro de los depósitos evitará repetidas punciones de médula ósea para indicar hierro o quelantes de éste en los estados de depleción o sobrecarga de los depósitos.

IV - Osteodistrofia renal

El metabolismo del calcio y fósforo fue estudiado en 16 pacientes en HD14. La edad promedio fue de 15,9 años y el tiempo en HD de 4 a 46 meses. Todos los pacientes fueron tratados con vitamina D₂, suplementos de calcio elemental y quelantes de la absorción intestinal del fósforo (hidróxido de aluminio). Los pacientes fueron divididos en dos grupos según los cambios de la fosfatasa alcalina: Grupo I (5 pacientes) con aumento de la fosfatasa alcalina y Grupo II (11 pacientes) con fosfatasa alcalina normal. Los pacientes del Grupo II tenían un calcio sérico total de 10,5 mg/dl (promedio) y PTH de 11,4

mU/ml (VN < 4 mU/ml), mientras que los del Grupo I tenían 9,6 mg/dl y 21,6 mU/ml ($p < 0,05$ y $< 0,02$) respectivamente. Además, las radiografías de mano y muñeca mostraron un adecuado control de la osteodistrofia en los pacientes del Grupo II, y estacionamiento o deterioro en el Grupo I. Estos hallazgos sugieren que los niveles de calcio sérico deben alcanzar concentraciones superiores a las de los normales para inhibir las glándulas paratiroides de niños urémicos, concordantes con la verificación "in vitro" de una alteración en la inhibición provocada por la calcemia en la secreción de PTH en células aisladas de paratiroides de pacientes urémicos con hiperparatiroidismo secundario¹⁵.

La prevención o mejoría de las manifestaciones radiológicas del hiperparatiroidismo secundario en los pacientes del Grupo II, en quienes el promedio del calcio sérico fue de 10,5 mg/dl, en contraste con las alteraciones óseas correspondientes al hiperparatiroidismo secundario verificado en el Grupo I, en el cual el promedio del calcio sérico fue de 9,6 mg/dl, puede atribuirse a la alteración del "set point" paratiroideo en niños y adolescentes en HD.

Nosotros consideramos que la osteodistrofia renal puede ser potencialmente curable o

Tabla 3

Calidad de vida en pacientes con IRCT hemodializados vs. pacientes trasplantados (Tx)

		HD		Tx		p
		n	(%)	n	(%)	
Ocupación	SI	10	(60)	13	(93)	<0,01
	NO	7	(40)	1*	(7)	
Proyectos de vida	SI	3	(18)	12	(86)	<0,01
	NO	14	(82)	2*	(14)	
Percepción familiar de la calidad de vida del paciente	+	3	(18)	12	(86)	<0,01
	-	14	(82)	2*	(14)	

*: Pacientes con rechazo crónico.

prevenible, para ello serán necesarias dosis de vitamina D suficientes como para mantener un calcio sérico de 10,5 mg/dl en promedio, para disminuir la secreción de PTH en pacientes con IRCT.

V - Aluminio e IRCT

El hidróxido de aluminio (Al) fue usado durante años para evitar la absorción del fósforo en el tubo digestivo, ya que los pacientes con insuficiencia renal tienen hiperfosfatemia. A fines de la década pasada se demostró que el Al podría ingresar al organismo de pacientes en HD: a) cuando ellos eran dializados con agua con elevada concentración de Al¹⁶ y b) por absorción del Al en el tubo digestivo cuando era administrado para "quelar" el fósforo intestinal¹⁷.

Las alteraciones que produce el Al en pacientes adultos con IRCT son: osteomalacia¹⁶, encefalopatía¹⁶ y anemia micrótica¹⁸. Por todo ello decidimos estudiar los niveles séricos de Al en nuestros pacientes pediátricos en HD, y la acción tóxica del Al en los huesos de dichos pacientes¹⁹.

Los niveles de Al sérico (dosado por espectrofotometría de absorción atómica) fueron medidos en 27 pacientes en HD que tomaban hidróxido de Al para el control de su hiperfosfatemia. La edad promedio de estos niños fue de 14 años y el tiempo de tratamiento de 21 meses. En el 100% de los pacientes el Al sérico estuvo elevado (> 6 µg/l). En 15 pacientes en HD el Al sérico fue > 100 mg/l (cifra considerada de ries-

go para el desarrollo de toxicidad)²⁰; ellos tomaban una dosis de Al elemental de 39 + 5 mg/kg/día (x + ES), mientras que los otros 12 pacientes con Al sérico de 100 mg/l recibían Al elemental a razón de 16,3 + 2,3 mg/kg/día.

En 9 pacientes con Al sérico de 100 mg/l o con síntomas de osteomalacia relacionada con Al¹⁶ (fracturas espontáneas, tendencia a la hipercalcemia, niveles bajos de PTH y fosfatasa alcalina) se realizó una biopsia ósea. En ésta se observó una correlación directa y significativa entre el porcentaje de tejido osteoide y los depósitos de Al óseo por tinción.

Con estos datos concluimos que: 1) Se debe evitar administrar el hidróxido de Al como "quelante" del fósforo intestinal, para control de la hiperfosfatemia. En caso de utilizarlo no deben superarse los 16 mg/kg/día de Al elemental. En la actualidad utilizamos el carbonato de calcio como "quelante" del fósforo. 2) La acción tóxica del Al sobre el hueso se manifiesta por aumento del tejido osteoide (indicando una alteración en la mineralización).

VI - Crecimiento y desarrollo

a) El pobre crecimiento de los pacientes con insuficiencia renal crónica ha sido relacionado²¹ con: osteodistrofia renal, disminución de las somatomedinas séricas, aporte calórico-proteico disminuido y acidosis.

En un grupo de 16 pacientes en HD¹⁴, la talla se correlacionó en forma inversa y significativa con la edad ósea de los pacientes. En ninguno de

ellos existió "catch up" de la talla, pero todos siguieron creciendo en el mismo percentil en que se encontraban al comienzo del tratamiento en HD. Cinco de los 16 pacientes tenían una osteodistrofia renal moderada; esto indicaría que la osteodistrofia podría contribuir a la detención del crecimiento cuando es de forma grave²². Nuestros¹⁶ pacientes tenían también proteínas totales y albúminas normales ($6,6 + 0,1$ y $3,8 + 0,1$ g/dl, respectivamente \pm ES) y el bicarbonato plasmático de estos pacientes fue de $19,6 + 0,7$ mEq/l. Estos datos descartarían, en nuestros pacientes, la osteodistrofia leve o moderada, desnutrición proteica y acidosis severa como factores que contribuyeron al retardo de crecimiento.

Es interesante destacar que en 7 pacientes prepuberales en HD²³ hemos dosado la somatomedina sérica por radioinmunoensayo, encontrándose disminuida con respecto a controles normales de la misma edad y a pacientes con trasplante renal funcionante. En los mismos pacientes en HD la hormona de crecimiento fue normal²³.

Recientemente hemos estudiado la función glucocorticoidea en 26 pacientes en HD²⁴. El cortisol sérico se encontró aumentado en el 100% de los pacientes, comparándolo con controles normales de igual edad cronológica. La ACTH sérica fue normal en esos pacientes; la prueba de inhibición con dexametasona disminuyó el cortisol basal un 50%, mientras que la prueba de estimulación con ACTH exógena lo aumentó un 50%. Existió una correlación negativa y significativa entre los niveles de cortisol sérico y la edad ósea.

Este aumento del cortisol sérico en niños y adolescentes en HD y la resistencia parcial a la inhibición con dexametasona del eje hipofiso-adrenal es similar al descrito en la enfermedad de Cushing o al estrés crónico.

Tomando en cuenta estos hallazgos, es probable que la uremia produzca importantes alteraciones hormonales, y éstas pueden explicar, en parte, el insuficiente crecimiento de algunos niños en IRCT, en HD.

b) La pubertad está retardada entre el 20 y 30% de los pacientes en HD^{25, 26}. Sus perfiles hormonales son los siguientes: 1) En varones (19 pacientes): testosterona normal, LH normal y FSH elevada²⁵; 2) en mujeres (21 pacientes): estradiol normal/bajo, LH elevada, FSH normal/elevada, prolactina elevada, además falta de respuesta de la LH y FSH a la Gn-RH²⁶. Esta información señala que en los varones la uremia altera los tubos seminíferos produciendo un aumento de la FSH. En las mujeres, el daño sería a

nivel hipotálamo-hipofisario, evidenciado por la falta de respuesta Gn-RH y aumento de la prolactina, con daño ovárico secundario a la alteración hipotálamo-hipofisaria.

La pubertad adrenal fue estudiada en 10 mujeres y 16 varones en HD²⁴. Esta estuvo retardada en el 56% de los pacientes. La $\Delta 4$ androstenediona sérica fue normal, mientras que la dehidroepiandrosterona sulfato fue normal/elevada. No existió respuesta de la dehidroepiandrosterona sulfato a la estimulación con ACTH exógena, indicando probablemente un retardo en la maduración de la zona reticularia de la glándula suprarrenal de andrógenos, y quizá explicando el retardo en la pubertad adrenal.

VII - Mortalidad

De los 71 pacientes hemodializados fallecieron 4, por lo tanto la mortalidad fue del 5,6%, con una mortalidad anual del 0,8%. Dos pacientes murieron de hemorragia pulmonar (uno de ellos tenía un síndrome de Goodpasture y otro una glomerulonefritis rápidamente progresiva), otro por un accidente cerebro-vascular y el último en un accidente de tránsito.

Durante el mismo período analizado (7 años) 2 de 44 pacientes trasplantados murieron, por lo tanto la frecuencia fue de 4,5%, con una mortalidad anual de 0,65% para pacientes con injerto renal.

Comparativamente la mortalidad en ambos tipos de tratamiento (HD y trasplante) fue similar; por lo tanto cabría la posibilidad de que niños y/o adolescentes pudieran ser tratados solamente en HD. Para contestar a este interrogante realizamos un estudio sobre la calidad de vida en pacientes en HD y con trasplante renal funcionante.

VIII - Calidad de vida

Comparamos pacientes en HD y pacientes con trasplante renal funcionante (véase tabla 3). Como se puede observar, la mayoría de los pacientes trasplantados tenían ocupación (trabajo o estudio) y proyectos de vida (formar una pareja, tener hijos, obtener títulos profesionales, ambicionar un mejor trabajo). Lo opuesto ocurrió en niños y adolescentes con IRCT en HD cuando eran interrogados sobre estos temas. Otro hecho destacable fue que la percepción familiar de los pacientes en HD, era que sus hijos se encontraban muy enfermos; esto fue distinto de la percepción de los familiares de niños trasplantados, los cuales los veían sanos y curados.

CONCLUSIONES

I - La HD es un tratamiento efectivo y adecuado para niños y adolescentes con IRCT.

II - Estos pacientes deben ser controlados por un equipo interdisciplinario (nefrólogos, clínicos, nutricionistas, psicólogos, endocrinólogos, médicos entrenados en crecimiento y desarrollo, asistente social) para poder actuar en la amplia gama de problemas que éstos pacientes plantean.

III - El pediatra y el pediatra nefrológico siempre deberán recordar que el tratamiento ideal para el paciente con IRCT será el trasplante renal.

BIBLIOGRAFIA

- Ramírez J A, Ferraris J R, Gianantonio C A: Experiencia de una unidad de hemodiálisis pediátrica. Arch Arg Pediatr 1981; 79: 587-593.
- Fine R N, De Palma J R, Liberman E, Donnell G N, Gordon A, Maxwell M H: Extended hemodialysis in children with chronic renal failure. J Pediatr 1968; 73: 706-713.
- Kohaut E C: Continuous ambulatory peritoneal dialysis: A preliminary experience. Am J Dis Child 1981; 135: 270-271.
- Locatelli A, De Benedetti L, Fuentes M, Chaya E, Marelli C, Castiglioni D, Marchetta N, Heibron A, Lef L, Valtuille R: 4 años de experiencia en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). Vo Congreso Argentino de Nefrología. Villa Giardino. Córdoba. 15-19 de abril de 1984.
- Ruiz S, Ferraris J R, Ramírez J A: Una alternativa para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal: Diálisis peritoneal ambulatoria continua. Arch Arg Pediatr 1987, en prensa.
- So S, Mauer M, Nevins T E, Fryd D, Sutherland D, Ascher N, Simmons R, Najarian J: Current results in pediatric renal transplantation at the University of Minnesota. Kidney Int 1986; 30 (Suppl. 19): S-25 - S-30.
- Potter D, Larsen D, Leumann E, Perin D, Simmons J, Piel C, Holliday M: Treatment of chronic uremia in childhood. II. Hemodialysis. Pediatrics 1970; 46: 678-689.
- Muenster J, Graettinger J, Campbell J: Correlation of clinical and hemodynamic findings in patients with systemic A-V fistulas. Circulation 1959; 20: 1.079-1.086.
- Cortines C, Ferraris J, Ramírez J, Baglivo H, Alvarez C: Repercusión hemodinámica de fistulas arteriovenosas (FAV) en niños y adolescentes en hemodiálisis (HD) crónica. Vo Congreso Argentino de Nefrología. Villa Giardino. Córdoba. 15-19 de abril de 1984.
- Ramírez J A, Bassani C, Ferraris J: La anemia en el paciente pediátrico con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Arch Arg Pediatr 1985; 83: 253-261.
- Mirahmad K S, Paul W L, Winer R L: Serum ferritin level. Determinant of iron requirement in hemodialysis patients. JAMA 1977; 238: 601-603.
- Jacobs A, Miller F M, Worwood M y col.: Ferritin in the serum of normal subject and patients with iron deficiency and iron overload. Br Med J 1972; 4: 206-209.
- Beallo R, Dallman P R, Shoenfeld P Y, Humphreys M H: Serum ferritin and iron deficiency in patients on chronic hemodialysis. Trans Am Soc Artif Int Organs 1976; 22: 73-79.
- Ferraris J R, Ruiz S, Ramírez J A, San Román J L, Fromm G: Osteodistrofia renal en niños y adolescentes en hemodiálisis crónica. Arch Arg Pediatr 1985; 83: 7-14.
- Brown E M, Wilson R E, Eastman R C, Pallott A J, Marynick S P: Abnormal regulation of parathyroid hormone release by calcium in secondary hyperparathyroidism due to chronic renal failure. J Clin Endocrinol Metab 1982; 54: 172-179.
- Pierides A M, Edwards W G Jr, Cullum V X Jr, Mc Call Jr, Ellis H A: Hemodialysis encephalopathy with osteomalacic fractures and muscle weakness. Kidney Int 1980; 18: 115-124.
- Andreoli S P, Bergstein J M, Sherrard D J: Aluminum intoxication from aluminum - containing phosphate binders in children with azotemia not undergoing dialysis. N Engl J Med 1984; 310: 1.079-84.
- O'Hare J A, Murnaghan D J: Reversal of aluminum induced hemodialysis anemia by low aluminum dialysate. N Engl J Med 1982; 306: 654-6.
- Cortines M, Ferraris J R, Ramírez J A, Santini F, Jares G, Di Georgis N, Salusky I, Coburn J: Aluminio (Al) en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica. VI Congreso Argentino de Nefrología. Buenos Aires. 14-18 de octubre de 1986.
- Winney R J, Cowie J F, Robson J: Role of plasma aluminum in the detection and prevention of aluminum toxicity. Kidney Int 1986; 29 (Suppl 18) S-91 - S-95.
- Ferraris J R, Lewy J E: Growth in children with chronic renal failure. Dialysis and Transplantation; May 1978.
- Hodson E M, Shaw P F, Evans R A y col.: Growth retardation and renal osteodystrophy in children with chronic renal failure. J Pediatr 1983; 103: 735-740.
- Jasper H, Ferraris J R: Somatomedinas y crecimiento en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. SI.AIP, XXIII Reunión Anual. Noviembre 1985. Villa La Angostura, Neuquén, Argentina.
- Ferraris J R, Ramírez J, Goldberg V, Rivarola M: Estudio de la función glucocorticoide en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica terminal. VI Congreso Argentino de Nefrología. Buenos Aires. 14-18 de octubre de 1986.
- Ferraris J R, Saenger P, Levinel L, New M, Pang S, Saxena B, Lewy J: Delay puberty in males with chronic renal failure. Kidney Int 1980; 18: 344-350.
- Ferraris J R, Domene H, Escobar M E, Ramírez J, Rivarola M: Hormonal profile in pubertal female with chronic renal failure: before and under haemodialysis and after renal transplantation. Act Endocrinol (Copenh) 1987; 115: 289-297.

Potenciales evocados visuales y auditivos del tronco cerebral en niños que presentaron asfixia severa al nacer

Dres. V. Campanille*, M. Etchepareborda**, L. Benasayag**, H. García*

RESUMEN

Se estudiaron 26 niños, 19 varones y 7 mujeres, que nacieron deprimidos graves, entre 12 y 18 meses de vida, y 15 niños normales como grupo control.

Todos fueron sometidos a potencial evocado visual (PEV) por flash y a potencial evocado auditivo del tronco cerebral (PEATC) bajo sueño.

Se determinaron tanto en el grupo control como en los deprimidos graves las distintas variantes de acuerdo con las diferentes edades: amplitud, forma y latencia, en ambos tipos de potenciales; y se estudió la correlación de los hallazgos entre uno y otro tipo de potenciales.

Los PEV fueron normales en 18 pacientes (69%) y anormales en 8 (31%).

Los PEATC resultaron normales en 11 pacientes (42%) y anormales en 15 (58%).

Los PEATC resultaron ser más sensibles para la detección de anomalías, en particular las relacionadas con la normal adquisición del len-

guaje.

Potenciales evocados - Depresión post-natal - Maduración. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 299-304).

SUMMARY

We studied 26 patients (19 males and 7 females, aged 12 to 18 month) who were depressed at birth, and 15 normal children (control group).

Flash Visual Evoked Potentials (VEP) and Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEP) were carried out under sleep conditions.

In the study group abnormal VEP and BAEP were found in 8 children (31%) and 15 (58%) respectively. All children in the control group showed normal responses.

Abnormalities were more prominent in BAEPs, specially those related to normal acquisition of language.

Evoked potentials - Newborn depression - Maturation. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 299-304).

INTRODUCCION

Nuestro propósito en el presente trabajo es comprobar qué grado de afección o alteración de la función auditiva y visual existe en niños que nacieron deprimidos graves para llegar a valorar las eventuales anomalías con mayor rigor pronóstico.

La evaluación neurofisiológica en pediatría es uno de los problemas más desafiantes de la medicina clínica, a veces limitada a la ejecución de un examen físico-neurológico. El estudio funcional de la corteza cerebral, por medio del registro electroencefalográfico, o de los nervios periféricos, por estimulación eléctrica, aportó parámetros que contribuyen a un diagnóstico clínico correcto^{1,2}.

Más recientemente, otros métodos como los potenciales evocados (PE) se han utilizado para obtener una evaluación electrofisiológica precoz, de la integridad o el grado de afección de zonas específicas del cerebro, antes de difícil o pobre exploración^{1,2,7}.

Los PE brindan una interesante posibilidad diagnóstica en las diferentes afecciones del recién nacido y del prematuro en particular².

Los prematuros parecen tener mayor incidencia de anoxia perinatal y de sufrimiento fetal agudo⁴.

De las lesiones neuropatológicas atribuidas a la anoxia perinatal, la necrosis neuronal selectiva es la variedad más común; ésta afecta fundamentalmente la cisura calcarina, el giro post-central, el cuerpo geniculado lateral, el colículo inferior y

* Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raul Carrea. Ayacucho 2166 (1112), Buenos Aires, Argentina.

**Servicio de Neuropediatría del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Tabla I
PEV flash normales

Edad	Latencia (onda IV)	Amplitud	Reproducibilidad
0-30 días	226,82 mseg (± 41,6)	2,42 μ V (± 1,44)	Buena
1-12 meses	152,8 mseg (± 19,87)	7,8 μ V (± 2,01)	Buena
Más de 12 meses	131,1 mseg (± 17,9)	7,2 μ V (± 2,10)	Buena

el núcleo coclear^{3 4 5 6}.

Parece interesante que, por estas circunstancias, las respuestas electrocorticales inducidas por estimulación sensorial por medio de los PE pueden aportar datos que contribuyen a un diagnóstico más preciso.

MATERIAL Y METODOS

Se evaluaron los PEATC y los PEV en niños normales y en niños nacidos deprimidos graves. Los primeros fueron 15 testigos normales al 1er mes, 12 meses y más de 12 meses de vida.

El segundo grupo estuvo constituido por 26 niños, 19 varones y 7 mujeres entre 12 y 18 meses de vida que nacieron deprimidos graves con un score de Apgar de 0-3, provenientes del Servicio de Neuropediatría del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

De este grupo, 11 pacientes fueron prematuros de 34-38 semanas de gestación y 15 nacidos de término (38-42 semanas de edad gestacional).

A todos ellos se les efectuó PEV por flash y un PEATC.

En todos los casos, los estudios fueron realizados bajo sueño con el objeto de eliminar artificios de movimiento. En los recién nacidos el sueño fue espontáneo; en los otros casos se administró, 30 minutos antes del procedimiento, pentobarbital a razón de 10 mg/kg de peso.

Los estudios electrofisiológicos se llevaron a cabo en el Laboratorio de Potenciales Evocados del Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea.

Los registros se obtuvieron con una promediadora de señales biológicas Nicolet CA 1.000. Las derivaciones fueron: Oz - Fz para el PEV; Cz - A1, o Cz - A2 para el PEATC.

La estimulación visual (PEV) se llevó a cabo por medio de un flash de luz blanca de una inten-

sidad de 8 joules, a una frecuencia de estimulación de 1,8 c/seg.

El tiempo de análisis fue de 400 mseg, se promediaron 100 respuestas, la banda pasante fue de 5-100 Hz y la sensibilidad de 50 μ V.

Para la estimulación auditiva (PEATC) se utilizó un clic de 100 μ seg de duración, a una frecuencia de 13,8/seg. El tiempo de análisis fue de 10 o 15 mseg, se promediaron 2.000 respuestas, la banda pasante fue de 300-3.000 Hz y la sensibilidad fue de 25 mV a 85 decibeles (dB).

La prueba audiométrica básica (PAB) se realizó a 60-40 y 30 dB con el objeto de observar los niveles mínimos de permeabilidad auditiva. Esto último permite la detección precoz de hipoacusias o sorderas de acuerdo con la presencia de la onda V hasta los niveles mínimos de 30 dB.

A todos los niños se les realizó un examen neuropsicológico con test de Denver modificado, examen neurológico, examen del lenguaje y test psicológico de Arnol Gesell.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos fueron comparados con estudios paramétricos previamente realizados en nuestro Laboratorio en niños normales de diferentes edades comparándolos, además, con datos obtenidos por otros laboratorios neurofisiológicos^{7 8 9}.

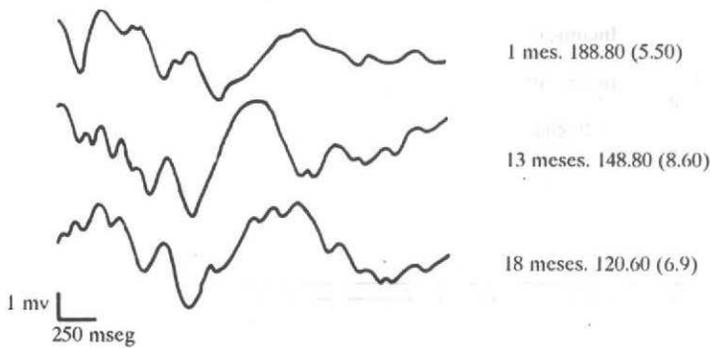
En deprimidos graves los PEV fueron patológicos en 8 pacientes (31 %): 5 eran prematuros y 3 nacidos de término.

Además, la combinación de elementos patológicos en el PEV fue sustancialmente mayor en los prematuros, ya que ninguno de los de término mostró combinación anormal de los tres parámetros (forma-amplitud-latencia), mientras que 4 prematuros evidenciaron simultáneamente los tres parámetros anormales (tabla III).

Tabla II
PEA - Tronco cerebral normal

Edad	Onda I latencia	Onda I amplitud	Onda III latencia	Onda III amplitud	Onda V latencia	Onda V amplitud	Reproducibilidad
0 - 30 días	2,41 (± 0,40)	0,45 (± 0,45)	5,14 (± 0,50)	0,05 (± 0,01)	7,06 (± 0,36)	0,18 (± 0,12)	Buena
1 - 12 meses	1,62 (± 0,08)	0,43 (± 0,11)	3,95 (± 0,18)	0,30 (± 0,10)	5,78 (± 0,09)	0,65 (± 0,11)	Buena
Más de 12 meses	1,54 (± 0,08)	0,32 (± 0,07)	3,69 (± 0,04)	0,27 (± 0,07)	5,58 (± 0,13)	0,33 (± 0,12)	Buena

PEV - Flash Normales



PEATC Normales

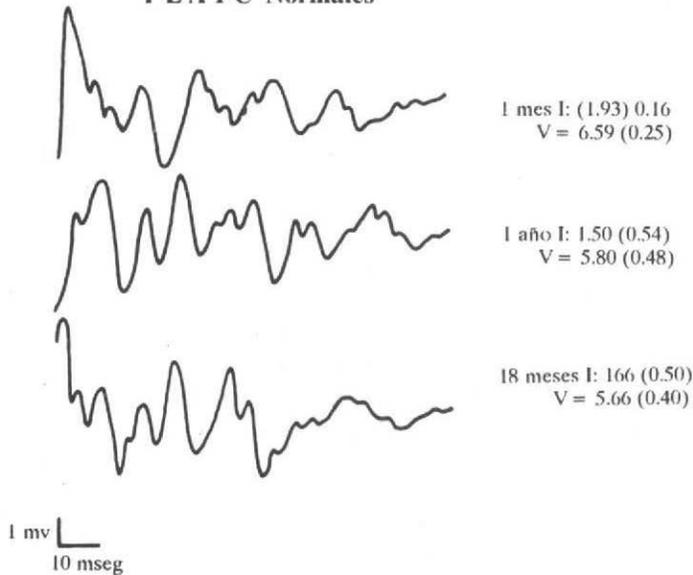


Figura I:
Potenciales evocados normales en las diferentes edades evolutivas. En el panel superior los PEV por flash y en el inferior los PEATC. PEV: Potencial evocado visual-PEATC: Potencial evocado auditivo de tronco cerebral.

Los PEATC fueron anormales en 15 pacientes (58%). Las anomalías más frecuentes en estos potenciales fueron: prolongación de las latencias de las ondas IV y V (unilateral o bilateral), aumento del tiempo de conducción intratronco y disminución de la amplitud unilateral o bilateral.

En 3 pacientes se observó prolongación de todos los componentes a partir de la onda I, con

un tiempo de conducción intratronco normal y disminución de la amplitud (bilateral en 2 y unilateral en el tercero) acompañándose de ausencia en la detección de la onda V hasta los niveles mínimos de 30 dB en la PAB (tabla IV).

No se observó una correlación directa entre las anomalías de los PE y la maduración neuropsicológica de los niños evaluada por el test de Denver modificado, examen neurológico y el test

Tabla III
PEV anormales en niños nacidos de término

Edad	Latencia	U	B	Forma	U	B	Amplitud	U	B
12 meses	Normal		x	Buena reproducibilidad		x	Disminuida		x
15 meses	Anormal	x		Inconstante	x		Baja	x	
12 meses	Normal		x	Sin reproducibilidad	x		Normal		x

PEV anormales en niños nacidos prematuros

Edad	Latencia	U	B	Forma	U	B	Amplitud	U	B
12 meses	Prolongada	x		Sin reproducibilidad		x	Baja		x
12 meses	Prolongada	x		Inconstante	x		Baja		x
13 meses	Prolongada		x	Inconstante		x	Baja	x	
12 meses	Prolongada		x	Inconstante		x	Baja		x
18 meses	Prolongada		x	Buena		x	Baja		x

U = Unilateral
B = Bilateral

Maduración normal

Maduración retardada

PE normal	5	4	9
PE anormal	12	5	17
Total	17	9	26

psicológico de Arnol Gesell. Se aplicó el X^2 para variables cualitativas demostrándose que no hubo correlación entre el resultado de los PE y la maduración neurológica, X^2 0,05.

Existió, en cambio, correlación precoz entre los PEATC que presentaron alteración de la PAB y la normal adquisición del lenguaje, ya que de los 3 niños con anomalías de la PAB, aquella última fue lenta y en el tercero hubo una ausencia de respuesta verbal.

En niños normales la forma de los potenciales fue un parámetro que se consideró para el PEV en particular.

En las tablas I y II se describe la latencia, la amplitud y la forma de los PE, teniendo en cuenta para esta última la reproducibilidad y el número de oscilaciones.

Ejemplos de PEV por Flash y de PEATC en niños de 1 mes, 13 meses y 18 meses de vida, se pueden observar en la figura 1.

DISCUSION

La forma del PE varía en función de la edad del paciente. Las variaciones de las latencias serían precoces en los nacidos de término entre el 1º y 6º día, mientras que en los prematuros se producirán entre 5º y 20º día¹⁰.

Si estas características derivan de la transmisión más lenta dada por rasgos estructurales, funcionales y metabólicos del cerebro prematuro, parecería crítico realizar en base a estas consideraciones una evaluación periódica con intervalos no superiores a 10 días cuando se quieren observar cambios electrofisiológicos definidos, por lo menos en el 1er mes de vida.

Se debe mencionar que el componente negativo lento que se registra habitualmente en prematuros de menos de 30 semanas de gestación no fue observado en nuestro grupo de prematuros¹¹.

Tabla IV
PEATC anormales

N	P.A.B.		Latencia I	Latencia II	Latencia III	Latencia IV	V	I-V	U	B	Amplitud	
	U	B									U	B
VD	A		N	N	N	N	N	N				↓
*FM	N	N	N	N	N	N	↑	↑	X		N	N
*EA	N	N	↑	↑	↑	↑		N	X			↓
*AM	N	N	N	N	N	↑	↑	↑		X	N	N
CG	N	N	N	N	N	↑	↑	↑		X	N	N
UID	N	N	N	N	↑	↑	↑	↑		X	N	N
AP	N	N	N	N	N	↑	↑	↑		X	N	N
CD	N	N	N	N	N	N	↑	↑	X			↓
*AL	N	N	N	N	N	N	↑	↑		X	N	N
ZGI	N	N	N	N	N	N	↑	↑	X		N	N
MM		A	↑	↑	↑	↑	↑	N		X		↓
TG	N	N	N	N	N	↑	↑	↑	X		N	N
SLJ	A		↑	↑	↑	↑	↑	N	X			↓
OJM	N	N	N	N	N	↑	↑	↑	X		N	N
FCG	N	N	N	N	N	↑	↑	↑		X	N	N

A: Anormal

N: Normal

↑: Aumento

↓: Disminución

B: Bilateral

U: Unilateral

*: Niños nacidos prematuros

En este sentido, esta onda negativa está correlacionada con factores de inmadurez gestacional. Tampoco contribuyó a su aparición el hecho de que fueran deprimidos graves.

El análisis de las tablas III y IV permite considerar que existió mayor correlación de anomalía en el grupo de prematuros.

En los casos que evidenciaron alteraciones en la PAB, el PEATC es una ayuda importante y puede orientar a efectuar un tratamiento adecuado, incluyendo la estimulación precoz.

Si se tiene en cuenta que la mayor incidencia de anomalías presentadas en este trabajo se observaron primordialmente como un aumento de la latencia de los componentes IV y V con preservación de la amplitud en la mayoría de los casos y que estos componentes alcanzan una latencia análoga a la del adulto alrededor de los 2 años

de vida, en los prematuros este límite podría prolongarse, y el hallazgo de latencias aumentadas para la edad cronológica no significaría una medida definitiva de compromiso de tronco cerebral.

La ausencia de una alteración definida en el PEATC, tanto en la forma como en la amplitud en niños deprimidos graves y prematuros, manifiesta la resistencia de las estructuras del tronco cerebral frente a las diferentes noxas.

Hexco, en 126 niños estudiados luego de una asfisia aguda¹², llegó a la conclusión de que el PEATC anormal "sin alteración concluyente", no informa acerca del pronóstico futuro ya que en 10 pacientes que presentaron una severa incapacidad neurológica, los PEATC fueron normales.

Teniendo en cuenta las consideraciones antes

descriptas, el hallazgo de un PEATC anormal al año de edad no indica que el niño tendrá un atraso de maduración, ya que nuestros resultados no son concluyentes para emitir un pronóstico.

Por otra parte, la incidencia en estudios repetidos y el grado de anormalidad del PEATC, estuvieron en relación con el grado de asfixia y el pronóstico grave se estableció por la persistencia de anormalidades, como el aumento del tiempo de latencias y/o la disminución de las amplitudes¹³.

En consecuencia, sólo la evaluación seriada con persistencia de anomalías electrofisiológicas, en ambas modalidades sensoriales PEV y PEATC, la consideración de los resultados del EEG y el cuadro clínico del paciente, pueden ayudar a predecir la evolución de estos niños, en particular aquellos que presentan las alteraciones electrofisiológicas descriptas en este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Srta. María Elena Di Caro, la colaboración prestada en la confección de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. García H, Benasayag L, Levisman M, Levit J M: Potential Evocado Visual y Auditivo en recién nacido. Revista del

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá 1984; 1: 48-52.

2. Coll J: Les Potentiels Évoqués Auditifs chez l'enfant. Rev Otoneuroophthalmol 1984; 56: 21-26.

3. Leech R W, Albord E C J: Anoxic - ischemia encephalopathy in the human neonatal period. Arch Neurol 1977; 34: 109.

4. Norman M G: Perinatal Brain Damage. Perspect Pediatr Pathol 1978; 4: 41.

5. Larroche J C L: Developmental Pathology of the neonate. Amsterdam Elsevier North Hollande, 1977.

6. Hall J C: On the Neuropathological changes in the central nervous system. Following neonatal asfixia. Acta otholagnologica 188 (suppl.) 1963; 331.

7. Ellingson R J, Lathop G H, Danahy T, Bessmarie N: Variability of visual evoked potentials in human infants and adults. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1973; 34: 113-124.

8. Laget P, Flores Guevara R, D'Allest A M y col.: La Maduration Des Potentiels évoques visuels chez l'enfant normal. EEG and Cl Neurophysiol 1977; 43: 732-744.

9. Ellingson R J: Variability of Visual Evoked Responses in the human newborn. EEG and Cl Neurophysiol 1970; 29: 10-19.

10. Hrbek A, Mares P: Cortical Evoked Responses to Visual Stimulation in full-term and premature newborns. EEG and Cl Neurophysiol 1963; 16: 575-581.

11. Hrbek A, Karlberg P, Olsson T: Development of visual somatosensory evoked responses in pre-term newborn infants. EEG and Cl Neurophysiol 1973; 34: 225-232.

12. Hecox K E, Cone B: Prognostic importance of brainstem auditory evoked responses after asphyxia. Neurology 1981; 31: 1.429-1.433.

13. Hrbek A, Karlberg P, Kjellmer I, Olssen T, Riha M: Clinical Application of Evoked Electroencephalographic Responses in Newborn Infants. I: Perinatal Asphyxia. Develop Med Child Neurol 1977; 19: 34-44.

FE DE ERRATA

En el artículo: "Detección de los Factores de Riesgo y Características de la Población que se Interna en el Hospital de Niños de San Isidro" (Dres. Silvia Wasertreguer de Guillerman y Col.; Vol. 85; 190-197; 1987) en la página 195, tabla V, último renglón, última columna donde dice 7,35 (ns) debe decir 7,35 (p < 0,01).

Retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental: algunas consideraciones prácticas

Dres. Osvaldo A. Stoliar*, Jorge M. Levit**

Esta revisión sintetiza el conocimiento actual sobre la clasificación, evolución, historia y mecanismo de producción (patogénesis) de esta enfermedad, y hace una descripción sobre su estado en nuestro país. En este artículo el término "retinopatía del prematuro" (RP), como lo sugiere Heath¹, representa el estado agudo de la enfermedad, mientras que fibroplasia retrolental (FRL) es el estado secuelar cicatrizal, que algunas veces conduce a la ceguera².

EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD Y CLASIFICACION INTERNACIONAL

Hay varias clasificaciones publicadas en la literatura, pero expertos oftalmólogos de todo el mundo se reunieron en 1984 en Bethesda, Maryland (Estados Unidos de Norteamérica), y convinieron unificar los criterios estableciendo una "Clasificación Internacional"² que reemplaza a todas las demás. Esta se inspiró en la evolución natural de la enfermedad y es lo suficientemente simple como para permitir comparar las experiencias de diversos centros médicos.

Esta clasificación divide la enfermedad en dos fases: la "aguda" o retinopatía del prematuro y la "crónica" o cicatrizal conocida como fibroplasia retrolental. La etapa aguda está caracterizada por cambios que ocurren entre el nacimiento y las 8 o 10 semanas de vida. Estos cambios son sólo observables por oftalmoscopia indirecta recién a partir de la 7a u 8a semana. Los grados 1 y 2 de la fase aguda son habitualmente reversibles. Un número pequeño de niños evoluciona al grado 3 y siguientes, y de allí a la segunda fase, la cicatrizal, donde la visión podrá estar parcial o totalmente comprometida.

La reversibilidad de la enfermedad es, a la luz de los conocimientos actuales, independiente del

estado de salud del niño. No existe medicación que detenga o modifique la evolución y la cirugía temprana^{3,4} no ha mostrado hasta ahora resultados significativos.

HISTORIA

La enfermedad fue descrita por Terry por primera vez en 1942. Durante la década siguiente tomó características de epidemia en los Estados Unidos de Norteamérica. Se desconocía la causa y se especuló muchísimo sobre ésta, hasta que entre los años 1952 y 1957 se publicaron varios estudios controlados que demostraron que el oxígeno estaba indudablemente asociado a la patogenia de la enfermedad^{6,7,8}.

El trabajo más relevante al respecto es el de Kinsey y colaboradores⁸ realizado simultáneamente en varios centros de los Estados Unidos, el cual concluyó en que el oxígeno era un factor causal importante y recomendó disminuir la concentración de éste, en la mezcla gaseosa administrada a los prematuros, a un máximo de 40%.

Esta medida produjo una disminución drástica en la incidencia de la enfermedad (no su desaparición definitiva) pero como contrapartida, un aumento de la mortalidad neonatal causada por problemas respiratorios⁹ y una mayor frecuencia de daño neurológico (diplejía espástica)¹⁰.

Durante la década de los años 60 tuvo su comienzo la terapia intensiva neonatal, que se desarrolló en los años siguientes hasta alcanzar el nivel actual. La norma de Kinsey quedó descartada y se comenzó a aceptar que el niño prematuro debía recibir el oxígeno a la concentración necesaria y suficiente para evitar tanto la hipoxia como la hiperoxia.

*Servicio de Neonatología, Sanatorio Otamendi y Miroli, Buenos Aires.

**División Neonatología, Hospital Municipal Materno-Infantil "Ramón Sardá", Buenos Aires.
Dirección: Dr. O. A. Stoliar: Paraguay 2302, 9o "4" (1121), Buenos Aires, Argentina.

En 1977 la Academia Americana de Pediatría^{11 12} sugirió, si bien sobre bases arbitrarias, que debe intentarse mantener los límites de la presión parcial arterial de oxígeno en la sangre arterial entre 50 y 90 mmHg, esto es, valores similares a los de los recién nacidos de término sanos mientras respiran aire ambiente. Esta sugerencia fue aceptada en nuestro medio por la Secretaría de Salud Pública de la Nación en 1978¹³, luego de reunir la opinión de expertos en el tema.

PATOGENIA Y FISILOGIA

Así planteadas las cosas, vemos hoy que la Neonatología moderna ha diseñado un esquema de tratamiento con oxígeno que intenta proveer la cantidad óptima de éste para llevar al máximo la sobrevida y al mínimo o a su desaparición la RP con su secuela, la FRL. A tal fin resulta imprescindible controlar su concentración en la mezcla gaseosa inspirada mediante oxímetros, y la presión parcial arterial y/o transcutánea a través de catéteres y/o monitores transcutáneos (las muestras capilares carecen de valor).

Pero aun con la evidencia de que el oxígeno es un factor causal importante, y a pesar de controlarse mejor su administración, la enfermedad no sólo no ha desaparecido, sino que por el contrario, en los últimos años ha aumentado².

Para nuestra comprensión de la enfermedad es importante tener en cuenta que la retina humana se desarrolla entre el tercer y el noveno mes de vida intrauterina. Durante dicho período las células visuales se van diferenciando y ordenando en capas mientras las arterias y venas nutricias se van extendiendo desde el centro del ojo hacia la periferia. El recién nacido a término ha completado este proceso. El nacimiento antes

del término encuentra a la retina en pleno desarrollo, y la RP es el resultado de la interferencia de los factores causales (el oxígeno entre otros) en el proceso de vascularización.

Hoy sabemos firmemente que el riesgo de padecer la RP y su consecuencia, la FRL, es mayor cuando más breve sea la gestación y, por ende, menor peso tenga el prematuro. Esto lo podemos observar en una recopilación (tabla 1) hecha por Porat¹⁴, en servicios de neonatología de los Estados Unidos y Canadá, donde el oxígeno es correctamente controlado. Resulta evidente que la incidencia de RP es mayor a menor peso de nacimiento.

En nuestro medio sólo hay dos estudios epidemiológicos^{15 16} efectuados en servicios de neonatología donde el oxígeno es adecuadamente administrado, y ambos son coincidentes con lo observado por Porat: ausencia total de ceguera en los pacientes de más peso y presencia de ésta en los más inmaduros y pequeños.

Es evidente que la persistencia de la enfermedad y aun el aumento de su incidencia en los servicios de neonatología modernos, donde el oxígeno es controlado según las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría, se debe al aumento en la sobrevida de los prematuros muy pequeños. La presencia de la enfermedad en la magnitud que muestra la tabla 1 en servicios de neonatología prestigiosos y responsables, no puede deberse a impericia, imprudencia o negligencia de sus médicos. La historia que hemos contado no explica los hechos en su totalidad. Como dice Silverman¹⁷, "no cierra".

En efecto, es mucho lo que aún no se sabe respecto del oxígeno y la FRL: son desconocidos la presión parcial de oxígeno mínima o "umbral", necesaria para producir la enfermedad, como así

Tabla 1

<i>Peso de nacimiento</i>	<i>Retinopatía del prematuro</i>	<i>Fibroplasia retrolental</i>	<i>Ceguera</i>
Menos de 1 kg	38-54%	22-42%	5-11%
1 a 1,5 kg	5-15%	0,7-3,7%	0,3-1,1%
Más de 1,5 kg	0,6-3%	0,2%	Despreciable

también el tiempo mínimo de exposición necesario^{7, 18}. Se ha especulado, pero no demostrado, que la presión parcial de oxígeno necesaria para producir lesión sería más baja a menor edad gestacional. Dado que dicha presión es muy baja en el feto, de alrededor de 20 mmHg, la presión de 50 mmHg o más que el prematuro muy pequeño tiene luego del nacimiento sería suficiente para dañar su retina extremadamente inmadura. Lamentablemente, el mantener luego del nacimiento una presión similar a la que existe in utero no es compatible con la sobrevida.

Existen, además, un sinnúmero de causas que pueden estar involucradas en el mecanismo de la enfermedad, la mayoría no controlables con los recursos actuales de la Medicina, ya que cualquier factor que interfiera en el desarrollo y la maduración de la retina podría producir FRL. Quienes quieran ampliar este tema, deberán leer el artículo de Lucey y Dangman¹⁹.

¿QUE OCURRE EN NUESTRO PAIS?

En nuestro país se oye hablar cada vez más de la enfermedad. Los oftalmólogos reciben en sus consultorios niños ciegos en el estado cicatrizal y secular¹⁵. Si se recogen los antecedentes perinatales de estos niños se comprueba que, no siempre tienen edad gestacional y peso de nacimiento extremadamente bajos. En general, si bien resulta difícil obtener en estos casos datos fidedignos de la historia clínica neonatal, es frecuente suponer que el oxígeno no fue administrado según las recomendaciones aceptadas universalmente y que ya señalamos.

Por otro lado, existen servicios de neonatología modernos, tanto oficiales como privados, en donde al igual que en los países desarrollados la incidencia es relativamente baja^{15, 16}. Aunque el oxígeno se administra allí en forma controlada, se observan casos debido a la progresiva mayor sobrevida de prematuros pequeños, población muy susceptible, tal cual se señaló previamente. En estos servicios se efectúan exámenes por oftalmoscopia indirecta a los prematuros entre los 45 y los 60 días de vida, de acuerdo con lo sugerido por la Clasificación Internacional, y si se encuentra algún signo de retinopatía, se continúan practicando exámenes periódicos.

Es posible, entonces, deducir que en nuestro país coexisten los dos mecanismos de producción de la FRL: en algunos niños, generalmente de peso y tiempo de gestación mayores, estaría asociada a la administración no controlada de oxígeno, mientras que en otros, la fibroplasia se

produce a pesar de un adecuado control.

CONCLUSIONES

La RP y su consecuencia, la FRL son multifactoriales. Está demostrado el papel etiológico del oxígeno⁶, aunque elevaciones transitorias u ocasionales en la presión parcial de éste no puedan ser implicadas como causa segura. Si bien no es el único factor causal de la enfermedad¹⁹, esto no justifica su uso en forma no controlada. Ningún recién nacido debe recibir oxígeno a menos que exista una indicación específica para su uso. El control implica medir la concentración de oxígeno en la mezcla inspirada, regular ésta a las necesidades del paciente, determinando la PO₂ por muestra arterial y/o monitoreo transcutáneo, y continuar haciéndolo frecuentemente. Si el lugar de nacimiento no cuenta con estas facilidades, el prematuro debe ser derivado lo antes posible a un servicio que disponga de ellas.

El médico debe indicar el oxígeno a una concentración definida en la hoja de indicaciones de la historia clínica. Los valores de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), PO₂ y tcPO₂ obtenidos con el oxímetro, el muestreo arterial y el monitoreo transcutáneo, respectivamente, deben ser anotados en la planilla de control intensivo que las enfermeras llevan en los servicios de neonatología^{11, 12} y que forman parte inseparable e insustituible de la historia clínica.

La observación de las normas sugeridas por las autoridades académicas extranjeras y nacionales reduce pero no elimina totalmente la enfermedad, especialmente en los niños de muy bajo peso, y por lo tanto las recomendaciones no garantizan la seguridad total. La premisa de que la FRL es siempre una enfermedad iatrogénica causada por el "excesivo" uso del oxígeno en el tratamiento de prematuros, es incorrecta. El no controlar adecuadamente la administración de oxígeno o no proceder a la derivación del niño a un servicio que disponga de los medios para hacerlo, si ello no es posible, es también incorrecto.

Asimismo, es necesario tener en cuenta que la atención del prematuro muy pequeño está en permanente evolución, sometida a la prueba de ensayo y error. Es mucho lo que hemos aprendido en los últimos años, pero mucho más lo que ignoramos. Los conocimientos llegan y cambian en forma vertiginosa, y continuarán haciéndolo en la próxima década. Es evidente que los pacientes de ayer serían atendidos hoy en forma distinta.

Al juzgar acerca de la responsabilidad médica

308: Retinopatía del prematuro. Dres. O A Stoliar, J M Levit
en cada caso particular, estos aspectos deberán
ser especialmente considerados.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento a los Dres. Luis M. Prudent, A. Miguel Largaña y José M. Ceriani Cernadas por la ayuda prestada en la revisión crítica del manuscrito, y a la Sra. Marcela Gross en la revisión gramatical.

BIBLIOGRAFIA

1. Heath P: Retrolental fibroplasia as a syndrome. Arch Ophthalmol 1950; 44: 245.
2. An International Classification of Retinopathy of Prematurity. Pediatrics 1984; 24: 127.
3. Tasman W, Brown G C y col.: Cryotherapy for active retinopathy of prematurity. Ophthalmology 1986; 93: 580.
4. Trese M T: Visual results of surgery for stage V retinopathy of prematurity. Ophthalmology 1986; 93: 574.
5. Terry T I: Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth. I. Preliminary report. Am J Ophthalmol 1942; 25: 203.
6. Patz A, Hoeh L, de la Cruz E: Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. Nursery observations. Am J Ophthalmol 1952; 35: 1.248.
7. Lanmon J T, Guy I. P, Dancis J: Retrolental fibroplasia and oxygen therapy. JAMA 1955; 155: 223.

8. Kinsey V E: Retrolental fibroplasia: cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. Arch Ophthalmol 1956; 56: 481.
9. Avery M E, Oppenheimer E H: Recent increase in mortality from hyaline membrane disease. Pediatrics 1960; 57: 553.
10. Mc Donald A: Cerebral palsy in children of very low birth weight. Arch Dis Child 1963; 38: 579.
11. American Academy of Pediatrics: Standards and Recommendations for Hospital Care of Newborn Infants. 1977.
12. American Academy of Pediatrics and The American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for perinatal care 1983; 212-215.
13. Ministerio de Bienestar Social. Secretaría de Salud Pública de la Nación. Normas en Neonatología. 1978.
14. Porat R: Care of the infant with retinopathy of prematurity. Clinics in Perinatology 1984; 11: 123.
15. Manzitti E, Damel A, Stoliar O A, Manzitti J E, Manzitti E P: Retinopatía del prematuro. Arch Oftalm Buenos Aires 1982; 57: 7.
16. Pedraza A, Manzitti E, Manzitti J, Llama Figueroa C, Stoliar O A, Prudent L M: Retinopatía del prematuro (RP): incidencia en niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g. Arch Arg Pediatr (en prensa).
17. Silverman W, Flynn J T: Retinopathy of prematurity. Blackwell Scientific Publications. Boston 1986.
18. Kinsey V E, Arnold H J, Kalina R E y col.: PaO₂ levels and retrolental fibroplasia: A report of the cooperative study. Pediatrics 1977; 60: 655.
19. Lucey J F, Dangman B: A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. Pediatrics 1984; 73: 82.

FE DE ERRATA

En el artículo "Influencia del retardo de crecimiento intrauterino y de la morbilidad neonatal sobre el crecimiento y morbilidad postalta en niños con un muy bajo peso al nacer" (Dres. Carlos Fustiñana, José M. Ceriani Cernadas, Horacio Lejarraga, Vol. 85; 223-32) en la página 225, columna 1, última párrafo, renglón 5 donde dice < 800 Ul debe decir > 800 UL.

Síndrome de Rett: un síndrome progresivo de autismo, demencia, ataxia y pérdida del uso de las manos en niñas. Presentación de una paciente

Dres. Jorge Grippo*, Adrián Binelli*

RESUMEN

El síndrome descrito por Rett (1966) se caracteriza por afectar exclusivamente a niñas, previamente normales. El deterioro neurológico es progresivo: ataxia, pérdida del movimiento finalista de las manos, signos neurológicos agregados, epilepsia y, fundamentalmente, autismo con demencia.

Se presenta una niña cuya maduración neuropsíquica fue normal hasta el año de edad; a partir de entonces, presentó deterioro progresivo con pérdida del uso práctico de las manos y estereotipias, con actitud autista.

El EMG y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) fueron normales. En el estudio poligráfico no se detectaron trastornos respiratorios ni otras alteraciones. En el registro electroencefalográfico se observaron paroxismos de punta-onda lenta. El screening neurometabólico no presentó anomalías.
Síndrome de Rett - Autismo - Demencia - Ataxia. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 309-313).

INTRODUCCION

Los niños con autismo o rasgos de desconexión suelen presentar determinadas manifestaciones clínicas, etiología metabólica no definida, sugiriendo una patología no uniforme, con futuras posibilidades de investigación clínica y metabólica.

En 1966 Rett^{1,2} describió un síndrome que afectaba exclusivamente a niñas, caracterizado por conducta autista, demencia progresiva, trastornos práxicos de la marcha, disminución o pérdida de la expresión facial y estereotipias, particularmente en el uso de las manos. En este síndrome las manifestaciones clínicas se presen-

SUMMARY

The syndrome described by Rett (1966) exclusively affects girls who previously had a normal development.

The neurological impairment is progressive: ataxia, loss of intentional hand motility, neurological signs, spasticity, epilepsy, and primary autism with demence.

We present a case of a girl with normal neuropsychological development during her first year of life. Since then, she showed progressive neurological impairment, with loss of praxic use of hands, stereotypic behaviour and autistic signs.

EMG and nervous conduction time were normal.

No breathing perturbances were detected on the polygraphic register. On the EEG was observed the presence of spike slow wave paroxysms.

The neurometabolic screening was normal.

Rett Syndrome - Autism - Epilepsia - Stereotypic movements - Polygraphy. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 309-313).

tan al final del primer año de vida, con un curso progresivo. Rett, originariamente, describió clínicamente este síndrome acompañado de atrofia cerebral e hiperamonemia. No obstante, en publicaciones ulteriores las alteraciones metabólicas primariamente descritas no fueron constantes (Hagberg y col., 1983)³. A partir de las primeras observaciones han sido publicados numerosos trabajos referidos a pacientes con características propias del síndrome, que cumplan los siguientes criterios diagnósticos:

1. Desarrollo neurológico y mental normales durante los primeros 7-18 meses de vida.
2. Detención, a partir de esa edad, de las pautas neurológicas con deterioro rápido del es-

*División de Neurología - Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Gallo 1330 (1425) Buenos Aires, Argentina.

tado mental y actitudes autísticas en la conducta social.

3. Pérdida de las praxias de las manos, con perseveración de movimientos peculiares, consistentes en "lavado" constante de aquéllas.

4. Ataxia del tronco y, a menudo, de la marcha.

5. Un período relativamente estable y signos neurológicos agregados (paraplejía espástica) y epilepsia.

Es posible, a través de observaciones de la conducta típica de estas niñas, establecer un diagnóstico diferencial con otras formas de autismo infantil (Olsson y Rett, 1985)⁴. Los estudios neuroquímicos no han confirmado una etiología metabólica específica (Riederer y col., 1985)⁵ con resultados inconstantes.

Nosotros hemos tenido oportunidad de estudiar a una niña con autismo que cumplía los criterios diagnósticos establecidos para el síndrome de Rett.

Paciente presentada

Niña de 4 años 4 meses de edad, nacida de una cuarta gestación, con 3 hermanos varones sanos. El embarazo y el parto fueron normales, con llanto inmediato, y sin complicaciones perinatales ni postnatales. Peso al nacer de 3.250 g.

La evolución madurativa fue adecuada: sonrisa social a los 2 meses, sostén cefálico entre 3-4 meses, postura de sentada a los 7 meses y permanecía parada con apoyo a los 12 meses. A esa edad emitía algunas palabras. No desarrolló la deambulación ni el ganeo.

A partir del año, los padres percibieron escaso progreso psicomotor, desconexión con el medio ambiente y pérdida de las pautas madurativas logradas: hubo regresión en el lenguaje y pérdida de la biped estación (figura 1). Llamativamente, realizaba movimientos estereotipados de las manos, similares a un



A



B

C



Figura 1:
Paciente a los
14 meses (a).
18 meses (b) y
3 años de edad (c)

lavado constante, con pérdida de la actividad finalista de los movimientos manuales. Posteriormente aparecieron sacudidas mioclónicas, preferentemente de tronco, que dificultaban posturas adecuadas de sentada. Las mioclonías, sin desaparecer del todo, disminuyeron con el tratamiento anticonvulsivo (ácido valproico 20 mg/kg/d).

A los 2 años 6 meses de edad fue evaluada por otros colegas, constatándose retraso psicomotor severo, hipotonía muscular global y actitud autista manifiesta. En ese período de la evolución de la enfermedad se realizó un EEG que no registró alteraciones.

A los 4 años de edad, luego de un traumatismo craneano banal, presentó crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas, por lo cual fue internada en nuestro Hospital. Las crisis cedieron a la medicación anticonvulsiva en dosis habituales de fenobarbital e hidantoínas.

Al examen se observó una niña vigil, aunque con escasa conexión con el medio. Se destacaban los movimientos estereotipados de las manos, refregándolas constantemente como si las lavara. Tenía bruxismo, hipotonía muscular

moderada e hiporreflexia generalizada. La fuerza muscular, a pesar de la hipotonía, estaba conservada. La niña no tenía signos extrapiramidales ni meníngeos. La sensibilidad dolorosa, aparentemente, estaba conservada, sin alteraciones de los pares craneanos. El fondo de ojo fue normal. Presentaba ataxia de tronco y sacudidas mioclónicas relativamente frecuentes. La marcha era imposible. No emitía ningún vocablo. Presentaba trastornos vasomotores en los cuatro miembros y tronco y períodos de hiperventilación, de breve duración. Durante los episodios no se realizaron estudios de los gases en sangre.

El PC (perímetro cefálico) era de 46,7 cm (debajo del percentil 2°).

Los exámenes de laboratorio: hemograma, enzimas musculares, amonio, ácido láctico, fueron normales, igual que el LCR. Los datos del screening neurometabólico estaban dentro de cifras normales. El cariotipo no presentó alteraciones.

La evaluación evolutiva a los 4 años 4 meses de edad constataba rasgos de desconexión psicosocial y nivel congénito que no superaba el

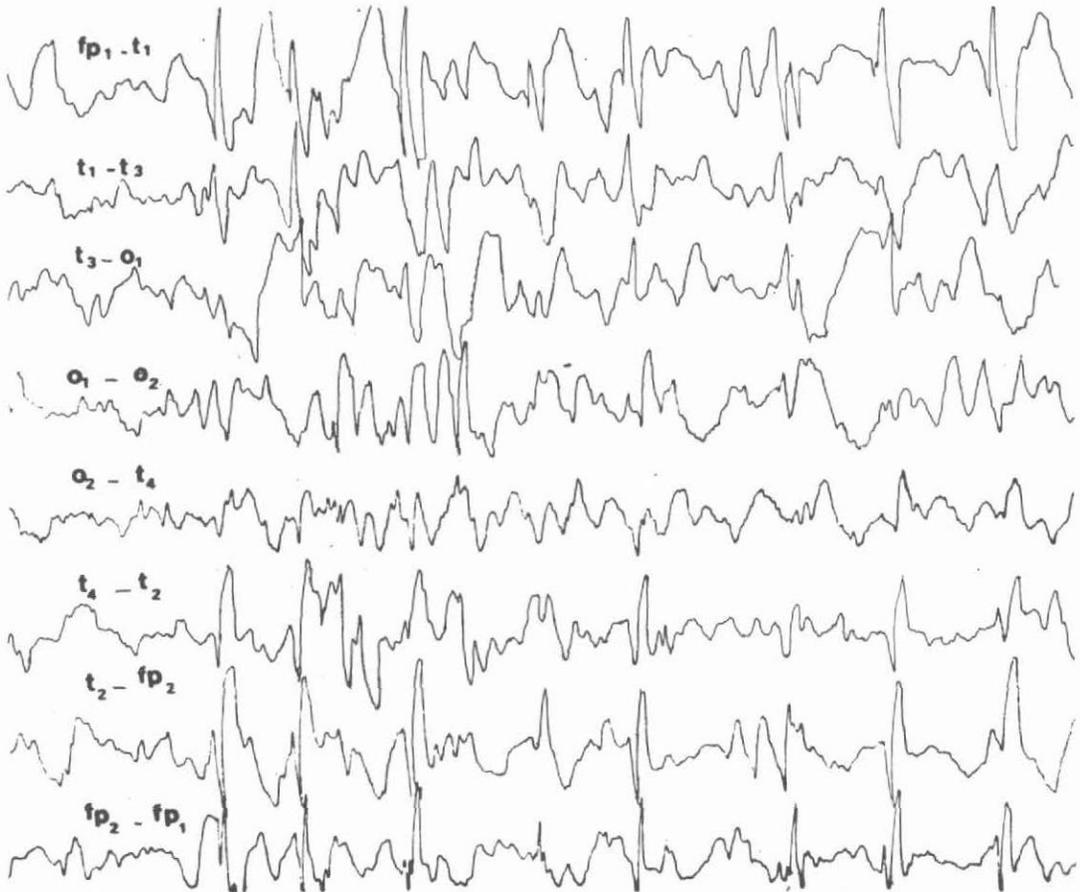


Figura 2: EEG. Ritmo basal desorganizado y lentificado, con paroxismos de punta-onda lenta, dominantes en las áreas anteriores.

período sensoriomotor, con patrones conductuales patológicos asociados.

Las radiografías de tórax y de cráneo no demostraban alteraciones. El EMG y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) tenían valores normales, igual que los potenciales visuales, auditivos y somatosensitivos. La tomografía computada no presentaba alteraciones.

En el EEG se registró un ritmo basal desorganizado y lentificado, con paroxismos de punta-onda lenta, dominantes en las áreas anteriores (figura 2).

El estudio electropoligráfico fue normal (figura 3).

DISCUSION

El síndrome de Rett, en estudios epidemiológicos realizados en Suecia (Hagberg, 1985), afecta exclusivamente a niñas, con una frecuencia aproximada de 1:15.000 de la población entre 6-17 años de edad (Hagberg, 1985)⁶ y de 1:30.000 nacidos vivos en Escocia (Kerr A M y Stephenson J B P, 1985)⁷.

Las niñas afectadas de este síndrome presentan una regresión en el desarrollo neurológico, a una edad relativamente uniforme, manifestando rápidamente demencia, con pérdida del uso útil, práxico de las manos, con ataxia, que imposibilita la marcha, y deterioro mental, con conducta autista. Estos síntomas sugieren una entidad clínica homogénea (Hagberg y col., 1983).

Además de esas características clínicas, las enfermas presentan microcefalia secundaria y crisis epilépticas. Posteriormente evolucionan con síntomas de espasticidad, trastornos vasomotores en miembros inferiores y deformaciones de columna vertebral (xifoescoliosis).

Las crisis convulsivas son, habitualmente, de comienzo tardío, caracterizadas por episodios tónico-clónicos o de tipo parcial complejo, con aceptable respuesta a los anticonvulsivantes.

Los EEG son siempre anormales, especialmente con paroxismos durante el sueño (Hagberg y col., 1983) o con trazado hipsarrítmico (Hanefeld, 1985)⁹.

Algunas de las pacientes referidas por otros autores (Rett, 1966; Hagberg y col., 1973; Lugaresi y col., 1985)⁸ presentaron crisis de "hiperpnea episódica", mientras estaban en estado de vigilia, con episodios arrítmicos, taquipnéicos y respiración irregular. Estas crisis de hiperpnea no se presentan durante los estadios de sueño (REM, NO-REM).

Hasta el presente, en el aspecto neuroquímico, se ha descrito hiperamonemia en la paciente original de Rett¹. En otra publicación se ha observado disminución de la síntesis de aminas y actividad reducida del receptor dopaminérgico D-2 (Riederer y col., 1985). En 6 pacientes (Zoghbi y col., 1985)¹⁰ se han encontrado valores disminuidos en el LCR de 3-metoxi-4-hidroxifeniltile glicol (un metabolito de dopamina) y ácido homovanílico. En otro artículo se halló un moderado aumento de lactato, metilurato, tiglilglicina y 3-

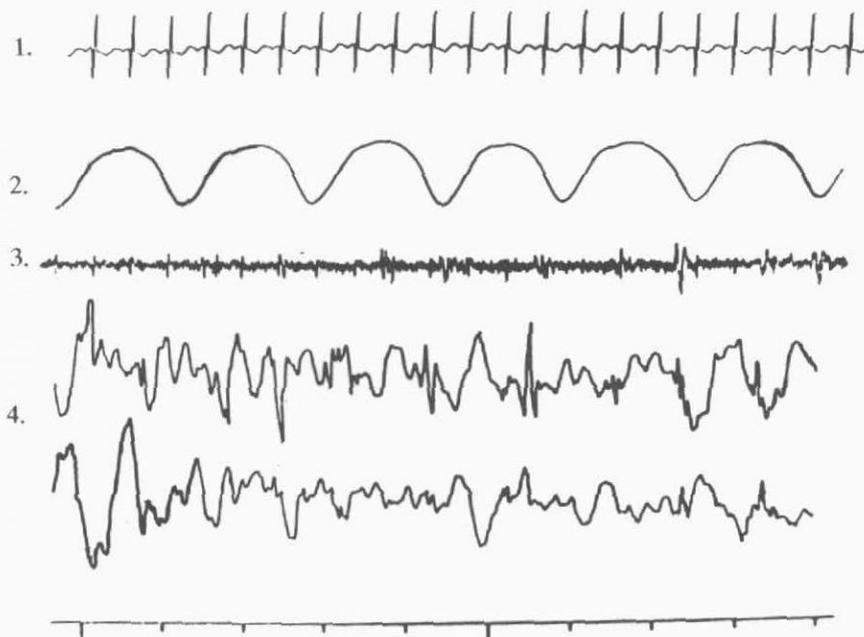


Figura 3:
Estudio
poligráfico
1. ECG
2. Flujo
respiratorio
3. EMG
4. EEG

hidroxisovaterato, indicando anomalías de múltiples carboxilasas. Estas anomalías bioquímicas mejoraron con el uso de biotina (efecto dependiente de biotina) (Bachman y col., 1986 bis)¹³. Otros autores hallaron deficiencia de la enzima ornitina transcarbamilasa (Hyman y Batshaw, 1986)¹⁴. En cuanto al ácido acético son necesarias varias determinaciones para demostrar la elevación de sus niveles.

El resto de los estudios en plasma, orina y tejido cerebral (post mortem) han sido negativos. Los estudios cromosómicos no han demostrado alteraciones significativas.

En relación con la conducta, el autismo prevalece en todas las pacientes publicadas, con aspecto clínico diferente del observado en los niños autistas de otro origen, o lo que es aceptado como autismo infantil.

Las pacientes afectadas con síndrome de Rett presentan movimientos estereotipados y actitudes posturales expresadas, especialmente, en movimientos repetitivos de las manos, similares a un lavado constante, con limitada intencionalidad y hábito oral mojando las manos con saliva o manteniéndolas entrelazadas. Los brazos, flexionados frecuentemente sobre el pecho. En cuanto a la mirada, las pacientes observan durante más tiempo a las personas y los objetos, que el que dedican a asir estos últimos. Esta característica difiere claramente de la actitud de otros autismos infantiles, en los cuales los pacientes permanecen más tiempo manipulando objetos que observando a éstos o a las personas que los rodean (Olsson y Rett, 1985). Las niñas afectadas con síndrome de Rett exhiben predominantemente síntomas de demencia, lo que no sucede con el autismo primario. Es posible que en el futuro en nuestro medio, el conocimiento de este síndrome permitirá la detección de mayor número de pacientes. Debemos tener en cuenta que el desarrollo de este síndrome (Hagberg, 1985) co-

rresponde a una prevalencia de 0,65 por 10.000 niñas, dos veces mayor de lo que ocurre en la fenilcetonuria.

BIBLIOGRAFIA

1. Rett A: Ueber ein cerebral-atrophisches Syndrom bei Hyperammonämie. Vienna, Brüder Hollinek, 1966.
2. Rett A: Cerebral atrophy associated with hyperammonemia. En Vinken P J, Bruyn G W (eds): Handbook of Clinical Neurology. Vol. 29, Amsterdam, North-Holland, pp. 305-329, 1977.
3. Hagberg B, Aicardi J, Dias K, Ramos O: A progressive syndrome of autism, dementia, ataxia and loss of purposeful hand use in girls: Rett's syndrome: Report of 35 cases. *Annals of Neurology* 1983; 14:4, 471-479.
4. Olsson B, Rett A: Behavioral observations concerning differential diagnosis between the Rett syndrome and autism. *Brain and Development* 1985; 7:3, 281-289.
5. Riederer P, Brücke T, Sofic E, Kiendl E, Schneker K, Schay V, Kruzik P, Killian W, Rett A: Neurochemical of the Rett syndrome. *Brain Dev* 1985; 7: 351-360.
6. Hagberg B: Rett syndrome: Swedish approach to analysis of prevalence and cause. *Brain Dev* 1985; 7: 277-280.
7. Kerr A M, Stephenson J B P: Rett's syndrome in the West of Scotland. Present at the Research Session of the European Federation of Child Neurology Societies, Siena, Italy, 1985.
8. Lugaressi E, Cirignotta F, Montagna P: Abnormal breathing in the Rett syndrome. *Brain Dev* 1985; 7: 329-333.
9. Hannefeld F: The clinical pattern of the Rett Syndrome. *Brain Dev* 1985; 7: 320-325.
10. Zoghbi H Y, Percy A K, Glaze D G, Butler I J, Riccardi V M: Reduction of biogenic amine levels in the Rett syndrome. *New England J Med* 1985; 313: 15, 921-924.
11. Biogenic amines in the Rett syndrome (correspondence). *New England J Med* 1986; 314: 12, 784.
12. Bachmann C, Schaub J, Colombo J P, Burri B J, Sweetman L, Wolf B: Rett syndrome revisited: A patient with biotin dependency. *Eur J Pediatr* 1986; 144: 563-566.
13. Bachmann C, Colombo J P, Gugler E, Killian W, Rett A, Da Silva V: Biotin and Rett syndrome. *Am J Med Genetics* 1986; 24: 323-330.
14. Hyman S L, Batshaw M L: A case of ornithine transcarbamylase. Deficiency with Rett syndrome manifestations. *Am J Med Genetics* 1986; 24: 339-343.
15. Al-Mateen M, Philippart M, Shields D: Rett syndrome. A commonly overlooked progressive encephalopathy in girls. *Am J Dis Chil* 1986; 140: 761-765.

Tratamiento médico de un absceso piógeno hepático bajo control ecotomográfico seriado

Dres. Daniel Beltramino*, Otmar Bertero*

RESUMEN

Una niña de 7 años, portadora de un absceso piógeno solitario de hígado de 73 x 58 x 60 mm, fue tratada con antibióticos hasta su curación. No se realizó punción-aspiración percutánea ni evacuación quirúrgica del absceso.

La evolución del absceso fue controlada con ecotomografías hepáticas seriadas.

Absceso piógeno hepático - Ecotomografía. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 314-317).

SUMMARY

One 7 year-old girl with a pyogenic solitary liver abscess of 73 x 58 x 60 mm, was treated with antibiotics until her recovery, without making neither percutaneous needle aspiration nor surgical evacuation.

The evolution of abscess was controlled by means of serial liver echotomography studies.

Pyogenic liver abscess - Echotomography. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 314-317).

INTRODUCCION

No existe una bibliografía extensa sobre abscesos piógenos hepáticos en pediatría. En recién nacidos se los relaciona a la cateterización de la vena umbilical y a sepsis por enterobacterias a partir de focos abdominales.^{1 2 3 4} Durante la primera y segunda infancia se los ve con más frecuencia en niños tratados con inmunosupresores o en portadores de inmunopatías como la enfermedad granulomatosa crónica.^{5 6}

Pueden ser únicos o múltiples y los gérmenes involucrados han variado; en la era preantibiótica el *Staphylococcus aureus* fue el germen más común; posteriormente las enterobacterias (aerobias o anaerobias) fueron las responsables de la mayoría de los casos.^{6 9 10}

También ha variado el tratamiento, desde la cirugía a cielo abierto hasta la punción-aspiración percutánea o el tratamiento médico exclusivo.^{6 7 8 9 10}

Motiva esta comunicación el hecho de haber tratado un absceso estafilocócico solitario de hígado exclusivamente con antibióticos hasta su curación bajo control ecotomográfico seriado.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 7 años de edad, proveniente del norte de la provincia de Santa Fe, que fue traída a la consulta por presentar

fiebre de 10 días de evolución, inapetencia, decaimiento y dolor en hipocondrio derecho al caminar. Los antecedentes familiares carecían de importancia. Dentro de los antecedentes patológicos cabe destacar que la niña había presentado una hepatitis por virus A, 4 meses antes. No se encontró relación entre la hepatitis y el cuadro clínico que presentaba la paciente en ese momento.

En el examen físico se constató una niña eutrófica, en regular estado general, febril, decaída, con una hepatomegalia de 12 cm (contando a partir de la parrilla costal a la altura de la línea hemiclavicular derecha), dolorosa a la palpación profunda.

Los exámenes complementarios mostraron la presencia de leve anemia, leucocitosis con neutrofilia, VSG 120 mm (1a hora), PCR (+). Tiempo de protrombina: 20" (T 14. Transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubinemia normales. Hemocultivo (-) (2 muestras). Urocultivo (-). Coproparasitológico (-) (3 muestras frescas). ASTO: 50 UT. Hipergammaglobulinemia. Antígeno australiano (-) y alfa-feto-proteína (-).

Las radiografías de tórax y de senos paranasales fueron normales. No se encontraron cicatrices de lesiones de piel recientes.

Se realizó una ecografía y con diagnóstico presuntivo de absceso hepático se solicitó una interconsulta con el servicio de cirugía, en la

*Servicio de Pediatría, Hospital "J. B. Iturraspe", Santa Fe.
Correspondencia: Sarmiento 3769, (3000) Santa Fe.

cual se decidió realizar una ecotomografía y continuar investigando la etiología del absceso. Por esta razón fue enviado suero de la paciente al Instituto Malbrán para descartar un absceso amebiano o un quiste hidatídico; mientras se esperaban los resultados se decidió comenzar con metronidazol por vía oral. (Ambas investigaciones fueron informadas negativas luego de que la paciente fuera dada de alta.)

La primera ecotomografía (20-5-86 - Fotografía N° 1) mostró una masa heterogénea, redondeada, sin pared, de 73 x 58 x 60 mm, que ocupaba parte del lóbulo derecho del hígado (segmento 7). Se observó, además, líquido libre en fondo de saco de Douglas. Fue realizada una nueva interconsulta con el servicio de cirugía y se decidió realizar una punción-aspiración percutánea del absceso hepático bajo control ecotomográfico. Esta se debía realizar fuera del medio hospitalario y se iniciaron gestiones para su concreción.

La niña continuaba con fiebre y su estado general había desmejorado; al 6° día de internación presentó una tumoración con aspecto de absceso en tejido celular subcutáneo, de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, a la altura del vértice de la escápula derecha. La tumoración fue intervenida quirúrgicamente, cultivándose el material obtenido y enviando parte a anatomía patológica.

Al 10° día de internación se recibió el informe microbiológico del material enviado; el germen detectado era un *Staphylococcus aureus* sensible a cefalotina. Se interpretó que el mismo germen era responsable del absceso hepático, decidiéndose suspender la punción-aspiración percutánea hasta ver el resultado del tratamiento del absceso con el antibiótico indicado.

Durante 21 días la niña recibió cefalotina por vía endovenosa. Rápidamente su estado general mejoró, desapareciendo la fiebre y disminuyendo la hepatomegalia. La segunda ecotomografía (2-6-87) mostró la disminución del absceso por lo que se decidió continuar sólo con tratamiento médico, siempre bajo control ecotomográfico.

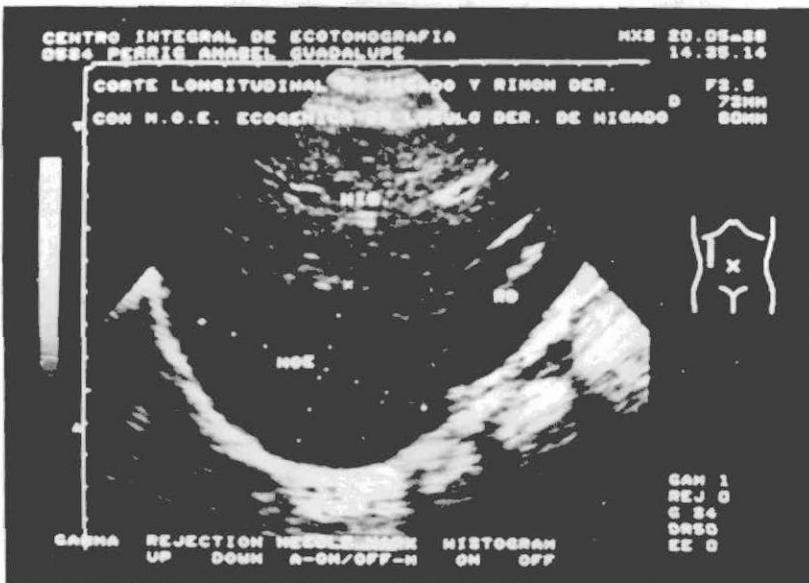
La paciente fue dada de alta luego de 31 días de internación, con cefadroxil por vía oral, y continuó con el tratamiento hasta que fue comprobada una disminución importante del tamaño de la masa ocupante ecogénica, junto a la normalidad en el examen clínico. Se realizaron en total cinco ecotomografías (las fotografías N° 2 y N° 3 corresponden al 3° y 5° estudio).

DISCUSION

Los abscesos piógenos hepáticos, sean solitarios o múltiples, constituyen una severa patología ya que librados a su evolución natural llevan a la muerte del paciente.^{6 10}

El pronóstico ha mejorado en los últimos años con el advenimiento de nuevas técnicas de diagnóstico como la centellografía, la ecografía, la tomografía computada y últimamente la ecotomografía. Las tres últimas técnicas citadas no sólo han facilitado el diagnóstico sino que han colaborado en el tratamiento al permitir el abordaje y drenaje de los abscesos a través de punciones percutáneas.⁹

Las referencias al uso de estas técnicas en pediatría son escasas, posiblemente debido a que se trata de una patología infrecuente en la niñez; en cambio, las experiencias realizadas en pacientes adultos son muy interesantes.



Fotografía No 1:
Primera ecotomografía.
Masa ocupante ecogénica
(MOE) de 73x58x60 mm
(20-5-86)

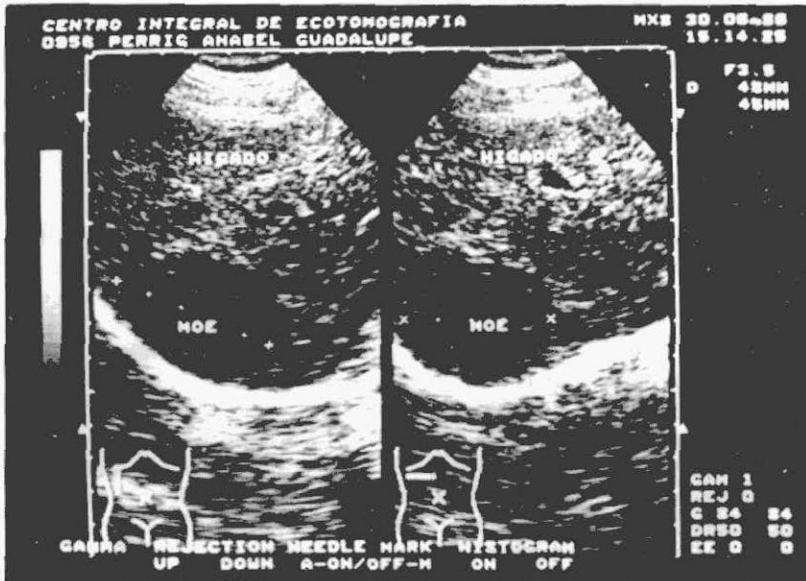
Berger y Osborne⁷ trataron 15 pacientes adultos portadores de abscesos hepáticos, solitarios o múltiples, utilizando la punción-aspiración percutánea bajo control ecográfico y tratamiento antibiótico, logrando la curación de todos ellos.

Herbert y col.⁸ trataron 10 pacientes adultos (8 con abscesos solitarios y 2 con abscesos múltiples), utilizando en 6 de ellos punción-aspiración percutánea sólo con fines diagnósticos (sin realizar el drenaje completo del absceso) y en los 4 restantes, todos con hemocultivos positivos, directamente el tratamiento antibiótico. De los 10 pacientes sólo falleció 1, perteneciente al grupo en el cual se realizó la punción-aspiración percutánea.

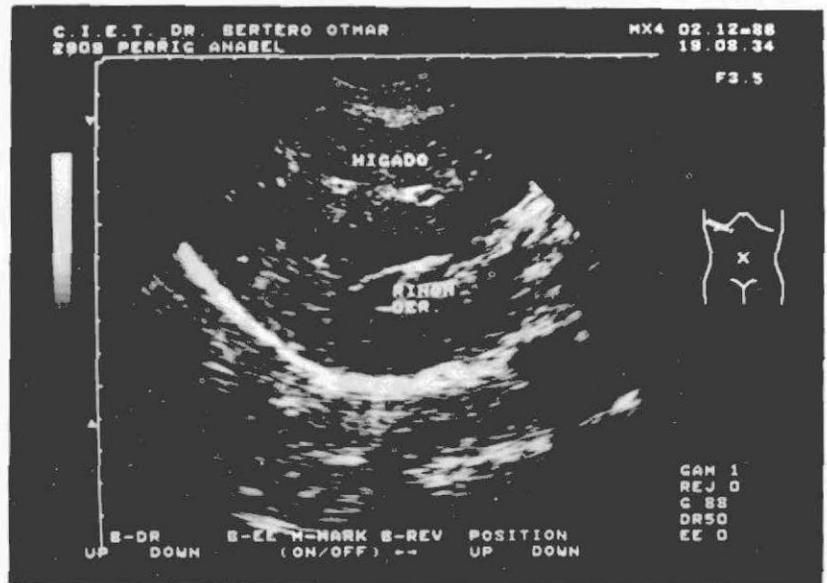
Analizando la bibliografía consultada es posible considerar que el objetivo principal es

lograr la individualización del germen (o gérmenes) responsable del absceso hepático. Sin duda la punción-aspiración percutánea ha significado un importante adelanto pero más como un método de diagnóstico etiológico que como una vía de drenaje, ya que es posible realizar el tratamiento sólo con antibióticos como lo demuestran distintos autores.^{8,9} La cirugía a cielo abierto, utilizada tradicionalmente junto a los antibióticos como tratamiento de los abscesos piógenos hepáticos, debe ser usada sólo cuando se fracase con los métodos anteriormente citados.

En la paciente aquí comentada un hecho fortuito, la recuperación del germen de un absceso subcutáneo metastático, permitió realizar en forma exitosa el tratamiento médico exclusivo, ya que entendimos que era el mismo germen



Fotografía No2:
Tercera ecotomografía.
MOE de 48x45x36 mm.
(30-6-86)



Fotografía No 3:
Quinta ecotomografía. No se
identifica M G E. Discreto
aumento de ecogenicidad sin
alteraciones de la estructura
(2-2-86)

causante del absceso hepático. Fue por este motivo que se decidió esperar la evolución y no se realizó inicialmente la punción hepática percutánea. Luego, la mejoría franca del cuadro clínico y la constatación, a través de ecotomografías seriadas, de la disminución del tamaño del absceso hasta su total desaparición, no hicieron necesario practicar la punción hepática.

AGRADECIMIENTO

Al Señor Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital J. B. Iturraspe, Dr. Miguel Angel García Casella, y a sus colaboradores.

BIBLIOGRAFIA

1. Williams J, Rittenberry A, Dillard R, Allen R: Liver abscess in newborn. Am J Dis Child 1973; 125: 111-113.

2. Moss T, Pysker J: Hepatic abscess in neonates. Am J Dis Child 1981; 135: 726.

3. Kandall S, Johnson A, Gartner I: Solitary neonatal hepatic abscess. J Pediatr 1974; 85: 567-569.

4. Dehner L, Kissane J: Pyogenic hepatic abscess in infancy and childhood. J Pediatr 1969; 74: 763.

5. Singleton E, Wagner M, Dutton R: Radiología Gastrointestinal Pediátrica. Barcelona: Salvat Editores S.A., 1981: 415-417.

6. Gryboski J, Walker W: Problemas Gastrointestinales en el Lactante. Segunda Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A., 1985: 338-339.

7. Berger L, Osborne D: Treatment of pyogenic liver abscesses by percutaneous needle aspiration. Lancet 1982; 1: 132-134.

8. Herbert D y col.: Pyogenic liver abscesses: successful non-surgical therapy. Lancet 1982; 1: 134-136.

9. Stenson W, Eckert T, Avioli L: Pyogenic liver abscess. Arch Intern Med 1983; 143: 126-128.

10. Cecchini E, González Ayala S: Temas de Infectología. Buenos Aires: Editorial Celcius - J. J. Vallory, 1986: 469-474.

Fallas en la técnica de preparación del biberón con leche en polvo entera

Dres. Carlos R. Anigstein*, Miguel A. Fradusco*, Laura Mazzone*

RESUMEN

El presente trabajo tiene como objetivos averiguar la variación de los elementos necesarios para la preparación del biberón, investigar la forma en que las madres de los lactantes preparan la leche en polvo entera y los factores de riesgo asociados y, además, proponer soluciones para la corrección de las fallas.

La muestra consistió en 72 pacientes del consultorio de puericultura elegidos al azar con un rango de 2 a 9 meses de edad y un peso adecuado. Se interrogó a las madres de los lactantes sobre datos socioeconómicos y sobre las medidas higiénicas utilizadas para el tratamiento de la mamadera y la leche en polvo entera; luego se les pidió que preparasen una mamadera de la misma manera como lo hacían habitualmente en su casa; con estos datos se calculó la concentración de la leche.

Los resultados muestran una gran dispersión en la capacidad de las diferentes cucharas y cucharitas hogareñas, en el peso específico de las distintas marcas de leche en polvo y en la capacidad de las mamaderas utilizadas habitualmente. Se observó que solamente el 35% de las madres preparaban adecuadamente la leche (con una dilución de entre 10 y 15 g %) mientras que el 32% lo hacía en forma más diluida y el 33% más concentrada. Cuando se les proveyó a 19 madres una medida aforada uniforme, el 89,5% de ellas prepararon la leche en forma adecuada.

Biberón de leche con leche en polvo - Fallas de preparación. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 318-324).

SUMMARY

The objective of this study was to determine the capacity and variation of the measures used in the preparation of infant feeding, the technique mothers employ to mix the evaporated milk, the risk factors associated to it and to offer possible solutions for their correction.

The milk was provided during the National Maternal-Infant Alimentary Campaign to the families by the Authorities of the Secretary of Public Health.

The study was carried out with 72 infants, selected at random, between 2 and 9 months of age, with normal weight.

The mothers were consulted about their socio-economic background, hygienic procedures for the feeding bottles and type of evaporated milk they used.

In order to calculate the concentration of the milk, they were asked to prepare the mixtures in the normal way used at home.

Results showed great differences in the capacity of domestic teaspoons, the specific weight of the evaporated milk and the capacity of the feeding bottles.

Only 35% of the mothers prepared the milk adequately (with a dilution between 10 and 15 g %), in 32% the mixture was too diluted and in 33% too concentrated.

When 19 mothers were provided with uniform measures, 89,5% prepared the milk in an adequate way.

Bottles with powdered milk - Error in preparation. (Arch. Arg. Pediatr; 1987; 85; 318-324).

INTRODUCCION

La carencia de una medida para preparar una solución a partir de la leche en polvo entera que

se distribuye a todos los menores de 1 año por el Plan Materno Infantil de la Provincia de Buenos Aires, traería como consecuencia la preparación de los biberones con concentraciones muy dispersas.

*Consultorio de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría, Unidad Hospitalaria General Rodríguez Alem y 25 de Mayo (1748), General Rodríguez, Pcia. de Buenos Aires.

Esto facilitaría la aparición de patologías nutricionales en la infancia, ya sea por déficit en la ingesta de calorías y proteínas o bien por sobre-ofertas de éstas.

O'Donell¹ refiere que las leches enteras empleadas en la alimentación del lactante no adjuntan una medida, utilizándose para la preparación de los biberones medidas de otros alimentos (de distinto peso específico) o medidas caseras cuya capacidad es extremadamente variable.

La sobredilución de los biberones es un problema que se ve frecuentemente en nuestro medio; esto exige una ingesta proporcionalmente mayor en el volumen de los alimentos para cubrir los requerimientos energéticos. En algunos casos los niños no logran compensarlos y se desnutren como consecuencia.

La hiperconcentración de la leche puede aparejar problemas tales como la sobrecarga renal de solutos y un mayor riesgo de obesidad en los niños que la ingieren^{2,3}.

Sobre la base de lo expuesto se decidió:

a) Estudiar el marco de variación de los elementos necesarios para preparar los biberones, cucharitas, cucharas, medidas aforadas, y el peso específico de diferentes leches que se distribuyen por el Plan Materno Infantil.

b) Investigar cómo preparan la leche las madres que concurren al consultorio de puericultura, cuáles son sus medidas higiénicas y de esterilización y los factores de riesgo asociados a la mala preparación.

MATERIAL Y METODOS

Para averiguar la exactitud de los volúmenes interiores de las mamaderas y su escala exterior se utilizaron 4 marcas diferentes sacadas del stock existente en el hospital, a las cuales se les agregaron 100 ml exactos de agua.

Para la determinación de la variación de la cantidad de leche contenida en los diferentes utensilios que se utilizan para la preparación de los biberones, un mismo observador midió en una balanza de precisión el contenido en gramos de la misma leche en polvo, usando tres tipos diferentes de cucharitas de té colmadas, tres tipos diferentes de cucharas soperas al ras y cuatro medidas aforadas de leches humanizadas.

Para comparar el peso de leche en polvo de diferentes marcas distribuidas por el programa, se pesó el mismo volumen de cada una de ellas en una balanza de precisión.

El estudio de la concentración de los biberones se realizó a los pacientes que concurren al consultorio de puericultura durante el

período de enero a mayo de 1986. Se seleccionaron lactantes de 2 a 9 meses, cuyo peso de nacimiento tuviera un rango de 3 a 4 kg y su peso actual estuviera por encima del percentilo décimo para la edad. En este consultorio las madres recibían información sobre técnicas de alimentación y se las proveía de leche en polvo como apoyo nutricional.

Se entrevistó a las madres de los bebés que cumplían las condiciones, eligiéndose al azar a 72 de ellas, a quienes se les solicitó que prepararan la mamadera como lo hacían habitualmente en su casa, eligiendo la cuchara o medida que más se pareciera a la que generalmente usaban. El observador colocaba la cantidad de leche y la de azúcar utilizadas, en forma separada en bolsitas de polietileno que fueron pesadas posteriormente. Se les pidió, además, que refirieran con qué volumen de agua preparaban habitualmente la mamadera utilizando esa cantidad de leche y azúcar. Teniendo en cuenta estos datos se calculó la concentración de la leche, del azúcar, las calorías totales, los gramos de proteínas, las calorías proteicas y el volumen que tomaban los bebés por mamadera. Al mismo tiempo se les interrogó para confeccionar una encuesta socioeconómica que permitiera investigar los factores de riesgo asociados a la preparación del biberón. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: el promedio de edad de las madres era de 26 años (DS:7) y el de los padres de 30 años (DS:8). El promedio del número de hijos vivos era de 3 (DS:2). El porcentaje de madres solas sin apoyo paterno era del 12%. El porcentaje de las que trabajaban era del 15%.

La ocupación del sostén de familia se distribuía de la siguiente manera: empleado 28%, obrero en relación de dependencia 21%, obrero no estable 41% y desocupado 10%.

En cuanto al nivel educacional de ambos padres: secundaria completa 4%, secundaria incompleta 15%, primaria completa 54%, primaria incompleta 21% y sin instrucción 4,4%.

La vivienda era propia en un 51%, alquilada en un 10% y prestada en un 39%. Las paredes de las viviendas eran de material en un 79% de los casos y de madera en el 21%. El baño estaba instalado (con pozo ciego y agua) en un 50%, semi-instalado (con pozo ciego y sin agua) en un 46% y sin instalar (letrina) en un 4%. La provisión de agua era en el 6% de los casos por acarreo desde una vivienda vecina, con bomba manual en el 48% y con motobombador en el 46%. El 74% de la muestra tenía heladera.

Se estableció previamente que se considerarían tres grupos de acuerdo con la modalidad de preparación de la leche en polvo:

Tabla 1

Peso medio de la capacidad de la misma marca de leche en polvo de cucharitas de té colmadas, cucharas soperas al ras y medidas aforadas de leches humanizadas.

Tipo	Unidad	Nº de estimaciones	X peso en g del contenido de leche en polvo, por un observador	DS
Cucharita	a	31	2,6	0,4
de té	b	31	2,4 (1)	0,3
colmada	c	31	3,1	0,4
Cuchara	d	31	3,5	0,3
sopera	e	31	4,1 (2)	0,2
al ras	f	31	4,4	0,3
Medidas para	g	31	3,8	0,2
enrasar de	h	31	4,1	0,2
diferentes	i	31	8,5 (3)	0,2
marcas	j	31	6,4	0,2

Análisis de varianza:

(1) $F = 33,0$ $P < 0,01$ significativo.(2) $F = 96,0$ $P < 0,01$ significativo.(3) $F = 33,31$ $P < 0,001$ significativo.

-**Grupo a)** preparación adecuada: entre 10 y 15 g/100 ml.

-**Grupo b)** preparación diluida: menos de 10 g/100 ml.

-**Grupo c)** preparación concentrada: más de 15 g/100 ml.

La muestra fue dividida en dos grupos: uno de preparación adecuada y otro de preparación inadecuada (diluida y concentrada), para seleccionar los factores de riesgo asociados y construir un instrumento que permita, con un puntaje, diferenciar a las madres que tienen mayor probabilidad de preparar la leche inadecuadamente.

Se utilizaron las siguientes fórmulas: $RR = a.d/c.b$, Sensibilidad = $a/a + c$ y Especificidad = $d/b + d$. Donde "RR" es el Riesgo Relativo, "a" es el grupo que tiene el factor de riesgo y tiene el

daño, "b" es el grupo que tiene el factor de riesgo pero no tiene el daño, "c" es el grupo que no tiene el factor de riesgo y tiene el daño y "d" es el grupo que no tiene el factor de riesgo y no tiene el daño.

Con el puntaje de factores de riesgo se seleccionó entre 19 madres, un grupo de 14 con riesgo de realizar una preparación inadecuada y otro de 5 que no tenía factores de riesgo. Se les entregó a las madres una medida aforada uniforme y se les indicó la técnica de preparación. Ellas debieron volver a la semana siguiente para preparar el biberón de acuerdo con las instrucciones, utilizando la misma metodología que en la primera entrevista para calcular la concentración de estos biberones.

Para comparar las variables cuantitativas continuas se utilizó el método de análisis de varianza

Tabla 2

Lactantes que concurren al consultorio de puericultura según la concentración adecuada, diluida y concentrada de los biberones, el volumen ingerido por biberón y el porcentaje de leche de cada grupo.

Concentración de la leche			Volumen ingerido por biberón		Gramos de leche en polvo por 100 ml	
	n	%	\bar{X}	DS	\bar{X}	DS
Adecuada 10-15 g%	25	34,7	187	54	12,6	1,4
Diluida < 10 g%	23	31,9	203	47	7,9	1,7
Concentrada > 15 g%	24	33,3	159	65	19,6	4,9
Total	72	100	183	59	13,6	5,9
			r = 0,352 P < 0,01		F = 89 P < 0,01	

y correlación-regresión lineal.

Para evaluar las variables cuantitativas discretas y las cualitativas se utilizó el método de chi cuadrado; cuando los esperados fueron menores de 5 se utilizó la corrección de Yates y la prueba exacta de Fisher⁵.

RESULTADOS

I - Elementos para la preparación de los biberones

De cuatro mamaderas estudiadas dos tenían una diferencia entre la capacidad interior y la escala exterior impresa de 10 cm³.

La capacidad contenida que se encontró al pesar tres diferentes cucharitas de té colmadas, tres cucharas soperas al ras y cuatro medidas de leches humanizadas distintas fue de 2,6 a 3,1 g, 3,5 a 4,4 g y 3,8 a 8,5 g respectivamente, siendo las diferencias entre ellas estadísticamente significativas (véase tabla 1).

El peso específico del azúcar fue 1,8 veces mayor que el de la leche en polvo entera. Por lo tanto, una medida que cargue 4 g de leche tendría una capacidad de 7 g de azúcar.

El peso de la leche contenida en el mismo volumen de tres marcas distintas que se distribuyen por el Plan Materno Infantil fue: La Serenísima 3,8 g (DS:0,2), Giorgiano 4,1 g (DS:0,2) y SanCor 4,3 g (DS:0,3), siendo estadísticamente significativas en el análisis de varianza (P 0,01).

II - Higiene de las mamaderas y técnicas de tratamiento del agua

Lavaban las mamaderas el 98,5% de las madres, usaban detergente el 77% y utilizaban cepillo exclusivo el 50%. El 93% hervía la mamadera en un promedio de 2 veces al día.

El agua para diluir la leche en polvo era hervida en un 98,5% de los casos durante alrededor de 8 minutos.

El 62,5% de las entrevistadas no volvían a utilizar la leche que restaba luego de que el niño tomaba el biberón.

III - Resultado de la preparación de los biberones

De las 72 madres de la muestra 25 (34,7%)

Tabla 3

Preparación adecuada (10 a 15 g %) o no del biberón comparando los que fueron provistos de una medida para enrasar conocida con los que no la tenían.

	<i>Con medida para enrasar</i>		<i>Sin medida para enrasar</i>		<i>Total</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>
Adecuada (entre 10 y 15 g %)	17	89,5	25	34,7	42
No adecuada (< de 10 g % y > de 15 g %)	2	10,5	47	65,3	49
Total	19	100	72	100	91

Chi cuadrado (todos los esperados > de 5) = 16,1, P < 0,001.

prepararon el biberón adecuadamente, 23 (31,9%) lo hicieron en forma diluida y 24 (33,3%) en forma concentrada (véase tabla 2).

Se observó que había una relación inversamente proporcional entre la concentración de la leche y el volumen ingerido por los lactantes, r: 0,352 (P 0,01) (véase tabla 2).

En los grupos previamente definidos, preparación adecuada, diluida y concentrada, encontramos que el promedio de la concentración de la leche en polvo fue de 12,6 g/100 ml, 7,9 g/100 ml y 19,6 g/100 ml, respectivamente (véase tabla 2).

El promedio de las calorías totales fue de 75,9 cal/100 ml (DS:9,3), 54,6 cal/100 ml (DS:11,9) y 114,4 cal/100 ml (DS: 32,2), respectivamente.

El promedio de la concentración de proteínas fue de 3,1 g/100 ml (DS:0,4), 2 g/100 ml (DS:0,4) y 5 g/100 ml (DS:1,2), respectivamente. Cada uno de estos resultados fue estadísticamente significativo (P 0,001) de acuerdo con el análisis de varianza.

El promedio de azúcar y de calorías proteicas (P%) era similar en los tres grupos, 4,5 g/100 ml (DS:2,5) y 16,5 cal proteicas/100 ml, respectivamente.

Las madres de los bebés refirieron haber recibido información sobre la preparación de los biberones en un 83% de los casos de las que los preparaban adecuadamente y en un 93% de las

que lo hacían en forma inadecuada.

IV - Factores de riesgo asociados

Solamente se pudo seleccionar 4 factores con riesgo relativo (RR) importante.

- a) Madre menor de 20 años, RR = 2,8.
- b) Madre con 2 o menos hijos, RR = 2,4.
- c) Sostén de familia desocupado u obrero no estable, RR = 5.
- d) Padre y/o madre sin instrucción, RR = 2,9.

V - Instrumento predictor: Puntaje de riesgo

Con los cuatro factores seleccionados se construyó un instrumento predictor (puntaje de riesgo) para seleccionar lactantes que tuvieran mayor probabilidad de recibir la mamadera preparada inadecuadamente. La sensibilidad era del 74% y la especificidad del 48%. El RR de las madres que cumplían con algún factor era de 2,7.

VI - Evaluación de la preparación cuando se entregó una medida para enrasar uniforme

Al grupo de 19 madres que recibieron una medida para enrasar y volvieron a la semana se les pidió que prepararan el biberón; de las 14 que tenían riesgo 12 lo prepararon adecuadamente (86%) y de las 5 que no lo tenían todas lo

hicieron adecuadamente (100%). Por lo tanto, la utilización de una medida para enrasar, independientemente del puntaje de riesgo, trae como consecuencia una preparación adecuada en el 89,5%.

Si comparamos este grupo con el de madres que no utilizaron una medida uniforme vemos que sólo un 34,5% de las últimas preparaban adecuadamente el biberón, siendo estos datos estadísticamente significativos (véase tabla 3).

DISCUSION

La variación que hallamos en volúmenes de carga de las diferentes mamaderas utilizadas, así como las diferencias de los pesos específicos de las leches en polvo empleadas, no resultaron importantes ya que son inferiores a las diferencias que se consideran adecuadas en la preparación de biberones más o menos un 20%.

La evaluación de los distintos tipos de cucharas de uso doméstico demostró que no es adecuado indicar con éstas la cantidad de la leche en polvo, ya que existe una gran dispersión entre sus capacidades. Además, no es posible poner leche en polvo en una mamadera con una cuchara sopera sin que caiga afuera una gran cantidad, observando que las madres tienden a evitarlo utilizando sus manos como contenedor, provocando así la contaminación de las preparaciones.

A pesar de haber encontrado que sólo un tercio de los niños recibían leche en concentraciones adecuadas, no se registraron diferencias significativas entre el peso de ellos y el del resto de la muestra.

Se comprobó también una correlación inversa entre la concentración de la leche preparada y el volumen ingerido por los niños en cada biberón. Estos resultados coinciden con la afirmación de Fomon S. J.6 en el sentido de que existe en los niños sanos (mayores de 41 días), cuando se alimentan ad libitum, una capacidad de adaptación muy elástica que les permite compensar las variaciones en la concentración calórica de los alimentos que consumen con una ingestión inversamente proporcional del volumen de éstos, no presentando dificultades en tanto no hagan su aparición enfermedades intercurrentes que provoquen disminución del apetito y decaimiento, alterando de este modo la regulación de la ingesta e incrementando el riesgo de desnutrición.

Observamos, también, que cuando los lactantes ingieren biberones con leches muy concentradas la carga renal de solutos es muy alta, aumentando del mismo modo el riesgo de obesidad dado que se estimula la sensación de

sed siendo probable que algunas madres reaccionen frente al llanto del niño con un aumento de la alimentación por ser interpretado como hambre.

Al estudiar los factores asociados a la preparación inadecuada de los biberones se encontró que el de mayor peso fue, sin lugar a dudas, la falta de una medida estandarizada para preparar la leche en polvo.

Lo expuesto coincide con los resultados obtenidos por Carmuega y col.⁷ quienes encontraron que de una muestra de 55 madres que concurrían a un consultorio de puericultura sólo el 25% preparaba la leche con una concentración adecuada.

Oates² encontró, al estudiar la preparación de los biberones con una medida para aforar, que el 69% lo hacía adecuadamente, el 22% en forma concentrada y el 9%, diluida. Atribuyó la falla a una mala técnica de enrase, a la posibilidad de comprimir o no la leche dentro de la medida y a un error en el número de cargas recomendadas.

Wilkinson y col.³ enunciaron que otro factor importante era la falta de información adecuada en los envases. Además demostraron que la variación en la carga habitual de una medida para enrasar era inferior si ésta tenía una profundidad similar al diámetro de su boca.

Considerando los resultados de este estudio sugerimos que toda leche en polvo entera que se comercialice esté provista de una medida para enrasar con las siguientes características:

- a) Mango de aproximadamente 10 cm que permita cargarla sin que la mano tome contacto con el producto.
- b) Diámetro de la boca menor que el diámetro de la boca de una mamadera estándar.
- c) Relación adecuada entre el diámetro de la boca y la profundidad (entre 1 y 1,3).
- d) Capacidad de carga aproximada a los 4 o 5 g de leche en polvo.

Es importante que los envases presenten instrucciones claras y precisas para la preparación, redactadas en forma sencilla y con dibujos demostrativos que ocupen la mayor parte de su superficie. Sugerimos a las autoridades correspondientes que la leche en polvo que se distribuya como Apoyo Alimentario Oficial vaya acompañada de una medida como la descrita, ya que va dirigida a la población con mayor riesgo nutricional.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alejandro O'Donnell, por su apoyo y estímulo. A la Dra. Sara Krupitzky, por su

críteriosa opinión. Al Dr. Esteban Carmuega, por la corrección del trabajo, y a Silvia Vidal, mi esposa, que colaboró en la redacción.

Este trabajo recibió el Premio Pedro Escudero 1986, otorgado por el 9o Congreso Nacional de Nutrición, 1986.

BIBLIOGRAFIA

1. O'Donnell A: Nutrición Infantil. Buenos Aires, Editorial Celcius, 1986: 436-437.
2. Oates R K: Infant-feeding Practices. Brit Med J 1973; 2: 762-764.

3. Wilkinson P W, Noble T C, Gray G, Spence O: Inaccuracies in measurement of dried milk powders. Brit Med J 1973; 2: 15-17.

4. Sarue H E, Bertoni N, Díaz A G, Serrano C V: El concepto de riesgo y el cuidado de la salud. Manual Básico de Aprendizaje Inicial. Montevideo, Pub Cient CLAP 1.007, 1985, IIN, OPS, OMS.

5. Cortada de Kohan N, Carro J M: Estadística aplicada. 4a Edición, Buenos Aires, Editorial Universitaria de Buenos Aires, 1968.

6. Pomon S J: Nutrición Infantil. 2a Edición, México, Editorial Interamericana, 1976: 23-29.

7. Carmuega E S, Fraquelli L E, García Lloret M I y col.: Evaluación del cumplimiento de normas para la preparación de biberones. Rev Hosp Niños Bs As 1982; 24: 127-131.

Muerte infantil repentina y la vacuna DPT/IPV

Del 9 al 28 de marzo de 1986 ocurrieron cinco defunciones en Francia en un lapso de 24 horas después de administrar una inyección de una vacuna cuádruple combinada (DPT combinada con la vacuna antipoliomielítica inactivada). En dos casos la muerte ocurrió en menos de una hora después de la inmunización. Entre los muertos hubo cuatro niñas y un niño, cuya edad oscilaba entre 3 y 18 meses. La vacuna se había administrado por vía subcutánea. En cuatro de las cinco defunciones la inyección era la primera dosis de la vacuna combinada DPT/IPV. Todas las defunciones ocurrieron en distintos departamentos del país.

Las autoridades sanitarias realizaron indagaciones que incluyeron un análisis clínico de las defunciones, ensayos de la vacuna e investigaciones epidemiológicas. Existían registros de autopsia de tres niños.

Se determinó que tres de los cinco niños tenían manifestaciones de un proceso infeccioso, quizá de origen vírico, al que se podían atribuir las lesiones parecidas a las encontradas habitualmente en casos de muerte infantil repentina en tiempo de invierno: un foco de inflamación en los bronquios y los bronquiolos, un caso de neumopatía aguda muy extensa y un caso de faringitis-traqueítis. Además, se determinó que había tres niños con reflujo gastroesofágico, uno con obstrucción nasal crónica y dos con perturbaciones del sueño.

Las muestras de la vacuna se sometieron a ensayo en el Laboratorio Nacional de Salud, pero no revelaron toxicidad ni ninguna otra anomalía de la vacuna.

Los datos epidemiológicos han permitido demostrar que la muerte infantil repentina es la causa de defunción infantil

más frecuente entre el primer mes y el primer año de vida: 90% de esas defunciones antes de los 6 meses. La incidencia de muerte infantil repentina en Francia oscila entre 1 y 3 por cada 1.000 niños nacidos vivos, lo que representa cerca de 1.500 casos anuales.

Teniendo en cuenta la frecuencia de este síndrome en lactantes menores de 6 meses y la de aplicación de la vacuna DPT/IPV en esa edad, que consiste en 3 dosis a los 3, 4 y 5 meses, respectivamente, es de esperar que sólo por pura coincidencia ocurrían algunos casos del síndrome en las 24 horas siguientes a la administración de la vacuna.

Además, los resultados de los exámenes clínicos y patológicos, de los ensayos de la vacuna y del análisis de los datos epidemiológicos indican que la frecuencia de la muerte infantil repentina después de la inmunización con la vacuna cuádruple combinada es muy probablemente solo una coincidencia.

Eso se puede investigar más a fondo en un estudio de casos y testigos que se ha iniciado con el fin de determinar si existen diferencias entre el esquema de inmunización de las víctimas del síndrome de la muerte infantil repentina y el de otros niños. Esta investigación que cubre a todos los niños que murieron repentinamente en la edad indicada para la aplicación de la vacuna DPT/IPV (3-12 meses) entre el 1 de enero y el 31 de marzo de 1986, se realiza dentro del marco de un estudio nacional en curso sobre el síndrome de la muerte infantil repentina.

Fuente: Weekly Epidemiological Record 61(35):265-266, 29 de agosto de 1986. (Artículo basado en Bulletin épidémiologique hebdomadaire, No. 24, 1986; Direction générale de la Santé).

Centellograma cerebral isotópico: un método rápido para confirmar el diagnóstico de muerte cerebral en pediatría

Dres. Pablo G. Mincos*, Eduardo J. Schnitzler*, Serafín Conde**,

Oscar Parysow**, Carlos A. Gianantonio***

RESUMEN

Con el objeto de encontrar un examen complementario rápido para el diagnóstico de muerte cerebral en la edad pediátrica, que no fuera influido por las condiciones de tratamiento (barbitúricos), se estudió la perfusión cerebral en siete niños con sospecha clínica de muerte cerebral. No se suspendió la administración de barbitúricos. Se les realizó centellograma cerebral isotópico con Tc 99. Se evaluaron los registros dinámicos y estáticos.

Cinco de los pacientes evidenciaron ausencia de flujo sanguíneo cerebral, falleciendo en un lapso de 1 a 5 días. De los 2 restantes uno egresó en estado vegetativo, recuperando el ritmo respiratorio al descender la fenobarbitalemia, pero permaneciendo con EEG isoelectrico y midriasis bilateral paralítica. El restante falleció 24 h más tarde.

Se propone el centellograma cerebral isotópico con Tc 99 como un método útil para confirmar el diagnóstico de muerte cerebral en pediatría.

Muerte cerebral - Centellograma cerebral isotópico - Angiografía radioisotópica. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 325-329).

SUMMARY

In order to find a quick complementary test for diagnosis of cerebral death in childhood, without being affected by treatment conditions (barbiturates), cerebral perfusion was studied on seven children with suspected cerebral death. Barbiturates were not suspended. Cerebral isotopic brain scans with Tc 99 were performed. Dynamic and static records were evaluated.

Five of the patients showed no cerebral blood flow, dying in a lapse ranging between 1 to 5 days. One of the two remaining patients was left in a vegetative state, recovering the respiratory rhythm as the phenobarbital serum went down, but staying with isoelectric EEG and bilateral paralytic mydriasis. The other one died 24 hours later. The cerebral isotopic brain scan with Tc 99 is intended as a useful method to confirm the diagnosis of cerebral death in childhood.

Cerebral imaging - Brain death. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 325-329).

INTRODUCCION

El diagnóstico de muerte cerebral (MC) en la edad pediátrica ha sido siempre motivo de controversia, al punto tal de que algunos autores recomiendan no realizarlo en menores de 7¹ o 5² años.

Sin embargo, existen motivos asistenciales, familiares, emocionales, sociales y legales que

hacen necesario un diagnóstico rápido y práctico.

Ante las evidencias clínicas de ausencia de actividades cortical y de tronco cerebral es imprescindible confirmar con exámenes complementarios una situación irreversible. Frecuentemente la terapéutica empleada para tratar injurias agudas al sistema nervioso central (SNC) modifica las respuestas obligando a suspender

*Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría.

**Servicio de Medicina Nuclear.

***Departamento de Pediatría - Hospital Italiano.

transitoriamente un tratamiento o a postergar una definición.

La ausencia de flujo sanguíneo cerebral (FSC), evidenciada a través del centellograma cerebral isotópico (CCI) con Tc 99, aparece como un método no influido por las condiciones habituales del tratamiento (fenobarbital, hipotermia, relajantes musculares)³, útil para confirmar el diagnóstico clínico de MC en pediatría.

Se estudió la perfusión cerebral (PC) con CCI en 7 pacientes en edad pediátrica con sospecha clínica de MC, sin interrumpir la terapéutica, con el objetivo de evaluar la utilidad del método.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron pacientes en edad pediátrica (1 mes a 16 años) internados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital Italiano (Buenos Aires) que sufrieron una injuria aguda al SNC y que presentaran sospecha clínica y electroencefalográfica de MC según la ley de ablación y trasplante de órganos⁴, con la excepción de la presencia de barbitúricos circulantes y/o hipotermia.

Todos se encontraban en tratamiento para el control del edema cerebral o de la presión intracraneana (PIC) en el momento del estudio.

Esto incluyó tiopental sódico (carga con 5 mg/kg e infusión a 2-3 mg/kg/hora) o fenobarbital suficiente para alcanzar una concentración sérica de 60 μ g/ml, hiperventilación para mantener una pCO₂ arterial entre 25 y 30 mmHg, dexametasona a 0,5-1 mg/kg/día y manitol cuando, habiéndose podido medir la PIC, ésta fuera elevada.

Se realizó CCI con Tc 99 con dietilentetraminopentacético (Tc 99 c/DPTA) a 1 mC/kg/dosis EV registrándose con gammacámara estudios dinámico (una imagen cada 3 seg durante 1 minuto) y estático en cada paciente.

Se definió como "normal" aquel estudio que mostrara un FSC simétrico y bilateral en ambas carótidas primitivas, las arterias intracraneales, la fase capilar, el seno sagital superior y el sistema venoso yugular⁵ (figura 1). El registro estático tomado a los 15 minutos de la inyección del isótopo es útil para visualizar el seno sagital superior y el tiempo venoso.

Se definió "sin perfusión cerebral" la ausencia de captación del nucleido en el encéfalo, tanto en los registros dinámicos como en el estático, debiendo ser positivo hasta el nivel de la entrada de las carótidas en el cráneo⁶ (figura 2). La presencia de Tc 99 en el cuero cabelludo no invalidó la definición. Las situaciones intermedias se consideraron como con PC.

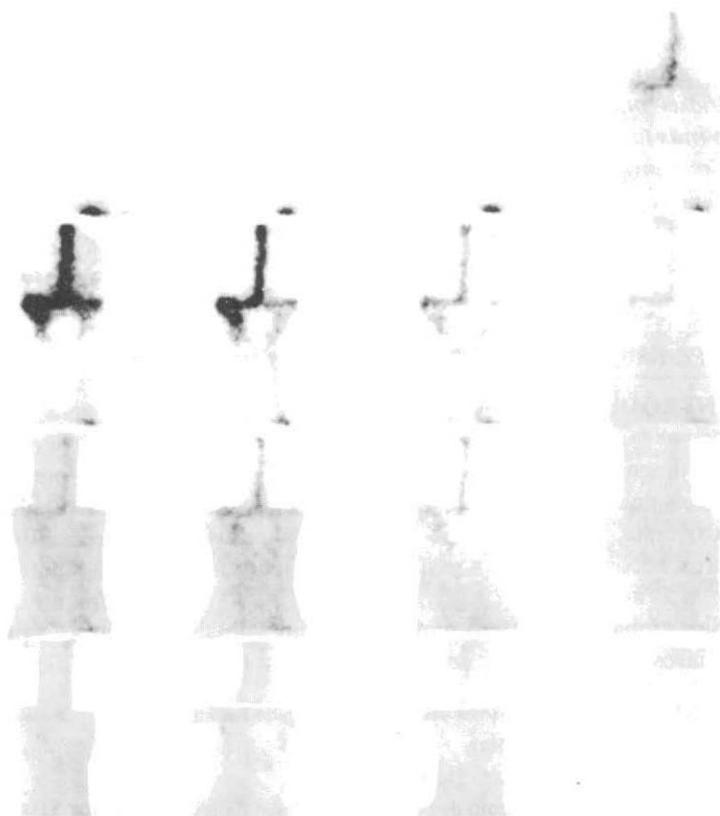


Figura 1:
Centellograma cerebral
isotópico normal.
Estudio dinámico.

Tabla 1
Resultados

N°	Edad	Sexo	Diagnóstico	EEG (N°)	Centellograma cerebral		Evolución
					Estático	Dinámico	
1	3 m.	M	S. Muerte súbita	Isoel. (2)	Sin perfusión	Sin perfusión	Fallece en 3 días
2	3 a.	M	PTI	Isoel. (1)	Sin perfusión	Sin perfusión	Fallece en 1 día
3	9 a.	M	TEC	Isoel. (2)	Sin perfusión	Sin perfusión	Fallece en 5 días
4	1 a.	M	TEC	Isoel. (2)	Sin perfusión	Sin perfusión	Fallece en 3 días
5	1 a.	M	Tumor en fosa posterior	Isoel. (2)	Conc Anor. tem. derecho	Normal	Fallece en 1 día
6	10 a.	M	TEC	Isoel. (1)	Sin perfusión	Sin perfusión	Fallece en 2 días
7	9 a.	M	Encefalopatía hipóxica	Isoel. (2)	Normal	Normal	Secuelas neurológicas

EEG: Electroencefalograma

PTI: Púrpura trombocitopénica idiopática

TEC: Traumatismo encefálico

Isoel.: Isoeléctrico

RESULTADOS

Se estudiaron 7 pacientes (tabla 1), todos varones, con edades entre 3 meses y 10 años. Todos tenían sospecha clínica de MC por ausencia de respuestas a estímulos nociceptivos, oculocefálicos, oculovestibulares, necesidad de ventilación asistida, arreflexia pupilar bilateral, ausencia de variación de la frecuencia cardíaca a la administración de 2-4 mg de sulfato de atropina y uno o más electroencefalogramas (EEG) isoeléctricos. En ningún caso se suspendió la administración de barbitúricos.

Las causas de injuria al SNC fueron 3 traumatismos encefálicos, 2 encefalopatías hipóxicas, 1 hemorragia intracraneana parenquimatosa por trombocitopenia y 1 postoperatorio complicado de neurocirugía.

En 5 pacientes el estudio resultó sin PC. Todos presentaron paro circulatorio irreversible dentro de los 5 días siguientes al estudio. En 2 pacientes el estudio fue normal. Uno de ellos falleció al día siguiente. El restante recuperó el ritmo respiratorio al descender los elevados niveles séricos de fenobarbital. Persistió con EEG isoeléctricos y midriasis bilateral no reactiva, egresando en estado comatoso. A los 3 meses presentó paro circulatorio irreversible.

DISCUSION

La comprobación de ausencia de FSC parece un procedimiento lógico para confirmar

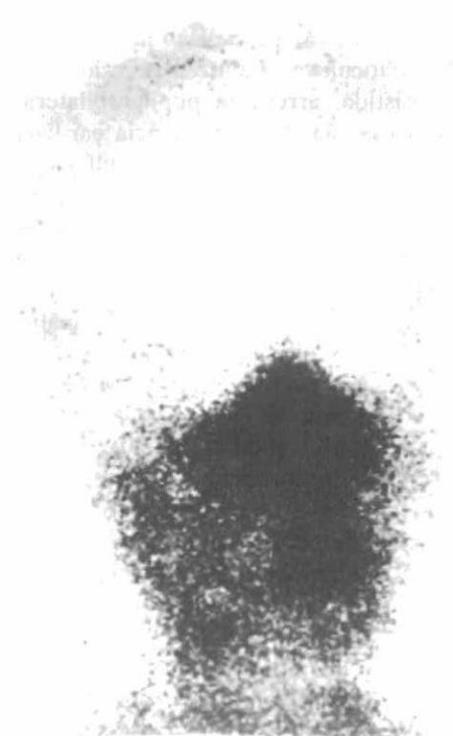
el diagnóstico de MC, aun en la edad pediátrica. Sin FSC hay MC, cuyo factor más importante es el daño irreversible producido por la acumulación de ácido láctico. Una explicación posible para entender esa falta de perfusión surge de los estudios anatomopatológicos. En los cerebros de los pacientes con MC se encontró inflamación endotelial, coagulación intravascular diseminada y edema cerebral. Frente a una injuria isquémica a anóxica, el aumento del ácido láctico y el descenso del pH celular destruyen los lisosomas. Se liberan enzimas proteolíticas que fragmentan las cadenas de péptidos intracelulares. Esto aumenta la osmolaridad intracelular atrayendo agua. Aumenta la PIC disminuyendo aun más el FSC. A su vez la acidosis produce inflamación endotelial y en 12 a 48 h hay oclusión total al FSC, cerrando un círculo vicioso.

Varios métodos han sido diseñados para el estudio de la PC⁷. Los más importantes se enumeran en la tabla 2.

La imagen de MC obtenida por CCI es específica y hasta ahora no ha sido encontrada en ninguna otra situación^{6,8}. Los hallazgos son similares a los de la angiografía convencional y de sustracción digital⁹. Algunos autores⁸ no exigen la ausencia de captación del Tc 99 en los senos venosos durante el registro estático pues en los casos en los cuales apareció esta imagen, invariablemente desapareció en los controles posteriores. En estas situaciones es probable que el llenado venoso se realice a través de los



Figura 2:
Centellograma isotópico
sin perfusión cerebral.
Estudios dinámico y estático.



vasos perforantes derales. De esta forma la falta de perfusión arterial sería suficiente para confirmar el diagnóstico de MC.

El CCI ha sido efectivo independientemente de la causa de la injuria al SNC⁶. Fackler y

Rogers han informado 1 caso¹⁰ reciente de un niño de 8 años con CCI sin PC, con diagnóstico clínico de MC pero con EEG con escasa actividad. La angiografía de los 4 vasos mostró captación en ambas silvianas y en la arteria

Tabla 2 - Métodos para estudiar la perfusión cerebral

- Diferencia arteriovenosa cerebral de N_2O .
- Angiografía convencional de los 4 vasos.
- Angiografía con sustracción digital.
- Centellograma cerebral isotópico.
- Ecoencefalografía.
- Rhoencefalografía (impedancia).
- Velocidad de FSC con Doppler.
- Pletismografía.

anterior derecha. No había perfusión en la basilar ni en la gran mayoría del encéfalo. El paciente falleció. En la discusión se sostiene que el diagnóstico de MC es clínico, pese a que puede existir algún área aislada del SNC con algún tipo de actividad. El CCI aparece como un método confiable para confirmar y, más aun, para descartar el diagnóstico de MC en pediatría. En nuestro estudio el CCI permitió asegurar la "no MC" en el último paciente pese a que, aun sin barbitúricos, los EEG continuaron isoelectrícos y el paciente permaneció con arreflexia pupilar.

Como objeciones se ha referido el hecho de no evaluarse el FSC en el territorio de la arteria basilar (tronco cerebral)¹¹. Para superar esto se ha propuesto asociar al CCI los potenciales evocados de tronco. Estos últimos son influidos por la hipotermia y no son confiables en la edad pediátrica¹². Ashval y Smith exigen la realización de 2 CCI separados por 6 horas para confirmar MC en niños¹³.

En resumen, el diagnóstico de MC en niños es, sobre todo, clínico. Cuando las condiciones del tratamiento dificultan una evaluación definitiva, el CCI puede ser un método útil para confirmar o para descartar el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. De Leone H, Alvarez F, Gershanik O, Alzúa E y col.: El diagnóstico de certeza de muerte cerebral. *Medicina Intensiva* 1978; 3: 13-20.
2. Guidelines for the Determination of Death. Report of the Medical Consultants on the Diagnosis of Death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. *JAMA* 1981; 246: 2.184-85.
3. Holzman B H, Curless R G, Sfakianakis G N, Ajmone-Marsan C, Montes J: Radionuclide cerebral perfusion scintigraphy in determination of brain death in children. *Neurology (Clev.)* 1983; 33: 1.027-31.
4. Ley argentina de donación de órganos No 21.541.
5. Brill D R, Schwartz J A, Baxter J A: Variant flow patterns in radionuclide cerebral imaging performed for brain death. *Clin Nucl Med* 1985; 10: 346-352.
6. Goodman J M, Heck L L, Moore B D: Confirmation of brain death with portable isotope angiography: A review of 204 consecutive cases. *Neurosurgery* 1985; 16: 492-497.
7. Kirsch J R, Traystman R J, Rogers M C: Cerebral blood flow measurement technics in infants and children. *Pediatrics* 1985; 75: 887-895.
8. Schwartz J A, Baxter J A, Brill D R, Burns J R: Radionuclide cerebral imaging confirming brain death. *JAMA* 1983; 249: 246-247.
9. Schwartz A J, Baxter A J, Brill D R: Diagnosis of brain death in children by radionuclide cerebral imaging. *Pediatrics* 1984; 73: 14-18.
10. Fackler J C, Rogers M C: Is brain death really cessation of all intracranial function? *J Pediatr* 1987; 110: 84-86.
11. Link J, Mühlberg J, Goecke J, Wagner W, Rohling R, Heinemeyer G, Matthes M: Diagnosis of brain death by BAEP and CPS? *Transpl Proceed* 1986; 18: 385.
12. Guerit J M, Mahiey P: Are evoked potentials a valuable tool for the diagnosis of brain death? *Transplant Proceed* 1986; 18: 386-387.
13. Ashval S, Smith A J K, Torres F, Loken M, Chou S M: Radionuclide bolus angiography: A technique for verification of brain death in infants and children. *J Pediatr* 1977; 91: 722-727.

Parámetros en el control médico de la población infanto-juvenil deportista

Dr. Jorge D. Cerani

RESUMEN

La participación de la infancia y la juventud en las competencias deportivas organizadas es una realidad que diariamente golpea las puertas de nuestros consultorios. Esta participación se manifiesta en parte por la edad cada vez menor a que los niños se ven obligados a iniciarse en las diferentes disciplinas.

La gran mayoría de jóvenes y niños que participan en deportes son sanos y normales, pero no siempre llegamos a esta conclusión habiendo realizado un correcto control de salud. La finalidad de este trabajo es presentar y discutir los parámetros que deben tenerse en cuenta para formar un criterio práctico y realista en la evaluación médica de este grupo etario.

El niño no es un adulto en miniatura, y no todo niño que hace deporte es sano; el medio en que se desenvuelve y crece lo condiciona no sólo desde el punto de vista psíquico sino también desde el físico, obligándolo, en ciertas ocasiones, a realizar esfuerzos no acordes con sus posibilidades psicomotoras y fisiológicas.

Solamente la toma de conciencia de esta realidad y el trabajo interdisciplinario del médico y el docente, en general, tendrán como resultado la jerarquización de la actividad física y el deporte como elementos aglutinantes en la promoción y la prevención de la salud de la población infanto-juvenil.

Control del niño deportista. (Arch. Arg. *Pediatr.*, 1987; 85; 330-334).

SUMMARY

The participation of children and youngsters in organized competitive activity is a reality. We can see it in our daily work as doctors. Children's participation in sport disciplines reveals that youngsters at an early age (each time earlier age) are forced to initiate different activities.

A vast majority of children and youngsters who participate in sports are healthy and normal; but not necessarily do we always come to that conclusion when having performed a correct health check-up.

The main purpose of this work is to show and discuss important points and patterns to have in mind when developing a practical and realistic judgement in a childhood-youth group medical valuation.

A child is not a miniature adult, neither can one say, that because a child practices sports, it is healthy. The constant contact with the child's surrounding contributes to condition his growth and development, not only in its psychic but also in its physical point of view, forcing the child in certain situations to perform efforts which are not in accordance with his motor-psychic and physiological properties.

The conscious awareness of this reality, as well as the interdisciplinary task of doctors and teachers in general, will have as a result a specific scale of values for physical activity and sports as combined elements in the promotion and prevention of child-youth health population.

Medical valuation sport-child. (Arch. Arg. *Pediatr.*, 1987; 85; 330-334).

EL MEDICO, LA ESCUELA, EL CLUB Y EL HOGAR

Muchas veces es el médico quien tiene en sus manos la posibilidad de orientar correctamente a los padres ante una consulta sobre las posibilidades deportivas de sus hijos.

Por esta razón, debemos tener cuidado cuando respondemos, pues la pregunta es siempre la misma, no así los padres que la formulan. Aquí debemos diferenciar tres tipos de padres: aquellos que consideran realmente que la actividad física y el deporte son una alternativa apta para el normal desarrollo psicofísico de sus hijos,

aquellos que tuvieron un pasado glorioso en su historia deportiva y pretenden que sus hijos los imiten y, por último, los padres a quienes jamás los atrajo la actividad física y exigen a sus hijos ser deportistas ejemplares¹.

De nuestra respuesta depende que sigamos orientando o no a este grupo familiar. Es aquí donde entra en juego otro aspecto importante que debe tenerse en cuenta y es la imagen que tienen del médico no sólo el grupo familiar, sino también los dirigentes, entrenadores y docentes de clubes y colegios.

El médico debe ser consciente de que entre una indicación suya y una del dirigente o entrenador, esta última prevalece sobre la primera para padres y deportistas, pues son los entrenadores y dirigentes quienes deciden la permanencia o no en el equipo del jugador y no el médico, aunque al final del camino la no aceptación de un consejo médico a veces termina con las posibilidades de un joven deportista².

Es por esta razón que el profesional a cargo de la salud del equipo debe guardar una buena relación con padres y equipo técnico dirigente, reuniéndose con ellos y estableciendo programas de entrenamiento y acondicionamiento físico para, de esta forma, informar sobre factores de riesgo, dieta, reposo, signos y síntomas de abuso físico o entrenamiento excesivo.

El trabajo interdisciplinario, sobre todo con el entrenador, es fundamental para reducir el riesgo de lesiones, actuando de esta manera sobre el aspecto más importante de la medicina del deporte: la prevención.

Un error, muy común entre los pediatras, es indicar una actividad física a un niño ante la petición de sus padres, sin asesorarse respecto de cómo se desarrolló un día en la vida de este pequeño.

No es la primera vez que el niño sale de la consulta con una obligación más que las muchas que ya tiene por cumplir durante la semana y con la exigencia del medio de rendir en un 100% en cada una de ellas. Ejemplo de esto es el joven que durante el día concurre al colegio y luego a diferentes docentes de apoyo escolar o de actividades culturales y una vez finalizadas éstas, y sin ir a su casa, se dirige a entrenar 2 o 3 horas en su deporte preferido (o el de sus padres) en el club, no sin antes haber practicado, en la mayoría de los casos, un deporte diferente en la escuela.

En resumen, este niño o joven salió de su casa a las siete de la mañana y regresa a las diez u once de la noche, mal alimentado y sin posibilidades de reposo, pues los fines de semana llega la oportunidad de demostrar todo aquello para lo que se entrenó: la competencia, totalmente desvirtuada por los adultos y transformada ya definitivamente en un fin último y no en un medio didáctico de formar a un joven físico y psíquicamente sano.

Esta falta de coordinación de las actividades escolares y extraescolares se expresa por un insuficiente control médico de pre-adolescentes y adolescentes deportistas, una falta de educación médica sobre los aspectos deportivos en estas edades y una carencia de conocimientos técnicos y fisiológicos por parte de entrenadores y profesores que permitan un dosaje de las actividades acorde con la edad y posibilidades de los participantes³.

Muchas veces todo esto lleva a iniciar, en nombre del deporte, algo que, justamente hasta no hace mucho, combatíamos orientando a los jóvenes hacia la práctica deportiva: el abuso de fármacos en busca de mejorar el rendimiento físico y psíquico.

DROGADICCIÓN Y DEPORTE

Creo no exagerar al hablar de "drogadicción" de nuestros jóvenes cuando, buscando aumentar su fuerza y su rendimiento, retrasar el inicio de la fatiga y acrecentar la capacidad para concentrarse, aceptan la indicación de sus padres de cuanto polivitamínico con minerales haya en plaza, haciendo de la orina de nuestros hijos una de las más caras del mundo, o bien la indicación precisa de ciertos personajes que se autotitulan "médicos o entrenadores", de todo tipo de fármacos que aseguran la permanencia en sus puestos a costa del futuro de los jóvenes que se encuentran bajo su conducción.

Cuando me refiero a fármacos hablo de estimulantes psicomotores, analgésicos, narcóticos, agentes anestésicos locales, fármacos antiinflamatorios y los tristemente célebres anabólicos esteroides.

No quiero terminar este punto sin referirme en forma especial a estos últimos. No está en discusión si los anabólicos esteroides aumentan o no el rendimiento pues sus efectos colaterales tóxicos perfectamente identificados deben impedir que éstos se utilicen; es realmente impresionante la lista de reacciones adversas:

virilización en la mujer; oligospermia, atrofia testicular, esterilidad y ginecomastia en el varón; cierre prematuro de las epífisis, acné, aumento del colesterol sanguíneo y carcinoma hepatocelular en ambos sexos⁴.

Estos peligros para la salud superan claramente cualquier beneficio potencial que pudieran inducir los fármacos y los vuelve éticamente prohibidos para efectuar estudios ulteriores con el objeto de aclarar las dudas sobre su eficacia.

El médico debe hablar de este tópico en cada examen físico y comentará con el deportista los riesgos y los "supuestos" beneficios.

NUTRICION Y RENDIMIENTO

No tenemos dudas sobre la importancia que tiene una buena nutrición en el logro de un buen rendimiento físico. Cuando hablamos de una buena nutrición nos estamos refiriendo a una dieta normal variada, lo cual es importante destacar pues ningún nutriente puede suministrar el 100% del consumo calórico necesario.

Tener buenos hábitos de comida implica conocer la forma de seleccionar los alimentos y saber cuántas comidas se deben hacer por día. La selección de alimentos básicos de los siguientes cuatro grupos: a) leche y productos lácteos; b) carnes; c) frutas y verduras, y d) cereales y granos, asegura una dieta bien equilibrada⁴.

La falta de cuidados y control en la dieta que lleva adelante un deportista es un factor de riesgo que debe tenerse en cuenta, sobre todo en la población femenina.

En esta población en particular y en aquellas jovencitas que practican disciplinas donde su delgadez cumple un papel decisivo en sus rendimientos, es donde debemos prestar mayor atención al área de los hábitos nutricios. Está demostrado que el entrenamiento intenso y un bajo peso corporal para la estatura pueden contribuir a que existan problemas de amenorrea.

Cuando nos referimos a amenorreas queremos significar aquella falta de menarquía a los 16 años así como amenorreas secundarias e irregularidades menstruales.

Frisch describió el concepto de peso crítico, esto es el peso corporal específico que se requiere para que se inicie y se conserve la menstruación, debiendo sumarse a esto la tensión física de entrenar desde edades muy tempranas y con esfuerzos no acordes con sus

posibilidades y las tensiones psíquicas a que son sometidas estas jóvenes deportistas 6.

No queremos significar con esto que sólo bajo estas condiciones sobrevienen trastornos como los descritos, pero sí debemos pensar en ellos una vez que hayamos descartado todo tipo de anomalía endocrina importante.

ASPECTOS CLINICOS: APARATO CARDIOVASCULAR

La gran mayoría de niños que participan en un deporte son sanos y normales y nunca han experimentado síntomas cardiovasculares, pero sucede lo mismo con los niños que padecen defectos cardíacos leves.

Dentro de la variada gama de patología que preocupa al médico que debe entender un certificado de aptitud para la práctica deportiva, se encuentra un grupo al que nos referiremos muy especialmente:

Soplos y defectos cardiovasculares: Según estudios realizados por el Dr. William Strong del Departamento de Pediatría del Colegio Médico de Georgia, alrededor de una tercera parte de todos los adolescentes presentarán soplos audibles. Si éstos se consideran como normales, funcionales, fisiológicos, no orgánicos, no hay patología, y el joven y su grupo familiar deben ser tranquilizados por cuanto no existe problema alguno.

Nunca debemos olvidar que los componentes de una buena exploración clínica son: historia clínica con antecedentes familiares, inspección, palpación, auscultación de ruidos y soplos cardíacos y el conocimiento de las causas más frecuentes de estos últimos, así como los parámetros para los diagnósticos diferenciales.

Debemos dar particular importancia a los antecedentes familiares de cardiopatías, sobre todo a aquellos que refieren casos de muerte súbita.

Referente a este tema recordamos que las causas más comunes de muerte súbita⁸ en los jóvenes deportistas son:

- Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.
- Hipertrofia idiopática concéntrica del ventrículo izquierdo.
- Aterosclerosis.
- Origen aberrante de la arteria coronaria izquierda.
- Arterias coronarias hipoplásicas.
- Estallamiento de aorta.

Nunca debemos olvidar que ante una sospecha de un defecto cardíaco debido a alguna anomalía en el examen clínico el joven debe ser evaluado por un cardiólogo pediatra.

Hipertensión: La toma de presión en la población infanto-juvenil, especialmente la deportista, debe ser sistemática en todo control de salud. Todo joven con tensión arterial elevada no debe ser considerado como hipertenso hasta haber obtenido tres determinaciones anormales en diferentes ocasiones.

Para aquellos jóvenes que se caratulan como hipertensos se recomiendan medidas higiénicas tales como: reducción de peso, restricción de sal y ejercicios aeróbicos. Según estudios de Strong y Linder "no es procedente limitar la participación de estos sujetos en deportes; estudios en adultos han demostrado que la presión arterial disminuye al incrementarse la suficiencia cardiovascular inducida por el ejercicio aeróbico".⁷

Arritmias: Como parámetros a tener en cuenta debemos saber que las arritmias en la población en edad escolar son causadas, generalmente, por latidos ectópicos de origen auricular, del nodo auriculoventricular o ventricular. Otras arritmias que pueden observarse en ocasiones son taquicardias supraventriculares paroxísticas y bloqueos auriculoventriculares (de 2^o y 3^{er} grado).

Con respecto a las contracciones ventriculares prematuras, es bueno aclarar que se comportan en forma diferente en ciertas ocasiones frente al ejercicio leve o moderado, necesitando en estos casos completar los estudios con un ECG de esfuerzo cuando aquellas aumentan en lugar de desaparecer con el ejercicio leve.

ASMA Y DEPORTE

No es inusual que jóvenes con patología respiratoria obstructiva nos consulten y nos coloquen en la obligación de indicar un deporte, sin saber por cuál definirnos. Es bueno recordar que el mejor deporte para los asmáticos es aquel en el que ellos se sientan más cómodos. La actividad física mejora la habilidad motora, predispone positivamente para afrontar el conflicto emocional que sufren estos pacientes y desarrolla la autoconfianza. Si es necesario utilizar medicamentos es conveniente que las tomas se efectúen entre 1/2 y 1 hora antes de iniciar la actividad.

Con respecto al asma inducida por el ejercicio (AIE), cabe aclarar que no es una entidad nosológica propia sino una crisis de asma producida por el ejercicio, en un niño que padece la enfermedad. La actividad que más produce este cuadro es la carrera libre, habiéndose utilizado en un reciente estudio sobre AIE en nuestro país el test de Cooper para el diagnóstico efectivo de asma, descartándose otra patología si la prueba era positiva.

ASPECTOS ORTOPEDICOS

El aspecto ortopédico es uno de los de mayor valor en la prevención de futuras lesiones.

Debemos guardar mucho cuidado en el control del desarrollo pondoestatural del joven deportista y su relación con el normal desarrollo de sus estructuras óseas.

Aquí es donde el docente de Educación Física debe colaborar estrechamente con el médico en el hallazgo de defectos posturales.

Para sobresalir actualmente en los deportes, el competidor joven se ve forzado a entrenar durante más tiempo, con mayor intensidad y en un momento más temprano de su vida. Y es en estas condiciones cuando se desarrolla un grupo de patologías que debe tenerse en cuenta por parte del profesor y del médico: los síndromes por abuso.

Todos ellos tienen como factor común el microtrauma repetitivo y la fácil resolución si se localizan y tratan correctamente a tiempo. Entre algunos de estos síndromes encontramos: la tendinitis de Aquiles, la fascitis plantar, el dolor en la parte anterior de la pierna, las fracturas por tensión, la enfermedad de Osgood-Schlatter y síndromes rotulofemorales.⁹

El reposo es la piedra angular del tratamiento de estos cuadros, junto con la crioterapia y la medicación que, de ser necesaria, será siempre indicada por el médico y jamás por el profesor o entrenador como ocurre muy comúnmente en nuestro medio.

Debemos tener mucho cuidado de no exagerar en el uso de antiinflamatorios; de ser necesaria la indicación de éstos se hará tomando los recaudos que ellos requieren.

Con respecto a las infiltraciones con corticoides cabe aclarar que poseen un número reducido de indicaciones precisas en Pediatría y que no se justifica, entonces, el uso irracional que se hace de ellas.

Recordemos que una infiltración con esteroides debilita la zona comprometida, provocando lesiones más graves si se continúa con el ejercicio posterior a la infiltración.

ESTUDIO DE LABORATORIO Y COMPLEMENTARIOS

Todo control en salud debe tener como base fundamental la clínica, que aún sigue siendo soberana. Es por esta razón que el pedido de estudios de laboratorio (sangre, orina, etc.) que la clínica no justifique lo considero impropio por la alta probabilidad de obtener falsos positivos, por la angustia que la solicitud de estos estudios despierta en el paciente y su grupo familiar, por la escasa posibilidad de encontrar una enfermedad que clínicamente no se haya sospechado y por los altos costos que implican estos estudios a un sistema de salud que, como el nuestro, se encuentra saturado por pedidos de controles de población con patología ya diagnosticada.

De igual manera creo inapropiado el pedido de estudios complementarios como rutina, no existiendo en la mayoría de las veces causa que justifique la indicación precisa que posee cada una de estas técnicas (ECG, EEG, espirometrías, ergometrías, etc.).

CONCLUSIONES

El propósito fundamental de un control médico regular en la población infanto-juvenil es reducir el riesgo de lesiones peligrosas o incapacitantes, mediante la indicación, orientación e información de los deportes o posiciones apropiadas en éstos, acordes con la característica de cada aspirante.

No debemos excluir a ningún joven de la actividad física sino guiarlo hacia aquellos deportes que responden a sus posibilidades y no invaden el campo de sus limitaciones. Los médicos en general abusamos del no en lugar de buscar alternativas.

Siendo la mayoría de los participantes pre-adolescentes y adolescentes, el control médico previo a una actividad deportiva es un medio efectivo de proporcionar atención a una población de difícil cobertura, pudiendo, en la mayoría de los casos, ser utilizado este control como elemento didáctico sobre aspectos de salud y desarrollo.

Todo control en salud debe tener como base fundamental la clínica, poniendo especial atención sobre el aparato cardiovascular, el respiratorio, los aspectos ortopédicos y el seguimiento de parámetros pondoestaturales y de desarrollo genital.

Para terminar debemos tener en cuenta que el niño o joven al cual atendemos está inmerso en una sociedad en busca de modelos exitistas que lo sumerge en un sinnúmero de presiones muchas veces desde edades muy tempranas, lo que ocasiona la aparición de un espectro de patologías cada vez mayor.

El Dr. Smith dijo:

"La medicina del deporte no es un pasatiempo, ni una vocación o una especialidad médica, es parte imprescindible en los servicios de salud de niños y jóvenes."

BIBLIOGRAFIA

1. Martens R: Quando vincere è importante. Rivista di Cultura Sportiva 1985; n.s. 4(2): 2.
2. Grupe O: Il bambino campione. Rivista di Cultura Sportiva 1985; n.s. 4, No 1.
3. Chauzy A: Pour une coordination des activités sportives scolaires et extra-scolaires. Medicine du Sport 1978; 52(5): 39-299.
4. Fox E: Fisiología del deporte. 1984, Editorial Médica Panamericana.
5. Frisch R E, Wyshack E, Vincent L: Delayed menarche and amenorrhea in ballet dancer. N Engl J Med 1980; 303: 17-19.
6. Frisch R E, Mc Arthur J W: Menstrual cycles: Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. Science 1974; 185: 949-51.
7. Strong W B: Hypertension and sports. Pediatrics 1979; 64: 693.
8. Lambert E C, Menon V A, Wagner H R: Sudden unexpected death from cardiovascular disease in children. Am J Cardiol 1979; 34: 89.
9. Teitz C: Medicina del deporte en la danza y la gimnasia. Clín Ped Norteamérica 1982; 29(6): 1.377-1.399.

Anotaciones sicobiológicas de la lactancia materna

Dr. Jaime Manuel Restrepo*

En el caso del recién nacido, el sentido de la confianza exige una sensación de comodidad física y una experiencia mínima del temor o la incertidumbre, si se le aseguran estos elementos extenderá su confianza a nuevas experiencias.

Por el contrario, las experiencias físicas y psicológicas insatisfechas determinan un sentido de la desconfianza y conducen a una percepción temerosa de las situaciones futuras."

Erickson: "Tres teorías sobre el desarrollo del niño".

Hemos observado en los últimos 10 años una marcada tendencia a retomar la alimentación materna como aspecto importante en el desarrollo nutricional del niño.

Lo anterior ha sido una respuesta muy juiciosa de las asociaciones médicas y, en especial, de las de Ginecología y Pediatría, a la creciente ofensiva de la industria de alimentos lácteos al impulsar las leches maternizadas como sustituto de la alimentación al seno.

Las implicaciones de la vida moderna, los poderosos y eficaces aparatos publicitarios así como la desensibilización de los médicos a la necesidad de la lactancia materna, han llevado a un consumo masivo de leches sustitutos menospreciando la gran importancia que el seno tiene en el desarrollo integral del niño.

El aporte de la lactancia materna no es solamente la transmisión pasiva de defensas y materiales orgánicos, sino el estímulo neurosensorial que de esto se deriva.

Los más recientes estudios a la luz de la microbiología-inmunología demuestran cómo aquellos niños alimentados con fórmulas "artificiales" tienen no solamente mayor colonización de organismos gramnegativos en su intestino sino que presentan una incidencia de infecciones mucho más alta por estos agentes.

La protección inmunobiológica del niño por la leche materna está centrada especialmente en varios factores: lisozima (rompe los componentes de la pared bacteriana), lactoperoxidasa (mata el estreptococo), lactoferrina (inhibe el crecimiento del estafilococo, E. coli y hongos), interferón (inhibe la replicación viral intracelular), factor antiestafilocócicos y componente de complemento.

Los anteriores elementos actúan independientemente o en conjunción con otros factores para inhibir el crecimiento de

patógenos en el tubo gastrointestinal del niño lactante.

El factor bifidus es uno de estos elementos que promueve el crecimiento de organismos benéficos, especialmente lactobacilo anaerobio. El medio ácido creado y la baja capacidad buffer de la leche materna hacen que el intestino del niño se vuelve hostil a la colonización de bacterias enteropatógenas.

Reforzando la capacidad bactericida y de defensa inmunológica, la leche materna aporta: inmunoglobinas, especialmente IgA secretora con sus cualidades bactericidas, neutralizante de los virus y activadora de la vía alterna del complemento.

Células tipo T y B, macrófagos, que además de su función fagocitaria producen anticuerpos y fracciones 3 y 4 del complemento. Todas las condiciones anotadas conforman la barrera primaria para defenderse de la agresión física que el medio ambiente le impone, además del equilibrado aporte en proteínas, grasas y carbohidratos necesarios para el crecimiento. Sin embargo, nos interesa resaltar, en este escrito, la importancia que tiene la "alimentación" al seno, no en lo referente a su constituyente biológico sino a aquel contacto íntimo, temprano o indispensable entre el binomio madre-hijo: *El buen desarrollo emocional de los niños amamantados al seno y los efectos que la lactancia tiene sobre la madre misma.*

En el desarrollo de otras especies animales (monos, marsupiales) se advierte cómo las crías rápidamente se prenden de la madre para tomar el alimento valiéndose de sus propios medios. Esto significa un desarrollo neurológico acondicionado por la especie para tal fin. A diferencia de lo anterior, el ser humano no tiene capacidad de valerse por sí mismo debido al limitante de su desarrollo neurológico, re-

quiriendo entonces que lo alimenten y sostengan. Este fenómeno, desde el punto de vista antropológico, reviste gran importancia ya que la primera experiencia asumida madre-hijo es la de: un cuerpo que sostiene otro cuerpo. Esta actitud condiciona gran parte del desarrollo sicomotor de la especie humana durante las etapas de maduración neurológica.

Esta actitud de protección y amparo dada por la madre es el primer conocimiento externo que ella hace de su hijo a través de la mirada. El impacto que tiene al reconocer a su hijo fuera del útero es fundamental en esa primera relación.

De ahí la importancia de una adecuada preparación durante todo el proceso del embarazo y parto para crear un ambiente más propicio a la llegada del niño y el acercamiento temprano a la madre.

En síntesis, el acto de amamantarlo y mirarlo aminora el trauma que significa la abrupta separación del niño después del parto. De éste por cuanto requiere succión como estímulo importante y de ella por cuanto afianza el reconocimiento del niño como producto largamente esperado y cuya succión va a inducir la producción de hormonas (prolactina-oxitocina) que, al actuar fisiológicamente, mejora más rápidamente su estado de postración.

El reconocimiento de la realidad externa y la satisfacción de las necesidades básicas del ser humano son dos aspectos importantes que el niño tiene que empezar a resolver.

Cuando el bebé tiene hambre, aparece oportunamente el seno de la madre ya que ésta intuye la necesidad del niño. De aquí parte la satisfacción que le da el seno al mitigar el hambre, así como la sensación de seguridad al estar sostenido y al sentir esa percepción de ritmo cardíaco que lo mantuvo durante nueve meses en el útero.

El otro hecho importante es la aprehensión de la realidad externa a través del seno.

El amamantamiento se da a través del proceso de incorporación en el cual el niño aprende a "vivir" en el medio libre, inicia las primeras respiraciones e incorpora los alimentos por medio de la succión y, además, estimula nuevas sensaciones como el roce de la mama y caricias de la madre (sensaciones táctiles y cinestésicas).

El proceso de incorporación demanda un ambiente tranquilo para que el niño se sienta "cómodo" al succionar; de lo contrario, la ansiedad o angustia de la madre así como el rechazo inconsciente al acto de amamantar

hace que el niño perciba esta actitud y por mecanismos reflejos deje de succionar y aparezca el fenómeno contrario de eliminación. (El vómito que aparece después del espasmo del píloro cuando la relación madre-hijo está cargada de tensión, es un ejemplo de lo anterior.)

Comúnmente se observa este tipo de situación en madres que tienen muchos temores y dudas acerca del papel como madres, ya sea porque su educación ha sido deficiente en estos aspectos o por una imagen distorsionada y temerosa que desde niñas han percibido.

Otro aspecto importante, y que en nuestras clínicas y hospitales nos encargamos de entorpecer, es facilitar la primera mamada como un acto no sólo de suministrar leche y calorías al niño sino de tener el primer contacto con el seno materno, como también ensayar el chupeteo. Esta primera mamada es parte de la intimidad y comunicación fundamentales en el reconocimiento madre e hijo, ya que lo que éste empieza a reclamar es más succión que comida.

La primera relación requiere ser estimulada por personal médico y paramédico puesto que el niño tuvo que pasar de un ambiente tranquilo en el cual vivió muchos meses a un medio de stress, y no es lícito quitarle la posibilidad de sentirse seguro en el regazo de la madre y de que todas sus funciones orgánicas en adaptación se estabilicen.

Sobra comentar el aspecto reconfortante de la madre después de haber pasado por un período intenso y demoleedor como es el parto, al tener consigo a su hijo y poder dedicarle todo el cariño y afecto.

Solemos ver en nuestras clínicas la separación del niño en salas cunas, pretextando que la madre tiene que descansar y recibir visitas, considerándola como un ser enfermo e incapaz de manejar su cría, limitando la posibilidad de acercamiento entre ambos.

Son muchas las observaciones interesantes al colocar al niño al seno por primera vez. Frecuentemente, bien sea porque es primer hijo o porque la madre se encuentra cansada, presionan al niño para que prenda y succione rápidamente, causando malhumor el que no lo haga en buena forma. Así, de inmediato es quitado del seno porque no sabe succionar y no le "baja la leche de la madre"; otras más compulsivas le aprietan la nariz o las mejillas para que lo haga.

Lo anterior, además de mostrar agresión hacia el niño, demuestra poco conocimiento de la importancia de que el niño "hociquee" buscando su alimento y succione a su manera en un

principio, en la medida en que descubre el seno y aprende a reconocerlo y vaciarlo.

Este proceso requiere tiempo y el niño fácilmente lo aprende, pero demanda paciencia, cariño y tranquilidad por parte de la madre. Por eso debe esperarse todo el tiempo necesario para que el niño esté plácido igual que la madre.

Los procedimientos erróneos de la primera mamada van en contra de lo que significa la adquisición de la confianza básica planteada por los psicólogos.

Erickson anota: "La madre, o la persona que cuida al niño, le acerca a éste el mundo social. El medio se expresa a través del pecho de la madre o del sustituto que es la mamadera. El amor y el placer de la dependencia, tan importantes en esta fase, son transmitidos al niño por el abrazo de la madre, su reconfortable placidez, su sonrisa y el modo en que ella le hable".

Vale la pena anotar la importancia de ese proceso oral del desarrollo y sus implicaciones en la vida sicossexual del niño.

Un aspecto importante y no menos traumático es el paso del pecho al biberón.

Aquí, además de perder todo el contacto que implicaba la alimentación al seno, se observa un fenómeno físico no despreciable. Cuando succionaba el seno demandaba mucha fuerza con los músculos peribucales pues tenía que vencer un vacío barométrico para la salida de la leche lo que implicaba esfuerzo y fatiga colmando plenamente el deseo de succión; cuando inicia el biberón no necesita hacer demasiada fuerza para tomar el alimento ya que depende básicamente de la presión atmosférica que facilita la alimentación sin mayor esfuerzo. Es frecuente observar niños que siguen llorando después de tomar el biberón, pero no por falta de alimento sino que reclaman succión ya que estaban acostumbrados a ello, por eso se calman al colocarles un chupo.

Este segundo paso de la alimentación (del seno al biberón) requiere iguales condiciones que el proceso primario del seno. De nuevo se necesita hacer menos abrupto el paso de un tipo de alimentación al otro y rodearlo siempre de un ambiente tranquilo para ambos, libre de teléfono, televisión y visitas que deterioran la verdadera relación madre-hijo.

De aquí surgen anotaciones importantes por parte de algunos psiquiatras y psicólogos quienes consideran que la desmedida formulación del biberón en vez de la estimulación y educación acerca de la alimentación materna, no es más

que el reconocimiento inconsciente del médico o pediatra, de sustituir a la madre en una función alimenticia que él no puede cumplir, reemplazando el seno de la madre por el biberón del pediatra, convirtiéndose así en el dueño de la alimentación del niño y regulador de la vida intrafamiliar.

Esta introducción del biberón y el desplazamiento del seno produce, como es lógico, reacciones de incapacidad y depresión en la madre y en el niño, como lo anotábamos antes. En la madre, pues desde niña, en sus juegos infantiles deseaba amamantar a sus muñecas, aunado esto a las fantasías y anhelos forjados durante el embarazo, que se encuentra en un momento dado frustrada ante la pérdida de una capacidad tan anhelada, y en el niño toda vez que se interfiere la relación más directa e íntima "piel a piel" que significa el roce y succión del seno.

Sin embargo, cuando existen problemas serios que hacen necesario suspender el seno, se debería tener presente que en esa etapa transitoria no hay que retirar bruscamente el pecho para dar paso al biberón: ambos pueden y deben coexistir hasta tanto el niño asuma las condiciones para poder asimilarse a esta nueva experiencia.

No hay que olvidar que en la medida en que el niño madura y crece, el seno y el biberón pasan a ser objetos de transición entre una vida placentera y sostenida y una vida de exploración y acción cual es el segundo año de vida, época en la que el niño los ubicará como un juguete más, en la medida en que va construyendo un mundo espacial y temporalmente ajustado a su edad psicológica.

De igual forma, la leche como alimento fundamental a los seis meses de vida pasa a ser un complemento en la posterior alimentación, toda vez que el desarrollo de la masticación, del tracto gastrointestinal y neurológico se hace cada día mayor facilitando la introducción de otros alimentos básicos en el desarrollo del niño.

Una anotación relevante en la población es la rápida aceptación, y sin mucho reparo, por parte de la madre, de la suspensión de la alimentación al seno. Nuestra sociedad en la que la industria de productos lácteos, la vanidad de la mujer regulada comercialmente, la poca educación sobre este tema en la población y la participación todo el día más creciente de la mujer en el trabajo fuera del hogar, hacen que estas imágenes vivamente introyectadas desde la infancia repriman una actitud fundamentalmente importante, cual es la comunicación

madre-hijo a través del seno.

Se desprende de todos los comentarios anteriores, cómo el estímulo a la lactancia materna debe ser un objetivo por alcanzar no sólo a través de los trabajadores en salud, sino de todas las áreas relacionadas con problemas poblacionales y encargadas directamente de reforzar en la especie humana una actitud positiva hacia algo que filogenéticamente le compete. Esta es nuestra obligación, entonces: propugnar por medio de la educación en todos sus niveles (primaria, secundaria, universitaria) así como en los foros donde se discute la legislación laboral con relación al embarazo y la lactancia, que la madre tenga el derecho estipulado por la ley a amamantar al niño sin restricciones laborales.

Por otra parte, la participación directa de la pareja a reforzarlo en su descendencia, hará

que la lactancia materna se ubique como pilar importante de una adecuada salud mental colectiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Klaus M, Kennell J II: La relación madre-hijo. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1978.
2. Maier H: Tres teorías sobre el desarrollo del niño. Erickson, Piaget y Sears. Amorroutu Editores. Buenos Aires, 1969.
3. Piaget J: Seis estudios de Psicología. Editorial Seix Barral. Barcelona, 1975.

El feto y su hora

Durante el desarrollo del XXVII Congreso Argentino de Pediatría (Córdoba, 23-27 de septiembre, 1986) se llevó a cabo una reunión destinada a revitalizar el Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN), tanto a nivel general como también local. La reunión se celebró bajo la coordinación del Dr. Luis A. Prudent y contó con un número importante de interesados, entre los cuales se encontraban, por fin, varios obstetras.

Algunas conclusiones apriorísticas de ese encuentro pusieron en evidencia la necesidad de cohesionar el esfuerzo obstétrico y el neonatal. Si bien muchos países han demostrado la suficiencia del criterio de equipo perinatal, en nuestro medio existen todavía "baluartes", tanto obstétricos como neonatales, que operan como verdaderos "feudos". La actividad interdisciplinaria entre ellos es, cuando mucho, escasa y el desaprovechamiento del recurso humano, sumado a nuestra crónica deficiencia en recursos materiales, atenta así contra el logro de mejores resultados perinatales.

En esta misma reunión, un participante extranjero, el Dr. Enrique M. Ostrea (Detroit, EE.UU.), resaltó que la calidad de atención médica en el parto y en las dos primeras horas postnatales, es el mayor determinante de sobrevivencia y resultado final. Además, el análisis de casi 40.000 muertes neonatales ocurridas entre 1979 y 1981, demostró que 73% de ellas se hubieran evitado con adecuado control del embarazo, correcta atención del parto y diagnóstico anticipado y tratamiento precoz del recién nacido. Estos datos provienen de experiencias locales, por lo tanto no pueden despreciarse; es evidente, entonces, que el avance tecnológico -aunque importante- no es la panacea en este momento de la realidad argentina.

Como si esto no fuera ya suficiente, un nuevo concepto emerge de la lectura de una publicación reciente: El Feto (con mayúsculas). En la citada publicación (Landwirth J: Pediatrics 1987; 79: 508-514) el autor advierte sobre el feto persona, sus "derechos" y nuestras responsabilidades hacia él. Nuestros conceptos resultan claros cuando teorizamos sobre el abor-

to (terapéutico o no) y el derecho del feto a vivir. Sin embargo, a medida que pretendemos evolucionar hacia el próximo siglo, resulta obvio que éste es sólo un aspecto de nuestra relación con esta "nueva persona"; el feto como paciente ha producido más de un ejemplo de situaciones médicas concretas donde la terapéutica pretende salvaguardar la salud del feto en desarrollo: así, las experiencias en el campo de la isoimmunización Rh, el uso de corticoides para prevenir la dificultad respiratoria, las derivaciones en casos de hidrocefalia obstructiva y de uropatía obstructiva, etc. A su vez, el autor cita los conflictos potenciales entre el feto y su madre; más aun, elabora sobre los potenciales conflictos de interés a desarrollarse entre una madre no cooperativa y la necesidad de tratamiento intervencionista sobre el feto.

Según dicho autor, existe una clara preocupación en cuanto a los peligros reales o potenciales que se ciernen sobre el feto derivados de las distintas actividades laborales de la madre.

Nuestra propia opinión es la de lograr acuerdo en estos puntos. Esto es más difícil hacer que decir; el obstetra enfrenta la dualidad del bienestar materno -en conjunto- y la protección del feto, quien aún no puede decidir por sí mismo. No obstante, existen ya "Políticas de Protección Fetal" citadas en el artículo de maras, que prohíben el empleo de gestantes en trabajos potencialmente peligrosos para el feto.

¿Y qué decir de ciertos estilos de vida, relacionados con hábitos tóxicos en la embarazada y la salud fetal? Existe un trabajo de casuística conducido por el CLAP sobre este tema. Empero, el análisis de datos se limita a los hechos científicos "puros". ¿Habrán llegado el momento de ir más allá? ¿Debemos presuponer que la ingesta de alcohol o el consumo de cigarrillos son hechos punibles en la gestante, de parte de un obstetra preocupado por el bienestar del feto y su ulterior desarrollo?

Aprendemos -a través de la lectura de este trabajo- que Canadá se mueve rápidamente hacia el reforzamiento de los derechos fetales dentro de su excelente sistema de salud.

¿Y los derechos de la mujer? ¿Los límites

¿Y los derechos de la mujer? ¿Los límites de éstos sobrepasan a los del aún no nacido, o los delimitan?

Todas estas consideraciones no deben caer en saco roto; no sólo indican el futuro que se avecina, sino que nos demuestran claramente que el feto -para nosotros-, y el "hijo" para los padres, no es sino una persona; su existencia le proporciona derechos cuyo respeto nos compete a partir de que logremos reconocerlos en su totalidad.

Nuestra supervivencia como nación bascula en las futuras generaciones. La sobrevida de éstas comienza aquí y ahora, si reconocemos que la salud perinatal debe reorganizarse por consenso, a partir del poder público con el respaldo de quienes la prestan. Apenas resueltos estos problemas, deberemos enfrentar aque-

llos que, sin duda, sobrevendrán y que tan precisamente plantea el artículo de referencia.

Mientras tanto, la paradoja subsiste: a medida que los países centrales se mueven más rápidamente hacia la construcción de sistemas de salud perinatal altamente eficaces, el nuestro prosigue a la deriva. Tanto a nivel oficial, como en las estructuras privadas y de obras sociales, las reducciones presupuestarias, cada vez más frecuentes, y el desinterés parecen querer denegar al feto, poseedor inherente de derechos pero incapaz todavía de ejercerlos, su más importante jerarquización: la de ser persona y, a la vez, grata.

Dr. José M. Olmas
Dr. Luis A. Rodríguez
Dra. María J. Figueroa
Dr. Eduardo Halac

CARTAS AL EDITOR

EXIGENCIAS INNECESARIAS

En este último tiempo, los ejercicios físicos que realizan regularmente los niños en las escuelas son intensos y sostenidos, traduciéndose, en muchas ocasiones, en esfuerzos verdaderamente extenuantes. Para tratar de evitar la aparición de accidentes sincopales se ha recurrido con frecuencia a la exigencia de electrocardiogramas de reposo y también de pruebas de esfuerzo (ergometría). En las circunstancias mencionadas, el pedido de un examen clínico y aun cardiológico se justifica, pero la ergometría no tiene indicación en la evaluación de un niño sin afección cardiovascular, ni hipertensión arterial. Además, en muchos estudios realizados se informan los resultados, sin conocer los valores normales de la prueba de esfuerzo graduado a esta edad de la vida. Por otro lado, los profesores de Educación Física

acostumbran determinar las variaciones en el número de pulsaciones con el ejercicio y el tiempo que demoran para alcanzar la cifra de reposo. La información así lograda tiene escaso significado en la evaluación individual de las personas, aunque aquellas pueden ser útiles en trabajos estadísticos.

Por lo tanto, todos estos estudios o prácticas innecesarias deben ser desterradas de los requerimientos existentes en las escuelas e instituciones deportivas a las que acceden los niños. Debemos señalar que, además de su costo, ellas pueden ser causantes de graves trastornos psicológicos en el niño y en su familia, como hemos tenido oportunidad de observar.

Gustavo G. Berri
División Cardiología
Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez
Gallo 1330 (1425) Buenos Aires

Algunas consideraciones críticas sobre las normas de crecimiento para niños de 0 - 6 años, de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia

En un reciente artículo (*Arch Arg Pediatr* 1987; 85:69) la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia (DNMI) presenta los "Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de 6 años en atención primaria". Esta decisión de unificar normas y criterios a nivel nacional significa, sin duda, un gran adelanto. La propuesta contiene, sin embargo, aspectos discutibles tanto a nivel teórico como metodológico. Aquí, sólo nos referiremos a lo que consideramos una omisión importante: la no explicitación del carácter necesariamente provisorio de las normas locales que se presentan.

En el prólogo a "Criterios de diagnóstico y tratamiento: crecimiento y desarrollo" (Sociedad Argentina de Pediatría, 1986) el Dr. Lejarraga hace referencia a una idea que compartimos: "... Las presentes gráficas (...) constituyen de todas maneras un instrumento de trabajo concreto...". Pero no se explicita allí, ni tampoco en el artículo citado anteriormente, algo que es aun más sustantivo: las normas propuestas no constituyen un estándar nacional; de allí su carácter provisorio, su condición de mero instrumento de trabajo. ¿Y por qué afirmamos esto? Porque tales normas no reúnen condiciones técnicas básicas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud y expertos en el tema. Para que una tabla o gráfica de crecimiento sea reconocida como nacional debe incluir muestras representativas de las diferentes regiones o unidades sociopolíticas del país; los datos deben corresponder a una muestra transversal, amplia*, actualizada (se recomienda aproximadamente cada 10 años), que incluya los diferentes grupos étnicos y estratos socioeconómicos de áreas rurales y urbanas^{1,2}. Al analizar las normas locales vemos, en cambio, que: a) La información corresponde sólo a dos ciudades (La Plata y Córdoba), una de ellas (La Plata) con población predominantemente universitaria y administrativa. b) Las normas de 0-4 años provienen

de un estudio longitudinal (no adecuado para elaborar estándares de distancia) y una muestra no representativa de la ciudad de La Plata. c) Ninguno de los estudios (longitudinal de 0-4 de La Plata y transversales de 4-12 de La Plata y Córdoba) incluye muestras de gran tamaño. Esto es aun más destacable en el estudio longitudinal de 0-4 años: si bien los datos que aparecen en Archivos no son consistentes con los informados en otra publicación³, puede observarse una notable reducción del tamaño muestral, de modo que el estudio finaliza, después de 4 años, con un número de niños que se aproxima al 15% del grupo inicial. Conviene señalar, además, que los gráficos de la DNMI se basan en datos de 822 niños de 4 a 12 años del estudio de Córdoba, publicados por nuestro Centro en 1975 en forma preliminar. Tales gráficos no incluyen información sobre 340 niños que también integraron la muestra del trabajo de Córdoba y cuyos datos no pudieron ser procesados en su momento por el Centro de Cómputos de la Universidad de La Plata. La información completa, correspondiente entonces a 1.162 niños de 4 a 12 años, aunque no publicada, fue puesta oportunamente a disposición de la DNMI. d) Los estudios transversales de La Plata y Córdoba se realizaron en 1972-73 y el longitudinal de La Plata fue iniciado en 1962-64. Transcurridos entonces 15 y 25 años, respectivamente, es razonable suponer que los estudios pueden haber perdido validez, dados los cambios sociales registrados especialmente en países subdesarrollados, con sus implicancias en la composición y características de la población.

Quizás el lector familiarizado con el tema pueda preguntarse: ¿Por qué adoptar, entonces, como provisorio un estándar que no reúne básicamente las condiciones metodológicas recomendadas? ¿No es esto, acaso, arbitrario? ¿Por qué no adoptar, en cambio, las normas del Centro de Estadísticas de Salud de los Estados Unidos

* El tamaño de la muestra (ciertos autores recomiendan al menos 200 individuos en cada grupo de edad y sexo) es una condición no suficientemente especificada por los expertos y se relaciona con la necesidad de una mayor precisión para los percentiles extremos.

(NCHS) propuestas por la OMS para uso internacional? Nuestra respuesta debe ser, por razones de espacio, necesariamente breve: a) Actuaríamos, por cierto, en forma arbitraria si adoptáramos directamente como estándar un conjunto de normas (del NCHS, por ejemplo) que sí podrían ser útiles como valores de referencia, pero no como meta realista, como objetivo a alcanzar en el screening de niños considerados individualmente. b) También obraríamos con cierta arbitrariedad si "adaptáramos" o "ajustáramos" dichas normas "internacionales" modificando los límites de inclusión en base a las condiciones generales de la mayor parte de la población local, como lo propone la OMS. ¿Cómo determinar dichas condiciones generales sin estudios previos tan o más complejos que los requeridos para la construcción de un estándar local? c) Finalmente pensamos que los estudios transversales de La Plata y Córdoba pueden representar un patrón de comparación aceptable (aunque provisorio) en zonas del país con características étnicas y socioeconómicas similares. De allí en más, cualquier "estándar" que se adopte no críticamente nos parece igualmente arbitrario, pues "... no hay un sustituto adecuado para un país, especialmente un país en desarrollo, que tener sus propios estándares de crecimiento"⁴. Más aun, "... en algunos países en desarrollo puede ser útil tener estándares separados para distintas regiones donde existen grandes diferencias de crecimiento (...). De este modo un niño de una región deprivada podría ser evaluado de acuerdo con los estándares para esa región (...) para su propio subgrupo (...). Ahora bien, "... aunque podemos describir a un individuo como desarrollándose tan bien como él puede para su ambiente, debemos al mismo tiempo reconocer explícitamente la pobreza de ese ambiente mismo (...) que necesita ser modificado y no sólo las circunstancias del niño individual..."⁴.

Surge claramente del artículo que acabamos de citar (por cierto de un modo muy fragmentario) la importancia de distinguir dos usos de los datos de crecimiento: 1) el uso clínico, es decir la identificación de niños "atípicos" que puedan requerir tratamiento médico, nutricional o social; 2) la evaluación de diferencias en salud y nutrición entre grupos en una población y el monitoreo de cambios en tales grupos o en la población total, con el objeto de planificar, ejecutar y evaluar aquellas acciones que, encuadradas en una política social global, den respuesta a necesidades sociales insatisfechas.

El estándar nacional actualizado periódicamente se convierte, así, especialmente en países subdesarrollados, en una herramienta imprescindible no sólo para concentrar los recursos de atención en aquellos niños "atípicos" que los necesitan, sino también para valorar de un modo directo la calidad de vida de la población, reflejo a su vez del grado de desarrollo socioeconómico de un país. Como sabemos, Talla/Edad, recomendado en vigilancia nutricional⁵, es uno de los indicadores más importantes para evaluar la tendencia secular del crecimiento y, en consecuencia, la eficacia de las medidas orientadas al logro del bienestar general. No entendemos, entonces, cómo este indicador puede estar ausente de una propuesta de normatización tan estrechamente vinculada a la estrategia de atención primaria de salud.

Las normas y criterios presentados por la DNMI recogen los esfuerzos de trabajos previos y contribuyen, sin duda, a llenar un vacío importante en nuestro medio. Sin desconocer, por lo tanto, el valor de tal iniciativa, pretendemos en esta comunicación al lector, aportar nuestro punto de vista sobre un tema de crucial relevancia en la pediatría nacional.

Dr. Fernando Agrelo
Director

Centro de Estudios del Crecimiento
y Desarrollo del Niño de Córdoba

Hospital Pediátrico
Castro Barros 650
5000 Córdoba

BIBLIOGRAFIA

1. Ficha de crecimiento para uso internacional en el cuidado de la salud materna e infantil. Guía para el personal de atención primaria de salud. Organización Panamericana de la Salud. PC 409. Washington D.C., 1981.
2. Informe del grupo regional de consulta sobre "Crecimiento y desarrollo del niño". Washington, 3-6 octubre 1984. OPS-OMS/UNICEF.
3. Lejarraga H, Markevich L, Sanchirico F, Cusminsky M: Tablas de referencia del perímetro del brazo desde el nacimiento hasta los doce años para niñas y niños argentinos. Arch Latinoam Nutr 1983; 33(1): 139-157.
4. Goldstein H, Tanner J M: Ecological considerations in the creation and the use of child growth standards. Lancet 1980, March 15: 582-585.
5. Development of indicators for monitoring progress towards health for all by the year 2000. World Health Organization. Geneva, 1981.

Respuesta

Sr. Director:

Estamos de acuerdo con el Dr. Agrelo sobre el carácter provisorio de los estándares publicados¹, tal como lo hemos expresado claramente en el artículo complementario de Archivos de este número², pero esta provisoriedad se debe a dos razones:

-en general, en la Medicina todo aporte tiene una vigencia limitada en el tiempo, todo presente es provisorio respecto del futuro;

-ha habido, y es probable que siga habiendo, una significativa tendencia secular en peso y talla en la Argentina en las últimas décadas³.

Las deficiencias de las muestras usadas para construir los estándares también han sido mencionadas oportunamente². Cuando se planteó en el Ministerio la falta de un patrón uniforme de evaluación del crecimiento y nutrición del niño, con la carencia en algunas provincias de esos patrones y la diversidad de origen en otras (se muestran gráficos chilenos, colombianos, de EE.UU., Córdoba, La Plata, etc.), se llegó a un acuerdo con todas las provincias en Posadas (marzo 1984) para construir un estándar nacional con la información disponible en el país. Este acuerdo fue una decisión de política de salud que tuvo su aval científico por parte de la Sociedad Argentina de Pediatría, y que constituyó así un valioso logro de trabajo grupal y colaboración interinstitucional en el área de normatización. Las muestras usadas fueron las mejores disponibles en el país y las que más se aproximan a las recomendaciones de la OMS.

No estamos, en cambio, de acuerdo con la propuesta de usar una referencia extranjera. Sin duda, en ciertos casos es necesario dar una referencia internacional: con el motivo de una publicación en el extranjero (como referencia del estándar local), cuando se estudia el crecimiento entre países en forma comparativa, etc., pero no deben ser muestras para evaluar individuos dentro de un país; a este respecto, llama la atención que no se objete que los estándares del NCHS, EE.UU., contienen algunos datos del Fels Research Institute que fueron tomados entre 1929 y 1975 (niños menores de 3 años) y otros recogidos entre 1963 y 1974 (niños de 2 a 18 años); es decir, algunas de esas muestras son más antiguas que las nuestras.

Finalmente, en la carta del Dr. Agrelo se hace notar la falta de estándares de talla. Las razones por las cuales no se incluyen esos estándares están explicadas en el Programa del Ministerio⁴ y son de carácter operativo. La talla se registra, pero su evaluación aislada (con la edad) no está incluida en el árbol de decisiones⁴.

El logro de un acuerdo nacional, la construcción de estándares y gráficos, su normatización y su definición, son el resultado de tres años de trabajo participativo, serio y

responsable de un Ministerio y de una Sociedad Científica. De hecho, sus frutos se están evidenciando ya, desde el momento que los estándares se están utilizando en amplias áreas del país.

Toda propuesta alternativa deberá estar precedida de una evaluación medulosa de la aplicación de los estándares vigentes actualmente en todo el país, de un proceso de acuerdo nacional de política sanitaria y científica similar al seguido aquí, y de la construcción de estándares sobre muestras que representen un progreso con respecto de las vigentes.

Atentamente.

Dr. Horacio Lejarraga

BIBLIOGRAFIA

1. Lejarraga H, Morasso M del C, Orfila A: Estándares de peso-edad y peso-talla desde el nacimiento hasta los 6 años para niñas y niños argentinos, para uso en atención primaria. *Arch Arg Pediatr* 1987.

2. Lejarraga H, Orfila A: Estándares de peso estatuido desde el nacimiento hasta la madurez para niñas y niños argentinos. *Arch Arg Pediatr* 1987; 85: 209-222.

3. Lejarraga H, Meletti I, Biocca S, Alonso V: Peso y talla de 15.214 adolescentes de todo el país, tendencia secular. *Arch Arg Pediatr* 1986; 84: 219-235.

4. Lejarraga H, Morasso M del C: Guías para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de 6 años en atención primaria. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud y Acción Social. Octubre 1984.