

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 86

Número 6

Año 1988



POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR

## INDICE

### Editorial

- 325 La perinatología: una disciplina que se amplía - **Dr. José M. Ceriani Cernadas.**

### Artículos Originales

- 327 Mortalidad postneonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1987 - **Dres. Pedro de Sarasqueta, Graciela Basso.**  
334 Embarazo múltiple. Estudio epidemiológico en un hospital materno-infantil municipal - **Dres. Carlos A. Grandi, Roxana Borroni, Miguel A. Larguía.**

### Actualización

- 341 Trastornos menstruales en las adolescentes - **Dres. Tomás J. Silber, Adela R. Spalter.**

### Comunicaciones Breves

- 348 Un niño con hipoglosia-hipodactilia (síndrome de Hanhart) posiblemente inducida por drogas en el embarazo - **Dres. Carlos María Alazard, Mario Lerner, Rodolfo Lifschitz, José Santarelli, Esteban Alazard.**

### Pediatría Práctica

- 351 Deterioro del crecimiento en niños tratados por cáncer - **Dra. Titania Pasqualini.**  
355 Absceso cerebral en el período neonatal: Descripción de dos casos y revisión de la literatura - **Dres. Enrique Gebara, Enrique Rojas y Mario Massaro.**  
360 Epilepsias estimulosensoriales en la infancia: Visuales y somatoestésicas - **Dr. Jorge Grippo.**

### Pediatría Sanitaria y Social

- 366 Eficacia de la vacunación con BCG evaluada mediante el método de casos y testigos en Buenos Aires, Argentina - **Dres. Isabel Miceli, Irene Cutillo, Roberto Gorra, Roberto Botta, Silvia Hom, H. G. ten Dam.**

### Comités de la SAP

- 373 Retinopatía del prematuro - **Dr. Osvaldo A. Stoliar.**

### Comentarios

- 375 Factores de riesgo en la atención médica de adolescentes - **Dres. Gustavo Alfredo Girard, José Luis Franceschi, Lic. María Teresa Battaglia.**

- 377 Lista de Revisores

- 378 Cartas al Editor



**DIRECTOR EDITOR:**

Dr. José M. Ceriani Cernadas

**COMITE EDITORIAL**

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

**COLABORADORES**

Lic. Gerda Rhades (secretaria)  
Sra. Alcira Carrara (correctora)

**COMISION NACIONAL ASESORA**

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

**COLABORADORES EXTRANJEROS**

Horacio Falciglia (Ohio)  
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.

N° 109.335

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

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -

Resol. N° 240/63

**SECRETARIA:** Av Coronel Díaz 1971/75

Tel. 821-0612/824-2063

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

*Coordinación Gráfica:* Manuel Valdés.

*Diagramación y Compilación:*

José Luis Fontova

*Tirada de esta edición:* 8.000 ejemplares.

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

## INDICE

### Editorial

- 325 La perinatología: una disciplina que se amplía - **Dr. José M. Ceriani Cernadas.**

### Artículos Originales

- 327 Mortalidad postneonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1987 - **Dres. Pedro de Sarasqueta, Graciela Basso.**
- 334 Embarazo múltiple. Estudio epidemiológico en un hospital materno-infantil municipal - **Dres. Carlos A. Grandl, Roxana Borroni, Miguel A. Larguía.**

### Actualización

- 341 Trastornos menstruales en las adolescentes - **Dres. Tomás J. Silber, Adela R. Spalter.**

### Comunicaciones Breves

- 348 Un niño con hipoglosia-hipodactilia (síndrome de Hanhart) posiblemente inducida por drogas en el embarazo - **Dres. Carlos María Alazard, Mario Lerner, Rodolfo Lifschitz, José Santarelli, Esteban Alazard.**

### Pediatría Práctica

- 351 Deterioro del crecimiento en niños tratados por cáncer - **Dra. Titania Pasqualini.**
- 355 Absceso cerebral en el período neonatal: Descripción de dos casos y revisión de la literatura - **Dres. Enrique Gebara, Enrique Rojas y Mario Massaro.**
- 360 Epilepsias estimulosensoriales en la infancia: Visuales y somatoestésicas - **Dr. Jorge Grippo.**

### Pediatría Sanitaria y Social

- 366 Eficacia de la vacunación con BCG evaluada mediante el método de casos y testigos en Buenos Aires, Argentina - **Dres. Isabel Miceli, Irene Cutillo, Roberto Gorra, Roberto Botta, Silvia Hom, H. G. ten Dam.**

### Comités de la SAP

- 373 Retinopatía del prematuro - **Dr. Osvaldo A. Stoliar.**

### Comentarios

- 375 Factores de riesgo en la atención médica de adolescentes - **Dres. Gustavo Alfredo Girard, José Luis Franceschi, Lic. María Teresa Battaglia.**

- 377 Lista de Revisores

- 378 Cartas al Editor



## COMISION DIRECTIVA (1987-1990)

### Presidente:

Dr. Jorge M. Sires

### Vicepresidente:

Dr. Teodoro F. Puga

### Secretaria General:

Dra. María Luisa Ageitos

### Tesorero:

Raúl S. Merech

### Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Osvaldo Blanco

### Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

### Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

### Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Ramón Exeni

Vocal 1°: Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2°: Dr. Gustavo Girard

Suplentes: Dra. Norma Vallejo,

Dr. Héctor Parral, Dr. Julio Arce,

Dr. Jesús Rey, Dr. Jacobo León.

Director Ejecutivo: Dr. Noceti Fasolino

## 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

- 325 Editorial
- Original Articles**
- 327 Postneonatal mortality in Buenos Aires City - 1987 - **Dres. Pedro de Sarasqueta, Graciela Basso.**
- 334 Twin pregnancy, an epidemiological study in a county perinatal center: Historical review - **Dres. Carlos A Grandi, Roxana Borroni, Miguel A. Largaña.**
- Review Article**
- 341 Menstrual disorders of adolescents - **Dres. Tomás J. Silber, Adela R. Spalter.**
- Short Report**
- 348 A child with hypoglossia-hypodactylia (Hanhart syndrome) possibly induced by drugs during pregnancy - **Dres. Carlos María Alazard, Mario Lerner, Roldo Lifschitz, José Santarelli, Esteban Alazard.**
- Practical Pediatrics**
- 351 Subnormal growth in children treated for cancer - **Dra. Titania Pasqualini.**
- 355 Brain abscess in the neonatal period. Report on two cases and a literature review - **Dres. Enrique Gebara, Enrique Rojas, Mario Massaro.**
- 360 Stimuli-sensitive epilepsies in children: visual and somato sensory. Presentation of four cases - **Dr. Jorge Grippo.**
- Sanitary and Social Pediatrics**
- 366 Effectiveness of BCG vaccination evaluated by means of the case control method in Buenos Aires, Argentina - **Dres. Isabel Miceli, Isabel N. de Kantor, Diana Colalácovo, Graciela Peluffo, Irene Cutillo, Roberto Gorra, Roberto Botta, Silvia Hom, H. G. ten Dam.**
- SAP Committees**
- 373 Retinopathy of prematurity - **Dr. Osvaldo A. Stollar.**
- Commentaries**
- 375 Factors of risk in adolescent medical assistance - **Dres. Gustavo Alfredo Girard, José Luis Franceschi, Lic. María Teresa Battaglia.**
- 377 Letters to the Editor
- 378 Reviewers - 1988

## La Perinatología: Una disciplina que se amplía

En el próximo mes de octubre se llevará a cabo en Buenos Aires el 3<sup>o</sup> Congreso Argentino de Perinatología que organizan en forma conjunta la Sociedad Argentina de Pediatría y la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires.

No es mi propósito referirme a los detalles de ese encuentro ya que por otras vías se difundirá una amplia información, pero si he creído oportuno realizar algunas reflexiones sobre la Perinatología.

Para muchos la Perinatología "no existe" como una rama específica o es algo que no llega a plasmarse en la realidad cotidiana y que por lo tanto no puede aun incluirse dentro de las especialidades médicas. A mi juicio este es un concepto, que si bien tiene desde un punto de vista estricto alguna veracidad (en especial en nuestro país), es erróneo porque no llega a comprender bien los alcances del término. No creo, al menos por el momento, que para "hacer" perinatología tiene uno que recibirse de perinatologo o deba tener un título que lo acredite como tal.

Todos aquellos que de una u otra forma asumen responsabilidades en el cuidado de la madre, el feto y el recién nacido están ejerciendo una actividad perinatal. Ella obviamente no es de patrimonio exclusivo de obstetras y neonatólogos, por el contrario muchos otros se han incorporado a esta disciplina en los últimos años.

Así vemos a los gentistas, cirujanos pediatras, neurocirujanos y cardiólogos, interesados cada vez más en el diagnóstico prenatal que les abre un amplísimo espectro de posibilidades. También vemos a psiquia-

tras, psicólogos, asistentes sociales, médicos sanitarios, enfermeras, ecografistas, bioquímicos, obstétricas (y hasta me animaría a decir antropólogos y ecologistas) que participan con su accionar en esta etapa tan crítica de la vida del hombre.

Todos, algunos en forma más intensa que otros, al preocuparse de aquello que influye en el cuidado de la mujer gestante y de su familia, hacen perinatología y por lo tanto contribuyen en forma cada vez más notoria a prevenir o solucionar los arduos problemas que se presentan en este período.

Por supuesto que dicha labor debe, idealmente, estar respaldada por una organización, una planificación que lleve a efectuar las actividades de una manera coherente y acorde con las prioridades que necesita nuestro país. A nadie escapa el hecho de que la Argentina mantiene aun elevados índices de mortalidad fetal y neonatal y solo con un trabajo coordinado en donde participen todos los interesados (necesariamente esto incluye a las autoridades sanitarias) se podrá enfrentar el desafío de disminuir francamente esas altas tasas antes de que finalice este siglo.

Aquellos que nos encontramos en la reunión de octubre vamos a contribuir, aunque sea humildemente, a lograr una mejoría de los aspectos señalados, ya que durante unos días podemos juntos buscar propuestas y soluciones para los diferentes problemas.

El Congreso no otorgará ningún "título" de perinatólogo pero sí tal vez acerque un poco más a todos los que se interesan por la medicina perinatal.

**Dr. José M. Ceriani Cernadas**

# Reglamento de Publicaciones

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

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

**Trabajos originales:** deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellido del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción. Material y métodos. Resultados y Discusión. Las hojas deben estar numeradas.
- 4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará al final del texto.
- 5) **Bibliografía:** deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:); y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial(es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:). Título del libro, punto (.). Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:). Nombre de la editorial, coma (,). Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlati-

vamente y se realizarán en hojas por separado y deberán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa. Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

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

**Trabajos de actualización:** estarán ordenados de la misma forma que la mencionada para los trabajos originales, introduciendo alguna modificación en lo referente al "texto", donde se mantendrá no obstante, la introducción y discusión. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema.

**Comunicaciones breves:** tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

**Cartas al editor:** estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas. Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

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

Los autores interesados en la impresión de *separatas*, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándose 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, los serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones. Asimismo en los casos en que, por razones de diagramación o espacio, lo estime conveniente, los artículos podrán ser publicados en forma de resúmenes, previa autorización de sus autores.

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

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

Actualizado en enero de 1987

## Mortalidad postneonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1987

Dres. Pedro de Sarrasqueta\*, Graciela Basso\*\*

### RESUMEN

Se analizaron los certificados de defunción de los 479 lactantes fallecidos entre los 28 y 365 días de vida en la Capital Federal durante 1987.

Las categorías diagnósticas más frecuentes fueron: Infección (50%) y Cardiopatías congénitas (24%).

Hubo elevada frecuencia de bajo peso al nacer y desnutrición entre los lactantes fallecidos por infecciones y cardiopatías congénitas.

Casi la mitad de los casos fallecieron en el primer trimestre de la vida y 78% en el primer semestre.

Los factores adversos vinculados con la gesta y perinatales (malformaciones, asfixia y bajo peso al nacer) se encontraron relacionados con el 56% de las defunciones.

El análisis de las causas de mortalidad permitirá planear nuevas modalidades de atención pediátrica con el objetivo de disminuir la mortalidad postneonatal. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 327-333)

### SUMMARY

Death certificates of the 479 infants which died between 28 and 365 days of life in Buenos Aires city during 1987 were analyzed.

The most frequent diagnostic categories were infection (50%) and congenital heart disease (24%). There was an elevated frequency of low birth weight and under nutrition among the babies which died of infections and congenital heart disease.

Almost half of the infants died in the first trimester of life and 78% in the first semester.

Perinatal risk factors (birth defects, asphyxia, and low birth weight) were related to 56% of the postneonatal mortality.

The analysis of the causes of death will allow the planning of new practices in the pediatric attention in order to diminish postneonatal mortality. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 327-333)

Postneonatal mortality

### Mortalidad postneonatal

En los últimos años se ha observado en el mundo y en nuestro país una disminución de la mortalidad infantil debida a un descenso de la mortalidad postneonatal<sup>1,2</sup>.

Esta disminución es generalizada en nuestro país y más notable en las zonas más desarrolladas, especialmente urbanas, donde a la mortalidad postneonatal le corresponde una fracción baja de la mortalidad infantil<sup>3</sup>.

Estos hechos determinan la necesidad de un análisis cada vez más detallado de la mortalidad postneonatal a fin de detectar posibles factores de riesgo que influyan en ella, así como también determinar los principales grupos diagnósticos de las causas de muerte que permitan realizar futuras acciones preventivas o curativas eficaces para disminuir la mortalidad en este grupo etario.

Asimismo, el análisis de la mortalidad postneonatal por medio de la auditoría de los casos fallecidos con las categorías diagnósticas más frecuentes posibilitará detectar fracasos de la atención médica a nivel preventivo o curativo cuya corrección futura permita plantear nuevas acciones del sector salud orientadas a disminuir las cifras actuales de mortalidad postneonatal.

El objetivo del estudio fue analizar las causas más frecuentes de mortalidad postneonatal y ciertos factores de riesgo relacionados con ella, a fin de contribuir a la mejor comprensión de esta mortalidad que permita efectuar futuras acciones de salud dirigidas a disminuir las tasas actuales.

Para ello se estudiaron los certificados de defunción de 479 lactantes fallecidos entre los 28 y 365 días de vida en Capital Federal durante 1987.

\*Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan.

\*\*Hospital "Carlos Durand"; Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Pedro de Sarrasqueta. V. Virasoro 1647 (1414), Buenos Aires.

## MATERIAL Y METODOS

Se analizaron los certificados de defunción de 479 lactantes fallecidos entre los 28 y 365 días de vida en la ciudad de Buenos Aires en 1987.

Las causas de muerte fueron clasificadas según la información sintetizada por la Oficina de Estadística de la Secretaría de Salud y Medio Ambiente de la Municipalidad de Buenos Aires. En la mayoría de los casos un solo diagnóstico figuraba como causa de muerte.

En los casos en que figuraban como causa de la defunción dos padecimientos capaces de ocasionar la muerte (ej.: sepsis y atresia de esófago) se clasificó al paciente según la primera o principal causa de muerte seleccionada por el criterio del clasificador de la información que priorizó siempre los padecimientos infecciosos si éstos se asociaban con otras condiciones predisponentes del paciente. En el caso ejemplificado, que representa a la casi totalidad de aquellos con doble diagnóstico (infección más una enfermedad predisponente), la causa considerada como directamente responsable de la muerte fue la sepsis y la malformación asociada se contabilizó entre las infecciones con malformaciones asociadas.

Las cardiopatías congénitas fueron consideradas como un grupo separado en razón de su importancia numérica.

Se clasificó como causas mal definidas a un grupo heterogéneo de términos diagnósticos que no permiten determinar la enfermedad de base que ocasionó la muerte e incluyen los siguientes términos: insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, choque, insuficiencia hepática, encefalopatía, hipoxia cerebral, hipertensión endocraneana y deshidratación. En el mismo grupo de causas mal definidas figuró: paro cardiorrespiratorio no traumático. Hubo 39 pacientes cuyo diagnóstico de defunción se incluyó en el grupo de causas mal definidas.

Se clasificó a los pacientes en residentes o no residentes de la Capital Federal según el domicilio consignado en el certificado de defunción. Se definió como de bajo peso al nacer a los casos cuyo peso varió entre 1.500 y 2.500 g. El término de muy bajo peso al nacer se usó para aquellos lactantes que al nacer pesaron 1.499 g o menos.

Se consideró instituciones públicas a las que no ofrecen ninguna restricción para la atención de los pacientes y dependen de la Municipalidad de Buenos Aires, la Universidad de Buenos Aires o la Secretaría de Salud Pública de la Nación. Se consideró como privadas a las restantes instituciones. Se clasificó como desnutridos a los casos cuyo peso en el momento de la muerte se encontraba por debajo del décimo percentil para su edad y sexo.

## RESULTADOS

### Principales categorías diagnósticas de causa de muerte (tabla 1).

Se registraron 479 defunciones. Correspondieron 350 a los pacientes no residentes y 129 a los residentes.

La principal causa de muerte fueron las infecciones que determinaron casi la mitad de las defunciones (49,47%). Las cardiopatías congénitas fueron la segunda causa de muerte y representaron un cuarto de la mortalidad (24%).

A los padecimientos genéticos y malformativos les correspondió 10,23% de las defunciones.

Fue ligeramente mayor la proporción de varones entre los lactantes fallecidos por infección (50,96%).

En cambio, entre los fallecidos por cardiopatías congénitas predominaron las mujeres (59,18%).

### Diagnósticos correspondientes a las principales causas de muerte (tabla 2)

Entre las infecciones (237 casos) predominaron los diagnósticos de infección sistémica (sepsis, septicemia) (102 casos). En segundo lugar se encontraron las infecciones respiratorias diagnosticadas como neumonía y bronconeumonía (69 casos). Con mucha menor frecuencia se diagnosticó neumonitis y bronquiolitis (12 casos).

Los residentes fallecidos por infección tuvieron como diagnósticos asociados los siguientes: trastornos cromosómicos y malformaciones (3 casos), displasia broncopulmonar (2 casos) y miopatía (1 caso).

Entre los no residentes hubo los siguientes diagnósticos asociados: trastornos cromosómicos y malformaciones (21 casos), displasia broncopulmonar (4 casos), mucoviscidosis (2 casos) y miopatía (1 caso).

Entre los no residentes fallecidos por infección se diagnosticaron 8 casos de tos ferina, 6 casos de sarampión y 3 casos de tuberculosis pulmonar. La frecuencia de infecciones del sistema nervioso central fue mayor entre los fallecidos no residentes (14,36%).

Por otra parte, fue relativamente baja la frecuencia de pacientes fallecidos por infecciones entéricas en la población total. En las cardiopatías congénitas predominaron aquellas en las que no se consignó el diagnóstico específico por falencias en la realización del certificado de defunción.

Entre los 32 casos en que se especificó el diagnóstico predominaron las siguientes: comunicación interventricular (5 casos), ductus arterioso y ventrículo único (4 casos), transposición de los grandes vasos y coartación de aorta (3 casos).

Entre las malformaciones, excluidas las cardiopatías, predominaron las del sistema nervioso central.

**Tabla 1** - Principales categorías diagnósticas

Causa de muerte	Residentes		No residentes		Totales	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Infecciones	56	(43,41)	181	(51,71)	237	(49,47)
Cardiopatías congénitas	23	(17,82)	92	(26,85)	115	(24)
Otros diagnósticos	34	(24,35)	44	(12,57)	78	(16,28)
Trastornos genéticos y malformaciones	16	(12,42)	33	(9,42)	49	(10,23)
Totales	129	(100)	350	(100)	479	(100)

**Tabla 2** - Principales causas de muerte

Causa de muerte	Residentes	No residentes
Infecciones	31	71
(incluye 28 casos en trastornos genéticos y malformaciones)		
Sepsis o septicemia	31	71
Neumonía, bronconeumonía, neumonitis y bronquiolitis	19	62
Meningitis	1	26
Enteritis, diarrea, gastroenteritis	4	18
Otras causas	1	4
TOTAL DE INFECCION	56	181
Trastornos genéticos y malformaciones		
Cardiopatías congénitas	23	92
Malformaciones de SNC	5	12
Otras malformaciones	7	21
TOTAL DE MALFORMACIONES	35	125
Otros diagnósticos		
Síndromes mal clasificados	23	16
Otras Causas	15	28
Totales	129	350

Por su parte, a las neoplasias les correspondió una fracción muy baja de las defunciones postneonatales.

### Defunciones según peso al nacer (tabla 3)

Entre las infecciones, la frecuencia de lactantes fallecidos con bajo y muy bajo peso al nacer fue muy

elevada (24,89%). A su vez fue muy alta la frecuencia de muy bajo peso entre los residentes fallecidos por infección (10,74%).

Asimismo, fue elevada la frecuencia de bajo peso al nacer entre los no residentes cuyo deceso se debió a cardiopatías congénitas.

**Tabla 3** - Peso al nacer de los pacientes fallecidos por infección y cardiopatías congénitas

Peso al Nacer (g)	Infecciones						Cardiopatías Congénitas					
	Residentes		No Residentes		Total		Residentes		No Residentes		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1.499	6 (10,74)		8 (4,41)		14 (5,90)							
1.500 a 2.499	8 (14,28)		37 (20,44)		45 (18,98)			-	20 (21,73)		20 (17,39)	
2.500	34 (60,71)		120 (66,29)		154 (64,97)		20 (86,95)		57 (61,95)		77 (66,95)	
SIN DATOS	8 (14,24)		16 (8,83)		24 (10,12)		3 (13,04)		15 (16,30)		18 (15,65)	
TOTALES	56 (100)		181 (100)		237 (100)		23 (100)		92 (100)		115 (100)	

**Tabla 4** - Edad de los pacientes fallecidos por infección y cardiopatías congénitas

Edad de Fallecimiento (meses)	Infecciones						Cardiopatías Congénitas					
	Totales		Residentes		No Residentes		Totales		Residentes		No Residentes	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
3	112 (47,25)		36 (64,28)		76 (41,98)		56 (48,69)		9 (39,13)		47 (51,08)	
4-6	72 (30,37)		13 (23,21)		59 (32,59)		39 (33,91)		10 (43,47)		29 (31,52)	
7-9	27 (11,39)		6 (10,71)		21 (11,60)		13 (11,30)		-		13 (14,13)	
10-12	20 (8,43)		1 (1,78)		19 (10,49)		3 (2,60)		-		3 (3,26)	
SIN DATOS	6 (2,53)		-		6 (3,31)		4 (3,47)		4 (17,39)		-	
TOTALES	237 (100)		56 (100)		181 (100)		115 (100)		23 (100)		92 (100)	

**Tabla 5** - Lugar de fallecimiento

Lugar de fallecimiento	Infecciones				Cardiopatías congénitas			
	Residentes		No Residentes		Residentes		No Residentes	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hospital R. Gutiérrez	17 (30,35)		60 (33,14)		4 (17,39)		16 (17,39)	
Hospital P. de Elizalde	10 (17,85)		35 (19,33)		5 (21,73)		15 (16,30)	
Otras instituciones públicas	16 (28,57)		29 (16,02)		3 (13,04)		5 (5,43)	
Instituciones privadas	13 (23,21)		57 (31,49)		11 (47,82)		56 (60,86)	
TOTALES	56 (100)		181 (100)		23 (100)		92 (100)	

## Defunciones según la edad de fallecimiento (tabla 4)

En el primer trimestre de la vida fallecieron 47,25% de los casos cuya defunción se debió a infecciones. Esta proporción fue mayor entre los residentes. Por otra parte, fallecieron por infecciones en el primer semestre de la vida 77,62% de los casos. Se comprobó un comportamiento similar respecto de la edad de fallecimiento entre las cardiopatías congénitas con una mayor frecuencia de casos muertos en el primer trimestre entre los no residentes.

## Lugar de fallecimiento (tabla 5)

En la mayoría de los casos fallecidos por infección el deceso se produjo en las instituciones públicas (70,64%) con franco predominio en dos hospitales: Hospital "Ricardo Gutiérrez" 32,48% y Hospital "Pedro de Elizalde" 18,99%.

Por el contrario, en los pacientes fallecidos por cardiopatías congénitas predominaron las defunciones acontecidas en las instituciones privadas (55,17%).

**Tabla 6** - Desnutrición en los pacientes fallecidos por infección y cardiopatía congénita.

Diagnóstico	Totales		No Residentes
	Nº	%	%
Infección	67	(28,27)	(27,55)
Cardiopatías congénitas	46	(40,00)	41,17)

## Tasa de desnutrición (tabla 6)

Se detectó desnutrición en 32,33% de los pacientes fallecidos por infecciones y cardiopatías congénitas.

## Muerte súbita en residentes fallecidos

Hubo 4 casos en que se diagnosticó muerte súbita entre los residentes. Asimismo, se diagnosticó paro cardiorrespiratorio no traumático en 7 lactantes que fallecieron en su domicilio lo que hace a estos casos sospechosos de haber padecido muerte súbita. Ninguno de estos pacientes fue de bajo peso al nacer.

## Contribución de los factores de la gesta y perinatales en la mortalidad postneonatal

El bajo y muy bajo peso al nacer se detectó en 59 pacientes que fallecieron por infección. En este grupo están incluidos los casos de displasia broncopulmonar y de prematuridad.

Por otra parte, los trastornos genéticos y las malformaciones congénitas, incluyendo las cardiopatías,

se diagnosticaron en 188 pacientes, en 28 de los cuales, aquéllos se asociaron a infección como causa de muerte.

Finalmente, hubo 8 casos de muerte por infecciones en cuyo certificado de defunción se consignó como padecimiento asociado asfixia neonatal y sus secuelas (encefalopatía hipóxica o daño neurológico).

Por lo tanto, 269 lactantes que representaron 56,25% de los fallecidos presentaron algún factor asociado o contribuyente a la mortalidad postneonatal por la presencia de una alteración de la gesta o del parto que ocasionó una malformación, un trastorno cromosómico, bajo peso al nacer o asfixia neonatal.

## Residencia de los pacientes con cardiopatías congénitas

Entre los 92 casos no residentes de Capital Federal fallecidos por cardiopatías congénitas, 40 casos tenían residencia fuera de la Provincia de Buenos Aires. Respecto de la procedencia de los pacientes predominaron las siguientes provincias: Tucumán (6 casos), Misiones (5 casos) y Santiago del Estero, Entre Ríos y Santa Fe (4 casos cada una).

## Frecuencia de autopsias

Fue baja la frecuencia de autopsias entre los pacientes fallecidos. Sólo se practicaron 47 estudios necrópsicos (9,18%).

La frecuencia fue mayor en las instituciones públicas (11,04%) y menor en las privadas (7,18%).

## DISCUSION

En el presente trabajo se analizó la estructura y ciertos factores de riesgo de la mortalidad postneonatal de la ciudad de Buenos Aires en 1987.

Si se considera el porcentaje de nacidos en Capital Federal con residencia en esta ciudad que es de 53%<sup>5</sup>, puede estimarse una tasa de mortalidad postneonatal de los residentes de 3%<sup>a</sup>.

Esta es una tasa baja que no expresa lo que acontece en la mayor parte de las áreas de nuestro país y corresponde a la zona con mayor desarrollo económico de la República<sup>2</sup>.

Sin embargo, los resultados aquí presentados tienen importancia ya que corresponden a un área que abarca la atención de los problemas de salud infantil de los residentes de Capital Federal y el conurbano representando ambos casi la mitad de los nacimientos del país<sup>2</sup>.

Es posible, además, que la estructura de la mortalidad aquí presentada sea semejante a la de otras urbes relativamente desarrolladas de nuestro país y el estudio de la información permita el análisis de la mortalidad postneonatal en otras áreas a fin de comprenderla mejor para promover futuras acciones de salud.

La estructura de los principales diagnósticos de las causas de mortalidad de las poblaciones residentes y no residentes es semejante con predominio de las infecciones y figurando en segundo lugar las cardiopatías congénitas.

Entre las infecciones predominaron la sepsis y la neumonía. Fue sorprendente la baja frecuencia de diagnósticos de defunción por infecciones respiratorias presuntamente virales (neumonitis y bronquiolitis) lo que contrasta con los estudios epidemiológicos de prevalencia que muestran predominio de las infecciones respiratorias virales. La importancia real de los diferentes agentes etiológicos en este tipo de infecciones sólo puede provenir de futuros estudios epidemiológicos y de la auditoría de la historia clínica de los pacientes fallecidos.

Fueron escasas las defunciones debidas a infecciones que pueden prevenirse por vacunación como sarampión y tos ferina. Asimismo, fue baja la frecuencia de fallecimientos debidos a infecciones intestinales lo que expresa la tendencia universal observada en la mejoría del pronóstico de estos padecimientos debida al uso de sales hidratantes orales. De cualquier modo, en comparación con los países desarrollados, es elevada en nuestro medio la frecuencia de defunciones postneonatales debidas a infecciones que no son prevenibles o tratables con tecnología sencilla.

Este hecho plantea interrogantes respecto de las modificaciones de la estructura de atención pediátrica requeridas para disminuir la mortalidad postneonatal.

Entre las cardiopatías congénitas con diagnóstico específico fue llamativa la elevada frecuencia de defectos cardíacos con relativo buen pronóstico como la comunicación interventricular y el ductus arterioso.

En el análisis de los factores de riesgo relacionados con la mortalidad llamó la atención la alta frecuencia de bajo y muy bajo peso al nacer entre los fallecidos por infección.

Este hecho ha sido demostrado en estudios de la mortalidad infantil en países desarrollados y subdesarrollados, donde al disminuir las tasas de mortalidad postneonatal debida a infecciones u otros padecimientos prevenibles en lactantes de peso normal al nacer se incrementa la frecuencia relativa de defunciones en la población de más riesgo debido a bajo peso al nacer<sup>6,7</sup>.

La menor edad fue otro factor de riesgo que se relacionó con mayor frecuencia de mortalidad por infección sobre todo en el primer trimestre de vida.

Las malformaciones cardíacas y extracardíacas, por otra parte, se relacionaron con una fracción muy alta de las muertes postneonatales. Por lo tanto, ciertos factores de riesgo como bajo peso, las malformaciones y la asfisia neonatal que están presentes en apro-

ximadamente 10% de los nacimientos se relacionaron con casi el 60% de las muertes postneonatales.

Esta observación cuestiona la modalidad actual de la atención pediátrica que no considera globalmente estos factores de riesgo, mediante un abordaje sanitario o institucional que se exprese en acciones preferenciales y diferenciadas para el cuidado preventivo o curativo de este grupo de pacientes.

La existencia de ciertas modalidades de atención, como los consultorios de seguimiento de prematuros en algunas instituciones, tiene una cobertura limitada a una fracción de los niños de bajo y muy bajo peso sobrevivientes y su efecto sobre la mortalidad postneonatal en este grupo de riesgo no está probado.

Teniendo en cuenta los resultados aquí obtenidos y los de futuras investigaciones, es probable que sea necesario diseñar nuevos enfoques de la atención pediátrica para la población con factores de riesgo mencionados y en especial con bajo peso al nacer.

La elevada frecuencia de pacientes fallecidos por infección en las instituciones públicas fue llamativa y puede significar que estos padecimientos acontecen con mayor frecuencia en la población sin cobertura social o que existe una menor disponibilidad de plazas para la atención de estos casos en las instituciones privadas.

La respuesta a este interrogante requiere de futuros estudios específicos destinados a obtenerla.

De cualquier modo, fue elevada la frecuencia de casos provenientes del conurbano lo que expresa la falta de accesibilidad para la atención de los padecimientos infecciosos fuera de la Capital Federal a nivel de las instituciones públicas. Fue elevada la frecuencia de desnutrición en los fallecidos por infección y cardiopatías congénitas. Este hecho puede deberse a la existencia de factores adversos sobre la nutrición previos a la enfermedad que ocasionó la muerte y a un manejo inadecuado de los aspectos nutricionales del padecimiento que produjo la defunción.

Los resultados obtenidos permiten afirmar que en un país como el nuestro, con mortalidad infantil intermedia, para combatir las causas actuales se requieren por una parte, estudios que evalúen la contribución de ciertos factores de riesgo en la mortalidad, a fin de planear nuevas y mejores modalidades de acción, preventivas y curativas de la población con mayor riesgo de muerte postnatal.

No fue el objetivo de este estudio analizar estas acciones pero puede especularse que éstas deberán consistir en una atención diferenciada con cobertura universal del cuidado en salud y durante la enfermedad de los lactantes con bajo peso al nacer y en nuevas modalidades de atención que prioricen el riesgo potencial y el incierto pronóstico del lactante pequeño

con evidencias de infección atendidos ambulatoriamente.

Respecto de las cardiopatías congénitas, es necesario iniciar programas que prioricen el cuidado de los aspectos relacionados con el diagnóstico temprano, la atención nutricional y la más rápida resolución quirúrgica de los defectos congénitos en especial de las cardiopatías con buen pronóstico de sobrevida final.

Asimismo, la disminución de la mortalidad debido a factores que pueden controlarse con tecnología simple, como la vacunación y la hidratación oral, plantea la necesidad de analizar con mayor profundidad la calidad de la atención médica en sus aspectos preventivos y curativos, a fin de detectar posibles fallas que permitan su resolución ulterior.

Para ello es imprescindible la realización de auditoría de los casos de mortalidad postneonatal, en especial de los padecimientos infecciosos y de las cardiopatías congénitas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Informe sobre: "El estado mundial de la infancia 1985", págs. 112-125. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF).
2. Natalidad, mortalidad y mortalidad infantil. Cifras provisionarias (1984-1985-1986). Boletín del Programa Nacional de estadísticas de Salud. Número 52, Mayo 1987. Secretaría de Salud. Ministerio de Salud y Acción Social. República Argentina.
3. de Sarasqueta P: Mortalidad neonatal, págs. 721-728. Cuidados intensivos neonatales. Ed. Sola A, Urman I. Editorial Científica Interamericana, 1987.
4. Criterios de diagnóstico y tratamiento: Crecimiento y desarrollo. Sociedad Argentina de Pediatría, pág. 55, 1986.
5. de Sarasqueta P: Distribución de los nacimientos en Capital Federal entre residentes y no residentes. (Observaciones no publicadas).
6. Mc Comuck M C: The contribution of low birthweight to infant mortality and childhood morbidity. N Eng J Med 1985; 312:82.
7. Barros F, Victoria G C, Vaughan J P, Teixeira A M B, Ashworth A: Infant mortality in southern Brazil: a population based study of causes of death. Arch Dis Child 1987; 62:487-490.

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.

## Embarazo múltiple. Estudio epidemiológico en un hospital materno-infantil municipal

Dres. Carlos A. Grandi, Roxana Borroni, A. Miguel Larguía

### RESUMEN

Durante 3 años y 4 meses se estudiaron 153 embarazos gemelares consecutivos ( $n = 306$  RN). La incidencia fue del 0,81%, la edad materna de  $27 \pm 6$  años y las principales patologías obstétricas: amenaza del parto prematuro (62%), toxemia (23%) y ruptura prematura de membranas (5,8%).

En 1/3 la presentación fue pelviana, especialmente en el 2º gemelar (38%), siendo la frecuencia de cesáreas del 40% y fórceps del 3,2%. La depresión neonatal por puntuación de Apgar al 5º minuto fue similar a la de la población general, no habiendo relación con el intervalo de nacimiento.

Mientras que el RCIU fue 3 veces mayor que en la población general, la incidencia de LBW y VLBW alcanzó al 53% y 12% respectivamente, siendo elevadísima la prematuridad (64%) y su patología asociada.

La contribución a la mortalidad neonatal precoz fue del 6%, observándose un exceso con relación a la mortalidad fetal específica, predominando el bajo peso (95%) y la muerte en las primeras 24 horas (59%). La relación TMN/VLBW fue de 0,66.

Los resultados se comparan con dos series anteriores (Hospital Sardá y Pcia. del Neuquén). Estos datos, junto a la elevada morbimortalidad y secuelas alejadas, subrayan la necesidad de nuevas estrategias para continuar mejorando los resultados. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 334-340)

Gemelar - Prematuréz

### SUMMARY

During a 3 years and 4 months period 153 twin pregnancies were consecutively reviewed ( $n = 306$  newborns). The incidence was 0.81%, maternal age  $27 \pm 6$  years and paramount obstetrics complications were premature labor (62%), toxemia (23%) and premature rupture of membranes (5.8%).

Breech presentation was found in 1/3, specially in second twin (38%) and the cesarian section rate and forceps was 40% and 3.2% respectively. Severe depression at birth (5 minute Apgar score) was similar to the general population and without any relationship with delivery interval.

Whereas intrauterine growth retardation was three times greater than control group, the incidence of LBW and VLBW were 53% and 12% respectively, and prematurity extremely high (64%).

Contribution to overall early neonatal mortality rate was 6% in excess to fetal mortality rate, predominantly with LBW (95%) and death in the first 24 hours of life (59%). Relationship between TMN/VLBW was 0.66.

These figures are comparatively assessed with two previous series (Hospital Sardá and Neuquén) showing a high morbidity and mortality rates and highlights the necessity for new strategies contributing to prevention of extreme prematurity to further reduction in twin perinatal mortality. (Arch. Arg. Pediatr., 1988; 86; 334-340)

Twin pregnancy - Prematurity

División Neonatología, Hospital Materno-Infantil "Ramón Sardá", Esteban de Luca 2151 (1246), Buenos Aires, Argentina.

### ABREVIATURAS

BPN =Bajo peso al nacer ( $< 2.500$  g)  
DAP =Ductus arterioso persistente  
ECP =Embarazo cronológicamente prolongado  
EMH =Enfermedad membrana hialina  
HPP =Hipertensión pulmonar persistente  
LBW =Low Birth Weight. Peso de nacimiento  $< 1.500$  g  
MBPN =Muy bajo peso al nacer ( $< 1.500$  g)  
MNE =Mortalidad neonatal específica

MNP =Mortalidad neonatal precoz  
RCIU =Retardo del crecimiento intrauterino  
RPM =Ruptura prolongada de membranas  
SDRT =Síndrome dificultad respiratoria transitoria  
TMF =Tasa mortalidad fetal  
TMN =Tasa mortalidad neonatal  
TMP =Tasa mortalidad perinatal  
VLBW =Very Low Birth Weight..Peso de nacimiento  $< 1.500$  g

## INTRODUCCION

El embarazo gemelar, representando el 1% de los RN vivos está fuertemente asociado a prematuridad, tasas elevadas de mortalidad perinatal y aparición de secuelas tardías, entre ellas trastornos del desarrollo y maltrato<sup>1</sup>.

En la Argentina es muy escasa la información existente, especialmente estudios epidemiológicos con grandes muestras<sup>2,3</sup>.

Con esta finalidad en esta comunicación se analizaron retrospectivamente y a partir de los Registros continuos del Hospital Materno-Infantil "Ramón Sardá" (HMIRS), las historias obstétricas y neonatales de los embarazos gemelares durante más de 3 años consecutivos a fin de identificar las variables de la gesta, parto y evolución neonatal que mejor caracterizarán a esta población, además de calcular las tasas específicas de mortalidad, y de esta manera extraer conclusiones para, finalmente, mejorar la atención.

## MATERIAL Y METODOS

Entre el 1/5/83 y el 30/9/86 (3 años y 4 meses) se estudiaron 153 embarazos gemelares consecutivos en forma retrospectiva (n = 306 RN); de éstos 18 nacieron muertos (5 muertes fetales intermedias y 13 tardías); por consiguiente la población en estudio se limitó a 288 RN gemelares vivos (>500 g).

De cada historia clínica obstétrica se registró la edad materna en el momento del parto, las entidades patológicas más relevantes, presentación y vía de terminación. De las historias clínicas neonatales se detalló el intervalo de nacimiento, test de Apgar, sexo, peso de nacimiento (PN), edad gestacional, crecimiento intrauterino, hematocrito capilar y patología neonatal.

La edad gestacional se calculó según la fecha de la última menstruación y el examen físico por el método de Capurro y col. Se calcularon las tasas específicas de mortalidad fetal tardía (TMF), neonatal precoz y tardía (TMN), perinatal (TMP), la relación tasa de mortalidad neonatal (>500 g)/incidencia de PN < 1.500 g (VLBW) y la sobrevivencia según peso de nacimiento.

Para el análisis estadístico se utilizó mediante un programa de computación, el test de Student para muestras dependientes e independientes, chi cuadrado y el coeficiente de correlación de Pearson, con un límite de confianza del 95%. Los resultados se expresan como la media más/menos un desvío estándar ( $\bar{x}$  + DS) y se incluyen todos los nacimientos con un peso > 500 gramos.

## RESULTADOS

**Datos del embarazo:** La incidencia del embarazo múltiple en el período estudiado fue de 0,81% (153/18.712).

La edad materna en 126 casos estudiados fue de  $27,5 \pm 6$  años con una amplitud de 15 a 40 años; no se encontró correlación entre esta variable y la edad gestacional (EG) y peso de nacimiento (PN) de cada uno de los RN ( $r = 0,13, 0,11$  y  $0,17$  respectivamente).

**Tabla 1 - Patología obstétrica**  
n : 153 embarazos

	n	%
Amenaza de parto prematuro	96	62
Toxemia	36	23
Isoinmunización Rh	7	4,5
DPN	3	1,9
RPM	9	5,8
Diabetes	2	1,3
ECP	1	0,65
Hipertonía Ut	1	0,65
Prolapso de cordón	1	0,65
Lúes	4	2,6
Versión interna y GEP	2	1,3

DPN: Despredimiento normo placentario  
RPM: Ruptura prolongada de las membranas  
ECP: Embarazo cronológicamente prolongado  
GEP: Gran extracción pelviana

En la tabla 1 se detalla la *patología obstétrica* hallada, destacándose notablemente la amenaza del parto prematuro (62%), toxemia (23%) y ruptura prolongada de las membranas (5,8%).

**Datos del parto:** En más de 1/3 de los casos la presentación fue anómala (pelviana más transversa) y en el caso del 2º gemelar esta frecuencia se elevó al 49% ( $\chi^2 14,16, p < 0,001$ , tabla 2).

**Tabla 2 - Presentación**

	Gemelares					
	1º		2º		Total	
Presentación	n	%	n	%	n	%
Cefálica	103	73	70	51	173	62
Pelviana	33	23,4	52	38	85	30,5
Transversa	5	3,6	15	11	20	7,2

$\chi^2 = 19,1 (< 0,001)$  entre pelviana y transversa vs. cefálica

El parto espontáneo fue la principal vía de terminación (56,8%), seguida por la operación cesárea (40%) y el fórceps (3,2%).

En 70 partos espontáneos el intervalo medio entre el nacimiento del 1° y 2° gemelar fue de 12 minutos con una amplitud de 1 a 45.

**Datos del RN:** Sobre 277 gemelares evaluados por el puntaje de Apgar, en el 7,5% se encontró una puntuación  $\leq 6$ , al primer minuto, disminuyendo al 1% al 5° minuto; al discriminarlos según orden de nacimiento fue notable la mayor incidencia de depresión en el 2° gemelar, especialmente al primer minuto (81% de los casos) no habiendo diferencia con la población general hospitalaria al 5° minuto.

Con el examen anatomopatológico de 63 placentas y sus anexos se pudo detectar que en el 52% de los casos se trataba de gemelos biamnióticos y bicoriales, 38% pertenecían al grupo biamniótico-monocoriales y el resto (10%) monoamnióticos-monocoriales.

En 258 gemelares la relación varón/mujer fue de 0,84, persistiendo el predominio femenino para el 1° y 2° gemelar (52,7% y 55,8% respectivamente). En el 67,4% coincidió el sexo en ambos gemelos.

El peso de nacimiento (PN) del 1° gemelar fue ligeramente superior al del 2° existiendo entre ellos una correlación estadísticamente significativa ( $r = 0,74$ ) y siendo la diferencia de peso entre ambos de  $282 \pm 251$  g (tablas 3 y 4).

En la tabla 5 se aprecia que en 277 gemelares la incidencia del bajo peso al nacer ( $< 2.500$  g) alcanzó al 53% y el muy bajo peso ( $< 1.500$  g) al 12%, no habiendo diferencias al controlar por orden de nacimiento y sexo. Comparando el PN y la edad gestacional con la curva de crecimiento intrauterino de Fliegner y Eggers<sup>4</sup> en el 9,7% se detectó un retardo del crecimiento intrauterino (RCIU, por debajo del percentilo 10) con una leve preponderancia del 2° gemelar y el sexo femenino (chi cuadrado no significativo).

El análisis de la edad gestacional (EG) por examen físico arrojó una media de  $36 \pm 2,2$  semanas (amplitud 30-41), siendo llamativa la correlación altamente significativa ( $p < 0,01$ ) con el PN y el orden de nacimiento ( $r = 0,73$  y  $r = 0,72$ , 1° y 2° gemelas respectivamente). Este dato es parcialmente explicable por la elevada incidencia de prematuridad (EG  $< 37$  semanas) que alcanzó al 64%.

La tabla 6 demuestra una débil correlación positiva ( $r = 0,26$ ) entre los hematócritos capilares de ambos gemelares en las primeras 12 horas de vida.

Analizando las historias clínicas de 287 casos se logró información sobre la patología neonatal en el 96% (tabla 7). Así, se destacaron por su incidencia el síndrome de dificultad respiratoria transitoria (SDRT) e hiperbilirrubinemia (30% cada una), ductus arterio-

**Tabla 3 - Peso de nacimiento (g)**

(n: 258)

	1°	2°	$\Delta$ Peso
Rango	1.000-3.750	1.100-3.400	0-1.230
Media	2.473	2.437	282
Desvío estándar	+543	+504	251

Correlación entre peso del 1 y del 2 gemelar

$r = 0,74$

$p < 0,01$

$r^2 = 54\%$

**Tabla 4 - Peso de nacimiento según sexo (g)**

	Mujeres		
	Totales	1°	2°
n	140	68	72
Rango	1.000-3.750	1.000-3.750	1.100-3.400
Media	2.406	2.423	2.390
Desvío estándar	+499	+524	+478
	Varones		
	Totales	1°	2°
n	118	61	57
Rango	1.150-3.720	1.200-3.720	1.150-3.350
Media	2.513	2.527	2.498
Desvío estándar	+547	+563	+533

**Tabla 5 - Incidencia del BPN, MBPN, RCIU y distribución de RN gemelares según orden de nacimiento y sexo (n = 277)**

	<2500 g	<1500 g	RCIU
n	147	33	27
%	53	12	9,7
1° G %	43	-	44,4 (n = 12)
2° G %	51	-	55,6 (n = 15)
♀ %	51	-	55 (n = 15)
♂ %	49	-	33 (n = 9)

BPN (Bajo peso de nacimiento): PN  $< 2.500$  g

MBPN (Muy bajo peso de nacimiento): PN  $< 1.500$  g

RCIU: PN  $<$  percentilo 10

**Tabla 6 - Hematócrito**

	1°	2°
n	98	98
Rango	24-77	29-81
Media	52,7	56
Desvío estándar	7,5	8,4

$r = 0,26$ ;  $p < 0,05$

**Tabla 7 - Patología neonatal**

Patología	n	%	% 1 <sup>o*</sup>	% 2 <sup>o*</sup>
SDRT	84	30	52	48
EMH	8	2,9	62	38
HPP	2	0,7	50	50
Neumonía	2	0,7	50	50
Ictericia	84	30		
Sin incompatibilidad	71	85	53	47
Con incompatibilidad Rh	4	5	50	50
Con incompatibilidad Abo	9	10	55	45
Policitemia	13	4,6	33	77
Anemia	6	2,1	53	47
Sepsis	14	5	78	22
DAP	16	5,8	44	56
Malformaciones congénitas	4	1,4	25	75

\*Nota: distribución porcentual de cada patología entre 1 y 2 gemelar (total 100%)

SDRT: Síndrome de dificultad respiratoria transitoria

EMH: Enfermedad de la membrana hialina

HPP: Hipertensión pulmonar persistente

DAP: Ductus arterioso persistente

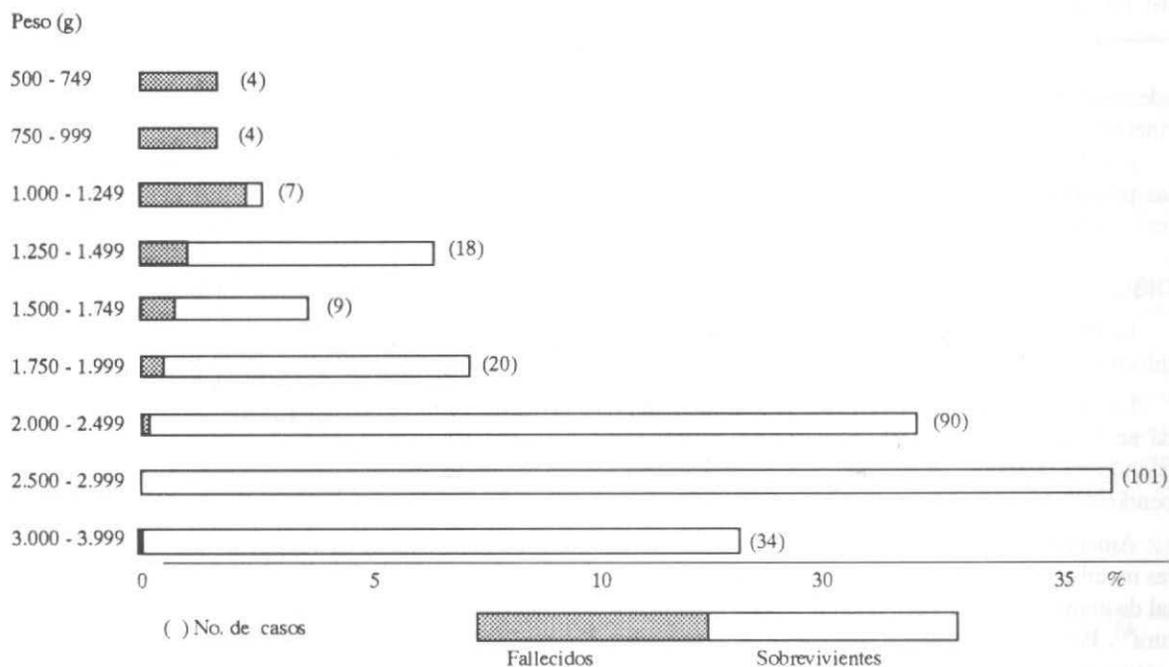
so persistente (DAP 5,85%), sepsis (5%), policitemia (4,6%) y enfermedad de la membrana hialina (EMH 2,9%).

Sin embargo, se observaron solamente 4 casos de malformaciones congénitas (1,4% vs 2,1% población general), dos de ellas con pronóstico reservado (labio leporino bilateral con fisura palatina y displasia renal). Considerando el orden de nacimiento, en el 1<sup>er</sup> gemelar prevalecieron EMH (62%) y sepsis (78%), mientras que en el 2<sup>o</sup> se destacaron policitemia (77%) y malformaciones mayores (75%).

**Mortalidad:** En la tabla 8 se indican las tasas de mortalidad específicas de la Maternidad Sardá en dos períodos de observación y en la provincia del Neuquén<sup>2</sup> para su comparación. Mientras que la incidencia de gemelaridad permaneció constante (1988: 2%) la contribución a la mortalidad neonatal precoz fue del 6%. Además se detectó un exceso del componente neonatal en la TMP que se mantiene a través del tiempo, aunque en descenso y en las dos áreas geográficas.

Tanto en la letalidad fetal como en la neonatal predominó el sexo masculino (relación varón/mujer: 1,25 y 2 respectivamente) mientras que analizándolas según el orden al nacer predominó en el 2<sup>o</sup> gemelar (61% y 66% respectivamente).

De la figura 1 se infiere que el 95% de la mortalidad neonatal específica (MNE) estuvo representado por el bajo peso, el 72,6% correspondió al VLBW y el 59% a las primeras 24 horas (39% 12 h), lo que subraya la importancia de la prosecución del embarazo y la



**Figura 1 - Distribución de los RN gemelares según peso de nacimiento y sobrevivencia (n =287)**

**Tabla 8** - Embarazo múltiple: Estadísticas básicas según área geográfica y época

Institución		Hospital Sardá (Bs. As.)		Pcia. del Neuquén
		Jun. 76-Dic. 79	Mayo 83-Sep 86	Jun. 79-Dic. 80
Total RNYV gemelares	n	9.535 (183)	18.712 (288)	7.739 (147)
Incidencia	%	1,9	1,62	1,9
PN ( $\bar{X}$ )	g	2.362	2.455	2.319
EG ( $\bar{X}$ )	sem.	S/D	36,8	35,9
PN < 2.500 g	%	53,3	53	57,8
Contribución a mortalidad neonatal precoz (MNP)	%	S/D	5,8	7,7
TMF tardía específica (>1.000 g)	%	41,9	27,1 (n =8)	45,5
TMN precoz específica (>1.000 g)	%	70,3	34,8 (n =10)	54,4
TM perinatal específica (>1.000 g)	%	112,2	61,9	100
TM neonatal % específica >500 g	>500 g	S/D	80 (n =23)	S/D
TM neonatal % específica >1.000g	>1.000g	S/D	52,2 (n =15)	S/D
Rel. TMN/MBPN		S/D	0,66	S/D

adecuada recepción-reanimación en los resultados perinatales.

Los hallazgos anatomopatológicos confirmaron las presunciones diagnósticas clínicas, resaltando las lesiones asociadas a inmadurez (EMH, DAP, sepsis).

## DISCUSION

La incidencia del embarazo múltiple es similar a la informada en la literatura<sup>5-7,14</sup>.

La edad materna tampoco se diferenció de la hallada en la población general, pero existió correlación cuando se introdujo la paridad como variable independiente<sup>8</sup>.

Amenaza del parto prematuro, ruptura precoz de las membranas y su asociación a la mortalidad perinatal de gemelares están bien documentadas en la literatura<sup>14</sup>. Polin<sup>1</sup> afirma que la prevención del parto prematuro gemelar mediante la utilización de agonistas beta adrenérgicos (fenoterol, ritodrine), progesterona

y el cerclaje no han dado resultado efectivo y enfatiza el rol importante de la educación.

La elevada incidencia de toxemia (4 veces mayor que en la población general) podría especular, a la luz de nuevas investigaciones<sup>4</sup>, sobre el rol de los precursores de las prostaglandinas originados en el tejido trofoblástico, incrementado en la gestación múltiple.

La terminación operatoria que duplica la esperada en la población general (Sardá 1988: 18,7 %, dato no publicado) está cercana a la de la literatura<sup>5,9,14</sup> y la indicación principal fue la presentación anómala (38%), especialmente en el 2º gemelar. En esta serie no se detalla el "parto combinado" (1º vaginal, 2º cesárea) que en una serie<sup>2</sup> alcanzó al 15% de las cesáreas, siendo su principal indicación la situación transversa, intervalo prolongado (>1 hora) y sufrimiento fetal agudo.

A pesar de que se ha sugerido como límite seguro un intervalo entre los nacimientos de 15 a 20 minutos, actualmente se recomienda esperar con monitoreo fe-

tal continuo. En nuestra serie pareciera existir una débil correlación entre el intervalo de nacimiento y el test de Apgar; la puntuación  $< 7$  fue más común en el 2º gemelar pero a los 5 minutos fue similar en ambos y se atribuyó fundamentalmente a la elevadísima prematuridad, presentación anómala y terminación operatoria.

Young<sup>7</sup> no pudo atribuir las diferencias de pH y gases del cordón observadas al intervalo entre los nacimientos; se requerirá una muestra mayor para extraer mejores conclusiones.

Utilizando la regla de Weinberg<sup>15</sup> la incidencia de gemelos monocigóticos en nuestra población se calculó en 34% (4,1/1000 embarazos), similar a lo informado<sup>4,6</sup>.

Preferimos utilizar una curva específica del crecimiento fetal<sup>4,10</sup> para evaluar realmente la incidencia del RCIU que, en nuestra serie, fue 3 veces mayor que en la población general (Sardá 1988: 2,9%, dato no publicado). Este hecho se atribuye, parcialmente, a una aceleración de la maduración placentaria (el grado III se observa entre la 29ª y 31ª semana)<sup>14</sup>, a una mayor masa fetal resultando en una relativa insuficiencia placentaria y a patologías sobreagregadas (toxemia, síndrome de transfusión).

El orden de nacimiento explicaría solamente la mitad de la diferencia de PN entre el 1º y 2º gemelar, otros factores que influirían son la *cigocidad* (los gemelos dicoriónicos son más pesados que los monocoriónicos)<sup>4</sup>, el *sexo* del RN (los gemelares masculinos fueron discretamente más pesados independientemente del orden de nacimiento, tabla 4), la *edad gestacional* (mayor diferencia luego de la 32ª semana)<sup>4</sup> y la incidencia del RCIU.

Dos tercios de los RN de este estudio tenían menos de 37 semanas, contribuyendo de esta manera al 8% del total de prematuros (n = 2.488). Esta elevadísima incidencia, sumada a un exceso de LBW y VLBW, subraya la principal problemática que nuestra Maternidad enfrenta en el embarazo gemelar.

Todas las patologías neonatales triplican la frecuencia esperada en la población general y se atribuyen, parcialmente, a la acentuada prematuridad, RCIU y asfixia. Analizándolas de acuerdo con el orden de nacimiento, la menor incidencia de EMH en el 2º gemelar se atribuye a una mayor frecuencia del RCIU, duración del trabajo de parto y depresión al nacer<sup>15</sup>. El exceso de sepsis en el 1º gemelar se especula por su mayor tiempo de contacto con el cuello uterino y, consecuentemente, mayor posibilidad de contaminación independientemente de la presencia o no de ruptura de las membranas y a la mayor exposición a procedimientos invasivos (ARM, canalización de vasos umbilicales, etc.). Respecto de la policitemia y de acuer-

do con la bibliografía<sup>6</sup> es razonable suponer un efecto de la transfusión feto-feto.

Excluyendo los casos de lúes, isoimmunización Rh y diabetes, el 92% de la patología obstétrica observada se debió a desórdenes en los cuales la patogenia es escasamente conocida hasta la fecha (amenaza del parto prematuro, toxemia, RPM, ECP) y motivó la principal morbilidad de los RN (prematuridad, EMH, HPP, hiperbilirrubinemia, policitemia, DAP, etc.). Por lo tanto, queda poco claro cómo podría encararse su prevención.

Prematuridad y su asociación con la EMH fue el principal hallazgo necropsico y causa de la mortalidad perinatal, 3 a 4 veces superior a la de los unigénitos<sup>11-14</sup>.

Entre las dos series históricas analizadas se observa un notable descenso en la mortalidad fetal (37%) lo que llevó a su menor contribución a la mortalidad perinatal; también este descenso se apreció en la MNP pero en mayor escala (50%). Sin embargo, estas cifras representan todavía un riesgo de morir 4 veces superior al de la población de unigénitos y muestran un exceso de letalidad en mayores de 1.000 g comparado con la literatura<sup>9,14</sup>. Es destacable que, en el último período, a pesar de la elevada incidencia del VLBW (12%) se obtuvo una relación con la mortalidad neonatal global ( $>500$  g) de 0,66, demostrando una eficiente calidad de atención.

En conclusión, los datos expuestos enfatizan la necesidad de revisar y crear nuevas estrategias para continuar mejorando estos resultados, desafío a la comunidad y al equipo perinatal que, a la luz de la serie presentada, se ha logrado parcialmente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Polin J, Francipane W L: Current concepts in management of twin pregnancy. *Pediatr Clinics NA* 1986; 33:649.
2. Ministerio de Bienestar Social. Subsecretaría de Salud: Diagnóstico de Situación Perinatal. Provincia del Neuquén, Argentina, 1981.
3. Municipalidad Ciudad de Buenos Aires. Secretaría Salud Pública. H. M. I. Ramón Sardá. MBS, Secretaría S. Pública, Dir. Nac. Mat. e Infancia; Argentina. CLAP: Diagnóstico de Situación Perinatal. Publ. Científica N 846 del CLAP-OPS/OMS, 1979.
4. Fliegner J R, Eggers T R: The relationship between gestational age and birth weight in twin pregnancy. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1984; 24:192.
5. Rattan P K, Knuppel R A, O'Brien W F y col.: Cesarean delivery of the second twin after vaginal delivery of the first twin. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:936.
6. Purohit D: Management of twin gestation. *Pediatr Clinics NA* 1977; 24:481.
7. Young B, Suidan J, Antoine C y col.: Differences in twins: The importance of birth order. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:915.
8. Mc Mahon B, Ipsen J, Pugh T: *Epidemiologic Methods*, 1960. Little, Brown and Company, Boston, USA.

9. Bell D, Johansson D, Mc Lean F Hy col.: Birth asphyxia, trauma and mortality in twins: Has cesarean section improved outcome? Am J Obstet Gynecol 1986; 154:235.

10. Haines C J, Langlois S L, Jones W R: Ultrasonic measurement of fetal femoral length in singleton and twin pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1986; 155:838.

11. Sutter J, Arab H, Manning F A: Monoamniotic twins: Antenatal diagnosis and management. Am J Obstet Gynecol 1986; 155:836.

12. Mc Carthy B J, Sach B P, Lay de P M y col.: The epidemiology of neonatal death in twins. Am J Obstet Gynecol 1981; 141:252.

13. Maeye R L, Tafari N, Judge D y col.: Causes of perinatal death in 12 United States cities and one African city. Am J Obstet Gynecol 1978; 131:207.

14. Ghai V G, Vidyasagar D: Morbidity and mortality factors in twins. An epidemiologic approach. Clinics in Perinatology 1988; 15:123.

15. Mac Gillivray I: Epidemiology of twin pregnancy. Semin Perinatol 1986; 10(1):4-8.

## 3er. CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA SEMINARIO DE ENFERMERÍA NEONATAL Y OBSTÉTRICA JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN PARA OBSTÉTRAS

Buenos Aires, 3 al 6 de octubre de 1989

Organizado por: Sociedad Argentina de Pediatría y  
Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires

### INVITADOS EXTRANJEROS (que han confirmado su presencia)

*Dr. Eduardo BANCALARI (EE.UU.)*  
Profesor y Jefe de la División Neonatología  
Hospital Jackson Memorial, Miami - Florida

*Dr. Raúl BEJAR (EE.UU.)*  
Profesor Asociado de Pediatría  
Universidad de California - San Diego

*Dra. Jennifer NIEBYL (EE.UU.)*  
Profesor y Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología  
Universidad de IOWA

*Dr. Robert VANUCCI (EE.UU.)*  
Profesor y Jefe de Neurología Infantil  
Centro Médico de Hershey - Univ. del Estado de Pensilvania

### TEMARIO PRELIMINAR

- . Drogas, embarazo y lactancia.
- . Prematurez.
- . Ictericia neonatal.
- . Embarazo múltiple.
- . Lactancia materna.
- . Uteroinhibición.
- . Diagnóstico prenatal.
- . Enfermedad de la membrana hialina.
- . Displasia broncopulmonar.
- . Hipertensión pulmonar persistente.
- . Asfixia perinatal.
- . Hemorragia intracraneana en el recién nacido.
- . Calidad de la atención perinatal.
- . Aspectos éticos y legales en perinatología.
- . Maduración pulmonar fetal.
- . Aspectos inmunológicos en perinatología.
- . Encefalopatía hipóxica - isquémica.
- . Ecografía perinatal.

**Informes e Inscripción:** Ana Juan Congresos  
Sarmiento 1562, 4<sup>to</sup> Piso, Oficl. "F", Tels. 35-6703/2798  
(1042) Buenos Aires - República Argentina

**Lugar del encuentro:** Círculo Oficiales de Mar - Sarmiento 1867 - Buenos Aires

## Trastornos menstruales en las adolescentes

Dres. Tomás J. Silber\*, Adela R. Spalter\*

### RESUMEN

Los pediatras se hallan en posición de ser los primeros en detectar la aparición de patología menstrual. Lamentablemente, no se ha prestado la suficiente atención a este tema en los programas de entrenamiento pediátrico. Debe tenerse en cuenta que, en uno u otro momento, la población adolescente padecerá algún trastorno del ciclo menstrual. Esta revisión tiene como finalidad presentar al médico pediatra una actualización en los temas de ginecología pediátrica que son de su manejo, y sugerencias respecto de cuándo derivar al ginecólogo. Este artículo describe la etiología, evolución y tratamiento de los trastornos menstruales más frecuentes en adolescentes: 1) síndrome premenstrual, 2) dismenorrea, 3) oligomenorrea, 4) amenorrea, 5) metrorragia, 6) pseudohipermenorrea, 7) dismenorrea intermenstrual. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 341-347)

Adolescentes - Trastornos menstruales

### SUMMARY

Pediatricians are often in a position to be the first to detect the appearance of a menstrual pathology. Unfortunately, scant attention has been paid to this topic in traditional pediatric training. Yet, more than half of the female teenage population is afflicted at one time or another with a menstrual disorder. This review is intended to present to the pediatric practitioner an update on those aspects of pediatric gynecology he can manage, and suggestions on when to refer to a gynecologist. The article describes the etiology, evaluation and treatment of the most common adolescent menstrual disorders: 1) premenstrual syndrome, 2) dysmenorrhea, 3) oligomenorrhea, 4) amenorrhea, 5) excessive vaginal bleeding, 6) pseudohypermenorrhea, 7) mittelschmerz. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 341-347)

Adolescence - Menstrual disorders

### INTRODUCCION

La pubertad, cuyas características principales son el crecimiento somático, la maduración del eje hipotálamo-hipofisario y el desarrollo de caracteres sexuales secundarios, se completa cuando la niña adquiere la capacidad de concebir.

Las adolescentes son sensiblemente afectadas si su desarrollo, maduración y crecimiento no se equiparan a los de sus pares, o cuando, como frecuentemente ocurre, aparecen anomalías en su ciclo menstrual. Es alrededor de los cambios físicos y de su ciclo que se organizan su imagen corporal y su identidad sexual.

A menudo el pediatra será el primero en ser consultado acerca de posibles desviaciones puberales y patología menstrual.

En el presente artículo, producto de la experiencia clínica en un programa de adolescentes y de revisión de la literatura sobre trastornos menstruales, pasaremos revista a los trastornos más frecuentes durante la adolescencia, a su evaluación y su manejo pediátrico.

### Síndrome premenstrual

El síndrome premenstrual abarca una serie de manifestaciones somatopsíquicas que ocurren durante la segunda mitad del ciclo menstrual. El síndrome incluye uno o más de los siguientes síntomas: depresión, fatiga, irritabilidad, ansiedad, cefaleas, agrandamiento mamario con o sin mastodinia, aumento del apetito y de la sed, preferencia por alimentos dulces y/o salados, edemas de manos y piernas, erupciones acneiformes en la cara o en el resto del cuerpo y constipación.

Si bien la causa es desconocida, diversas teorías han tratado de explicar esta entidad<sup>1</sup>. La teoría del desbalance hormonal, descrita por Frank<sup>2</sup>, explica el síndrome premenstrual como secundario a un exceso de estrógenos. Backstrom<sup>3,4</sup>, propuso la existencia de un déficit de progesterona en la fase lútea como causa de este síndrome. Distintos autores, entre ellos Dalton<sup>5</sup>, promovieron el uso de progesterona como tratamiento del síndrome premenstrual. Estudios posteriores con control a doble ciego no mostraron beneficios con respecto al uso de placebo<sup>6</sup>.

\*Departamento de Medicina del Adolescente y Adulto Joven  
Children's Hospital National Medical Center, Washington D.C.

Correspondencia: Dr. Tomás J. Silber, 111 Michigan Ave., N.W., Washington D.C., 20010

Otra teoría explica el síndrome premenstrual como consecuencia de cambios en los niveles de opioides endógenos o endorfinas en la fase lútea. Los diferentes hallazgos en los que se basa esta teoría son: 1) Muchos síntomas que se presentan a consecuencia de niveles elevados de opioides o como resultado de su privación son comunes a los que se observan en este síndrome. 2) Estrógenos y opioides muestran cambios paralelos. 3) Los niveles de opioides endógenos sufren cambios con relación a los niveles de dopamina, norepinefrina y serotonina, neurotransmisores cuya actividad declina en el período premenstrual. 4) Las endorfinas ejercen un efecto inhibitorio crónico sobre la secreción gonadotrófica hipofisaria. La naloxona (un antagonista opiáceo) aumenta la secreción de LH en la fase lútea del ciclo menstrual con respecto a la folicular. 5) Los opioides endógenos derivan de una prohormona común a la adrenocorticotrofina, hormona de crecimiento, prolactina, vasopresina y glucagón. Chung y col.<sup>7</sup> compararon niveles plasmáticos de beta-endorfinas en los días 7-25 del ciclo menstrual en pacientes con síndrome premenstrual y encontraron una caída significativa de los niveles plasmáticos de beta-endorfinas durante la fase lútea, en comparación con controles.

### Tratamiento

La terapia debe ser lo más conservadora posible. La dieta tiene que modificarse disminuyendo la ingesta de sal y líquidos, evitando también las bebidas con contenido de cafeína<sup>8</sup> (ej., té, café, gaseosas). También es útil el uso de técnicas de relajación tendientes a disminuir el estrés. En ocasiones, el uso de diuréticos con o sin tranquilizantes puede estar indicado<sup>9</sup>.

### Dismenorrea

La dismenorrea es el problema ginecológico más común en las adolescentes, si bien no siempre es motivo de consulta médica. El motivo suele ser otro, y es sólo al preguntar acerca de las características de los ciclos menstruales de las pacientes cuando se descubre la presencia de dismenorrea.

La frecuencia de la dismenorrea en las adolescentes es de alrededor del 50%<sup>10</sup>, constituyendo una de las principales causas de ausentismo escolar. La frecuencia es menor en las jóvenes atletas<sup>11</sup>.

La dismenorrea puede ser primaria o secundaria. Se consideran *dismenorrea primaria* aquellos casos en los que las menstruaciones son dolorosas en ausencia de patología ginecológica significativa.

*Dismenorrea secundaria* es aquella en la que hay una patología subyacente (ejemplo, enfermedad inflamatoria pelviana, endometriosis, anomalías congénitas del tracto genital, etc.)<sup>9</sup>.

Si la dismenorrea es un episodio aislado debe considerarse la posibilidad de una infección genital, expresión inicial de una enfermedad inflamatoria pelviana, por lo que toda joven sexualmente activa debe tener un examen ginecológico con los cultivos apropiados.

### Etiología

*Dismenorrea primaria*: Si bien su causa no ha sido fehacientemente establecida, su origen estaría asociado a contracciones uterinas producidas por prostaglandinas de origen endometrial. Otros síntomas asociados, tales como náuseas, vómitos o diarreas, anteriormente considerados de origen psicógeno, serían también secundarios a la producción de altos niveles de prostaglandinas endometriales<sup>12</sup>.

*Dismenorrea secundaria*: Es causada por una lesión pélvica definida, por ejemplo luego de cirugía abdominal, la cual puede promover el desarrollo de adherencias peritoneales. Una de las causas más frecuentes de dismenorrea secundaria es la endometriosis<sup>13</sup>. Los primeros estadios de la enfermedad pelviana inflamatoria también pueden originar dismenorrea<sup>14</sup>. El uso de dispositivos intrauterinos puede acentuar una dismenorrea leve<sup>15</sup>.

### Evaluación y diagnóstico diferencial

La elaboración de una historia clínica completa, incluyendo la historia sexual de la paciente, es esencial para la correcta evaluación de la dismenorrea. El examen físico completo debe incluir un examen ginecológico.

Se debe distinguir entre dismenorrea primaria y secundaria<sup>8</sup> dividiendo a las pacientes en dos grupos<sup>16</sup>. En el primero, constituido por pacientes con dismenorrea primaria, el dolor pelviano es difuso y bilateral. La mayoría de las pacientes con dismenorrea primaria presenta dolor espasmódico en la región suprapúbica, pelvis menor y espalda. Dicho dolor se inicia con el comienzo del sangrado menstrual y persiste durante horas o varios días y puede acompañarse de náuseas, vómitos y diarrea<sup>17</sup>. Otras pacientes presentan una forma "congestiva", cuyos síntomas comienzan días antes de la menstruación, siendo sus síntomas más frecuentes el dolor abdominal, irritabilidad, constipación y aumento de peso. En general, estos síntomas finalizan con el inicio del sangrado menstrual.

En el segundo grupo, con alta posibilidad de padecer dismenorrea secundaria, se incluyen aquellas pacientes que padecen dolor pelviano entre los ciclos menstruales, y más aun, aquellas que refieren dolor durante la relación sexual (dispareunia). Otro signo característico es el agravamiento progresivo de los síntomas descritos, en cada ciclo menstrual siguiente. Actualmente se ha descubierto que la causa más

frecuente de dismenorrea secundaria en adolescentes es la endometriosis<sup>18</sup>. Otros diagnósticos incluyen la estenosis cervical, enfermedad inflamatoria pélvica crónica y anomalías congénitas (útero bicorne, atresia genital, etc.).

La endometriosis puede comenzar en forma insidiosa durante la adolescencia. En un estadio temprano puede pasar inadvertida aun durante el examen pélvico. Cuando la enfermedad tiene varios de años de evolución, los ligamentos pélvicos pueden estar comprometidos por el proceso inflamatorio y la pelvis se vuelve rígida. Ante la sospecha de dicho diagnóstico, está indicada la interconsulta con un ginecólogo especializado en adolescentes. Como estudio inicial es útil la ecografía abdominal. Ante una sospecha persistente debe plantearse la indicación de una laparoscopia. Como criterio de consulta se considera que una adolescente con dismenorrea intratable, que ha motivado 3 visitas a servicios de emergencia, tiene un 50% de probabilidad de mostrar una laparoscopia anormal. Otra indicación de laparoscopia es la dismenorrea acompañada de dispareunia y dolor pélvico cíclico<sup>19</sup>.

Es importante realizar un diagnóstico de endometriosis temprano, no sólo para aliviar a la paciente sino también para asegurar su futura fertilidad.

### Tratamiento

Ante todo, es importante informar y educar a la adolescente acerca de la causa de la dismenorrea. El tratamiento médico, basado en el uso de drogas con acción inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas, ha demostrado ser eficaz<sup>20-21</sup>. El tratamiento es más efectivo cuando se lo comienza 1 o 2 días previos a la fecha de la menstruación. Pero si la adolescente es sexualmente activa, es aconsejable iniciar tratamiento luego de comenzada la menstruación para evitar la acción teratogénica de la medicación en caso de que la adolescente se halle embarazada. Dichas medicaciones están contraindicadas en las pacientes con alergia a la aspirina o úlcera péptica, y deben indicarse con precaución en asmáticas.

El uso de anticonceptivos orales, como tratamiento de excepción, puede ser intentado cuando no se obtengan resultados con las antiprostaglandinas o si una paciente requiere contracepción. La supresión de la ovulación al eliminar la elevación de progesterona producida por el cuerpo amarillo reduce notablemente los niveles de prostaglandinas endometriales y, por ende, la dismenorrea.

### Pronóstico

La dismenorrea primaria suele desaparecer o mejorar paulatinamente una vez que la paciente alcanza la madurez sexual. En la forma secundaria, el pronóstico es el de la causa subyacente.

### Oligomenorrea

La oligomenorrea representa una de las causas más frecuentes de consulta. Se define como oligomenorrea a ciclos menstruales que se presentan cada 45 a 90 días.

Si bien en los primeros años posteriores a la menarca los ciclos irregulares son frecuentes, debe considerarse que ciertas disfunciones endocrinas pueden manifestarse como oligomenorrea, y que es necesario tener esto en cuenta de modo tal de poder realizar un correcto diagnóstico y tratamiento<sup>9</sup>.

En primer lugar, se debe descartar el embarazo. La oligomenorrea puede ser también la manifestación incipiente de un ovario poliquístico, una falla ovárica prematura, etc. Existen ciertas circunstancias que pueden provocar una alteración del eje hipotálamo-hipofisario gonadal tales como dietas selectivas con gran pérdida de peso, viajes, cambios de radicación, desequilibrios emocionales, etc. Su evaluación y tratamiento se corresponden con lo detallado en la sección de amenorrea.

### Amenorrea

Amenorrea es la ausencia de períodos menstruales espontáneos en una mujer en edad reproductiva<sup>8</sup>. La amenorrea, siguiendo los criterios de Speroff<sup>22</sup>, puede ser clasificada en primaria (si nunca hubo menstruación) o secundaria (si ha habido un ciclo menstrual).

La *amenorrea primaria* debe ser evaluada si se observa una de las características siguientes: 1) ausencia de caracteres sexuales secundarios a partir de los 14 años de edad, 2) ausencia de menarca a los 16 años, 3) más de 5 años del inicio del botón mamario sin aparición de la menarca.

La *amenorrea secundaria* debe ser evaluada si se observa una de las características siguientes: 1) 3 o 4 períodos menstruales ausentes precedidos por ciclos regulares, 2) 6 meses de amenorrea en pacientes con períodos irregulares.

Es de destacar que la amenorrea es un síntoma y no una enfermedad en sí; así, por ejemplo, la causa más frecuente de la amenorrea en la adolescente es el embarazo. Es crucial obtener una historia clínica que incluya curva de crecimiento y peso. Se debe inquirir respecto del desarrollo puberal, la aparición de vello pubiano y axilar, el desarrollo mamario, etc.

En el examen físico se deberá registrar el peso y la altura, ponderar el desarrollo mamario y del vello pubiano según los estadios de Marshall-Tanner<sup>23</sup>. El examen pélvico debe ser completo y suficiente de modo tal de poder determinar la morfología del útero y de la vagina y la existencia de masas palpables en los anexos. Finalmente, también es importante el examen neurológico, con especial atención en el chequeo de

pares craneanos, descartando, particularmente, la presencia de ansomía.

Para facilitar la evaluación de una paciente con amenorrea, es conveniente seguir paso a paso criterios diagnósticos que conduzcan a descubrir la causa de aquélla. Primeramente se debe descartar el embarazo, la causa más frecuente de amenorrea. Esto es importante dado que a veces le puede resultar muy difícil al pediatra reconocer esa posibilidad en una paciente que ha seguido desde la tierna infancia. Por ello, y antes de ordenar ninguna evaluación hormonal, es conveniente solicitar una prueba de embarazo.

También es importante considerar que la amenorrea puede ser un síntoma de enfermedad sistémica. Por ejemplo, pacientes diabéticas pueden presentar largos períodos de amenorrea, juntamente con hepatomegalia y retraso del crecimiento. La amenorrea puede también manifestarse en la tuberculosis o incluso puede ser síntoma inicial de la enfermedad de Crohn.

Finalmente, siempre debe observarse si la amenorrea se acompaña de virilización (hirsutismo, acné, clitorimegalia). De ser así, la paciente tiene un exceso de andrógenos, por lo que está indicada la interconsulta con ginecología y endocrinología. También debe considerarse como causa de amenorrea la suspensión de anticonceptivos. Esta causa explica el 2,2% de la frecuencia de amenorrea<sup>24</sup>.

Una vez que se han descartado el embarazo, enfermedades sistémicas y virilización, es útil seguir criterios diagnósticos considerando que las distintas afecciones pueden producir amenorrea de acuerdo con sus localizaciones. Es así como se reconoce una patología del tracto genital, de los ovarios y del tallo hipotálamo-hipofisario: en la terminología de Speroff "los compartimientos I a IV". Para la evaluación de cada compartimiento se debe proceder a realizar una historia clínica exhaustiva y un examen físico completo, incluyendo el pélvico o rectal y algunos otros complementarios.

### **Compartimiento I (tracto genital)**

La evaluación del tracto genital consiste en identificar mediante la inspección problemas obvios tales como el himen imperforado. Otras malformaciones estructurales, por ejemplo las agenesias, pueden ser descubiertas mediante el tacto recto-vaginal y/o una ecografía abdominal. Es importante que dicho examen sea realizado por un ginecólogo de adolescentes capaz de identificar dichas malformaciones. También debe considerarse la realización de una ecografía abdominal.

### **Compartimiento II (ovarios)**

Si la paciente presenta un tracto genital normal se debe solicitar una prueba de progesterona (100-200 mg IM o 10 mg/día durante 5 días vía oral). Antes de realizarla se debe tener la precaución de confirmar

que la paciente no está embarazada, teniendo en cuenta los efectos teratogénicos de la progesterona. El propósito de esta prueba es el de examinar el nivel de estrógenos endógenos así como confirmar la normalidad de drenaje a través del tracto genital. La presencia de sangrado 2 a 7 días luego de la suspensión de la progesterona indica la existencia de un estímulo estrogénico normal sobre el endometrio. Sólo en presencia de estrógenos ováricos puede producirse el desprendimiento de endometrio en respuesta al aumento y caída de los niveles de progesterona.

La presencia de sangrado asegura la ausencia de una lesión orgánica seria y sugiere que la amenorrea es causada por falta de ovulación. La presencia de ciclos anovulatorios puede estar causada tanto por la inmadurez fisiológica como por la enfermedad de Stein-Leventhal en estadios iniciales. En algunas pacientes, la amenorrea prolongada y la falta de ovulación pueden ser las primeras manifestaciones de enfermedades psiquiátricas graves, tales como la anorexia nerviosa.

Si la paciente no presentara sangrado en respuesta a la estimulación con progesterona, se debe evaluar la presencia de patología ovárica, formulando preguntas tales como: ¿Los ovarios están produciendo estrógenos? ¿Hay algún defecto en los folículos ováricos? ¿Existe trastorno hipotálamo-hipofisario? Para dar respuesta a estos interrogantes se debe evaluar la normalidad de gonadotrofinas, LH y FSH. Siempre que el ovario falla en la producción de estrógenos, la hipófisis responderá produciendo una mayor cantidad de gonadotrofinas. Si los valores de FSH son mayores de 40 mUI, la causa de amenorrea es el fallo gonadal. En este caso se debe obtener un cariotipo, a fin de descartar el síndrome de Turner o la presencia de cromosoma Y. Pacientes con cromosoma Y o gónadas anormales tienen un 25% de posibilidades de desarrollar malignización gonadal, por lo que la gonadectomía está indicada<sup>22</sup>. Preferentemente, debe realizarse antes de la pubertad, evitando de este modo la virilización.

### **Compartimientos III (hipófisis) y IV (hipotálamo)**

Un nivel bajo de gonadotrofinas plasmáticas sugiere patología en el tallo hipotálamo-hipofisario. Deben solicitarse niveles plasmáticos de prolactina (un valor elevado obtenido en forma aislada es sospechoso, pero sólo los valores altos obtenidos en forma seriada son confirmatorios) y una tomografía computada de cerebro a fin de descartar la presencia de un tumor hipofisario<sup>24</sup>. Los tumores hipofisarios de tamaño pequeño son frecuentes y pueden ser hallazgos accidentales en autopsias<sup>26</sup>. El curso de un microadenoma hipofisario como el prolactinoma, es lento. Sin embargo, puede producir ceguera secundaria al com-

promiso del tracto óptico, por lo que estas pacientes deben consultar a un servicio neuroquirúrgico.

Para el estudio de este compartimiento pueden usarse pruebas funcionales hipotalámicas tales como estimulación con factor de liberación de LH y FSH (LHRH), lo cual permite medir la secreción hipofisaria de LH y FSH y evaluar el funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario. Otra prueba que debe realizarse es la estimulación con factor de liberación de tirotrifina (TRH), lo cual permite evaluar la función tiroidea que, juntamente con la obtención de valores plasmáticos de T3 y T4, permite descartar amenorrea secundaria a patología tiroidea.

Si se ha excluido la patología hipofisaria (prolactina y tomografía normal), la presencia de amenorrea secundaria puede ser explicada por trastornos hipotalámicos. El estrés, los viajes, la obesidad, los cambios de peso considerables, las dietas extremas y los deportes son también causas conocidas de amenorrea secundaria, y su tratamiento es el de la causa subyacente.

Es frecuente que pacientes con amenorrea refieran miedos e incertidumbre respecto de su futura fertilidad. Es importante informar a estas pacientes con

amenorrea de causa hipotalámica que en el momento apropiado se procederá a inducir la ovulación, y, por lo tanto, existe la posibilidad de concebir.

En otro esquema se propuso recientemente un método de evaluación basado en la clasificación de amenorrea de acuerdo con el desarrollo mamario y uterovaginal. Así, por ejemplo, existirían las siguientes categorías: 1) desarrollo mamario anormal con desarrollo uterovaginal normal, 2) desarrollo mamario y uterovaginal normales, 3) desarrollo mamario normal y desarrollo uterovaginal desconocido, 4) desarrollo mamario y uterovaginal anormales, y 5) desarrollo mamario normal y uterovaginal anormal. Para cada clase habría un proceso de evaluación preestablecido<sup>27</sup>.

En resumen, la evaluación metódica de la paciente con amenorrea permite distinguir entre los trastornos producidos por la falta de evolución, las condiciones con insuficiencia ovárica, y los casos más serios de tumores hipofisarios. Siguiendo el método de Speroff (figura 1), un pediatra se halla capacitado para evaluar y diagnosticar causas de amenorrea. El pediatra está en excelente posición de asegurar y calmar a la paciente y su familia en la mayoría de los casos, y de tra-

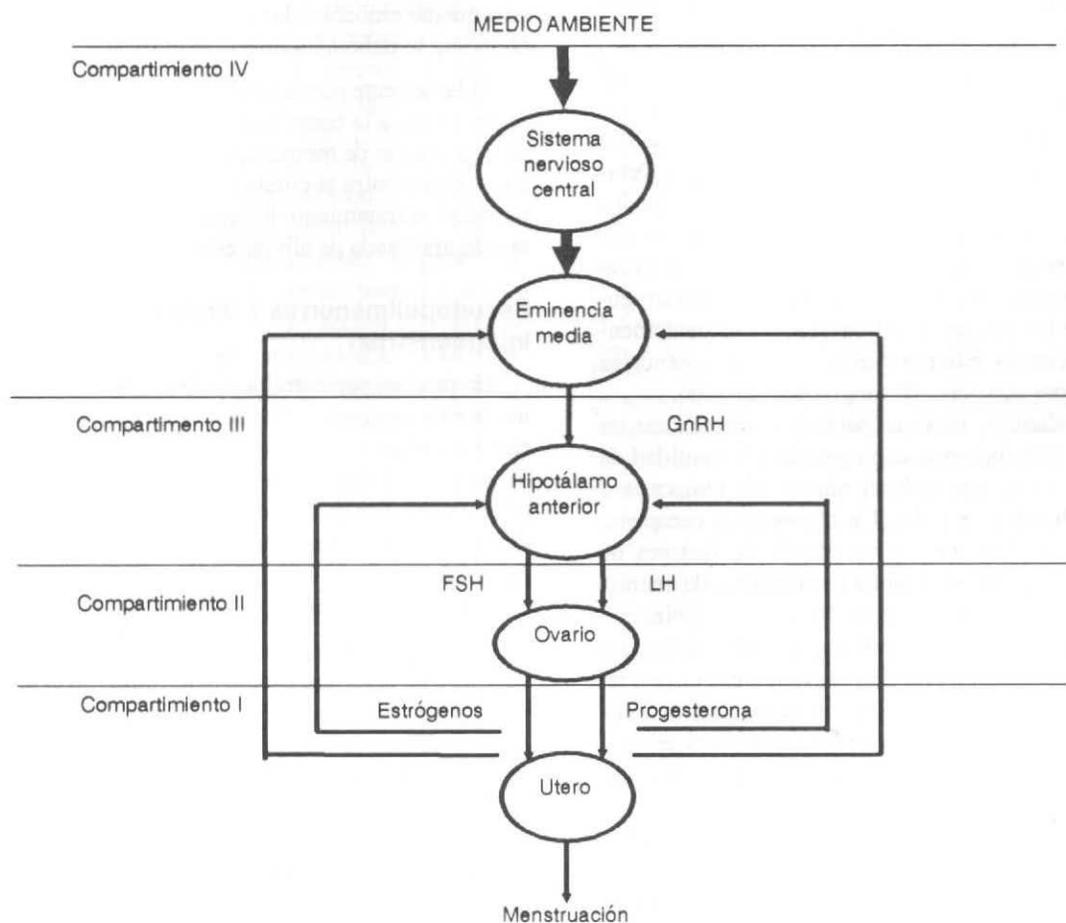


Figura 1 - Esquema de Speroff.

bajar en forma conjunta con el ginecólogo especializado en adolescentes en casos selectos.

### **Metrorragia**

La metrorragia (o sangrado uterino excesivo) es motivo de consulta frecuente y, en general, su diagnóstico y tratamiento son sencillos. Nuevamente, es importante obtener una detallada historia clínica, examinar la dieta de la paciente, elaborar un calendario menstrual y obtener un hemograma completo.

En general el síntoma es leve y el médico sólo necesita enfatizar a la paciente y a sus padres que la metrorragia es la resultante de un mecanismo nuevo, aún inmaduro. Sin embargo, algunos casos pueden ser más severos y requieren una intervención más activa. La causa más frecuente de metrorragia en la adolescencia es la metrorragia disfuncional, la cual es un diagnóstico de exclusión. Otras causas de metrorragia son el aborto espontáneo, el embarazo ectópico, los trastornos de la coagulación (púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad de Von Willebrand) y las infecciones (gonococia, tuberculosis, etc.). La enfermedad inflamatoria pelviana puede acompañarse de sangrado menstrual excesivo. También puede haber metrorragia en trastornos endocrinológicos tales como el hipertiroidismo o el hipotiroidismo.

La fisiopatología de la metrorragia disfuncional (la más frecuente en las adolescentes) es bien conocida: hay estimulación estrogénica gonadal en ausencia de pico de LH y, en consecuencia, de ovulación. Debido a ello, no existe oposición de la progesterona a los efectos de los estrógenos sobre el endometrio, produciéndose entonces un exagerado crecimiento de la capa endometrial, la cual se desprende en forma irregular al caer los niveles de estrógenos<sup>10</sup>. Frecuentemente, las pacientes refieren varios meses de amenorrea seguidos por episodios de sangrado exagerado.

La evaluación de estas pacientes debe incluir un detallado interrogatorio con respecto a la cantidad de sangre perdida, contando el número de tampones o paños utilizados en 1 día. Un hemograma completo, un recuento plaquetario y un estudio de factores de coagulación permiten evaluar la existencia de anemia y trastornos de la coagulación. Si la hemoglobinemia es inferior a 10 g/100 se recomienda la internación. En casos excepcionales, si la pérdida sanguínea es severa, puede necesitarse una transfusión de sangre. Una vez descartado el embarazo se puede iniciar hormonoterapia, la cual consiste en completar la descamación endometrial. En casos de metrorragia leve se recomienda utilizar acetato de medroxiprogesterona, 5-10 g diarios durante 10 días. Alternativamente se pueden emplear anticonceptivos orales con predominio de progestágenos en una dosis de 1 comprimido cada 6 horas hasta que el sangrado cese por completo (4 a 5

días). Una vez completado el tratamiento, la caída de niveles de estrógenos y progesterona provocará un nuevo sangrado, lo cual debe ser anticipado y explicado a la paciente como "una verdadera menstruación". Puede presentarse el caso de pacientes que son traídas a la consulta luego de muchísimos días de sangrado profuso con desmejoramiento de su estado general. En estos casos se procederá a internar a las pacientes y administrar estrógenos (Premarin) por vía endovenosa cada 4 horas durante 24 horas. Si bien las coagulopatías son rara causa de sangrado vaginal, en los casos severos, con anemia grave, casi el 20% de las pacientes tiene la enfermedad de Von Willebrand<sup>28</sup>.

Es esencial explicar a la paciente el plan terapéutico antes de iniciarlo. En general, la paciente con sangrado excesivo se presenta a la consulta muy asustada, con fantasmas de lesiones internas graves o con miedo de que el sangrado no cese nunca.

Una vez establecido el flujo menstrual normal se podrá continuar el tratamiento con anticonceptivos orales, o bien usar progestágenos por vía oral durante un mínimo de 2 meses más.

Muchas de estas pacientes, especialmente las que tienen un cuadro crónico, al llegar a la adultez y desear quedar embarazadas tendrán dificultades, y posiblemente se deberá inducir la ovulación.

Si la paciente no responde al tratamiento hormonal se procederá a la consulta ginecológica y la búsqueda de otras causas de metrorragia poco comunes, y en casos excepcionales al curetaje de endometrio. El apoyo médico y el tratamiento hormonal cíclico son la manera más apropiada de aliviar esta afección.

### **Pseudopolimenorrea y dismenorrea intermenstrual**

En muchas pacientes la ovulación se acompaña de un breve sangrado vaginal que es interpretado erróneamente por la joven como una "segunda menstruación". Habitualmente es de corta duración (horas o 1 a 2 días). Por no tratarse de ciclos breves, este cuadro recibe el nombre de pseudopolimenorrea. En otras pacientes, con o sin sangrado, puede producirse un cuadro de dolor abdominal (mittelschmerz).

El pediatra debe conocer que la ovulación puede ser causa de dolor intenso. Este término fue usado por primera vez por Fehling en 1881 con el fin de caracterizar el fenómeno de dolor pélvico en la mitad del ciclo menstrual. Se estima que aproximadamente el 6% de los ciclos ovulatorios se presentan con dolor intermenstrual.

Especulaciones respecto de la etiología del dolor intermenstrual incluyen la irritación pelviana secundaria a inflamación, sangrado dentro del peritoneo secundario a la ruptura del folículo ovárico, etc. Lo que

sí es claro es que los síntomas ocurren 24 a 48 horas antes de la ovulación<sup>29</sup>.

El diagnóstico se basa en los datos obtenidos por medio de la historia clínica, el examen físico y el uso de ecografía pélvica. El dolor se localiza en la zona pélvica, generalmente focalizado en alguno de los cuadrantes. En el examen físico, el abdomen inferior puede estar ligeramente inflamado, siendo el resto del examen normal. El examen pélvico se caracteriza por mostrar moco cervical similar a la clara de huevo.

Por lo general el dolor persiste por 6 a 8 horas, pero en los casos más severos el dolor puede ser de tipo peritoneal y durar 2 o 3 días.

Mediante el uso de ecografía se puede confirmar el diagnóstico, hallándose pequeñas cantidades de líquido en el fondo de saco peritoneal<sup>30</sup>.

## CONCLUSION

El pediatra puede capacitarse para diagnosticar y tratar los trastornos menstruales más comunes. Para hacerlo, debe familiarizarse con aspectos especiales del interrogatorio (historia menstrual, historia sexual), con ciertas técnicas del examen físico (visualización de genitales externos, examen con espéculo vaginal o común, examen vaginal bimanual, tacto rectal en posición ginecológica) y con el uso apropiado de tecnología (ultrasonido, prueba de progesterona, prolactina, LH, FSH). A su vez, es necesario conceptualizar ciertos aspectos de fisiopatología (ciclo menstrual, hormonas y endometrio), de metodología (esquema de Speroff) y de psicología evolutiva (esquema corporal, identidad femenina). El tiempo invertido y la dedicación producirán grandes satisfacciones, al poder así atender mucho mejor a la mitad de sus pacientes al llegar a la pubertad. A su vez, la interacción con colegas en los campos de radiología, ginecología, endocrinología, psiquiatría y neurocirugía enriquecerá su práctica médica. Finalmente, al poder ayudar a una jovencita con trastorno menstrual, se abre la puerta a una relación médico-paciente altamente fructífera y gratificante.

## Agradecimientos

A la Dra. Gabriela Marin por la lectura crítica del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Strickler R: Endocrine hypothesis for the etiology of premenstrual syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1987; 30: 377-385.
2. Frank R T: The hormonal basis of premenstrual tension. *Arch Neuro Psychiatr* 1931; 26: 1053-1057.
3. Backstrom T, Carstensen H: Estrogen and progesterone in plasma in relation to premenstrual tension. *J Steroid Biochem* 1974; 5: 257-260.

4. Backstrom T, Wide L, Sodergard R y col.: FSH, LH, TeBG-capacity, estrogen and progesterone in women with premenstrual tension during the luteal phase. *J Steroid Biochem* 1976; 7: 473-476.
5. Dalton K: The premenstrual syndrome and Progesterone therapy. London: Heinemann, 1977.
6. Jordheim O: The premenstrual syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1972; 51: 77-80.
7. Chuong C J, Coulam C B, Kao P C, Go V L W: Neuropeptides levels in premenstrual syndrome. *Fertil Steril* 1985; 44: 760-765.
8. Rossignol A: Caffeine-containing beverages and premenstrual syndrome in young women. *AJPH* 1985; 75: 1335-1337.
9. Zeiguer K B: Ginecología infantojuvenil. Buenos Aires, 1987.
10. Kustin J, Rebar R W: Menstrual disorders in adolescent age group. *Primary Care* 1987; 14:139-166.
11. Erdelyi G J: Gynecological survey of female athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1962; 2: 174.
12. Lundstrom V, Green K: Endogenous levels of prostaglandin F2 and its main metabolites in plasma and endometrium of normal and dysmenorrheic women. *Am J Obstet* 1978; 130: 640.
13. Chatman D L, Ward A B: Endometriosis in adolescents. *J Reprod Med* 1982; 27: 156.
14. Eschenbach D A: Epidemioy and diagnosis of acute inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 1425.
15. Yeirkorkala O, Dawood M Y: New concept in dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 130: 833.
16. Silber T: Menstrual disorders in adolescence. *Clin Proc CHNMC* 1983; 9: 108-117.
17. Jay S M, Durant R H, Shoffit T, Linder C H W: Differential response by adolescents to naproxen sodium therapy for spasmodic and congestive dysmenorrhea. *J Adolesc Health Care* 1986; 7: 395-400.
18. Goldstein D P, de Cholonsky C, Evans S J: Adolescent endometriosis. *J Adolesc Health Care* 1980; 1: 307.
19. Goldstein D P, de Cholonsky C, Evans S J: Laparoscopy in the diagnosis and the management of pelvic pain in adolescents. *J Reprod Med* 1980; 24: 251.
20. Pulkkinen M D, Kaihola H L: Mephenamic acid in dysmenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1977; 56: 75.
21. Kapadia L, Elder M G: Fluphenamic acid in the treatment of primary dysmenorrhea: a double blind crossover study. *Lancet* 1979; 1: 348.
22. Speroff L, Glass R H, Kase Ng: *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.
23. Marshall W A, Tanner J M: Variations in the pattern of puberal stages in girls. *Arch Dis Child* 1969; 44: 291-303.
24. Mansfield M J, Emans J S: Adolescent menstrual irregularity. *J Reprod Med* 1984; 29: 399-410.
25. Schecht J, Sherman B, Halim N: Prolactin-secreting pituitary tumors in amenorrheic women: a comprehensive study. *Endocr Res* 1980; 1: 292.
26. Castello R T: Subclinical adenoma of the pituitary gland. *Am J Pathol* 1936; 12: 205.
27. Soules M R: Adolescent amenorrhea. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34: 1083-1103.
28. Claessens E A, Cowell C A: Acute adolescent menorrhagia. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 277.
29. Silber T: Acute abdomen due to Mittelschmerz. *Clin Pediatr* 1984; 23: 655-657.
30. Hann L E, Hall D A, Blick E B: Mittelschmerz-sonographic demonstration. *JAMA* 1979; 241: 2731-2732.

## Un niño con hipoglosia-hipodactilia (síndrome de Hanhart) posiblemente inducida por drogas en el embarazo

Dres. Carlos María Alazard\*, Mario Lerner\*, Rodolfo Lifschitz\*,  
José Santarelli\*, Esteban Alazard

### RESUMEN

Se presenta un caso de un recién nacido polimalformado con las características del síndrome de Hanhart. Es el único hijo de una pareja tratada por infertilidad que estuvo expuesta a drogas potencialmente teratogénicas. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 348-450)

Síndrome de Hanhart - Hipoglosia-hipodactilia -  
Drogas en el embarazo

### SUMMARY

We report a case of a newborn with multiple-malformations with the characteristics of the Hanhart syndrome. It's the only offspring of a couple treated for infertility and was exposed to potentially teratogenic drugs. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 348-350)

Hanhart syndrome - Hypoglossia-hypodactilia -  
Drugs during pregnancy

Dentro de los síndromes malformativos reconocibles al nacimiento se encuentra el grupo de las hipoglosia-hipodactilias o peromelia-micrognatismos, caracterizados por la asociación de escaso desarrollo del maxilar inferior y de la lengua con amputaciones de los miembros: desde la falta total de uno de ellos, o de un segmento, hasta la sindactilia, oligodactilia o adactilia<sup>1 5</sup>.

Todas estas malformaciones pueden estar asociadas y presentarse en uno o varios miembros. A menudo se asocian con otras malformaciones: fisura palatina, fusión de los procesos alveolares anteriores, ausencia de incisivos inferiores o de rebordes alveolares; hipoplasia de la lengua o fijación de ésta al maxilar inferior.

En más del 80% de los casos la inteligencia es normal.

Otras malformaciones son: hipertelorismo ocular, nistagmo, estrabismo, epicanto o parálisis de los pares craneales III, V, VI, VII, IX o XII y complejo malformativo de Poland<sup>4 6 8</sup>.

El síndrome de Hanhart, supuestamente genético, fue publicado por primera vez en 1950<sup>1</sup> y descrito como autosómico recesivo por Martius y Walter en nuevos casos, frutos de padres consanguíneos.

El síndrome de Hanhart está caracterizado por: 1) micrognatia acentuada, con nariz picuda, lengua pequeña y retrovertida y cara de pájaro; 2) peromelia (ausencia de miembros) total o parcial, amputaciones de manos o pies, oligodactilia o hipodactilia y braquisindactilia; según Hanhart para existir hipoplasia mandibular debe estar afectado más de un miembro; 3) opistodoncia (dientes implantados hacia atrás) u oligodoncia, paladar hendido; 4) nanismo con inteligencia generalmente normal<sup>3 5 7</sup>.

### CASO CLINICO

El niño E. L. E., nacido el 5-10-83, es un RN pretérmino de 30 semanas de gestación, con peso de 1.500 g, que fallece a las 4 horas de vida por insuficiencia cardiorrespiratoria. Padre de 29 años con 14 hermanos sanos. Madre de 27 años.

Antecedentes de importancia: infertilidad de 7 años en la pareja. Padre con oligospermia tratada con antiinflamatorios, vitaminas A y C y gonadotrofinas coriónicas en dos series discontinuas. Madre con anovulación detectada, que logra su embarazo al 4º mes de tratamiento continuo con citrato de clomifeno y gonadotrofinas coriónicas.

\* Servicio de Neonatología del Hospital Centenario de Gualeguaychú. Entre Ríos.  
Correspondencia: Churrarín 76 (2820). Gualeguaychú. Entre Ríos. Argentina.

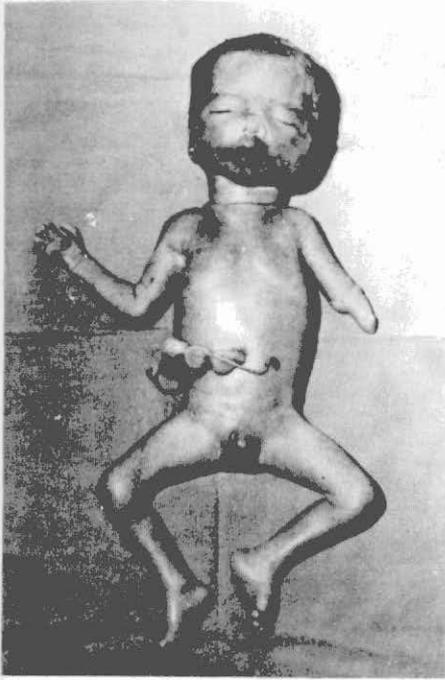


Figura 1



Figura 2

El niño presenta desproporción craneocorporal: cabeza grande y cuerpo pequeño, PC 27 cm, PT 24 cm, cabeza triangular, ojos con desviación antimongoloide, puente nasal ancho, cejas hiperpobladas, nariz picuda y orejas de implantación baja. Gran microretrognatia con lengua muy pequeña proyectada hacia arriba y paladar óseo hendido. Mano derecha: braquisindactilia, 5 dedos con uñas presentes, pulgar libre y pliegue palmar único. Brazo izquierdo: ausencia del pectoral mayor, antebrazo muy corto, infudibuliforme con un mamelón (esbozo de mano, sin dedos y presencia de una uña). Pie derecho: oligodactilia con 4 dedos: falta el 5<sup>o</sup> rayo digital, sindactilia total de segundo, tercero y cuarto ortejo con uñas presentes. Pie izquierdo: 5 dedos con sindactilia, uñas presentes y primeras falanges libres.

Criptorquidia bilateral, pene normal (figuras 1, 2, 3 y 4).

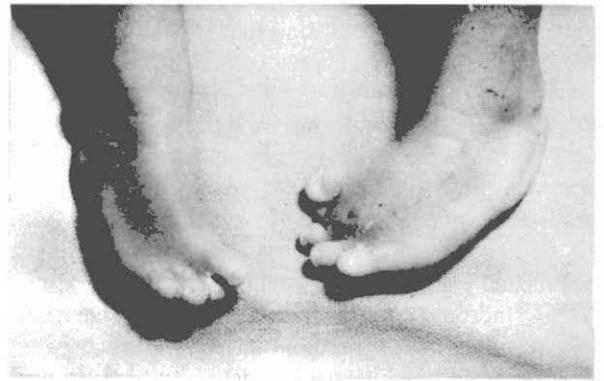


Figura 4

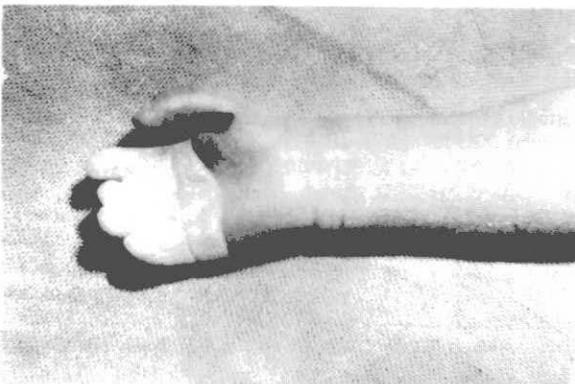


Figura 3

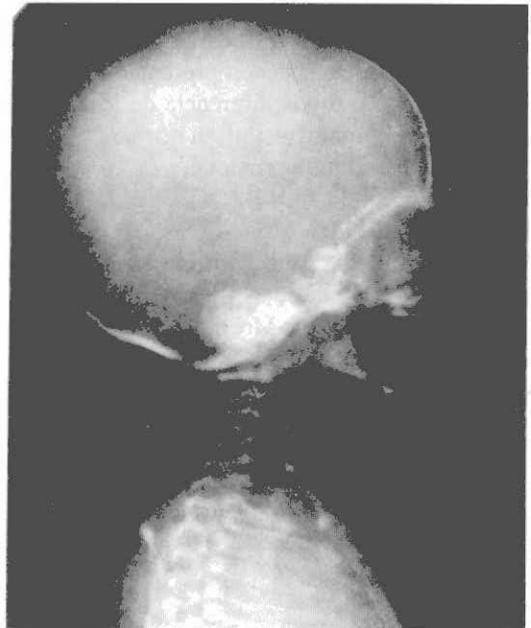


Figura 5

## RADIOLOGIA

El estudio radiológico muestra engrosamiento y acortamiento de los huesos largos, ausencia de mano izquierda, oligodactilia por ausencia del 5º rayo digital en pie derecho y gran hipoplasia del maxilar inferior (figura 5).

## CARIOTIPO

El estudio citogenético fue normal; cariotipo 46 XY.

## DISCUSION

Nuestro caso, caracterizado como síndrome de Hanhart, presenta hipoglosia-hipodactilia, sin consanguinidad parental y con alta exposición a drogas potencialmente teratogénicas (recuérdese la relación del complejo malformativo de Poland con estrógenos y progesterona)<sup>4,8</sup>.

Existe una gran cantidad de síndromes que será necesario desglosar en el futuro para demostrar el patrón hereditario de las hipoglosia-hipodactilias: el síndrome de Adams Oliver con peromelia de tipo autosómico dominante; el síndrome de Charlie M. caracterizado por hipertelorismo ocular, parálisis facial, ausencia de incisivos, fisura palatina y paladar hendido; el síndrome de Hanhart con gran micrognatismo y lengua casi normal; el síndrome de Moebius, con parálisis de nervios craneales, ptosis palpebral, nistagmo, estrabismo y anomalías de miembros.

El síndrome causado por la talidomida presenta amputaciones de miembros.

Las bridas amnióticas se caracterizan también por presentar amputaciones, pero afectando preferentemente los miembros inferiores, causando constricciones congénitas en anillos en dedos o miembros y amputaciones únicas o múltiples que raramente son bilaterales o simétricas; pueden presentarse sindactilias distales. Todo esto las diferencia de los cuadros genéticos que se manifiestan en forma bilateral, simétrica y con sindactilia proximal.

## CONSIDERACIONES

Todo este grupo de síndromes son etiologías desconocidas por tratarse de cuadros extremadamente raros, excepto el síndrome de Moebius; casi siempre son de aparición esporádica y de gran variabilidad en la expresión de las lesiones de los miembros. Es

probable que su patrón genético sea heterogéneo, perteneciendo algunos de ellos a espectros diferentes de una entidad única.

## PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Los niños afectados tienen una expectativa de vida normal excepto en los casos que presentan pequeño déficit mental (10 al 15% de los casos).

Las anomalías faciales y la disartria mejoran con la edad, el desarrollo del habla ha sido sorprendentemente bueno y las malformaciones de los miembros son susceptibles de reparación con medidas ortopédicas y protésicas, lográndose buenos resultados.

## CONCLUSION

Nos pareció interesante la publicación de un caso de hipoglosia-hipodactilia, cuadro de rara aparición, y destacar la exposición a drogas de sus progenitores.

## AGRADECIMIENTO

Este trabajo fue realizado con material del ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas); agradecemos a su Coordinador Dr. Eduardo Castilla.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hanhart E: Ueber die Kombination von Peromelie mit Mikrogathie. ein neues Syndrom beim Menschen, entsprechend der Akroteriasis congenita von Wriedt und Mohr beim Rind Arch Klaus Stift Vererbungsforsch 25:531-543, 1950.
2. Wehinger H: Kiefermissbildung und Peromelie: Missbildungskomplex mit Beziehungen zum sogenannten Hanhart Syndrom. II. und ankyloglossium Cosack. Z Kinderheilk 1970; 108:46.
3. Grislain J, Mainhard P, Berranger P y col: Aglossie adactylie et syndrome de Hanhart. Pédiatrie 1971; 26:353.
4. Castilla E, Villalobos H, Orioli Parreiras I M, Paz J E (editores): Estudios de Malformaciones Asociadas. Vol. I Epidemiología. Fondo de publicaciones de la Universidad de Zulia, Maracaibo, Venezuela.
5. Cohen M M (h): Nosologic and genetic considerations in the aglossy adactyly-syndrome. Birth defects 1971; 7:237-240.
6. Hermann J, Pallister P D, Gilbert E F y col: Nosologic studies in the Hanhart and the Moebius syndrome. Europ J Pediatr 1976; 122:19-55.
7. Kaplan P, Cummings C, Fraser F C A: "Community" of face-limb malformation syndromes. J Pediatr 1976; 89:241-247.
8. Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas. XIII Reunión anual. Chile. Documento final, pág. 35. Noviembre 1981.

## Deterioro del crecimiento en niños tratados por cáncer

Dra. Titania Pasqualini

### RESUMEN

En esta actualización se describe la etiopatogenia del retraso de crecimiento en los pacientes tratados por neoplasias, en el cual la radioterapia craneal y/o espinal tienen el papel más importante. Se expone nuestra experiencia en pacientes tratados por medulloblastoma y retinoblastoma, y se realiza, además, una actualización de la literatura sobre el retraso de crecimiento observado en pacientes tratados por leucemia linfoblástica aguda (LLA).

En general, el retraso de crecimiento en estos pacientes es atribuible a la radioterapia, quedando por dilucidar el papel de la quimioterapia. Se discute acerca del mejor tratamiento a realizar en estos pacientes, habiéndose propuesto para ello la utilización de hormona del crecimiento en los casos con déficit de ésta. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 351-354)

Retraso de crecimiento - Cáncer - Secuelas tardías.

### SUMMARY

In this review, the following topics are displayed: The mechanism of development of subnormal growth in children treated for cancer, where cranial and/or spinal irradiation are recognized as the main aetiological agents in induced growth hormone deficiency. We describe our experience in children treated for medulloblastoma and retinoblastoma, and a brief review of the literature about subnormal growth in children treated for acute lymphoblastic leukemia.

It has been demonstrated that radiotherapy can induce growth hormone deficiency and subnormal growth. It is difficult to dilucidate the relation between chemotherapy and growth. The decision to apply growth hormone treatment is discussed. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 351-354)

Subnormal growth - Cancer - Long term sequelae.

Múltiples factores pueden afectar el crecimiento y desarrollo de los niños tratados por neoplasia. Ellos incluyen la enfermedad misma, el tipo de tratamiento utilizado, factores nutricionales, edad del paciente en el momento del diagnóstico y del tratamiento, presencia de infecciones secundarias, recidiva de la enfermedad o una neoplasia secundaria.

### ETIOPATOGENIA

La complejidad de los tratamientos oncológicos actuales hace muy difícil delimitar las secuelas producidas por la radioterapia craneal y la quimioterapia, ya que muchos pacientes reciben ambos tratamientos. Además, en general, la quimioterapia combinada ha sustituido el uso de una sola droga citotóxica, lo que hace casi imposible estimar la contribución de una sola droga a los efectos adversos de la quimioterapia. Estudios previos<sup>1,2</sup> realizados en niños y adultos tratados previamente por tumores intracraniales demostraron que una gran proporción de sobrevivientes tenían talla baja. Los tumores cerebrales incluían gliomas, ependimomas y meduloblastomas. El tratamiento, en general, incluye neurocirugía, irradiación craneal o craneoespinal y quimioterapia. Shalet y col.<sup>3</sup> demostraron que la respuesta de hormona del crecimiento estaba alterada en muchos casos, a pesar de que la función hipotálamo-hipofisaria era normal inmediatamente después de la cirugía y antes de la radioterapia. Posteriormente se demostró que existía una estrecha correlación entre el fraccionamiento y la dosis de irradiación recibida por el eje hipotálamo-hipofisario, y la respuesta de hormona del crecimiento a la hipoglucemia insulínica<sup>4</sup>.

Parecería que la dosis de radiación mínima capaz de producir alteración de esta respuesta en niños está en el rango de 2.500-3.000 rads (16 fracciones en 3 semanas)<sup>4</sup>. El daño es menor si la dosis de irradiación se da en mayor tiempo y mayor número de sesiones. En general, la respuesta alterada de hormona del crecimiento aparece dentro de los 2 años de finalizado el tratamiento radiante<sup>5</sup>, aunque se puede, en algunos pacientes, detectar a los 3 meses. Aquellos pacientes

de producir alteración de esta respuesta en niños está en el rango de 2.500-3.000 rads (16 fracciones en 3 semanas)<sup>4</sup>. El daño es menor si la dosis de irradiación se da en mayor tiempo y mayor número de sesiones. En general, la respuesta alterada de hormona del crecimiento aparece dentro de los 2 años de finalizado el tratamiento radiante<sup>5</sup>, aunque se puede, en algunos pacientes, detectar a los 3 meses. Aquellos pacientes

que reciben 3.500 rads o menos sobre el eje hipotálamo-hipofisario durante la niñez retienen una función ántero-hipofisaria normal con excepción de la secreción de hormona del crecimiento. No se conoce el papel que tiene la quimioterapia coadyuvante. Parecería que el sistema nervioso central más joven es más susceptible de daño que el tejido nervioso del adulto.

El propósito de esta actualización es mostrar: A) nuestra experiencia en los niños tratados por meduloblastoma y retinoblastoma, y B) realizar una revisión de la literatura sobre las secuelas producidas por el tratamiento en los niños con leucemia linfoblástica aguda (LLA).

La altura de los niños fue normalizada, expresándola como número de desvíos estándar por encima o por debajo de la media de la población normal para edad y sexo (puntaje de talla). Un puntaje de talla de 0 significaría que la altura del paciente se halla en percentilo 50 de las tablas nacionales.

### a) Experiencia propia en meduloblastoma y retinoblastoma.

#### MEDULOBLASTOMA

El meduloblastoma constituye el 20% de todas las neoplasias intracraneales en niños menores de 15 años de edad. Este tumor es altamente radiosensible y el tratamiento consiste en general en cirugía total o subtotal acompañada, si es necesario, de derivación descompresiva, seguida de radiación craneoespinal con 3.000-3.600 rads y hasta 5.000 rads en fosa posterior. Recientemente se ha agregado el tratamiento con quimioterapia, utilizándose metotrexato 500 mg/m<sup>2</sup> durante 3 ciclos y BCNU 100 mg/m<sup>2</sup> durante 12 ciclos. Con esto se ha logrado una sobrevida de 50%. Nosotros hemos estudiado<sup>7</sup> 13 niños tratados por meduloblastoma, cuyas edades se hallaban entre 2,3 y 15,7 años en el momento del estudio. En 11 pacientes se realizó un seguimiento por un período medio de 22 meses (rango 6 a 44 meses) a partir de los 8 a 30 meses postradioterapia, observándose un descenso significativo del puntaje de talla de -0,83 al comienzo del se-

**Tabla 1 - Meduloblastoma**

Pacientes estudiados:	13, (10 mujeres y 3 varones)
Edad al estudio:	10,5 años (2,3 a 15,7)
Puntaje de talla:	Disminuyó en 0,7 en un período medio de 22 meses.
Déficit de hormona del crecimiento:	9 pacientes.
Talla final: en 5 niñas.	Media: 141,5 cm (134,1 a 150)

guimiento a -1,53 al final de él. Esto equivaldría a una pérdida de aproximadamente 4,5 cm en la talla adulta. Nueve de ellos mostraron evidencias bioquímicas de insuficiencia de hormona del crecimiento. La pubertad no estuvo atrasada en nuestros pacientes, así que esto no pudo ser la causa del descenso del puntaje de talla. A pesar de que la quimioterapia puede influir en el crecimiento, por estudios previos pensamos que la causa principal de la alteración del crecimiento es secundaria a la irradiación craneal. Todo esto sugiere que la talla final de los pacientes tratados por meduloblastoma será baja; 5 de nuestras niñas en estadio IV-V de Tanner, que por lo tanto se hallaban cercanas a su altura final adulta, presentaron una talla media de 141,5 cm (rango: 134,1-150) (tabla 1).

#### RETINOBLASTOMA

En un trabajo, realizado recientemente, estudiamos 28 pacientes tratados por retinoblastoma: 14 varones y 14 mujeres. La edad mediana al diagnóstico fue de 1,5 años y la edad mediana al estudio de 10,3 años (1,6 a 17,6). Veinticinco de los 28 pacientes

**Tabla 2 - Retinoblastoma. Población estudiada**

Pacientes estudiados:	28 (14 varones y 14 mujeres)
Edad al diagnóstico:	1,5 años (20 días a 4,6 años)
Edad al estudio:	10,3 años (1,6 a 17,6 años)

**Tabla 3 - Población de pacientes con retinoblastoma con o sin radioterapia**

	Grupo A (sin radioterapia)	Grupo B (con radioterapia)	P
Puntaje de talla al estudio (media ±ds)	0,02 ±1,16 n:10	-0,91 ±1,33 n:18	< 0,05
Predicción del puntaje de talla (media ±ds)	0,42 ±1,43 n:6	-1,29 ±1,3 n:12	< 0,025
Edad de menarca (años)	13,1 y 13,6 n:2	10,6 (9,7 a 11,5) n:4	

habían recibido tratamiento con quimioterapia, vincristina y ciclofosfamida semanal por 1 año, 7,3 años antes del estudio (rango 1 mes a 15,7 años). Según el tipo de tratamiento los pacientes se dividieron en 2 grupos. Grupo A, sin radioterapia; grupo B, con radioterapia craneal 800 a 3.500 rads y/u orbitaria 3.300 a 5.500 rads.

En el momento del estudio se halló que el puntaje de talla era significativamente más bajo ( $p < 0,05$ ) en los pacientes tratados con radioterapia cuando se los comparaba con los no tratados. Al realizarse el pronóstico de talla adulta también se observó un puntaje de talla significativamente más bajo ( $p < 0,025$ ) en los pacientes tratados con radioterapia siendo su talla media adulta 1,71 desvíos estándar más baja. Para un varón adulto esto representa una pérdida de 11,5 cm y para una mujer de 10,3 cm (tablas 2 y 3)

P4PEP = Llamó la atención que 4 pacientes con antecedente de radioterapia presentaron la menarca a una edad media de 10,58 años, es decir 2 años antes de la edad media normal, siendo la talla media de 146,2 + 3,97 cm a los 3 años de edad ginecológica; 1 paciente comenzó su desarrollo puberal antes de los 8 años de edad.

De esto se pudo inferir que el daño observado en el crecimiento de nuestros pacientes estaba relacionado con el antecedente de radioterapia previa, que llevaría, probablemente, a un déficit de hormona del crecimiento, comprobado en 5 de nuestros pacientes, y a un desarrollo puberal temprano o precoz, que pudimos observar en 50% de nuestras pacientes mujeres irradiadas (comunicación personal).

## **B) Actualización sobre el deterioro del crecimiento en pacientes que presentaban las afecciones siguientes:**

### **LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA**

Estudios previos realizados en pacientes que habían sido tratados por leucemia linfoblástica aguda (LLA) con quimioterapia y 2.400 rads de radioterapia craneoespinal han demostrado que puede existir un descenso en su talla y velocidad de crecimiento. A pesar de que, en general, se observa crecimiento compensatorio en el primer año después de finalizar el tratamiento, suficiente como para compensar la pérdida previa de longitud corporal, en algunos casos la talla baja es permanente<sup>8,9</sup>. Robinson y col.<sup>10</sup> observaron que 7,2 años después del diagnóstico de LLA existía mayor proporción de pacientes debajo del percentilo 25 de altura. La proporción de varones debajo del percentilo 5 había aumentado 3 veces y la de mujeres 4,2 veces. Kirk y col.<sup>12</sup>, estudiando pacientes que habían recibido 2.400 rads de radioterapia craneal, mostraron que 71% de los pacientes disminuían el puntaje de al-

tura en 1,5, a los 6 años postdiagnóstico. A posteriori Clayton y col.<sup>9</sup> observaron que a los 4 años postdiagnóstico, la pérdida de talla era similar en los pacientes que habían recibido más de 2.000 rads comparados con los que sólo habían sido tratados con 1.800 rads de radioterapia craneal. A su vez, en sus pacientes el descenso del puntaje de talla era de -0,84 a los 10 años postdiagnóstico, lo que sólo implica una pérdida de 5 a 6 cm de talla final adulta. Por otro lado, Moëll y col.<sup>12</sup> demostraron que las niñas disminuían en 0,5 el puntaje de altura durante la prepubertad y 1. más se perdía por la combinación de pubertad temprana y ausencia de empuje puberal.

A pesar de la presencia de talla baja, la evidencia clínica de déficit de hormona del crecimiento es rara. En la mayoría de estos niños las velocidades de crecimiento son normales luego del tratamiento, como también los niveles de somatomedina plasmática, no existiendo retardo importante de la edad ósea.

Estudios previos<sup>8,13</sup> parecen indicar que en algunos pacientes la alteración de talla es secundaria a un trastorno neuroendócrino, con déficit en la secreción del factor liberador de hormona del crecimiento. Este déficit lleva primero a una alteración en la secreción fisiológica de hormona del crecimiento permaneciendo las pruebas funcionales de estímulo normales; más tarde podría observarse alteración en la respuesta a la hipoglucemia insulínica, siendo ésta la prueba convencional de elección para estudiar estos pacientes y, por último, se observa una alteración de la respuesta a la arginina.

A pesar de que la quimioterapia puede contribuir a la aparición de estos trastornos, en pacientes tratados por LLA, parecería que la radioterapia craneal es la principal responsable de la talla baja. El efecto de la radioterapia craneal está relacionado con la dosis y el fraccionamiento de ésta y con la edad en que se administra, siendo los más afectados los pacientes menores de 3 años (tabla 4).

Es de hacer notar que el hallazgo de deficiente secreción de hormona del crecimiento puede verse empeorado por la aparición de pubertad temprana también secundaria a la radioterapia del SNC.

Surge como interrogante, el mejor tratamiento a realizar en estos pacientes, habiéndose propuesto<sup>11</sup> la administración de hormona del crecimiento en aquellos cuya talla estuviera por debajo del percentilo 10, con bajas velocidades de crecimiento en forma persistente luego de finalizado el tratamiento anti-neoplásico, y con déficit comprobado de hormona del crecimiento. En los casos acompañados de pubertad temprana estaría indicado el agregado del análogo de LH-RH.

Existe el inconveniente del alto costo actual del tratamiento con hormona del crecimiento y/o con

**Tabla 4** - Deterioro del crecimiento en pacientes con leucemia linfoblástica aguda

	Deterioro del crecimiento en pacientes con leucemia linfoblástica aguda
Causa:	Radioterapia craneal o craneoespinal.
Dosis:	2.400 o 1.800 rads.
Edad:	Mayor alteración en menores de 3 años.
Momento:	Mayor alteración del empuje puberal en las niñas.
Etiología:	Déficit de hormona del crecimiento con o sin pubertad temprana.
Tratamiento:	Hormona del crecimiento. Análogo de LH-RH.

análogo, además de las dudas sobre su efectividad en los niños curados por neoplasias. Se necesita aún más experiencia para definir mejor su real utilidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bamford F N, Morris-Jones P H, Pearson D, Ribeiro G G, Shalet S M, Beardwell C G: Residual disabilities in children treated for intracranial space-occupying lesions. *Cancer* 1976; 37:1149.
2. Onoyama Y, Aba M, Takahashi M, Yabumoto E, Sakamoto T: Radiation therapy of brain tumors in children. *Radiology* 1975; 115:687.

3. Shalet S M, Beardwell C G, Morris-Jones P H, Pearson D: Pituitary function after treatment of intracranial tumors in children. *Lancet* 1975; ii:104-107.
4. Shalet S M, Beardwell C G, Pearson D, Morris-Jones P H: The effect of varying doses of cerebral irradiation on growth hormone production in childhood. *Clin Endocrinol* 1976; 5:287-290.
5. Shalet S M, Beardwell C G, Aarons B M, Pearson D, Morris-Jones P H: Growth impairment of children treated for brain tumors. *Arch Dis Child* 1978; 53:491-494.
6. Price D A, Morris M J, Rowsell K V, Morris-Jones P H: The effects of antileukemia drugs on somatomedin production and cartilage responsiveness to somatomedin in vitro. *Pediatr Research* 1981; 15:1553-1556.
7. Pasqualini T, Diez B, Domené H y col: Long-term endocrine sequelae after surgery, radiotherapy, and chemotherapy in children with medulloblastoma. *Cancer* 1987; 59:801-806.
8. Blatt J, Bercu B B, Gillin C, Mendelson W B, Poplack D G: Reduced pulsatile growth hormone secretion in children after therapy for acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr* 1984; 104:182-186.
9. Clayton P E, Morris-Jones P H, Shalet S M, Price D A: Growth in children treated for lymphoblastic leukemia. *Lancet* 1988; i:460-462.
10. Robinson L L, Nesbit M E, Hartland N S y col: Height of children successfully treated for acute lymphoblastic leukemia: a report from the late effects study committee of childrens cancer study group. *Med Pediatr Oncol* 1985; 13:14-21.
11. Kirk J A, Raghupathy P, Stevens M M y col: Growth failure and growth-hormone deficiency after treatment for acute lymphoblastic leukemia. *Lancet* 1987; i:190-193.
12. Moell C, Garwicz S, Westgren U, Wiebe T: Disturbed pubertal growth in girls treated for acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Hematol Oncol* 1987; 4:1-5.
13. Chrousos G P, Poplack D, Brown T, O'Neill D, Schwade J, Bercu B B: Effects of cranial radiation on hypothalamic-adenohypophyseal function: abnormal growth hormone secretory dynamics. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54:1135-1139.

## Una reflexión sobre la muerte

"La muerte es un evento intensamente mordaz que toca los orígenes más profundos de la angustia humana, algo de lo cual todos nosotros desearíamos librarnos. Sin embargo como enfermeras y médicos es nuestra compañera constante. ¿Cómo podemos protegernos nosotros mismos de este sufrimiento personal repetido? Uno de los métodos más sencillos es desarrollar una coraza para aislarnos, evitar el compromiso y hacer como si nada sucediera o no fuera problema nuestro. Otro método más difícil es "comprometerse", desarrollar empatía y unirse con la familia durante la enfermedad, la muerte y después de ella. Sólo de esta forma podemos brindar ternura y lograr un significado para la muerte en medio de las máquinas."

# Absceso cerebral en el período neonatal

## Descripción de dos casos y revisión de la literatura

Dres. Enrique Gebara\*, Enrique Rojas\*\* y Mario Massaro\*\*\*

### RESUMEN

Se presentan 2 recién nacidos con absceso cerebral solitario. Ambos pacientes tenían septicemia y el diagnóstico se realizó mediante tomografía computada cerebral (TCC).

El primero (absceso cerebral y meningitis por *Klebsiella*) curó con tratamiento antibiótico exclusivo. El segundo (absceso cerebral sin meningitis) tenía antecedentes de asfixia perinatal y presentó hipertensión pulmonar grave e isquemia miocárdica. Requirió drenaje quirúrgico (el contenido desarrolló *Staphylococcus aureus*) y tratamiento con antibióticos específicos. La TCC demostró la resolución del absceso en ambos casos. El examen clínico y neurológico fue normal a los 4 y 2 años respectivamente.

De la revisión de la literatura surge la recomendación de realizar TCC y/o ecografía cerebral a todo lactante menor de 6 meses con meningitis a fin de descartar ventriculitis, hidrocefalia y absceso cerebral. También se sugiere en recién nacidos con meningitis y pleocitosis persistente en especial cuando el agente causal es *Citrobacter*, *Proteus* o *Serratia*. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 355-359)

Absceso cerebral - Neonatos

### SUMMARY

Two newborn infants with isolated brain abscess acquired during septicemia are presented. Both cases were diagnosed and followed by computerized tomography (CT).

Case 1: Brain abscess and *Klebsiella* meningitis with difficulty in sterilization of spinal fluid. Complete recovery was obtained with antimicrobial therapy.

Case 2: Brain abscess without meningitis. The infant was asphyxiated at birth and developed pulmonary hypertension. Surgical aspiration of the abscess was performed (culture yielded *Staphylococcus aureus*) and specific antimicrobial therapy was given. CT verified the eradication of the abscess in both patients.

Follow-up at 4 and 2 years respectively demonstrated normal neurological examinations.

Different reports suggests that all infants under 6 month of age with bacterial meningitis should have early and serial cranial CT or ultrasound examinations in order to exclude ventriculitis, hydrocephalus or cerebral abscess. The same recommendation applies to newborn infants with meningitis and persistent pleocytosis, particularly if the etiologic agents are *Citrobacter*, *Proteus* or *Serratia* species. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988;86; 355-359)

Brain abscess - Neonatal

El absceso cerebral es raro en el período neonatal habiéndose informado sólo casos aislados<sup>2,9-13,15</sup>. El uso de nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes tales como la tomografía computada cerebral (TCC)<sup>9,10</sup> y más recientemente la ecografía cerebral de tiempo real (EC)<sup>13,17</sup> han permitido el diagnóstico más temprano y de mayor número de casos, así como también el uso de tratamientos médicos no quirúrgicos<sup>9,11</sup>. En el este artículo se presentan 2 casos de absceso

cerebral y se efectúa una revisión crítica de la literatura.

### Caso 1

Recién nacido pretérmino (5 semanas); operación cesárea. Peso de nacimiento 2.650 g. Puntaje de Apgar 8/10. Dificultad respiratoria desde el nacimiento. Diagnóstico: enfermedad de la membrana hialina y/o neumonía. Tratado con ampicilina y gentamicina. Da-

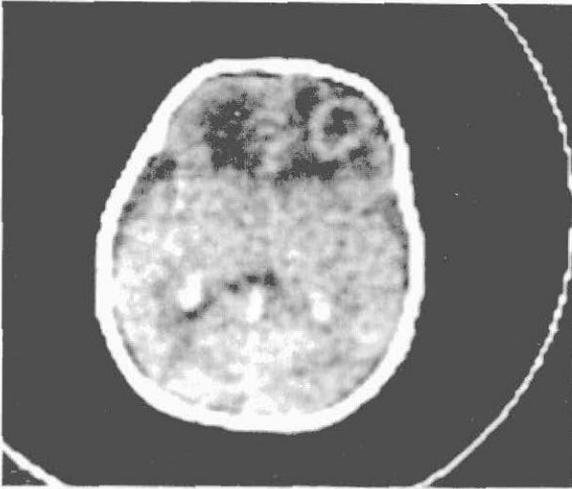
\* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de la Clínica Bazterrica. Buenos Aires.

\*\* Médico Neonatólogo de la Clínica Bazterrica.

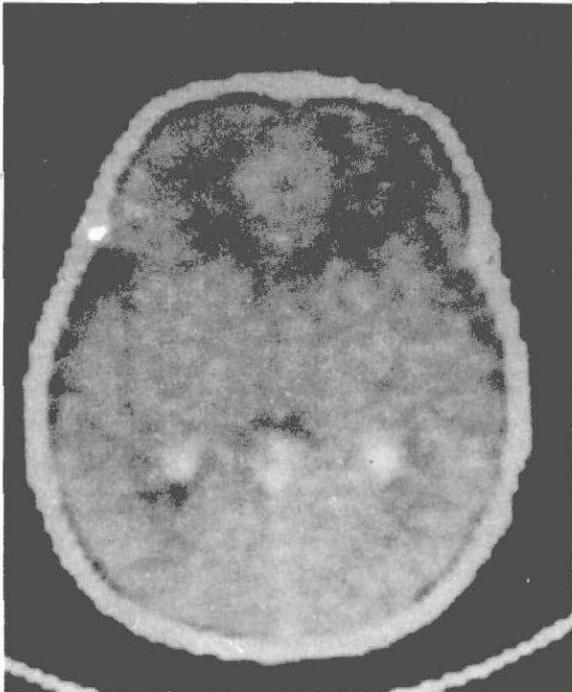
\*\*\* Médico Neurólogo del Hospital Nacional de Pediatría "Juan P. Garrahan".

Correspondencia: Dr. Enrique Gebara. Juncal 3002. 5o piso. Secretaría de Pediatría.

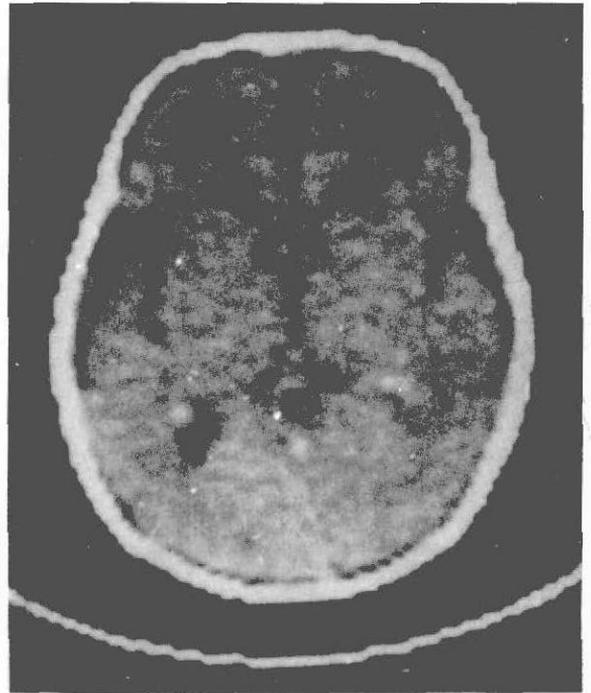
da la desmejoría clínica y leucopenia al cuarto día se cambió medicación por cefotaxime y amikacina. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal y el hemocultivo negativo. En la segunda semana y dada la evolución desfavorable se efectuaron nuevos cultivos durante el tratamiento desarrollando *Klebsiella* en sangre y en LCR. Este mostró 1,218 elementos/mm<sup>3</sup> con hipoglucoorraquia e hiperproteinoorraquia. Se indicó trimetoprima-sulfametoxazol (EV), cefotaxime y cloranfenicol. Luego de 7 días el LCR mostró 280 elementos/mm<sup>3</sup>. Concomitantemente el perímetro cefálico (PC) aumentó 0,6 cm en 48 horas por lo que se



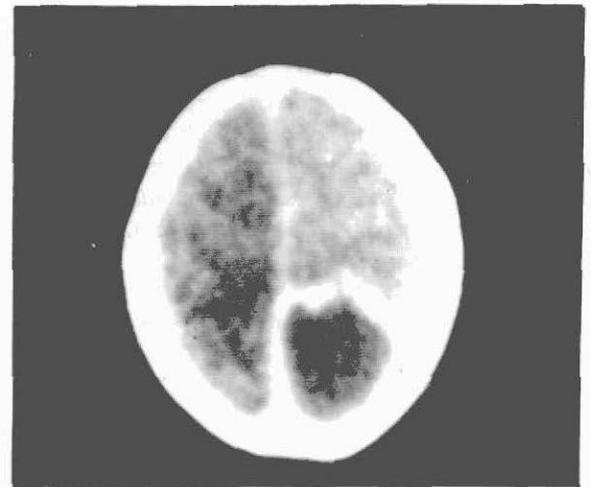
**Figura 1** - (Caso 1): Lesión subcortical frontal derecha con refuerzo anular postcontraste y edema perilesional sin efecto de masa.



**Figura 2** - Caso 1: Discreta hipodensidad bifrontal y ausencia del absceso frontal.



**Figura 3** - (Caso 1): Leve ensanchamiento del espacio subaracnoideo de la convexidad bifrontal del surco interhemisférico anterior.



**Figura 4** - (Caso 2): Lesión corticosubcortical parietooccipital izquierda con refuerzo anular postcontraste con leve efecto de masa.

efectuó la primera TCC (figura 1). Esta mostró un absceso cerebral frontal derecho. Se cambió medicación antibiótica por cefoperazona, fosfomicina y gentamicina y a los 14 días de esta terapia se efectuó la segunda TCC (figura 2) que reveló curación de la lesión sin ventriculomegalia. Luego de 3 semanas de tratamiento (figura 3) el LCR fue normal. El electroencefalograma (EEG), los potenciales evocados visuales (PEV) y los potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT) fueron también normales. En la actualidad (4 años) el niño presenta examen neurológico normal.

## Caso 2

Recién nacido pretérmino (36 semanas). Cesárea por desprendimiento normoplacentario. Peso de nacimiento 2.650 g. Puntaje de Apgar 1/4. Reanimado mediante intubación endotraqueal y presión positiva con bolsa. Presentó anemia aguda que requirió transfusión en sala de partos con sangre de placenta, encefalopatía hipóxico-isquémica, hipertensión pulmonar persistente grave, hemorragia pulmonar e isquemia de miocardio. En su evolución presentó también bronconeumonía, enterocolitis necrotizante y fallo renal agudo. Permaneció durante 20 días en asistencia respiratoria mecánica (ARM) con requerimientos altos de O<sub>2</sub> y fue tratado durante ese mismo período con cefotaxime y amikacina. El LCR fue normal y los cultivos negativos.

A los 30 días de vida presentó convulsión en miembro superior derecho y leucocitosis con LCR normal. Se realizó TCC (figura 4) que mostró absceso corticosubcortical occipital izquierdo. Se efectuó drenaje quirúrgico y el material desarrolló *Staphylococcus aureus*.

Recibió durante 2 semanas cefuroxime y gentamicina y 7 días después la TCC mostró reabsorción del absceso (figura 5). La tercera TCC (figura 6) efectuada a los 21 días de la primera corroboró la curación total y la ausencia de hidrocefalia. El niño fue dado de alta a los 56 días y en su control posterior tuvo EEG y PEAT normales. Los PEV occipitales izquierdos fueron anormales. Al año de vida esta alteración desapareció y actualmente (2 años) el niño presenta examen neurológico normal.

## DISCUSION

La presentación del absceso cerebral en el recién nacido (RN) es variable y suele pasar inadvertida debido a la inespecificidad de los signos. Se pueden distinguir tres formas de presentación del absceso cerebral en el RN<sup>1</sup>. a) Síndrome de hipertensión endocraneana aguda o subaguda, a veces acompañada de signos focales. b) Cuadro que semeja una meningitis bacteriana de comienzo fulminante. c) Aparición de signos focales, pobre respuesta a la antibioticoterapia y/o súbito deterioro del LCR y del cuadro clínico en el curso de una meningitis bacteriana.

La dificultad en la esterilización del LCR durante el tratamiento de una meningitis bacteriana puede ser indicadora de la presencia de un absceso cerebral<sup>5</sup> con apertura en el sistema ventricular<sup>13</sup>. Otras características destacables en los abscesos cerebrales del RN muestran que generalmente son hemisféricos, relativamente grandes y con pobre formación de cápsula<sup>1</sup>.

El caso 1 (absceso cerebral con meningitis) presentó signos de empeoramiento luego de la mejoría inicial. Los dos primeros LCR obtenidos a las 12 y 72

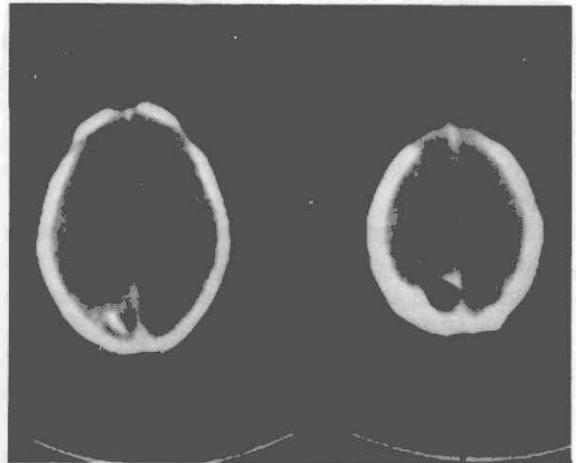


Figura 5 - (Caso 2): Lesión corticosubcortical parietooccipital con densidad aérea (burbuja) sin signos de recidiva.



Figura 6 - (Caso 2): Normal.

horas de vida fueron normales. En la tercera punción lumbar (PL), efectuada a los 18 días por hipertermia sostenida, se diagnosticó meningitis bacteriana. El niño presentó, asimismo, un cuadro de shock con plaquetopenia severa y el hemocultivo fue positivo (*Klebsiella*). A los 25 días se sospechó absceso cerebral por aumento en el crecimiento del perímetro cefálico (0,6 cm en 48 h) y dificultad en la esterilización del LCR y se confirmó por TCC. Se trató de una meningitis adquirida durante el curso de una sepsis por *Klebsiella*.

Rapkin<sup>4</sup> refiere 5 pacientes (2 de los cuales eran menores de 1 mes) con septicemia y LCR inicial normal en los que se diagnosticó meningitis al efectuar la PL antes de decidir la finalización del tratamiento. Esto refuerza el concepto de que debe realizarse PL al finalizar el tratamiento en RN sépticos con hemocultivos positivos y cuadro clínico con compromiso sistémico.

Se han postulado diferentes hipótesis para explicar la dificultad en la esterilización del LCR en el RN<sup>5</sup> entre las que se incluyen la presencia de abscesos meníngeos, diferencias en la virulencia del germen, baja concentración de algunos antibióticos en el LCR en relación con la concentración inhibitoria mínima (CIM) de los patógenos gramnegativos y cambios bioquímicos en el LCR (como la disminución del pH que paralelamente reduce su actividad antibacteriana). La ventriculitis<sup>3,6</sup> es otra complicación que se comporta clínicamente como absceso cerebral<sup>6</sup> y, en ocasiones, es secundaria a la apertura de un absceso cerebral en el sistema ventricular<sup>2,3,12,13</sup>.

El caso 2 (AC sin meningitis) presentó una sepsis severa pero con LCR normal en toda su evolución. El *Staphylococcus aureus*, cultivado en este caso, se ha relacionado con absceso cerebral y meningitis<sup>11</sup> pero no se lo ha asociado con absceso cerebral sin meningitis<sup>1</sup>.

Un grupo importante de abscesos cerebrales en la infancia se asocia con cardiopatías congénitas cianóticas con corto circuito de derecha a izquierda (D-I)<sup>18</sup>. Las embolias sépticas y bacteriemias persistentes en sangre venosa ingresarían directamente en la circulación cerebral<sup>18</sup> a través del corto circuito al no recibir la acción de los macrófagos pulmonares.

Los RN asfixiados, con sepsis e hipertensión pulmonar (con corto circuito de D-I), podrían, por este último mecanismo y a través de tromboembolias sépticas que actúan sobre un cerebro lesionado, desarrollar un absceso cerebral.

En experimentación animal<sup>8</sup> Groff, utilizando la técnica de introducción de bacterias en la circulación intracraneana, no logró producir abscesos cerebrales, excepto en los casos en que el parénquima cerebral hubiera sufrido previamente una lesión con formación de focos de encefalomalacia.

En meningitis bacteriana por *Citrobacter* se ha demostrado<sup>12</sup> vasculitis necrotizante, penetración parenquimatosa bacteriana, trombosis, embolias, hemorragias e isquemia que conducen a necrosis cerebral extensa, seguida de licuefacción y cavitación con la consecuente formación del absceso cerebral piógeno<sup>12,14</sup>.

El 70% de los abscesos cerebrales en el RN son producidos por *Citrobacter diversus*. De las meningitis neonatales por este germen -4%<sup>15</sup> entre el 42%<sup>15</sup>

y el 77%<sup>2</sup> presentan abscesos cerebrales. Otros gérmenes hallados incluyen *Proteus mirabilis*<sup>10</sup>, *Serratia*<sup>13</sup>, *Klebsiella*<sup>11</sup>, *estafilococo*<sup>1</sup>, *E. coli* y estreptococo  $\beta$  hemolítico grupo B.

Petit y col.<sup>17</sup> estudiaron ecográficamente pacientes con meningitis neonatal y encontraron que el 14% de los hallazgos anormales en el primer estudio correspondía a zonas ecodensas periventriculares o intraparenquimatosas que evolucionaron hacia la formación de abscesos cerebrales.

El tratamiento del absceso cerebral depende de cada paciente. Las pautas recomendadas<sup>7</sup> consisten en antibioticoterapia parenteral y eliminación del absceso por punción evacuadora o exéresis. Este último método, sin embargo, ha sido prácticamente abandonado, siendo la punción evacuadora asociada a la antibioticoterapia la mejor opción<sup>7</sup>. Este fue el criterio aplicado en el caso 2. Recientemente se ha publicado<sup>16</sup> 1 caso de absceso cerebral por *Serratia* en un prematuro de 1.000 g de peso, en quien se efectuó aspiración por punción con gafa ultrasonográfica intraoperatoria en la unidad de neonatología. Otros pacientes (como el caso 1) evolucionaron favorablemente con tratamiento antibiótico exclusivo<sup>9,11</sup>.

Debido a la alta incidencia de abscesos cerebrales en pacientes con meningitis neonatal por *Citrobacter diversus*<sup>2,12,15</sup> o *Proteus mirabilis*<sup>10</sup> se aconseja efectuar TCC seriada<sup>9,10</sup>; también se recomienda en casos de meningitis neonatal por otros gérmenes en los que se observa pleocitosis persistente<sup>10,14</sup> y dificultad en esterilizar el LCR<sup>3</sup>.

Sutton y Ouvrier<sup>14</sup> amplían la indicación recomendando que se realice TCC o ultrasonografía a todos los lactantes menores de 6 meses que presentan meningitis bacteriana a fin de descartar absceso cerebral, ventriculitis o hidrocefalia.

## AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Dr. Luis Prudent por la revisión crítica del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Volpe JJ: Neurology of the Newborn. 2a. edición. Philadelphia: WB Saunders, 1987; 625-627.
2. Graham DR, Bland JD: *Citrobacter diversus* brain abscess and meningitis in neonates. *Jama* 1981; 245: 1923-1925.
3. Mc Cracken GH, Mize SG, Threlkeld N: Intraventricular Gentamicin therapy in gram negative bacillary meningitis of infancy. Report of the second neonatal meningitis. Cooperative Study Group. *Lancet* I 1980; 787-791.
4. Rapkin RA: Repeat lumbar puncture in the diagnosis of meningitis. *Pediatrics* 1974; 54: 34.
5. Mc Cracken GH (Jr.): The rate of bacteriologic response to antimicrobial therapy in neonatal meningitis. *Amer J Dis Child* 1972; 123: 547-552.

6. Salomon J H: Ventriculitis complicating meningitis. *Amer J Dis Child* 1972; 124: 35-40.
7. Shu Yuan Yang: Brain abscess: A review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981; 55: 794-799.
8. Groff R A: Experimental production of abscess of the brain in cats. *Arch Neurol Psychiat* 1934; 31: 199.
9. Spierer Z, Jurgenson V, Lazewnik R y col.: Complete recovery from an apparent brain abscess treated without neurosurgery. The importance of early CT scanning. *Clin Pediatr Philadelphia* 1982; 21: 106-108.
10. Smith M L, Mellor D: *Proteus mirabilis* meningitis and cerebral abscess in the newborn period. *Arch Dis Child* 1980; 55: 308-310.
11. Daniels S R, Prince J K, Towbin R B y col.: Nonsurgical cure of brain abscess in a neonate. *Childs Nerv Syst* 1985; 1(6): 346-348.
12. Foreman S D, Prince E E, Ryan N J y col: Neonatal *Citrobacter* meningitis: pathogenesis of cerebral abscess formation. *Ann Neurol* 1984; 16(6): 655.
13. Lam A H, Bery A, de Silva M y col: Intracranial *Serratia* infection in preterm newborn infants. *AJNR* 1984; 5(4): 447.
14. Sutton D L, Ouvrier R A: Cerebral abscess in the under 6 month age group. *Arch Dis Child* 1983; 58:901-905.
15. Curless R G: Neonatal intracranial abscess, two cases caused by *Citrobacter* and a literature review. *Ann Neurol* 1980; 8: 269-272.
16. Nagle R C, Taekman M S, Shallat R F y col: Brain abscess aspiration in nursery with ultrasound guidance. Case report. *J Neurosurg* 1986; 65: 557.
17. Petit J F, Halac E, Halac J: Utilidad de la ecografía cerebral en el recién nacido. *Actas del 2do. Congreso Argentino de Perinatología*. Buenos Aires, octubre 1987; 117.
18. Matson D D, Salamm M: Brain abscess in congenital heart disease. *Pediatrics* 1961; 27: 772.

### CODIGO DE LA NEONATOLOGIA (SEGUN SPITZER).

- 1) Cuando más estable parece el estado de un bebé, más seguro que "se hará pomada" ese día.
- 2) La distancia que tendrá que cubrir para un transporte es directamente proporcional al grado de enfermedad del bebé.
- 3) La incidencia de pedidos para internación es proporcionalmente inversa a la cantidad de camas disponibles.
- 4) Cuando más simpáticos y agradables son los padres más enfermo estará el bebé.
- 5) La incidencia de problemas neonatales aumenta dramáticamente si uno de los padres es médico o enfermera.
- 6) Los tubos endotraqueales están diseñados para fallar (taparse, etc.) en el momento más crítico.
- 7) Cuando más moderado parece un SDR el bebé estará más pronto con 100% de oxígeno y el máximo apoyo ventilatorio.
- 8) La probabilidad de DBP (dysplasia broncopulmonar) es directamente proporcional a la cantidad de médicos involucrados en el cuidado del bebé.
- 9) Cuando mayor tiempo se discute a un paciente en los pases de Sala, es más probable que ninguno tenga la más mínima idea de que es lo que le pasa o que es lo que se puede hacer.
- 10) Los pacientes que más rápidamente son comentados en los pases de Sala son los que más probabilidades tienen de descomponerse ese día.
- 11) El chico más enfermo de una nursery se reconoce siempre por el hecho de que lo cuidan las más nuevas y menos experimentadas enfermeras.
- 12) La forma más segura para que un recién nacido subsista interminablemente es informar a los padres de su muerte inminente.
- 13) Cuando más mlagrosa es la recuperación con más seguridad lo demandarán por algo completamente inconsecuente.
- 14) La probabilidad de una infección es directamente proporcional a la cantidad de antibióticos que recibe el recién nacido.
- 15) Si no es cardiopatía congénita será persistencia de la circulación fetal (o viceversa).
- 16) Si no respiran pueda ser que tengan convulsiones.
- 17) Lasix (vitamina L) puede exprimir orina de los ladrillos. Desgraciadamente no actúa siempre de la misma forma en los bebés.
- 18) Los antibióticos deben siempre administrarse por... días (llenar el espacio con cualquier número entre 1 y 21).
- 19) Si no puede deducir que es lo que le pasa a un bebé, llame a los cirujanos. Ellos tampoco sabrán que tiene pero si no duda alguna van a hacer con él.
- 20) El mes en que está de servicio en la Unidad de Terapia Intensiva siempre tiene 3 veces más días que los restantes en el almanaque.

*Alan Spitzer, MD, Neonatal Division, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA 19104.*

## Epilepsias estimulosensoriales en la infancia: visuales y somatoestésicas. Presentación de cuatro pacientes

Dr. Jorge Grippo\*

### RESUMEN

Las epilepsias inducidas por estímulos sensoriales no son frecuentes en la infancia. Las crisis producidas por estimulación de imagen visual, en sus diversas formas, son más frecuentes en la adolescencia (epilepsias fotosensibles). Otros estímulos, además del visual, inducen episodios comiciales: auditivos, somatosensoriales, propioceptivos, movimientos, lenguaje, lectura, inmersión. Estas crisis habitualmente se asocian con otros tipos de epilepsia: parciales complejas, ausencias, mioclonías, tónico-clónico generalizadas.

Se presentan 4 pacientes. Dos tenían crisis mioclonicas exacerbadas por estimulación visual, en forma de movimientos (gestos manuales de otras personas, movimiento de telas). Estas crisis podían ser reproducidas por el examinador a voluntad, luego de cierta latencia. Una tercera niña tenía crisis en flexión y retraso psicomotor; los episodios se exacerbaban frente a estímulos fóticos no intermitentes (luz artificial y natural). La cuarta paciente presentaba, frente a inmersión en agua o a cambios de temperatura, crisis parciales complejas: palidez, cianosis, disregulación térmica y sueño ulterior.

Los 4 pacientes eran niñas. La respuesta a las drogas anticonvulsivantes fue parcialmente efectiva. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 360-365)

Epilepsias estimulosensoriales, visual, somatoestésica, infancia.

### SUMMARY

Other stimuli, besides the visual induce sensitive attacks: auditory, somatosensory, proprioceptive, movements, language, immersion, etc. These seizures are normally associated to other types of epilepsy, partial complex, absences, myoclonic jerks, generalized tonic clonic seizures.

We present 4 children, 2 of them had myoclonic jerks due to visual stimuli (movement of the persons, their hands, dresses). These fits could be provoked easily during examination. In the third child, with flexion spasms and psychomotor delay the seizures could be provoked by no intermittent photic stimuli (artificial and day light). The fourth child showed partial complex seizures (pallor, cyanosis, thermic disregulation and ulterior sleep) originated by immersion in water or changes of temperature.

All patients were females. Anticonvulsant drugs were only partially effective. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 360-365)

Stimuli-sensorial epilepsies, visual, somato-sensory, children

### INTRODUCCION

Es conocido que las crisis epilépticas de base estructural, funcional o genética, pueden ser facilitadas o precipitadas por diversos factores: deprivación de sueño, estrés, situaciones emocionales, alteraciones bioquímicas o del balance hídrico, drogas, estímulos sensoriales o hiperventilación.

Ciertos tipos de crisis pueden ser precipitadas por estímulos sensoriales específicos, como las epilepsias fotosensibles (Jeavons y Harding, 1975).

- Dentro de las epilepsias estímulo-sensoriales se destacan dos grupos (Aicardi, 1986). El primero está constituido por aquellas provocadas por estímulos específicos: lumínicos, lectura, inmersión, música, sonidos, movimientos, deglución, pensamientos elaborados. El segundo grupo lo constituyen aquellas epilepsias que se presentan en forma espontánea pero que pueden ser inducidas o exacerbadas por algunos estímulos. Estas formas de epilepsia pueden ser reproducidas mediante estímulos habituales en los labora-

\*Jefe de la División de Neurología.  
Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires

torios: hiperventilación y/o fotoestimulación, como es frecuente observar en los ataques de ausencias.

- Las epilepsias fotosensibles se caracterizan por una respuesta anormal, clínica o electroencefalográfica a luces intermitentes y otras epilepsias, que responden a los estímulos fóticos, que ocurren en la vida cotidiana: luces, televisión, cambios de luz-sombra y sonidos. Estas crisis habitualmente no corresponden a respuestas tónico-clónicas generalizadas sino a sacudidas mioclónicas masivas o ausencias típicas.

Las epilepsias fotosensibles se clasifican en: fotosensible pura, asociada a crisis espontáneas, mioclonías de párpados con ausencias y epilepsias autoinducidas y aquellas no vinculadas directamente con la luz, pero sí relacionadas con el sistema visual (Jeavons y Harding, 1975; Newmark y Penry, 1980; Terzano y col., 1983).

- Entre las epilepsias vinculadas a otros sistemas sensitivos sensoriales se incluyen crisis de sobresalto inducidas por movimientos (Alojuanine y Gastaut, 1955; Lishman y col., 1962), somatosensoriales (Parsonage y col., 1976), auditivas, por lectura, lenguaje, cálculo intelectual complejo, alimentarias.

- En este trabajo presentamos 3 pacientes con epilepsias asociadas a estímulos visuales y 1 con crisis inducidas por estímulos somatoestésicos.

### Paciente 1

Niña nacida de una segunda gestación, con un hermano normal. El curso del embarazo fue normal, a término, con parto eutócico y peso al nacer de 2.900 g.

No hubo datos de antecedentes familiares neurológicos ni epilepsia.

La maduración neuromotriz fue adecuada, aunque los padres notaron escaso desarrollo del lenguaje y dificultades en la comunicación, sin que esta situación provocara mayor preocupación familiar.

A los 2 años 10 meses presentó un episodio de breve duración, con crisis hipotónicas, con pérdida de conocimiento, sin movimientos anormales. Posteriormente los padres notaron cambios de actitud y comportamiento de la niña, con aparición de estereotipias, hiperactividad, dispersión y lenguaje repetitivo y ecolálico. A la madre le llamaba la atención la aparición de crisis compatibles, por la descripción, con mioclonías, tipo atónicas, que aparecían muy especialmente cuando la desvestía, le cambiaba los pañales o la llevaba al baño.

En el examen neurológico presentaba una actitud psicossocial de desconexión parcial, conducta desorganizada, reacciones impulsivas y agresividad. El juego se limitaba a la manipulación de objetos, denominándolos aisladamente. La respuesta a consignas

verbales era muy pobre, mediante respuestas inconsistentes.

El lenguaje expresivo era desorganizado, con frases de mediana extensión y escasa función comunicativa. Había ecolalias, perseveraciones verbales, lenguaje estereotipado, neologismos ocasionales, parafasias y uso de forma verbal en tercera persona, al hacer referencia a sí misma.

En el EEG se registraban espigas predominantes en las áreas temporales izquierdas y descargas paroxísticas generalizadas de poliespigas con ondas lentas (figura 1).

Fue medicada con hidantoína, carbamazepina y ácido valproico en dosis habituales, sin respuesta favorable.

Diagnóstico: Trastornos de la personalidad, comunicación y lenguaje y crisis mioclónicas atónicas visuosensibles al movimiento de objetos de tela.

### Paciente 2

Niña que fue evaluada por primera vez al año de edad por padecer "head drops attacks". Nacida de una primera gestación luego de un embarazo normal, a término. El parto fue distócico, con llanto diferido y un peso de 3.240 g.

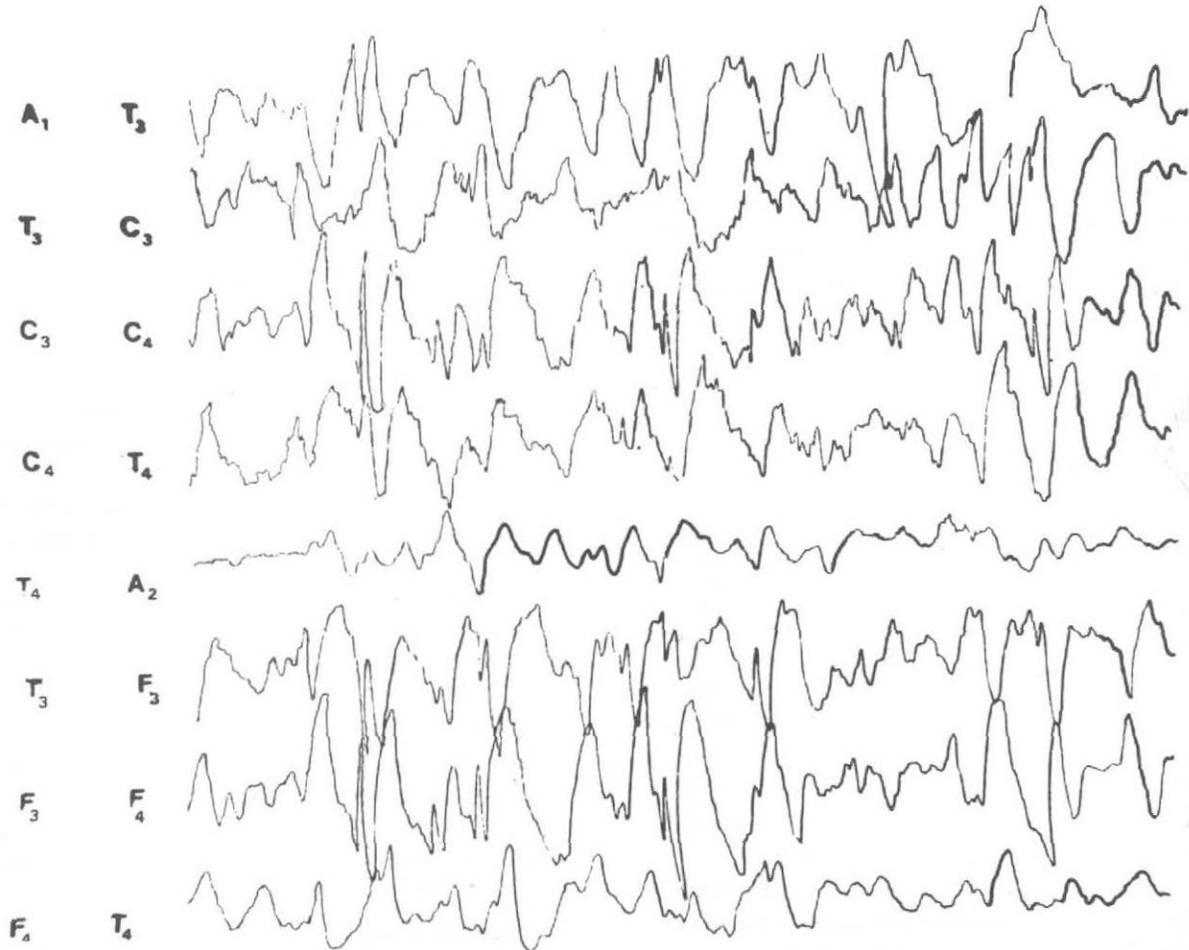
La evolución neuromotriz aparentemente no presentó alteraciones. A los 6 meses de edad presentó crisis atónicas especialmente en cuello, que luego fueron acompañadas de mioclonías, tanto en miembros superiores como inferiores.

Estas crisis mioclónicas se acentuaban al despertarse, ante temor, ruidos o gestos manuales de las personas que la rodeaban u observaban. El estudio electroencefalográfico mostraba paroxismos generalizados breves de poliespigas.

En el examen neurológico no existían alteraciones significativas. En el área psicossocial la comunicación era buena, no había alteraciones de los pares craneales y el fondo de ojo era normal. La deambulación era posible con ayuda. Los reflejos osteotendinosos estaban presentes. El perímetro cefálico estaba dentro del percentilo normal.

Fue medicada mediante ácido valproico (25 mg/kg/d) y ACTH (40 UI diarias). A pesar de la medicación las crisis persistieron especialmente ante los movimientos de las manos del observador o sonidos bruscos, pero disminuyeron en frecuencia.

En el curso de su evolución las crisis mioclónicas persistían, especialmente al despertarse: caída brusca de la cabeza en salvas acompañadas por movimientos lentos del tronco o de las piernas. Fue medicada con clobazam y ácido valproico. Posteriormente se indicó ethosuximida, nitrazepam, diazepam, clonozepam, primidona, carbamazepina, con respuestas variables.



**Figura 1** - Paciente 1. Registro con espigas en las áreas temporales izquierdas y salvas generalizadas.

Las crisis se producían en igual forma y especialmente al observar las manos del interlocutor, sin ser motivadas por sorpresa sino ante el simple movimiento gestual. La niña autoinducía la estimulación con las manos del observador pero no con las propias y las crisis no estaban vinculadas con la luz, aunque sí con los sonidos bruscos.

A los 3 años 6 meses la evolución neurológica de la niña era aceptable, bien conectada, aunque el desarrollo neurolingüístico era menor al correspondiente a su edad cronológica. La respuesta a la medicación (monodroga o polidroga) siempre fue variable. La tomografía computada fue normal, igual que los potenciales cerebrales evocados.

**Diagnóstico:** Epilepsia mioclónica sensorial, muy especialmente vinculada con los movimientos de las manos del observador (visuoquinética).

### Paciente 3

Niña de 4 años de edad nacida de una segunda gestación, de otras dos hermanas mujeres, sin antecedentes familiares de enfermedad neurológica.

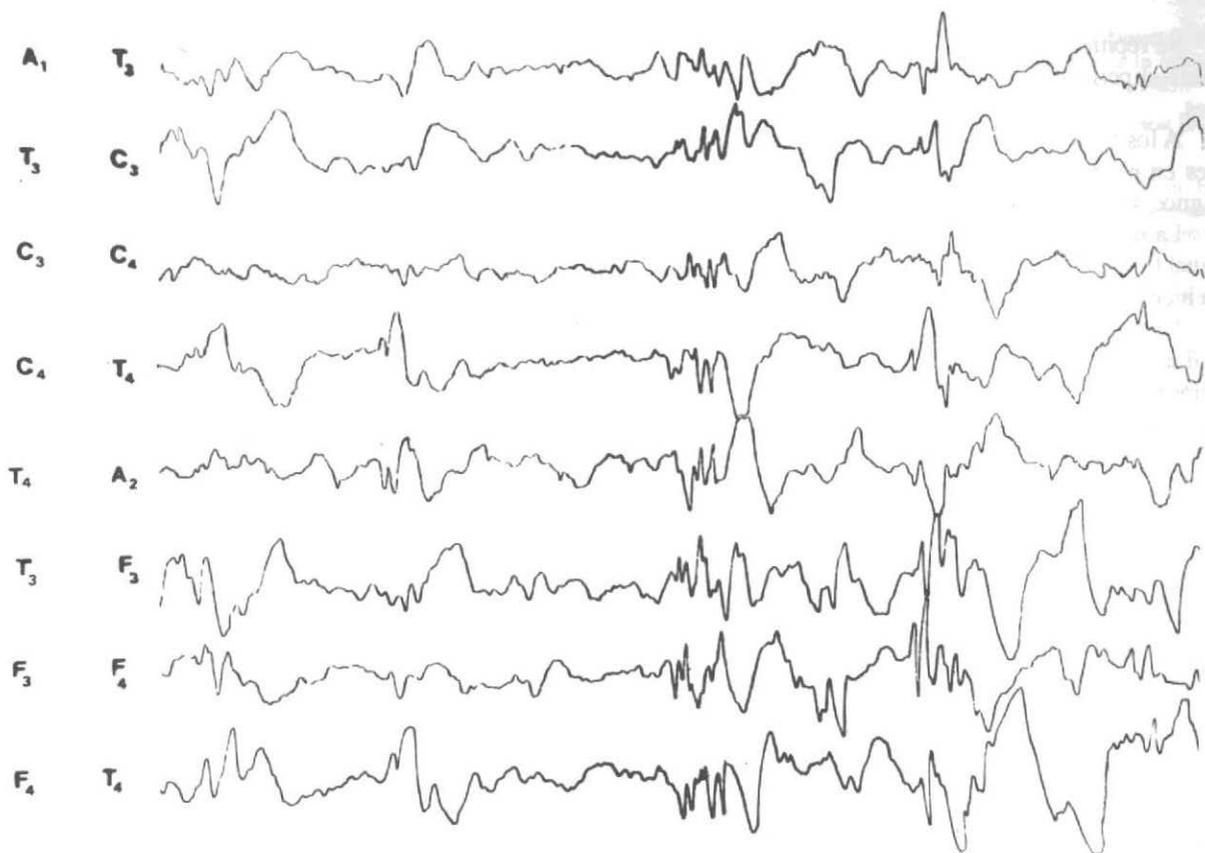
El curso del embarazo fue anormal con metrorragias en el primer trimestre, con parto fuera de término, prolongado, con sufrimiento fetal. El peso de naci-

miento fue de 3.500 g. La evolución neuromotriz fue lenta, observándose un retraso significativo con llamativa pasividad en su contacto y movimientos.

A los 3 meses de edad presentó espasmos en flexión, que fueron medicados con ACTH a los 45 días de iniciados los episodios, respondiendo parcialmente a alta dosis. A pesar de la variabilidad de la medicación anticonvulsiva, las crisis persistieron en forma de salvas. Desde el inicio fue llamativa la exacerbación de las crisis a la luz artificial o natural, que persistió durante toda su evolución. Se realizaron estudios electroencefalográficos que registraron trazados hiparrítmicos que persistieron hasta el momento del último control (figura 2).

En el examen neurológico se observó una niña desconectada con el medio ambiente, con retraso mental severo, afásica, con tetraparesia, movimientos coreoatéticos sin finalidad en los movimientos de las manos, sin estereotipias. El tono muscular estaba disminuido, con arreflexia generalizada. No había alteraciones de los pares craneanos y el fondo de ojo era normal. No presentaba visceromegalia.

Los estudios de laboratorio fueron normales y la búsqueda de aminoácidos, enzimas lisosomales, mu-



**Figura 2** - Paciente 3. Registro hipsarrítmico en estado de sueño espontáneo.

copolisacáridos, no detectó anomalías. Se realizaron dos tomografías computadas que fueron normales.

Se indicó ácido valproico y benzodiazepinas respondiendo parcialmente al nuevo cambio de medicación. Se agregó hidantoína y fenobarbital, mejorando los episodios, sin desaparecer. El máximo resultado terapéutico fue la atenuación limitada de las crisis a la exposición a luz artificial o natural. Los padres, por propia iniciativa, mantenían a la niña en la oscuridad o evitando la luz directa en su rostro.

Diagnóstico: Síndrome de West secundario, con retardo mental, desconexión psicosocial y crisis epilépticas en flexión, llamativamente fotosensibles.

#### Paciente 4

Niña de 6 años 3 meses, tercera hija de padres no consanguíneos, con embarazo gestósico y parto inducido, con buen Apgar y peso de 3.200 g. La maduración neuroevolutiva fue algo lenta, aunque dentro de las variables de los parámetros normales.

Se detectó, en cardiología, una comunicación interventricular. La madre refirió un primer episodio a los 7 meses de edad, en forma abrupta, con palidez en el rostro, cianosis peribucal y extremidades, de muy

breve duración. Lo repitió en varias oportunidades. También presentaba episodios de sueño súbito.

En el examen neurológico, al año de edad, no se observaban alteraciones neurológicas y en el electroencefalograma se detectaron ocasionales ondas agudas temporales derechas, de escasa frecuencia.

Interpretándose que los episodios eran de origen epiléptico, se indicó fenobarbital.

A los 2 años 6 meses presentó crisis de somnolencia, hipotonía, vómitos y, en otras oportunidades, movimientos estereotipados, mirada poco expresiva y actitud de confusión, con automatismos manuales. Se indicó carbamazepina, en dosis habituales (20 mg/kg/d), a pesar de lo cual presentó episodios similares, pero de menor frecuencia.

A los 3 años 5 meses se quejaba de epigastralgias, palidez generalizada, cianosis peribucal y sueño ulterior. La madre notaba alteraciones térmicas de breve duración.

A partir de entonces (4 años 7 meses) la niña presentó crisis similares con la inmersión: piloerección, dolores gástricos, vómitos, con sensaciones de defecación o disuria.

Se repitió otro estudio electroencefalográfico, durante el período intercrítico, que no mostró alteraciones.

A los 6 años 3 meses la niña presentaba dificultades en el aprendizaje y dislalias múltiples, sin otros signos neurológicos en el examen.

La madre refería que los episodios se repetían en igual forma cuando la niña se sumergía en agua, o con la ingestión de alimentos fríos (helados).

Diagnóstico: Crisis parciales complejas con sensibilidad a los cambios térmicos y específicamente a la inmersión, con escasa respuesta a la medicación preventiva.

## DISCUSION

Los estímulos visuales mediante luz intermitente son los desencadenantes más comunes de las crisis epilépticas, como lo es también la hiperventilación, en las crisis de ausencias.

Este grupo de epilepsias se presenta en edades que varían entre 8 y 19 años, son raras en niños menores de 5 a 6 años (Newmark y Penry, 1979), con predominio en las mujeres (Doose, 1979, 1985). Otro grupo frecuente está constituido por aquellas crisis espontáneas de tipo tónico-clónico y mioclónicas, sensibles a estímulos visuales (Jeavons y Harding, 1970, 1975).

Las mioclonías de párpados con ausencias aparecen más precozmente que las fotosensibles y se caracterizan por ser inducidas por la presencia de luz, con una respuesta clínica de mioclonías, con desviación ocular hacia arriba (Jeavons, 1982).

Las epilepsias sensibles a la luz autoinducidas se manifiestan por ausencias o sacudidas mioclónicas. Los pacientes son atraídos por la luz y se autoestimulan moviendo las manos o los dedos frente a la fuente de luz que, en la mayoría de los pacientes, es el sol. Otra forma de autoestimulación sucede cuando el paciente observa la pantalla del televisor y automáticamente se acerca a ella, produciéndose crisis mioclónicas o ausencias típicas. Esta forma de crisis se observa más en las niñas que en los varones.

Otros de los factores que inducen crisis del sistema visual son aquellos relacionados con el cierre de los párpados (Jeavons y Harding, 1975; Newmark y Penry, 1979; Terzano y col., 1983).

El sobresalto suele inducir crisis que son precipitadas por estímulos sorpresivos, sonoros o no. Estos pacientes generalmente presentan lesiones cerebrales, especialmente en la infancia. Los estímulos habituales son el sonido o el ruido sorpresivo y, en menor grado, estímulos exteroceptivos o propioceptivos.

Clínicamente las crisis se caracterizan por sacudidas en flexión de la cabeza y extremidades, acompañadas de movimientos hacia adelante del tronco. La

conciencia puede estar alterada brevemente durante la crisis (Saenz-Lope y col., 1984).

Los movimientos pueden inducir ataques, similares a sobresaltos. Estos episodios pueden ser provocados por movimientos de acción o cambios bruscos de ellos. En estos pacientes no siempre la causa es epileptógena, y se debe establecer el diagnóstico diferencial con disquinesias paroxismales (Lance, 1977).

Hay ataques que pueden ser provocados por estímulos propioceptivos: movimientos pasivos, percusión de los reflejos tendinosos. Además de estos estímulos precipitantes de ataques existen los denominados somatosensoriales, como inmersión en agua (Stensman y Ursing, 1971), que provocan crisis tónico-clónicas o parciales complejas.

Los estímulos auditivos, a veces intermitentes, producen crisis de ausencias. La epilepsia musicogénica puede ser provocada por diversos tipos de música o sonidos o determinadas tonalidades de voz, canto, recitación (Herskowitz y col., 1984). Las crisis provocadas pueden ser de tipo tónico-clónico o parciales complejas.

Las actividades complejas también pueden precipitar ataques. La lectura prolongada puede producir sacudidas mandibulares o crisis tónico-clónicas (Ramani, 1983; Wilkins y Lindsay, 1985). El habla, en forma de lectura (Lagin y Kolakovich, 1978) conversación o escritura, puede inducir ataques de ausencias o crisis mioclónicas (Terzano y col., 1983); la computación matemática u otras actividades complejas del pensamiento (Wilkins y col., 1985), en algunos pacientes desencadenan crisis. Estas formas clínicas son muy raras.

En la epilepsia masticatoria los ataques suelen ser focalizados y causados por lesiones estructurales (Robertson y Fariello, 1979).

En esta breve revisión de las crisis epilépticas sensoriales a determinados estímulos podemos incluir a nuestras 4 pacientes.

Las pacientes 1 y 2 de esta serie tenían crisis espontáneas, pero secundariamente favorecidas por estimulación visual no fótica, por movimientos de las manos del observador, en una niña con discreto retraso neurolingüístico. En la otra paciente, con retraso y trastornos en la comunicación y el lenguaje, el movimiento de telas (especialmente pañales) producía crisis comiciales. En ambas niñas los episodios eran de carácter mioclónico.

En la paciente 3, con retraso psicomotor importante y espasmos en flexión, los episodios se exacerbaban notablemente frente a estímulos fóticos visuales comunes (luz artificial o solar) que obligaban a los padres a resguardarla de ellos permaneciendo la niña en una habitación prácticamente a oscuras para evitar las

crisis. La respuesta medicamentosa en estas 3 pacientes fue de relativa eficiencia.

En la paciente 4, el estímulo desencadenante eran los cambios térmicos, especialmente por la inmersión en agua tibia o fría. En esta niña las crisis eran de tipo neurovegetativo: palidez, cianosis peribucal y disregulación térmica, interpretándose que padecía de distonía neurovegetativa o crisis somatosensoriales.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jeavons P M, Harding G F A: Photosensitive epilepsy. A review of the literature and a study of 460 patients. Heinemann, London, 1975.
2. Aicardi J: Epilepsy in children. Intern Review of child. Neurology Series, Raven Press. New York, 1986.
3. Newmark M E, Penry J K: Photosensitivity and epilepsy. A review. Raven Press, New York, 1979.
4. Terzano M G, Parrino L, Manzoni G C, Mancina D: Seizures triggered by blinking when beginning to speak. Arch Neurol 1983; 40:103-106.
5. Alajouanine A, Gastaut J: La syncinesie-sursaut et l'épilepsie-sursaut a déclenchement sensoriel ou sensitifinopine. Rev Neurol (Paris) 1955; 93:29-41.
6. Lishman W A, Symonds C P, Whitty C N M: Seizures induced by movement. Brain 1962; 85: 93-108.
7. Parsonage M J, Moran J H, Exley K A: So-called water immersion epilepsy. En: Epileptology. Editado por Janz, pp. 50-60. Thieme, Stuttgart, 1976.
8. Doose H: Photosensitivity: genetic and significance in the pathogenesis of epilepsy. En: Genetic Basis of the Epilepsies. Editado por V. E. Anderson, A. W. Hauser, J. K. Penry, C. F. Sing, pp. 113-121. Raven Press; New York, 1979.
9. Doose H: Myoclonic astatic epilepsy. In: Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F E, Wolf R: Epileptic syndromes in infancy childhood and adolescence; pp. 78-88, Libbey; London, 1985.
10. Jeavons P M, Harding G F A: Television epilepsy. Lancet 1970; 2:926-927.
11. Jeavons P M: Myoclonic epilepsies: Therapy and prognosis. En: Advances in Epileptology: Editado por H. Akimoto, H. Kazmatsuri, M. Seino, A. A. Waid, The XIIIth Epilepsy International Symposium pp. 141-144, Raven Press, New York, 1982.
12. Saenz-Lope E, Herranz F J, Masdeu J C: Startle epilepsy: A clinical study. Ann Neurol 1984; 16: 78-81.
13. Saenz-Lope E, Herranz-Tanarro R J, Masdeu J C, Chacón Peña J R: Hyperreflexia. A syndrome of pathological startle responses. Ann Neurol 1984; 15:36-41.
14. Lance J W: Familial paroxysmal dystonic choreoathetosis and its differentiation from related syndromes. Ann Neurol 1977; 2: 285-293.
15. Stensman R, Ursing: Epilepsy precipitated by hot water immersion. Neurology (Minneapolis) 1971; 21: 559-562.
16. Herskowitz J, Rosman N P, Geschwind N: Seizures induced by singing and recitation: A unique form of reflex epilepsy in childhood. Arch Neurol 1984; 41: 1102-1103.
17. Ramani V: Primary reading epilepsy. Arch Neurol 1983; 40: 39-41.
18. Wilkins A, Lindsay J: Common forms of reflex epilepsy: Physiological mechanisms and techniques for treatment. En: Editado por T. A. Pedley, B. S. Meldrum, Recet Advances in Epilepsy; Vol 2, pp. 239-271. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
19. Lagin I S, Kolakovich T M: Successful treatment of primary reading epilepsy with clonazepam. Ann Neurol 1978; 4: 155-156.
20. Robertson W C, Fariello R G: Eating epilepsy associated with a deep forebrain glioma. Ann Neurol 1979; 6: 271-273.

# 50 ANIVERSARIO FILIAL CORDOBA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA 1º Simposio Internacional de Pediatría Ambulatoria 25 al 29 de octubre de 1989

Hotel Casa Serrana - Huerta Grande  
SIERRAS DE CORDOBA

# Eficacia de la vacunación con BCG evaluada mediante el método de casos y testigos en Buenos Aires, Argentina<sup>1</sup>

Isabel Miceli<sup>2</sup>, Isabel N. de Kantor<sup>3</sup>, Diana Colaiácovo<sup>4</sup>, Graciela Peluffo<sup>4</sup>, Irene Cutillo<sup>5</sup>, Roberto Gorra<sup>5</sup>, Roberto Botta<sup>6</sup>, Silvia Hom<sup>6</sup>, H. G. ten Dam<sup>7</sup>

## RESUMEN

Entre 1981 y 1984 se realizó un estudio retrospectivo de casos y testigos en tres hospitales de la zona oeste del Gran Buenos Aires para determinar la protección conferida por la vacuna BCG contra la tuberculosis en niños de 6 años o menores residentes en una región de la Argentina donde la cobertura de vacunación es de aproximadamente 55%. Se incluyó en el estudio un total de 175 casos de tuberculosis; para cada caso se seleccionaron cinco testigos (875 en total) entre los pacientes atendidos en el mismo hospital por otras causas no relacionadas con la tuberculosis. Los testigos se eligieron por su similitud con los casos en cuanto a edad, condición socioeconómica, estado de nutrición y lugar de residencia. La información sobre la presencia o ausencia de cicatriz vacunal y otros datos relativos a la vacunación tanto de los casos como de los testigos fue recogida por un examinador independiente. En 152 de los 175 casos la localización de la tuberculosis fue pulmonar, 15 de ellos con diseminación miliar y seis con complicaciones pleurales; de los restantes 23 casos, 18 eran de localización meníngea, dos ganglionar, dos osteoarticular y uno ótica. El diagnóstico se basó en análisis bacteriológicos e histopatológicos, tomografía computadorizada, exámenes radiológicos y clínicos, endoscopia y la comprobación de un foco de infección. El efecto protector de la vacuna BCG entre los pacientes vacunados fue de 73% en promedio (IC95% = 62 a 82%). Se concluye que la vacunación con BCG poco después del nacimiento es muy eficaz para prevenir la tuberculosis. (*Arch. Arg. Pediatr.*, 1988; 86; 366-372)

## SUMMARY

A retrospective case control study was carried out between 1981 and 1984 in three hospitals in the western part of Greater Buenos Aires to determine protection provided by BCG tuberculosis vaccine in children under six years of age residing in a region of Argentina in which vaccination coverage is approximately 55%. A total of 175 cases of tuberculosis were included in the study. For each case five controls were selected (a total of 875) from among patients being treated in the same hospital for other causes unrelated to tuberculosis. The controls were selected on the basis of their similarity with the cases with respect to age, socioeconomic status, nutritional status, and place of residence. Information on the presence or absence of vaccination scarring and other data related to vaccination of both the cases and controls was collected by an independent examiner. In 152 of the 175 cases location of tuberculosis was pulmonary; in 15, miliary; and in six there were pleural complications. Of the remaining 23 cases, 18 were meningeal, two ganglionic, two osteoarticular, and one otic. Diagnosis was based on bacteriological and histopathological analysis, computerized tomography, radiological and clinical examination, endoscopy, and verification of a focus of infection. The protective effect of BCG vaccine in vaccinated patients was 73% on average (CI95% = 62 to 82%). The conclusion is that BCG vaccination shortly after birth is very effective in preventing tuberculosis. (*Arch. Arg. Pediatr.* 1988; 86; 366-372)

1 Estudio subsidiado en parte por la Organización Panamericana de la Salud.

2 Ministerio de Salud y Acción Social, Servicio Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias, Buenos Aires, Argentina.

3 Centro Panamericano de Zoonosis (CEPANZO, OPS/OMS), Laboratorio de Tuberculosis. Dirección postal: Casilla de Correo 3092, Correo Central, 1000 Buenos Aires, Argentina.

4 Hospital Nacional Alejandro Posadas, Haedo, Argentina.

5 Hospital Vicente López y Planes, General Rodríguez, Argentina.

6 Hospital de Niños, San Justo, Argentina.

7 Organización Mundial de la Salud, Unidad de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias, Ginebra, Suiza. Boletín Of. Sanit. Panam, 1988; 104: 440 - 449.

## INTRODUCCION

Los estudios con grupos testigos más importantes que se han efectuado para determinar la eficacia de la vacunación antituberculosa con BCG (bacilo de Calmette-Guérin) muestran una gran variación en los resultados, con valores de protección entre 0 y 80%<sup>1-9</sup>. En dos reuniones de expertos realizadas en 1980 en la sede de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>10-11</sup> para analizar los resultados obtenidos en la India entre 1968 y 1980 sobre este tema<sup>6</sup>, se llegó a la conclusión de que este tipo de estudios controlados son extremadamente onerosos y prolongados, y que aun en el caso de que se repitieran no aportarían una respuesta satisfactoria al problema.

Se recomendó, por lo tanto, que se realizaran diversas investigaciones, entre otras, ensayos retrospectivos a nivel regional, a fin de obtener en un tiempo relativamente corto información válida sobre la eficacia de la vacuna BCG contra la tuberculosis, en especial acerca de su aplicación a los recién nacidos en los países en desarrollo. Estos estudios proporcionarían a los países participantes información directa sobre la utilidad de sus programas nacionales de vacunación.

En 1982 se propuso utilizar el método de casos y testigos para llevar a cabo estudios en las regiones en donde la vacuna BCG se hubiera administrado en campañas masivas de vacunación<sup>12</sup>. En ese mismo año se informó sobre las recomendaciones y exigencias de la OMS relativas a la realización de ensayos de casos y testigos en niños hospitalizados, para evaluar la eficacia de la vacunación con BCG<sup>13</sup>.

Dada la información disponible a este respecto, en el presente estudio se consideró conveniente utilizar este método -de acuerdo con las directivas de la OMS- para determinar la protección que confiere la vacuna BCG cuando se aplica al nacer o poco después. En el mismo estudio se incluyeron niños de 6 años o menores residentes en la zona oeste del Gran Buenos Aires, una de las regiones más populosas de la Argentina, con densidades de 1.000 a 8.000 habitantes por km<sup>2</sup><sup>14</sup>.

## MATERIALES Y METODOS

### Area del estudio y condiciones generales

El estudio se llevó a cabo durante el período de 1981 a 1984 en tres hospitales del Gran Buenos Aires -el Hospital Nacional Alejandro Posadas, el Hospital de Niños de San Justo y el Hospital Vicente López y Planes-, en los que anualmente se atienden en internación pediátrica aproximadamente 11.000 pacientes de hasta 16 años de edad, 60% de ellos de 6 años o menores. Los tres hospitales se hallan al oeste de la ciudad, zona que abarca 12 partidos (unidades político-administrativas) de condiciones bastante homogéneas en cuanto al riesgo de contraer la tuberculosis y a la

probabilidad de recibir la vacunación con BCG. El nivel socioeconómico de los pacientes atendidos en estos hospitales oscila entre medio bajo y muy pobre.

El programa nacional de vacunación con BCG en la Argentina prevé la administración de la vacuna al recién nacido y a los niños de 6 años de edad cuando ingresan en la escuela primaria, sin prueba tuberculífrica previa. Entre 1978 y 1985 se emplearon cuatro diferentes vacunas BCG liofilizadas para aplicación intradérmica; al recién nacido se le administraba la dosis entera o media dosis, según la institución donde se efectuara la aplicación. Las vacunas empleadas procedían del Instituto Pasteur, París (1978), Glaxo Laboratories (1979-1981) y Japan BCG Laboratory (1982-1984). A partir de 1984 se emplea una vacuna liofilizada, a base de la cepa francesa 1173 P2, preparada por el Laboratorio Central de Salud Pública de La Plata.

El riesgo anual de infección de los niños de 0 a 5 años en la Argentina se ha estimado en 0,4%. En 1984, en la provincia de Buenos Aires la incidencia de todas las formas de tuberculosis en los niños de 0 a 5 años y en la población general fue de 50,7 y 66,3 por 100.000 habitantes, respectivamente. Estas cifras indicarían un riesgo de infección más alto que el estimado<sup>15-16</sup>.

### Selección de casos y testigos

El diagnóstico de los casos de tuberculosis se basó en dos o más de los siguientes métodos: a) examen clínico y seguimiento; b) examen radiológico; c) tomografía computadorizada; d) endoscopia; e) análisis generales de laboratorio, tales como aspecto y contenido de linfocitos, proteínas y glucosa en líquidos cefalorraquídeo, pleural u otros; f) examen histopatológico; g) estudios bacteriológicos para micobacterias: microscopia y cultivo, y h) estudio del foco de infección con resultado positivo, definido como contacto por convivencia con un adulto bacilífero comprobado.

Una vez diagnosticado el caso, se seleccionaron cinco testigos entre los pacientes atendidos en el mismo hospital por causas no relacionadas con la tuberculosis, con los efectos secundarios de la vacunación con BCG ni con trastornos de depresión inmunitaria. Los testigos se eligieron por su similitud con los casos estudiados en cuanto a edad, origen social, estado de nutrición y lugar de residencia. No se consideró el sexo entre las principales características porque, de acuerdo con la información sociológica y médica disponible, se dio por sentado que en esa área los niños de 6 años o menores tenían iguales probabilidades de ser vacunados ya fueran varones o mujeres.

En ocasiones, para equilibrar el número de casos con el de testigos fue necesario buscar a estos últimos en forma retrospectiva, mediante la revisión de las

historias clínicas de pacientes internados que en el momento del diagnóstico tuvieran la misma edad que el caso estudiado.

### Recolección y análisis de la información

En cada uno de los tres hospitales, el médico a cargo resumió los datos de los casos nuevos de tuberculosis diagnosticados en niños de 6 años o menores y los anotó en una ficha individual que entregó al investigador principal. A cada ficha se le asignó una clave numérica. La presencia o ausencia de cicatriz vacunal y otra información referente a la vacunación con BCG de cada paciente se consignaron en otra ficha con la misma clave. Con los datos correspondientes a los testigos se siguió el mismo procedimiento.

Para hacer el análisis, los casos se agruparon de acuerdo con la localización de la enfermedad, los métodos de diagnóstico empleados, la edad y el lugar de residencia; los grupos así formados se dividieron en vacunados y no vacunados. Se efectuó un análisis estratificado y se practicaron pruebas de heterogeneidad con los testigos correspondientes.

Se estimó el riesgo relativo de contraer tuberculosis (R) entre los niños vacunados con respecto a los no vacunados para cada subgrupo así formado<sup>17</sup>. Por último, se calculó el intervalo de confianza de 95% (IC95%) del efecto protector, según el método de Miettinen<sup>18</sup>.

### RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 175 niños con diagnóstico de tuberculosis y 875 testigos. En 152 de los 175 casos la localización de la tuberculosis fue pulmonar, 15 de ellos con diseminación miliar y seis con complicaciones pleurales. De los restantes 23 casos extrapulmonares, 18 eran de localización

meníngea, dos ganglionar, dos osteoarticular y uno ótica. En el cuadro 1 se presenta la distribución de pacientes, según la localización de la tuberculosis y los métodos de diagnóstico empleados. De los 175 casos, 29 (16,6%) se confirmaron por estudio bacteriológico.

Los porcentajes de vacunados entre los casos y los testigos, según la edad y el sexo, se muestran en el cuadro 2. La cobertura total de vacunación fue de 54,2% (56% varones y 52% mujeres).

Aunque el estudio incluyó a niños de 14 partidos, casi 90% de ellos provenían de seis partidos. En el cuadro 3 los casos y los testigos se han agrupado por el lugar de residencia y por la presencia o ausencia de cicatriz vacunal. La cobertura de vacunación varió, según el partido, entre 44,3 y 67,5%.

La prueba de heterogeneidad de los testigos correspondientes a los casos vacunados y no vacunados no mostró sesgo significativo en su distribución ( $z < 1,96$ ).

El estado de vacunación con BCG de los casos y de los testigos se resume en el cuadro 4. El valor de R fue 27%, y el de  $\chi^2 = 55,51$  ( $p < 0,0005$ ); en consecuencia  $x_{\text{positivo}} = \sqrt{55,51} = 7,45$ . El efecto protector de la vacuna BCG fue, por lo tanto,  $100 - 27 = 73\%$  (IC95% = 62 a 82%).

El estado de vacunación de los testigos y los pacientes según la localización de la tuberculosis se presenta en el cuadro 5. Ninguno de los enfermos con tuberculosis meníngea, ganglionar, osteoarticular u ótica presentó cicatriz vacunal. La protección estimada para estos casos fue de 100%. Los porcentajes de protección contra la tuberculosis miliar y pulmonar fueron 88 y 65%, respectivamente.

En el cuadro 6 se muestra el estado de vacunación de los testigos y los pacientes, según los métodos empleados para el diagnóstico. A juzgar por los porcenta-

**Cuadro 1** - Distribución de los 175 casos de tuberculosis, según localización de la enfermedad y métodos diagnósticos empleados. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Método diagnóstico	Localización de la tuberculosis					Total (No.)
	Pulmonar, pleural o meníngea (n = 152)	Meníngea (n = 18)	Ganglionar (n = 2)	Osteoarticular (n = 2)	Otica (n = 1)	
Estudio bacteriológico	16	10	1	1	1	29
Examen histopatológico	1	1	2	1	1	6
Tomografía computarizada	...	11	...	...	...	11
Exámenes generales de laboratorio	37	18	...	...	...	55
Endoscopia	34	7	...	1	1	43
Radiología	151	17	...	2	1	171
Estudio clínico y seguimiento	114	18	2	2	1	137
Contacto comprobado con tuberculoso	79	9	1	1	1	91

**Cuadro 2** - Presencia de cicatriz vacunal en los casos y los testigos, según edad y sexo. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Edad <sup>a</sup> (años)	Sexo	Casos (No.)		Testigos (No.)		Total (No.)
		Con cicatriz	Sin cicatriz	Con cicatriz	Sin cicatriz	
-1/2	M	2	0	13	5	20
	F	1	5	10	12	28
-1	M	6	7	43	28	84
	F	3	7	18	26	54
-2	M	8	16	71	53	148
	F	5	13	49	37	104
-3	M	7	12	54	34	107
	F	2	8	38	21	69
-4	M	5	9	41	21	76
	F	0	8	31	17	56
-5	M	2	12	41	26	81
	F	3	8	36	20	67
-6	M	2	11	43	31	87
	F	4	9	31	25	69
Total	M	32	67	306	198	603
	F	18	58	213	158	447

<sup>a</sup> El guión que precede a cada número indica que éste es el límite del intervalo de edad: por ejemplo, -1/2 corresponde a 0-1/2 años, y así sucesivamente.

**Cuadro 3** - Casos y testigos agrupados por partidos, según la presencia o ausencia de cicatriz vacunal y la cobertura de vacunación. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Partido	Casos (No.)		Testigos (No.)		Total (No.)	Cobertura de vacunación (%)
	Con cicatriz	Sin cicatriz	Con cicatriz	Sin cicatriz		
A	17	43	198	177	435	49,4
B	12	26	96	76	210	51,4
D	2	13	21	17	53	43,4
E	11	12	68	26	117	67,5
F	2	12	35	17	66	56,1
J	1	10	37	14	62	61,3
Otros	5	9	64	29	107	64,5
Total	50	125	519	356	1050	54,2

jes de protección estimados, habría una correlación entre la especificidad esperada del método diagnóstico y el grado de protección hallado. El mayor grado de protección se observó en el grupo de casos en que la tuberculosis se confirmó por aislamiento del agente causal.

En el cuadro 7 se relaciona el estado de vacunación con el año de inclusión en el estudio. Las diferencias en los valores de protección fueron pequeñas, excepto para 1984, en que se obtuvo un valor mucho más bajo (57%). Las razones de esta disminución no son claras, pero debe señalarse que en ese mismo año el porcentaje de casos de tuberculosis en niños de 4 a 5 años fue considerablemente mayor que en los años anteriores (44% comparado con 32, 25 y 22% en 1981, 1982 y 1983, respectivamente).

Por último, los resultados que se presentan en el cuadro 8, en el que se relaciona el estado de vacuna-

**Cuadro 4** - Estados de vacunación con BCG de los casos y los testigos. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Estado	Casos (No.)	Testigos (No.)	Total (No.)
Vacunados	50	519	569
No vacunados	125	356	481
Total	175	875	1 050

ción con el hospital en el cual se diagnosticó el caso, son muy difíciles de interpretar. La protección en los casos correspondientes al Hospital de Niños de San Justo (33%) fue significativamente más baja que la media (73%). Esto podría atribuirse a los métodos diagnósticos allí empleados y a la localización de la tuberculosis en los casos estudiados. En este hospital, sólo un caso de los 26 (3,8%) fue confirmado por es-

P10BCuadro 5 - Localización de la tuberculosis en los 175 casos y presencia de cicatriz vacunal en ellos y en 875 testigos. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Localización	Casos (No.)		Testigos (No.)		Total (No.)	Protección (%)
	Con cicatriz	Sin cicatriz	Con cicatriz	Sin cicatriz		
Meníngea	0	18	55	35	108	100
Miliar	5	10	52	23	90	88
Pulmonar	42	89	377	278	786	65
Pleural	3	3	21	9	36	57
Otras localizaciones extrapulmonares						
Total	50	125	519	356	1 050	73

Ganglionar, osteoarticular y ótica.

Cuadro 6 - Presencia de cicatriz vacunal y métodos usados para establecer el diagnóstico de la tuberculosis en los 175 casos. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Método diagnóstico	Casos (No.)		Testigos (No.)		Total (No.)	Protección (%)
	Con cicatriz	Sin cicatriz	Con cicatriz	Sin cicatriz		
Examen bacteriológico	2	27	91	54	174	96
Otras pruebas de laboratorio	6	29	101	74	210	85
Datos clínico-radiológicos y foco comprobado	28	51	229	166	474	60
Datos clínico-radiológicos	14	18	98	62	192	51
Total	50	125	519	356	1 050	73

Contactos de un caso de tuberculosis: 60; contactos con tosedores persistentes (tuberculosis no comprobada): 19. La endoscopia se empleó en 12 casos.

Se utilizó endoscopia en siete casos.

Cuadro 7 - Presencia de cicatriz vacunal en los casos y los testigos, según el año de ingreso al estudio. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Año	Casos (No.)		Testigos (No.)		Total (No.)	Protección (%)
	Con cicatriz	Sin cicatriz	Con cicatriz	Sin cicatriz		
1981	12	32	130	90	264	74
1982	11	40	139	116	306	77
1983	13	28	140	65	246	78
1984	14	25	110	85	234	57
Total	50	125	519	356	1 050	73

tudio bacteriológico. En otros cuatro casos se realizaron análisis de laboratorio, y en los restantes el diagnóstico se basó en datos clínicos y radiológicos y en el estudio del foco de infección. En el Hospital Vicente López y Planes se obtuvo confirmación bacteriológica en cuatro de los 20 casos (20%) y en el Hos-

pital Nacional Alejandro Posadas en 23 de 129 (18%). En el Hospital de Niños de San Justo no se halló ningún caso extrapulmonar con excepción de dos localizaciones pleurales. Los mayores porcentajes de confirmación bacteriológica se obtuvieron en las tuberculosis meníngeas, ganglionares, osteoarticulares y

**Cuadro 8** - Presencia de cicatriz vacunal en los casos y los testigos, según el hospital en que fueron atendidos. Zona oeste del Gran Buenos Aires, 1981-1984

Hospital	Casos (No.)		Testigos (No.)		Total (No.)	Protección (%)
	Con cicatriz	Sin cicatriz	Con cicatriz	Sin cicatriz		
Alejandro Posadas	34	95	381	264	774	72
De Niños de San Justo	11	15	68	62	156	33
Vicente López y Planes	5	15	70	30	120	86
Total	50	125	519	356	1 050	73

óticas (véase el cuadro 1). También fue mayor la protección conferida por la vacuna BCG en estas localizaciones.

## DISCUSION

En otros estudios con grupos testigos se ha encontrado que la protección de la vacuna BCG variaba desde 80% en indios estadounidenses y niños de Chicago y de Gran Bretaña hasta ninguna o muy escasa en dos estados (Georgia y Alabama) de los Estados Unidos de América y en dos localidades (Madanapalle y Chingleput) del sur de la India<sup>19</sup>. Tan extrema variación podría atribuirse a la potencia antigénica de las diferentes cepas de BCG, a las variaciones en la viabilidad de las vacunas y a la posible sensibilización previa de la población por otras micobacterias.

En el presente estudio se decidió analizar la protección conferida a niños de 6 años o menores -vacunados al nacer o poco tiempo después, o no vacunados- porque en este grupo de edad es mayor el riesgo de infección primaria grave. Los niños mayores de 6 años podrían ser infectados por un caso bacilífero entre el momento del nacimiento y el de la vacunación obligatoria al ingresar en la escuela, y en tal caso la vacuna sería obviamente ineficaz.

Los resultados obtenidos con el método de casos y testigos indican que la vacuna BCG es eficaz para prevenir la tuberculosis en la zona en que se llevó a cabo el estudio. Se confirman así las observaciones hechas por otros autores<sup>9</sup> en el sentido de que la vacunación con BCG es eficaz para prevenir la tuberculosis que se manifiesta en los preescolares poco después de la infección. Cabe hacer notar, sin embargo, que en la zona considerada en el presente estudio la prevalencia de sensibilización por micobacterias no tuberculosas es relativamente baja (3,3%)<sup>20</sup>.

## CONCLUSIONES

La vacunación con BCG estuvo asociada con una reducción de 73% del riesgo de contraer tuberculosis primaria. De acuerdo con el intervalo de confianza utilizado (IC95%), la magnitud del efecto varió entre 62 y 82%. Estos resultados muestran que la vacuna

BCG administrada poco después del nacimiento es muy eficaz para prevenir la enfermedad.

Se observó correlación entre la especificidad de los métodos diagnósticos empleados, la localización de la enfermedad y el nivel de protección alcanzado en el análisis. La protección más alta (100%) se obtuvo en la prevención de la tuberculosis meníngea y las formas ganglionar, osteoarticular y ótica.

Cuando se consideraron los métodos diagnósticos, la protección más elevada se halló en los casos en los que el diagnóstico incluyó confirmación bacteriológica, y la más baja en aquellos en los que el diagnóstico se basó sólo en datos clínicos y radiológicos.

El presente estudio confirma la utilidad de los programas de vacunación, aun cuando la cobertura sea relativamente baja como ocurre en la zona estudiada. Cabe señalar, en consecuencia, la necesidad de aumentar esa cobertura especialmente en los recién nacidos.

## AGRADECIMIENTO

Los autores expresan su reconocimiento a Nelly Bonomini, quien revisó la redacción del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aronson J D, Aronson C F: A 20-year appraisal of BCG vaccination in the control of tuberculosis. *Arch Intern Med* 1958; 101(4):881-893.
2. Palmer C E, Show L W, Comstock G W: Community trials of BCG vaccination. *Am Rev Tuberc* 1958; 77(5):877-881.
3. Comstock G W, Palmer C E: Long-term results of BCG vaccination in the southern United States. *Am Rev Respir Dis* 1966; 93(2):171-183.
4. Frimodt-Møller J, Acharyulu G S, Kevasa Pullai K: Observations on the protective effect of BCG vaccination in a South Indian rural population. Fourth report. *Bull Int Union Tuberc* 1973; 48(1):40-50.
5. Fourth Report to the Medical Research Council by its Tuberculosis Vaccines Clinical Trials Committee. BCG and vole bacillus vaccines in the prevention of tuberculosis in adolescence and early adult life. *Bull WHO* 1972; 46(3):371-385.
6. Tuberculosis Prevention Trial. Trial of BCG vaccines in South India for tuberculosis prevention. *Indian J Med Res* 1980; 72(Suppl.)1:1-74.
7. Rosenthal S R: BCG vaccine: Tuberculosis-Cancer. Littleton, Massachusetts, PSG Publishing, 1980.

8. Ten Dam H G, Toman K, Hitzte K L, Guld J: Present knowledge of immunization against tuberculosis. Bull WHO 1976; 54(3):255-269.
9. Ten Dam H G, Hitzte K I: Does BCG vaccination protect the newborn and young infants? Bull WHO 1980; 58(1):37-41.
10. Organización Mundial de la Salud. Políticas de vacunación con BCG. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Ginebra, 1980. Serie de Informes Técnicos 652.
11. Organización Mundial de la Salud. Vacunación contra la tuberculosis. Informe de un Grupo Científico ICMR/OMS. Ginebra, 1980. Serie de Informes Técnicos 651.
12. Smith P G: Retrospective assessment of the effectiveness of BCG vaccination against tuberculosis using the case-control method. Tubercle 1982; 62(1):23-35.
13. Ten Dam H G, Pio A, Leowski J: WHO exigency programme on the evaluation of BCG vaccination: case-control studies in hospitalized children. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, Unidad de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias, 1982. Documento mimeografiado.
14. Argentina. Ministerio de Economía, Hacienda y Finanzas. Censo Nacional de Población y Vivienda 1980. Buenos Aires, Instituto Nacional de Estadística y Censos, 1981. Serie B.
15. Argentina. Ministerio de Salud Pública y Acción Social. Argentina: descripción de su situación en salud. Buenos Aires, 1985, p. 226.
16. Argentina. Instituto Nacional de Epidemiología Emilio Coni. Notificaciones de casos de tuberculosis, 1983 y 1984. Santa Fe, 1986.
17. Mantel N, Haenszel W: Statistical aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease. J Natl Cancer Inst 1959; 22(5):710-742.
18. Miettinen O S: Estimability and estimation in case-referent studies. Am J Epidemiol 1976; 103(2):226-235.
19. Organización Panamericana de la Salud. Control de la tuberculosis: Manual sobre métodos y procedimientos para los programas integrados. Washington, DC, 1987. Publicación Científica 498.
20. Kantor I N de Miceli I, Pérez C, Colaiácovo D: Response to tuberculin PPDs prepared from *M. tuberculosis* and other mycobacteria in children of Buenos Aires. Medicina (Buenos Aires) 1986; 46(6):709-712.

### La ciencia incuba una nueva vida y un nuevo problema ético

Suena como algo arrancado de "Un mundo feliz", de Aldous Huxley: mediante procedimientos médicos de alta tecnología, los científicos mantienen vivo -durante nueve semanas, un tiempo récord- el cuerpo de una mujer encinta cerebralmente muerta. El período es suficiente para que su hijo nazca sin problemas.

Pero esta es una historia cierta y los médicos dicen que no tienen objeciones éticas respecto de esa peripecia científica que arrancó una nueva vida de las mandíbulas de la muerte.

El caso fue descrito recientemente en un número especial sobre ética de la revista del Colegio Médico de los Estados Unidos por un equipo de doctores del Departamento de Obstetricia, Ginecología y Servicios Reproductivos de la Universidad de California.

El doctor Russel K. Laros (h), vicepresidente del Departamento, considera que convertir el cuerpo de una mujer desahuciada en una incubadora humana, hasta el alumbramiento, "es éticamente inobjetable, pero tan importante como esa cuestión es el factor económico".

Los especialistas advierten que mantener viva a una mujer de 27 años durante nueve semanas cuesta exactamente 183.081 dólares, a lo que deben sumarse otros 34.703 para solventar gastos de cinco semanas de atención hospitalaria del bebé.

Los investigadores indicaron que la mujer había sido internada en un hospital cuando sobrellevaba un embarazo de 22 semanas. Se quejaba de sufrir fuertes dolores de cabeza, vómitos y desorientación. Horas después tuvo convulsiones, dejó de respirar y no mostró señales de funcionamiento cerebral. Fue colocada en un respirador y se la declaró cerebralmente muerta dos días más tarde.

Según Laros, la familia de la paciente cree que salvar al niño fue una decisión que responde al deseo explícito de la madre. No tuvieron reservas cuando virtualmente se la convirtió en incubadora humana y se declararon satisfechos con el resultado final. La autopsia reveló que la mujer tenía un quiste cerebral que bloqueó el paso de fluido espinal.

Una pediatra de San Francisco, la doctora Elena Gates, opinó al respecto que "una vez que la mujer muerta, el derecho a elegir no existe. En cambio, la criatura tiene derecho a vivir". Para Laros, "utilizar a una mujer descerebrada como incubadora es algo comparable con otros tipos de reproducción despersonalizada, como la maternidad por encargo".

Jeremy Rifkin, presidente de la Fundación sobre Tendencias Económicas, con sede en Washington, tenaz opositor de la maternidad por encargo y de otras intervenciones biomédicas, no puso, sin embargo, reparos éticos a este caso. No obstante, calificó como "reprochable y horrenda" la propuesta del especialista australiano Paul Gerber para utilizar mujeres muertas como incubadoras de huevos fertilizados durante los nueve meses de gestación. De todas formas, la pediatra Gates aseguró que tal procedimiento es aún médicamente imposible.

La Nación, octubre de 1988

## Factores de riesgo en la atención médica de adolescentes

### Introducción

Cada día con mayor frecuencia se van creando centros y consultorios especializados en la atención de adolescentes. Están destinados a cumplir una triple función: asistencial, docente y de investigación<sup>1,2</sup>. Es particularmente a las dos primeras a las que se dirige esta presentación.

La atención de adolescentes difiere, en muchos aspectos, de la del niño en etapas más tempranas de su vida, no sólo en el tipo de relación médico-paciente que se establece, sino en los más variados cuestionamientos y motivos de consulta que se plantean<sup>3-5</sup>. En nuestra experiencia hemos comprobado muchas veces que esto es motivo de confusión para el profesional no entrenado, llevándolo a focalizar la consulta en aspectos fisiológicos de la edad y muchas veces a obviar situaciones de mayor importancia.

Sobre la base de las anteriores consideraciones, en el Programa de Medicina de Adolescentes del Hospital de Clínicas José de San Martín, se han jerarquizado una serie de ítems que surgen de la anamnesis y que permiten detectar no sólo lo explícito, sino también aquellos factores que impliquen riesgo, y que en esta etapa de la vida, particularmente vulnerable, pueden ser generadores de problemas o patologías<sup>6</sup>.

Para ello y teniendo en cuenta que Factor de riesgo se puede definir como "cualquier característica de un individuo, familia o grupo que está relacionada con una mayor probabilidad de sufrir un daño"<sup>7</sup>, se han agrupado los factores según su importancia en Factores mayores y Factores menores, parangonando a Jones con los criterios que él empleara para el diagnóstico de la Fiebre reumática<sup>8</sup>.

Asimismo se propone que ante un Factor mayor o tres Factores menores, el médico recién iniciado deberá interconsultar con otros de más experiencia en el área que corresponda o con los equipos de psicopatología o asistencia social.

Las Historias clínicas de los pacientes que presentan estas características se marcan de una forma especial para hacerlas fácilmente identificables y permitir determinar en consultas posteriores que dichos pacientes son merecedores de una actitud particularmente cuidadosa y atenta<sup>9</sup>.

Como los pediatras y clínicos generales periódicamente deben atender consultas de jóvenes y/o de sus familiares, consideramos que el comentario presente puede serles también de utilidad.

Estos factores son propuestos con un sentido asistencial y docente, no debiendo establecerse o suponerse un juicio de valores éticos sobre ellos. Es sólo una herramienta más que pretende actuar en la prevención primaria de la salud.

### Objetivos

- 1) Jerarquizar elementos surgidos de la anamnesis que puedan significar riesgo para el paciente adolescente.
- 2) Captar desde la primera consulta, los adolescentes que presentan Factores de riesgo, dedicándole una mayor atención en forma independiente a su expreso motivo de consulta.
- 3) Efectuar las interconsultas que correspondan, ya que supuestamente estos jóvenes se encuentran más propensos a presentar problemas o padecer estados patológicos ya sean físicos, psíquicos o sociales.
- 4) Brindar una base más sólida de atención para aquellos médicos que no se encuentran familiarizados en tratar con adolescentes.
- 5) Disminuir aspectos subjetivos de la consulta que tienen mucha importancia en la relación médico-paciente particularmente cuando de adolescentes se trata.

### Factores mayores

Cualquiera de los siguientes hallazgos, ya sea que se encuentre solo o asociado, constituye de por sí un factor de riesgo.

El adolescente que:

- 1) Es portador de malformación importante, enfermedad grave o potencialmente mortal.
- 2) No estudia ni trabaja.
- 3) Abandonó su escolaridad primaria o no la comenzó.
- 4) Inicia relaciones sexuales antes de los 15 años, en forma promiscua, homosexual o con resultados emocionales traumáticos.
- 5) Tiene trastornos psiquiátricos.

6) Atentó contra su vida, o lo manifiesta en forma explícita o implícita.

7) Presenta embarazo no deseado (incluye maternidad o paternidad).

8) Fuma tabaco antes de los 13 años, bebe alcohol asiduamente o hace uso indebido de drogas aunque sea en forma ocasional.

9) Sufre situación de abandono familiar.

10) Vive en un medio social patológico de alto riesgo (promiscuidad, drogas, etc.).

11) Tiene antecedentes judiciales o penales, hechos delictivos o violentos.

12) Presenta antecedente de abuso o maltrato.

### Factores menores

Se considera de riesgo el adolescente que presenta tres o más de los siguientes elementos:

1) Diferencias en la cronobiología de la pubertad.

2) Discapacidad o enfermedad crónica.

3) Trastornos de la alimentación.

4) Repetición de grado o año, brusco descenso en el nivel escolar o indisciplina escolar reiterada.

5) Antecedente de más de un accidente de cierta importancia.

6) Antecedente de psicoterapia o psicodiagnóstico solicitado.

7) Mentiras u ocultamientos reiterados.

8) Imposibilidad o reiteración en tratar temas sexuales.

9) Iniciación de relaciones sexuales.

10) Padres viudos o separados.

11) Nuevas uniones de los padres.

12) Mala relación con ambos padres.

13) Trabajo antes de los 15 años en un medio no familiar, o actividad en un medio social discordante con el familiar.

14) Dificultad en integrarse con el grupo de pares.

15) Hijo único.

16) Traslado o mudanza de domicilio.

Todo lo anteriormente expresado no debe interpretarse en un sentido rígido, impropio e inadecuado para el trato con adolescentes, sino como una simple orientación susceptible de cambios a través del tiempo

y el medio en que se aplique. Es una experiencia en un Centro de Medicina de Adolescentes que funciona dentro de un Hospital Universitario y creemos que puede servir de base para modificaciones que otros centros quieran hacerle de acuerdo con su propia realidad y experiencia.

### Agradecimiento

Los autores desean agradecer al Dr. Néstor Suárez Ojeda y al Dr. Carlos Serrano, por su aporte a la conceptualización de factores de riesgo, y a todo el equipo del Programa de Medicina de Adolescentes del Hospital de Clínicas por sus aportes y correcciones.

### BIBLIOGRAFIA

1. Dulanto Gutiérrez E: Atención del adolescente. Rev Mex de Ped 1981; 457, IX.

2. Girard G y col: Medicina de Adolescentes, Medicine Argentina, 26:143-147, marzo 1980.

3. Silber T: Approaching to the Adolescent. Patient. Adolesce Health Care, 7, 6, 31S-39S, nov. 1986.

4. Girard G: Relación Médico Paciente con Adolescentes. La Semana Médica, 162: 770-774, junio 1983.

5. Santi L, Zamora R y col: Policlínica de Adolescentes, estudio de una población asistida. Arch Pediatr Urug 56,3, marzo 1985.

6. Girard G, Coll A, Méndez Ribas J M, Yunes R: Programa de Medicina de Adolescentes del Hospital de Clínicas José de San Martín. Ias. Jornadas Latinoamericanas de Ginecología Infante Juvenil, Buenos Aires 18-20 nov. 1988.

7. Serrano C: Formación de Recursos Humanos e Investigación para el desarrollo de servicios en la atención de adolescentes en América Latina. Taller Subregional de Servicios de Salud para Adolescentes, OPS, Campinas, S. Pablo, Brasil, 4-8 abril 1988.

8. Jones T D: The diagnosis of Rheumatic Fever. JAMA 1944; 126:481.

9. Suárez Ojeda N, Munist M, Silber T: Condiciones de eficiencia de la atención ambulatoria de Salud del Adolescente, 28o. Congreso Argentino de Pediatría, Buenos Aires, nov 1988.

*Dres. Gustavo Alfredo Girard, José Luis Franceschi, Lic. María Teresa Battaglia*

**Programa de Medicina de Adolescentes del Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina.**

## 3º Congreso Brasileiro de Neumología Pediátrica 3º Jornadas Brasileiras de Fibrosis Kística

20 al 25 de mayo de 1989

Porto Alegre - RS - Brasil

Secretaría: Rua Silveiro 209 - CEP 90650

## CEFEN

### Retinopatía del prematuro

En el mes de octubre de 1988 el Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN) de la Sociedad Argentina de Pediatría realizó una reunión científica a la que fueron invitados Jefes de Servicio de instituciones oficiales y privadas y un grupo de oftalmólogos infantiles interesados en el tema de la Retinopatía del Prematuro (ROP), con el objeto de considerar la situación médico-asistencial y de responsabilidad legal que los nuevos conocimientos plantean en nuestro medio. En

dicha reunión, tras un amplio debate, se convino en publicar en los medios de difusión de la Sociedad Argentina de Pediatría un resumen de los trabajos publicados en el exterior que constituyan nuevos aportes, así como también formalizar la constitución de un comité integrado por oftalmólogos y neonatólogos a los efectos de redactar un documento con recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la Retinopatía del Prematuro en la Argentina.

**Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity (ROP) Cooperative Group.- Multicenter trial of cryotherapy for Retinopathy of Prematurity: preliminary results.- Pediatrics 1988; 81:697-706.**

El tamaño de la muestra de este estudio se determinó especificando una chance del 80% de detectar una reducción del 35% de resultados desfavorables de la ROP, eligiéndose un error tipo alfa de 0,05. Se estimó que serían necesarios 300 pacientes. El estudio se detuvo por orden del comité evaluador antes de llegar a esa cifra. Doscientos noventa y un niños de menos de 1251 g de PN fueron examinados inicialmente entre las 4 y las 6 semanas de edad, previo consentimiento escrito de los padres. Los exámenes fueron repetidos cada 2 semanas. Cuando se diagnosticaba ROP "preumbral" (zona 1: cualquier estadio, zona 2: estadio 2 y enfermedad (+), o estadio 3 en cualquier zona) los pacientes pasaban a ser examinados semanalmente. Se consideró ROP "umbral" (riesgo de ceguera 50%) a la presencia de estadio 3 en 5 sectores contiguos u 8 discontinuos de 30o. en la zona 1 y 2, y enfermedad (+). En ese momento se solicitó un segundo consentimiento de los padres a los pacientes eran sorteados para la crioterapia: en los pacientes con enfermedad

simétrica (ambos ojos) cuál ojo tratar, y en los que tenían un solo ojo afectado si tratarlo o no tratarlo. Los niños con enfermedad asimétrica no tratados eran seguidos semanalmente y si el segundo ojo llegaba al "umbral", este ojo era sometido a la crioterapia pero no tenido en cuenta para la evaluación de los resultados. Si cualquier ojo llegaba al estadio 4 el paciente era excluido. La crioterapia se practicó dentro de las 72 horas de efectuado el diagnóstico de "umbral" bajo oftalmoscopia continua, e incluyó toda la zona avascular anterior a la elevación (ridge). Algunos pacientes debieron ser re-tratados por presentar áreas escamoteadas. La evaluación se efectuó a los 3 y a los 12 meses de la randomización, considerándose resultado desfavorable la presencia de pliegue(s) retiniano(s) que involucra la mácula y/o desprendimiento(s) de retina que involucra la zona 1 y/o tejido o masa retrolental (hallazgos predictivos de mala o nula visión). Este informe se refiere sólo a los 172 niños que completaron la evaluación a los 3 meses y fue efectuado por observadores independientes mediante fotografías (el número total no es 172 por haber fracasado un pequeño número de éstas). Los niños recibieron el tratamiento a una edad  $X = 11,4$  semanas (rango = 6,7-23,9),  $PN x = 800$  g. Requirieron reintervención 11 niños. Ambos grupos tenían gravedad comparable.

	Ojo tratado		Ojo no tratado		$\chi^2$	P
	N	% no favor.	N	% no favor.		
Casos simétricos	137	24,1	136	45,6	19,6	< 0.00001
Casos asimétricos	19	5,3	13	15,4	0,9	NS
Total	156	218	149	43,0	20,5	< 0.00001

Como puede observarse, los ojos de niños con enfermedad asimétrica tienen mejor pronóstico que los de niños con enfermedad simétrica. A la publicación del presente informe preliminar 45 niños llegaron a la evaluación de los 12 meses de los que 13 tienen el ojo tratado mejor que el ojo no tratado y 1 mejor el ojo no tratado.

En el comentario los autores enfatizan: 1) que el estudio está aún incompleto y falta la evaluación de los 12 meses, 2) que la crioterapia unilateral en las condiciones en que se hizo el estudio resultó efectiva en reducir en un 50% los resultados desfavorables de la ROP, 3) que la crioterapia no soluciona el 100% de los casos ya que ocurrió un 24,1% de resultados desfavorables el ojos tratados, 4)

que no está probado que sea útil aplicar crioterapia rutinaria a los dos ojos de un paciente con ROP "umbral", ni a pacientes con ROP de menor gravedad, ni con una técnica diferente de la usada en el estudio, 5) que los servicios de neonatología deberán contar con oftalmólogos que sean capaces de examinar niños de menos de 1250 g comenzando a las 4-6 semanas de vida, 6) que sólo están en condiciones de recomendar crioterapia en un ojo solo en los casos simétricos que llegan a la ROP umbral. Para los casos de enfermedad asimétrica o que se aparten de las condiciones de este estudio, el oftalmólogo deberá aplicar su mejor criterio.

What does the cryotherapy preliminary report mean? Phelps D. L. Pediatrics 1988; 884-86.

La autora señala que por primera vez se dispone de una intervención evaluada científicamente para ofrecer a los niños con ROP grave. Se autoformula algunas preguntas importantes e intenta contestarlas. El comité de control decidió terminar el estudio cuando observó diferencias claramente significativas que hacían suponer que continuar incluyendo nuevos pacientes no iba a modificar los resultados finales, y también ordenó publicar el informe preliminar. Señala que el diseño del estudio y la interpretación de los resultados ofrecieron dilemas éticos: la necesidad de contar con controles adecuados y el dilema ético del diseño se resolvieron tratando un solo ojo ya que si el tratamiento hubiese probado ser perjudicial, la participación en la prueba no iba a aumentar el daño del segundo ojo. Destaca que éste es un informe preliminar de pacientes seguidos por tres meses, que falta el informe al año de seguimiento, y que las dudas podrán ser aclaradas sólo con el seguimiento a largo plazo (+de 10 o 20 años). Uno de los riesgos potenciales de la situación actual sería tratar a los pacientes con crioterapia y descubrir que dentro de 15 o 20 años los ojos tratados perdieron la visión y que los no tratados están mejor. El seguimiento de 6 a 8 años de japoneses e israelíes (estudios no controlados) sugiere que este riesgo es poco probable. La decisión de tratar uno o los dos ojos requiere el análisis de factores que están fuera de los límites del estudio: para comprender la magnitud del problema, basta señalar que el 60% aproximadamente de los ojos no tratados evolucionaron favorablemente, por lo que se puede decir que el ojo contralateral fue tratado innecesariamente y que está corriendo los riesgos a largo plazo (desconocidos) de una intervención como la crioterapia: si ambos ojos hubiesen sido tratados, ambos ojos correrían esos riesgos.

Este estudio crea a los neonatólogos la responsabilidad de hacer examinar oportunamente a los niños de las poblaciones en riesgo, de coordinar la derivación a los oftalmólogos para la crioterapia, y de efectuar planes para los casos en que no hay oftalmólogo disponible. Los pacientes deben comenzarse a examinar entre las 4 y las 6 semanas (el "umbral" más precoz ocurrió en el estudio a las 6,6 semanas). A los prematuros que están aún muy inestables en el respirador se les puede practicar un examen rápido del polo posterior buscando enfermedad (+), evitando deprimir la esclerótica, y dejando para una o dos semanas más tarde el examen completo. Si el paciente tiene estadio umbral, deberá efectuarse el examen completo en forma inmediata. Si bien el estudio despertó la conciencia y el interés en el corto plazo hay escasez de oftalmólogos experimentados. Aun después de efectuar el diagnóstico de ROP "umbral" puede ser difícil conseguir un oftalmólogo experimentado para efectuar la crioterapia en el hospital donde el prematuro está internado: el neonatólogo deberá evaluar entonces el riesgo de la ROP vs. el riesgo del transporte.

El futuro inmediato plantea a los neonatólogos la necesidad de hacer examinar y tratar a los prematuros en el momento oportuno, y de asegurarles un adecuado control durante los procedimientos, y a los oftalmólogos la necesidad de aprender a identificar la enfermedad "umbral", a usar eficientemente la crioterapia, y a tomar la difícil decisión, en casos seleccionados, de tratar ambos ojos. En el futuro mediano tendremos quizás información adicional que permitirá predecir cuándo un ojo evolucionará sin secuelas y cuándo está en riesgo de perder visión, con lo que se podrá tomar decisiones más ajustadas.

An international classification of retinopathy of prematurity. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. Pediatrics 1984; 74:127-133.

Estadio I: se caracteriza por la aparición de la línea de demarcación, que consiste en una muy fina pero al mismo tiempo muy de-

finida línea de separación entre la retina anterior avascular y la posterior ya vascularizada. Pueden existir ramas vasculares anormales dirigiéndose a la línea de demarcación, pero siempre planas, sin levantarse desde el plano de la retina. Estadio II: la línea de demarcación del Estadio I tiene espesor, ocupa volumen y se levanta del plano de la retina, constituyendo una verdadera "arruga". Pueden observarse brotes aislados de proliferación vascular. Estadio III: a la "arruga" o elevación del estadio II se agrega proliferación de tejido fibrovascular. Las localizaciones más frecuentes de éste son sobre o detrás de la arruga, y dentro del vítreo. Estadio IV: al estadio anterior se agrega desprendimiento de la retina, causado por la efusión exudativa de líquido, por tracción, o por ambas simultáneamente. Enfermedad (+): a cualquiera de los estadios anteriores se agrega dilatación y congestión vascular manifiesta involucrando especialmente al polo posterior.

Localización: divide el globo ocular en tres zonas concéntricas, con centro en el disco óptico: la zona 1 hasta los 30° (o al doble de la distancia disco óptico-mácula), la zona 2 hasta los 60° y la zona 3 desde el límite de la anterior hasta la periferia (ora serrata). A su vez en cada globo ocular se localizan las lesiones por el cuadrante del reloj en 12 horas.

An international classification of retinopathy of prematurity. International II The Classification of retinal detachment. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity - Pediatrics, 1988; 82:37-43.

La razón fundamental de reclasificar el desprendimiento de la retina (Estadio IV) es que los oftalmólogos están ahora operando más frecuentemente a estos niños ciegos o casi ciegos pero sin que exista una clasificación que permita comparar los resultados finales. La clasificación fue reformulada así:

Estadios 1 a 3: sin modificaciones. Estadio 4: desprendimiento incompleto de la retina. Comprende dos subcategorías: 4A: no incluye a la mácula (extrafoveal) y 4B incluye a la mácula. Estadio 5: desprendimiento completo de la retina, tiene siempre configuración infundibular. Con objeto descriptivo, el comité divide el embudo en dos mitades, la anterior y la posterior, y da para cada una dos posibilidades: abierta o cerrada. Desaparece el término "retinopatía cicatrizal". También describe la retinopatía en regresión, clasificando los cambios residuales en periféricos y posteriores, y en vasculares y retinianos.

Oswaldo A. Stoliar

## Comité de Estudios Fetoneonatales (CEFEN)

Secretaria General:

Dra. Celia Homuto

Pro-Secretaria:

Dra. Lidia Parga

Vocales titulares:

Dres. Carlos Fustiñano

Claudio Solanos

Oswaldo Stoliar

Vocales suplentes:

Dres. María Cristina de Luca

Carlos Pronti

Jorge E. Urman

## Lista de revisores 1988

Durante 1988 los revisores cuyo nombre figura en el siguiente listado prestaron su colaboración a Archivos, evaluando los trabajos que son enviados para publicar. Sin su generoso aporte no hubiera sido posible realizar la selección de artículos. A todos ellos, Muchas Gracias.

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

BARANCHUK, Norberto  
BARREIRO, Cristina  
BERTOLA, Rodolfo  
BIANCULI, Carlos  
BIOLCATI, Alejo H.  
BOCCACIO, Cristina

CARMUEGA, Esteban  
CARPANETO, Eduardo D.  
CASTAÑOS, Julio  
CAYSSIALS, Amely  
CECCHINI, Emilio  
CRESPI, Héctor  
CUSMINSKY, Marcos

D' AGOSTINO, Daniel  
DEROSA, Susana  
DERQUI, Juan Cruz  
DE SARASQUETA, Pedro  
DESCALZO PLA, Gustavo

EMILIANI, Roque  
ESCOBAR, Marfa  
EXENI, Ramón

FABREGUES, Fernando  
FEJERMAN, Natalio  
FELDMAN, Guillermina  
FUSTIÑANA, Carlos

GARCIA ROY, Cristian H.  
GIANANTONIO, Carlos A.  
GIMENEZ, Marisa  
GRENOVILLE, Mario  
GRIPPO, Jorge  
GROISO, Jorge

HALAC, Eduardo  
HEINRICH, Juan Jorge

IÑON, Alberto  
IORCANSKY, Sonia

LARGUIA, A. Miguel  
LEJARRAGA, Horacio  
LICASTRO, Ricardo  
LOPEZ, Horacio  
LUPO, Ernesto

MACHADO, Oscar  
MALVAREZ, Héctor  
MANTEROLA, Alberto C.  
MARCO DEL PONT, José  
MARTINI, Rodolfo  
MATEOS, Roberto  
MICELI, Isabel  
MORA, Héctor  
MOYA, Pedro R.

NIÑO, Rodolfo F.

O' DONNELL, Alejandro  
ORTIZ, Jorge

PASQUALINI, Titania  
PEREZ, Aurora  
PICCO, Pedro H.

PIERINI, Martín  
PRIETO, Fermín  
PRUDENT, Luis  
PUIGDEVAL, Juan C.

RAIZMAN, Hilda  
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.  
SCHNITZLER, Eduardo J.  
SFAELLO, Zenón M.  
SIBBALD, Andrés  
SIREZ, Jorge M.  
STAMBOULIAN, Daniel

TRIAY de JUAREZ, Nydia

VAIN, Néstor  
VALLEJO, Norma  
VALLI, Raúl A.  
VOYER, Luis E.

ZELASCO, Marta

**Sr. Director**

Luego de haber analizado el trabajo "Uso de teofilina en lactantes con bronquitis obstructiva" el Comité de Tisiopneumología de la SAP considera que deben efectuarse las siguientes aclaraciones:

La mayoría de los lactantes con obstrucción leve y aguda de la vía aérea tienen una evolución espontánea favorable y no deben ser internados.

La evaluación de estos niños es subjetiva cuando no se tienen parámetros objetivos de la función pulmonar y no es posible extraer conclusiones válidas, especialmente cuando se desea valorar la respuesta de un fármaco broncodilatador. Aceptando, de todas maneras, la importancia práctica del criterio clínico, constituye un error metodológico iniciar el tratamiento con teofilina en dosis teóricamente terapéuticas cuando los pacientes iniciaban la mejoría (segundo día de internación).

Las dosis de teofilina aconsejadas por Weinberger son orientadoras para el manejo asistencial de niños asmáticos, pero si se intenta evaluar una droga en su acción farmacológica deben precisarse los niveles séricos de la misma, dadas las significativas variaciones individuales.

La obstrucción bronquial en el lactante es el resultado de diferentes mecanismos patogénicos y es necesario homogeneizar el grupo de estudio considerando las diferentes situaciones de riesgo: secuelas de infección respiratoria aguda, displasia broncopulmonar, asma, síndrome aspirativo, etc. También es indispensable diferenciar a los pacientes con obstrucción bronquial aguda de aquellos que presentan obstrucción bronquial recidivante o crónica.

Finalmente debemos estar todos de acuerdo en que los lactantes que presentan un episodio agudo de bronquiolitis, si no tienen factores de riesgo asociados, cuentan con las mayores posibilidades de curar espontáneamente.

Cordialmente

Dra. Isabel Miceli  
Secretaria del Comité de Tisiopneumología  
SAP

1. Lentini ER, Cibeira de Totera M, Galdeano H, Urrutigoity J: Uso de teofilina en lactantes con bronquitis obstructiva. Arch Arg Ped, 1988, 86:3, 176-179.

**En Respuesta:**

La siguiente es la respuesta a consideraciones hechas sobre nuestro trabajo "Uso de teofilina en lactantes con bronquitis obstructiva" por el Comité de Tisiopneumología de esa prestigiosa entidad.

Admitimos que los lactantes con cuadro obstructivo moderado y leve deberían manejarse ambulatoriamente. Estos pacientes no fueron internados por necesidades de nuestro trabajo. Otros factores -humanos, asistenciales, riesgos legales- determinan que nuestros Servicios de Guardia los internen.

Evidentemente la medición de la función pulmonar es un parámetro mucho más preciso para evaluar un cuadro de esta naturaleza. Sin embargo los "scores" se presentan frecuentemente en trabajos similares en revistas reconocidas por su seriedad (véase bibliografía de nuestro trabajo: *Pediatric Pulmonology*). De hecho nuestro score fue modificado de uno aparecido en la Revista "Pediatrics". No creemos (ojalá nos equivoquemos) que haya en nuestro país, Servicios que midan función pulmonar en niños tan pequeños. Si se insiste en este punto para dar validez a cualquier trabajo parecido, probablemente sólo podría hacerse en países desarrollados. O en todo caso en contados centros.

Respecto a las dosis y el momento de utilizarlas: la evaluación estadística y conclusiones se hicieron como corresponde, al final, por lo que recién en ese momento pudimos darnos cuenta de que la mayoría de nuestros pacientes reducían su score a la mitad al segundo día, criterio que aquí se consideró como mejoría significativa. Evidentemente tan rápida variación hace muy difícil establecer conclusiones terapéuticas definitivas. De todos modos el consejo práctico fue que ante tan rápida evolución, no vale la pena medicar. Queda para una discusión más prolongada, el uso de estas medicaciones como preventivos, en los casos muy repetitivos.

Respecto a la bronquiolitis admitimos que tiene grandes posibilidades de curar. Este punto, de todos modos, parece muy discutido últimamente ante innumerables trabajos que muestran alteración de la función pulmonar a muy largo plazo. Para complicar las cosas muchas "bronquiolitis", clasificadas como tales de entrada, posteriormente son identificadas como verdaderas asmas. Este tema es muy debatido, y en cada Congreso de la Especialidad es posible advertir opiniones muy encontradas.

Dr. Eduardo R. Lentini y colaboradores  
Comité de Neumo-Tisiología, SAP, Mendoza

**FE DE ERRATAS**

En el artículo: "Incremento deficitario de peso en lactantes alimentados a pecho en el primer trimestre. II. Resultados de la intervención pediátrica sobre la duración del amamantamiento" (Dr. Carlos Beccar Varela. Arch. Arg. Pediatr., Vol. 86/5: 284-287, 1988).

Se omitió el 2do. autor del trabajo: Dr. Juan Carlos Santillán

En la página 284, Resumen, 4to. párrafo: donde dice "La diferencia máxima se halló entre los niños con 0 controles y > (3 controles vs. 15 meses)" debe decir "La diferencia máxima se halló entre los niños con 0 controles y > 3 controles (3 vs. 15 meses)".

En la página 286, Cuadro 1: al pie, donde dice "Diferencias significativas ( $p > 0,001$ )" debe decir " $(p < 0,001)$ ".