

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 86
Número 1
Año 1988



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

Editorial

- 3 Editorial - Dr. Jorge M. Sires.

Artículos Originales

- 5 Análisis de la curva flujo/volumen en niños asmáticos - Dres. Angel José Bonina, Esteban Norberto Keklikian, Víctor Badaracco.
10 Frecuencia de las manifestaciones clínicas asociadas a policitemia neonatal y su correlación con algunas variables perinatales - Dres. José M. Ceriani Cernadas, Carlos Garbagnati.
17 Estudio de la predicción clínica de la prematurez y el retardo de crecimiento intrauterino por factores de riesgo de la embarazada - Dres. Jorge Digregorio, Héctor Sexer, María de los Angeles López, Pedro de Sarrasqueta.
22 Administración de amikacina en el recién nacido de muy bajo peso al nacer (< 1.500 g): ¿12 o 18 horas de intervalo interdosas? - Dres. Isabel Kurlat, Augusto Sola, Cristina Couceiro, Jorge Eduardo Urman.

Actualización

- 30 Faringoamigdalitis estreptocócica: Aspectos prácticos sobre epidemiología, clínica y tratamiento, nuestra experiencia - Dres. Jaime de Torres, Rosa Bologna, Carlos Barclay, Roberto Debbag, Daniel Stamboulian.

Comunicaciones Breves

- 36 Colangitis esclerosante en pediatría - Dres. Daniel D'Agostino, Guillermo Gallo.
40 Transformación maligna de la papilomatosis laríngea juvenil - Dres. Carlos Navari, Claudia Ferrari, Luis Becú, Guillermo Gallo.
44 Peritonitis bacteriana espontánea asociada a hepatitis fulminante - Dres. Liliana González, Mabel Mora, Mirta Ciocca, Margarita Ramonet, Noemí Girone, Lidia Albano, María C. Orsi, Juan C. Torre.

Pediatría Práctica

- 47 Balance hidrosalino en terapia de rehidratación oral (TRO) - Dres. Luis E. Voyer, Fernando C. Ferrero, María T. Mazzucchelli, Fabiana Osorio.
51 Estrongiloidiasis Intestinal en la infancia - Dres. Jorge Donatone, Luis Adorni, Ricardo Ben, Eduardo Cueto Rúa, Ricardo Drut.
54 Síndrome de Dumping en pediatría - Dres. Patricio Kenny, Edgardo Dranovsky, Daniel D'Agostino.

Comités de la SAP

- 58 Normas de diagnóstico y tratamiento. Hipertensión arterial.

Informe epidemiológico

- 65 Prueba tuberculínica y lesión local posteriores a la vacunación BCG en recién nacidos. Santa Fe, Argentina.

- 68 Lista de Revisores 1987

- 69 Sumario 1987



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA
SECRETARÍA 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 86

NUMERO 1

AÑO 1988

INDICE

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

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

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)

COMISION NACIONAL ASESORA

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

Inscripto 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

- Editorial**
- 3 Editorial - **Dr. Jorge M. Sires.**
- Artículos Originales**
- 5 Análisis de la curva flujo/volumen en niños asmáticos - **Dres. Angel José Bonina, Esteban Norberto Keklikian, Víctor Badaracco.**
- 10 Frecuencia de las manifestaciones clínicas asociadas a policitemia neonatal y su correlación con algunas variables perinatales - **Dres. José M. Ceriani Cernadas, Carlos Garbagnati.**
- 17 Estudio de la predicción clínica de la prematuridad y el retardo de crecimiento intrauterino por factores de riesgo de la embarazada - **Dres. Jorge Digregorio, Héctor Sexer, María de los Angeles López, Pedro de Sarrasqueta.**
- 22 Administración de amikacina en el recién nacido de muy bajo peso al nacer (< 1.500 g): ¿12 o 18 horas de intervalo interdosis? - **Dres. Isabel Kurlat, Augusto Sola, Cristina Couceiro, Jorge Eduardo Urman.**
- Actualización**
- 30 Faringoamigdalitis estreptocócica: Aspectos prácticos sobre epidemiología, clínica y tratamiento, nuestra experiencia - **Dres. Jaime de Torres, Rosa Bologna, Carlos Barclay, Roberto Debbag, Daniel Stamboulian.**
- Comunicaciones Breves**
- 36 Colangitis esclerosante en pediatría - **Dres. Daniel D'Agostino, Guillermo Gallo.**
- 40 Transformación maligna de la papilomatosis laríngea juvenil - **Dres. Carlos Navari, Claudia Ferrari, Luis Becú, Guillermo Gallo.**
- 44 Peritonitis bacteriana espontánea asociada a hepatitis fulminante - **Dres. Liliana González, Mabel Mora, Mirta Ciocca, Margarita Ramonet, Noemí Girone, Lidia Albano, María C. Orsi, Juan C. Torre.**
- Pediatría Práctica**
- 47 Balance hidrosalino enterapia de rehidratación oral (TRO) - **Dres. Luis E. Voyer, Fernando C. Ferrero, María T. Mazzucchelli, Fabiana Osorio.**
- 51 Estrongiloidiasis intestinal en la infancia - **Dres. Jorge Donatone, Luis Adorni, Ricardo Ben, Eduardo Cueto Rúa, Ricardo Drut.**
- 54 Síndrome de Dumping en pediatría - **Dres. Patricio Kenny, Edgardo Dranovsky, Daniel D'Agostino.**
- Comités de la SAP**
- 58 Normas de diagnóstico y tratamiento. Hipertensión arterial.
- Informe epidemiológico**
- 65 Prueba tuberculínica y lesión local posteriores a la vacunación BCG en recién nacidos. Santa Fe, Argentina.
- 68 Lista de Revisores 1987
- 69 Sumario 1987



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 A80.-(120.-*). Números sueltos A20.- En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30.-(45.-*), otros países US\$ 40.-(55.-*) 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

Editorial

3 Editorial - Dr. Jorge M. Sires.

Original Articles

5 Analysis of the flow/volume curve in asthmatic children - **Dres. Angel José Bonina, Esteban Norberto Keklikian, Víctor Badaracco.**

10 Neonatal polycythemia: Frequency of associated clinical manifestations and their relationship with some perinatal events - **Dres. José M. Ceriani Cernadas, Carlos Garbagnati.**

17 Study of the clinical prediction of prematurity and intrauterine growth retard by risk factors of the pregnant - **Dres. Jorge Digregorio, Héctor Sexer, María de los Angeles López, Pedro de Sarrasqueta.**

22 Amikacin in the very low birth weight infant (< 1.500 GM): 12 or 18 hs interval? - **Dres. Isabel Kurlat, Augusto Sola, Cristina Couceiro, Jorge Eduardo Urman.**

Review Articles

30 Streptococcal pharyngitis: Practical aspects on epidemiology, clinic and treatment. Our experience - **Dres. Jaime de Torres, Rosa Bologna, Carlos Barclay, Roberto Debbag, Daniel Stamboulian.**

Short Reports

36 Sclerosing cholangitis in childhood - **Dres. Daniel D'Agostino, Guillermo Gallo.**

40 Malignant changes in the juvenile laryngeal papillomatosis - **Dres. Carlos Navari, Claudia Ferrari, Luis Becú, Guillermo Gallo.**

44 Spontaneous bacterial peritonitis associated with fulminant hepatitis - **Dres. Lilliana González, Mabel Mora, Mirta Ciocca, Margarita Ramonet, Noemí Girone, Lidia Albano, María C. Orsi, Juan C. Torre.**

Practical Pediatrics

47 Salt and water balance during oral rehydration therapy - **Dres. Luis E. Voyer, Fernando C. Ferrero, María T. Mazzucchelli, Fabiana Osorio.**

51 Intestinal strongyloidiasis in infancy - **Dres. Jorge Donatone, Luis Adorni, Ricardo Ben, Eduardo Cueto Rúa, Ricardo Drut.**

54 Dumping syndrome in pediatrics - **Dres. Patricio Kenny, Edgardo Dranovsky, Daniel D'Agostino.**

SAP Committees

58 Arterial Hypertension.

65 Epidemiological Report

68 Reviewers 1987

69 1987 Index

EDITORIAL

Si bien las actividades de la Sociedad Argentina de Pediatría son permanentes y constantes y no se interrumpen nunca, es útil detenerse y mirar hacia atrás, considerar y evaluar todo lo actuado. Realmente mucho se ha hecho a lo largo del tiempo y, como es natural, mucho también queda por hacer.

Lo hecho y por hacer es y será obra de todos, dirigentes y asociados; a todos ellos enviamos por mi intermedio el saludo y el agradecimiento de la Comisión Directiva.

1988 será un año de intenso y esforzado trabajo por ser el año del 28^o Congreso Argentino de Pediatría; buena iniciación del año con esta noticia, que es un compromiso y es un desafío.

El Comité Organizador y el Comité del Programa Científico han realizado hasta la fecha numerosas reuniones y cumplido el desarrollo de metas establecidas para asegurar la concreción exitosa de un gran acontecimiento científico en un marco de cordial y amistosa convivencia. Siempre han sido así nuestras Jornadas y nuestros Congresos.

La lectura del temario a desarrollar atrae de inmediato la atención y estimula nuestro interés por lo novedoso de su enfoque, por ser la expresión de lo que los pediatras vivimos a diario y por abrimos nuevos senderos de análisis y de trabajo que mucho pueden beneficiarnos en nuestra lucha para conservar y prolongar la salud de la infancia argentina.

Se ha propuesto una actividad creativa, de diálogo y de trabajo, participativa, en la cual todos aportemos algo, aunque modesto, de lo que tenemos como vivencia propia y original.

Deseamos obtener el compromiso de todos, unificado pero adaptado a los ambientes y patologías regionales y poder llegar así a todos los rincones del país, aun los más aislados y remotos, con nuestro esfuerzo y con propuestas concretas de conductas a seguir.

Para todo ello hemos pedido la colaboración de todas las filiales solicitando la designación de un colega que sea el portavoz del Congreso, canalizando las contribuciones de los pediatras locales que se hayan hecho eco de nuestros objetivos.

Asimismo la Secretaría de Extensión Comunitaria del Congreso ha programado una Campaña Nacional de Prevención de Lesiones y Accidentes, siendo nuestro interés que ésta tenga realmente carácter nacional. Para ello es necesario que otro colega en cada Filial, interesado en el tema, se convierta en portavoz de la propuesta y desarrolle actividades motivadoras así como también de difusión, investigación, etc., llevando al seno de la comunidad el interés y la preocupación necesaria para que las medidas preventivas sean una realidad. Para todo ello dispondrá del material que se está elaborando al respecto y del apoyo y la información que solicite.

La oportunidad que nos brinda el 28^o Congreso Argentino de Pediatría es excelente; nuestra obligación es aprovecharla. Sin nuestro esfuerzo personal o de grupo muchas situaciones no podrán ser resueltas; hoy mucha gente espera mucho de nosotros; nuestro accionar es un deber y un compromiso.

La participación en el 28^o Congreso es, lo repetimos una vez más, un desafío para usted y para quienes trabajan con usted por el bienestar de nuestra infancia.

Estimule a sus colegas para que participen y sumen a nosotros y así, todos juntos, sumando nuestros pequeños esfuerzos individuales, haremos un gran Congreso, no para nosotros, sino para nuestro país, su infancia y sus familias que en tantos aspectos necesitan de nosotros para el logro y el mantenimiento de su salud.

Dr. Jorge M. Sires
Presidente

Reglamento de Publicaciones

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos 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.

Análisis de la curva flujo/volumen en niños asmáticos

Dres. Angel José Bonina*, Esteban Norberto Keklikian*, Víctor Badaracco*

RESUMEN

Se analizó y comparó la curva flujo/volumen (F/V) de 17 niños asmáticos asintomáticos y 22 niños sanos sin antecedentes respiratorios. Se tomaron las medias de los flujos espiratorios e inspiratorios en el pico y en el 75%, 50% y 25% de la capacidad vital (VC), y sus cocientes, en ambos grupos, antes y después de la aplicación de un broncodilatador aerosolizado. Las medias (\bar{X}) de los flujos medios forzados (FMF), flujo espiratorio máximo al 50/flujo inspiratorio máximo al 50 (FEM 50/FIM 50) y flujo espiratorio máximo al 25/flujo inspiratorio máximo al 25 (FEM 25/FIM 25) fueron significativamente más bajas en los niños asmáticos. El coeficiente FEM 25/FIM 25 fue menor o igual a 0,3 en todos los asmáticos, aun en aquellos asintomáticos y sin tratamiento con valores espirométricos normales. No se encontró relación entre FMF y FEM 25/FIM 25 mediante la curva de regresión. Todos los niños sanos tuvieron FEM 25/FIM 25 mayor de 0,3. El FMF y los flujos de volúmenes bajos son los parámetros más confiables para el seguimiento de niños asmáticos. El 13% de los niños sanos tuvo prueba broncodilatadora positiva. Se supone que existe compromiso de la pequeña vía aérea y de la distensibilidad dinámica cuando el coeficiente FEM 25/FIM 25 es menor o igual a 0,3.

Curva flujo/volumen. Niños asmáticos. Niños asintomáticos. Pequeña vía aérea.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 5-9)

SUMMARY

The flow/volume (F/V) curve in 17 asymptomatic asthmatic children and 22 healthy children was analyzed and compared. Means of expiratory and inspiratory flows were determined at peak levels and in 75%, 50% and 25% of vital capacity (VC), and the ratios of both groups before and after the application of aerosolized bronchodilators.

Means (\bar{X}) of forced medial flow (FMF), expiratory maximal flow at 50/inspiratory maximal flow at 50 (FEM 50/FIM 50) and expiratory maximal flow at 25/inspiratory maximal flow at 25 (FEM 25/FIM 25) were significantly lower in asthmatic children. The FEM 25/FIM 25 was <0.3 in all asthmatic patients, even in those asymptomatic and with normal spirometric values without treatment. There was no correlation between FMF and FEM 25/FIM 25, as studied by the regression curve. All healthy children had FEM 25/FIM 25 ever 0.3. FMF and flows at lower volumes are the most reliable parameters for the follow-up of asthmatic children. Thirteen per cent of normal children showed a positive bronchodilator test. A coefficient FEM 25/FIM 25 equal or lower than 0.3 would suggest that the small serial ducts and the dynamic distensibility are involved.

Flow/volume curve. Asymptomatic asthmatic children. Small aerial ducts.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 5-9)

INTRODUCCION

Muchas veces el niño asmático se libera de los síntomas a determinada edad del crecimiento. Muchos de estos enfermos tienen su función pulmonar normal en etapas de remisión^{1,2,3}. Pero, otras veces no tienen valores normales a pesar de estar asintomáticos⁴. Los adultos aparentemente sanos que han tenido asma en

su infancia pueden mostrar alteraciones residuales de la función pulmonar⁵. Además, puede existir obstrucción de las vías aéreas de pequeño calibre sin que aumente la resistencia pulmonar total, no hallándose alteraciones en las pruebas de función pulmonar habituales. Para estos casos las curvas de flujo/volumen (F/V) y de volumen/tiempo (V/T) a

* Sección Neumología Infantil del Hospital de Clínicas "José de San Martín" de la UBA.
Dirección postal: Dr. Esteban N. Keklikian,
Rosario 130, PB "2" (1424), Buenos Aires.

volúmenes pulmonares bajos son métodos útiles para descubrir la obstrucción que reside en las vías de pequeño calibre^{6,7,8}.

Desde que Hyatt y col.⁹ describieron por primera vez la curva F/V, ésta ha sido utilizada rutinariamente en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades respiratorias. El propósito de este estudio es analizar cada uno de los parámetros de esta prueba y compararlos, respectivamente, entre niños asmáticos y sanos, con el fin de encontrar aquel que mejor demuestre el compromiso de la pequeña vía aérea en el paciente asintomático.

MATERIAL Y METODOS

De los pacientes asistidos en el Servicio de Neumonología Infantil del Hospital de Clínicas "José de San Martín" se escogieron 17 niños (14 varones y 3 mujeres) de edades entre 7 y 19 años con antecedentes personales de asma bronquial¹⁰. Ninguno de ellos presentaba crisis en el momento de la prueba. Doce no tuvieron ninguna crisis en el año previo al estudio, estando medicados con salbutamol o teofilina y cromoglicato disódico, solos o combinados. La medicación fue la suficiente como para efectuar una actividad física normal, evitar crisis, mantener valores de flujo pico estables y no tener síntomas equivalentes como tos, tos nocturna o inducida por ejercicio. Los

5 restantes del mismo grupo no tuvieron crisis en los 2 años previos ni equivalentes, manteniendo valores espirométricos normales durante ese período.

A un grupo de niños que acudieron a revisión física rutinaria de un club deportivo se les realizó un exhaustivo interrogatorio previo al examen. Se escogieron así 22 niños normales (15 varones y 7 mujeres) de edades entre 8 y 15 años ($\bar{X} = 12,3$) sin antecedentes personales ni familiares directos en primer grado de enfermedad respiratoria ni hiperreactividad de la vía aérea.

A todos se les realizó una espirometría por curva F/V con un espirómetro computarizado Cavitron modelo SC20A y un inscriptor de gráficos GP, mediante una maniobra de espiración seguida de inspiración forzada, que se repitió en 3 oportunidades y se eligió la mejor de las 3 determinaciones. El estudio, se reiteró 15 minutos después de la inhalación de 200 µg de salbutamol aerosolizado para determinar la respuesta a éste. Se consideró una prueba broncodilatadora positiva a la mejoría de un 15% del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y/o del 30% del FFMF.

Se midieron: capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), índice de Tiffeneau (FEV1/FVC) y el flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital (FMF). Luego se establecieron los puntos de flujo espiratorio medio para el 50 y 25% de la capacidad

Tabla 1 - Medias (X) y desvíos estándares (DE) de los valores de FEV 1, FEV 1/FVC, PEF, PIF, FEM 50, FIM 50 y FIM 25 de niños asmáticos y normales y sus niveles de significación.

	FEV1 (%)	FEV1/FVC (%)	PEF (l/seg)	PIF (l/seg)	FEM50 (l/seg)	FIM50 (l/seg)	FIM25 (l/seg)
Asmáticos (n = 17)	X 76,7 DE 21,9	73,8 7,35	5,5 2,11	5,6 2,7	3,81 1,8	4,2 2,2	3,8 1,9
Normales (n = 22)	X 108 DE 29,8	88,4 4,9	5,2 1,6	3,4 1,2	3,7 2,6	3,2 1,1	2,9 1,1
	P NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

TABLA 1

Medias (\bar{X}) y desvíos estándares (DE) de los valores de FEV 1, FEV 1/FVC, PEF, PIF, FEM 50, FIM 50 y FIM 25 de niños asmáticos y normales y sus niveles de significación.

FEV 1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

FEV 1/FVC: Índice de Tiffeneau.

PEF: Pico de flujo espiratorio.

PIF: Pico de flujo inspiratorio.

FEM 50: Flujo espiratorio máximo al 50%.

FIM 50: Flujo inspiratorio máximo al 50%.

FIM 25: Flujo inspiratorio máximo al 25%.

NS: No significativo.

Tabla 2 - Medias (X) y desvíos estándares (DE) de los valores de FMF, FEM 25, PEF/PIF, FEM 50/FIM 50, FEM 25/FIM 25 de niños asmáticos y normales y sus niveles de significación.

	FMF (%)	FEM 25 (l/seg)	PEF/PIF (l/seg)	FEM 50/FIM 50 (l/seg)	FEM 25/FIM 25 (l/seg)
Asmáticos (n = 17)	X 62 DE 23,7	1 0,5	1,24 0,3	0,6 0,2	0,26 0,1
Normales (n = 22)	X 118,5 DE 34,1	1,8 0,6	1,6 0,3	1,15 0,3	0,7 0,3
	P 0,01	0,01	0,01	0,01	0,01

FMF: Flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital.

FEM 25: Flujo espiratorio máximo al 25%.

PEF/PIF: Cociente entre el pico de flujo espiratorio y el pico de flujo inspiratorio.

FEM 50/FIM 50: Cociente entre el flujo espiratorio máximo al 50% y el flujo inspiratorio máximo al 50%.

FEM 25/FIM 25: Cociente entre el flujo espiratorio máximo al 25% y el flujo inspiratorio máximo al 25%.

P: Nivel de significación de p.

TABLA 2

Medias (\bar{X}) y desvíos estándares (DE) de los valores de FMF, FEM 25, PEF/PIF, FEM 50/FIM 50, FEM 25/FIM 25 de niños asmáticos y normales y sus niveles de significación.

vital (FEM 50 y FEM 25, respectivamente) y el pico de flujo espiratorio (PEF), así como sus recíprocos inspiratorios: flujo inspiratorio medio al 50 y 25% (FIM 50 y FIM 25) y pico de flujo inspiratorio (PIF). Con ellos se calcularon los cocientes entre FEM 50 y FIM 50 (FEM 50/FIM 50) y entre FEM 25 y FIM 25 (FEM 25/FIM 25).

Se buscó establecer diferencias entre los valores de los niños asmáticos y los valores de los niños normales de acuerdo con un nivel de significación de 0,01, y se aplicó la prueba de "t de Student" para muestras pequeñas. Luego se relacionaron los valores de FEM 25/FIM 25 con los datos espirométricos, como el FMF. Para ello se aplicó el cálculo de regresión lineal¹¹. Con ese fin se refirieron los FMF y FEM 25/FIM 25 a 1 m de estatura.

Las mediciones de la función pulmonar fueron expresadas en l/seg y en porcentajes de los valores predichos para talla y sexo¹².

RESULTADOS

Los valores medios de FEV 1, FEV 1/FVC, PEF, PIF, FEM 50, FIM 50 y FIM 25 no mostraron diferencias, respectivamente, entre ambos grupos (tabla 1).

Los valores medios de FMF de los niños asmáticos fueron significativamente más bajos que los de los niños normales.

Los flujos de volúmenes bajos como FEM 25 fueron más bajos en el grupo asmático, así como la relación PEF/PIF (tabla 2).

Las \bar{X} de los coeficientes FEM 50/FIM 50 y FEM 25/FIM 25 mostraron diferencias significativas con

respecto al grupo control.

Todos los pacientes con antecedentes asmáticos, excepto 2, tuvieron una relación FEM 25/FIM 25 menor o igual a 0,3, mientras que todos los niños del grupo control presentaron un valor mayor de 0,3.

Seis pacientes asmáticos (35%) tuvieron una espirometría basal totalmente normal.

Diez asmáticos (59%) normalizaron la espirometría totalmente luego de la aplicación del broncodilatador. Sólo 2 pacientes (11%) elevaron el coeficiente FEM 25/FIM 25 a un valor mayor de 0,3 luego de la aplicación del broncodilatador.

Tres (13%) de los niños del grupo control tuvieron una respuesta positiva a la prueba broncodilatadora.

DISCUSION

Generalmente se acepta que la obstrucción de la vía aérea puede coexistir con valores espirométricos normales¹³. La medición directa o indirecta de la resistencia de las vías aéreas puede ser completamente normal en asmáticos asintomáticos, si bien el cálculo de la distensibilidad dinámica dependiente de la frecuencia¹⁴ o el volumen de cierre¹⁵ puede poner de manifiesto la obstrucción de las vías aéreas de pequeño calibre.

El coeficiente de la relación FEM 25/FIM 25 está indirectamente relacionado con la caída de la distensibilidad dinámica al aumentar la frecuencia respiratoria¹⁶ y es un criterio aceptado para poner en evidencia la obstrucción de la pequeña vía aérea.

En el presente estudio las medias de los valores espirométricos como el FEV 1, FEV 1/FVC y PEF en

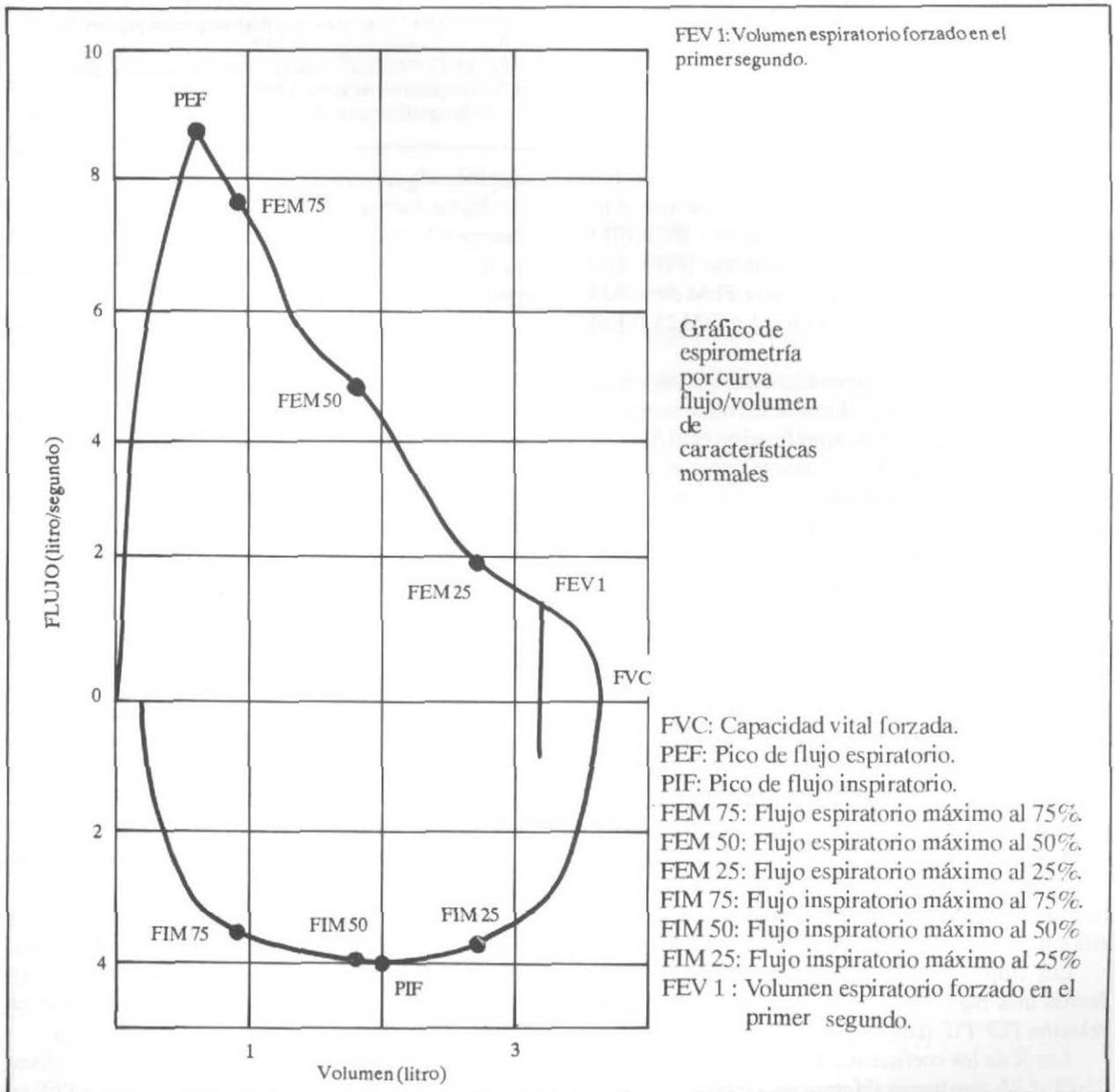
los niños asmáticos asintomáticos no fueron diferentes de las de los niños del grupo control. Sin embargo, sí fueron significativamente más bajos los FEM 25, FEM 25/FIM 25 y FMF. Como se ve en los resultados, el coeficiente FEM 25/FIM 25 persiste bajo (menor o igual a 0,3) en algunos casos a pesar de tener FEV 1 y FMF dentro del rango de la normalidad. Esta característica persistió en la mayoría aun después de haber suministrado broncodilatadores. Esto indicaría la persistencia de la obstrucción de la pequeña vía aérea en esos pacientes, así como se puede suponer el compromiso de la distensibilidad dinámica.

La coexistencia de valores normales de FMF con FEM 25/FIM 25 bajos es razonable dado que no se pudo demostrar correlación alguna entre ellos. Así se confirma la persistencia del compromiso aun en aquellos que se hallan asintomáticos y sin medicación durante años y se los considera "curados" siguiendo

criterios espirométricos comunes. Estos, como el FEV 1, PEF y FEV 1/FVC, no son métodos confiables para el seguimiento de los pacientes con enfermedades obstructivas respiratorias. En cambio, el FMF y los flujos de volúmenes bajos siguen siendo útiles para conocer el grado de constricción de las vías aéreas media y pequeña, aunque su normalidad no la descarta en absoluto.

BIBLIOGRAFIA

1. Woolcock A J, Vincent N J, Macklem P T: Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in the small airways. J Clin Invest 1969; 48:1907.
2. Orzalesi M M, Cook C D, Hart M C: Pulmonary function in symptom free asthmatic patients. Acta Paediatr Scand 1964; 53:401.
3. Burrows D, Penman R: Prognosis of the eczema asthma syndrome. Brit Med J 1960; 2:825.
4. Bates D V: Impairment of respiratory function in bronchial asthma. Clin Sci 1952; 11:203.



5. Jones RHT, Jones RS: Ventilatory capacity in young adults with history of asthma in childhood. *Brit Med J* 1966; 2:976.
6. Buckley JM, Souhrada JF, Kopetzky MT: Detection of airway obstruction in exercise-induced asthma. *Chest* 1974; 66:204.
7. Wang TR, Levinson H: Pulmonary function in children with asthma at acute attack and symptom free status. *Am Rev Resp Dis* 1969; 99:719.
8. Cooper DM, Doron I, Mansell AL, Bryan AC, Levinson H: The relative sensitivity in children with asthma and cystic fibrosis. *Am Rev Resp Dis* 1974; 109:519.
9. Hyatt RE, Shilder DP, Fry DL: Relationship between maximum expiratory flow and the degree of lung inflation. *J Appl Physiol* 1958; 13:331.
10. Nolte D: *Asthma*. Urban & Schwarzenberg, Munich, 1982.
11. Bancroft H: *Introduction to biostatistics*. Hoeber-Harper, New York; 1957: 179-203.
12. Polgar G, Promadhat V: *Pulmonary function testing in children: screenings and standards*. W B Saunders Co., Philadelphia; 1971.
13. Zamel N, Kass I, Fleischli GJ: Relative sensitivity of maximal expiratory flow-volume curves using spirometer versus body plethysmograph to detect mild airway obstruction. *Am Rev Resp Dis* 1973; 107:861.
14. Hill DJ, Landau LI, Phelan PD: Small airway disease in asymptomatic asthmatic adolescents. *Am Rev Resp Dis* 1972; 106:873.
15. Mc Carthy D, Milic-Emily J: Closing volume in asymptomatic asthma. *Am Rev Resp Dis* 1973; 107:559.
16. Carilli AD, Denson LJ, Rock F, Balaban S: The flow volume loop in normal subjects and in diffuse lung disease. *Clin Invest Chest* 1974; 66:472.

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.

Frecuencia de las manifestaciones clínicas asociadas a policitemia neonatal y su correlación con algunas variables perinatales

Dres. José M. Ceriani Cernadas*, Carlos Garbagnati*

RESUMEN

Este estudio prospectivo se realizó para determinar la frecuencia de las manifestaciones clínicas asociadas a policitemia neonatal y evaluar la posible relación entre esas manifestaciones y ciertas variables perinatales. Se controlaron 112 recién nacidos (RN) policitémicos (hematocrito central $>65\%$), de los cuales 38 (34%) presentaron alteraciones clínicas (grupo "sintomático") y 74 (66%) no tuvieron sintomatología (grupo "asintomático"). Los signos neurológicos (34%) y respiratorios (29%) fueron los más frecuentemente observados, destacándose: temblores (18%), hipotonía (13%), depresión-apatía (10%), taquipnea (10%), dificultad respiratoria moderada (10%) y dificultad respiratoria severa (8%). Otros signos fueron ictericia (29%), cianosis-plethora (18%) y problemas en la alimentación (13%). Las alteraciones descritas se detectaron antes de efectuar el recambio sanguíneo parcial. Ningún niño presentó enterocolitis necrotizante, convulsiones ni insuficiencia cardíaca. No hubo diferencias significativas entre los grupos sintomático y asintomático en las medias de edad gestacional y peso al nacer y en la incidencia de prematuridad. Asimismo fueron similares la media del hematocrito central y el porcentaje de niños con hematocrito $>70\%$.

El grupo sintomático presentó una frecuencia significativamente mayor de: RN de bajo peso para edad gestacional (BPEG): 45% vs. 17,5% ($p < 0,01$); depresión al nacer (Apgar <6): 1er. minuto 26% vs. 11% ($p < 0,05$), 5to. minuto 7% vs. 0,0% ($p = 0,04$) y nacimiento por cesárea: 33% vs. 16% ($p < 0,05$). Ser BPEG fue la variable más importante y se asoció en forma significativa con la aparición de síntomas, independientemente de las otras dos. El cálculo del riesgo relativo mostró que los RN policitémicos BPEG tuvieron un riesgo 2,2 veces mayor de ser sintomáticos, el cual se incrementó a 2,8 veces si al bajo peso se agregó depresión al nacer y se elevó a 3,1

veces si a los factores anteriores se les sumó el nacimiento por cesárea. Falleció 1 niño con hipertensión pulmonar persistente (mortalidad 0,89%). Estos resultados señalan que un tercio de los RN con policitemia fueron sintomáticos y que la aparición de las alteraciones clínicas tuvo una significativa correlación con el BPEG, la depresión al nacer y el nacimiento por cesárea.

Policitemia neonatal - Manifestaciones clínicas.
(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 10-16)

SUMMARY

A prospective study was designed to determine the frequency of clinical manifestations associated with neonatal polycythemia and to evaluate the possible correlation between these manifestations and some perinatal events. The population consisted of 112 polycythemic infants (venous hematocrit $>65\%$) - Thirty eight of them (34%) had clinical signs and symptoms (symptomatic group) and 74 (66%) showed no symptoms (asymptomatic group). The most frequent findings were: hyperbilirubinemia (29%), jitteriness (18%), cyanosis-plethora (18%), hypotony (13%), feeding problems (13%), lethargy (10%), tachypnea (10%), mild respiratory distress (10%) and severe respiratory distress (8%). These alterations were present before the partial exchange transfusion was performed. No infants presented necrotizing enterocolitis, seizures or cardiac failure.

There were no significant differences regarding gestational age, birth weight, venous hematocrit and incidence of prematurity between the symptomatic and the asymptomatic groups.

The symptomatic group presented a significantly higher frequency of SGA infants (45% vs. 17.5% $p < 0.01$); depressed newborns-Apgar score <6 - at one minute (26% vs. 11% $p < 0.05$); at five minutes (7% vs. 0.0% $p = 0.04$) and infants born by cesarean section (33% vs. 16% $p < 0.05$). The risk of presenting

clinical manifestations was higher among polycythemic SGA infants (2.2 fold risk). The relative risk increased to 2.8 if the SGA infant presented low Apgar score and to 3.1 if the delivery was by cesarean section.

The mortality rate was 0.89% (1/112). The neonate who died presented persistent pulmonary hypertension.

The study showed that only one third of polycythemic newborn infants were symptomatic and that signs and symptoms were significantly more frequent among SGA infants and in those with low Apgar score or born by cesarean section.

Neonatal polycythemia - Clinical findings - SGA infants.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 10-16)

La policitemia es una situación frecuente en el período neonatal y en los últimos años ha merecido cada vez mayor atención.

En un estudio realizado por nosotros¹ hallamos que su incidencia es de 3%, cifra coincidente con la informada por otros autores en ciudades que se encuentran al nivel del mar² e inferior a la encontrada en ciudades que están a mayor altitud³. Es probable que algunas características de la población tales como clase social, nivel cultural y calidad del control prenatal, influyan marcadamente en la frecuencia de este trastorno y puedan explicar la menor incidencia publicada en un artículo reciente⁴.

El cuadro clínico en el recién nacido policitémico es muy amplio y se han descrito desde signos menores tales como plétora, temblor, taquipnea, estridor y problemas en la alimentación hasta cuadros de mayor gravedad: insuficiencia cardíaca, cianosis, hipertensión pulmonar persistente, enterocolitis necrotizante (ECN), y convulsiones^{4,5,6,7,8,9,10}. La mayoría de los autores coinciden en que frecuentemente los neonatos con policitemia no presentan alteraciones clínicas destacables^{8,11,12}. Sin embargo hay muy escasas publicaciones que aseveren esta afirmación y determinen cuál es la incidencia de recién nacidos con manifestaciones clínicas (comúnmente denominados "sintomáticos"), lo cual dificulta definir el real significado que la policitemia tiene en la patología neonatal. Para aclarar algunos de estos aspectos se realizó este estudio prospectivo que tuvo los siguientes objetivos: identificar cuáles eran los signos clínicos más relevantes asociados a policitemia, determinar la frecuencia de recién nacidos sintomáticos e investigar la posible correlación entre la aparición de las manifestaciones clínicas y diversos factores perinatales.

PACIENTES Y METODOS

En el período comprendido entre julio de 1981 y marzo de 1984 se observaron, en el Servicio de Neonatología del Hospital Italiano de Bs. As., 112 recién nacidos policitémicos. Ellos fueron pesquisados a través de un trabajo prospectivo destinado a estudiar distintas variables relacionadas con policitemia neonatal y cuyos primeros resultados ya fueron publicados¹. Durante ese período se realizó

hematocrito a todos los recién nacidos previa información y consentimiento de los padres.

Cuando el hematocrito capilar (o "periférico"), efectuado por punción del talón entre las 3 y 8 horas de vida, era superior a 65%, se practicó un hematocrito obtenido por punción venosa en la zona antecubital (hematocrito "central"). Las técnicas empleadas para ambas punciones y el procedimiento del hematocrito fueron los habituales y se explicaron con detalles en el artículo anterior¹.

Se definió policitemia cuando el hematocrito central era igual o mayor a 65%. La bilirrubina en plasma se dosó mediante bilirrubinómetro (American Optical Corporation, EE. UU.) y se consideró hiperbilirrubinemia cuando los valores eran iguales o mayores a 12 mg%. Para las determinaciones de la glucosa plasmática se utilizaron tirillas reactivas (Dextrotix M.R.) y si el valor fue inferior a 40 mg% se efectuó el método bioquímico (glucosa oxidasa). Se definió hipoglucemia cuando los niveles fueron menores de 30 mg%.

Los recién nacidos policitémicos fueron controlados clínicamente según las normas del Servicio, registrándose los datos en un protocolo especialmente diseñado para este estudio. Aquellos niños que presentaron síntomas fueron internados en las Unidades de Cuidados Intensivos o Intermedios. Los restantes se controlaron junto a sus madres.

Los signos clínicos anormales que se detallan en este estudio fueron observados y pesquisados antes de efectuar la exanguinotransfusión parcial por lo que no estuvieron influidos por este procedimiento.

Las tablas de crecimiento intrauterino utilizadas fueron las de Lejarraga y Fustiñana¹³ considerándose bajo peso para edad gestacional (BPEG) o alto peso para edad gestacional (APEG) según que el peso al nacer resultara inferior o superior a dos desvíos estándar respectivamente (30 y 97o percentilos).

La edad gestacional se calculó por la fecha de la última menstruación y se corroboró con el puntaje de Capurro y col.¹⁴. Si la discrepancia entre ambos métodos era mayor de 14 días se utilizó el último de ellos para determinar la duración de la gestación. Se consideró pretérmino a todo niño nacido antes de la semana 38 y postérmino luego de la semana 42. El clampeo del cordón umbilical se efectuó, según las

Tabla 1 - Manifestaciones clínicas anormales asociadas a policitemia*

	N	% de los sintomáticos (n = 38)	% del total (n = 112)
Trastornos neurológicos	13	34	12
Trastornos respiratorios	11	29	10
Ictericia (bilirrubinemia 12 mg%)	11	29	10
Cianosis - Plétora	7	18	6
Trastornos digestivos	5	13	4,5

* Varios recién nacidos presentaron más de 1 signo clínico.

Tabla 2 - Trastornos neurológicos en 13 recién nacidos policitémicos*

	N
Temblores	7**
Hipotonía	5***
Depresión - Apatía	4

* 3 recién nacidos presentaron más de 1 signo clínico anormal.

** 2 presentaron tanto hipoglucemia como Apgar < 6 al minuto de vida.

*** 1 presentó sólo hipoglucemia y 2 Apgar < 6 al minuto de

Tabla 3 - Trastornos respiratorios en 11 recién nacidos policitémicos*

	N
Taquipnea	4
Dificultada respiratoria leve-moderada	4
Dificultad respiratoria severa	3**

* 6 recién nacidos presentaron Apgar < 6 al minuto de vida.

** 2 recién nacidos presentaron hipertensión pulmonar persistente y 1 enfermedad de la membrana hialina.

normas del Servicio, en los primeros 10 segundos cuando había antecedentes de asfixia intrauterina y entre los 20 y 30 segundos en los demás niños.

Los métodos estadísticos utilizados fueron el test del chi cuadrado con corrección de Yates, el test de la probabilidad exacta de Fischer y la prueba de Mantel y Haenzel¹⁵ para el cálculo del riesgo relativo.

RESULTADOS

De los 112 recién nacidos policitémicos, 38 (34%) presentaron algún signo clínico anormal (grupo "sintomático") y 74 (66%) no tuvieron alteraciones clínicas (grupo "asintomático").

En la tabla 1 se describen las manifestaciones observadas. Ellas fueron pesquisadas dentro de las 42 primeras horas de vida (media 7,6 h, extremos 0 y 42 h). Los trastornos neurológicos (tabla 2) y los respiratorios (tabla 3) se observaron con mayor frecuencia (34% y 29% del total de recién nacidos sin-

tomáticos). Cuatro de los 13 niños con trastornos neurológicos y 6 de los 11 con problemas respiratorios presentaron puntajes de Apgar inferiores a 7 en el primer minuto. Esta asociación no se observó con esa magnitud en los restantes niños sintomáticos.

Se detectó hiperbilirrubinemia en 11 recién nacidos y en ninguno se debió a enfermedad hemolítica (tabla 1). Siete recién nacidos presentaron plétora intensa y 3 de ellos tuvieron hipoxemia (paO₂ 40 mmHg) en dos de los cuales se diagnosticó hipertensión pulmonar persistente. Los trastornos digestivos se hallaron en 5 niños y en todos el signo preponderante fue intolerancia a la alimentación con residuo gástrico importante, presentando dos de ellos vómitos con ligera distensión abdominal. Ninguno tuvo cuadro clínico ni radiológico compatible con ECN.

Las medias de edad gestacional y el peso en la población estudiada fueron de 38,5 semanas (ex-

tremos 32-42) y 2812,50 g (extremos 1060-5100) respectivamente y no hubo diferencias entre el grupo sintomático y el asintomático (tabla 4).

La frecuencia de prematuridad fue de 26%, siendo mayor en los sintomáticos: 36% vs. 20%, pero no significativamente (tabla 4). Todos los pretérminos tuvieron edades gestacionales entre 34 y 37 semanas, excepto 2 (1 en cada grupo) que nacieron a las 32 semanas. El 55% de los prematuros fueron BPEG y esta frecuencia fue similar entre ambos grupos.

El 57% de la población estudiada fueron varones y no hubo diferencias entre sintomáticos y asintomáticos: 63% vs. 54% (tabla 4).

La frecuencia de recién nacidos BPEG fue de 27,6%, siendo significativamente más elevada en los recién nacidos sintomáticos: 44,7%, que en los asintomáticos: 19% ($p < 0,01$; tabla 4). La incidencia de hipoglucemia en los recién nacidos BPEG sintomáticos fue más elevada que en los BPEG asintomáticos: 34% vs. 20% (no significativo).

Seis niños (5,3%) fueron APEG siendo la frecuencia similar en ambos grupos: 5 y 5,5% (tabla 4).

La incidencia de depresión al nacer (puntaje de

Apgar <6) fue de 16% y 2,6% en el primero y quinto minuto respectivamente. El grupo sintomático tuvo una frecuencia significativamente mayor de niños con bajo puntaje de Apgar que el asintomático, tanto en el primer minuto: 26% vs. 11% ($p < 0,05$) como en el quinto minuto: 7% vs. 0,0% ($p = 0,04$; test de Fischer) (tabla 4). Entre los recién nacidos deprimidos la frecuencia de BPEG no fue diferente entre los grupos.

La frecuencia de operación cesárea fue de 22%, siendo significativamente más elevada en el grupo sintomático: 33% vs. 16% ($p < 0,05$; tabla 4). En los recién nacidos sintomáticos nacidos por cesárea hubo una mayor incidencia de BPEG (46% vs. 16%) y depresión al primer minuto (54% vs. 25%), pero no fue significativa.

La media del hematocrito central en todo el grupo de estudio fue de 68,8% (extremos 65-78) y no hubo diferencias entre los sintomáticos: 69,6% (extremos 65-77) y los asintomáticos: 68,5% (extremos 65-78). Tampoco hubo diferencias entre ambos grupos en el porcentaje de niños con hematocrito igual o mayor a 70% (el 60% de los sintomáticos y el 53% de los asintomáticos) (tabla 4).

Tabla 4- Características de la población estudiada

	Total de la población (n = 112)	Grupo sintomático (n = 38)	Grupo asintomático (n = 74)	p*
Edad gestacional en semanas (X y extremos)	38,5 (32-42)	38,2 (32-42)	38,7 (32-42)	NS
Peso al nacer en gramos (X y extremos)	2.812,5 (1.060-5.100)	2.688,5 (1.230-4.800)	28,81 (1.060-5.100)	NS
Recién nacidos pretérmino (ny %)	29 (26)	14 (36)	15 (20)	NS
Recién nacidos BPEG (ny %)	31 (27,6)	17 (44,7)	14 (19)	< 0,1**
Recién nacidos APEG (ny %)	6 (5,3)	2 (5)	4 (5,4)	NS
Sexo: varones (ny %)	64 (57)	24 (63)	40 (54)	NS
Puntaje de Apgar (ny %)				
1er minuto	18 (16)	10 (26,6)	8 (10)	< 0,005**
5to minuto	3 (2,6)	3 (8)	0 (0,0)	= 0,04***
Nacidos por cesárea (ny %)	25 (22,3)	13 (34)	12 (16)	< 0,05**
Hematocrito central (X y extremos)	68,8 (65-78)	69,6 (65-77)	68,5 (65,78)	NS
Hematocrito central > 70% (ny %)	62 (55,3)	23 (60)	39 (53)	ns
Gemelares (ny %)	9 (8)	2 (5,2)	7 (9,4)	NS
Trisomía 21 (ny %)	5 (5,3)	1 (2,6)	5 (6,7)	NS

BPEG: Bajopeso para edad gestacional.

APEG: Altopeso para edad gestacional.

NS : No significativo.

* : Entre los grupos sintomático y asintomático.

** : Chi cuadrado con corrección de Yates.

*** : Test de Fischer.

La media de las horas de vida al extraerse el hematocrito fue de 5,3 h (extremos 3 y 8), siendo semejante en los sintomáticos (X 5,12 h) y en los asintomáticos (X 5,66 h).

Comparando las tres variables que con mayor frecuencia se relacionaron con policitemia: el BPEG, la depresión al nacer y la operación cesárea, se halló que el BPEG fue la de mayor relevancia asociándose significativamente con la aparición de síntomas, aun cuando se controlen el puntaje de Apgar (1o. y 5o. minuto) y la forma de terminación del parto: vaginal o cesárea. El cálculo del riesgo relativo mostró que si un recién nacido policitémico es BPEG tiene 2,2 veces más posibilidades de presentar síntomas que cuando tiene un peso adecuado. Si es BPEG y tuvo un Apgar igual o menor de 6 el riesgo aumenta a 2,8 veces y si a estas dos variables se les suma el hecho de nacer por cesárea el riesgo se incrementa a 3,1 veces. La mortalidad en todo el grupo de estudio fue de 0,89% (1/112) y en el grupo sintomático 2,7% (1/38). El niño que falleció presentó hipertensión pulmonar persistente.

DISCUSION

La morbilidad que la policitemia produce en el período neonatal ha sido motivo de un mayor interés en los últimos 10 años. En varias publicaciones se han descrito múltiples manifestaciones clínicas anormales y diversas alteraciones en pruebas de laboratorio tales como hipoglucemia, hipocalcemia y trombocitopenia^{4,12,16,17}. Por el contrario ha sido muy escasamente informada la frecuencia de aparición de los signos o síntomas asociados. Algunos estudios, no específicamente diseñados para evaluar frecuencia de recién nacidos sintomáticos, describen que la mayoría de los niños no presentan alteraciones¹⁸ mientras otros encuentran que más del 50% de los niños policitémicos son asintomáticos^{3,6,8,11}. Wiswell y col.⁴ hallaron un 85% de niños con manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio, pero es de hacer notar que si se excluyen estas últimas sólo el 60% tuvo trastornos clínicos y no está aclarada la relación con el recambio sanguíneo parcial.

Nosotros en este estudio hemos descrito exclusivamente los hallazgos clínicos observados en 112 recién nacidos policitémicos. No se incluyeron las alteraciones bioquímicas asociadas, ya que el protocolo no contempló el control sistemático de pruebas de laboratorio en todos los niños, con la excepción de los BPEG a los cuales por norma del Servicio se les practicaron mediciones de la glucemia durante los primeros días de vida.

Como era esperable esta población mostró una elevada incidencia de niños BPEG y la media de peso fue inferior a la de la población general, datos que concuerdan con un estudio nuestro previo¹ y con la ob-

servación de varios autores^{3,4,6,19}

El 34% de los recién nacidos presentó algún signo clínico anormal, siendo las manifestaciones neurológicas y respiratorias las más frecuentemente observadas. Dentro de los trastornos respiratorios debemos destacar que dos niños desarrollaron hipertensión pulmonar persistente. En uno de ellos (BPEG), hubo asfixia severa lo cual probablemente contribuyó en forma importante en la fisiopatología del cuadro, pero el otro no tuvo otro factor que la policitemia. La relación entre ésta e hipertensión pulmonar ha sido relatada por diversos autores^{4,6,17,20} pero no es claro el mecanismo etiopatogénico. Murphy y col.²¹ hallaron que los estudios ecocardiográficos en recién nacidos policitémicos muestran un alargamiento significativo de la relación entre el período pre eyectivo y el tiempo eyectivo del ventrículo derecho, lo cual sugiere un aumento de la resistencia vascular pulmonar.

A diferencia de otras experiencias^{4,9} tuvimos un pequeño número de niños con problemas gastrointestinales. Asimismo no observamos ningún niño con ECN; ello tal vez se podría explicar por el hecho de que en este estudio los síntomas descritos son previos al tratamiento con exanguinotransfusión parcial mediante canalaización de la vena umbilical. Aun cuando no está bien definido cuál es el papel que esta técnica tiene como factor predisponente de ECN, algunos autores sugieren que es un elemento de riesgo importante^{6,9}. En un estudio realizado por nosotros, cuyos resultados preliminares se publicaron recientemente²², 5 de 88 recién nacidos policitémicos tratados con recambio sanguíneo parcial tuvieron ECN que se presentó en 4 de ellos luego del procedimiento por vía umbilical. Serán necesarios nuevos estudios para evaluar esta relación entre policitemia y ECN.

La frecuencia de niños con valores de bilirrubinemia iguales o mayores a 12 mg% en las primeras 48 h de vida fue más elevada que en la población general de nuestro Hospital. Sin embargo existen dudas sobre si la hiperbilirrubinemia se debe a la policitemia o a otras características que tienen estos niños tales como asfixia, bajo peso y comienzo tardío de la alimentación enteral. Algunos estudios no han encontrado una mayor incidencia de hiperbilirrubinemia en recién nacidos policitémicos cuando los han comparado con grupos similares en edad gestacional y peso al nacer¹¹.

No hallamos correlación significativa entre la aparición de síntomas y el sexo masculino. Humbert y col.¹⁹ refieren un neto predominio de varones en los sintomáticos, pero el grupo de niños fue muy pequeño, mientras que en otro estudio¹¹ con un amplio número de pacientes no encontraron diferencias según el sexo.

No observamos ningún niño con insuficiencia cardíaca ni con convulsiones, ambas alteraciones

ocasionalmente descriptas pero cuya frecuencia es baja también en la experiencia de diversos autores^{8,11,16}.

Al igual que en otros informes^{4, 23} hubo una incidencia elevada de niños con trisomía 21 (5,3%) pero que no influyó en la aparición de síntomas ya que solo 1 de los 6 niños presentó taquipnea atribuible a la policitemia y que se corrigió luego del tratamiento.

A diferencia de lo que podríamos suponer no hallamos correlación entre los niveles del hematocrito central y la presencia de síntomas o signos clínicos anormales. Las medias del hematocrito fueron similares en ambos grupos como así también el porcentaje de niños con hematocrito igual o mayor a 70%.

Esto probablemente se deba a que varios síntomas y alteraciones de laboratorio que se observan en estos niños son causados más por el trastorno primario (asfixia, bajo peso, etc.) que por la policitemia misma²⁴. Otro elemento a tener en cuenta es la relación entre policitemia e hiperviscosidad ya que no todos (aunque sí la gran mayoría) de los niños con hematocrito venoso superior a 65% tienen hiperviscosidad^{2, 8}. Es factible que los síntomas se correlacionen mejor con la viscosidad sanguínea, en ese caso la medición de ésta podría ser de utilidad. Sin embargo el hematocrito constituye en la práctica el método de pesquisa más simple por lo que resulta adecuado utilizar este parámetro como elemento diagnóstico.

Habitualmente se supone que la policitemia se presenta casi exclusivamente en recién nacidos de término^{3, 6}; sin embargo en este estudio un 26% de los niños fueron pretérminos. Es de señalar que todos excepto dos tuvieron edades gestacionales entre 34 y 37 semanas y que los dos restantes con 32 semanas de gestación fueron BPEG (1200 y 1280 g). Otros autores también han publicado una elevada incidencia de prematuridad⁴.

Uno de los aspectos más salientes de nuestro estudio, y que no ha sido informado con frecuencia, surge de los resultados obtenidos al relacionar la aparición de síntomas con diferentes variables perinatales. El retardo del crecimiento intrauterino (BPEG) fue en forma aislada el factor que más incrementó el riesgo que un niño tiene de presentar síntomas (2,2 veces) el cual aumenta aun más si al BPEG se le agregan la depresión al nacer y la operación cesárea (2,8 y 3,1 respectivamente). La presencia o no de hipoglucemia en los niños BPEG no modificó significativamente el riesgo ya que se halló una elevada frecuencia tanto en los sintomáticos como en los asintomáticos. Es conocido que los recién nacidos BPEG pueden tener, en especial en sus primeras horas de vida, valores bajos de glucemia (< 30 mg%) sin presentar manifestaciones clínicas. Esto enfatiza la importancia de los factores adyacentes como condicionantes de la aparición de síntomas.

Sin embargo es necesario aclarar que aun cuando no están claros los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales la policitemia produce diversos trastornos²⁴ es real que ellos pueden ocurrir en niños cuya única alteración sea la elevación del hematocrito. En el presente estudio 13 recién nacidos sintomáticos (34%) no tenían asociado ninguno de los 3 principales factores de riesgo, ni se detectó alguna otra alteración. También es probable que la conjunción de situaciones tales como BPEG y policitemia pueda incrementar la frecuencia de aparición de signos clínicos anormales. En este grupo sobre 31 niños BPEG policitémicos, 17 presentaron síntomas (55%), mientras que datos de nuestro Hospital (Lupo E. Comunicación personal) muestran que de un total de 63 niños BPEG no policitémicos sólo 22 fueron sintomáticos (35%).

Todas estas circunstancias enfatizan la necesidad de que al describir los signos, síntomas y alteraciones de laboratorio hallados en recién nacidos policitémicos se destaque que están "asociados" a policitemia, ya que no necesariamente son producidos por ésta.

Creemos que los resultados de este estudio contribuyen a definir algunos aspectos relacionados con las alteraciones clínicas observadas en niños con policitemia, pero seguramente nuevas investigaciones podrán aclarar otros puntos que aún permanecen oscuros y lograr así una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos implicados en los recién nacidos que presentan síntomas y definir entonces más adecuadamente las indicaciones del tratamiento.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Omar Althabe por su inestimable ayuda en la elaboración de los datos estadísticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Ceriani Cernadas J.M., Garbagnati C., Lupo E: Policitemia neonatal. Incidencia y factores perinatales asociados. Arch Arg Pediatr 1983; 81: 19-24.
2. Stevens K, Wirth F H: Incidence of neonatal hyperviscosity at sea level. J Pediatr 1980; 97: 118-119.
3. Wirth F H, Goldberg K E, Lubchenco L O: Neonatal hyperviscosity. Incidence. Pediatrics 1979; 63: 833-836.
4. Wiswell T E, Cornish J D, Northam R S: Neonatal polycythemia: Frequency of clinical manifestations and other associated findings. Pediatrics 1986; 78: 26-30.
5. Hathaway W E: Neonatal hyperviscosity. Pediatrics 1983; 72: 567-569.
6. Black V D, Lubchenco L O: Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Pediatr Clin North Am 1982; 29: 1.137-1.148.
7. Gatti R A, Muster A J, Cole R B y col.: Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardio respiratory abnormalities. J Pediatr 1966; 69: 1.063-1.072.
8. Ramamurthy R S, Brans Y W: Neonatal polycythemia: I. Criteria for diagnosis and treatment. Pediatrics 1981; 68: 168-174.
9. Black V D, Rumack C, Lubchenco L O, Koops B L: Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. Pediatrics 1985; 76: 225-231.

16: Frecuencia de las manifestaciones clínicas. Dres. J.M. Ceriani, Cemadas y C. Garbagnati

10. Garbagnati C, Lupo E, Ceriani Cemadas J M: Policitemia Neonatal. Comentario clínico y actualización. Arch Arg Pediatr 1978; 76: 203-206.
11. Black V D, Lubchenco I, O, Luckey D W y col.: Development and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. Pediatrics 1982; 69: 426-431.
12. Van der Elst C W, Molteni C D, Malan A F y col.: The management of polycythemia in the newborn infant. Early Hum Dev 1980; 4: 393-403.
13. Lejarraga H, Fustiñana C: Estándares de peso, longitud corporal y perímetro cefálico desde las 26 hasta las 92 semanas de edad postmenstrual. Arch Arg Pediatr 1986; 84: 210-214.
14. Capurro J, Konichezky S, Fonseca D y col.: A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. J Pediatr 1978; 93: 120-121.
15. Mantel N, Haenszel W: Statistical aspects of the analysis of data from prospective studies of disease. J Nat Cancer Inst 1959; 22: 719-748.
16. Goldberg M S, Wirth F H, Hathaway W E y col.: Neonatal hyperviscosity II. Effect of partial plasma exchange transfusion. Pediatrics 1982; 69: 419-425.
17. Gross G P, Hathaway W E, Mc Gaughey H R: Hyperviscosity in the neonate. J Pediatr 1973; 82: 1.004-1.012.
18. Host A, Ulrich M: Late prognosis in untreated neonatal polycythemia with minor or no symptoms. Acta Paediatr Scand 1982; 71: 629-633.
19. Humbert J R, Abelson H, Hathaway W E, Battaglia F C: Polycythemia in small of gestational age infants. J Pediatr 1969; 75: 812-819.
20. Gersony W M: Persistence of the fetal circulation: A commentary. J Pediatr 1973; 82: 1.103-1.106.
21. Murphy D J, Reller M D, Meyer R A, Kaplan S: Effects of neonatal polycythemia and partial exchange transfusion on cardiac function: An echocardiographic study. Pediatrics 1985; 76: 909-913.
22. Garbagnati C, Ceriani Cemadas J M: Actas del 2o Congreso Argentino de Perinatología, Buenos Aires 1987; 73.
23. Weinberger M M, Oleinik A: Congenital marrow dysfunction in Down's syndrome. J Pediatr 1970; 77: 273-279.
24. Oh W: Policitemia e hiperviscosidad neonatal. Clin Pediatr N A 1986; 3: 539-549.

RECTIFICACION DEL AUTOR

La Carta al Editor (Arch. Arg. Pediatr., Vol. 85 (5): 342-344, 1987) firmada por el Dr. Horacio Lejarraga fue efectuada en conjunto con la Dra. María del Carmen Morasso, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Ministerio de Salud y Acción Social.

Estudio de la predicción clínica de la prematuridad y el retardo de crecimiento intrauterino por factores de riesgo de la embarazada

Dres. Jorge Digregorio*, Héctor Sexer*,

María de los Angeles López*, Pedro de Sarrasqueta*

RESUMEN

Se estudió la capacidad predictiva de factores de riesgo de la embarazada en la producción de prematuridad y retardo de crecimiento intrauterino. Aunque varios factores (mayor de 40 años, menor de 45 kg, ningún control del embarazo, muerte fetal previa, y sobre todo hipertensión en el embarazo) mostraron riesgo relativo incrementado, la sensibilidad de estos factores fue muy baja.

Este hecho indica la organización de la atención según estos factores de riesgo y plantea la necesidad de nuevas modalidades de asistencia del embarazo a fin de prevenir el daño perinatal.

Prematuridad (PT) - Retardo de crecimiento Intrauterino (RCI) - Porcentaje (PC)

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 17-21)

SUMMARY

The predictive capacity of risk factors in the pregnant women were studied in the production of Prematurity and Intrauterine Growth Retardation. Although many factors (+ 40 years, - 45 kg; non pregnancy control, prior death, and specially hypertension) showed incremented relative risk, the sensibility of this factors were low.

This fact itself limits the organization of health care considering these risk factors and needs of new modalities of pregnancy assistance in order to prevent perinatal damage.

Prematurity (PT) - Intrauterine Growth retard (RCIU).

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 17-21)

INTRODUCCION

La prematuridad (PT) y el retardo de crecimiento intrauterino (RCI) son las causas más importantes de morbilidad y mortalidad perinatal^{1,2}, así como también son las causas más comunes de alteraciones del crecimiento y desarrollo en el largo plazo entre los neonatos sobrevivientes que han cursado patología neonatal³.

El enfoque de riesgo se ha empleado en perinatología desde hace años con el fin de atender diferenciadamente a gestantes con mayor riesgo de padecer daño neonatal. Sin embargo, esta modalidad asistencial ha sido poco evaluada en su capacidad de predecir RCI y PT así como tampoco en su eficacia en disminuir la mortalidad perinatal asociada a estos factores.

Una evaluación del enfoque de riesgo adquiere por lo tanto importancia al presente a fin de convalidar su eficacia, sobre todo en la población hospitalaria,

donde el control obstétrico es con frecuencia dificultosa por factores socioeconómicos de la embarazada y el perfil de la asistencia institucional. Por estas razones se efectuó el presente trabajo, en el que se analizó la capacidad predictiva de diferentes factores de riesgo de la embarazada en la producción de RCI y PT.

MATERIAL Y METODOS

Durante 1985, en el Servicio de Neonatología del Hospital Durand se realizaron 1.319 encuestas a pacientes en los dos primeros días del puerperio a fin de detectar la presencia de factores de riesgo que pudieran relacionarse, y predecir la producción de RCI y PT (tabla 1).

Inicialmente se habían considerado otros factores de riesgo (madre analfabeta, talla menor de 145 cm y ciertas patologías específicas del embarazo), pero las bajas frecuencias halladas en neonatos con daño (RCI, PT) desestimaron su análisis.

* Servicio de Neonatología, Hospital Durand. Díaz Vélez 5044 (1405), Buenos Aires.

Tabla 1 - Factores de riesgo de la embarazada analizados

Edad: menor de 17 años; mayor de 40 años.
 Peso antes de comenzar la gesta menor de 45 kg.
 Ningún control del embarazo.
 Primigesta.
 Multípara (mayor de 5 gestas).
 Intervalo entre gestas menor de 1 año.
 Antecedentes de neonatos de bajo peso (menos de 2.500 g).
 Muerte fetal o neonatal.
 Antecedentes de aborto.
 Progreso de peso en gestas de término menor de 7 kg.
 Consumo de más de 10 cigarrillos por día.
 Embarazo gemelar.
 Hipertensión en el embarazo (mayor de 140 mmHg de tensión sistólica y de 90 de diastólica).
 Embarazada sin pareja.
 Trabajo de la gestante fuera del hogar (mayor de 6 horas).
 Cónyuge desocupado.

Se consideró como daño a la producción de neonatos prematuros (menos de 37 semanas de edad gestacional) determinada por el método de Dubowitz, y de recién nacidos de término (más de 37 semanas) con RCI, cuyo peso se encontraba por debajo del tercer percentilo (PC) según las tablas de Lejarraga y col.⁴.

Para cada variable se calcularon los riesgos relativos y la sensibilidad y especificidad de aquella en predecir el daño.

Finalmente, se analizó comparativamente la morbilidad neonatal en los recién nacidos de edad gestacional menor de 33 semanas cuyo peso estuvo por debajo y por encima del tercer percentilo, de la tabla de Lejarraga y col.⁴.

A edades gestacionales mayores de 34 semanas se realizó el mismo análisis pero clasificando a los neonatos por debajo del tercer percentilo de la tabla de Lejarraga y col., entre el tercero de esta tabla y el

Tabla 2 - Morbimortalidad neonatal según peso y edad gestacional

Edad gestacional de 27 a 33 semanas						
Peso de nacimiento	n	(%)	Patológicos	(%)	Fallecidos	(%)
Menor de 3er PC	7	25,9	6	85,71	2	28,57
Mayor del 3er PC	20		15	75,00	8	40,00
Edad gestacional de 34 a 36 semanas						
Peso de nacimiento	n	(%)	Patológicos	(%)	Fallecidos	(%)
Menor del 3er PC	16	15,84	11	68,75	2	15,50
Del 3er al 10o PC	9		6	66,66	1	11,11
Mayor del 10o PC	76		41	53,94	2	02,63
Edad gestacional de 37 a 42 semanas						
Peso de nacimiento	n	(%)	Patológicos	(%)	Fallecidos	(%)
Menor del 3er PC	34	02,51	16	47,06	1	02,94
Del 3er al 10o PC	45		7	15,55	0	0
Mayor del 10o PC	1.273		78	07,69	3	00,24

Tabla III - Riesgo relativo, sensibilidad y especificidad de los factores de riesgo del embarazo

Variable de riesgo	Riesgo relativo (chi cuadrado)		Sensibilidad (%)		Especificidad (%)	
	RCI	PT	RCI	PT	RCI	PT
	Menor de 17 años	-	2,02	-	-	-
Mayor de 40 años	2,60	0,33	6,66	0,79	97,58	90,06
Menor 45 kilos	2,71	1,05	10,00	3,96	97,64	90,24
Ningún control	2,10	2,49	6,66	8,73	97,57	96,84
Primigesta	1,56	0,84	36,66	20,63	97,81	88,84
Más de 5 gestas	1,50	1,33	23,33	21,42	97,68	92,69
Int. menor 1 año	0,57	1,83	6,66	2,38	97,36	90,33
Ant. bajo peso	1,25	1,57	13,33	0,79	97,59	89,42
Ant. muerte fetal	-	2,19	-	3,96	-	98,36
Ant. muerte neon.	1,16	0,51	3,33	1,56	97,49	90,18
Ant. aborto	1,52	1,13	40,00	35,71	97,82	90,91
Aumento 7 kilos	1,30	-	10,00	-	92,81	-
+ 10 cig./día	1,82	1,54	13,33	11,90	97,63	90,62
Hipertensión	6,00	2,28	46,66	26,19	98,45	91,65
Sin pareja	1,37	1,07	16,66	13,49	97,59	90,30
Trabajo de mujer	-	1,25	-	14,26	-	99,22
Cónyuge desocupado	1,81	-	8,73	-	-	90,60

décimo percentilo de la tabla de Gruenwald⁵, y por encima del décimo percentilo de esta última tabla.

Se definió como morbilidad a la existencia de por lo menos una de estas condiciones: asfixia neonatal, infección sistémica, policitemia, hipoglucemia, malformaciones congénitas mayores e hiperbilirrubinemia que requirió exanguinotransfusión.

RESULTADOS

1) Morbimortalidad perinatal según la edad gestacional y el peso de nacimiento

Se analizaron los datos correspondientes a 1.480 neonatos nacidos durante 1985 que incluyen a los 1.319 en los que se efectuó la encuesta de riesgo.

La tasa de mortalidad neonatal global fue 12,83%

La de neonatos pretérmino 125% y la de recién nacidos de término 2,95%. La tasa de prematuros fue de 8,64%.

En la tabla 2 se presentan los datos de morbimortalidad neonatal según el peso de nacimiento y la edad gestacional.

Puede observarse que la tasa de bajo peso (menor del 3er PC) disminuye a medida que se incrementa la edad gestacional. La tasa global de bajo peso fue de 4,00%. La elevada tasa de morbilidad de los neonatos prematuros se observa en todas las edades gestacionales, con independencia de si el peso del recién nacido se sitúa por debajo o por encima del 3° o 10° PC. Asimismo, es elevada la mortalidad en los prematuros para cualquier peso de nacimiento excep-

to en los neonatos entre 34 y 36 semanas con pesos de nacimiento que se ubican por encima del 10^o PC.

Por el contrario, entre los neonatos de término, aquellos cuyo peso se sitúa entre el 3^o y 10^o PC presentan una mortalidad baja y una morbilidad mucho menor a la encontrada en los recién nacidos de término cuyo peso estuvo por debajo del 3er PC. Por esta razón se consideró como daño al nacimiento de neonatos de esta última categoría.

2) Riesgo relativo, sensibilidad y especificidad de las variables de riesgo seleccionadas

Puede observarse en la tabla 3 que pocas variables presentan un riesgo relativo mayor de dos, siendo las de mayor importancia la hipertensión del embarazo y la falta de control absoluto de la gesta. En otro sentido, aunque la especificidad de las variables seleccionadas fue elevada, fue baja la sensibilidad, lo que determina que una fracción elevada de gestantes que padecieron daño carecieron de factores de riesgo (tabla 3).

Considerando la población con más de un factor de riesgo se comprobó que la sensibilidad continúa siendo baja. Para las pacientes con dos factores de riesgo, la sensibilidad fue 24,60 y 25% para PT y RCI respectivamente. A su vez, con tres factores de riesgo la sensibilidad fue 41,26 y 26,66% para PT y RCI respectivamente.

DISCUSION

La primera observación de interés se relaciona al hecho de que en la población de prematuros predominan los casos de peso adecuado. Este hecho contrasta con algunas observaciones que afirman que en poblaciones de bajo nivel socioeconómico predominan los prematuros con RCI, a diferencia de lo observado en países desarrollados. La explicación de esta discrepancia no es clara. Resultó de interés, además, la comprobación de que, salvo los prematuros de más de 34 semanas de edad gestacional y con peso mayor al 10^o PC, los restantes neonatos de pretérmino no difieren en sus tasas de morbimortalidad, padezcan o no RCI. Asimismo, en los neonatos de término el 3er PC fue considerado discriminador de las frecuencias elevadas de morbimortalidad neonatal.

En nuestro país, el descenso de la mortalidad infantil observado en los últimos años se debe a la disminución de la mortalidad posneonatal. Este hecho ha determinado que la mortalidad neonatal represente la fracción mayor de la mortalidad infantil. Desafortunadamente la mortalidad neonatal ha permanecido relativamente estable, ya que su descenso no depende de los factores que han posibilitado un decremento de la mortalidad posneonatal y, para su disminución, requiere de cambios en la cobertura y calidad de la aten-

ción perinatal difíciles de alcanzar en países subdesarrollados como el nuestro.

Una estrategia fundamental para disminuir la mortalidad perinatal se basa en una cobertura universal adecuada de la atención de la embarazada. Se ha probado que en medios socioeconómicos bajos, las mujeres con falta de control tienen neonatos con un riesgo mayor de mortalidad neonatal. Asimismo, entre las embarazadas con escasos controles, este mismo riesgo se encuentra incrementado⁶. Aunque el daño derivado de esta situación es de causa multifactorial y deviene de numerosas condiciones concomitantes sociales y médicas adversas que afectan el embarazo, el logro de estrategias que permitan una mayor cobertura o generen una atención diferenciada según el riesgo, se supone que actuaría favorablemente sobre los resultados controlando los factores adversos reducibles.

Sin embargo, los criterios de riesgo seleccionados en el presente estudio no permiten establecer una atención diferenciada ya que su sensibilidad es muy baja y el planeamiento de una atención diferenciada basada en el riesgo poblacional dejaría expuestos al daño de PT y RCI a numerosos pacientes que presentan el daño sin poseer riesgo. Estos resultados coinciden con los registrados en países desarrollados donde sólo dos tercios de los neonatos con daño (RCI) provienen de madres con factores de riesgo⁷.

Resulta obvio, por lo tanto, que este instrumento no es eficaz bajo las actuales modalidades de atención hospitalaria, basadas en la demanda espontánea, que además tiene el defecto de generar una baja cobertura de control del embarazo en poblaciones de escasos recursos socioeconómicos.

Estas observaciones, y los malos resultados perinatales presentes a nivel hospitalario, desafían la eficacia del sistema actual de atención de la embarazada, sobre todo en áreas críticas como el conurbano, donde la oferta de atención del embarazo y el parto es insuficiente y obliga a largos traslados para la atención de la gesta y del nacimiento.

Observaciones preliminares de un trabajo de atención primaria de la embarazada en la comunidad permiten obtener algunas conclusiones para revertir esta situación⁸. En barrios y áreas donde prevalecen una baja tasa de control obstétrico y elevada mortalidad perinatal, una atención personalizada y continua en el propio terreno, con participación de la comunidad en la definición de los objetivos y las acciones de salud, ha permitido revertir la situación anterior, logrando una cobertura casi universal de la embarazada. Aunque los resultados son preliminares, para definir si esta modalidad de atención mejora los indicadores de salud perinatal, resulta evidente que es necesario, para las áreas donde prevalecen un muy bajo control obstétrico y elevada mortalidad, modificar la estructura de atención, ya que la modalidad de asistencia actual

hospitalaria, basada en la demanda espontánea, no es eficiente para controlar a la embarazada, así como tampoco sirve el criterio de riesgo, como vimos en este trabajo, para definir de un modo seguro a la población expuesta a daño neonatal.

BIBLIOGRAFIA

1. Koops B L, Morgan L J, Battaglia F C: Neonatal mortality risk in relation to birth weight and gestational age update. *J Pediatr* 1982; 101: 969-977.
2. Starfield B H, Shapiro S, Mc Cormick M C, Bross D: Mortality and morbidity in infant with intrauterine growth retardation. *J Pediatr* 1982; 101: 978-983.
3. Fitzhardinge P M: Follow up studies of the low birthweight infant. *Clin Perinat* 1976; 3: 503-516.
4. Lejarraga H, Fustiñana C: Estándares de peso, longitud corporal y perímetro cefálico desde las 26 hasta las 92 semanas de edad postmenstrual. *Arch Arg Ped* 1986; 84: 211-214.
5. Grunwald P: Growth of the human fetus. *Am J Obst Gynec* 1966; 94: 1.112-1.119.
6. Swarcz A: Estudio epidemiológico de la mortalidad perinatal en el hospital de La Matanza. (Presentado en el Congreso de Medicina Social de la provincia de Buenos Aires, Mar del Plata, diciembre 1985.)
7. Golbrith R, Karchman E J, Piercy W N, Low J A: The clinical prediction of intrauterine growth retardation. *Am J Obst Gynec* 1979; 133: 281-286.
8. Swarcz A, Martino A, Ajuriagoeascoa A, De Sarraqueta P: Resultados de la atención primaria de la embarazada en la comunidad de La Matanza. (Observaciones no publicadas).

Fe de erratas

En el artículo "Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos" (Dres. Víctor H. Croce, Gladys P. de Barionuevo, Luis A. Giraudó, Luis M. Cibils, Ricardo J. Saranz. *Arch. Arg. Pediatr.*, Vol. 85 (5): 284-291, 1987).

Por un error de compaginación se omitieron en las citas bibliográficas los números 16 a 25 que se detallan a continuación:

16. McFadden E R, Lyons H A: Airway resistance and uneven ventilation in bronchial asthma. *J Appl Physiol* 1968; 25: 365-370.
17. Levina G, Housley E, MacLeod P, Macklen P T: Gas exchange abnormalities in mild bronchitis and asymptomatic asthma. *New Engl J Med* 1970; 282: 1.277-1.282.
18. Cooper D M, Doron I, Mansell A I y col.: The relative sensitivity of closing volume in children with asthma and cystic fibrosis. *Am Rev Resp Dis* 1974; 109: 519-524.
19. Boeck C de, Zinman R, Larson Ch, Fox Z: Importance of Physician identification of airflow limitation in stable asthmatics. *Ann Allergy* 1984; 53: 30-34.
20. König P, Rejent A: Subjective and objective means of assessing cystic fibrosis and asthma. *Ann Allergy* 1982; 49: 86-92.
21. McFadden E R: Asthma airway dynamics, cardiac function and clinical correlates. *Allergy: principles and practice*. C V Mosby Company 1978; vol. 2: 687-707.
22. Benson M K: Bronchial hyperreactivity. *Br J Dis Chest* 1975; 69: 227-239.
23. Buffum W P, Settivant G A: Prognosis of asthma in childhood. *Am J Dis Child* 1966; 112: 214-217.
24. Blair H: Natural history of childhood asthma; 20 years follow-up. *Arch Dis Child* 1977; 52: 613-619.
25. Chapman T T: Early diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Postgrad Med* 1975; 56: 94-99.

Administración de amikacina en el recién nacido de muy bajo peso al nacer (<1.500 g): ¿12 o 18 horas de intervalo interdosis?*

Dres. Isabel Kurlat**, Augusto Sola**,
Cristina Couceiro**, Jorge Eduardo Urman**

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objeto de determinar si en el recién nacido de muy bajo peso al nacer (<1.500 g) las dosis de amikacina habitualmente recomendadas (7,5 mg/kg/dosis, cada 12 horas) producen niveles séricos dentro del rango terapéutico, sin fenómenos de acumulación. Se estudiaron 2 grupos de pacientes; el grupo 1 (N = 8) se medicó cada 12 horas y el grupo 2 (N = 4), cada 18 horas. La amikacina se administró por vía intramuscular en todos los casos y se determinaron niveles séricos en el valle (inmediatamente antes de las dosis) y en el pico (1 hora después la dosis) en las dosis 1, 2, 3, 6 y 14. Los resultados obtenidos con el primer grupo demostraron que el 62,5% de los valles y el 55,6% de los picos estuvieron por arriba de los valores terapéuticos, dentro del rango potencialmente tóxico. En los niños del grupo 2 los niveles séricos estuvieron dentro del rango terapéutico. De este estudio concluimos que la dosis de 7,5 mg/kg es adecuada para obtener picos dentro del rango terapéutico. Sin embargo, el intervalo de 12 horas es insuficiente para permitir la depuración de la amikacina, llevando a la acumulación progresiva con niveles excesivamente elevados, potencialmente tóxicos.

Amikacina - Aminoglucósidos - Prematurez - Muy bajo peso de nacimiento.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 22-29)

SUMMARY

This study was designed to determine whether the usually recommended dose of amikacin (7.5 mg/kg q 12) yields peak and trough levels within therapeutic safety margins in the very low birth weight infant (<1,500 gm). Two groups of VLBW infants were studied. Group 1 (N = 8) received amikacin every 12 hours and group 2 (N = 4), included after the results of the first 8 infants were available, received the aminoglycoside every 18 hours. Blood for peak determinations was drawn one hour after intramuscular doses 1, 2, 3, 6 and 14. Trough levels were measured in blood obtained immediately before doses 2, 3, 6 and 14. Samples were analyzed by radioimmuno assay. In group 1, 55.6% of all peaks were above the recommended level of 25 mcg/ml (tables I and II, figure 1). Trough levels showed increasing accumulation with 62.5% of all values above the recommended level of 8 mcg/ml (figure 2). In group 2, trough levels were within therapeutic range in all cases except for 2 first trough determinations (table IV). These data indicate that 7.5 mg/kg is an adequate dose for the VLBW infant. However the 12-hour dosing interval is too short to enable proper clearance of the drug, leading to excessive, potentially toxic, serum levels (figure 4). An 18-hour schedule seems safer in this population since group 2 showed no evidence of accumulation. We suggest that an 18-hour interval be adopted for the VLBW infant whenever starting amikacin administration or when monitoring serum levels is impractical or impossible.

Amikacin - Aminoglycosides - Premature - Very low birth weight.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 22-29)

INTRODUCCION

Debido a la alta incidencia de infección en los recién nacidos enfermos y a la dificultad para el diagnóstico temprano de la sepsis neonatal, los an-

tibióticos son probablemente las drogas más frecuentemente empleadas en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. La sensibilidad cambiante de los gérmenes habitualmente responsables de esta

* Presentado en parte en el IX Congreso Brasileño de Perinatología. Río de Janeiro, 16-21 de junio de 1984.

** Sección de Neonatología, la Cátedra de Pediatría, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires.
Dra. Isabel Kurlat: J. Penna 1008 (1836) Vicente López.

patología ha llevado a la utilización cada vez más frecuente de compuestos como la amikacina en los que el comportamiento farmacodinámico y su posible toxicidad no han sido completamente establecidos.

Como grupo, los aminoglucósidos son drogas con escaso margen de seguridad y alta toxicidad que afectan el riñón y el VIII par craneano, fundamentalmente en su porción auditiva¹. Si bien la toxicidad particular de la amikacina no ha sido fehacientemente demostrada en el recién nacido, no debe ser subestimada^{2,3,4,5}.

Los estudios iniciales le atribuyeron a la amikacina un comportamiento farmacodinámico más uniforme, con niveles séricos predecibles⁶. Sin embargo, la evidencia reciente^{7,8} sugiere que esto no sería aplicable al neonato, especialmente al recién nacido de muy bajo peso. Estos pacientes tienen un volumen de distribución mayor debido a su comportamiento extracelular aumentado y, por lo tanto, podrían tener valores pico insuficientes. La madurez renal, que está en relación con la edad gestacional y varía con la edad postnatal, sería la responsable de la prolongada vida media de la droga. La depuración lenta de la amikacina puede producir acumulación progresiva de ésta con valores valle excesivamente elevados, potencialmente tóxicos.

El presente estudio fue diseñado para determinar si en el recién nacido de muy bajo peso las dosis de amikacina habitualmente recomendadas (7,5 mg/kg/dosis¹⁰) permiten lograr niveles séricos dentro del rango terapéutico y si el intervalo interdosis de 12 horas es suficiente como para permitir una adecuada depuración sin fenómenos de acumulación.

MATERIALES Y METODOS

Se incluyeron en el estudio 12 recién nacidos con un peso de nacimiento menor o igual a 1.500 g. Todos los pacientes habían nacido en la Maternidad del Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires, entre agosto de 1983 y julio de 1985 y requirieron amikacina y un betalactámico dentro de las primeras 72 horas de vida para el tratamiento de sepsis neonatal. Ninguno de los pacientes había recibido aminoglucósidos antes de ser incluido en el estudio.

Los primeros 8 pacientes (grupo 1, integrado por 4 varones y 4 mujeres) recibieron amikacina cada 12 horas. La edad gestacional media para estos pacientes fue de 30,1 \pm 2,3 semanas (26-32) y el peso medio fue de 1.196 \pm 264 g (790-1.500). De estos pacientes, 5 estaban gravemente enfermos y requirieron asistencia respiratoria mecánica; 3 presentaban síndrome de dificultad respiratoria, 1 con neumotórax y ductus arterioso permeable. Un paciente presentó eritroblastosis fetal severa que requirió 3 exanguinotransfusiones durante el período de estudio y 1 paciente

presentó hemorragia intraventricular grado III. Los restantes pacientes tenían patología menor asociada a su prematuridad. Cuatro pacientes recibieron indometacina en las primeras 24 horas de vida; 5 recibieron fenobarbital y 4 cafeína durante el período de estudio.

Los restantes 4 pacientes (grupo 2, integrado por 3 varones y 1 mujer) recibieron amikacina cada 18 horas y fueron incluidos en el estudio después de conocidos los resultados de los primeros 8 pacientes. La edad gestacional media fue de 30,5 \pm 1,7 semanas (26-32) y el peso medio de 1.160 \pm 281 g (800-1.470). De éstos, 3 estaban gravemente enfermos y requirieron asistencia respiratoria mecánica. Dos tuvieron síndrome de dificultad respiratoria, uno con neumotórax y otro con ductus arterioso permeable. Un tercero presentó policitemia con apneas y sepsis. El cuarto tenía patología menor asociada a su prematuridad. Dos pacientes recibieron indometacina y 2 recibieron fenobarbital en las primeras 24 horas de vida. Dos de los pacientes recibieron cafeína durante el período de estudio.

Ninguno de los 12 pacientes presentaba evidencia de fallo renal anterior a la administración del aminoglucósido. Todos fueron seguidos con determinaciones seriadas de ionograma plasmático, urea en sangre y diuresis cuantificada en ml/kg/hora. Un paciente del grupo 1 y 2 del grupo 2 fallecieron durante el estudio. Los datos clínicos de los 12 pacientes estudiados se encuentran en la tabla I.

En el grupo 1, los niveles pico de amikacina se determinaron en muestras obtenidas 1 hora después de la administración intramuscular de las dosis 1, 2, 3, 6 y 14; los niveles valle se midieron inmediatamente antes de la administración de las dosis 2, 3, 6 y 14. En el grupo 2 sólo se midieron los valles, inmediatamente antes de las dosis 2, 3, 6 y 14, ya que los resultados del grupo 1 demostraban picos adecuados desde la primera dosis. Las muestras se obtuvieron por punción de talón o de un catéter arterial que en ningún caso fue utilizado para la administración de la droga. Un ml de sangre se recolectó en tubo seco y se centrifugó a 3.000 rpm durante 5 minutos. El suero separado se guardó congelado hasta su análisis por radioinmunoensayo. Todas las muestras se analizaron por duplicado.

El análisis estadístico se realizó utilizando porcentajes directos y análisis de varianza (ANOVA) para comparación de medias de más de dos muestras.

RESULTADOS

Las tablas II y III muestran los resultados obtenidos en el grupo 1. La figura 1 muestra los picos obtenidos en este grupo de pacientes. Del total de 27 picos medidos, 1 solo (3,7%) fue menor de 15 mcg/ml (14,9, caso No 8, pico 2). Quince valores (55,6%) fueron mayores de 25 mcg/ml, 8 de los cuales (29,6%) fueron

Tabla I - Características de la población

Caso	Sexo	EG	Peso (g)	Edad (h)	Diagnostico*	Na** (mEq/l)	K** (mEq/l)	Urea** (mg/dl)	Diuresis** (ml/k/h)
1	N	32	1.500	2	Sepsis, EMH	136,0 + 5,2	5,6 + 1,4	50,1 + 18,3	2,1 + 1,5
2	F	31	1.440	10	Eritroblastosis	138,1 + 4,9	4,4 + 1,3	59,0 + 5,6	3,1 + 1,7
3	M	28	1.050	5	Sepsis, EMH	137,2 + 6,1	6,0 + 1,3	61,2 + 10,9	2,4 + 0,7
4	M	29	970	3	Dific. respir. transitoria	143,0 + 1,7	5,6 + 1,0	45,1 + 7,6	3,2 + 1,5
5	F	30	1.220	18	Prematurez	142,2 + 1,8	5,8 + 1,6	73,2 + 10,8	3,5 + 2,1
6	M	31	1.100	2	Policitema. Apneas	140,1 + 6,4	5,9 + 1,7	50,1 + 7,2	2,9 + 1,8
7	F	32	1.500	10	Sepsis, EMH, DAP, NTX	139,1 + 5,7	5,1 + 2,3	60,1 + 12,7	2,1 + 1,7
8	F	26	790	48	Sepsis, HIC, Asfixia	140,3 + 7,1	5,8 + 1,2	49,1 + 16,9	1,8 + 1,1
9	M	31	1.260	24	EMH, NTX, Anemia	139,2 + 10,6	6,0 + 1,8	51,5 + 10,1	2,9 + 0,7
10	M	32	1.470	12	Prematurez	139,8 + 2,7	5,2 + 0,9	31,0 + 12,4	3,2 + 0,8
11	M	31	1.100	72	Apneas, sepsis	136,1 + 4,6	5,7 + 0,6	26,0 + 8,4	2,8 + 1,3
12	F	28	800	12	Sepsis, EMH, DAP	144,2 + 3,0	6,4 + 1,2	45,3 + 12,1	3,5 + 1,2

* EMH: Enfermedad de la membrana hialina.

DAP: Ductus arterioso permeable.

NTX: Neumotórax.

HIC: Hemorragia intracraneana.

** Media + DS (desvío estándar).

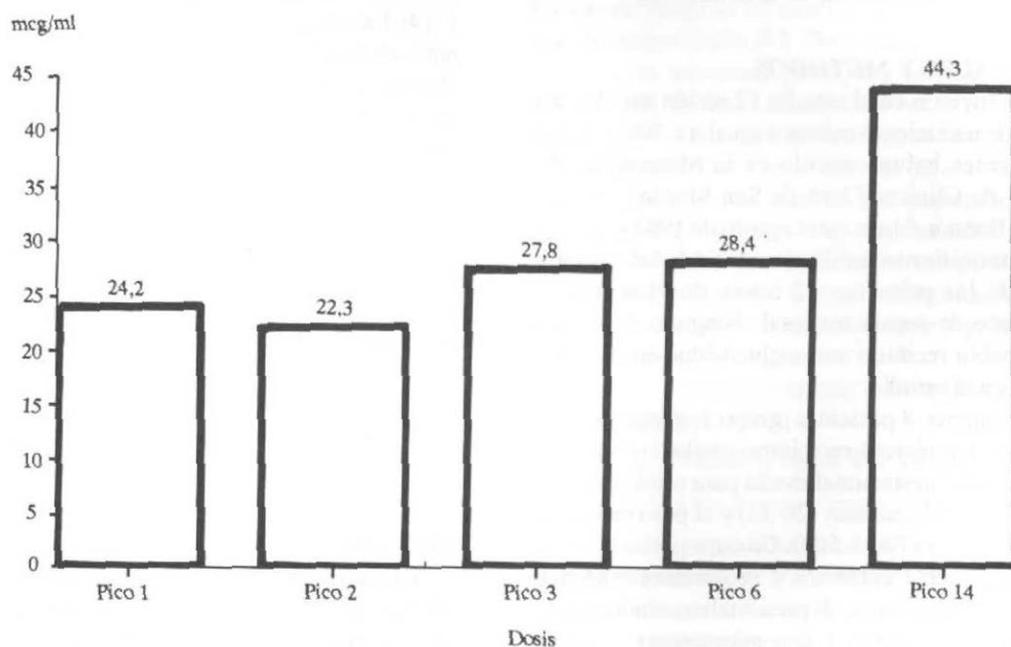


Figura 1: Niveles de amikacina (mcg/ml) en los picos para el grupo 1.

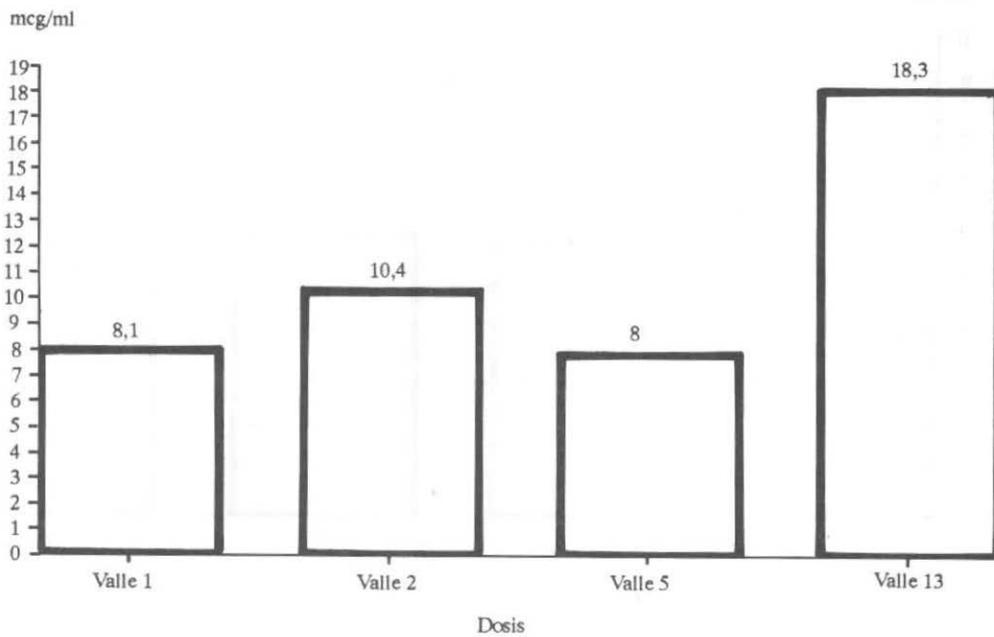


Figura 2: Niveles de amikacina (mcg/ml) en los valles para el grupo 1.

Tabla II - Niveles séricos de amikacina (mcg/ml) en los picos para el grupo 1

Caso	Pico 1	Pico 2	Pico 3	Pico 6	Pico 14
1	20	25	32	27	45
2	31	NR	20	33	40
3	26	35	30	42	46
4	35	20	22	16	NR
5	NR	15	35	24	46
6	18	NR	NR	NR	NR
7	NR	25	NR	NR	NR
8	15	14,9	NR	NR	NR
Media	24,2	22,5	27,8	28,4	44,3
DS	7,8	7,8	6,4	9,8	2,9

NR: No realizado.

DS: Desvío estándar.

superiores a 35 mcg/ml. Los 4 valores pico obtenidos al 7o día de tratamiento (dosis 14) estuvieron por encima de 40 mcg/ml.

La figura 2 muestra los valores valle para el grupo 1. De los 24 valores obtenidos, ninguno fue menor de 3 mcg/ml. Quince valores (62,5%) fueron mayores de

8 mcg/ml, 11 de los cuales (45,8%) fueron mayores o iguales a 12 mcg/ml.

La tabla IV y la figura 3 muestran los resultados del grupo 2. De los 12 valores obtenidos, 2 (16,7%) correspondientes a la primera dosis fueron inferiores a 3 mcg/ml. Ningún valor superó los 8 mcg/ml.

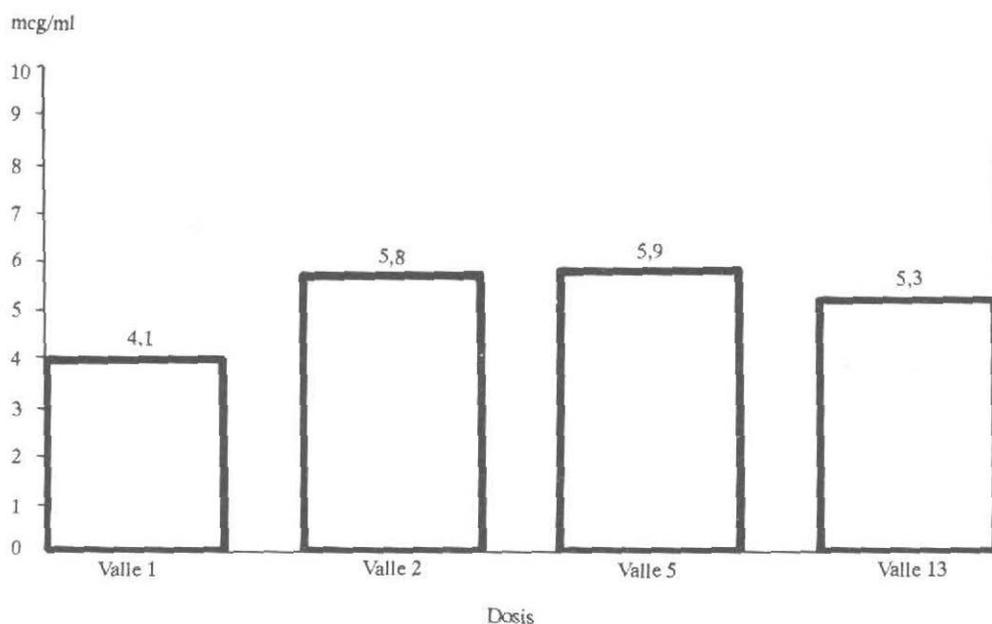


Figura 3: Niveles de amikacina (mcg/ml) en los valles para el grupo 2.

Tabla III - Niveles séricos de amikacina (mcg/ml) en los valles del grupo 1

Caso	Valle 1	Valle 2	Valle 5	Valle 13
1	7	NR	9,6	22
2	8,4	3,7	3,6	27
3	5	12	12	17
4	17	14	9	13
5	6,6	9,4	6	12
6	6,8	NR	NR	NR
7	7,3	13	NR	NR
8	6,8	NR	NR	20
Media	8,1	10,4	8	18,3
DS	3,7	4,1	3,3	5,7

NR: No realizada.

DS: Desvío estándar.

En el grupo 1 el análisis de varianza realizado para picos demuestra que la media correspondiente al pico de la dosis 14 es más elevada que la media de los picos correspondientes a las demás dosis, y que la diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Asimismo, el análisis estadístico de los valores obtenidos en los valles revela que la media correspon-

diente al 7^o día de tratamiento es más elevada que todas las demás medias de los grupos 1 y 2, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSION

La amikacina es un aminoglucósido semisintético derivado de la kanamicina A^{1T}. Tiene un espectro de

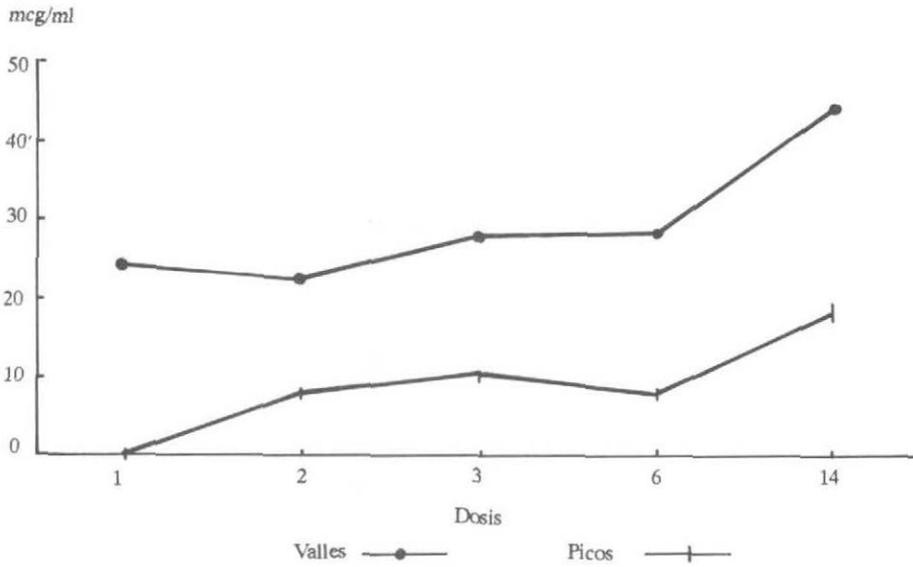


Figura 4: Grupo 1: Acumulación progresiva de amikacina en picos y valles en pacientes medicados cada 12 horas.

Tabla IV - Niveles séricos de amikacina (mcg/ml) en los valles del grupo 2

Caso	Valle 1	Valle 2	Valle 5	Valle 13
1	2,5	3,6	NR	NR
2	2,5	7,5	4,6	NR
3	6,8	6,2	8	3,7
4	4,5	NR	5	6,8
Media	4,1	5,8	5,9	5,3
DS	2,1	2	1,9	2,2

NR: No realizado.

DS: Desvío estándar.

acción mayor que el de la droga madre y es resistente a la mayoría de las enzimas que inactivan a otros miembros del grupo¹². Su uso en las unidades de cuidados intensivos neonatales se ha generalizado debido a la creciente resistencia de las enterobacterias, especialmente de los miembros del grupo K.E.S. Su comportamiento farmacodinámico es esencialmente similar al de la gentamicina¹. Como los demás miembros de la familia, su eliminación es renal y su depuración depende del grado de suficiencia o madurez renal.

El mecanismo de toxicidad de los aminoglucósidos

parecería depender de su capacidad de interferir en los fosfoinositósidos, tanto de las células renales como de las ciliares del órgano de Corti, modificando la capacidad de transporte de membrana de las células afectadas^{13 14 15}. En el neonato la toxicidad de estos compuestos no debe ser subestimada. La toxicidad de la amikacina, tanto renal como auditiva, sería menor que la de los demás aminoglucósidos^{2 3 4 5}. A pesar de que no existen pruebas concluyentes sobre los efectos de las altas dosis, parecería prudente mantener los niveles séricos dentro del rango terapéutico.

Los niveles recomendados para el pico están entre

15 y 25 mcg/ml. Considerando la concentración inhibitoria mínima para los gérmenes susceptibles, no sería necesario que los valores máximos superaran los 25 mcg/ml.

Los resultados de este estudio demuestran que con las dosis de amikacina habitualmente empleadas en el recién nacido (7,5 mg/kg/dosis) se alcanzan niveles pico terapéuticos, ya que ninguno de los picos correspondientes a la dosis número 1 fue menor de 15 mcg/ml.

En algunos picos no correspondientes a la dosis 1, los niveles alcanzados estuvieron en el límite inferior del rango terapéutico. Esto podría deberse en parte a la vía de administración. Todos los pacientes recibieron el aminoglucósido por vía intramuscular y es probable que la absorción haya sido más lenta debido a la escasa masa muscular o a la mala perfusión periférica de los pacientes más enfermos. La administración intravenosa lenta eliminaría esta variabilidad¹⁸.

Los valores considerados adecuados para los valles oscilan entre 3 y 8 mcg/ml. Por los resultados obtenidos en el grupo 1 (tabla III), parecería evidente que el intervalo de 12 horas resulta insuficiente para el aclaramiento de la droga. Este déficit de depuración se manifestó en todos los pacientes estudiados hasta la dosis 14, y no hubo diferencias entre los que recibieron y los que no recibieron indometacina al nacer.

Generalmente el intervalo interdosis se calcula tomando como referencia el nivel pico y el tiempo que teóricamente se tardaría en llegar al nivel mínimo compatible con un adecuado tratamiento¹⁶. Basados en los resultados de este estudio, que muestran picos normales en la primera dosis y aclaramiento renal prolongado, y en estudios de farmacodinámica que demuestran una vida media de entre 8 y 11 horas^{6,7,17}, correspondería administrar amikacina cada 16 a 22 horas. Elegimos administrarla cada 18 horas considerando un valor medio para el primer pico de 24 mcg/ml (tabla II) y una vida media de 8 horas. En estas condiciones, después de 16 horas (2 vidas medias) la concentración sérica descendería hasta 6 mcg/ml. Para llegar al nivel terapéutico mínimo -3 mcg/ml- todavía habría una vida media más, como margen de tiempo posible.

En el grupo 2, en la primera dosis 2 de los valores estuvieron por debajo del mínimo de 3 mcg/ml (tabla IV). Se podría especular que el intervalo interdosis fue excesivo o que el pico del que se partió fue insuficiente. En contra de la primera hipótesis está el hecho de que en las determinaciones posteriores todos los valores fueron superiores a 3 mcg/ml. A favor de la segunda hipótesis está el hecho de que ambos valores subterapéuticos correspondieron a los pacientes más enfermos que presentaban alteraciones de la perfusión. Estos picos insuficientes podrían evitarse mediante la

administración intravenosa de la droga o por la utilización de una dosis inicial de ataque de 10 mg/kg. Los resultados obtenidos en el grupo 1, en el que todos los valores pico correspondientes a la primera dosis fueron terapéuticos, con un 50% de éstos por encima de 25 mcg/ml, no permiten recomendar una dosis de ataque para todos los pacientes.

En este grupo de pacientes estudiados no hemos encontrado diferencias atribuibles a la edad gestacional, ni en los picos ni en los valles, ya que los valores fueron similares para los dos extremos (26 y 32 semanas). Tampoco encontramos diferencias entre pacientes de bajo peso y de peso adecuado para su edad gestacional.

De este estudio concluimos que para el recién nacido de muy bajo peso al nacer (<1.500 g):

1) La dosis de 7,5 mg/kg es adecuada.

2) La administración intramuscular de amikacina es poco confiable debido a las características de la masa muscular y de la perfusión periférica de estos neonatos.

3) El intervalo interdosis de 12 horas es insuficiente para lograr el aclaramiento renal de la amikacina que, por lo tanto, se acumula llegando a niveles séricos excesivamente elevados, potencialmente tóxicos.

4) El intervalo interdosis de 18 horas se ajustaría mejor a las posibilidades de depuración renal de estos pacientes.

Si bien el número total de pacientes incluidos en este estudio podría parecer escaso inicialmente, el análisis de varianza empleado permite concluir que el intervalo de 12 horas es inapropiado para los recién nacidos de muy bajo peso, ya que la diferencia entre la media observada y la teórica esperada en los picos al 7º día de tratamiento (entre 15 y 25 mcg/ml) fue estadísticamente significativa. De la misma manera, las diferencias entre el valor medio del pico al 7º día y los valores medios en los picos de las demás dosis fueron estadísticamente significativas con una $p < 0,05$. El hallazgo de esta diferencia permite asegurar que no se ha cometido un error de tipo II, debido a un número insuficiente de casos.

En este estudio fueron incluidos pocos recién nacidos con un peso menor de 1.000 g. Aun cuando estos neonatos tuvieron valores similares a los de los recién nacidos de entre 1.000 y 1.500 g, la cantidad de datos obtenidos es insuficiente. Sería importante realizar otro estudio de farmacodinamia para determinar si el intervalo de 18 horas es adecuado en esta población, que es todavía más inmadura y que, por lo tanto, tiene mayores posibilidades de acumular aminoglucósidos en niveles tóxicos.

Cabe señalar, asimismo, que este estudio fue realizado en neonatos de muy bajo peso durante los primeros 10 días de vida. Debido a los cambios postna-

tales en la función renal, no resulta prudente extrapolar estos resultados más allá de este período. Nuevamente sería importante realizar un estudio similar al presente, con la misma población (<1.500 g), pasadas las primeras 2 semanas de vida, para determinar el comportamiento farmacodinámico de la amikacina durante el primer mes de vida.

Sin duda, todas las variaciones aquí encontradas señalan la conveniencia de realizar determinaciones de niveles séricos en todos los recién nacidos de muy bajo peso que reciben amikacina u otro aminoglicósido. Sin embargo, considerando las dificultades reales para efectuar estos dosajes, creemos que los resultados de este estudio pueden servir de guía para la administración de amikacina en esta población de prematuros. Con este esquema de 18 horas, los niveles séricos obtenidos se ajustarían mejor a los niveles recomendados para lograr seguridad y eficacia terapéuticas.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento a todo el personal médico y de enfermería de la Sección que colaboró en la extracción de muestras. Asimismo, desean agradecer al Laboratorio Ciba-Geigy que otorgó un subsidio para el pago de las determinaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Sande M A, Mandell G L: Agentes antimicrobianos. En: Goodman y Gillman: Bases farmacológicas de la terapéutica. 6a edición. Panamericana, Buenos Aires 1981; 1:062-1.086.
2. Lemer S A, Seligsohn R, Matz G L: Comparative clinical studies of ototoxicity and nephrotoxicity of amikacin and gentamicin. *Am J Med* 1977; 62: 919-923.
3. Finitzo-Heiber T, McCracken G H, Brown K C: Prospective controlled evaluation of auditory function in neonates given metilmicin or amikacin. *J Ped* 1985; 106: 129-136.
4. Rajchgot P, Prober Ch G, Soldin S y col.: Aminoglycoside-related nephrotoxicity in the premature newborn. *Clin Pharmacol Ther* 1984; 35: 394-401.
5. Cowan R H, Jukkola A F, Arant B S: Pathophysiologic evidence of gentamicin nephrotoxicity in neonatal puppies. *Ped Res* 1980; 14: 1.204-1.211.
6. Chiu T W, Pfeffer M, Badri M S, Garrison D, Ayoub E M: Single dose pharmacokinetic evaluation of amikacin in the neonate. *Am J Med, US Amikacin Symposium* 1977; 84-89.
7. Cookson B, Tripp J, Leung T, Williams J D: Evaluation of amikacin dosage regimes in low and very low birthweight newborn. *Infection* 1980; 8 (suppl 3): 239-242.
8. Prober G Ch, Yaeger A S, Arvin A M: The effect of chronologic age on the serum concentrations of amikacin in sick term and premature infants. *J Ped* 1981; 98: 636-640.
9. Philips J B, Satterwhite C, Dworky M E, Cassady G: Recommended amikacin doses in newborns often produce excessive serum levels. *Ped Pharm* 1982; 2: 121-125.
10. McCracken G H, Nelson J D: Antimicrobial therapy in the newborn. Grune & Stratton, 1983.
11. Kawaguchi H: Discovery, chemistry and activity of amikacin. *J Infect Dis* 1976; 134 (S): 242-248.
12. Davies J, Courvalin P: Mechanisms of resistance to aminoglycosides. *Am J Med, US Amikacin Symposium* 1977; 25-29.
13. Marche P, Koutouzov S, Girard A: Impairment of membrane phosphoinositide metabolism by aminoglycoside antibiotics: streptomycin, amikacin, kanamycin, dibekacin, gentamycin and neomycin. *J Pharm and Exp Ther* 1983; 227: 415-420.
14. Nadol J B: Histopathology of human aminoglycoside ototoxicity. En: Aminoglycoside ototoxicity. Little, Brown & Co., Boston 1981: 320-330.
15. Winer N D, Schacht J: Biochemical model of aminoglycoside induced hearing loss. En: Aminoglycoside ototoxicity. Little, Brown & Co., Boston 1981; 115-125.
16. Mayer S E, Melmon K L, Gillman A G: General considerations. En: Goodman y Gillman. Bases farmacológicas de la terapéutica. 6a edición, Panamericana, Buenos Aires 1981; 17-44.
17. Howard J B, McCracken G H, Trujillo H y col.: Amikacin in newborn infants. Comparative pharmacology with kanamycin and clinical efficiency in 45 neonates with bacterial disease. *Antimi Ag Chemoth* 1976; 10: 205-208.
18. Roberts R J: Antimicrobial agents. En: Drug therapy in infants: Pharmacologic principles and clinical experience. W B Saunders, Filadelfia 1984; 39-93.

ACTUALIZACION

Faringoamigdalitis estreptocócica: Aspectos prácticos sobre epidemiología, clínica y tratamiento. nuestra experiencia

Dres. Jaime de Torres*, Rosa Bologna*, Carlos Barclay*,
Roberto Debbag*, Daniel Stambouljan*

RESUMEN

La faringoamigdalitis (FA) estreptocócica es un problema frecuente en pediatría. La incidencia es de 5 a 30% y varía según edad y época del año. En un estudio realizado por nosotros, sobre 4.147 niños considerados, el 26,8% tenía cultivo de fauces positivo para estreptococo beta-hemolítico grupo A. La mayor incidencia (43,2%) se presentó en el grupo de 4 a 10 años en los meses de primavera.

La predicción clínica es variable según distintos autores. En nuestro estudio se pudo predecir la etiología estreptocócica en un alto porcentaje (75%) sólo cuando se consideró el grupo de 4 a 10 años en los meses de primavera, con congestión de fauces, edema y/o petequias más exudado purulento. Estos niños correspondieron al 3,1% del total de pacientes estudiados.

Esto nos indica la necesidad del estudio bacteriológico, lo cual se ha facilitado en los últimos años con la introducción de métodos rápidos de diagnóstico, de fácil realización y alta sensibilidad (80-90%).

La penicilina continúa siendo el tratamiento de elección: acorta el período de enfermedad, previene las complicaciones y disminuye el riesgo de contagio. Los intervalos pueden ampliarse a 8 o 12 horas con iguales resultados que cada 6 horas; la duración del tratamiento debe ser de 10 días.

En el manejo de la FA recurrente es necesario: 1) documentar la etiología estreptocócica, 2) certificar el cumplimiento del tratamiento, 3) evaluar la posibilidad de fallos por la producción de beta-lactamasas por microorganismos habituales de las fauces, 4) investigar la existencia de portadores sanos, y 5) considerar, finalmente, la posibilidad de indicar profilaxis con penicilina.

Faringoamigdalitis estreptocócica -
Estreptococo beta-hemolítico Grupo A -
Penicilina.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 30-35)

SUMMARY

Streptococcal pharyngitis is a frequent problem in pediatrics. The incidence is of 5% to 30% and varies according to age and season. In our study, of 4,147 children evaluated, 26.8% had positive throat cultures for group A beta-hemolytic streptococcus. The highest incidence (43.2%) was observed among children between 4 and 10 years of age and during spring.

Clinical prediction changes according to the different authors. In our study, we were able to predict streptococcal etiology in a high percentage (75%) only when we evaluated children of 4 to 10 years of age and during spring, with throat congestion, edema and/or petechias plus purulent exudate. These children were 3.1% of all the patients studied. This shows us the need of the bacteriological test, which has become easier during the last year with the introduction of rapid diagnostic methods, which are easy to use and of high sensitivity (80-90%).

Penicillin continues being the treatment of choice: it shortens the period of the disease, prevents complications and lowers the risk of contacts. The dose intervals may be extended to 8 or 12 hours with the same results than intervals of 6 hours; treatment duration should be of 10 days.

In the management of recurrent pharyngitis it is necessary to: 1) document streptococcal etiology, 2) certify treatment fulfillment, 3) evaluate the possibility of failures due to the production of beta-lactamases by the habitual microorganisms of the throat, 4) investigate the existence of healthy carriers, 5) finally, consider the possibility of prophylaxis with penicillin.

Streptococcal pharyngitis - Grupo A
beta-hemolytic streptococcus - Penicillin.
(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 30-35)

INTRODUCCION

Las faringoamigdalitis (FA) agudas son motivo de consulta frecuente en la práctica pediátrica. Si bien la mayoría son virales y autolimitadas, el estreptococo beta-hemolítico grupo A es responsable de un número importante de ellas y continúa preocupando al pediatra por la posibilidad de complicaciones no supurativas.

En los últimos años ha disminuido la incidencia de la fiebre reumática (FR). Esto se debe, en parte, al manejo adecuado de la FA^{1,2} estreptocócica y a otros factores no definidos claramente. En nuestro medio también se nota esta disminución. En los consultorios de pediatría del Sanatorio Güemes, por ejemplo, en un número aproximado de 11.000 consultas mensuales no hemos tenido ningún caso de FR desde 1979, atendiendo una población de nivel socioeconómico medio.

Sin embargo, en países desarrollados como EE.UU. se ha descrito un resurgimiento de la FR desde 1986 en poblaciones donde esta complicación era excepcional^{3,4}. Esto indica la necesidad de continuar realizando un diagnóstico y tratamiento correcto de la FA estreptocócica.

Es nuestro objetivo, a través de esta presentación,

señalar algunos hechos que surgen del análisis de 4.147 niños con FA aguda seguidos en el Sanatorio Güemes durante el período 1982-1983 y destacar aspectos prácticos del manejo de esta patología.

¿CUAL ES LA INCIDENCIA

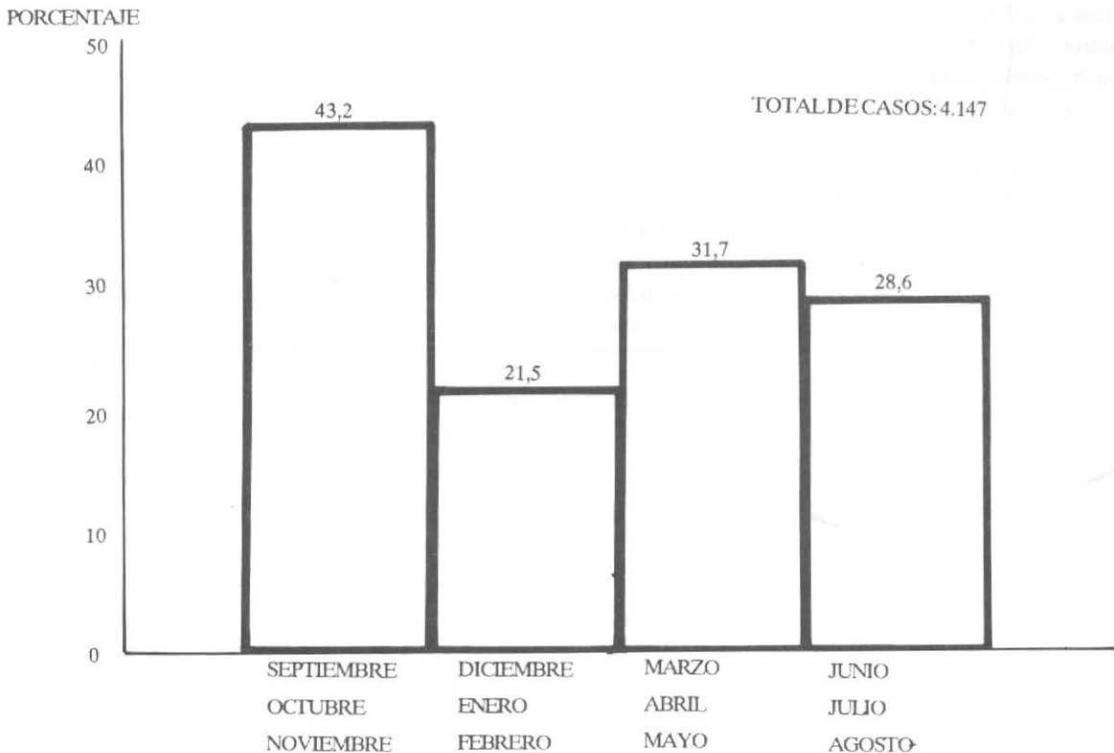
DE LA FA ESTREPTOCOCICA?

En diferentes estudios de pacientes con FA, la incidencia de estreptococo beta-hemolítico grupo A en el cultivo de fauces es de 5 a 30%^{5,6}. En el estudio realizado por nosotros se documentó que el 26,8% tenía cultivos positivos para estreptococo beta-hemolítico grupo A.

Estas cifras, sin embargo, varían según edad del paciente y época del año. En los menores de 3 años fue del 13,3% y en los de 4 a 14 años, de 28,8%. Con relación a la época del año, el índice más elevado de positivos se observó en la primavera (34,8%) y el menor, en el verano (15,4%). Por lo tanto, la mayor incidencia (43,2%) se presenta en el grupo de 4 a 10 años en los meses de septiembre, octubre y noviembre (primavera). Estos hallazgos coinciden con los de otros autores^{7,8} (figura 1).

Figura 1

INCIDENCIA DE FA ESTREPTOCOCICA EN NIÑOS DE 4 A 10 AÑOS
DIFERENTES EPOCAS DEL AÑO
(Septiembre 1982 - Agosto 1983)



¿PUEDE PREDECIRSE CLINICAMENTE LA FA ESTREPTOCOCICA?

La respuesta continúa siendo motivo de controversia. Existen trabajos en los cuales la predicción clínica es superior al 80%^{9 10}, mientras otros rechazan la posibilidad de diagnóstico en base a los hallazgos semiológicos^{11 17}. Se han elaborado "scores" o puntajes en base a los datos clínicos para predecir la etiología estreptocócica.

En el estudio realizado en nuestro medio se intentó establecer un puntaje que predijera el resultado bacteriológico a través de la detección de signos y síntomas clínicos predeterminados. Los elementos tenidos en cuenta fueron:

- fiebre;
- vómitos;
- odinofagia;
- rash escarlatiniforme;
- dolor abdominal;
- eritema de fauces con edema y/o Petequias;
- eritema sin edema y/o Petequias;
- exudado purulento;
- adenopatía regional dolorosa;
- rinitis purulenta.

El puntaje no permitió establecer una correlación clinicobacteriológica. El 75% de los pacientes tenían un puntaje intermedio, tanto con cultivos positivos como negativos. Sólo en los puntajes extremos se pudo hacer una correlación.

Los signos clínicos que mostraron mayor correlación con la presencia de estreptococo beta-hemolítico grupo A fueron:

- rash escarlatiniforme (40%);
- eritema de fauces con edema y/o Petequias (32,4%).

La asociación de algunas manifestaciones aumentó la posibilidad de la predicción clínica. Por ejemplo, la congestión con edema y/o Petequias más exudado purulento se correlacionó con cultivos positivos en el 73% de los niños de 4 a 10 años en los meses de primavera. Sin embargo, este grupo con tan

alta predicción correspondió solamente al 3,1% de los pacientes estudiados.

En resumen, la dificultad de la predicción clínica, variable según la edad y época del año, indica que el diagnóstico bacteriológico es necesario para la confirmación de la FA estreptocócica.

¿CUAL ES EL VALOR DE LOS METODOS RAPIDOS EN EL DIAGNOSTICO DE LA FA ESTREPTOCOCICA?

En los últimos años se han desarrollado diferentes métodos muy específicos basados en el principio de los anticuerpos monoclonales. La mayoría son técnicas de látex y tienen una alta sensibilidad que oscila entre 80 y 90%^{13 14 15}.

La sencillez de estos procedimientos los hace muy útiles para definir rápidamente la necesidad del tratamiento antibiótico en la faringitis.

¿CUALES SON LOS BENEFICIOS DEMOSTRADOS DEL TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EN LA FA ESTREPTOCOCICA?

Entre ellos se destacan:

1. Prevención de complicaciones no supurativas:
 - a. Fiebre reumática (FR). El tratamiento adecuado de la infección estreptocócica previa sigue siendo el punto más importante en la profilaxis de esta enfermedad^{2 16}.
 - b. Glomerulonefritis (GN). En este caso, la situación es diferente. Si bien el tema es controvertido, la mayoría de los autores coinciden en que la GN aguda postestreptocócica es poco modificable mediante el tratamiento adecuado de la infección previa^{17 18}.
2. Modificaciones del curso clínico:

Si bien la FA estreptocócica es un proceso que se autolimita sin antibióticos, el uso de éstos reduce los días de enfermedad^{19 20 21}.

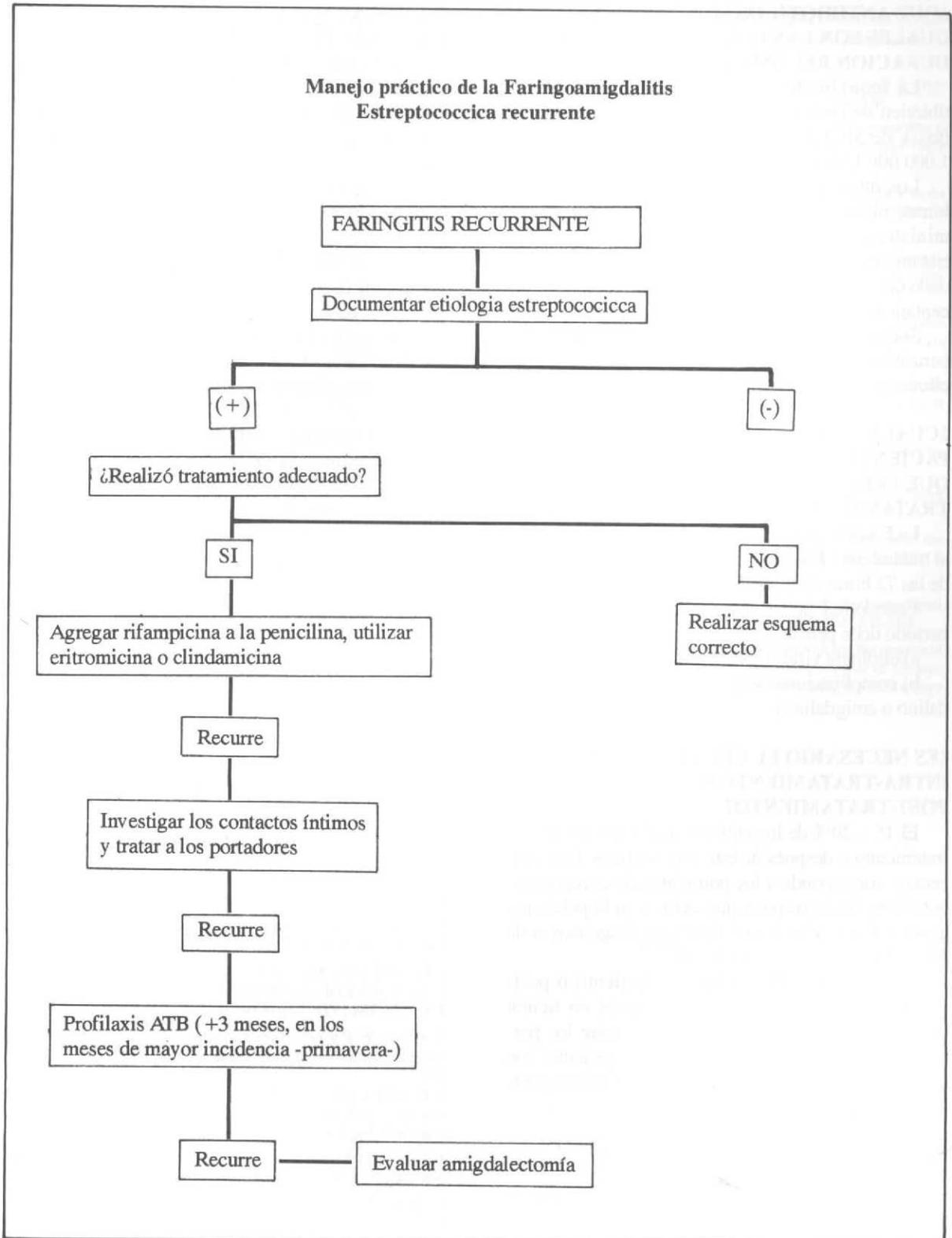
3. Prevención de complicaciones supurativas:

Previamente a la aparición de la penicilina, el 13%

Tabla 1 - Test serológicos para estreptococo beta-hemolítico grupo A

Test	Antígenos	Pico máximo	Títulos significativos
ASLO	Estreptolisina 0	3a - 5a semana	240 U Todd
Streptozyme	Estreptolisina 0	3 semanas	100
	Detoxirribonucleasa B		
	Hialuronidasa		
	Nicotinamida deaminasa		
	Estreptoquinasa		
	Otros antígenos		

Manejo práctico de la Faringoamigdalitis Estreptococcica recurrente



de las internaciones correspondían a complicaciones supurativas de FA estreptocócica, como abscesos amigdalinos o periamigdalinos. Actualmente, estas complicaciones son de rara observación con un tratamiento antibiótico adecuado^{14 22}.

4. Disminución de la posibilidad de contagio:

La transmisión del estreptococo beta-hemolítico grupo A por un caso índice no tratado hacia convivientes y/o contactos íntimos es alta (25 a 35%)²³. Esta posibilidad se reduce significativamente con un tratamiento adecuado¹⁹.

¿QUE ANTIBIOTICOS SON UTILES Y CUALES SON LAS DOSIS, INTERVALOS Y DURACION RECOMENDADOS?

La fenoximetilpenicilina sigue siendo el antibiótico de elección. Debe ser administrada en una dosis de 50.000 U/kg/día hasta un máximo de 1.000.000 U diarias.

Los intervalos pueden ser de 8 e incluso de 12 horas, obteniéndose igual eficacia que con la administración cada 6 horas^{19 24}. La duración del tratamiento debe ser indefectiblemente de 10 días, dado que períodos menores se asocian con mayor porcentaje de recaídas^{25 26}.

Son alternativas igualmente eficaces la penicilina benzatínica, eritromicina, ampicilina, amoxicilina, clindamicina y cefalexina^{27 28 29 30 31 32}.

¿CUAL ES LA CONDUCTA FRENTE A UN PACIENTE CON FARINGITIS EXUDATIVA QUE PERSISTE FEBRIL AL CUARTO DIA DE TRATAMIENTO ANTIBIOTICO?

La FA estreptocócica suele responder rápidamente al tratamiento. En general, la fiebre desaparece dentro de las 72 horas de iniciado aquél.

Cuando hay persistencia de la fiebre luego de ese período debe pensarse en:

- etiología viral (Epstein-Barr, adenovirus);
- complicaciones supurativas (absceso periamigdalino o amigdalino).

¿ES NECESARIO EL CULTIVO DE FAUCES INTRA-TRATAMIENTO O POST-TRATAMIENTO?

El 15 a 20% de los cultivos realizados durante el tratamiento o después de éste son positivos. Este porcentaje corresponde a los portadores de estreptococo beta-hemolítico grupo A que existen en la población general. Estas personas no tienen un riesgo mayor de FA y prácticamente no contagian^{33 34}.

Por ello, los cultivos intra-tratamiento o post-tratamiento en pacientes asintomáticos no tienen utilidad práctica dado que sólo se detectan los portadores. En situaciones muy especiales (pacientes con FA o contactos de éstos) se justifica el cultivo post-tratamiento.

¿CUAL ES EL SIGNIFICADO DE ASLO O STREPTOZYME ELEVADOS?

Es solamente un indicador de infección estreptocócica previa; un error observado con relativa frecuencia es el diagnóstico de FA ante esta situación. Un ASLO o Streptozyme elevados pueden ser de valor para el diagnóstico de FA dentro del contexto clínico de la enfermedad, nunca como elemento aislado^{16 35} (tabla 1).

¿QUE CONDUCTA DEBE ADOPTARSE

FRENTE A UN PACIENTE CON FA RECURRENTE?

1o) Documentar la etiología estreptocócica de las recurrencias. La mayoría son debidas a faringitis virales o no infecciosas (por ejemplo, las secundarias a factores irritativos, causas alérgicas, psicósomáticas, etc.).

2o) Investigar sobre el cumplimiento de las indicaciones por parte del paciente o errores en la elección, dosificación o duración del tratamiento.

3o) Considerar el fracaso del tratamiento por producción de beta-lactamasas de microorganismos habituales de las fauces (anaerobios, *Branhamella catarrhalis*, etc.)³⁶. Ante esta posibilidad puede ser de utilidad el agregado de rifampicina durante los últimos 5 días de tratamiento con penicilina oral o junto a la aplicación de la penicilina benzatínica, y también el uso de eritromicina, clindamicina, etc.^{37 38}.

4o) Investigar la existencia de portadores sanos entre los contactos íntimos, que son fuente de reinfecciones. Si existen, tratarlos simultáneamente.

5o) Si luego de la implementación de las medidas mencionadas persisten las recurrencias puede administrarse penicilina en forma de profilaxis (algoritmo).

BIBLIOGRAFIA

- Wannamaker L W, Rammelkamp C M (h): Prophylaxis of acute rheumatic fever by treatment of the preceding streptococcal infection with various amounts of depot penicillin. *Am J Med* 1951; 10: 673-695.
- Markowitz M: The decline of rheumatic fever: role of medical intervention. *J Pediatr* 1985; 106: 545-550.
- Cangeni B y col.: Outbreak of rheumatic fever. *J Pediatr* 1987; 111: 176-179.
- Kaplan E, Hill H: Return of rheumatic fever: consequences, implications, needs. *J Pediatr* 1987; 111: 244-246.
- Breese B B, Hall C: Beta-hemolytic streptococcal diseases. John Wiley & Sons. New York, 1978; pp 39-64.
- Kaplan E y col.: Diagnosis of streptococcal pharyngitis: differentiation of active infection from the carrier state in the symptomatic child. *J Inf Dis* 1971; 123: 490-501.
- Glizen W P y col.: Group A streptococci, mycoplasmas and viruses associated with acute pharyngitis. *JAMA* 1967; 202: 455-460.
- Peter G: Child with group a streptococcal pharyngitis. En: *Advances in pediatric infectious diseases*. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago 1986, vol. 1, pp 5-9.
- Breese B B, Disney F A: The accuracy of diagnosis of beta-streptococcal infections on clinical grounds. *J Pediatr* 1954; 44: 670-673.
- Breese B B: A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1977; 131: 514-517.
- Platts P y col.: Acute pharyngitis: a symptom scorecard and microbiological diagnosis. *Br Med J* 1982; 284: 387-390.
- Poses R, Cebul R: The accuracy of experimental physicians probability estimates for patients with sore throats. *JAMA* 1985; 254: 925-929.
- Radetsky M y col.: Comparative evaluation of kits for rapid diagnosis of group A streptococcal disease. *Ped Inf Dis* 1985; 4: 274-281.

14. Gerber M, Markowitz M: Management of streptococcal pharyngitis reconsidered. *Ped Inf Dis* Sept 1985; 4 (5): 518-526.
15. Radetsky M, Todd I: Identification of streptococcal pharyngitis in the office laboratory: reassessment of new technology. *Ped Inf Dis* June 1987; 6 (6): 556-563.
16. Bisno A: Acute rheumatic fever: Current concepts and controversies. In: *Current clinical topics in infectious diseases*. McGraw Hill Book Co. New York, 1984, vol. 5, p 316.
17. Stetson C A y col.: Epidemic acute nephritis: studies on etiology, natural history and prevention. *Medicine (Baltimore)* 1955; 34: 431-450.
18. Wannamaker L W: Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin. *N Engl J Med* 1970; 282: 23-31.
19. Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* June 1985; 106 (6): 870-875.
20. Nelson J D: The effect of penicillin therapy on the symptoms and signs of streptococcal pharyngitis. *Ped Inf Dis* 1984; 3: 10-13.
21. Hall C B, Breese B B: Does penicillin make Johnny's strep throat better? *Ped Inf Dis* 1984; 3: 7-9.
22. Breese B B, Hall C B: Beta-hemolytic streptococcal disease. John Wiley & Sons. New York, 1978, pp 154-175.
23. Breese B B, Disney F A: Factors influencing the spread of beta-hemolytic streptococcal infections within the family group. *Pediatrics* 1956; 17: 834-838.
24. Vann R I, Harris B A: Twice a day penicillin therapy for streptococcal upper respiratory infections. *South Med J* 1972; 65: 203-205.
25. Schwartz R H y col.: Penicillin V for group A streptococcal pharyngotonsillitis. *JAMA* 1981; 246: 1.750-1.795.
26. Gerber M A, Randolph M F: Five vs ten days of penicillin V therapy for streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1987; 141 (2): 224-227.
27. Bass J W y col.: Streptococcal pharyngitis in children. A comparison of four treatment schedules with intramuscular penicillin G benzathine. *JAMA* 1976; 235: 1.112-1.116.
28. Guisburg C M y col.: Erythromycin therapy for group A streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1984; 138: 536-539.
29. Bisno A, Jackson R y col.: Efficacy of benzathine penicillin G in group A streptococcal pharyngitis. Reevaluation. *J Pediatr* 1987; 110: 783-787.
30. Gerber M A: A comparison of cefadroxil and penicillin V in the treatment of streptococcal pharyngitis in children. *Drugs* 1986; 32 (suppl 3): 29-32.
31. Stilleman M: Comparison of oral cephalosporins with penicillin therapy for group A streptococcal pharyngitis. *Ped Inf Dis* 1986; 5(6): 649-654.
32. Breese B B, Disney F A: Beta-hemolytic streptococcal illness: comparison of lincomycin, ampicillin and potassium penicillin G in treatment. *Am J Dis Child* 1966; 112: 21-27.
33. Gastanaduy A S, Kaplan E L: Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during and outbreak of pharyngitis. *Lancet* 1980; 2: 498-501.
34. Breese B B, Hall C B: Beta-hemolytic streptococcal diseases. John Wiley & Sons. New York, 1978.
35. Fernández C y col.: Streptococcal serology. *Clin Microbiol News* 1983; 5: 73-75.
36. Brook I: The role of beta-lactamase producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. *Rev Inf Dis* 1984; 6 (5): 601-607.
37. Tanz R y col.: Penicillin plus rifampicin eradicates pharyngeal carriage of group A streptococci. *J Pediatr* 1985; 106: 876-880.
38. Chandhary S y col.: Penicillin V and rifampin for the treatment of group A streptococcal pharyngitis: a randomized trial of 10 days penicillin vs. 10 days penicillin with rifampin during the final 4 days of therapy. *J Pediatr* 1985; 106: 481-486.

Colangitis esclerosante en pediatría

Dres. Daniel D'Agostino*, Guillermo Gallo*.

RESUMEN

Se presenta un paciente con colangitis esclerosante asociada a colitis ulcerosa. Su cuadro clínico era fiebre, dolor de abdomen, diarrea recurrente, hepatomegalia y retardo del crecimiento.

El laboratorio mostró fosfatasa alcalina elevada y la colangiografía retrógrada endoscópica documentó estrechamiento y dilataciones de la vía biliar intrahepática.

La colangitis esclerosante no es una enfermedad frecuente, pero debe ser considerada como diagnóstico diferencial en todos los procesos infiltrativos u obstructivos hepatobiliares en pediatría. Colangitis esclerosante - Colitis ulcerosa - Colangiografía retrógrada endoscópica.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 36-39)

SUMMARY

A patient with sclerosing cholangitis associated to ulcerative colitis is presented. His clinical manifestations were fever, abdominal pain, diarrhea, hepatomegaly and failure to thrive.

Serum analysis revealed upper level of alkaline phosphatase and endoscopy retrograde colangiography showed stricturing and dilatation of the intrahepatic biliary system.

Although sclerosing cholangitis is an uncommon disease, it should be considered as a differential diagnosis of hepatic disorders in the pediatric age group. Sclerosing cholangitis - Ulcerative colitis - Endoscopy retrograde colangiography.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 36-39)

INTRODUCCION

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es el estrechamiento del árbol biliar secundario a la fibrosis inflamatoria no bacteriana de la mucosa.

Esta fibrosis obliterativa tiene un curso progresivo que lleva a la cirrosis, hipertensión portal, fallo hepático y, ocasionalmente, al carcinoma biliar^{1,2}.

Unos pocos casos han sido descritos en niños, reflejando probablemente las dificultades de su diagnóstico^{3,4,5}.

Se presenta un nuevo caso, el primero pediátrico en la Argentina, de CEP asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.

CASO PRESENTADO

Varón de 11 años de edad, internado para evaluación de hepatoesplenomegalia, fiebre de 2 semanas de duración y dolor de abdomen. Durante el año previo tuvo varios episodios de diarrea que fueron atribuidos a intercurrentes infecciosas. No tuvo antecedentes de enfermedad hepática, ictericia o heces alcohólicas.

Al ingreso estaba pálido, febril (37,8°C), con

hepatomegalia de 5 cm y esplenomegalia de 4 cm de reborde costal; pesaba 26 kg (debajo del 3er percentilo) y su talla era de 137 cm (percentilo 25).

El laboratorio mostró: Bi. total 0,85 mg/dl, GOAT 15 mU/l, GPT 15 mU/l, fosfatasa alcalina 380 mg/dl, colesterol 190 mg/dl, eritrosedimentación (1a hora) 60 mm, tiempo de Quick 90%, Hb 9,3 g/dl, glóbulos blancos 4.300, albúmina sérica 3,4 g/dl, AgHBs negativo, resto de exámenes de sangre y orina de rutina así como las evaluaciones radiológicas normales.

La centellografía, tomografía computada y ecografía abdominal mostraron una hepatomegalia levemente heterogénea con bordes deformados.

La biopsia hepática por punción percutánea mostró tractos fibrosos con intensa proliferación ductular, edema, moderada infiltración linfocitaria y transformación nodular zonal; los conductos biliares eran muy escasos y no había colestasis.

El niño continuó con episodios febriles, diarrea y dolor de abdomen periódicos. Las posteriores evaluaciones de laboratorio mostraron: Hb 12 g/dl, glóbulos blancos 4.600, fosfatasa alcalina 550 UI/l, albúmina 3,12 g/dl, gamma GT 116 UI/l, Van de Kamer

* Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

Dr. Daniel D'Agostino, Departamento de Pediatría, Sección Gastroenterología, Hospital Italiano, Gascón 450 (1181), Buenos Aires, Argentina.



Figura 1: Colangiografía retrógrada endoscópica de nuestro paciente que muestra pobreza de vía biliar intrahepática con estenosis y dilataciones.

4,2 g/24 horas, gammaglobulina 2,4 g/dl, clearance a1, antitripsina 50 ml/suero/día.

El factor antinúcleo (FAN), fenómeno LE (FLE), C3, C4, anticuerpo antimúsculo liso y antimitocondrial, ceruloplasmina y cobre sérico eran normales.

Debido a la persistencia de su sintomatología con altos niveles de fosfatasa alcalina se realizó colangiografía retrógrada endoscópica (OLYMPUS JIF tipo 1t) visualizándose árbol biliar intrahepático con estenosis y dilataciones (fig. 1). Se diagnosticó colangitis esclerosante, dadas las asociaciones de esta enfermedad y la historia de diarrea; se realizó estudio radiológico contrastado de intestino delgado y colon, colonoscopia y biopsia colónica, diagnosticándose colitis ulcerosa, comenzando tratamiento con azulfidine. Su curso posterior mostró mejoría de los cuadros diarreicos y desaparición de los episodios febriles.

DISCUSION

Reconocida por Delbet en 1924 la CEP fue infrecuentemente diagnosticada hasta estos últimos 10

años. Su etiología no es conocida y en recientes revisiones se ha examinado el papel del sistema de histocompatibilidad, reacciones inmunes alteradas o infecciones por reovirus tipo III.

Su presentación ha sido a menudo asociada a otras enfermedades, particularmente colitis ulcerosa (50-70%)⁶.

El cuadro clínico más constante en adultos es ictericia, prurito y dolor abdominal.

En los niños los síntomas son más variados con dolor abdominal, fiebre, hepatomegalia, diarrea y formas colestásicas tempranas cuyos diagnósticos diferenciales incluyen la atresia de vías biliares, quiste de colédoco y fibrosis hepática congénita^{7,8}.

Nuestro paciente no tuvo evidencia de ictericia obstructiva y su cuadro predominante fue hepatomegalia, dolor abdominal, fiebre, diarrea y retardo de crecimiento.

Los exámenes de laboratorio no ayudan al diagnóstico, salvo la fosfatasa alcalina que es usualmente elevada y que, junto a una clínica compatible, como en el caso informado, es orientadora del estudio.

La confirmación de CEP se establece con el estudio contrastado de las vías biliares intrahepática y ex-



Figura 2: Colangiografía retrógrada endoscópica de un paciente de 13 años de aspecto normal.

trahepática. Ambas están alteradas en el 80% de los pacientes adultos. Sin embargo, en los niños el compromiso puede estar limitado sólo a la intrahepática, pudiendo esto ser una manifestación temprana de un proceso que involucra lentamente a todo el árbol biliar.

La colangiografía retrógrada endoscópica en manos experimentadas constituye una técnica de estudio trascendente, como ya ha sido documentado, dado que evita la laparotomía exploradora y fue para nosotros la confirmación de la enfermedad biliar intrahepática de este paciente⁹ (figs. 1 y 2).

Los hallazgos histológicos son a veces inespecíficos pero en nuestro caso la cirrosis incipiente con proliferación ductular, fibrosis y edema portal fue sugestiva de esta entidad.

El tratamiento médico o quirúrgico no ha tenido buenos resultados. Sin embargo, en los casos asociados a colitis ulcerosa los corticoides y/o salazosulfapiridina pueden aliviar los síntomas y modificar las alteraciones del laboratorio, pero sin cambiar su curso final. La opción terapéutica última es el trasplante ortotópico del hígado¹⁰.

Este caso sirve para enfatizar el concepto de que la presentación de CEP en pediatría tiene un cuadro menos típico que en adultos y, por lo tanto, es importante considerarla como diagnóstico diferencial en todos los procesos infiltrativos u obstructivos hepatobiliares.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Dr. Horacio Muñoz por la realización de la colangiografía retrógrada endoscópica y al Dr. Olivier Bernard por su interés y apoyo.

BIBLIOGRAFIA

1. Danzi JT, Makipour H, Farmer RG: Primary sclerosing cholangitis. A report of nine cases and clinical review. *Am J Gastroenterol* 1976; 65:109-111.
2. Chapman R: Primary esclerosing cholangitis. *Surv Dig Dis* 1984; 2:42-51.
3. Johnson D, Cattau E, Hancock J: Pediatric primary sclerosing

cholangitis. *Digestive Diseases and Sciences* 1986; 31:773-777.

4. Werlin S, Glicklich M, Jona J, Starshak R: Sclerosing cholangitis in childhood. *J Pediatr* 1980; 96:433-435.

5. Spivak W, Grand R J, Eraklis A: A case of primary sclerosing cholangitis in childhood. *Gastroenterology* 1982; 82:129-132.

6. Lefkowitz J, Martin E O: Primary sclerosing cholangitis. En: *Progress in Liver Diseases*. Grune & Stratton Inc. Vol. VIII, 1986, pp. 557-580.

7. Amadee Manesme O, Brunnelle F, Haschovel M, Bernard O,

Alagille D: Sclerosing cholangitis in infancy. *Hepatology* (abstr) 1984; 4:786.

8. Amedee-Manesme O, Bernard O, Brunelle F y col.: Sclerosing cholangitis with neonatal onset. *J Pediatr* 1987; 111:225-229.

9. Allendorph M, Werlin S, Greenef J y col.: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children. *J Pediatr* 1987; 110(4):206-211.

10. Starzl T E, Iwatsuki S, Vanthiel D, Gartner J C y col.: Evolution of liver transplantation. *Hepatology* 1982; 2:614-636.

SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE INVESTIGACION PEDIATRICA (SLAIP)

XXVI REUNION ANUAL

3-6 DE NOVIEMBRE DE 1988

La Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica (SLAIP) realizará su XXVI Reunión Anual en la Ciudad de Mar del Plata, del 3 al 6 de noviembre de 1988, en el hotel de la Federación de Luz y Fuerza.

Han sido invitados para participar y dictar conferencias los siguientes profesionales: **Dr. Lutz Gissman**, Cancerólogo de Heidelberg (Alemania Federal), **Dr. Fernando Viteri**, Nutrición Infantil (Berkeley, Estados Unidos), **Dr. Clot Midgeon**, Endocrinólogo (Estados Unidos), **Dr. Isidro Salusky**, Nefrólogo (Los Angeles, Estados Unidos), **Dr. Waldemar Carlo**, Neonatólogo (Cleveland, Estados Unidos) y **Víctor Penchaszadeh** (Nueva York, Estados Unidos).

Junto con SLAIP realizará también su reunión anual la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

La reunión está abierta para todos los pediatras latinoamericanos que quieran presentar sus trabajos de investigación en un foro científico de muy buen nivel. Para la participación no hace falta ser socio titular de la Sociedad y todos los pediatras pueden aspirar a serlo.

Información se puede solicitar a Mendoza 5131 (1431), Buenos Aires, Argentina. Dr. Aiberto C. Manterola, *Presidente SLAIP 87/88*.

Transformación maligna de la papilomatosis laríngea juvenil

Dres. Carlos Navari*, Claudia Ferrari*, Luis Becú*, Guillermo Gallo*

RESUMEN

La papilomatosis laríngea juvenil es una entidad generalmente benigna que debe ser considerada, no sólo por su eventual malignización, sino por su impredecible evolución local con compromiso respiratorio y séptico que pueden conducir a la muerte.

Presentamos un paciente de sexo masculino con diagnóstico de esta enfermedad a los 9 meses de vida, que a los 15 años es internado con deterioro del estado general y alteraciones radiológicas pulmonares y vertebrales, lesiones que son biopsiadas con diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide bien diferenciado con metástasis óseas.

Este caso se suma a las escasas publicaciones de transformación carcinomatosa sin antecedentes de radioterapia.

Papilomatosis laríngea juvenil - Papiloma laríngeo - Carcinoma epidermoide.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 40-43)

SUMMARY

A 15 year old male child, with a diagnosis of juvenile laryngeal papillomatosis at 9 months of age, who has a history of a hundred endoscopically resected papillomas, was admitted for weight loss, respiratory distress and pulmonary and vertebral X-ray pathology. Biopsies demonstrated a well differentiated squamous cell carcinoma with osseous metastasis.

This is another odd case of carcinomatous transformation without previous radiotherapy.

Although juvenile laryngeal papillomatosis is a benign disease, it may cause death due to malignant degeneration, severe respiratory difficulties and sepsis.

Juvenile laryngeal papillomatosis. Laryngeal papilloma - Squamous cell carcinoma.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 40-43)

INTRODUCCION

La "papilomatosis laríngea juvenil" es una entidad benigna que se presenta como múltiples papilomas localizados en laringe, pero que puede diseminarse por la vía aérea inferior, comprometiendo, incluso, los bronquios intrapulmonares^{1,2}. La edad de comienzo varía entre los 3 meses y los 15 años. Aunque histológicamente es una entidad benigna, suele ser considerada potencialmente letal debido a su alta tasa de recidiva y a su diseminación a vías aéreas inferiores y pulmón. En estas situaciones, las papilomatosis pueden ser tan extensas que comprometan severamente la capacidad ventilatoria, favoreciendo las infecciones sobreagregadas, lo cual complica aun más el manejo terapéutico de los pacientes.

Aparentemente se trata de una entidad autolimitada que cesaría su actividad a partir de la pubertad. No tiene un tratamiento definitivo, si bien

existen publicaciones que mencionan al interferón como una herramienta terapéutica de relativa eficacia¹. Desde el punto de vista etiológico se postula su origen a partir de una infección por papiloma virus humano (HPV)^{4,5,6}. Son muy pocos los casos publicados que muestran una transformación carcinomatosa espontánea o después de la radioterapia^{7,8}. Presentamos aquí un paciente con papilomatosis laríngea juvenil de larga data que desarrolló un carcinoma escamoso bien diferenciado con metástasis en columna vertebral sin haber recibido radioterapia previa.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un adolescente de 15 años que ingresó al Hospital por primera vez a los 9 meses de edad presentando un cuadro de neumonía con focos múltiples, tiraje universal y fiebre. Como antecedentes

los padres refirieron que a los 3 meses de vida comenzó con signos de dificultad respiratoria acompañados por fiebre y tos que en aquella oportunidad fueron tratados en forma sintomática. En el momento de la internación una endoscopia reveló formaciones papilares que asentaban en laringe. Se efectuaron tomas biopsias que mostraron múltiples formaciones papilomatosas, recubiertas por un epitelio pavimentos estratificado, hiperplásico, con sectores de queratinización. Las capas superficiales evidenciaron abundantes células coilocitóticas y moderada cantidad de mitosis típicas, elementos que asentaban sobre un estroma conectivo vascular laxo (figura 1).

Desde aquella oportunidad el paciente fue internado en numerosas ocasiones como consecuencia de obstrucciones de la vía respiratoria alta, que motivaron una traqueostomía definitiva a la edad de 6 años. Progresivamente fue presentando, además de los episodios obstructivos, complicaciones de tipo infeccioso que llevaron finalmente a un cuadro de insuficiencia respiratoria crónica con deformación torácica.

En el curso de las numerosas internaciones se le realizaron por vía endoscópica más de 100 extracciones de papilomas, los cuales, si bien primitivamente se localizaron en laringe fueron extendiéndose a cavum, tráquea, boca de traqueostomía y bronquios con un compromiso gradualmente mayor del estado general del paciente. En aquellas oportunidades se realizó un tratamiento con corticoides e interferón.

A comienzos de 1987, a los 15 años de edad, es nuevamente internado en mal estado general, desnutrido, anoréxico, con dificultad respiratoria, eliminación de secreciones purulentas por la traqueostomía, dolor dorsolumbar con el movimiento y

síntomas de compresión medular. La Rx de tórax de frente evidenció ensanchamiento mediastinal con una densidad homogénea que ocupó la base de hemitórax izquierdo y una opacidad paramediastinal derecha de contornos irregulares que se prolongó hacia el borde externo de dicho hemitórax (fig. 2).

Una Rx simple de columna reveló escoliosis dorsal primaria con concavidad a la derecha, disminución de la densidad ósea y destrucción de los cuerpos D7 y D8. Se le efectuaron pruebas funcionales que informaron una capacidad vital funcional del 30% con insuficiencia respiratoria crónica.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente extrayéndose biopsias de las lesiones pulmonares y vertebrales (independientes entre sí) que fueron remitidas para su estudio anatomopatológico. En ellas se diagnosticó carcinoma epidermoide bien diferenciado con metástasis óseas (fig. 3).

COMENTARIO

El caso presentado se suma a los pocos publicados de transformación carcinomatosa en pacientes portadores de una "papilomatosis laríngea juvenil" sin antecedentes de radioterapia^{7,8,9}.

Esta entidad se consideró clásicamente como un cuadro distinto de los papilomas del adulto. Estos se presentan en edades diferentes, suelen ser solitarios, con un curso clínico distinto y mayor riesgo de transformación maligna¹⁰.

Si bien la papilomatosis laríngea juvenil asienta desde su comienzo en laringe, existe en la literatura un porcentaje variable (5 a 10%) en que el compromiso se hace extensivo a las vías aéreas inferiores, observándose en una frecuencia muy baja de casos (menos del 1% en algunas series) compromiso del

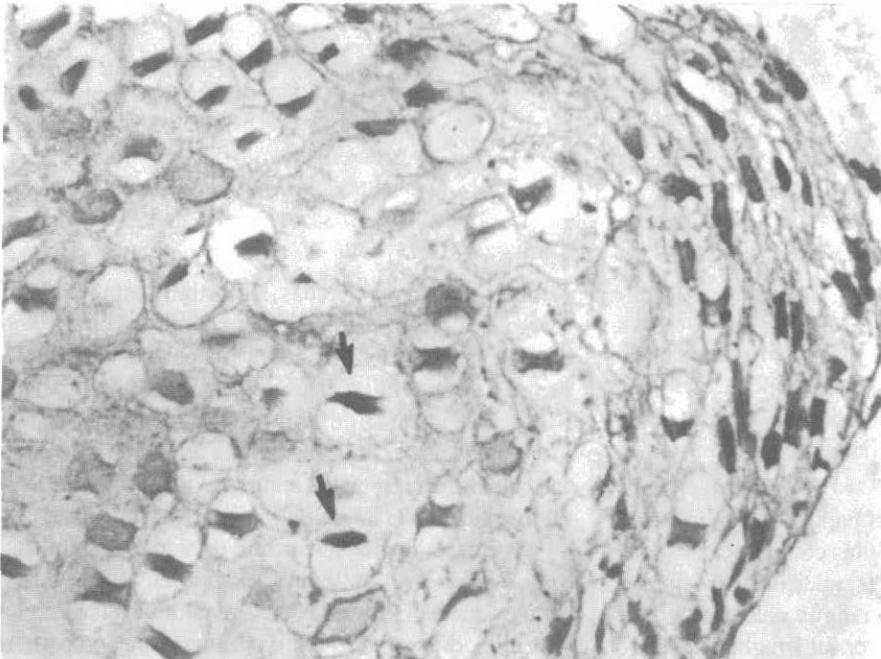


Figura 1: Papiloma laríngeo. Nótese la presencia de imágenes koilocitóticas. (P.A.S. x 40).

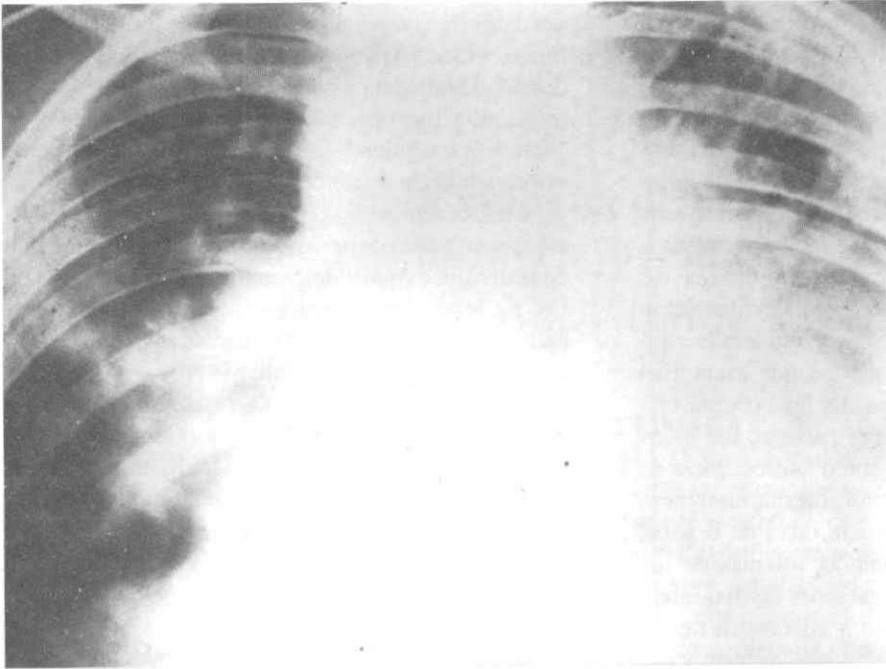


Figura 2: Radiografía de tórax frente donde se observa ensanchamiento mediastinal e imágenes de densidad homogénea que comprometen predominantemente la región hiliar de ambos campos pulmonares.

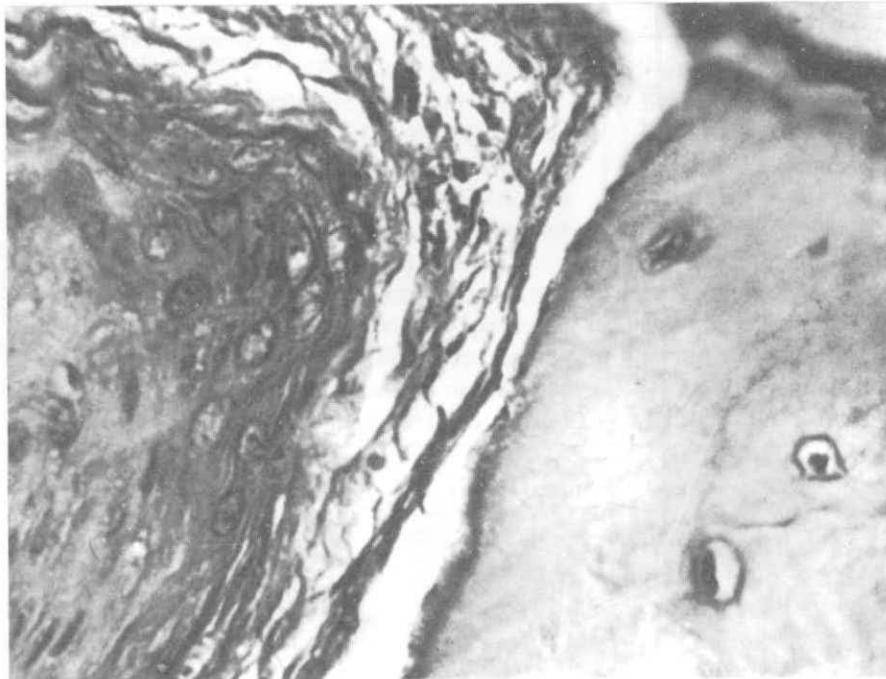


Figura 3: Metástasis ósea de carcinoma epidermoide bien diferenciado. Nótese la presencia de un cordón de células tumorales en contacto con una espícula ósea. (H.E. x 40).

parénquima pulmonar¹.

Desde el punto de vista etiológico, se considera al papiloma virus humano (HPV) tipo 6 como su agente causal. Se han identificado cuatro subtipos de HPV, uno de los cuales, el HPV-6 C, ha sido aislado en aquellos casos de papilomatosis laríngea juvenil con diseminación a vías aéreas inferiores y pulmón^{1 4 5 6}.

La lesión típica de los virus papiloma está caracterizada por la presencia de células coilocitócicas (de Koylo: célula vacía); éstas presentan un halo claro perinuclear que no se tiñe con ningún colorante y el núcleo se halla colapsado en forma irregular. Estas

células fueron consideradas por distintos autores como patognomónicas de infección por papiloma virus y son el resultado de la actividad citopática viral. Este criterio morfológico fue confirmado por la identificación de partículas virales con microscopía electrónica, así como también por la positividad en la inmunomarcación de los antígenos de la cápside viral en los núcleos de las células coilocitócicas.

Es interesante destacar que debido a la similitud antigénica con el papiloma virus genital^{4 11 12 13 14} hay autores que han sugerido que la papilomatosis laríngea juvenil podría ser el resultado de una infección perina-

tal en una madre infectada con dicho virus^{4 5 8}. En tanto esta hipótesis no sea descartada sería conveniente pesquisar siempre este antecedente como una forma de prevención primaria.

No obstante ser la papilomatosis laríngea juvenil una neoplasia epitelial benigna, debido a su alta frecuencia de recidiva y a su curso clínico impredecible es considerada potencialmente invalidante y aun letal.

Diversos autores han tratado de establecer indicadores con los que se pueda predecir la evolución de esta entidad. Nikolaidis y col.¹⁵ intentaron establecer relaciones entre tres patrones histológicos diferentes de papilomas y la presentación clínica tratando de hallar, con dichos elementos, factores de valor pronóstico. Según estos autores los distintos patrones histológicos, incluyendo las mitosis, no tienen un significado pronóstico en sí mismos y no deben ser interpretados individualmente sino en forma conjunta, y concluyen que la extensión de implantes en la tráquea es el único indicador aislado de mayor severidad de la enfermedad.

Otros autores tratan de explicar el compromiso más allá de la laringe a partir de una diseminación aérea de fragmentos de papiloma como consecuencia de la manipulación endoscópica y quirúrgica al que son sometidos estos pacientes¹.

Como mencionamos al comienzo, la transformación maligna no es una característica frecuente en la papilomatosis laríngea juvenil, pero cuando se ha presentado, éstos han sido carcinomas escamosos bien diferenciados, generalmente sin metástasis. La gran mayoría de los casos publicados¹⁶ tenían el antecedente de haber recibido terapia radiante, desarrollando la transformación carcinomatosa en un lapso variable, que según las distintas series abarca de 6 a 20 años luego de la radioterapia. Existe acuerdo general en considerar a la irradiación de papilomas juveniles como el principal factor predisponente para el cáncer laríngeo pediátrico⁹.

Sin embargo existen publicaciones que refieren transformación maligna sin el antecedente radiante⁸, como el caso que aquí presentamos. Es difícil establecer el probable origen de dicha transformación, si bien hay quienes sugieren que la aparición del carcinoma podría ser la consecuencia directa de una infección viral de larga data⁸.

Creemos que el campo de la oncogénesis viral, al menos en esta entidad, necesita una mayor investigación como para poder establecer una relación causa efecto.

Finalmente debe hacerse hincapié en esta entidad, no sólo por su eventual malignización, que como ya mencionamos es poco frecuente, sino por su caprichosa evolución como el caso presentado que hace que estos pacientes sean internados en numerosas ocasiones debido al extenso y severo compromiso respiratorio y los cuadros de sepsis sobreagregados que muchas veces lo llevan al óbito. Sin embargo, consideramos también que no está demás insistir que en todos los pacientes portadores de una papilomatosis laríngea juvenil es esencial que todo el material que se extraiga se remita siempre para su estudio anatomopatológico y poder pesquisar así precozmente una eventual transformación carcinomatosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Kramer S, Wehunt W, Stocker J y col.: Pulmonary manifestations of juvenile laryngotracheal papillomatosis. *AJR* 1985; 144:687-694.
2. Mounier-Kuhn P, Gaillard J, Dumolard P y col.: Papilloma of the larynx and trachea in children. *Int Surg* 1974; 59:483-486.
3. Dehner L, Quick C, Morgantown W y col.: Frequency and significance of epithelial atypia in laryngeal papillomatosis. *Laryngoscope* 1979; 89:550-560.
4. Gissmann I, Diehl V, Hausen H: Molecular cloning and characterization of human papilloma virus DNA derived from laryngeal papilloma. *J Virol* 1982; 44(1):393-400.
5. Costa J, Howley P, Bowling M y col.: Presence of human papilloma viral antigens in juvenile multiple laryngeal papilloma. *Am J Clin Pathol* 1981; 75:194-197.
6. Boyle W, Riggs J, Oshiro L y col.: Electron microscopic identification of papova virus in laryngeal papilloma. *Laryngoscope* 1973; 83:1102-1108.
7. Spencer H, Dail D, Ameaud J: Non invasive bronchial epithelial papillary tumors. *Cancer* 1980; 45:1486-1497.
8. Dallimore N: Squamous bronchial carcinoma arising in a case of multiple juvenile papillomatosis. *Thorax* 1985; 40:797-798.
9. Gindhart T, Johnston W, Chism S y col.: Carcinoma of the larynx in childhood. *Cancer* 1980; 46:1683-1687.
10. Rosai J: *Ackerman's Surgical Pathology*. St. Louis USA: Mosby Co, 1981: Vol 1:214-217.
11. Reid R, Stanhope R: Genital warts and cervical cancer. *Cancer* 1982; 50:377-387.
12. Kerman R, Jeason B, Lancaster W: Papilloma virus infection of the cervix. *Am J Surg Pathol* 1983; 7(1):39-52.
13. Woodruff J, Braun L, Cavalieri R: Immunological identification of papilloma virus antigen in paraffin processed condiloma tissues from the female genital tract. *Obstet Gynecol* 1980; 56:727-732.
14. Kuman R, Shah K, Lancaster W: Immunoperoxidase localization of papilloma virus antigens in cervical dysplasia and vulvar condylomas. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140:931-935.
15. Nikolaidis E, Trost D, Bucholz C: The relationship of histologic and clinical factors in laryngeal papillomatosis. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109.
16. Majoros M, Devine K, Parkhill E: Malignant transformation of benign laryngeal papillomas in children after radiation therapy. *Surg Clin North Am* 1963; 43:1049-1061.

Peritonitis bacteriana espontánea asociada a hepatitis fulminante

Dres. Lilliana González*, Mabel Mora*, Mirta Ciocca*,
Margarita Ramonet*, Noemí Girone*, Lidia Albano**,
María C. Orsi**, Juan C. Torre***

RESUMEN

Se presenta una niña de 8 años de edad, con un cuadro de hepatitis fulminante y peritonitis bacteriana espontánea (PBE) por *E. coli*. Su evolución fue desfavorable, falleciendo a los 22 días de internación.

Se realizó necropsia parcial, la cual confirmó el diagnóstico. Se comenta la excepcional asociación de peritonitis primaria a enfermedad hepática aguda. Peritonitis bacteriana espontánea (PBE) - Hepatitis fulminante (HF)

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 44-46)

SUMMARY

An eight year old girl with fulminant hepatitis and spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is presented. After admission the patient's course was one of continued deterioration followed by death on the 22th hospital day.

Diagnosis was confirmed by partial autopsy.

Although the association of SBP with acute hepatic injury is rare, this patient illustrates that SBP may occur with acute liver disease even in infancy.

Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) - Fulminant hepatitis (FH).

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 44-46)

INTRODUCCION

La hepatitis fulminante (HF) es una forma clínica no habitual de hepatitis viral aguda en la edad pediátrica. La etiología más frecuente en nuestro medio obedece a una infección por virus A, siendo elevada su mortalidad (70 a 94%)¹.

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso con diagnóstico clínico, humoral e histológico de HF, con una complicación no descripta en la edad pediátrica: peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

CASO CLINICO

Niña de 8 años derivada de otro hospital por insuficiencia hepática secundaria a hepatitis aguda. Su enfermedad comenzó 20 días antes con la sintomatología habitual. El examen clínico de ingreso reveló: petequias en miembros y tronco, hígado no palpable, sensorio lúcido. Los controles humorales mostraron: TGO: 281 UI/l, TGP: 339 UI/l, bilirrubina total: 17,6 mg/dl, bilirrubina directa: 10,7 mg/dl, fosfatasa alcalina: 2.483 UI/l, proteínas totales: 7,1 g %, albúmina: 3,4 g %, alfa 1: 0,18 g %, alfa 2: 0,23 g %, beta: 0,39 g %, gamma: 2,9 g %, tiempo de Quick: 17%, KPTT: 61 seg., alfa-fetoproteína: neg., CH50:

<60 UCH50% (VN: 150 a 190). Los marcadores virales: HBsAg, Anti-HBs, Anti-HBc IgM, Anti-HVA IgM, CMV (dosados por enzoinmunoensayo) y Monotest fueron negativos.

A las 48 horas de su ingreso comenzó con hipertermia elevada, dolor abdominal, ascitis, signos de peritonitis sin focalización y vómitos biliosos que obligaron a colocar sonda nasogástrica, drenando 800 ml por día de residuo bilioso. Se sospechó PBE y se realizó punción abdominal, obteniéndose líquido turbio, icterico, cuyo análisis citoquímico demostró: proteínas: 2 g/l, glucosa: 46 mg %, LDH: 2.000 UI/l y leucocitos: 6.400 a predominio linfocitario. El cultivo de líquido peritoneal y el hemocultivo demostraron *E. coli*. Se medicó con penicilina, gentamicina y clindamicina. Evolucionó con persistencia del cuadro febril, íleo, dolor peritoneal y pobre respuesta a la terapia antibiótica, decidiéndose realizar laparotomía al cuarto día, tendiente a descartar causa quirúrgica. La intervención confirmó el diagnóstico de PBE extrayéndose 1.500 ml de líquido ascítico, cuyo análisis citoquímico dio un neto predominio neutrófilo.

El fallo hepático fue tratado con las medidas con-

* Servicio de Pediatría - Sección Gastroenterología. Hospital Nacional Alejandro Posadas.

** Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital Nacional Alejandro Posadas.

*** Anatomía Patológica. Hospital Nacional Alejandro Posadas.

Correspondencia: Lilliana González - Int. Lambertini 251 (1642), San Isidro - Tel. 743-2570.

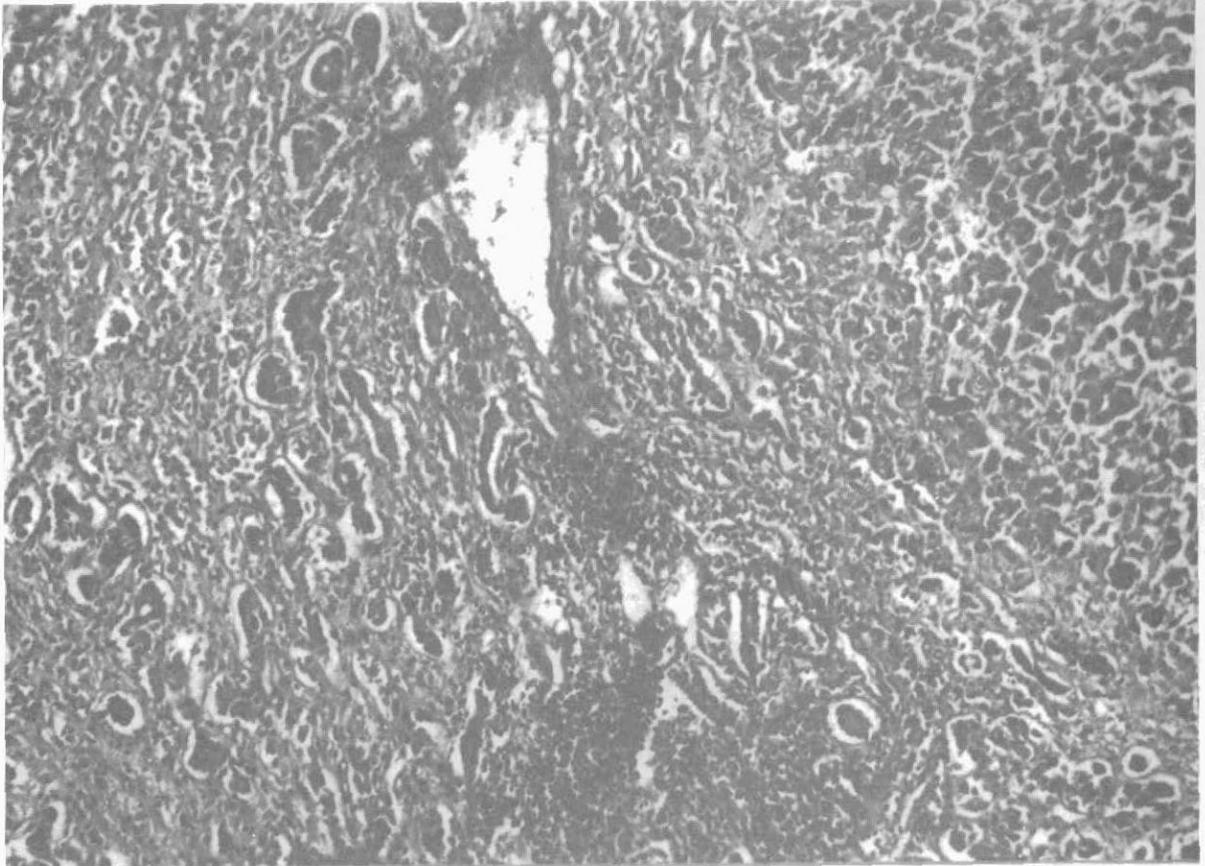


Figura 1: Necrosis hepática confluyente y transformaciónseudoductular de hepatocitos periportales. (H-E x 50).

servadoras habituales (neomicina-lactulosa-diuréticos).

El paciente, si bien mantenía el sensorio lúcido y hasta en ocasiones llegó a recibir aportes orales, presentó un deterioro progresivo debido a tres causas: a) la no resolución de su cuadro séptico, manteniendo picos febriles elevados durante todo el curso evolutivo, a pesar de realizarse rotaciones de antibióticos, incluyendo alternativamente piperacilina, cefalotina y cefotaxime, sin respuesta, b) caída progresiva del filtrado glomerular (síndrome hepatorenal), c) ausencia de regeneración hepática.

Finalmente a los 22 días de internación presentó encefalopatía hepática progresiva que la condujo a la muerte a las 24 horas de instalada.

El examen postmortem se limitó al estudio de fragmentos de distintos órganos. El hallazgo más significativo consistió en una necrosis hepática submasiva. El hígado se caracterizó macroscópicamente por la presencia de islotes de parénquima amarillo que sobresalieron por encima del tejido colapsado circundante de coloración más oscura.

Desde el punto de vista histológico se observaron extensas áreas de necrosis hepatocitaria confluyente con transformación ductular de hepatocitos periportales remanentes. Focalmente se vieron zonas de necrosis confluyente "en puente" y signos regenerativos

en el parénquima adyacente, leve colestasis intracitoplasmática e intracanalicular y escasa transformación grasa macrovacuolar (figura 1). En la serosa peritoneal se observó un proceso inflamatorio en vías de resolución.

COMENTARIO

Se trata de una niña de 8 años de edad, previamente sana, que ingresó por insuficiencia hepática aguda de etiología no establecida (CMV, Monotest y marcadores para virus A y B negativos). A las 48 horas de su ingreso presentó ictericia intensa, mal estado general y cuadro clínico compatible con abdomen agudo. Por punción abdominal y luego laparotomía se confirmó el diagnóstico de PBE por *E. coli*. Las causas por las que desarrolló este proceso infeccioso pueden ser: 1) disminución del filtrado bacteriano por insuficiencia hepática aguda, 2) bacteriemia, 3) ascitis, 4) disminución de la actividad bactericida del líquido ascítico por hipocomplementemia. A pesar del tratamiento instituido, la evolución fue desfavorable falleciendo a los 22 días de internación.

La PBE es definida como una peritonitis aguda sin causa intraabdominal o externa demostrable². Es una complicación asociada a cirrosis descompensada en adultos, con elevada mortalidad (57-95%)^{2,3}. En niños con enfermedad hepática crónica, la incidencia es des-

conocida⁴. Larcher y col. observaron en niños con déficit de alfa 1 antitripsina y hepatitis crónica activa una incidencia similar a la referida en adultos, siendo el neumococo el agente más frecuentemente involucrado⁵.

La asociación de PBE con enfermedad hepática aguda es excepcional, habiendo sido descrita en dos pacientes adultos con hepatitis por virus B. Uno de ellos desarrolló PBE por *Streptococcus pneumoniae* y bacteriemia pero no tuvo ascitis hasta que la infección peritoneal fue evidente, en tanto que el 2º presentó necrosis hepática submasiva por virus B y ascitis antes de la PBE a *Streptococcus faecalis*⁶.

La patogenia de la PBE es incierta. Se desconoce si las bacterias tienen acceso al líquido peritoneal por vía hematogena o migración transmucosa directa^{6,7}. En la mayoría de los casos se acompaña de bacteriemia, la cual en algunos precede a la infección del líquido ascítico⁸. El líquido ascítico, que normalmente puede ser encontrado en la cavidad peritoneal en pequeñas cantidades, posee actividad antimicrobiana para gérmenes Gram (-), y bactericida por reacciones mediadas por complemento y activación de la vía alterna. La presencia de una PBE por gérmenes Gram (-) puede estar relacionada con bajas concentraciones de C₃ en líquido ascítico y la prevalencia de PBE por gérmenes Gram (+) puede explicarse por la ausencia de actividad antimicrobiana del líquido peritoneal contra estos gérmenes. Todo lo anteriormente mencionado se asocia a la disminución de la capacidad del hígado, aguda o crónicamente enfermo, de filtrar bacterias⁹.

El cuadro clínico es similar al observado en adultos: fiebre, dolor abdominal, aumento de la ictericia, ascitis preexistente, encefalopatía y disminución de ruidos hidroaéreos^{3,4,6}. La paracentesis y hemocul-

tivos son indispensables para establecer el diagnóstico etiológico y la sensibilidad del germen a los antibióticos. Debido a la necesidad de implementar rápidamente el tratamiento se han establecido parámetros para el diagnóstico inmediato de infección bacteriana del líquido ascítico: recuento de leucocitos mayor de 500 cél/mm³, lactato mayor de 25 mg/dl, pH menor de 7,40, gradiente pH líquido ascítico/pH arterial mayor de 0,107¹⁰.

BIBLIOGRAFIA

1. Ciocca M, Afazani A, Ramonet M y col.: Fulminant Virus A hepatitis in Pediatrics. Hepatitis scientific memoranda 1984; 1: 26.
2. Conn H O, Fessel J: Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: variations on a theme. *Medicine* 1971; 50: 161-197.
3. Weinstein M P, Iannini P B, Stratton C W, Eickhoff T C: Spontaneous bacterial peritonitis: a review of 23 cases with emphasis on improved survival and factors influencing prognosis. *Am J Med* 1978; 64: 592-598.
4. Clark J H, Fitzgerald J F, Kleiman M G: Spontaneous bacterial peritonitis. *J Pediatr* 1984; 104: 495.
5. Larcher V F, Manolacki N, Vegnente A, Vergani D, Mowat A P: Spontaneous bacterial peritonitis in children with chronic liver disease: clinical features and etiologic factors. *J Pediatr* 1985; 106: 907-911.
6. Thomas F B, Fromkes J J: Spontaneous bacterial peritonitis associated with acute viral hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 1982; 4: 259-262.
7. Correia J P, Conn H O: Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic ascitis: endemic or epidemic? *Med Clin North Am* 1975; 59: 963.
8. Conn H O: Spontaneous bacterial peritonitis. Multiple revisitations. *Gastroenterology* 1976; 70: 455-457.
9. Fromkes J J, Thomas F B, Mekhjian H S, Evans M: Antimicrobial activity of human ascitic fluid. *Gastroenterology* 1977; 73: 668-672.
10. Stassen W N, McCullough A J, Bacon B R y col.: Immediate diagnostic criteria for bacterial infection of ascitic fluid. *Gastroenterology* 1986; 90: 1.247-1.254.

Balance hidrosalino en terapia de rehidratación oral (TRO)*

Dres. Luis E. Voyer, Fernando C. Ferrero, María T. Mazzucchelli, Fabiana Osorio

RESUMEN

La TRO propiciada por la OMS con soluciones de 80 mEq/l de cloro, 90 mEq/l de sodio, 30 mEq/l de bicarbonato, 20 mEq/l de potasio y glucosa al 2% ha demostrado ser un efectivo y rápido medio para controlar la deshidratación por diarrea.

Presentamos balances hidrosalinos de 11 niños de edad promedio 6,8 meses (2 a 12 meses) con deshidratación moderada por diarrea. Se aportó exclusivamente la solución de la OMS en raciones de 20 a 30 ml/kg cada 30 minutos lográndose la hidratación en 4,5 h + 0,7 (DS). Se aportaron en ml o mEq por kg de peso: agua 175,3 + 19,2, cloro 14,8 + 1,6, sodio 16,8 + 1,8 y potasio 3,5 + 0,4. La recolección de los egresos se efectuó sobre colchones metabólicos estudiándose exclusivamente niños del sexo masculino para facilitar la colección por separado de heces y orina. Los balances positivos en ml o mEq/kg fueron: agua 64,6 + 3,9, cloro 6,4 + 0,7, sodio 9,7 + 1,0 y potasio 1,6 + 0,1. Las pérdidas predominantes fueron por vía intestinal: 90% de las electrolíticas y 64,1% de las de agua. Las pérdidas insensibles de agua comparadas con las que ocurren en hidrataciones endovenosas se vieron ampliamente duplicadas en unidad de tiempo. Sin embargo, en términos absolutos fueron menores en un 50% dada la significativa reducción en el tiempo de hidratación. Los balances positivos de potasio son menores al estimado déficit previo pero presumimos que se completan en 24 h con la realimentación.

Balance hidrosalino. Rehidratación.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 47-50)

SUMMARY

Treatment of children with dehydration due to diarrhoea by orally administered solutions with 80 mEq/L of chloride, 90 mEq/L of sodium, 20 mEq/L of potassium, 30 mEq/L of bicarbonate and glucose 2% as propiciated by the WHO, has been proved to be an effective mean of therapy.

We carried out salt and water balance in 11 children affected with acute diarrhoeal dehydration with a mean age of 6.8 months (range 2-12).

Solution was provided in rations of 20 to 30 ml/Kg every 30 minutes. Rehydration was achieved in a mean of 4.5 h + 0.7 (SD). In order to facilitate separate collection of urine and stool, only male infants were studied placed in "metabolic beds".

Intakes in ml or mEq per Kg were: water 175.3 + 19.2 (SD), chloride 14.8 + 1.6, sodium 16.8 + 1.8 and potassium 3.5 + 0.4.

Positive balances per Kg were: water 64.6 + 3.9, chloride 6.4 + 0.7, sodium 9.7 + 1.0 and potassium 1.6 + 0.1. The most significant quantificated outputs occurred by stool: 90% for electrolytes and 64.1% for water. Insensible water losses per unit time were widely doubled as compared with those observed in patients with intravenous rehydration, but the absolute insensible water losses were reduced to 50% because the time to achieve oral rehydration was much shorter.

Retentions of water, chloride and sodium are widely effective but those of potassium are lower than the estimated previous deficits, however we assume they are completed with the early feeding.

Salt and water balance - Rehydration

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 47-50)

INTRODUCCION

La terapia de rehidratación oral (TRO) como la propiciada por la Organización Mundial de la Salud, mediante soluciones polielectrolíticas con alto contenido de cloruro de sodio y bajo contenido de glucosa, ha probado ser altamente efectiva. Con ella se logra

una excelente recuperación de los enfermos en cortos períodos, posibilitando una temprana realimentación y reduciéndose significativamente el costo del tratamiento al igual que posibles complicaciones derivadas de la venoclisis y la hospitalización^{1,2,3,4,5}.

Inicialmente hubo temor de que en algunos casos

* Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde".
Fundación Laboratorio de Investigación Pediátrica (FLIP).
Dirección postal: Luis E. Voyer, Ramallo 2050 (1429), Buenos Aires.

podieran ocurrir hipernatremias, de allí que se aconsejara que cada dos raciones de la solución se ofreciera una ración de agua^{6,7,8}. Sin embargo, varias experiencias muestran que esto no es necesario, siendo mejor la recuperación de los pacientes cuando se usa solamente la solución de rehidratación oral, no observándose hipernatremias ni aun en recién nacidos^{9,10,11,12}.

Pensamos que la no producción de hipernatremias ni edemas se debe a que, reduciéndose considerablemente el tiempo de hidratación, se disminuyen las pérdidas de agua por piel y pulmones, requiriéndose por tanto menor provisión de agua libre, lo que da una mayor tolerancia a soluciones de elevada concentración electrolítica. Para documentar esto procedimos a efectuar balances hidrosalinos estudiando las pérdidas de agua y electrolitos por las diferentes vías.

MATERIAL Y METODOS

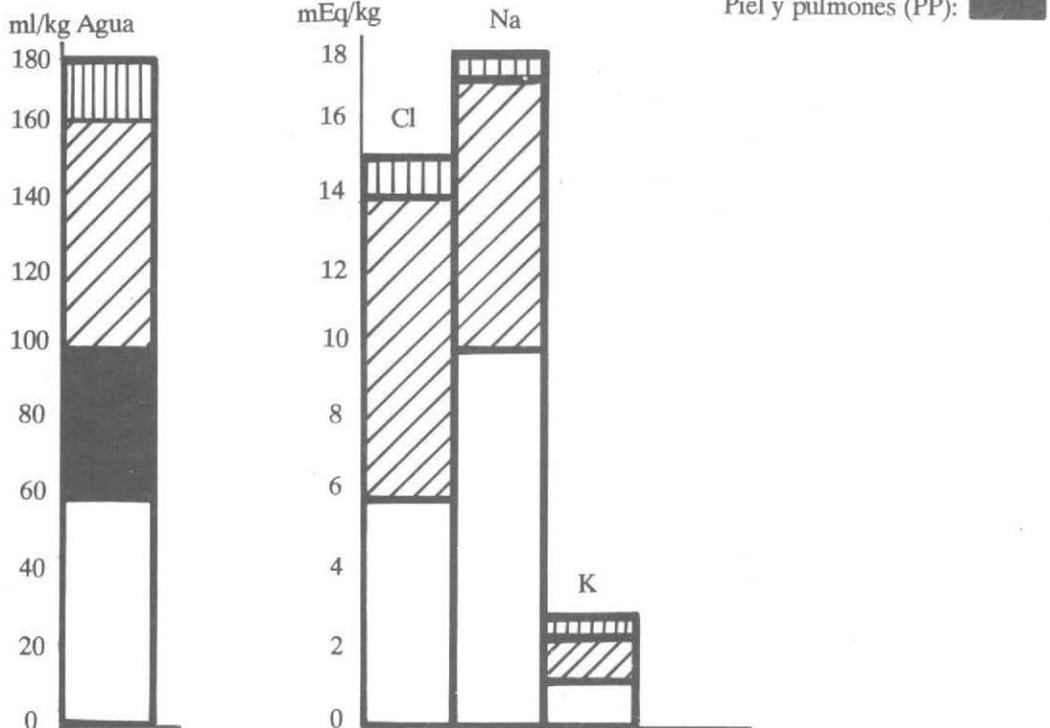
Se estudiaron 11 niños de edad promedio 6,8 meses (2-12 meses) afectados de diarrea con cuadros de deshidratación moderada: disminución de turgencia cutánea sin compromiso circulatorio periférico. Cinco de ellos, una vez recuperados de su deshidratación, mostraron pesos entre los percentilos 10 y 50, y los 6 restantes se ubicaron por debajo del percentilo 10, 5 con un déficit de primer grado y 1 con un déficit de segundo grado según gráficas argentinas de crecimiento^{13,14}.

Todos los pacientes fueron del sexo masculino para facilitar la recolección de los egresos.

Se utilizaron soluciones con 80 mEq/l de cloro, 90 mEq/l de sodio, 20 mEq/l de potasio, 30 mEq/l de bicarbonato y glucosa al 2%. El aporte se hizo en raciones de 20 a 30 ml/kg mediante biberón o cucharita, repitiendo ese aporte cada 30 minutos y

Figura 1

BALANCE HIDROSALINO EN TRO



Agua (ml)*Cl (mEq)*Na (mEq)*K (mEq)*
 Ingresos: 175,3 +19,2 14,8 +1,6 16,8 +1,8 3,5 +0,4
 Egresos: Diuresis: 15,4 +1,0 0,6 +0,07 0,4 +0,07 0,1 +0,07
 Heces: 63,5 +4,3 7,8 +0,7 6,7 +0,09 1,8 +0,26
 PP: 31,8 +1,9
 Balance: 64,6 +3,9 6,4 +0,7 9,7 +1,0 1,6 +0,1
 N =11. Tiempo promedio: 4,5 +0,7
 *: X +DS

valorando clínicamente a los pacientes cada 2 horas.

Para la ejecución de los balances se siguió la técnica descrita anteriormente¹⁵. Se utilizaron colchones metabólicos para recolectar separadamente las pérdidas por heces y orina. Las pérdidas por piel y pulmones se calcularon según la fórmula: $PPP = \text{Ingresos} - \text{Egresos} - (\Delta \text{peso})$.

Al iniciar y terminar los aportes se suministró una dosis de rojo carmín para marcar la recolección de heces.

Los dosajes de sodio y potasio se efectuaron por fotometría de llama y los de cloro por el método de Shalles y Shalles.

Para graficar los resultados se utilizó el método de Elkinton y Danowsky¹⁶.

RESULTADOS

La hidratación se logró en todos los pacientes en un tiempo menor de 7 h, promedio 4,5 h $\pm 0,7$ (DS).

Se aportaron en ml o mEq ($\bar{X} \pm DS$) por kg de peso: agua 175,3 $\pm 19,2$, cloro 14,8 $\pm 1,6$, sodio 16,8 $\pm 1,8$ y potasio 3,5 $\pm 0,4$. Los balances positivos por kg de peso fueron: agua 64,6 $\pm 3,9$, cloro 6,4 $\pm 0,7$, sodio 9,7 $\pm 1,0$ y potasio 1,6 $\pm 0,1$.

En la figura 1 se grafican los resultados del balance.

Las pérdidas de agua y electrolitos ocurrieron principalmente por vía intestinal, 64,1% para el agua y entre 85 y 93% para los electrolitos. Por diuresis ocurrió sólo aproximadamente el 12% de las pérdidas de agua y el 8% de las de electrolitos.

Las pérdidas de agua por piel y pulmones representaron un 25% del total, correspondiendo a 31,8 ml/kg.

El estudio del ionograma plasmático al iniciar y terminar los balances dio valores de: cloro 94,0 $\pm 2,6$ (DS) y 100,0 $\pm 2,2$, sodio 135,0 $\pm 1,6$ y 137,8 $\pm 2,9$ y potasio 4,9 $\pm 0,3$ y 5,0 $\pm 0,3$. Sólo uno de los pacientes mostró acidosis clínica al ingreso y el estudio ácido-base dio pH 7,42, pCO_2 20 mm Hg y CO_3H^- 12 MEq/l, normalizando estos valores al terminar su hidratación.

DISCUSION

El corto período necesario para lograr la hidratación de los pacientes resulta ser aproximadamente un 20% del clásicamente utilizado para la hidratación endovenosa, en la cual el 50% de los aportes se hace en 6 h y el 50% restante en las 18 h siguientes¹⁷.

Los balances positivos ($\bar{X} \pm DS$) resultan ser altamente efectivos para agua, cloro y sodio. El balance positivo de agua de 64,6 $\pm 3,9$ ml/kg es el esperado para enfermos con deshidratación moderada. Los balances de cloro y sodio de 6,4 $\pm 0,7$ y 9,7 $\pm 1,0$ mEq/kg, respectivamente, resultan ser superiores ($p < 0,005$) a los observados en 24 h de hidratación en-

dovenosa y considerados como los déficit previos a reponer durante la hidratación: 4,8 $\pm 0,7$ y 6,5 $\pm 1,6$ ¹⁷. Sin embargo, en ningún caso se observó hipematremia ni edemas. Consideramos así que este excedente de cloruro de sodio sobre los estimados déficit previos corresponde a una fracción (30%) de lo que en estudios anteriores considerábamos como de "remineeralización", que ocurriría en compartimientos que actuarían como depósito (que parecía ser el tejido conectivo), y que observábamos durante la realimentación de los enfermos, después de la hidratación, en los 3 días posteriores¹⁷. Esto daría razón del excelente estado clínico que muestran los pacientes a las 24 ó 48 h con una hidratación que se muestra muy estable con muy buena turgencia de sus tejidos.

En cuanto a las retenciones de potasio de 1,6 $\pm 0,1$ mEq/kg son evidentemente bajas con relación a lo observado en 24 h de hidratación endovenosa y considerado como déficit previo a reponer durante la hidratación: 3,0 $\pm 0,7$ ¹⁷. Sin embargo, la realimentación temprana, que se inicia como promedio a las 4,5 h del ingreso, seguramente permite completar estos requerimientos. Actualmente estamos continuando estudios de balance durante el período de realimentación.

La pérdida de agua por piel y pulmones de 31,8 $\pm 1,9$ ml/kg resulta muy inferior a lo que acontece con la hidratación endovenosa durante 24 h: 66,0 $\pm 3,9$ ¹⁵. Esta reducción a un 50% de las pérdidas insensibles de agua hace posible el suministro de soluciones con mayor contenido de sodio. Sin embargo, si referimos estas pérdidas por unidad de tiempo, para la hidratación oral resultan de 7,0 ml/kg/h y para la hidratación endovenosa de 2,75 ml/kg/h, pues en la hidratación oral la mayor movilidad de los pacientes junto al trabajo de succión, deglución y absorción intestinal, seguramente incrementa su metabolismo.

La concentración de 2% de glucosa significa, con los casi 180 ml/kg de solución que se aportan en 4,5 h, un suministro de 3,6 g, lo que equivale a 14,4 cal. Esto está por arriba de las 12 cal basales necesarias para ese período. No hemos estudiado la presencia de glucosa o de ácido láctico en materia fecal para considerar en qué medida se absorbe la glucosa aportada en la solución. En hidrataciones endovenosas durante 24 h, aun con soluciones con 5% de glucosa, el aporte de 180 ml/kg significa 9 g/kg que equivale a 36 cal, muy por debajo de las 60 cal/kg consideradas necesarias para un metabolismo basal. Sin embargo, es posible que en esta situación de aportes exclusivamente endovenosos, el metabolismo basal sea todavía inferior y el déficit calórico sea, por tanto, menor que lo estimado.

La rápida hidratación que se logra con la TRO propiciada por la OMS ha significado numerosas ventajas, pues por su simplicidad y bajo costo puede ser

aplicada en cualquier parte y evita las complicaciones que pueden presentarse como consecuencia de la venoclisis o la hospitalización, haciendo posible, además, la realimentación temprana. Su efectividad se debe a que en la solución utilizada se logra casi la equimolaridad entre el sodio y su transportador, en este caso la glucosa (90 y 110 mOs/kg respectivamente), con una osmolaridad total prácticamente igual a la del plasma (298 mOs/kg)*.

Actualmente varios estudios extranjeros y nacionales están evaluando modificaciones de la solución mediante la sustitución del bicarbonato por citrato y la adición de aminoácidos como glicina, y la sustitución de la glucosa por harina de arroz o polímeros de glucosa buscando mejorar la absorción, lo que disminuiría las pérdidas intestinales y permitiría reducir los aportes^{17,18,19}.

Estudios nacionales muestran también que la solución para rehidratación oral propiciada por la OMS no sería la más adecuada, por su concentración de sodio y potasio, para reponer las pérdidas por diarrea en el período de realimentación²¹.

BIBLIOGRAFIA

1. WHO Programme for Control of Diarrhoeal Diseases. Fifth Programme Report 1984-1985. WHO, CDD/86.16 WHO Geneva, 1986.
2. Pizarro D, Posada G, Nalin DR, Mata LJ, Mohs E: Rehidratación por vía oral y su mantenimiento en pacientes de 0 a 3 meses de edad deshidratados por diarrea. Bol Med Hosp Infant Méx 1980; 37:879-885.
3. Nissen Abent JC: Hidratación oral: una alternativa válida y confiable. VI Congreso Latinoamericano de Pediatría. Lima, Perú, 1981.
4. Ferrero F, Gil S M, Ossorio F, Voyer L E: Valoración de factores involucrados en el fracaso de un plan de hidratación oral. Arch Arg Pediatr 1984; 82:17-21.
5. David J C, Galán M C: Unidad de rehidratación oral: propuesta y experiencia. Arch Arg Pediatr 1984; 82:147-151.
6. Bart K J, Finberg L: Single solution for oral therapy of diarrhoea. Lancet 1976; 2:633-634.
7. Nichols B L, Soriano H A: A critique of oral therapy of dehydration due to diarrhoea syndrome. Am J Clin Nutr 1977; 30:1457-1472.
8. Aballi A J: Single solution not ideal for oral therapy of diarrhoea. Lancet 1975; 2:513-514.
9. Pizarro D J, Posada G, Mata L, Nalin D, Mohs E: Oral rehydration of neonates with dehydrating diarrhoea. Lancet 1979; 2:1209-1210.
10. Pizarro D J, Posada G, Mata L: Treatment of 242 neonates with dehydrating diarrhoea with an oral glucose-electrolyte solution. J Pediatr 1983; 102:153-156.
11. Ferrero F C, Mazzucchelli M T, Voyer L E: Análisis de la terapéutica de rehidratación oral. Campaña estival 1984-1985. Arch Arg Pediatr 1985; 83:262-265.
12. Clay T G, Cleary K R, Dupont H C: The relationship of oral rehydration solution to hypematremia in infantile diarrhoea. J Pediatr 1981; 99:739-741.
13. Lejarraja H, Morasco M del C, Orfila G: Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación de crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria. Arch Arg Pediatr 1987; 85:69-76.
14. Cuminsky M, Castro E, Lejarraja H, Azcona L Ch de, Rodríguez A: Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los doce años de edad. Arch Arg Pediatr 1980; 78:281-295.
15. Voyer L E: Contribución al conocimiento del medio interno mediante el balance hídrosalino en pediatría. Tesis de Doctorado. Fac Cienc Méd Univ de Buenos Aires, 1963.
16. Ekinon J R, Danowsky T S: The body fluids. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1955.
17. Voyer L E: Estudios de balance hídrosalino y composición hidroelectrolítica tisular en pediatría. Medicina 1968; 28:15-23.
18. Mahalanabis D: In search of a super oral rehydration solution: can optimum use of organic solute-mediated sodium absorption lead to the development of an absorption promoting drug? J Diar Dis Res 1983; 1(2):76-81.
19. WHO: Oral rehydration salts (ORS) formulation containing trisodium citrate. WHO/CDD/SER 1984; 84:1.
20. Carmuega E, Tonini S, Rodríguez J, Poujade J, O'Donnell A M: Ensayo clínico con un suero de hidratación oral. Arch Arg Pediatr 1987; 85:77-81.
21. Rodríguez J, Poujade J, Rovirosa A, Torres Agüero M E, Uicich R, O'Donnell A: Evaluación de la solución de rehidratación OMS en la compensación de pérdidas concurrentes por diarrea. Arch Arg Pediatr 1987; 85:13-16.

* Medida en osmómetro Wescor.

Estrongiloidiasis intestinal en la infancia

Dres. Jorge Donatone*, Luis Adorni*, Ricardo Ben*, Eduardo Cueto Rúa*,
Ricardo Drut**.

RESUMEN

En este trabajo se presentan 68 casos de estrongiloidiasis intestinal en niños, hallados en un período de 4 años. De acuerdo con la gravedad del proceso se reconocieron 3 grupos. El grupo A correspondió a 48 pacientes oligosintomáticos o asintomáticos con diagnóstico por hallazgo casual del parásito. En el grupo B se ubicaron 16 niños con evidencias clínicas de desnutrición y malabsorción. Las biopsias mostraron atrofia vellositaria severa (11) o leve o moderada (5), encontrándose parásitos en 5. La medicación específica en los 11 niños con atrofia severa resultó en curación comprobada en 7; en los 4 restantes el seguimiento no fue completo. El grupo C estuvo compuesto por 4 casos de síndrome de íleo por hiperinfección estrongiloidiásica que llevó al deceso de los niños. El diagnóstico fue por hallazgo de necropsia. La estrongiloidiasis intestinal debe ser considerada como una parasitosis frecuente en chicos con diarrea y desnutrición y su diagnóstico e indicación de tratamiento deben efectuarse tempranamente con la finalidad de lograr la profilaxis de las complicaciones severas tales como el síndrome de hiperinfección o la diseminación extraintestinal.

Estrogilodiasis en la infancia.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 51-53)

SUMMARY

Strongyloidiasis was recorded in 68 infants and children over a period of 4 years. According to the severity of the disease the cases were divided in the three groups. Group A corresponded to 48 patients with few or no symptoms in whom the parasite was found by chance. Group B included 16 infants with clinical evidences of malnourishment and malabsorption. In this group biopsies showed severe (11) or mild (5) villous atrophy, and in 5 of them parasites were observed. Specific treatment in the 11 patients with severe villous atrophy, induced complete remission in 7 (the other 4 did not continue the follow up). Group C included 4 cases with ileous syndrome due to Strongyloides hyperinfection which lead to death. Diagnosis resulted from necropsy findings. Strongyloidiasis must be considered a frequent cause of intestinal parasitosis in children with diarrhoea and malnutrition. Its diagnosis requires immediate treatment in order to avoid severe complications such as hyperinfection syndrome or extraintestinal dissemination.

Intestinal strongyloidiasis in infancy.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 51-53)

INTRODUCCION

La estrongiloidiasis es una parasitosis frecuente en países tropicales, descubierta hace más de 100 años en pacientes con diarrea incontrolable. Mientras que la mayoría de las infecciones son asintomáticas, las formas más severas de la enfermedad pueden ser mortales^{1,2,3}. En pacientes inmunocomprometidos (desnutrición, tratamientos inmunosupresores, neoplasias) el parásito puede actuar como agente oportunista con diseminación extraintestinal^{4,5,6}.

Se desconoce la incidencia y prevalencia de esta parasitosis en nuestro medio. Con el fin de subrayar su importancia se presenta nuestra experiencia en niños.

MATERIAL

Se revisaron los archivos del Servicio de Gastroenterología y del Servicio de Patología del Hospital de Niños de La Plata entre julio de 1983 y mayo de 1987, recolectándose 68 casos. De acuerdo con la gravedad del cuadro clínico éstos se dividieron en tres grupos (véase Resultados).

RESULTADOS

Grupo A

Comprende 48 pacientes oligosintomáticos o asintomáticos cuya consulta fue en algunos casos por un hallazgo fortuito de laboratorio (examen para-

* Unidad de Gastroenterología, Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica", La Plata.

** Servicio de Patología, Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica", La Plata.

sitológico de materia fecal). Ninguno presentó alteraciones nutricionales importantes. La edad promedio fue de 3,5 años con extremos en 2 y 11 años.

Grupo B

Incluye 16 pacientes con desnutrición de segundo y tercer grado y signos y síntomas de malabsorción. La edad promedio fue de 2,7 años con extremos en 1 y 8 años. Los motivos de consulta fueron diarrea crónica, desnutrición, dolor abdominal recurrente y edemas. El examen histológico de la mucosa yeyunal mostró 11 pacientes con enteropatía grados III y IV, y 5 con grados I y II⁷. Cinco casos evidenciaron parásitos en las biopsias. Siete de los pacientes con atrofas severas tuvieron una excelente evolución con tratamiento específico (tiabendazol) y dieta libre. Los cuatro restantes no completaron el seguimiento.

Grupo C

Comprende 4 pacientes cuyas edades eran de 6, 7, 8 y 35 meses. Todos tenían desnutrición grave y diarrea crónica, y culminaron su evolución con el desarrollo de un íleo alto, interpretado oportunamente como mecánico, con radiografías que mostraban asas dilatadas con niveles líquidos, lo que llevó a laparotomía exploradora. El diagnóstico de la parasitosis fue post mortem, hallándose una severa enteritis con gran cantidad de parásitos comprometiendo principalmente la 4a. porción del duodeno y yeyuno alto.

DISCUSION

Los hallazgos antes relatados reproducen el espectro clínico bien reconocido que *Strongiloides stercoralis* es capaz de producir^{1,2,3}. Debe agregarse la posibilidad de diseminación extraintestinal en pacientes con severa inmunodepresión^{4,5,6}.

Las infecciones por nematodos son la causa más frecuente de parasitosis en el hombre, existiendo mayor prevalencia en regiones tropicales y subtropicales húmedas. Con menor frecuencia aparecen en regiones templadas y frías. La infección es más frecuente en niños que en adultos. *Strongiloides stercoralis* es el único gusano redondo que viviendo en la luz intestinal se puede multiplicar dentro del organismo por mecanismos de autoinfección. Esta autoinfección es responsable de la persistencia de la parasitosis, existiendo datos de pacientes parasitados por muchos años en forma asintomática⁸.

La infección por *strongiloides* usualmente va asociada a elevada eosinofilia en sangre periférica. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con enfermedad grave suelen tener valores normales de eosinófilos^{1,2,3,9}. Todos los pacientes del grupo B, de evolución favorable, presentaron importante eosinofilia, mientras que de los 4 del grupo C, de

evolución mortal, 3 tuvieron recuentos normales de eosinófilos.

En concordancia con otros autores^{1,2,3,9,11}, nuestros pacientes que tuvieron desenlace fatal presentaron una enteritis severa por *strongiloides*, con diarrea, deshidratación y desnutrición grave, con episodios de íleo paralítico en algún momento de su evolución. El íleo fue de gravedad suficiente como para determinar una laparotomía en nuestros 4 casos. La combinación de estos hallazgos sugiere como imprescindible considerar a esta parasitosis en el diagnóstico diferencial de un íleo "mecánico" en lactantes desnutridos, con diarrea crónica y grave alteración del estado general, antes de tomar una conducta intervencionista con resultados fatales en la mayoría de los casos. La búsqueda y el hallazgo de este parásito en materia fecal o en el aspirado por sonda nasogástrica evitarían intervenciones innecesarias.

En todos los pacientes con diagnóstico oportuno de *strongiloidiasis* el tratamiento específico con tiabendazol fue efectivo. Como con 1 sola serie el tratamiento puede no ser efectivo en el 10 a 20% de los casos, aconsejamos efectuar 2 a 3 series.

Por el riesgo potencial de esta enfermedad y la posibilidad de que se desencadene un cuadro de hiperinfección o la diseminación, sugerimos su investigación previa al tratamiento con inmunosupresores y la medicación a todos los individuos parasitados, incluidos los asintomáticos. Debe aclararse que la utilidad del tiabendazol parece perderse cuando hay hiperinfección declarada^{10,12}.

En nuestro medio esta parasitosis debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las diarreas crónicas con síndrome de malabsorción y de las enteropatías perdedoras de proteínas.

BIBLIOGRAFIA

1. Maldonado J F: Helminthiasis del hombre en América. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1965; 69-85.
2. Binford Ch H, Connor D H: Pathology of tropical and extraordinary diseases. Armed Forces Institute of Pathology, Washington; 1976; 2:428-432.
3. Marcial-Rojas R A: Pathology of protozoal and helminthic diseases with clinical correlation. Ward WCO, Baltimore; 1971: 711-733.
4. Rogers W A, Nelson B: *Strongiloides* and malignant lymphoma. JAMA 1966; 195:685-687.
5. Rasiga A L, Lowry J, Ferman W: Diffuse pulmonary infection due to *Strongiloides stercoralis*. JAMA 1974; 230:426-427.
6. Batoni F L, Iannez L E, Saldanha L B, Sebaga E: Insuficiencia respiratoria aguda por *strongiloidiasis* diseminada em transplante renal. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1976; 18:283-286.
7. Drut R, Cueto Rúa E: Análisis cuantitativo e inmunohistoquímico de la mucosa yeyunal de niños en enfermedad celíaca y con dieta libre de gluten. Arch Argent Pediatr 1983; 83:20-25.
8. Stern M S, Joshpe G: *Strongiloides stercoralis* autoinfección. JAMA 1971; 215:297-298.
9. Arroyo R, Troper L, Vargas G: *Strongiloidiasis* fatal. Estudio de

ocho casos de autopsia. *Patología (Méx.)* 1985; 23:135-146.

10. Rivera E, Maldonado N, Vélez-García E, Grillo A J, Malaret G: Hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. *Ann Intern Med* 1970; 72:199-204.

11. Andrade Z, Gómez M: Pathology of fatal strongyloidiasis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1964; 6:28-34.

12. Cahill K M: Thiabendazole in massive strongyloidiasis. *Am J Trop Med* 1967; 16:451-454.

FE DE ERRATAS

En el artículo "Prevalencia del retardo del crecimiento en niños asmáticos" (Dr. Carlos Ricardo Anigstein, *Arch. Arg. Pediatr.*, Vol. 85: 360-365, 1987).

En la página 360:

Resumen: 3er párrafo, renglón 4o, donde dice "6,2(P 0,02)" debe decir "6,2(P < 0,02)".

Summary: 5o párrafo, renglón 6o, donde dice "10.6(P 0.001)" debe decir "10.6(P < 0.001)".

En la página 362:

Tabla 1, columna Asma leve, donde dice: Tratamiento b) X (bajo edad ósea) -,1 debe decir "-0,1".

En la página 362:

Material y Métodos: 3er párrafo, renglones 10 y 11, donde dice: "... fórmula: $Z = \frac{X - \bar{X}}{D.S.}$, en donde X es la medida del niño, \bar{X} es el percentilo 50 ..." debe decir "... fórmula: $Z = \frac{X - \bar{X}}{D.S.}$, en donde X es la medida del niño, \bar{X} es percentilo 50 ...".

En la página 364:

2a columna, renglón 7o donde dice (3,15%) debe decir (3-5%).

En el Informe Epidemiológico, página 393:

Artículo: "Mortalidad por infecciones respiratorias agudas en niños menores de cinco años: Estimaciones mundiales".

Se omitió al pie de la página:

Boletín Epidemiológico 1986, 7(5/6): 7-12.

Síndrome de Dumping en pediatría

Dres. Patricio Kenny*, Edgardo Dranovsky*, Daniel D'Agostino*

RESUMEN

Se describen 2 pacientes con síndrome de dumping como complicación de la cirugía antirreflujo gastroesofágico.

El diagnóstico se sospechó por la presencia de síntomas postprandiales inmediatos y tardíos junto con el antecedente quirúrgico.

La detección de hiperglucemia seguida de hipoglucemia durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa, junto a una evacuación gástrica acelerada demostrada por seriada gastroduodenal y cámara gamma con Tc 99, permitió la confirmación diagnóstica.

Los pediatras deberán estar alerta sobre esta complicación en el postoperatorio inmediato y mediato de la cirugía antirreflujo gastroesofágico.

Síndrome de dumping - Reflujo gastroesofágico - Funduplicatura de Nissen - Hipoglucemia.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 54-57)

SUMMARY

We present 2 children with dumping syndrome after gastroesophageal reflux surgery.

The diagnosis was suspected from their histories of early and late postprandial symptoms, associated with an antireflux surgery.

The detection of hyperglycemia and hypoglycemia during the glucose tolerance test, together with an accelerated gastric emptying time demonstrated by an upper GI series and a Tc 99 gamma camera, confirmed the diagnosis.

Pediatricians should be alert and suspect this complication in symptomatic patients after gastroesophageal reflux surgery.

Dumping syndrome - Gastroesophageal reflux - Nissen fundoplication - Hypoglycemia.

(Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 54-57)

INTRODUCCION

El síndrome de dumping (SD) (síndrome del vaciamiento rápido) es una complicación frecuente de la cirugía gástrica en adultos¹. Este síndrome parece ser más frecuente de lo que inicialmente se consideró en la edad pediátrica². Se trata de un conjunto de síntomas postprandiales inmediatos y tardíos, caracterizado por palidez, sudoración, distensión abdominal, somnolencia y diarrea.

Se presentan 2 casos de SD como complicación de la cirugía antirreflujo gastroesofágico y revisión de la literatura.

PRESENTACION DE CASOS

Caso 1:

R.D. es un varón nacido de embarazo normal y parto por cesárea, a quien a los 11 meses de vida se le realizó una funduplicatura de Nissen con piloroplas-

tia, por un reflujo gastroesofágico severo e incontrolable con tratamiento médico.

En el postoperatorio presentó durante la realimentación disfgia a los semisólidos, comprobándose una estenosis esofágica que requirió sucesivas dilataciones.

Posteriormente, y en forma inmediata a la ingesta de leche de vaca con sacarosa al 5%, manifestó irritabilidad, meteorismo, distensión abdominal y diarrea explosiva, y tardíamente, somnolencia y sudoración intensa.

Con la presunción clínica de SD se realizó una prueba de tolerancia oral a la glucosa con determinación de insulina sérica. La detección de hiperglucemia e hiperinsulinemia reactiva, seguida de hipoglucemia, confirmó el diagnóstico observándose una adecuada respuesta a la dieta fraccionada e hipohidrocarbonada con almidón de maíz crudo ("maicena").

* Sección Gastroenterología, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano.

Dirección postal: Dr. Patricio Kenny, Sección Gastroenterología, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, Gascón 450 (1181), Buenos Aires, Argentina.

Caso 2:

L.P. es un varón de 7 años de edad que consultó por presentar, desde los 13 meses de vida, episodios inmediatos postingesta de palidez, sudoración, dolor y distensión abdominales y, ocasionalmente, diarrea tardía con somnolencia.

Su sintomatología comenzó posteriormente a una funduplicatura de Nissen con piloroplastia, como tratamiento quirúrgico de un reflujo gastroesofágico.

Con la sospecha de SD se realizó una seriada gastroduodenal que mostró rápido vaciamiento gástrico y marcada distensión de yeyuno (figura). La cámara gamma con Tc 99 reveló un 88% de evacuación gástrica a la hora. La prueba de tolerancia oral a la glucosa con determinación simultánea de insulina documentó una hiperglucemia temprana seguida de hipoglucemia.

Confirmado el diagnóstico se indicó dieta fraccionada con bajo contenido hidrocarbonado y "maicena" cruda, observándose una franca mejoría de la sintomatología.

DISCUSION

El SD se divide clínicamente, de acuerdo con el momento de aparición de los síntomas, en temprano y tardío³. El primero ocurre entre los 10 y 20 minutos posteriores a la ingesta e incluye trastornos gastrointestinales (eructos, náuseas, meteorismo, cólicos y diarrea explosiva) y sistémicos (palidez, taquicardia, palpitaciones, sudoración y debilidad)⁴. El tardío, también descrito como hipoglucemia postprandial, se presenta entre 1 hora y 3 horas postingesta y se manifiesta por sudoración, palpitaciones, debilidad y somnolencia, con escasos síntomas gastrointestinales⁵.

Esta conocida complicación de la cirugía gástrica en adultos se describe en forma creciente en las publicaciones pediátricas, secundaria a la funduplicatura de Nissen^{2,6,7}. Este es un procedimiento quirúrgico relativamente común en niños con reflujo gastroesofágico médicamente incontrolable, fístula traqueoesofágica, hernia hiatal combinada, y actualmente tiene cada vez más aplicación en pacientes con retardo mental, por su alta incidencia de esofagitis por reflujo⁸.

La fisiopatología de este síndrome es compleja y aun no bien definida. En el dumping temprano se postula que el mecanismo responsable es una alteración anatómica que conduce a un vaciamiento gástrico acelerado^{9,10}. La evacuación brusca del contenido gástrico hipertónico genera a su vez una rápida distensión yeyunal y el pasaje de gran cantidad de líquido hacia su luz. Esto induce la liberación de hormonas gastrointestinales vasoactivas (péptido intestinal vasoactivo)¹¹ que incrementan el flujo sanguíneo esplácnico a expensas del volumen sanguíneo cir-

culante, cuya expresión clínica son síntomas de hipovolemia. El dumping tardío se atribuye a la hipoglucemia, que también tiene su origen en el vaciamiento gástrico rápido. Esto da lugar a una absorción importante y acelerada de hidratos de carbono. La hiperglucemia resultante provoca una secreción excesiva de insulina que conduce a hipoglucemia reactiva posterior.

La confirmación diagnóstica del SD puede realizarse en la forma temprana mediante el estudio del patrón de evacuación gástrica por seriada gastroduodenal y/o cámara gamma con Tc 99¹². En pocos casos pediátricos se ha documentado un rápido vaciamiento gástrico. En 1 de nuestros pacientes comprobamos acelerada evacuación gástrica del 88% a los 60 minutos en el centellograma radioisotópico y rápido pasaje del contraste baritado del estómago al duodeno y yeyuno en la seriada gastroduodenal (figura).



Figura: Seriada gastroduodenal del paciente L.P. (caso 2). Obsérvese la marcada distensión de asas duodenoyeyunales, resultante de una rápida evacuación gástrica.

El SD tardío debe ser confirmado por la prueba oral de tolerancia a la glucosa, que habitualmente muestra una curva típica de hiperglucemia seguida de hipoglucemia, como se demuestra en nuestros 2 pacientes (gráficos 1 y 2). No obstante, en sólo 1 de ellos se documentó su correlación con la curva de insulina,

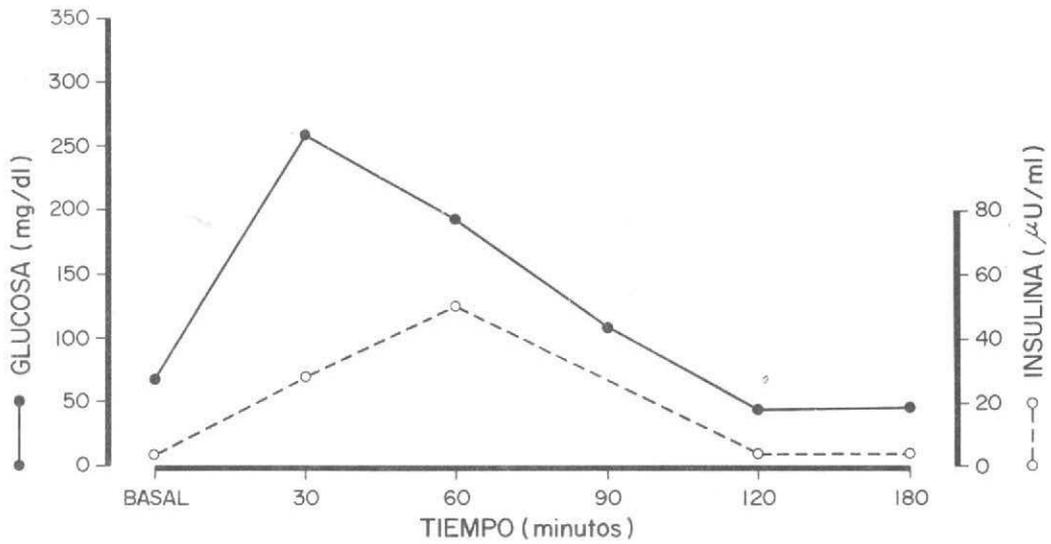


Gráfico 1: Curvas de glucemia e insulinemia en el paciente R.D. (caso 1). Obsérvense la hiperglucemia y la hiperinsulinemia marcadas seguidas de hipoglucemia, luego de la sobrecarga oral con un bolo de 1,75 g/kg de glucosa.

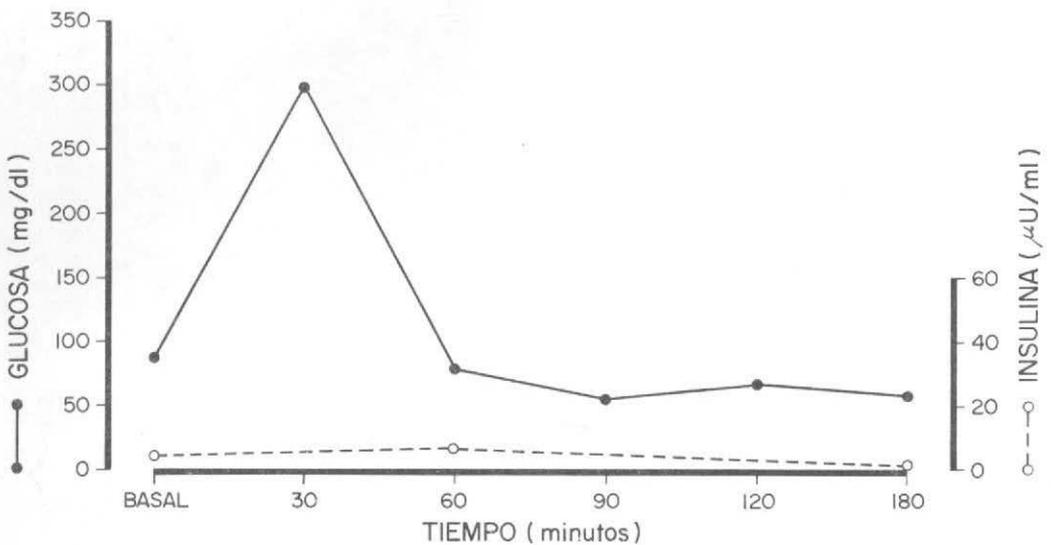


Gráfico 2: Curvas de glucemia e insulinemia en el paciente L.P. (caso 2). A partir de un valor de glucemia en ayunas dentro del rango normal se observa una marcada hiperglucemia luego de la sobrecarga oral con glucosa. No se documentó hiperinsulinemia.

posiblemente debido a que el hiperinsulinismo reaccional en el paciente L.P. (caso 2) ocurrió antes de 1 hora (gráfico 2).

El número de casos de SD documentado en la literatura pediátrica es escaso^{2,6,7,13}. En una publicación reciente, Caulfield y col.² muestran una serie de 7 pacientes en un período de 22 meses de estudio, que casi iguala el número de los publicados hasta el momento de dicha revisión. En esa serie, a 6 de ellos se les practicó una funduplicatura de Nissen por reflujo gastroesofágico; 5 eran mayores de 3 años

cuando se realizó el diagnóstico, y 4 de estos últimos tenían alteraciones neurológicas de grado variable.

En lo que a nuestros pacientes se refiere, ambos fueron operados por idéntica causa (reflujo gastroesofágico) alrededor del año de vida. El tiempo que transcurrió hasta llegar al diagnóstico fue variable y en ninguno existía retardo mental o alteraciones neurológicas asociadas.

La funduplicatura de Nissen es una operación efectiva para prevenir las complicaciones serias por reflujo gastroesofágico¹⁴. En la mayoría de los casos, este

procedimiento no incluye la piloroplastia, dado que es sabido que suele ser causa de dumping postgastrectomía en adultos¹⁵.

En los pacientes presentados coexisten 2 causas anatómicas capaces de desencadenar este síndrome: a) la funduplicatura propiamente dicha, que elimina la función de reservorio del fondo gástrico y crea un elevado gradiente de presión transpilórica, y b) la piloroplastia que es causa de disfunción pilórica per se. Ambos niños fueron tratados exitosamente con dietas fraccionadas con escaso contenido hidrocabonado y "maicena" cruda, como ha sido descrito recientemente por Gitzelmann y Hersig¹³.

Un aspecto importante a considerar en este síndrome es la tendencia a la demora en el diagnóstico. Esta probablemente sea causada por la limitación, que impone la edad, de expresarse verbalmente y por su frecuente omisión en el diagnóstico diferencial².

El SD es una complicación importante y de diagnóstico cada vez más frecuente de la cirugía anti-reflujo gastroesofágico.

Los pediatras deben estar alerta para sospecharla y así evitar retardo en el diagnóstico.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la colaboración de la Sección Nutrición y Metabolismo en la realización de las pruebas metabólicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Berk J L: The dumping syndrome. Arch Surg 1971; 102:88.

2. Caulfield M E, Wyllie R, Fior H V, Michener W: Dumping syndrome in children. J Pediatr 1987; 110:212-215.

3. Rodgers B M, Talbert J L: Complications following gastric surgery in children. Major Probl Clin Surg 1976; 20:147.

4. Woodward ER: The early postprandial dumping syndrome: clinical manifestations and pathogenesis. Major Probl Clin Surg 1976; 20:1.

5. Woodward E R, Neustein C L: The late postprandial dumping syndrome. Major Probl Clin Surg 1976; 20:28.

6. Meyer S, Deckelbaum R J, Lax E, Shiller M: Infant dumping syndrome after gastroesophageal reflux surgery. J Pediatr 1981; 99:235.

7. Hersig J, Hartmud B, Tuchshmid P: Dumping syndrome following Nissen's fundoplication: a cause for refusal to feed. J Pediatr Surg 1984; 19:155.

8. Sondheimer J M, Morris B A: Gastroesophageal reflux among severely retarded children. J Pediatr 1979; 94:710.

9. Moir I H: The role of altered gastric emptying in the initiation of clinical dumping. Scand J Gastroenterol 1979; 14:463.

10. Ralphs D N R, Thompson J P S, Haynes S, Lawson-Smith C, Nobsley M, Le Quesne L P: The relationship between the rate of gastric emptying and the dumping syndrome. Br J Surg 1978; 65:637.

11. Sagor G R, Briant M G, Ghatei M A, Kirk R M, Bloom S R: Release of vasoactive intestinal peptide in the dumping syndrome. Br Med J 1981; 282:507.

12. Horowitz M, Collins P J, Shearman D J C: Disorders of gastric emptying in humans and the use of radionuclide techniques. Arch Intern Med 1985; 145:1467-1471.

13. Gitzelmann R, Hersig J: Infant dumping syndrome: reversal of symptoms by feeding uncooked starch. Eur J Pediatr 1986; 145:504-506.

14. Fonkalsrud E W, Ament M E, Byrne W J, Rachelefsky G S: Gastroesophageal fundoplication for the management of reflux in infants and children. J Thorac Cardiovasc Surg 1978; 76:655.

Normas de diagnóstico y tratamiento hipertensión arterial

I. DEFINICION

Se considera hipertensión arterial cuando el promedio de los valores obtenidos para la tensión sistólica y/o diastólica es igual o se encuentra por encima del percentilo 95, por lo menos en tres determinaciones.

Se aconseja la utilización de las tablas propuestas por la "Second Task Force on Blood Pressure Control in Children" -1987-, según edad y sexo (tablas 1 a 6), disponiéndose de otras que correlacionan tensión arterial con talla o superficie corporal y que sólo son de utilidad en pacientes con marcado retardo de crecimiento.

Frecuentes en pediatría, las formas de hipertensión arterial, dependientes de volumen, que pueden presentarse como enfermedad aguda (convulsiones, hemiplejía, amaurosis, insuficiencia cardíaca, hemorragia cerebral, etc.), habitualmente no tienen signos ni síntomas propios de presentación, y deben ser sospechadas frente a la presencia de: cefaleas, alteración de la agudeza visual, anorexia, irritabilidad, dolor abdominal, manifestaciones hemorrágicas, zumbidos, vértigos, adelgazamiento, enlentecimiento de la talla, poliuria o polidipsia.

Por lo tanto se aconseja al pediatra su pesquisa a través del registro periódico desde el nacimiento, por lo menos una vez por año, y siempre que el niño se presente a la consulta en situaciones de enfermedad aguda, pero también especialmente: al ingreso escolar, previo a un acto quirúrgico, participación en competencias deportivas, medicación hormonal o historia familiar de hipertensión.

1.1. Terminología

1) Tensión arterial normal elevada: Promedio de TA sistólica y/o diastólica entre percentilos 90 y 95 para edad y sexo.

2) Hipertensión: Promedio de TA sistólica y/o diastólica igual o superior al percentilo 95 para edad y sexo.

a) Significativa: persistencia de valores entre percentilos 95 y 99, para edad y sexo.

b) Severa: valores persistentes, iguales o por encima del percentilo 99 para edad y sexo y/o afectación orgánica.

2. CLASIFICACION ETIOLOGICA

En pediatría la hipertensión arterial es generalmente de causas secundarias y dentro de éstas, las afecciones renales ocuparían aproximadamente el 80%, variable según distintos autores

2.1. Renales

2.1.1. *Glomerulopatías*: a) Agudas: Glomerulonefritis postestreptocócica.

b) Crónicas: Primarias: Síndrome nefrótico corticorresistente.

Secundarias: Púrpura de Schoenlein-Henoch

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad de Alport

Endocarditis bacteriana

Diabetes

2.1.2. *Síndrome urémico hemolítico*: En la etapa aguda generalmente debida a hipervolemia. En la etapa crónica requiere estricto control.

2.1.3. *Alteraciones estructurales del aparato urinario*: Nefropatía asociada al reflujo (cicatriz pielonefrítica, hipoplasia segmentaria). Displasias. Enfermedad renal poliquística.

2.1.4. *Alteraciones del pedículo renal*: Estenosis de la arterial renal. Aneurisma de la arteria renal. Hipertensión renovascular. Fístula arteriovenosa. Trombosis de la arteria renal. Arteritis.

2.1.5. *Tumores*: T. de Wilms.

2.1.6. *Traumatismos*.

2.2. Extrarrenales

2.2.1. *Cardiovasculares*: Coartación de aorta

Insuficiencia aórtica

Ductus

Fístula arteriovenosa

2.2.2. *Endocrinológicas*: Aumento de catecolaminas: Feocromocitoma. Neuroblastoma.

Aumento de corticoides: Hiperplasia suprarrenal congénita. Síndrome de Cushing. Síndrome de Conn. Deficiencia de cortisol-11-hidroxisteroide dehidrogenasa.

2.2.3. *Neurológicas*: Meningoencefalitis. Síndrome de Guillain-Barré. Neurofibromatosis. Tumores intracraneanos. Traumatismos. Post-quirúrgicos.

2.2.4. *Drogas:* Plomo. Mercurio. Drogas simpaticomiméticas. Esteroides.

2.2.5. *Otras:* Quemaduras extensas. Cirugía. Psicógena.

2.3. Esencial

Poco frecuente en pediatría, puede encontrarse en la adolescencia, presenta antecedentes familiares y se llega a su diagnóstico por exclusión de otras patologías. Se considera una enfermedad poligénica, en la que los principales factores determinantes son: la respuesta a la ingesta de sal y el flujo catiónico en los eritrocitos. Antecedentes: Obesidad-hiperlipemia, importante para prevención de hipertensión en edad adulta.

3. DIAGNOSTICO

3.1. Anamnesis

3.1.1. *Antecedentes personales:* Malformaciones congénitas, antecedentes de enfermedad renal, ingestión de drogas, exposición a tóxicos, infecciones urinarias, infecciones estreptocócicas, traumatismos de abdomen o craneoencefálicos, enfermedad neurológica, canalización de arteria umbilical.

3.1.2. *Antecedentes familiares:* Enfermedades renales o nefrourológicas, diabetes, dislipidemias familiares, historia familiar de hipertensión arterial.

3.1.3. *Enfermedad actual:* Interrogar sobre cambios de carácter, irritabilidad, cefaleas, náuseas, dolores abdominales, infección urinaria, orinas oscuras, astenia, somnolencia, pérdida o aumento de peso, anorexia, trastornos visuales, poliuria, polidipsia, oliguria, convulsiones, epistaxis, además de los signos y síntomas que sugieran diagnóstico etiológico.

3.2.1. *Técnica para determinar la tensión arterial:*

La medida e interpretación correcta de las cifras de tensión arterial requieren: 1) Utilizar un lugar de examen apropiado; el niño debe conocer el procedimiento para minimizar su ansiedad y debe haberse recuperado de la actividad física reciente; de no conseguirlo, no considerar la cifra obtenida. La medida de la presión arterial se efectuará siguiendo las recomendaciones de la tabla que se emplee para comparar los valores. De hacerlo sentado, será con el brazo apoyado a la altura del corazón. Los lactantes se encontrarán en decúbito dorsal o en brazos de la madre.

2) Manómetros convencionales confiables, preferentemente el esfigmomanómetro de mercurio o los modernos de ultrasonido (Doppler).

3) Selección del manguito apropiado: el ancho debe cubrir adecuada y cómodamente los dos tercios del largo del brazo o pierna del niño en estudio. La bolsa inflable también debe cumplir el requisito de

cubrir al menos los dos tercios de la circunferencia del miembro.

4) El diafragma del estetoscopio se debe apoyar suavemente sobre la arteria, por fuera del manguito, que se inflará 30 mmHg por encima del punto en que desaparece el pulso radial, y luego reducir la presión de aquél a un ritmo de 2 a 3 mmHg por segundo.

Se tomará como presión sistólica la aparición del primer ruido de Korotkoff, y se considerará como presión diastólica la atenuación de los ruidos en fase IV de Korotkoff por debajo de los 12 años de edad, y la completa desaparición de los ruidos, fase V de Korotkoff en los adolescentes, según la recomendación del Segundo Simposio Internacional de Hipertensión en Niños y Adolescentes, Heidelberg, Rep. Fed. Alemana, 1985.

5) Comparar los valores de tensión arterial obtenidos con las tablas pediátricas adjuntas.

Tener presentes las implicancias negativas: médicas, económicas y psicosociales de una medición e interpretación incorrecta de las cifras de presión arterial. En casos de hipertensión arterial dudosa, deben constar en la historia clínica los valores de presión arterial en los cuatro miembros.

3.2. Examen físico

Determinación de pulso radial y femoral (frecuencia, caracteres). Frecuencia respiratoria. Tensión arterial en miembros superiores e inferiores. Peso, talla, soplos (cardíacos, arteriales, periféricos). Edemas, disnea, cianosis, ritmo de galope, ingurgitación yugular, signos de edema pulmonar, crepitanes, hemoptisis, hepatomegalia, trastornos del sensorio, signos neurológicos focales (parálisis facial, paresias), trastornos de la visión, petequias, tumores abdominales palpables, coma, aliento cetónico, acidosis, hematomas en cráneo, etc.

3.3. Exámenes complementarios

3.3.1. *Indispensables:*

Sangre: urea, creatinina, ionograma, calcemia, glucemia, hematócrito y hemoglobina.

Orina: densidad, sedimento, cultivo, proteinuria, ionograma.

Telerradiografía de tórax.

Electrocardiograma.

Fondo de ojo.

Ecografía abdominal.

3.3.2. *Especializados, según orientación etiológica:*

a) Renal: Glomerular: Proteinuria de 24 h. Clearance de creatinina. Complemento hemolítico total o fracción C3. Proteinograma. Colesterol. Colagenograma. Ecografía. Biopsia renal.

Urológica: Urograma excretor minutado. Cisto-

urografía miccional. Radiorenograma y Centellograma con DMSA.

Renovascular: Arteriografía renal o angiografía digital. Dosaje de renina en ambas venas renales. Pruebas diagnósticas de bloqueo del sistema renina-angiotensina.

Tumoral: Tomografía abdominal. Dosaje de catecolaminas y ácido vanililmandélico.

b) Cardiovascular: Ecocardiograma. Cateterismo cardíaco. Consulta con especialista.

c) Endocrinológica: Catecolaminas urinarias. Test de supresión de esteroides. Dosaje de T3 y T4. DOCA. Estrógenos. Consulta con especialista.

d) Neurológica: Rx de cráneo. Punción lumbar. Electroencefalograma. Tomografía computada. Consulta con especialista.

e) Estudio de alta complejidad: Actividad renínica plasmática. Aldosterona plasmática y urinaria. Kalicreínas. Transporte de sodio en el eritrocito.

4. CRITERIO DE INTERNACION

Se internará todo niño con cifras de tensión arterial muy elevada y/o presencia de complicaciones: encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, accidente vascular encefálico, miocardiopatía hipertensiva, retinopatía severa.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipertensión arterial comprende una serie de medidas generales, que incluyen modificaciones de los hábitos alimentarios, disminución del peso corporal, actividad física adecuada, dieta hiposódica y agentes terapéuticos dentro de los que se encuentran diuréticos e hipotensores con distintos mecanismos de acción. La utilización de estos recursos puede ser sucesiva o simultánea, dependiendo de la magnitud de la desviación de los valores normales, constancia, síntomas agregados y manifestaciones de daño en órganos vitales.

5.1. Esquema terapéutico

Se incluyen: a) Todos los niños con presiones arteriales mantenidas por encima del percentilo 95, en no menos de tres oportunidades no consecutivas.

b) Todos los niños con presiones arteriales mantenidas en el percentilo 90 si presentaran factores de riesgo (historia familiar de hipertensión, taquicardia, insuficiencia renal).

c) Todos los niños con hipertensión lábil (en algunas oportunidades presión arterial normal, y en otras por encima del percentilo 95) que presentarán a nivel del ecocardiograma signos de repercusión miocárdica.

1) Dieta hiposódica.

2) Diuréticos tiazídicos: Hidroclorotiazida.

Dosis: 2 a 3 mg/kg/día. Máximo 100 a 200 mg/kg/día.

Vía oral en dosis única o cada 12 h.

Mecanismo de acción: Actúa en la unión del túbulo contorneado distal y zona cortical del colector, disminuyendo la reabsorción de sodio. Disminuye la resistencia periférica y la respuesta vascular a catecolaminas y angiotensina. Disminuye el filtrado glomerular. Aumenta el calcio y ácido úrico en plasma.

Contraindicación: No usar si el filtrado glomerular es menor de 25 ml/min. Puede producir mareos y náuseas que ceden a los dos o tres días.

Diuréticos de asa: Furseimida. (véase Emergencia hipertensiva).

Inhibe la reabsorción de sodio en asa ascendente de Henle, disminuye Ca, Na, K y aumenta ácido úrico en plasma, no altera el filtrado.

3) Hipotensores

a) Betabloqueantes: Propranolol, timolol

Dosis: 1 a 2 mg/kg/d. Máximo 10 a 12 mg/kg/d.

Bloqueante beta-adrenérgico, disminuye el gasto cardíaco y la renina. Se aumenta la dosis hasta conseguir normalizar la tensión arterial o producir bradicardia que impide seguir incrementándola.

Contraindicaciones: Asma, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, diabetes. La vida media es de 6 horas. No dializa por peritoneo ni por sangre.

Toxicidad: Bradicardia, broncoespasmo, insuf. cardíaca, bloqueo cardíaco, enmascara síntomas de respuesta simpática, por ejemplo síntomas de hipoglucemia, o taquicardia por hipovolemia. No usar en pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente.

b) Bloqueante alfa-postsináptico: Prazosin

Vasodilatador, impide la degradación del AMP cíclico.

Dosis: 0,1 mg/kg/d. Máximo: 0,4 mg/kg/d.

Vía oral cada 12 horas.

Se metaboliza en el hígado, produce hipotensión postural en la primera dosis por lo que se recomienda empezar por la noche. Es de elección en coartación de aorta, así como también en la hipertensión por aumento de catecolaminas. Puede provocar como efecto colateral taquicardia, cefaleas, aumento de peso, edemas periféricos. Se aconseja su uso combinado a un diurético o asociado a betabloqueantes.

c) Inhibidores de la enzima de conversión: Captopril. Enalapril

Inhiben la enzima de conversión, impidiendo la formación de angiotensina II.

Dosis: 0,3 mg/kg/d. Máximo: 5 mg/kg/d. Vía oral, cada 8 h. La acción máxima es a las 4 horas. Si con la primera dosis no se produjo descenso de 10 mmHg, se puede doblar la dosis a las tres horas, pudiendo ser duplicada hasta un máximo de 2 mg/kg/dosis, cada 8 horas. No tiene una respuesta dosis efecto, sino que el

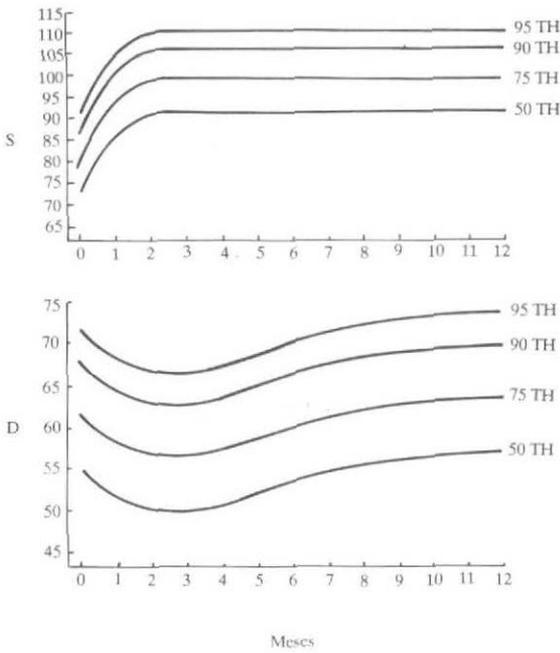


Tabla 1: Varones, desde el nacimiento hasta los 12 meses.

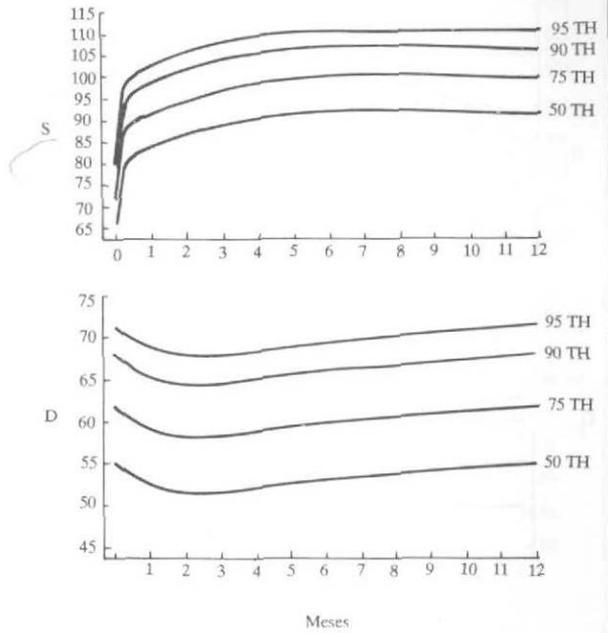


Tabla 2: Niñas, desde el nacimiento hasta los 12 meses.

aumento de la dosis prolonga su acción en el tiempo. Si el efecto es leve se puede combinar con diuréticos.

Administrar 1 a 2 horas antes de las comidas. Tiene acción natriurética.

Toxicidad: Anemia aplásica, erupciones eritematosas, alteraciones del sentido del gusto, neutropenia, puede precipitar insuficiencia renal, especialmente asociado a diuréticos. Controlar los niveles de potasio. Usar con precaución en hipertensión renovascular. El enalapril tiene efecto similar, pero comienza a actuar más tardíamente y su efecto es más duradero. Sus efectos secundarios son menores.

Tiene muy buena absorción por vía sublingual, con rápido efecto terapéutico.

d) Alfametildopa: Dosis 10 mg/kg/d. Máximo: 40 mg/kg/d.

Vía oral cada 8 horas.

Inhibe la dopadecarboxilasa, formando un falso neurotransmisor. Es alfa-adrenérgica central, inhibidor

de la renina. No modifica filtrado glomerular ni flujo plasmático renal. Contraindicada en anemia hemolítica, hepatopatías, feocromocitoma. Excreción renal, dializa por sangre y peritoneo. Produce depresión sensorial.

e) Minoxidil: Dosis: 0,1 a 0,2 mg/kg/d. Máximo: 1 a 2 mg/kg/d.

Vasodilatador que actúa directamente sobre las células del músculo liso arteriolar. Metabolizado en hígado. Los efectos colaterales más importantes son la hipertriosis y la retención hídrica; la primera es tan importante que limita su utilización; debe asociarse a un diurético, en hipertensiones muy severas refractarias a otros hipotensores.

f) Clonidina: Dosis: 0,05 a 0,4 mg. Vía oral cada 12 horas.

Alfa-adrenérgico central; acción similar a la alfametildopa. Produce sedación, mareos, sequedad de boca, retención de líquido, conviene asociarla a

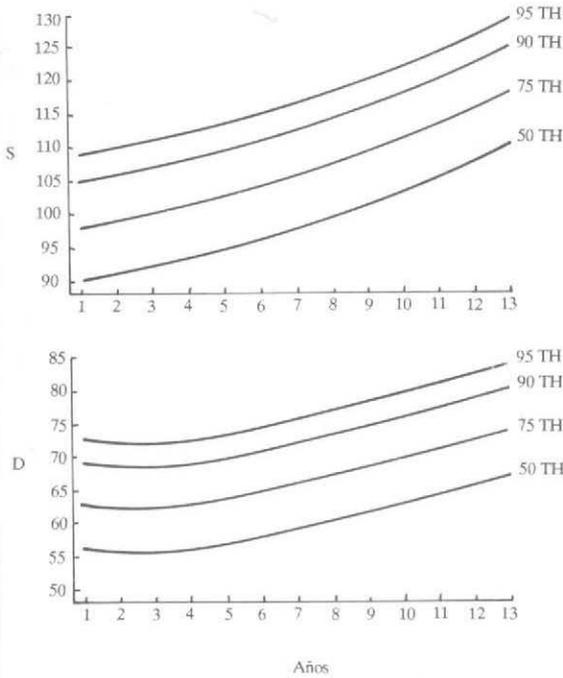


Tabla 3: Varones, entre 1 y 13 años.

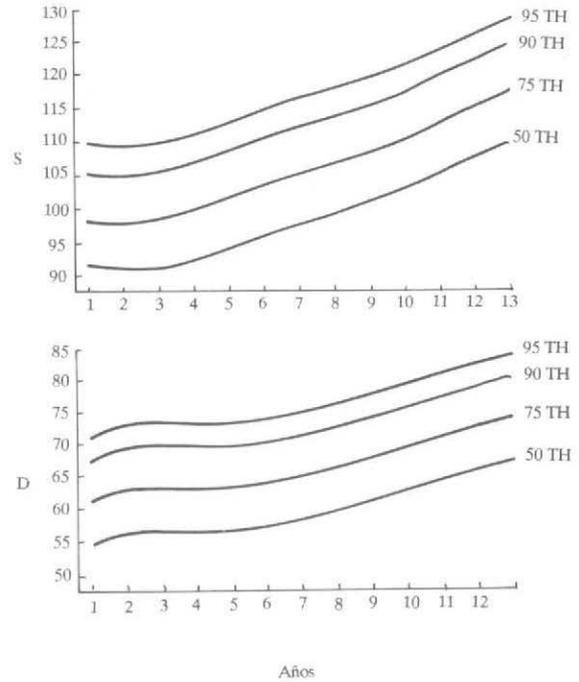


Tabla 4: Niñas, entre 1 y 13 años.

diuréticos.

Si bien en la elección del hipotensor es importante la presunción etiológica, se sugiere el siguiente esquema terapéutico para el tratamiento de las situaciones enumeradas en 5-1, no incluyéndose en aquél la emergencia hipertensiva, que por su gravedad requiere el uso de vasodilatadores de acción inmediata y que será luego considerada.

Es importante tener en cuenta la necesidad de adaptar la dosis de cada paciente antes de cambiar el hipotensor o incorporar otro. El orden de utilización de estos hipotensores está dado por su efectividad y tolerancia pediátrica, disponibilidad en nuestro medio y controlables efectos secundarios.

Paso 1: Dieta hiposódica

Paso 2: Diuréticos o bloqueantes beta-adrenérgicos (propranolol)

Si no hay respuesta

Paso 3: Combinar diuréticos con bloqueantes beta

adrenérgicos y adaptación de las dosis.

Si no hay respuesta

Paso 4: Agregar vasodilatadores como tercer hipotensor de elección: Prazosin.

Segunda línea: Captopril, alfa-metildopa, clonidina.

Hipertensión severa: minoxidil

Consulta con especialistas.

5.2. Emergencia hipertensiva

Todos aquellos pacientes que presenten cifras elevadas de tensión arterial, P 99, con síntomas asociados: insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, encefalopatía (cefaleas, convulsiones, confusión); aun antes de diagnóstico etiológico, recibirán el siguiente tratamiento:

5.2.1. Con hipervolemia:

a) Diuréticos de asa: Furosemida EV: 2 mg/kg/dosis; si no hay respuesta a los 30 minutos, ad-

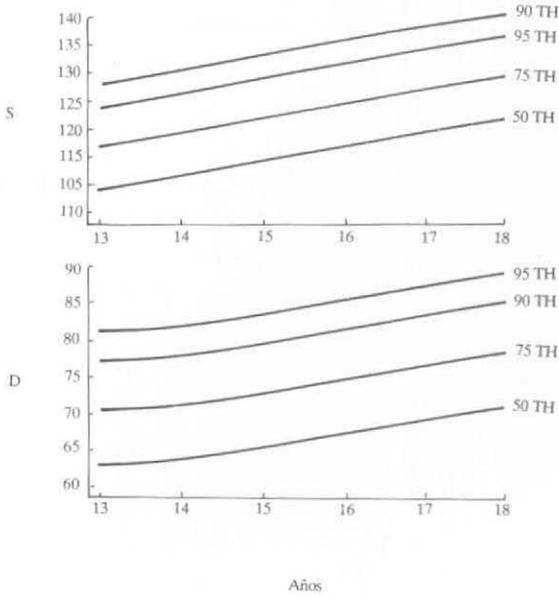


Tabla 5: Varones, entre 13 y 18 años.

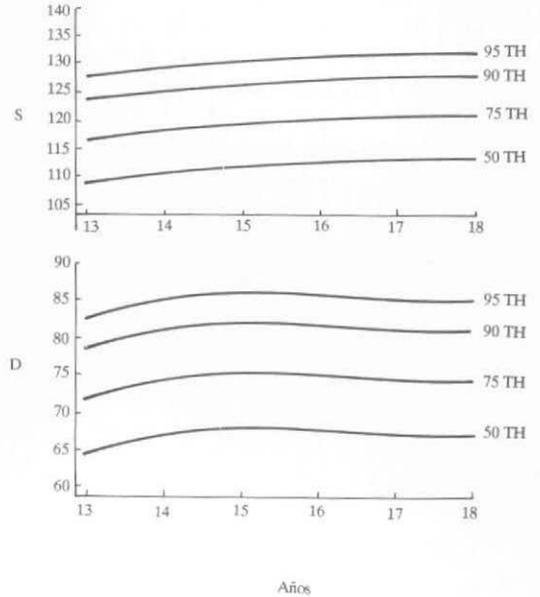


Tabla 6: Niñas, entre 13 y 18 años.

ministrar a 4 mg/kg/dosis y asociar a un vasodilatador.

b) Si no se obtiene respuesta diurética, repetir la dosis de furosemida a 8 mg/kg/dosis.

c) Si aun así no se obtiene respuesta diurética y no se normaliza la tensión arterial está indicada la diálisis peritoneal hiperosmolar o hemodiálisis.

5.2.2. Sin hipervolemia: Vasodilatadores directos

a) Nifedipina

Bloqueante de la entrada de calcio del líquido extracelular al intracelular.

Cápsulas de 10 mg.

Dosis: 0,2 a 0,5 mg/kg/d. Máximo: 1 mg/kg/d.

1 gota por cada 10 kg.

Vía sublingual, goteando directamente desde la cápsula, debido a que la droga se inactiva con la luz.

Toxicidad: Irritación bucal, cefalea, palpitaciones, sensación quemante en piernas y cara, extrasístoles, edema bimalear.

b) Nitroprusiato de sodio

Vasodilatador arterial y venoso, por lo que es de gran utilidad en insuficiencia cardíaca.

Ampollas de 50 mg/ml.

Dosis: 0,5 a 8 mg/kg/minuto, por goteo endovenoso de una solución de 50 mg en 500 ml de solución dextrosada al 5%. Se gotea de acuerdo con la tensión arterial; su vida media es menor de 10 minutos, siendo su acción inmediata, por lo que requiere monitoreo constante de la TA. Cubrir de la luz. No mezclar con otra droga. Se metaboliza en hígado a tiocianatos, los que deben dosarse después de 10 días, no debiendo pasar de 12 mg%.

Toxicidad: Rash, clínica de intoxicación por tiocianatos, depresión medular.

c) Diazóxido

Vasodilatador arterial.

Ampollas de 15 mg/ml.

Dosis: 3 a 5 mg/kg/dosis, si no ha recibido medicación previa.

Inyectarlo en 2 minutos para no provocar hipotensión brusca, la acción máxima es a los 5 minutos, puede dar un brote hipertensivo a los 20 minutos por lo que debe esperarse para repetir la dosis 40 minutos. La acción dura 5 a 24 horas. Si se produjera hipotensión severa por sobredosis se corrige con expansores de volumen. Está contraindicado en feocromocitoma, insuficiencia cardíaca, insuficiencia coronaria, cerebral, arteriopatías o aneurisma disecante. Principal excreción renal. No se modifica dosis en fallo renal.

Toxicidad: Trombocitopenia, hiperbilirubinemia, hiperglucemia. Ser cuidadoso en la uremia ya que está disminuido el binding a las proteínas que lo inactivan. Se dializa por sangre y peritoneo.

Una vez logrados valores aceptables de tensión arterial debe continuarse con tratamiento de sostén y dieta.

Ante la presencia de encefalopatía deben utilizarse anticonvulsivantes en dosis habituales.

5.3. Tratamiento quirúrgico

Aplicable en patología tumoral o renovascular, mediante nefrectomías, revascularización o angioplastia transluminal percutánea.

6. CRITERIO DE ALTA

Se dará el alta al paciente una vez superadas las complicaciones y logrado un moderado control de su presión arterial.

INFORME EPIDEMIOLOGICO

Prueba tuberculínica y lesión local posteriores a la vacunación bcg en recién nacidos Santa Fe, Argentina

Un grupo de niños recién nacidos fue vacunado con BCG por el equipo técnico del Instituto Nacional de Epidemiología y observado en el tiempo con respecto a la respuesta tuberculínica posvacunal y tipo y tamaño de la lesión local producida por la vacuna. A los efectos de este trabajo se denomina recién nacido a todo niño menor de 30 días de vida.

La prueba tuberculínica se aplicó 6 meses después de la vacunación BCG a 566 niños recién nacidos, obteniéndose los resultados expresados en la tabla 1. En 495 (87,5%) el tamaño de la prueba estuvo por debajo de 10 mm, un límite utilizado habitualmente para determinar la positividad de la reacción, mientras que solamente 71 (12,5%) tuvieron una reacción de 10 mm o más. Es interesante señalar que casi 26% no tuvo ningún tipo de reacción. La media de la prueba tuberculínica fue 4,5 mm.

Tabla 1 - Tamaño de la reacción tuberculínica 6 meses después de la vacunación BCG en recién nacidos. Santa Fe, 1986.

<i>Tamaño de la reacción (mm)</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>
0 - 1	145	25,6
2 - 3	105	18,6
4 - 5	99	17,5
6 - 9	146	25,8
10 - 14	68	12,0
15 y más	3	0,5
Total	566	100,0

Tabla 2 - Tipo de lesión vacunal a los 3, 6 y 9 meses después de la vacunación BCG en recién nacidos. Santa Fe, 1986.

<i>Tipo de la lesión vacunal</i>	<i>Tiempo después de la vacunación BCG</i>					
	<i>3 meses</i>		<i>6 meses</i>		<i>9 meses</i>	
	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Sin lesión	39	2,9	66	5,3	73	6,2
Induración	229	17,2	28	2,2	2	0,2
Úlcera	114	8,6	3	0,2	-	-
Costra	475	35,7	78	6,2	6	0,5
Cicatriz	472	35,6	1.081	86,1	1.099	93,1
Total	1.329	100,0	1.256	100,0	1.180	100,0

66. Prueba tuberculínica

Se observó la presencia y tipo de lesión local después de 3, 6 y 9 meses de la vacunación (tabla 2).

Se puede observar que 3 meses después de aplicado el BCG cerca del 9% de los 1.329 niños examinados presentaban úlcera, pero solamente 3 niños de 1.256 examinados tenían úlcera a los 6 meses de la vacunación y ninguno de los 1.180 observados 9 meses después de aplicado el BCG. Ya a los 6 meses de vacunados 86,1% de 1.256 niños examinados tenían cicatriz y a los 9 meses el 93,1% (de 1.180 niños). Aproximadamente 6% de los recién nacidos vacunados quedaron sin cicatriz (73/1.180) aunque habían recibido la vacuna en las mismas condiciones que el resto.

La distribución en mm del tamaño de la lesión residual se muestra en la tabla 3.

Tabla 3 - Tamaño de la lesión residual 9 meses después de la vacunación BCG en recién nacidos. Santa Fe, 1986.

Tamaño de la reacción (mm)	Número	Porcentaje
0 - 1	92	7,8
2 - 3	295	25,0
4 - 5	523	44,3
6 y más	270	22,9
Total	1.180	100,0

En 43 niños que no tenían lesión residual se pudo efectuar la prueba tuberculínica, cuyo resultado se muestra en la tabla 4. Uno solo de estos niños tuvo una prueba de 14 mm y otro de 6 mm; el resto presentó una prueba pequeña o ninguna reacción.

Tabla 4 - Tamaño de la reacción tuberculínica en 43 recién nacidos sin lesión vacunal después de la vacunación BCG. Santa Fe, 1986.

Tamaño de la reacción (mm)	Número de niños
0	17
1	7
2	8
3	6
4	2
5	1
6	1
14	1
Total	43

COMENTARIO

El presente es complemento de otro informe

Prueba tuberculínica y lesión vacunal después de la vacunación BCG en escolares y recién nacidos. Santa Fe, 1984 y 1986.

	Recién nacidos		Escolares	
	Nº	%	Nº	%
Prueba tuberculínica (mm)				
Total	566		265	
0 - 1		25,6		14,0
10 y más		12,5		27,8
Promedio		4,7		6,7
Lesión posvacunal				
Total	1.180		300	
Sin lesión		6,2		3,7
Cicatriz		93,8		96,3

referido a la respuesta tuberculínica y lesión vacunal posteriores a la vacunación BCG en escolares de la ciudad de Santa Fe difundido en "Información" No 16, julio de 1985. Aquí se muestra un estudio similar efectuado por el mismo equipo técnico del Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni" pero en niños menores de 30 días denominados en el informe "recién nacidos". Estos datos, como los obtenidos en escolares, pueden dar respuesta a ciertas inquietudes, especialmente de los pediatras, sobre el tamaño de la reacción tuberculínica posvacunal y el tipo de lesión residual que produce el BCG.

Se puede señalar que sólo 12,5% de los niños vacunados tienen respuesta tuberculínica de 10 mm o más, un límite habitualmente utilizado en la práctica

médica como indicador de infección tuberculosa. La respuesta tuberculínica es en general muy débil con una media de 4,7 mm. En cuanto a la lesión residual se puede concluir que por lo menos 94% de los niños menores de 30 días vacunados quedan con cicatriz visible. Su característica es ser pequeña, por lo que posiblemente con el correr de los años su observación se haga dificultosa. Del informe se desprende que 9% de niños recién nacidos vacunados pueden tener úlcera en el lugar de la vacunación 3 meses después de su aplicación, pero que a los 6 meses prácticamente ninguno la tiene.

Es interesante comparar algunos de estos datos con los obtenidos en escolares, como se hace en la tabla de la página anterior.

Lista de revisores 1987

Durante el año 1987 los revisores cuyo nombre figura en el listado prestaron su generosa colaboración a Archivos evaluando los trabajos que son enviados para publicar. Les agradecemos profundamente su dedicación en esta importante tarea.

ABEYA GILARDON, Enrique
AGEITOS, María Luisa
ALTHABE, Omar
ALVAREZ, Alberto
ANZORENA, Oscar
ARCE, Julio

BARANCHUK, Norberto
BARREIRO, Cristina
BAY, Luisa
BECU, Luis
BIANCULI, Carlos
BIOLCATI, Alejo H.
BLANCO, Osvaldo

CARMUEGA, Esteban
CARPANETO, Eduardo D.
CASTAÑOS, Julio
CECCHINI, Emilio
CROCE, Pablo
CUSMINSKY, Marcos
D'AGOSTINO, Daniel
DE ROSA, Susana
DE SARRASQUETA, Pedro
DESCALZO PLA, Gustavo
DIBAR, Eduardo
DRUT, Ricardo

EMILIANI, Roque
EXENI, Ramón

FEJERMAN, Natalio
FELDMAN, Guillermina
FERRERO, Narciso A.
FUKSMAN, Rosa
FUSTIÑANA, Carlos

GALLO, Guillermo
GARAGUSO, Pedro
GIANANTONIO, Carlos A.
GIMENEZ, Estela
GRENOVILLE, Mario
GRIPPO, Jorge
GROISO, Jorge

HALAC, Eduardo
HEINRICH, Juan Jorge

IÑON, Alberto
ITHURRALDE, Mariano

KVICALA, Rita

LARQUIA A., Miguel
LEJARRAGA, Horacio
LICASTRO, Ricardo
LOPEZ, Horacio

MALVAREZ, Héctor
MANTEROLA, Alberto C.
MANZITTI, Julio
MARTINI, Rodolfo
MELETTI, Beatriz
MENDILAHARZU, Javier
MORA, Héctor
MOYA, Pedro R.
MURTAGH, Patricia

O'DONNELL, Alejandro
ORTIZ, Jorge

PICCO, Pedro H.
PRIETO, Fermín

PRUDENT, Luis
PUGA, Teodoro F.
PUIGDEVALL, Juan C.

RAMIREZ, José
REPETTO, Horacio
REY, Jesús M.
RICHARDS, Lucía
RIVAROLA, Marcos
ROBLES GORRITI, Carlos
ROCCATAGLIATA, Mario
RUVINSKY, Raúl O.

SACKMANN MURIEL,
Federico
SANCHEZ, José M.
SARACHIAN, Beatriz
SCHNITZLER, Eduardo J.
SFAELLO, Zenón M.
SIBBALD, Andrés
SIREN, Jorge M.
SOLANA, Claudio
STAMBOULIAN, Daniel
STOLIAR, Osvaldo A.

TRIAY de JUAREZ, Nydia

URKOVICH, Marcos

VAIN, Néstor
VALLEJO, Norma
VALLI, Raúl A.

ZELASCO, Marta

Sumario 1987

Editoriales

La televisión en la formación del niño - Dr. Teodoro F. Puga	3
Editorial	67
Editorial	207
La pediatría de la Región Metropolitana - Dr. Oscar Anzorena	277

Artículos Originales

Colitis ulcerosa en la infancia - Dres. Adriana G. Afazani, Elsa R. Guastavino, Amanda Varela, Octavio Arusa	5
Evaluación de la solución de rehidratación OMS en la compensación de pérdidas concurrentes por diarrea - Dres. Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alicia Roviroso, María Eugenia Torres Agüero, Raúl Uicich, Alejandro O'Donnell	13
Evaluación del uso de antibióticos en una unidad de internación pediátrica - Dres. María Enilda Vega Bogado, Rosa Bologna, Elsa León, Ana Clemente de Delfino, Raúl Ruvinsky	17
Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria - Dres. Horacio Lejarraga, María del Carmen Morasso, Gerardo Orfila	69
Ensayo clínico con un super suero de hidratación oral - Dres. Esteban Carmuega, Silvia Tonini, Josefa Rodríguez, Jorge Poujade, Alejandro M. O'Donnell	77
Síndrome convulsivo en niños de padres expuestos al plomo - Dres. H. Bibas Bonet, N. Riera de Martínez Villa	82
Diarrea por rotavirus: Estudio prospectivo de 49 familias del Partido de Avellaneda, Provincia de Buenos Aires - Dres. Jorge Gómez, Jorge Bercovich, Elma Biscotti, Samuel Siniawski, Leonardo Sternberg, Alejandra Montesi, Dora Odiemo, Saúl Grinstein	139
Bronconeumonía fatal por adenovirus en la infancia - Correlación clínico-patológica de 57 casos - Dres. Ricardo Drut, Rosa M. Drut, Graciela Quijano, Ana Hernández	150
Análisis de la respuesta al test de esfuerzo en niños asmáticos - Dres. Ricardo Saranz, Roberto Eduardo Anuj, Víctor Carlos Badaracco	157
Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez - Dres. Horacio Lejarraga, Gerardo Orfila	209
Influencia del retardo de crecimiento intrauterino y de la morbilidad neonatal sobre el crecimiento y morbilidad postalta en niños con muy bajo peso al nacer - Dres. Carlos Fustihana, José María Ceriani Cernadas, Horacio Lejarraga	223
Actividad in vitro de Roxitromicina y otros antimicrobianos frente a bacterias aisladas de pacientes pediátricos - Dres. José María Casellas, Mirta Goldberg, Elena María D'Andrea, Sonia Arduino, Marta Godin	233

Niveles de anticuerpos neutralizantes y antisarmpionosos en gammaglobulina humana normal y gammaglobulina hiperimmune antisarmpionosa disponibles en nuestro medio - Dras. Liliana Chocarro, María Victoria Manau	279
Relación clínico-espirométrica en niños asmáticos - Dres. Víctor H. Croce, Gladys P. de Barrionuevo, Luis A. Giraud, Luis M. Cibils, Ricardo J. Saranz	284
Hemodiálisis crónica en pediatría: Siete años de experiencia - Dr. Jorge Ferraris	292
Potenciales evocados visuales y auditivos del tronco cerebral en niños que presentaron asfixia severa al nacer - Dres. V. Campanille, M. Eichepareborda, L. Benasayag, H. García	299
El tratamiento con interferón humano alfa (IFN-Hu-alfa) en niños y adolescentes con hepatitis crónica activa - Dres. Carlos Castañeda Guillot, Trini Fragozo Arbelo, M. Limonta Vidal, I. Arencibia Mérida, B. Gra Oramas, Nancy Rodríguez Pérez, Lic. Cristina L. Calleja, H. Lorenzen	350
Prevalencia del retardo del crecimiento en niños asmáticos - Dr. Carlos Ricardo Anigstein	360
Alimentación nasoyeyunal en el tratamiento de la desnutrición severa - Dra. Ziomara Reeves	366

Artículos Especiales

Ética clínica en pediatría - Dr. Carlos A. Gianantonio	22
El desarrollo humano y la salud mental: perspectivas socioculturales y apuntes metodológicos - Dr. Duncan Petersen	87
Trasplante hepático en pediatría. Una nueva perspectiva - Dres. Daniel D'Agostino, Eduardo Schnitzler	241
Retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental: algunas consideraciones prácticas - Dres. Osvaldo A. Stoliar, Jorge M. Levit	305

Actualizaciones

Otitis media aguda en la infancia. Enfoque para el pediatra práctico - Dres. Raúl O. Ruvinsky, Noemí León, Lidia Vandenberg	91
Desarrollo y patología mamaria en la adolescente - Dres. A. R. Spalter, T. J. Silber	99
Corticoides en infectología - Dres. Eduardo Da Silva Carvalho, María Susana Heredia	166
Diagnóstico y tratamiento prenatal de la hiperplasia suprarrenal congénita con déficit de la enzima 21-hidroxilasa - Dra. Alicia Belgorosky	374

Comunicaciones Breves

Nefroblastomatosis superficial difusa - Dres. Cristina Ciriaci, Adrián Bianco, Nadina Properzi, Stella Maris Severoni, Guillermo Gallo	27
Hemocromatosis neonatal idiopática - Dres. Rosa Mónica Drut, Herminia Itarte, Ricardo Drut	31
Gemelos unidos diprosopos y anencefalia - Dres. Gladys T. Trombotto, Pedro R. Moya, Eduardo L. Flores, Luis Villagra, Julia Risco, Yolanda de Tressa	104
Anomalía de Kleeblattschädel (Cráneo en hoja de trébol) - Dres. Pedro R. Moya, Gladys T. Trombotto,	

