

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Secretaría de Publicaciones y Biblioteca

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría y de la Asociación Internacional de Pediatría

Fundada el 20 de Octubre de 1911

VOLUMEN 87

NUMERO 5/6

AÑO 1989

DIRECTOR:

Dr. José María Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario),

Dres. Hugo Cortese, Carlos Llama Figueroa

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (Secretaria)

Sra. Alcira Carrara (Correctora)

COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Falciglia (Ohio) y

Tomas Silber (Washington)

International Standard Serial

No. ISSN 0325 - 0075

Inscrip. Reg. de la Prop. Intel. No. 109.335

Registro Nacional de Instituciones No. 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC 4029 - Resoluc. No.

240/63

SECRETARIA

Av. Crnel. Díaz 1971/75 (1425) Buenos Aires

ARGENTINA - Tel. 821-0612/824-2063

DIAGRAMACION Y REALIZACION

José Luis P. Fontova

Tirada de esta edición: 3.000 ejemplares

SUSCRIPCIONES

(NO SOCIOS) Anual individual U\$S 10.-

(15.-) Números sueltos consultar.

PARA EXTERIOR: Países limítrofes

U\$S20.- (35.-), resto de América Latina

U\$S30.- (45.-), otros países U\$S40.- (55.-)

Cheques y giros postales a la orden de la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro, Banco, Nombre, Dirección, Ciudad y País por el importe que corresponda.

() Valores para Instituciones.

SOCIEDAD ARGENTINA DE

PEDIATRIA

Comisión Directiva (1987-1990)

Presidente:

Dr. Jorge M. Sires

Vicepresidente:

Dr. Teodoro F. Puga

Secretaría General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Raúl Merech

Secretaría de Asuntos Científicos:

Dr. Osvaldo Blanco

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Secretaría de Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José María Ceriani Cernadas

Secretario de Actas y Reglamentos:

Dr. Ramón Exeni

Vocal 1º: Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2º: Dr. Gustavo Girard

Suplentes: Dr. Norma Vallejo, Dr. Héctor

Parral, Dr. Julio Arce, Dr. Jesús Rey,

Dr. Jacobo León.

Director Ejecutivo:

Dr. Noceti Fasolino

CORREO
ARGENTINO
SUC. 25

FRANQUEO PAGADO
CONCESION No 5160

TARIFA REDUCIDA
CONCESION No 30

INDICE

Artículos Originales

- 66 Evaluación del crecimiento en niños con trasplante hepático - Dres. Titania Pasqualini, Elsa Granillo, Julián Llera, Jorge Rossi, Daniel D'Agostino.
71 Detección de tuberculosis en terreno en una comunidad aborigen toba - Dra. Elena Bonifachich, Dra. Aurora Bruno de Marro, Enfermera Gladys Barberio, Antropóloga Ana Lía M. de Krupick, Estadística Adriana Arca.

Actualización

- 75 Shock séptico - Fisiopatología y manejo clínico. - Dr. José E. Irazuzta.

Artículo Especial

- 80 Una experiencia en la enseñanza de la pediatría de pregrado - Prof. Dr. Marcos Cusminsky; Prof. Dra. Herminia Itarte; Dres. Raúl G. Mercer, María Alicia Marini, Luis Guimarey, Gustavo Sager, Héctor Berridi, Lic. Amanda Galli.

Comunicaciones breves

- 87 Dolor abdominal agudo: Presentación de un caso relacionado a hiperlipemia tipo V - Dres. Hugo Martín, Esteban Carmuega, Pedro de Sarasqueta.
90 Teratoma gástrico asociado a hemorragia digestiva - Dres. Jorge Buraschi, Juan José Bande, Roberto Miretti.
93 El problema diagnóstico en sindromología: A propósito de un caso de síndrome de Dubowitz - Dres. Leonardo J. Salgado, Jorge Laray.

Comentario

- 96 La premura por diagnosticar y uno de sus posibles riesgos - Dr. Luis Fumagalli; Lic. Leopoldo Mancinelli.

CONTENTS

Original Articles

- 66 Growth in children with liver transplantation - Dres. Titania Pasqualini, Elsa Granillo, Julián Llera, Jorge Rossi, Daniel D'Agostino.
71 Detection of tuberculosis in a community of Toba Aborigines - Dra. Elena Bonifachich, Dra. Aurora Bruno de Marro, Enfermera Gladys Barberio, Antropóloga Ana Lía M. de Krupick, Estadística Adriana Arca.

Review article

- 75 Septic shock - Dr. José E. Irazuzta.

Especial Article

- 80 A particular training in Pediatric course - Prof. Dr. Marcos Cusminsky; Prof. Dra. Herminia Itarte; Dres. Raúl G. Mercer, María Alicia Marini, Luis Guimarey, Gustavo Sager, Héctor Berridi, Lic. Amanda Galli.

Brief Report

- 87 Acute abdominal pain in a patient with hyperlipemia type V. A case report - Dres. Hugo Martín, Esteban Carmuega, Pedro de Sarasqueta.
90 Gastric teratomas with gastrointestinal bleeding - Dres. Jorge Buraschi, Juan José Bande, Roberto Miretti.
93 The diagnostic problem of syndromology. Reference to a case of Dubowitz syndrome - Dres. Leonardo J. Salgado, Jorge Laray.

Comment

- 96 A hasty diagnosis and one of its possible risks - Dr. Luis Fumagalli, Lic. Leopoldo Mancinelli.

Evaluación del crecimiento en niños con trasplante hepático

Dres. Titania Pasqualini*, Elsa Granillo*, Julián Llera**, Jorge Rossi***, Daniel D'Agostino**

RESUMEN

Se evaluó el crecimiento en 6 niñas y 1 varón sometidos a trasplante hepático a una edad media de 6,7 años. Los diagnósticos fueron: atresia de vías biliares en 2; cirrosis posthepatitis en 3; cirrosis biliar secundaria en 1; déficit de alfa-1-antitripsina en 1. La medicación inmunosupresora consistió en ciclosporina 9-11 mg/kg/día y metilprednisolona 0,2-0,3 mg/kg/día. La talla pretrasplante fue normal. Dentro de los 2 años pretrasplante (media 1,1 años), la media del puntaje Z de altura en 6 pacientes fue de $0,04 \pm 1,55$ y dentro de los 2 años postrasplante (media 1,1 años) fue de $-0,68 \pm 1,38$. En los 5 pacientes evaluados longitudinalmente, el puntaje Z disminuyó en un valor medio de $0,99 \pm 0,27$ DS, $p < 0,0025$. La velocidad de crecimiento se halló por debajo del percentilo 3 en 3 de los 5 pacientes. En 3 pacientes evaluados a posteriori, antes de los 2,6 años postrasplante, el puntaje Z de altura fue de $-0,21 \pm 1,11$, observándose recuperación de la velocidad de crecimiento. La función hepática postrasplante fue normal en todos los pacientes.

Se puede concluir que la talla en nuestros pacientes se halla dentro de percentilos normales antes del trasplante y que el percentilo de talla y la velocidad de crecimiento disminuyen en el período peritransplante, probablemente debido a una cirugía de alta morbilidad, al uso de corticoides en dosis elevadas y a necesidades energéticas y calóricas que no pueden satisfacerse en esta etapa. Al desaparecer estos factores, nuestros datos preliminares demuestran que la velocidad de crecimiento está aumentada en el período postrasplante tardío (Arch. Arg. Pediatr., 1989; 87; 66-70)

SUMMARY

The effect of orthotopic liver transplantation on growth and height was studied in 7 patients, 6 girls and 1 boy with the following diagnosis: biliary atresia in 2, posthepatitis cirrhosis in 3, secondary biliary cirrhosis in 1, and alpha-1-antitrypsin deficiency in 1. Mean age at the time of transplant was 6.7 years (range 2.4 to 12.1). Chronic immunosuppressive therapy consisted of 9-11 mg/kg/d Cyclosporine and 0.2-0.3 mg/kg/d Methylprednisolone. Pretransplant height was normal in all patients in spite of their chronic hepatic condition. For 6 patients, mean Z score for height was 0.04 ± 1.55 within 2 years pretransplant and -0.68 ± 1.38 within the 2 years postransplant; in 5 patients, mean Z score for height had decreased in 0.99 ± 0.27 SD ($p < 0.0025$). In 3 prepubertal girls growth velocity was below the third percentile during the peritransplant period. In 3 patients evaluated a second time, before 2.6 years postransplant, growth velocity score had increased in 1.70 ± 0.28 ($p < 0.01$), corresponding with normal liver function. It can be concluded that pretransplant height was within normal percentiles and that during the peritransplant period both height percentile and growth velocity decreased; this could be attributed to high morbidity surgery, high doses of corticoids and low caloric intake. Once these factors have disappeared our preliminary data indicate that during the late postransplant period growth velocity is increasing. (Arch. Arg. Pediatr., 1989; 87; 66-70)

Liver transplantation - Growth in children

Trasplante hepático - Crecimiento en niños

INTRODUCCION

En los niños con enfermedad hepática terminal, que son refractarios a todo tratamiento, el trasplante ortotópico de hígado surge como última opción. Como en toda terapéutica realizada, es importante

considerar la calidad de vida ofrecida luego de ella. Es bien conocida la importancia crítica que tiene el crecimiento en la evaluación de éxito de toda terapia realizada en pediatría.

* Sección Crecimiento y Desarrollo, Departamento de Pediatría.

** Sección Hepatología, Departamento de Pediatría.

*** División Clínica, Departamento de Pediatría. Hospital Italiano, Gascón 450, 1181 Buenos Aires.

En el presente estudio nosotros evaluamos las características del crecimiento en 7 pacientes con trasplante hepático.

PACIENTES Y METODOS

Pacientes

Se estudiaron 7 pacientes, 6 niñas y 1 varón, en los que se realizó trasplante ortotópico de hígado entre abril de 1984 y marzo de 1988. Los diagnósticos fueron: atresia de vías biliares en 2; cirrosis posthepatitis en 3; cirrosis biliar secundaria en 1; déficit de alfa-1-antitripsina en 1. La edad media al primer trasplante fue de 6,7 años (rango 2,4 a 12,1 años). Dos pacientes recibieron dos trasplantes. Seis pacientes se evaluaron en el período de 1 mes a 3,5 años pretrasplante y los 7 se evaluaron en el período de 3 meses a 4 años posttrasplante (tabla 1).

La medicación inmunosupresora consistió en ciclosporina 9-11 mg/kg/día y metilprednisolona 0,2-0,3 mg/kg/día.

Mediciones antropométricas

Las mediciones de crecimiento pretrasplante fueron obtenidas de los registros de la historia clínica de cada paciente, durante su seguimiento e internación en la Sección Hepatología, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires. Los datos posttrasplante fueron obtenidos en la Sección Crecimiento y Desarrollo, Departamento de Pediatría, o durante su seguimiento pediátrico.

La longitud corporal de los pacientes menores de 4 años fue evaluada en posición supina y la de los mayores de esta edad en posición de pie, mediante el estadiómetro de Harpenden.

Para la evaluación de los datos antropométricos de distancia se utilizaron las tablas nacionales¹; los de velocidad de crecimiento se compararon con las tablas de Tanner y Whitehouse². En todos los casos se determinó el puntaje Z de altura y de velocidad, definido como número de desvíos estándar por encima o por debajo de la media de la población normal para edad y sexo, aplicándose para esto la fórmula, puntaje $Z = \frac{X - \bar{X}}{DS}$, donde X es la medición actual, \bar{X} es el percentilo 50 de las tablas normales de referencia y DS es la desviación estándar a esa edad. Por ejemplo, un puntaje Z de talla = 0 significa que la altura del paciente se halla en el percentilo 50 de las tablas nacionales.

Los análisis estadísticos se realizaron por el test de t para muestras apareadas.

RESULTADOS

Las tallas de los 7 pacientes estudiados se hallaron dentro de percentilos normales, antes y después del trasplante hepático, salvo 1 niña que presentó una altura menor del percentilo 3 después de ser trasplantada, siendo ésta la paciente que se operó a una edad más tardía. En la figura 1 se grafican las tallas de 5 niñas evaluadas pretrasplante y de 6 niñas evaluadas posttrasplante.

En la figura 2 se grafican en forma individual el puntaje Z de altura de cada uno de los pacientes estudiados, observándose la caída de dicho puntaje en 5 pacientes en el período peritrasplante (dentro de los 2 años pretrasplante y posttrasplante). En 3 de ellos, que pudieron evaluarse en dos oportunidades antes de los 2,6 años posttrasplante, se observó una tendencia a la recuperación de la talla (pacien-

Tabla 1 - Características clínicas de pacientes con trasplante de hígado

Paciente (sexo)	Diagnóstico	Edad al trasplante	Rango de edad bajo estudio
HF (F)	Atresia de vías biliares	4,0	2,1 - 6,6
AM (F)	Atresia de vías biliares	4,6	4,5 - 5,8
SG (F)	Cirrosis biliar secundaria	2,4 4,2	1,1 - 5,9
GM (F)	Cirrosis posthepatitis	5,8 5,9	2,3 - 7,4
AA (F)	Cirrosis posthepatitis	10,0	10,0 - 10,3
GP (F)	Cirrosis posthepatitis	12,1	9,0 - 13,5
PS (M)	Déficit de alfa-1-antitripsina	8,1	4,9 - 12,1
MEDIA		6,7*	4,8 - 8,8

* Al primer trasplante.

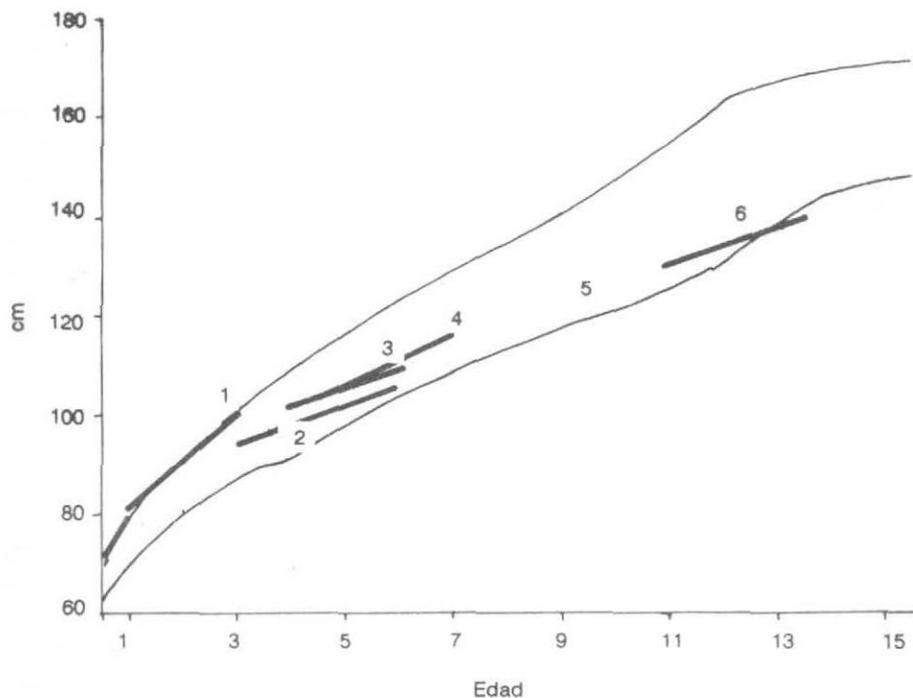


Figura 1 - Gráfica de las tallas de 5 niñas pretrasplante y de 6 niñas postrasplante.

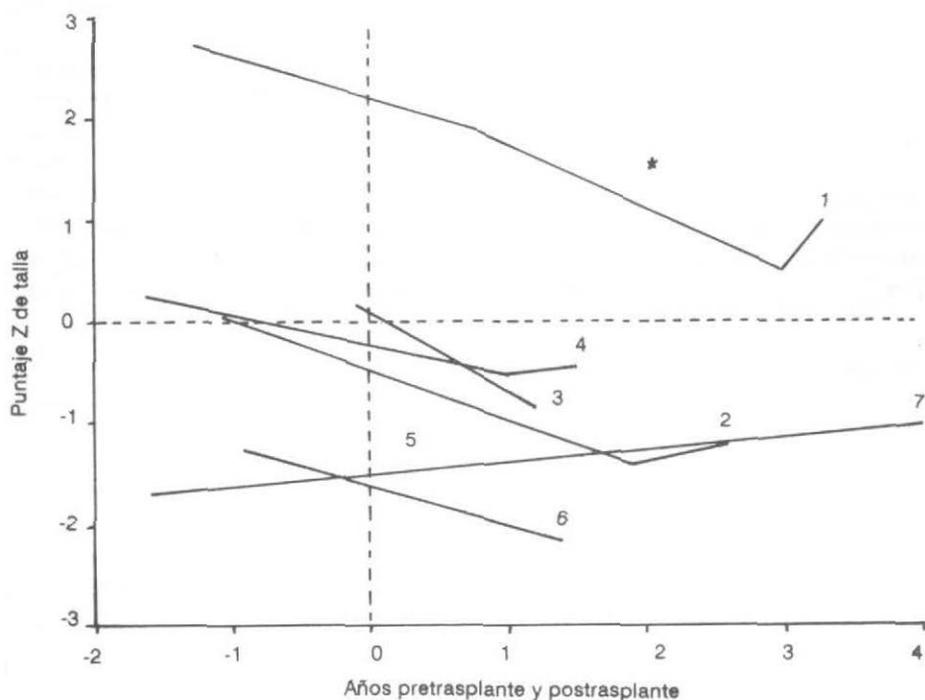


Figura 2 - Puntaje Z de altura de los 7 pacientes trasplantados: 5 pacientes fueron evaluados pretrasplante y postrasplante, 3 de ellos en dos oportunidades postrasplante. Se observa disminución en el período peritransplante y recuperación en el postrasplante tardío. El asterisco (*) señala el momento del segundo trasplante en la paciente 1.

tes 1, 2 y 4). El único paciente varón se pudo evaluar recién a los 4 años postrasplante (paciente 7), presentando en este momento un puntaje Z de altura de $-1,01$.

Dentro de los 2 años (media 1,1 años) pretrasplante, la media del puntaje Z de altura en 6 pacientes fue de $0,04 \pm 1,55$ y dentro de los 2 años postrasplante (media 1,1 años) fue de $-0,68 \pm 1,38$.

En los 5 pacientes, evaluados longitudinalmente, el puntaje Z de altura disminuyó en un valor medio de $0,99 \pm 0,27$ DS, $p < 0,0025$. En los 3 pacientes evaluados en una nueva oportunidad (media 1,9 años postrasplante), el puntaje Z de altura fue de $-0,21 \pm 1,11$.

En la figura 3 se observa el ritmo de crecimiento de las 5 niñas que fueron evaluadas longitudinal-

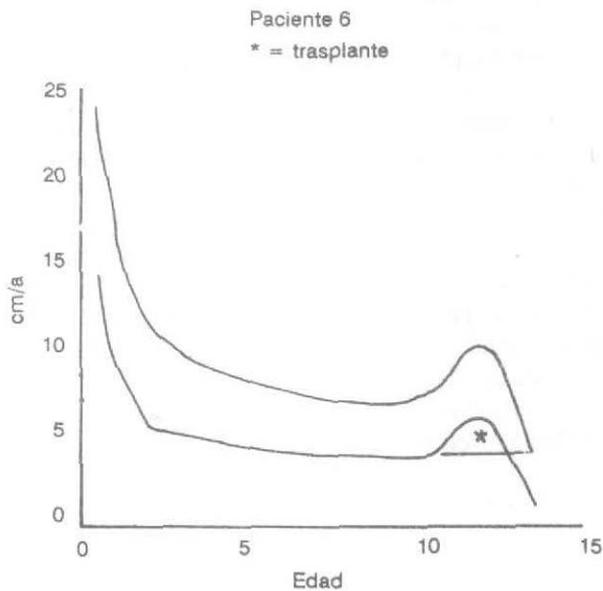
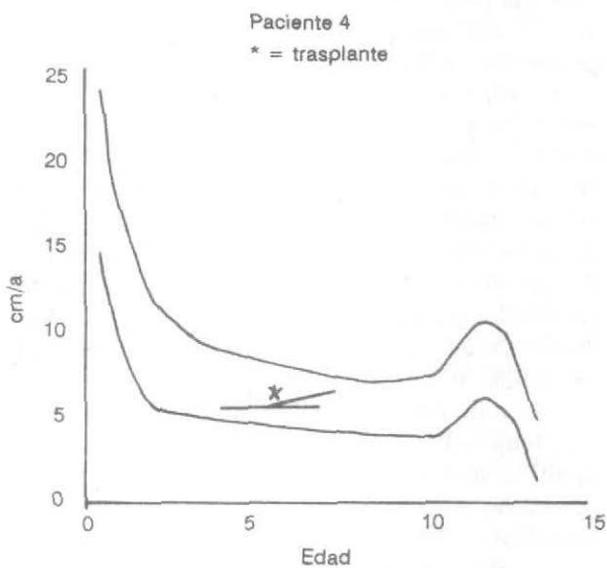
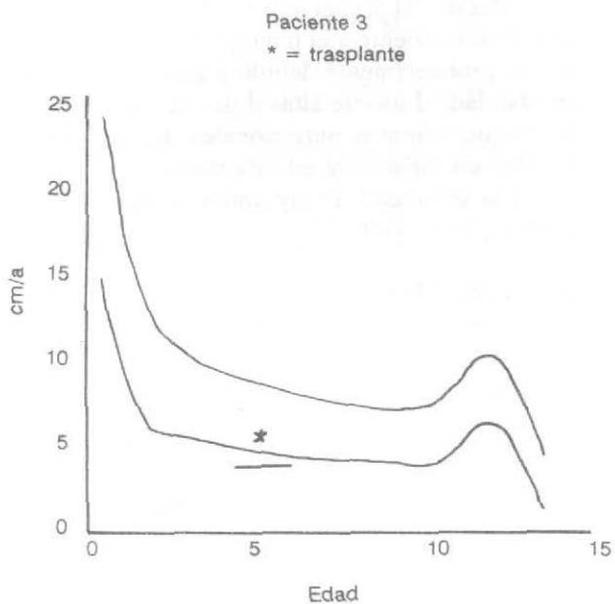
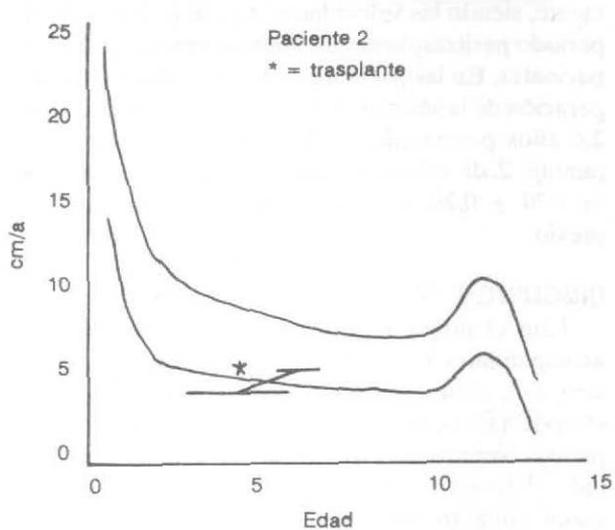
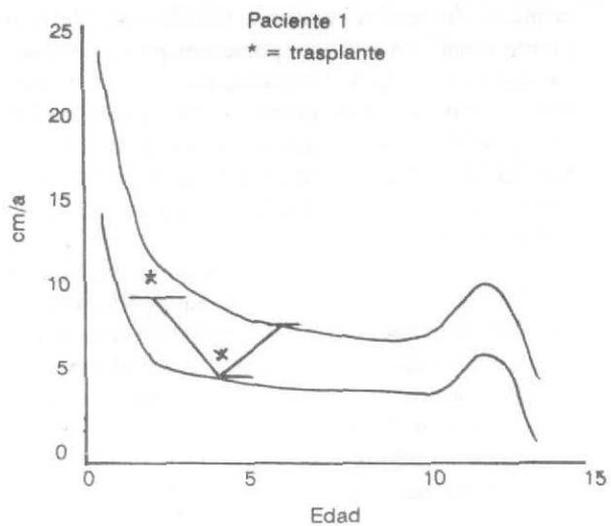


Figura 3 - Ritmo de crecimiento de 5 niñas en el período peritransplante. La paciente 1 fue trasplantada en dos oportunidades observándose disminución de la velocidad de crecimiento durante el segundo período peritransplante y su recuperación a posteriori. En las pacientes 2 y 4 se observa recuperación del ritmo de crecimiento en el postransplante tardío. El asterisco (*) señala el momento del trasplante.

mente, siendo las velocidades de crecimiento, en el período peritransplante, menores al percentilo 3 en 3 pacientes. En las pacientes 1, 2 y 4 se observó recuperación de la velocidad de crecimiento antes de los 2,6 años postransplante. Durante este período el puntaje Z de velocidad aumentó en un valor medio de $1,70 \pm 0,28$, $p < 0,01$, con respecto al puntaje previo.

DISCUSION

Con el mejor manejo de las complicaciones acompañantes y principalmente de la inmunosupresión, esta última gracias a la introducción de la ciclosporina, el número y los éxitos del trasplante hepático comenzaron a aumentar vertiginosamente en todo el mundo. Los mejores resultados no sólo llevaron a una prolongación de la supervivencia sino también a la recuperación integral del niño trasplantado. Es así que el crecimiento tiene un valor primordial en la evaluación de esta terapia.

Estudios previos refieren alteración del crecimiento en pacientes con enfermedad hepática terminal^{3,4}. En un estudio reciente, Urbach y col.⁵ observaron que 13 de 29 pacientes (45%) con enfermedad hepática presentaron talla por debajo del percentilo 5, pretrasplante y postransplante. Todos nuestros pacientes tuvieron una talla dentro de percentilos normales antes de ser trasplantados, hallándose la altura de 4 niñas a nivel o por encima del percentilo 50.

Cinco de nuestros pacientes que pudimos evaluar longitudinalmente presentaron un descenso significativo del puntaje Z de altura, con cambio de percentilo de talla, al ser evaluados postransplante inmediato, 3 de ellos con velocidades de crecimiento por debajo del percentilo 3 para la edad.

Por otro lado, antes de los 2,6 años postransplante, 3 de nuestros pacientes aumentaron la velocidad de crecimiento en más de 1,5 desvíos estándar con respecto a la previa. Aparentemente, un crecimiento anormalmente lento durante los 6 a 12 meses postransplante, seguido de una aceleración, ya ha sido observado tanto en pacientes que habían recibido trasplante hepático⁵ como renal⁶. Sin embargo, Spolidoro y col.⁷ hallaron una aceleración de velocidad de crecimiento en 22 de 29 pacientes (76%), durante el postransplante inmediato o tardío a pesar del tratamiento con corticoides utilizado como terapia inmunosupresora.

Contrariamente al gran deterioro de crecimiento hallado en los pacientes con insuficiencia renal

crónica, con escasa recuperación después del trasplante renal⁸, en nuestros pacientes pudimos observar que la enfermedad hepática no se asocia con deterioro importante de la talla y que aparentemente existiría una recuperación de ésta en el período postransplante tardío a pesar de la dosis de metilprednisolona de 0,2 a 0,3 mg/kg/día utilizada y del uso de ciclosporina.

Es de destacar la gran importancia que tiene el crecimiento en el estado emocional y para la reintegración a una vida normal, en todo paciente con enfermedad crónica y tratamientos que podríamos denominar heroicos. Los datos informados en este estudio ponen en evidencia la posibilidad de lograr no sólo la supervivencia sino también una buena calidad de supervivencia en pacientes con trasplante hepático.

Los principales hallazgos fueron:

- 1) las tallas de nuestros pacientes se hallaron dentro de percentilos normales antes del trasplante;
- 2) durante el primer año postransplante, la velocidad de crecimiento y el puntaje Z de talla disminuyeron, probablemente debido a una cirugía de alta morbilidad, al uso de altas dosis de corticoides y a los requerimientos nutricionales que no siempre pueden ser satisfechos en esta etapa;
- 3) la velocidad de crecimiento aumentó en el postransplante tardío.

BIBLIOGRAFIA

1. Lejarraga H, Orfila G: Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Arg Pediatr 1987; 85:209-22.
2. Tanner J M, Whitehouse R H, Takaishi M: Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children, 1965, part II. Arch Dis Childh 1966; 41:613-35.
3. Sherlock DS: Diseases of the liver and biliary system. 7th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1985.
4. Greenberger N J: Gastrointestinal disorders: a pathophysiologic approach. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986.
5. Urbach AN, Gartner JC, Malateck JJ y col: Linear growth following pediatric liver transplantation. Am J Dis Child 1987; 141:547-9.
6. Van Diemen-Steenorrd R, Donckerwolcke RA, Brackel H, Wolff ED, de Jong MCJW: Growth and sexual maturation in children after kidney transplantation. J Pediatr 1987; 110:351-6.
7. Spolidoro JVN, Berquist WE, Pehlivanoglu E y col: Growth acceleration in children after orthotopic liver transplantation. J Pediatr 1988; 112:41-4.
8. Ferraris JR, Ramirez JA, Lejarraga H: Crecimiento en pacientes con trasplante renal. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; 45:485-90.

Detección de tuberculosis en terreno en una comunidad aborígen toba

Dra. Elena Bonifachich*, Dra. Aurora Bruno de Marro**, Enfermera Gladys Barberio***, Antropóloga Ana Lía M. de Krupick****, Estadística Adriana Arca*

RESUMEN

En una comunidad aborígen toba, de aproximadamente 1.400 habitantes, de la ciudad de Rosario, se efectuó un estudio epidemiológico de tuberculosis en la población de 0 - 18 años (506 habitantes).

Las acciones desarrolladas fueron realizadas por un equipo de salud con apoyo institucional e integración con los líderes de la comunidad.

Los parámetros utilizados para arribar al diagnóstico fueron: noción de foco, clínica, PPD, cicatriz de BCG, bacteriología de esputo y radiología.

Se detectaron 102 enfermos, comprobándose un índice de morbilidad de 20%.

La media, mediana y modo para la edad de este grupo fue de 5 años.

La noción de foco se detectó en 74 casos (73%), tenían antecedentes respiratorios 22 pacientes (22%) y fueron sintomáticos 54 (53%). El 20% de la población enferma se ubicó por debajo del percentilo 10 de peso; 64 casos (62%) tenían cicatriz de BCG.

La radiología reveló que 35 (34%) presentaban adenitis hiliar, 19 (19%) infiltración parenquimato-sa, 28 (27%) ambas, 15 (15%) otras imágenes y sin patología 5 (5%).

Según la forma clínica, 66 pacientes (65%) correspondieron a moderada, 25 (24%) a leve y 11 (11%) a grave.

Completaron el tratamiento 54 pacientes (53%), lo abandonaron 20 (19%), migraron a otras provincias 8 (8%), 2 casos fueron diagnosticados y no recibieron tratamiento.

El diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en terreno, por medio de un equipo de salud interdisciplinario e integración con la comunidad es una metodología recomendable para la detección de la enfermedad de poblaciones marginadas. (Arch. Arg. Pediatr., 1989, 87; 71 - 74)

SUMMARY

In a Toba aborigines community with an estimated population of 1,400 inhabitants in Rosario city, an epidemiologic study of tuberculosis was carried out in a 0 to 18 years old group of 506. This was performed by a health team with institutional support and integration with the community leaders. The diagnostic approach included these parameters: focus knowledge, clinical data, PPD, BCG scars, bacteriology of sputum and radiology. Tuberculosis was detected in 102 patients (20%). The modal and median was 5 years. Focus was detected in 74 cases (73%); history of previous respiratory disease in 22 patients (22%) and 54 (53%) were symptomatic. The 20% of the sick population classified below percentile 10 of weight; 64 cases (62%) had BCG scars. X Ray showed that 35 (34%) had hilar adenitis, 19 (19%) parenchymal infiltration, 28 (27%) both, 15 (15%) other images. In 5 cases (5%) radiology was normal.

According to clinical presentation, 66 patients (65%) were classified as moderate, 25 (24%) as mild and 11 (11%) severe.

Treatment was completed in 54 patients (53%), 20 (19%) abandoned it, 8 (8%) migrated to another province and 2 cases were diagnosed but didn't receive treatment.

The diagnosis and treatment of tuberculosis in the field by a health team and integration with the community is a methodology to be recommended for the detection of diseases in marginated populations. (Arch. Arg. Pediatr., 1989, 87; 71 - 74)

Tuberculosis - Aborigine community

Tuberculosis - Comunidad aborígen

* Hospital de Niños Zona Norte. Rosario

** Centro Materno-Infantil Hospital Centenario

*** Dispensario Antituberculoso Central.

**** Area VIII de Salud (Pcia. de Santa Fe)

Correspondencia: Sra. Elena Bonifachich. Riobamba 43, 2000 Rosario

INTRODUCCION

En los países en desarrollo, la tuberculosis sigue siendo tan frecuente como lo era hace un siglo en Europa y, pese a los programas de lucha emprendidos, no hay ningún indicio epidemiológico de que la gravedad del problema haya disminuido en los últimos decenios.¹

En efecto, los estudios epidemiológicos realizados por la OMS y UICT han demostrado que actualmente hay en el mundo:

3 millones de muertes por tuberculosis al año.

5 millones de casos nuevos por año y un total de

10 millones de enfermos de tuberculosis, cifra que corre el riesgo de ir en aumento por el crecimiento de la población mundial y si no se emprenden medidas eficaces.²

Las comunidades indígenas de nuestro país se encuentran inmersas en esa realidad, con la particularidad de que han quedado relegadas a las peores condiciones de vida.³⁻⁵

Durante los años favorables, la cosecha del algodón sigue siendo una época de abundancia para los tobas. Las leyes argentinas protegen al trabajador con un salario mínimo y beneficios médicos, si bien su aplicación es harina de otro costal.³⁻⁵

Es a partir de la década del '60 que los grupos tobas del Chaco comienzan a migrar a las ciudades fuera de las temporadas de cosecha, para buscar en ellas, medios de subsistencia, alternando su tradicional ciclo nómada que es: cosecha de algodón y zafra, con changas y ventas de artesanías.

Se asientan generalmente en villas de emergencia, tratando de agruparse junto a los otros miembros de su etnia.

El asentamiento toba más numeroso de Rosario es el de Juan J. Paso al 2000, lugar donde se realiza este estudio.

Con motivo del diagnóstico de 2 casos de tuberculosis en niños procedentes de este asentamiento, atendidos en el Hospital de Niños Zona Norte, nos planteamos el interrogante acerca de la real incidencia de la enfermedad en dicha comunidad, a la que no se había llegado por la existencia de barreras culturales entre ésta y los servicios de salud.

Existe para ellos la creencia de que las enfermedades se producen por intrusión de objetos extraños en el cuerpo o por un daño causado por la apropiación de una "parte" de la persona, o "partes" de su cuerpo (cabellos, saliva, sangre, uñas, etc.). Esto ocasiona graves dificultades para la extracción de sangre y recolección de esputo para el diagnóstico de la enfermedad.

El escaso dominio del idioma castellano, especialmente en las mujeres de reciente emigración, aparece como otra barrera importante. Algunos

miembros de la comunidad oficiaron de traductores, y a su vez el equipo de salud aprendió a utilizar palabras clave que le permitieron establecer una buena relación inicial con los pacientes.

En la concepción de que una metodología diferente de la empleada hasta el presente en nuestro medio nos permitiría lograr un mayor acercamiento abordando a los pacientes en la comunidad, se planificó la atención, detección, diagnóstico y tratamiento en terreno.

MATERIAL Y METODO

Se tomó bajo estudio a un grupo de habitantes de 0 a 18 años, de la comunidad toba, cuya población total está estimada en alrededor de 1.400 aborígenes, con 70% de menores de 16 años.

El período de observación se extendió desde el 1 de julio de 1986 hasta el 31 de agosto de 1988 inclusive.

Se requirió una etapa de preparación de la comunidad a cargo de la antropóloga y agentes sanitarios, con motivación de los líderes y curadores tradicionales a fin de lograr la receptividad necesaria de la población.

El total de niños cuyos padres accedieron a que se les colocara el PPD, condición fundamental para ser incluidos en el trabajo, fue de 506.

La metodología de abordaje para el diagnóstico consistió en: confección de historia clínica, obtención de datos antropométricos, lectura de cicatriz de BCG, colocación de PPD con lectura a las 72 h, recolección de esputos a adolescentes y adultos con tos, examen físico y radiología de presuntos enfermos.

Se catalogaron como no vacunados con BCG los pacientes que no presentaron cicatriz de BCG.⁶

De los datos antropométricos obtenidos, la relación peso-edad fue referida a los gráficos correspondientes a Lejarraga y col.⁷ Los datos obtenidos de estatura no fueron analizados por considerarse que no eran confiables.

Se efectuó radiología de tórax a presuntos enfermos.

Sobre la base de los elementos citados, se clasificaron los enfermos de tuberculosis en las diferentes formas clínicas que dictan las normas nacionales para tuberculosis. Se instituyó tratamiento con isoniácida, rifampicina y/o estreptomycinina o etambutol según los esquemas nacionales vigentes.^{8,9}

Se efectuó seguimiento ambulatorio de los residentes habituales de la comunidad confeccionando ficha de derivación a los migrantes.

Para la provisión de medicamentos específicos, diagnóstico bacteriológico, clínico y radiológico de

la población adulta detectada, se contó con el apoyo del Dispensario Antituberculoso Central.

RESULTADOS

Del total de 506 niños estudiados (gráfico 1), 220 pacientes (44%) correspondieron al sexo masculino y 286 (56%) al sexo femenino. Con respecto a la edad, la media, mediana y modo para este grupo fue de 4 años.

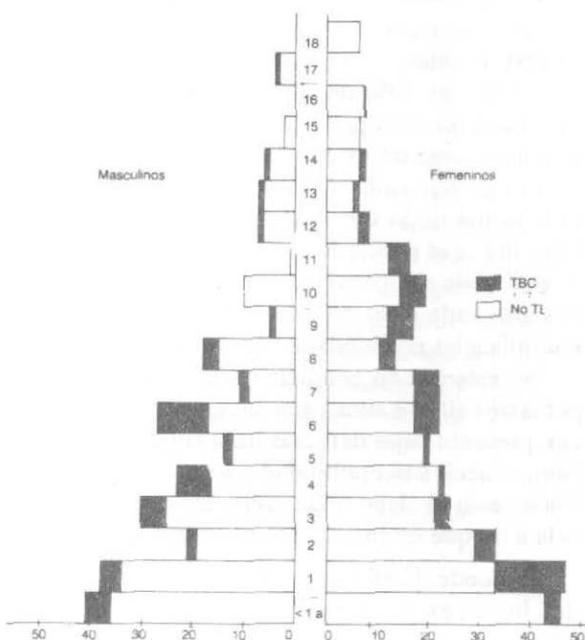


Gráfico 1 - Distribución de la población bajo estudio según edad y sexo

De la población enferma (102 niños), 57 pacientes eran femeninos (56%) y 45 masculinos (44%). La media, mediana y modo para la edad fue de 5 años.

Un 60% de la población estudiada había recibido BCG y un 42% correspondió a menores de 5 años.

El índice de morbilidad para el primer año de trabajo (1 de julio de 1986 a 30 de junio de 1987) con un total de 280 niños fue del 28%. Al segundo año (1 de julio de 1987 a 31 de agosto de 1988) para un total de 506 niños estudiados fue del 20%.

Con respecto a la noción de foco, un 73% tenía foco conocido, en un 22% el foco se encontraba en estudio y se ignoró en el 5%.

Antecedentes respiratorios se detectaron en 22 pacientes (22%); neumonía 8%, cuadro obstructivo

bronquial 5%, cuadros catarrales a repetición 4%, tuberculosis 4%, otitis 1%, sin antecedentes 80 pacientes (78%).

Según el estado nutricional, un 20% de la población enferma se encuentra ubicado, de acuerdo con sus datos de peso-edad, debajo del percentilo 10.

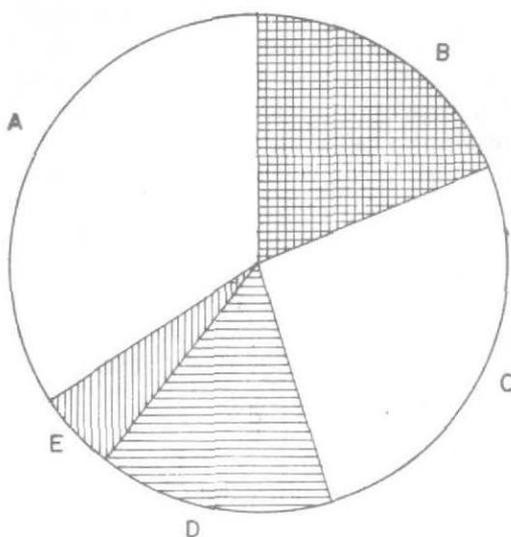
La presencia o no de cicatriz de BCG y diámetro de PPD considerados en forma asociada indicó que de 32 pacientes sin cicatriz de BCG, 13 presentaban PPD negativo y 19 tenían PPD mayor de 10 mm. En 64 pacientes con cicatriz de BCG, 24 casos tenían PPD negativo y 30 presentaban PPD mayor de 10 mm. Se ignoró en 6 casos.

La bacteriología fue negativa en todas las muestras estudiadas con el examen directo del esputo.

La clasificación radiológica (gráfico 2) dio como resultado: adenitis hiliar en 35 pacientes, infiltración parenquimatosa en 19, ambas (adenitis hiliar e infiltración parenquimatosa) en 28 pacientes, otras imágenes (derrames pleurales, lesiones pulmonares lobulares o segmentarias y calcificaciones) en 15 casos y sin patología en 5 casos.

La forma clínica de presentación (gráfico 3) correspondió a: moderada en 66 pacientes (65%), leve en 25 pacientes (24%) y grave en 11 pacientes (11%).

Del total de pacientes (102), sólo 17 enfermos (17%) se encontraban en tratamiento en agosto de 1988, fueron dados de alta 50 (53%) y abandonaron 20 (19%).



- A. Adenitis hiliar 34%
- B. Infiltración Parenquimatosa 19%
- C. Ambas (AH + IP) 27%
- D. Otras imágenes 15%
- E. Normales 5%

Gráfico 2 - Clasificación radiológica

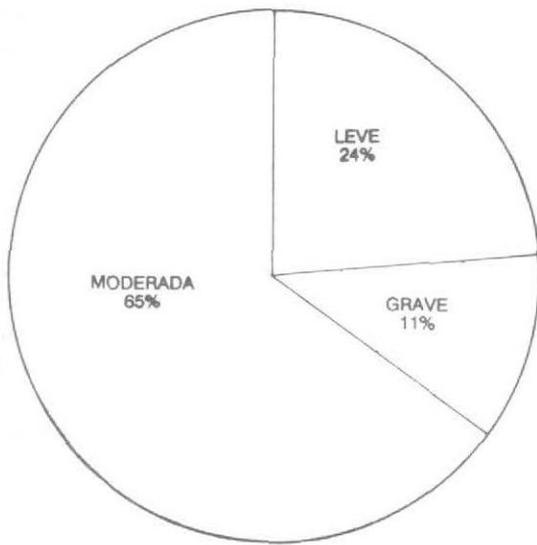


Gráfico 3 - Forma clínica de TBC

DISCUSION

El análisis estadístico por sexos y grupos etarios nos indicó que los mayores porcentajes de enfermos correspondieron a edades menores.

Se supone que sería debido a que estos niños son llevados a la consulta por sus madres, mientras que los mayores deciden libremente el asistir o no a ella, ya que es una pauta de conducta de la comunidad no forzar a sus hijos a lo que no desean hacer.

La población estudiada nos demostró que solamente algo más de la mitad había recibido BCG, por lo que se hace necesario implementar educación y metodología para aumentar su cobertura.

En la noción de foco se verificó que en la mayoría de los casos era conocido, si bien en el primer interrogatorio no había sido detectado.

Esto último se vio confirmado al observar los datos obtenidos con respecto a antecedentes respiratorios y sintomatología, donde se comprobó que un elevado porcentaje carecía de antecedentes. Esto podría deberse a la dificultad en la comunicación por las barreras lingüísticas existentes y a una concepción distinta por parte de ellos de salud-enfermedad, que traería como consecuencia la falta de registros.

Coincidiendo con otros autores, cabe destacar que la primoinfección tuberculosa en los niños es oligosintomática, lo que se comprobó y mejor aún se confirmó en el análisis del examen físico, apreciándose que la mayoría estaban libres de patología en el momento de consulta.

El diagnóstico de confirmación se obtuvo a través del seguimiento en conjunción con los elementos tales como noción de foco, PPD, la radiología, la bacteriología y en última instancia la respuesta clínica al tratamiento.

Con respecto a la clasificación radiológica, la primoinfección tuberculosa del niño correspondió en mayor porcentaje a adenitis hiliar o mediastinal.

Refiriéndose a la forma clínica, la mayoría se encontró bajo la forma moderada según las normas nacionales vigentes. Le siguió en frecuencia la forma clínica leve. La forma clínica grave quedó referida a menores de 1 año, afecciones pulmonares extensas y localizaciones extrapulmonares.

Es de resaltar que se alcanzó un 53% de alta, presumiblemente por el seguimiento constante del equipo de salud. Pero queda mucho por hacer, ya que existió un 19% de abandono. Las características migrantes de la población en épocas de cosecha, actuaron como interferencia.

Como conclusión podríamos decir que la situación actual de la tuberculosis infantil en el barrio toba, desde el punto de vista epidemiológico, parece atribuible a la convivencia estrecha de las personas con cada caso de tuberculosis bacilífera que multiplica las posibilidades de contagio.^{1 10}

No estamos en condiciones de inferir que esta población (0 - 18 años), por sus características étnicas, presente bajas defensas para enfrentar la infección, es decir susceptibilidad innata, o si, por el contrario, esto se debe a las precarias condiciones de vida a las que están sometidos nuestros aborígenes.

Se puede decir que la integración a la comunidad fue un éxito porque ofrecimos un programa de detección de TBC con servicio de salud en terreno, sintiéndose los pacientes apoyados y acompañados en su enfermedad.

La participación de la comunidad se vio no sólo en la concurrencia espontánea y permanente a la consulta médica, sino también en la búsqueda de presuntos enfermos, en la tarea continua de mejorar el consultorio.

El impacto epidemiológico se demostró a través del descenso de la tasa de morbilidad. El primer año de trabajo la tasa fue del 28% y el segundo año descendió al 20%.

Como bien dijo Pierre Chaulet, dejando aparte los recursos materiales actualmente disponibles, ha de tenerse en cuenta la voluntad política de satisfacer las necesidades sanitarias de los sectores pobres de la población.¹

AGRADECIMIENTOS

A la Comunidad de Aborígenes Tobas Ciudad de Rosario.
A la doctora Julia Viú. Jefa de Sala de Infecciosas del Hospital de Niños Víctor J. Vilela.

A la doctora Nora Díaz. Pediatra con dedicación a neumonología del Hospital de Niños Víctor J. Vilela.

Ver bibliografía en página 89

Shock séptico

Fisiopatología y manejo clínico

Dr. José E. Irazuzta*

RESUMEN

El shock séptico es una enfermedad grave y de pronóstico reservado. Existe un grupo de niños de riesgo que puede beneficiarse con vacunación preventiva o diagnóstico y tratamiento temprano. Las bacterias gramnegativas (BGN) son los agentes etiológicos encontrados más frecuentemente. El entendimiento de su fisiopatología es esencial para un adecuado manejo clínico. Tiene dos etapas: hiperdinámica y descompensada. Las medidas terapéuticas están dirigidas a controlar la infección, corregir desequilibrios en la homeostasis e incrementar el consumo de oxígeno (VO_2), lo que implica que debe ser manejada por centros de alta complejidad con posibilidades de monitoreo invasivo. (Arch. Arg. Pediatr., 1989, 87; 75-78)

Shock séptico - Endotoxina - Consumo de oxígeno - Tratamiento

SUMMARY

Septic shock is a serious disease with a reserved prognosis. There is a group of children at risk that can benefit from vaccines or early detection and treatment. The gramnegative bacteria are the most likely agents responsible for the disease. The detailed knowledge of the pathophysiology is essential to the management of the disease. It has two phases: hyperdynamic and decompensated. The therapeutic efforts are directed to control the infection, support the patient, and increase the O_2 consumption (VO_2); that implies that the management must be reserved to tertiary hospitals with capabilities of invasive monitoring. (Arch. Arg. Pediatr., 1989, 87; 75 - 78)

Septic shock - Endotoxin - Oxygen consumption - Treatment

INTRODUCCION

Shock es un síndrome de diagnóstico clínico en el que hay una falla de órganos vitales secundaria a una pobre perfusión de los mismos. Es de remarcar que la caída de la presión arterial no es un requisito para el diagnóstico, particularmente en niños a los que el potente tono simpático les permite conservarla dentro de los valores normales hasta avanzados grados de shock.

El shock séptico es una entidad diferente dentro del síndrome, no sólo por su etiología, sino particularmente por su fisiopatología que comporta: un estado hipercatabólico, disminución del volumen intravascular efectivo, depresión miocárdica y dificultad en la extracción de oxígeno.^{1,2}

EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA

Su incidencia no es bien conocida pero no es una patología infrecuente; su mortalidad es alta, entre 30 y 60%.^{3,4}

Hay un grupo de niños de riesgo, aquellos que tienen algún tipo de inmunodeficiencia: neonatos,

pacientes con cáncer o en tratamiento oncológico, esplenectomizados, con quemaduras extensas; niños en cuidados intensivos o con malformaciones urinarias o cardiopatías congénitas. En determinados grupos existen vacunas que pueden ayudar en la prevención.

Las bacterias gramnegativas (BGN) son las más comúnmente encontradas como agente etiológico y representan el estereotipo a través del cual se estudia la fisiopatología. Pueden estar involucrados otros organismos, entre los que se destacan: Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis. Listeria y estreptococo hemolítico Grupo B son comunes en neonatos; Candida y Pseudomonas, en pacientes con tratamiento oncológico.

ENDOTOXINA

La endotoxina es una parte esencial de la pared de las BGN y es liberada a la circulación durante el crecimiento de la pared o en caso de muerte de la bacteria. Es un hipopolisacárido que se compone

*Unidad de Cuidados Intensivos. The Children's Hospital. 300 Longwood Avenue. Boston. Massachusetts 02115. U.S.A.

esencialmente de tres partes. La porción lípida (lípidos A) que es la responsable de los efectos patológicos. El polisacárido se compone de dos partes, la porción externa que tiene numerosos sitios antigénicos, pero que no son constantes (antígeno O), y un polisacárido central que tiene antígenos con características comunes para diferentes especies de BGN (antígeno R).⁵

FISIOPATOLOGIA

La endotoxina produce una miríada de respuestas en el organismo: activa el complemento, desencadena la cascada de la coagulación, deprime el miocardio, incrementa el metabolismo e induce un estado catabólico, etc. Penetra en la célula y desestabiliza las membranas lisosomales liberando sustancias inflamatorias y vasoactivas, y deprime la actividad mitocondrial.⁶

Uno de los efectos que ha recibido mayor atención últimamente es la estimulación de macrófagos, monocitos y plaquetas que producirían citoquinas. De éstas, TNF (tumor necrosis factor)⁷ y PAF (platelet-activating factor)⁸ son responsables de gran parte de los efectos encontrados en el shock séptico.

Estas citoquinas no actuarían directamente, sino que utilizarían como mediadores a los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas).

Otro producto de la estimulación de los glóbulos blancos o leucoactivación es un incremento en la "respiración celular" con la consiguiente liberación de radicales libres de O₂, que dañan directamente el endotelio de los capilares.⁹

Estos dos mecanismos son, en parte, responsables de una de las complicaciones del shock séptico: ARDS (adulto respiratory distress syndrome) en la que se produce un incremento en la permeabilidad de la membrana alveolocapilar que lleva a la formación de edema pulmonar. La aparición de ARDS incrementa la mortalidad.^{9 - 11}

Hemodinámica

Los efectos cardiovasculares son los que más se destacan en la parte clínica y los que más podemos influir con el tratamiento. El volumen de sangre circulante eficaz está reducido: la permeabilidad capilar está aumentada produciéndose una pérdida de líquido que se transforma en edema del intersticio.¹² Hay una falla de la autorregulación capilar que hace que el riego sanguíneo a órganos vitales (por ej. el hígado) se reduzca a causa de otros órganos (vasodilatación de piel, músculos). Se produce una venodilatación que atrapa sangre.^{13 14}

La capacidad de extracción de O₂ está disminuida. Esto se manifiesta como una relación patológica

en la que el consumo de O₂ (VO₂) está dependiendo en forma directa de la oferta de O₂ (DO₂) (en situaciones normales el organismo puede aumentar la extracción de O₂ y mantener un adecuado consumo de O₂ a pesar de una disminución en la oferta, hasta un nivel crítico).¹⁵

Algunas de las causas responsables de este fenómeno son: velocidad de tránsito aumentada en los capilares que disminuye el tiempo de tránsito capilar y, por lo tanto, disminuye la posibilidad de extraer O₂ de los tejidos. Secundario al edema intersticial y a la oclusión de capilares, la distancia de difusión del O₂ de la sangre a los tejidos se ve aumentada.^{15 16}

Existe una disfunción cardíaca con la presencia de factores que deprimen el miocardio (MDF)^{17 18}. La fracción de eyección está disminuida, pero como el volumen de fin-de-diástole está aumentado (siempre que hubiera un adecuado remplazo del volumen intravascular perdido), el volumen sistólico queda mantenido. Como existe una taquicardia, el índice cardíaco (IC) termina igual o aumentado.^{19 20} {El IC es el producto de la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico, corregido por el área corporal (3,3 - 6 l/min/m²).}

CLINICA

La suma de estos mecanismos de agresión y de compensación hace que el cuadro clínico se presente como un niño con estado de conciencia alterado (aumentado o deprimido), taquicárdico, con taquipnea, generalmente febril, con extremidades tibias y bien perfundidas (vasodilatación) y oliguria.

Generalmente tiene una incipiente acidosis metabólica, los glóbulos blancos pueden estar aumentados o disminuidos con un predominio de formas jóvenes, los tests de función hepática están moderadamente alterados, y pueden aparecer signos de coagulación intravascular diseminada.

La presión venosa central (PVC) está disminuida, el IC está mantenido o aumentado y la resistencia vascular sistémica (RVS) está normal o baja. Esta es la primera fase del shock (etapa hiperdinámica, tibia o compensada). Muchos enfermos no pasan de esta etapa y van a una mejoría progresiva en 2 - 7 días, con tratamiento apropiado.

En otros casos no tan afortunados, los mecanismos compensadores van a ser sobrepasados y el niño entrará en la etapa descompensada (fría) en la que estará frío, moteado, con la presión arterial disminuida y un pulso débil. Aquí nos encontraremos con un IC disminuido y una RVS aumentada que nos obliga a adoptar una diferente estrategia en el tratamiento.

MANEJO CLINICO

Es cardinal el hacer una detección y tratamiento temprano así como la transferencia a un centro capacitado, donde se cuente con un intensivista, para su tratamiento. Estos tres factores definitivamente influyen en la mortalidad.^{21 22}

Obtener un adecuado monitoreo de las funciones vitales es uno de los pilares que sirve para entender cuáles son los mecanismos compensadores que han sido sobrepasados (conciencia, respiración, ritmo cardíaco, monitoreo invasivo continuo de la presión arterial y de la PVC, producción horaria de orina).

El restaurar el volumen circulante es una de las prioridades en el tratamiento y requiere frecuentemente enormes cantidades de líquido inyectados rápidamente. Si el estado del paciente no mejora a pesar de la repetida administración de coloides²³ (bolos de 10 cm³/kg hasta elevar la PVC a 10-12 cm H₂O) y la infusión de sustancias inotrópicas en dosis moderadas (dopamina, dobutamina 5-15 µg/kg/min), es necesario intervenir con más precisión en el proceso hemodinámico. Para ello es indispensable conocer variables que sólo se pueden obtener con catéteres de flotación (Swan-Ganz).²⁴ Es la única forma de entender cómo está el paciente y cuáles son los efectos de nuestras medidas terapéuticas.²⁶

Ahora reveamos algunos conceptos:

Entendemos que en el shock séptico la demanda de O₂ está aumentada y que la oferta de O₂ está disminuida. Además, existe una dificultad en la extracción de O₂ que hace que el consumo de O₂ (VO₂) dependa en forma directa de la oferta de O₂ (DO₂)¹⁵. Es claro que el foco de nuestra atención debe dirigirse a tratar de controlar aquellas variables relacionadas con la oxigenación de los tejidos y no únicamente a la falla cardiovascular.

(Desgraciadamente el ácido láctico no es un testigo fiel del estado de anoxia tisular en el shock séptico¹⁵. Lo mismo pasa con la saturación de los gases de la sangre-venosa-central, que no van a reflejar cambios en el IC por encontrarse alterada la capacidad de extracción de O₂.^{15 27})

Shoemaker observó en adultos²⁶ y Pollack lo corroboró en niños²⁸ que los sobrevivientes de shock séptico presentaban valores por arriba de los normales para DO₂ y VO₂. En otro trabajo Shoemaker demostró que si la meta de las maniobras terapéuticas era obtener estos valores "supranormales" de VO₂ y DO₂, la mortalidad era más baja, en comparación con otro grupo al cual valores fisiológicos se aplicaban como objetivos.²⁹ Con un monitoreo invasivo se pueden entender las variables más importantes que están relacionadas con buen pronóstico y

hacia las cuales va a estar dirigida nuestra terapia. Una de las metas es incrementar DO₂ y obtener una VO₂ > 200ml/min-m².^{28 30}

TRATAMIENTO

Antibióticos: Hasta que el resultado de los cultivos esté disponible deben ser guiados para cubrir bacterias gramnegativas, estafilococos y el organismo más frecuentemente asociado en relación con la edad o la patología preexistente.

Corregir la homeostasis: Tratar la acidosis metabólica con bicarbonato de Na (1 mEq/kg/dosis). Tratar la hipocalcemia con cloruro de Ca o, en su defecto, gluconato de Ca (10 mg de Ca + elemental/kg/dosis). Corregir los defectos de coagulación (heparina es sólo indicada en casos de púrpura fulminante cuando haya riesgo de pérdida de una parte de una extremidad).

Intubación electiva y asistencia respiratoria: Permiten una adecuada oxigenación y disminuyen el gasto metabólico ejercido por los músculos respiratorios.³¹

Proveer adecuada nutrición por vía parenteral.

Incrementar la oferta de oxígeno: Mantener la hemoglobina cerca de 14 mg/dl para aumentar la capacidad de transporte de O₂.

Mantener una saturación arterial alta > 96%. Estas dos maniobras van a incrementar el contenido de O₂ de la sangre (CaO₂).

Incrementar la precarga con coloides: Glóbulos rojos, plasma y derivados o albúmina. Esto requiere múltiples bolos de 10 cm³/kg y es esencial controlar la PVC para mantenerla próxima a 10-12.

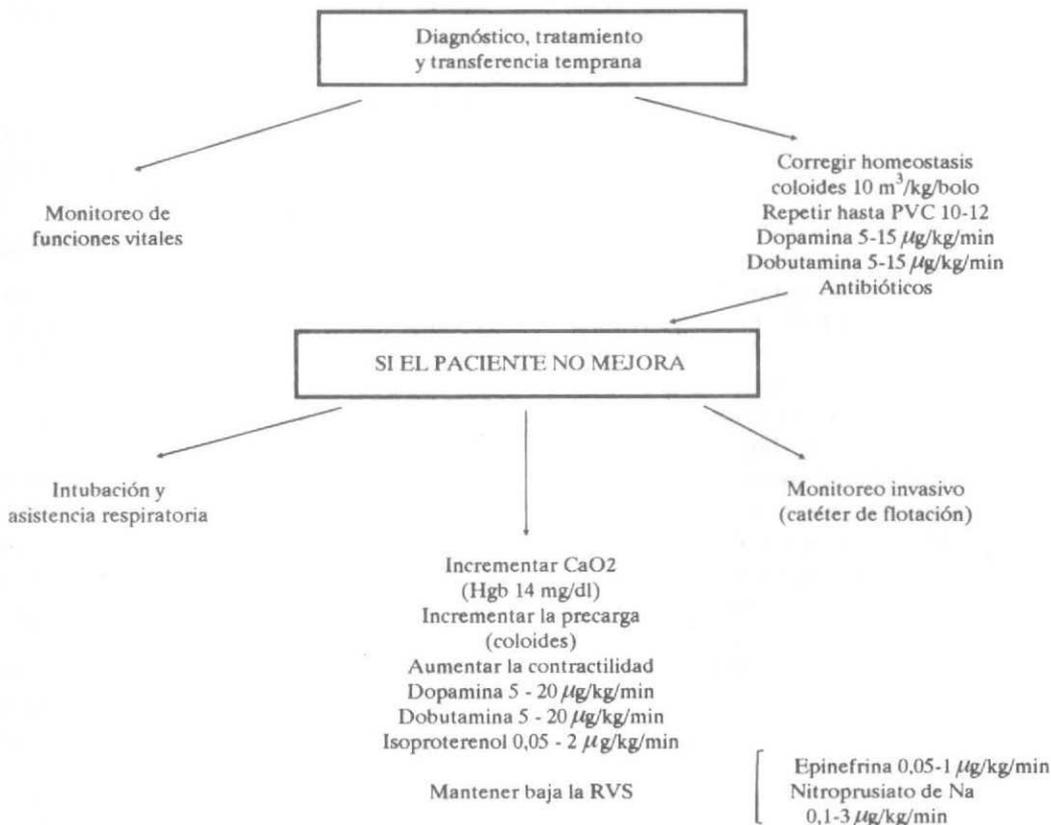
Aumentar la contractilidad cardíaca tratando de no incrementar la postcarga: dopamina, dobutamina, isoproterenol (particularmente en neonatos en los cuales el incremento en el IC se logra a través de un aumento en la frecuencia cardíaca).

Ocasionalmente y en presencia de RVS elevadas se puede hacer uso de drogas que decrecen la postcarga, o de una combinación de epinefrina con bajas dosis de nitroprusiato de Na. Una droga nueva, amrinona que incrementa la contractilidad y disminuye la postcarga está mostrando resultados favorables en sus estudios preliminares en pediatría. Este tratamiento está dirigido a aumentar la oferta de O₂ (DO₂).

En el caso de que haya un foco infeccioso localizado y que pueda ser removido o evacuado quirúrgicamente, se debe proceder únicamente después de haber estabilizado al paciente.

Los estudios clínicos usando altas dosis de corticosteroides no han demostrado claramente que sean de utilidad, y probablemente incrementan la mortalidad. Ocasionalmente son recomendados en

MANEJO CLINICO



dosis fisiológicas de estrés para cubrir una posible falla suprarrenal (hidrocortisona EV 50 mg/m²/día).³²

NUEVOS HORIZONTES

La capacidad de monitorear la oxigenación de tejidos sería una de las metas de toda nueva metodología; se está buscando a través de detección de productos derivados del ATP (hipoxantina y adenosina) o de medición directa de bioenergética celular, pero están aún distantes de una aplicación práctica.

El desarrollo de vacunas contra el antígeno R (que es común a numerosas bacterias gramnegativas) y la transferencia pasiva de anticuerpos ha dado resultados preliminares muy interesantes.³³ La posibilidad de bloquear las respuestas mediadas a través de los metabolitos del ácido araquidónico con antiinflamatorios no esteroideos, es una de las modalidades terapéuticas más próximas a ser realidad.

CONCLUSION

El shock séptico es una enfermedad grave que acarrea una alta mortalidad si no se diagnostica y trata tempranamente.

Tiene dos etapas: hiperdinámica y descompensada.

Su manejo es complejo y en lo posible debe ser reservado para centros terciarios donde exista monitoreo invasivo.

Debemos tratar de actuar en la primera etapa y si el niño entra en la fase de descompensación es necesario tener conocimiento del perfil hemodinámico para un adecuado manejo terapéutico.

El mayor impacto fisiopatológico se encuentra en la oferta y el consumo de oxígeno, y debemos actuar sobre estas variables.

Si procedemos con celeridad, conocimiento de la fisiopatología y apropiado manejo terapéutico, seremos capaces de mejorar las perspectivas de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Wetzell R, Rogers M: Textbook of Pediatrics I. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987. Vol. 1: 483-524.
2. Ayres S: SCCM's News Horizons Conference on Sepsis and Septic Shock. Crit Care Med 1985; 13:864-6.
3. Balk R, Bone R: The septic syndrome. Crit Care Clinics 1988; 5:1-8.
4. Iverson R: Septic shock: a clinical perspective. Crit Care Clinics 1988; 4:215-28.

5. Rietschel E, Schade V, Jensen M: Bacterial endotoxins: chemical structure, biological activity, and role in septicemia. *Scand J Infect Dis (Suppl)* 1982; 31:10-12.
6. Bradley S: Cellular and molecular mechanisms of action of bacterial endotoxins. *Ann Rev Microbiol* 1979; 33:67.
7. Michie H, Manogue K, Spriggs D y col.: Detection of circulating tumor necrosis factor after endotoxin administration. *N Engl J Med* 1988; 318:1481-6.
8. Sessler C, Glauser F, Davis D, Fowler A: Effects of platelet-activating factor antagonist SRI 63-441 on endotoxemia in sheep. *J Appl Physiol* 1988; 65:2624-31.
9. Bleich H, Moore M: Release of inflammatory mediators from stimulated neutrophils. *N Engl J Med* 1980; 303:27.
10. Bersten A, Subald W: Acute lung injury in septic shock. *Crit Care Clinics* 1989; 5:49.
11. Royall J, Levin D: Adult respiratory distress syndrome in pediatric patients. I. Clinical aspects, pathophysiology, pathology, and mechanisms of lung injury. *J Pediatr* 1988; 112:169-80.
12. Ellman H: Capillary permeability in septic patients. *Crit Care Medicine* 1984; 12:629-33.
13. Fink M, Fiallo V, Stein K y col.: Systemic and regional hemodynamic changes after intraperitoneal endotoxin in rabbits. *Circ Shock* 1987; 22:73.
14. Hussain S, Roussos C: Distribution of respiratory muscle and organ blood flow during endotoxic shock in dogs. *J Appl Physiol* 1985; 59:1802.
15. Dantzer D: Oxygen delivery and utilization in sepsis. *Crit Care Clinics* 1989; 5:81.
16. Cain S: Supply dependency of oxygen uptake in ARDS: myth or reality? *Am J Med Sci* 1984; 288:119.
17. Postel J, Schloerb P R: Cardiac depression in bacteremia. *Ann Surg* 1977; 186:74-82.
18. Parrillo J, Burch C, Shelhamer J, Parker M, Natanson C, Schuette S: A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. *J Clin Invest* 1985; 76:1539-53.
19. Cunnion R, Parrillo J: Myocardial dysfunction in sepsis. *Crit Care Clinics* 1989; 5:99.
20. Parker M, Shelhamer J, Bacharach S y col.: Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984; 100:483.
21. Li T, Phillips M, Shaw L y col.: The impact of tertiary physicians on a community hospital intensive care unit. *JAMA* 1984; 252:2023.
22. Reynolds H, Haupt M, Thill-Baharozian M y col.: Critical care physician staffing in a university hospital medical intensive care unit: impact on patients with sepsis (abstract). *Crit Care Med* 1986; 14:357.
23. Appel P, Shoemaker W: Evaluation of fluid therapy in adult respiratory failure. *Crit Care Med* 1981; 9:862-9.
24. Mercier J-C, Beaufile F, Hartmann J-F, Azema D: Hemodynamic patterns of meningococcal shock in children. *Crit Care Med* 1988; 16:27-33.
25. Aujard Y, Azancot A, Aufrant C, Bompard Y, Beaufile F, Mathieu H: Explorations hémodynamiques et échocardiographiques des meningocoques graves de l'enfant. *Arch Pediatr* 1980; 37:507-13.
26. Shoemaker W: Circulatory mechanisms of shock and their mediators. *Crit Care Med* 1987; 15:787-94.
27. Mohsenifar Z, Goldbach P, Tashkin, Campisi D: Relationship between O₂ delivery and O₂ consumption in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1983; 84:267-71.
28. Pollack M, Fields A, Ruttimann U: Distributions of cardiopulmonary variables in pediatric survivors and nonsurvivors of septic shock. *Crit Care Med* 1985; 13:454-8.
29. Shoemaker W, Appel P, Waxman K, Schwartz S, Chang P: Clinical trial of survivors cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med* 1982; 10:398-403.
30. Carcillo J, Pollack M, Ruttiman U, Fields A: Sequential physiologic interactions in pediatric cardiogenic and septic shock. *Crit Care Med* 1989; 17:12-6.
31. Lee R, Balk R, Bone R: Ventilatory support in the management of septic patients. *Crit Care Clinics* 1989; 5:157.
32. Nicholson D: Review of corticosteroid treatment in sepsis and septic shock: pro or con. *Crit Care Clinics* 1989; 5:151-5.
33. Appelmeik B, Rapson N, Verweij-Van Vught A y col.: Letters to the Editor: Heterogeneity of *Escherichia coli* J5 vaccines. *Lancet* 1986; II:1273-4.

Una experiencia en la enseñanza de la pediatría de pregrado

Prof. Dr. Marcos Cusminsky; Prof. Dra. Herminia Itarte;
Dres. Raul G. Mercer. Maria Alicia Marini, Luis Guimarey,
Gustavo Sager. Hector Berridi, Lic. Amanda Galli

INTRODUCCION

En 1985 fue creada en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, la Cátedra "B" de Medicina Infantil con sede en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra", de jurisdicción provincial. La organización de esta Cátedra -motivada, entre otras razones, por el elevado número de alumnos que cursan la carrera de medicina- estimuló a un grupo de pediatras docentes, para elaborar y desarrollar un proyecto de enseñanza acorde con la problemática de salud infantil de nuestro país, sobre la base de nuevos enfoques pedagógicos, que incluyen experiencias extramurales.

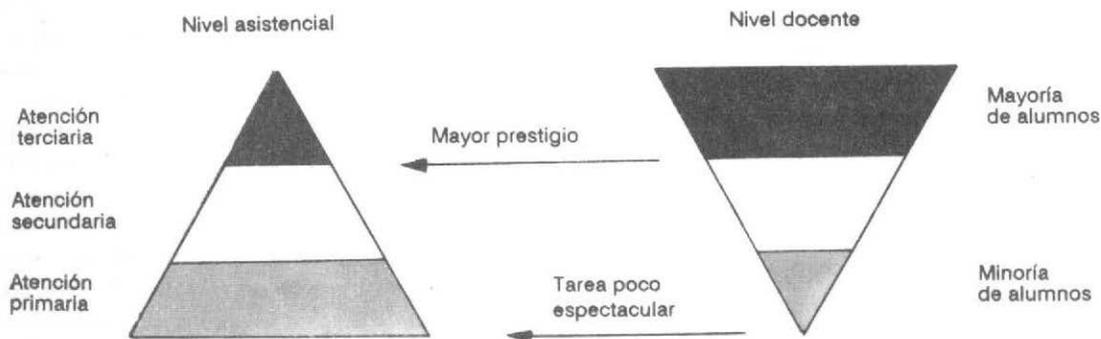
Por otra parte, las autoridades de salud definieron, a través de los programas de atención primaria, las necesidades básicas de la población materno-infantil, expresando como propósito una mayor co-

bertura de los servicios y la participación de la comunidad en el cuidado de la salud.

Está ampliamente admitido que el esquema formativo que tradicionalmente se le ofrece al estudiante, tiende a generar un recurso orientado principalmente hacia la atención de la enfermedad excluyendo, intencionalmente o no, cualquier enfoque de carácter social o familiar. Este énfasis en la enfermedad no guarda relación con la realidad asistencial que tendrá que afrontar el futuro médico generalista.

El gráfico 1 expresa la antinomia existente entre la realidad asistencial y la formación del recurso médico. El cambio de mira que el equipo docente se propuso orienta la formación pediátrica del estudiante de medicina hacia la ponderación objetiva de los problemas de salud del niño analizados en sus

Gráfico 1 - Niveles de complejidad asistencial y formación del recurso médico de pregrado



diferentes etapas de la vida y en cada uno de los ámbitos por los que le tocará transitar a lo largo de ella.

La capacitación ofrecida debe tratar de asegurar dos aspectos: a) no crear frustraciones en el alumno; b) atender a las necesidades básicas de salud en la comunidad que es la que contribuye a solventar los gastos en la formación de recurso humano y espera una justa retribución en forma de asistencia calificada. Es conocido el déficit de formación de médicos generalistas cuyos conocimientos son escasos acerca de los problemas de la madre y el niño, los cuales representan entre el 35 - 40% de la atención de salud de la comunidad.

Las altas tasas de mortalidad y morbilidad relacionadas con hipoxia perinatal, procesos inmunoprevenibles, desnutrición, gastroenteritis, infecciones respiratorias, parasitosis, así como el notable incremento de las enfermedades crónicas invalidantes de causas motoras y psicosociales, constituyen los problemas que demandan una atención prioritaria por parte del grupo de salud cuyo eje es el médico generalista.

Por otra parte, el diagnóstico y tratamiento de los procesos mórbidos que demandan una alta concentración de recursos materiales, requieren la formación de equipos técnicos que tengan una clara concepción de los niveles de atención para los cuales debe estar destinada su formación. De ahí que se puedan definir distintos niveles en la formación del médico que atiende los problemas de la niñez y la adolescencia que, en forma sumaria, pueden identificarse en:

a. Médico generalista, con conocimientos pediátricos básicos en cuanto a atención primaria de la salud del niño, manejo de la relación con la madre y con capacidad de reconocimiento de los factores que alteran la salud.

b. Pediatra general, con las características de pediatra clásico y con énfasis, además, en su formación hacia los componentes sociales de esta rama de la medicina.

c. Subespecialistas investigadores pediátricos y docentes que deben surgir del grupo anterior. Estos dos últimos deben ser formados a nivel de postgra-

do. Queda claro que éstas son las necesidades actuales y es muy probable que las mismas pierdan vigencia en pocos años.

En el presente trabajo, que consideramos preliminar, queremos dejar consignada la experiencia docente de pregrado que venimos realizando desde 1986, por entender que la misma no se ajusta a los cánones tradicionales de la enseñanza de la pediatría en nuestro medio y que este intento requiere una amplia discusión entre los profesionales responsables de la formación universitaria de pregrado.

El 4 de agosto de 1986 recibimos el primer contingente de alumnos, compuesto de un grupo pequeño de 36 estudiantes. A poco de comenzar se pudo apreciar que el desafío docente que se había asumido se materializaba con grandes esfuerzos y sorteando dificultades.

En 1987 y 1988 se trabajó con 120 alumnos por año y en 1989 con 140, de acuerdo con la estimación que le corresponde a la Cátedra, desarrollándose normalmente conforme al cronograma impuesto por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata.

A continuación se detalla el modelo organizativo de la Cátedra.

Formación del cuerpo docente y acuerdos básicos con respecto a la enseñanza

La sustanciación de los concursos permitió la constitución de un equipo de 7 docentes médicos y 10 ayudantes ad honorem*, a los que se incorporó un grupo multiprofesional:** 2 psicólogas, 1 socióloga, 1 trabajadora social, 1 fonoaudióloga y 1 enfermera que hicieron un valioso aporte tanto a las actividades de enseñanza como al conocimiento de todo el grupo docente en la comprensión integral de la problemática del niño. Para el dictado de clases sobre patologías específicas se contó con la colaboración de un cuerpo de profesionales de reconocida experiencia y a quienes llamamos *colaboradores docentes****.

Durante la etapa organizativa se desarrollaron dos talleres pedagógicos con la cooperación técnica de la Organización Mundial de la Salud (OMS). A través de la discusión y el aporte participativo de to-

* Ayudantes diplomados ad honorem: Dres. María Teresita R. González, Hugo Delle Donne, Liliana B. Micinsky, Manuel A. de Souza e Sa, Claudio Rocha, Edit Liliana Pérez, María del Carmen Luchini, Patricia R. Olmos, María Clementina Vojkovic, Silvia Noemí Bernasconi.

** Integrantes ad honorem de la Cátedra: Trabajadora Social Noemí Medina; Psicóloga Cristina Zorzoli; Psicóloga María Cristina Alonso; Enfermera Carmen Quiroga; Fonoaudióloga Mirta Morisse; Socióloga María Angélica Masson; Dres. Carlos Alfredo Arias, María C. Las Heras Reinas, María Cristina Martorelli, Julia Iantosca, Margarita Poyzillou, María Alicia Terzaghy.

*** Colaboradores docentes: Dres. Roberto Mateos (docente autorizado), Hortensia Armendáriz, Juan Bertolotti, Héctor José Cánepa, Mónica Drut, Ricardo Drut, Silvia González Ayala, Alicia Kilmurray, Susana de Larrañaga, Lucía Massera, Elena Mallaret, Emma Martina, Luis Mirande, Irma Moreno, Julio Prieto Díaz, Graciela Ramírez Gronda, Juan Rodríguez Lenci, Jorge Sáez, Oscar Briones, Zulma Santucci, Francisco Spizirri, Guillermo Rahaman, Andrés Steiner, Carlos Torres, Catalina Varlotta, Jorge Fontana, Horacio Marín, Cristina Barreiro, Norberto Cabutti, Emilio Cechini, Janus Mielnicki, Licenciadas Thelma Piacente, Judith Gramchinsky.

dos los docentes de la Cátedra, se fue conformando un conjunto de ideas-fuerza que permitieron la elaboración posterior del programa de actividades. Este ideario puede resumirse en ciertas premisas básicas:

- La tradicional enseñanza enciclopédica de la pediatría es contraproducente e imposible de impartir.
- Se debe analizar el cuerpo de conocimientos con los cuales se puede operar sobre una realidad.
- La enseñanza de procedimientos complicados no asegura que posteriormente se sepan manejar procedimientos simples.
- La enseñanza sobre el niño hospitalizado en forma exclusiva es una muestra distorsionada de la realidad.
- Es fundamental el manejo técnico de las situaciones más frecuentes en pediatría.

Finalmente, el estudiante debe adquirir:

- Un compromiso con la realidad pediátrica.
- Una fluida relación con la familia y la sociedad.
- Un concepto ético de su quehacer.

El cuadro 1 sintetiza los paradigmas de la atención del niño en la enseñanza de pregrado.

El mantener en estado de salud a la población infantil debe ser asumido como un desafío, tanto individual como colectivo, mediante acciones de pro-

Cuadro 1 - Los paradigmas de la atención del niño

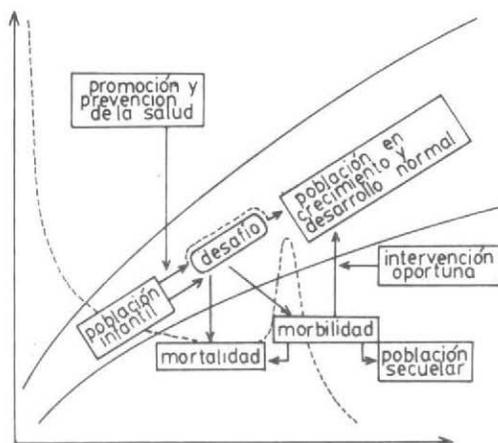
- Reconocer al C. y D. como "eje" de la atención del niño.
- Reconocer y detectar precozmente las enfermedades (manejo técnico)
- Establecer una fluida relación médico-paciente.
- Reconocer los factores de riesgo a que está sometido el niño (biológicos, psicosociales)
- Evitar la iatrogenia
- Tener un concepto ético de su quehacer

moción y prevención de la salud, así como intervenciones oportunas para reparar el daño.

Del cumplimiento de estas premisas (recuperación y rehabilitación) resultará que se pueda evaluar el estado de salud de la población infantil con un indicador positivo como es su estado de creci-

miento y desarrollo o haya que recurrir a un negativo como es la mortalidad infantil o los niños con enfermedades crónicas y secuelas irreversibles (gráfico 2).

Gráfico 2 - La salud del niño



OBJETIVOS

Los propósitos de la Cátedra están orientados a:

1. Contribuir a la formación pediátrica del médico general.
2. Apoyar la formación especializada del pediatra.
3. Estimular la formación de los cuadros docentes, iniciándolos en la metodología educativa.
4. Estimular la educación continua del médico general y del pediatra general, promoviendo el estudio independiente.
5. Formar investigadores en el campo de la pediatría, fijando prioridades y requerimientos para el desempeño de esta función.

En el pregrado las prioridades están dadas por el control del crecimiento y desarrollo del niño así como el de la familia, atendiendo a los factores de riesgo en cada una de las etapas evolutivas. Cobran también importancia la atención neonatológica, los procesos infecciosos y nutricionales como los trastornos congénitos, las enfermedades orgánicas crónicas y/o invalidantes, las emergencias pediátricas y los trastornos de conducta que alteran la formación educativa.

En este contexto se han fijado los siguientes objetivos específicos para la enseñanza a nivel de pregrado:

- Jerarquizar la salud enseñándole al alumno a reconocerla y preservarla.

- Conocer y valorar los ámbitos donde transcurre la vida del niño: familia, guarderías, jardines de infantes, escuela, comunidad y sus implicancias en el proceso salud-enfermedad.

- Diagnosticar y tratar la patología prevalente en la población infantil así como adquirir un criterio adecuado para la derivación oportuna.

- Informar sobre el avance médico a nivel de diagnóstico y tratamiento de patologías más frecuentes en la edad pediátrica.

ORGANIZACION DE LA ENSEÑANZA

En lugar de la tradicional enseñanza realizada sobre la base de las enfermedades que presentan los niños, fue necesario estructurar una nueva metodología docente de acuerdo con los objetivos propuestos. El énfasis estuvo puesto en el niño normal y en sus instancias de vida (ambientes, cuidados, relación parental, etc.) y donde la enfermedad es un epifenómeno que altera todo el ámbito familiar. Se otorgó a la secuencia salud-enfermedad el desarrollo lógico que permite integrar los distintos niveles de atención (gráfico 3).

Gráfico 3 - Atención de la salud del niño



Se optó por una enseñanza modular, definiendo al módulo como una unidad con objetivos definidos, contenidos y experiencias de aprendizaje y evaluación. Esta estructura permite realizar actividades integradas e interdisciplinarias y, en un lapso flexible, alcanzar objetivos educacionales que le posibilitan al alumno desempeñar funciones profesionales.

Se estableció un hilo conductor que, actuando como eje del proceso de enseñanza y aprendizaje,

permite que el alumno recorra las circunstancias que afronta el individuo desde su concepción hasta su adolescencia. El proceso de crecimiento y desarrollo se ofrece, a nuestro entender, como un elemento básico y unificador que permite relacionar la enseñanza con objetivos explícitos de otros sectores que incluyen entre otros, el bienestar del individuo, adquisiciones cognitivas, etc. Este esquema también posibilita una concepción integral de la salud del individuo, desde su gestación hasta su muerte.

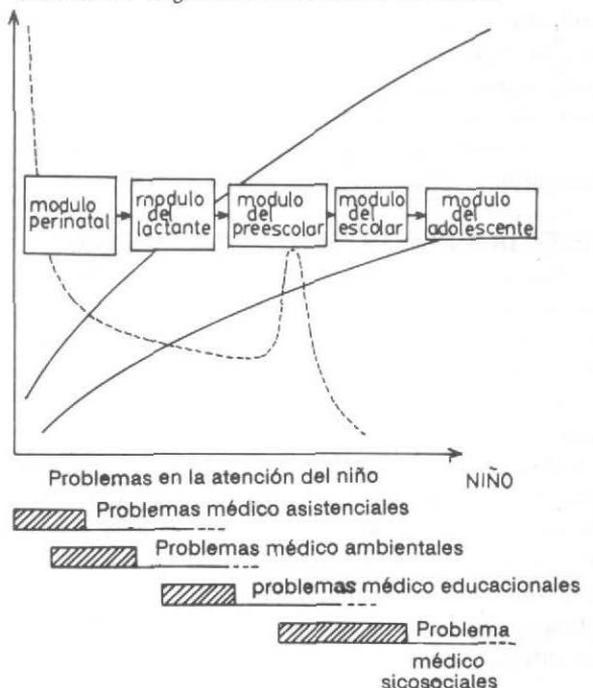
Se ha asignado a cada módulo una duración que, aunque parezca arbitraria, responde a la vulnerabilidad del individuo en cada una de las etapas de su vida.

El módulo introductorio "Crecimiento y desarrollo" enmarca y define las etapas de la vida que se ha de recorrer, insinuando el 5% del total de las 24 semanas que han sido asignadas a la materia. Los módulos "Perinatal" (25%), "Lactante" (35%), "Preescolar" (10%), "Escolar" (15%) y "Adolescencia" (10%) completan el ciclo, reservándose 1 semana para actividades de recuperación.

Se estableció una mayor carga horaria a los módulos de "perinatología" y "lactantes" por considerar que es en éstos donde los procesos de salud y enfermedad requieren una mayor dedicación. En los módulos de "preescolar", "escolar" y "adolescencia", de menor duración, se jerarquizaron las situaciones más significativas de cada una de esas etapas (gráfico 4).

Al iniciar cada uno de los módulos, se explicitan los objetivos y se efectúa un enfoque general corres-

Gráfico 4 - Organización de la enseñanza modular



pondiente a ese grupo etario; se ratifican conceptos de "Crecimiento y desarrollo" y se lo relaciona con los contenidos enseñados en el módulo anterior; se continúa con un enfoque de la normalidad y acciones de promoción de la salud; posteriormente se enseñan las patologías prevalentes que son tratadas en la consulta externa y luego patologías de internación. La enseñanza de las patologías se orienta hacia la utilización de recursos de bajo costo y a la agilización de los procesos mentales que agudizan la observación y el criterio clínico. Se informa también al alumno sobre el uso de recursos de mayor complejidad y la accesibilidad de que se dispone en nuestro medio y en el mundo, sus indicaciones y limitaciones.

En el desarrollo de las actividades de cada módulo intervienen especialistas concretando la integración intercátedra, cuya injerencia es mayor en el grupo etario que le es afín, o lo hacen reiteradamente como ocurre con el cirujano infantil, el radiólogo o el endocrinólogo. El cierre del módulo se realiza con un docente del equipo que plantea las conclusiones generales sobre el trabajo realizado y se utiliza esta actividad para aclarar aquellas dudas que pudieran haber surgido de los temas tratados.

La enseñanza teórica, que demanda un 50% del total del tiempo asignado (200 horas), es impartida en la sede de la Cátedra, Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra". La misma se desarrolla sobre la base de clases, seminarios, entrevistas públicas, paneles y ateneos con una activa participación de los alumnos que cuentan con una biblioteca con 1.500 volúmenes, revistas actualizadas en pediatría clínica y social y material bibliográfico especialmente seleccionado para cada módulo. Además de los medios audiovisuales comunes, la Cátedra posee también un sistema de video y una videoteca con temas de difícil mostración en trabajos prácticos, muñecos para simulación de emergencias respiratorias y reanimación del recién nacido.

ARTICULACION DOCENTE-ASISTENCIAL

Las actividades prácticas se llevan a cabo en distintos ámbitos, de acuerdo con el módulo que se trate. Así, por ejemplo, el mismo día en que se analiza el tema "hipoxia del recién nacido", el alumno concurre a la Sala de rehabilitación donde observa pacientes con secuelas de hipoxia perinatal y al Servicio de anatomía patológica donde se le muestran preparados con lesiones encefálicas producidas por la hipoxia, participando finalmente en una discusión sobre el tema. Para el módulo "Perinatal", se cuenta con la Maternidad del Hospital Interzonal General de Agudos "General José de San Martín", su unidad neonatológica y consultorio externo de

control del recién nacido; el servicio de neonatología del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Superiora Sor María Ludovica", su unidad de terapia intensiva, el Centro de Rehabilitación y el Departamento de Anatomía Patológica del citado hospital.

En el módulo "Lactante", la enseñanza práctica se lleva a cabo en los consultorios externos y en las salas de internación del Hospital sede de la Cátedra; en los consultorios externos y Sala de internación del Hospital de Niños Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría Superiora Sor María Ludovica"; en los centros de salud 1 y 19 dependientes de la Municipalidad de La Plata y el 44 de la Municipalidad de Berisso. En las áreas correspondientes a estos centros y bajo la directa participación del equipo de salud de cada uno de ellos, cuyos pediatras son integrantes del cuerpo docente de la Cátedra, se lleva a cabo un trabajo de pediatría comunitaria.

Tanto en el módulo "lactante" como en los restantes, se utilizan ámbitos tradicionales como los mencionados y ámbitos no tradicionales como la comunidad, la escuela o el club de barrio.

El trabajo de pediatría comunitaria (TPC) que tuvo como finalidad acercar al alumno al ambiente familiar donde transcurre gran parte de la vida del niño, constituyó el ámbito ideal para que tome contacto con la realidad sociocultural y asistencial del niño. La primera experiencia docente se realizó de acuerdo con el modelo que se describe a continuación. En la actualidad se está reconsiderando la metodología para incluir el concepto de investigación-acción.

Los alumnos visitaron por primera vez el área acompañados de un coordinador docente y la asistente social del centro de salud respectivo. Previamente, y en una serie de reuniones, se analizaron los propósitos del trabajo a emprender. Provistos de una credencial de la Cátedra (sección troquelada de la ficha de evaluación, véase Anexo I), visitaron cuatro hogares que les fueron asignados, cuyo único requisito era tener niños menores de 6 años para su control.

En una breve encuesta relevaron la constitución familiar, su fuente de ingresos, el nivel educacional de los padres, las características de la vivienda, su provisión de agua y eliminación de excretas. Se efectuó un examen clínico a los niños y se evaluó el estado de salud y nutrición; se controlaron las inmunizaciones recibidas, se puso énfasis en la lactancia materna en los niños pequeños, se hizo un diagnóstico preventivo de las patologías prevalentes y se orientó a la madre en la resolución del caso problema por medio de la derivación al centro de salud o

al hospital. Se le entregó a la madre una cartilla de salud, confeccionada con la colaboración de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), y se la instruyó en la interpretación de la misma. El énfasis de entrevistas -que muchas veces requieren reiteradas visitas- está puesto en analizar el crecimiento y desarrollo del niño y en la educación para la salud, actividad que es responsabilidad de la unidad sanitaria donde trabaja el docente, al que acudieron para plantearle sus dudas metodológicas, así como la oportunidad de una interconsulta. Finalmente en grupos de cinco alumnos se elaboró un informe, que se debatió en una sesión plenaria en la que fueron discutidas las experiencias recogidas. Esta integración de los distintos grupos permitió que el alumno tuviese una visión global del estado de salud de esa comunidad. No se pudo analizar la satisfacción de la demanda, tal como hubiera sido nuestro propósito, por falta de tiempo y exceso de alumnos.

La información pormenorizada fue entregada por la Cátedra a las autoridades de cada una de las unidades sanitarias que cuentan así con un relevamiento del estado de salud de la población infantil y una detección de los casos problemas para su posterior seguimiento. Este TPC, verdadero ejemplo de integración docente asistencial, ofrece una serie de posibilidades para llevar a cabo investigaciones epidemiológicas de real trascendencia para las comunidades, así como para el futuro accionar de las unidades sanitarias.

Otro de los ámbitos de práctica es la escuela, donde se llevan a cabo exámenes de salud de alumnos de 1º y 3º grado para lo cual se ha firmado un convenio con la Dirección de Escuelas de la Provincia de Buenos Aires. Durante el desarrollo de estas actividades se efectúa al escolar un examen clínico que comprende, además de la agudeza visual y auditiva, la detección de patologías. Cada alumno examinó un total de 10 escolares. La maestra y la escuela se ven involucradas en esta atención ya que es por medio de ellas que se les informa a los padres sobre la patología detectada. Si los padres no tienen acceso a la consulta, se les ofrece la posibilidad de ser atendidos por profesionales en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra", sede de la Cátedra, o derivarlos al especialista que corresponde en el Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Superiora Sor María Ludovica".

Se ha implementado una nueva experiencia que consiste en el examen físico de los adolescentes que desarrollan prácticas deportivas en un club de barrio de la ciudad. Para tal fin, también se ha firmado un convenio con las autoridades del club, por el cual se autoriza a la Cátedra a llevar a cabo esta tarea. La actividad es realizada por los alumnos en pequeños

grupos con un coordinador docente con el que llevan a cabo un examen clínico completo, destacando el grado de madurez sexual alcanzado, antropometría, control de la tensión arterial y pruebas de aptitud física. Cada alumno examinó como mínimo 3 adolescentes. El objetivo es que los alumnos tomen contacto con las situaciones cotidianas de la vida de los adolescentes y contribuyan al cuidado de su salud.

EVALUACION:

Sistema de promoción

Para cada alumno se confeccionó una ficha (Anexo I) donde se registra su asistencia a cada uno de los módulos, tanto en la actividad práctica como teórica, debiendo rendir, al final de cada módulo, una prueba escrita estructurada de acuerdo con el sistema de selección múltiple con cuatro distractores. Si bien esta prueba no es eliminatoria, permite observar el grado de aprovechamiento de los alumnos en cada unidad. Al final del curso se realiza un examen parcial escrito de los contenidos correspondientes a los entregados durante todo el curso, que en caso de fracaso puede ser recuperado en dos oportunidades más. Los mismos consisten igualmente en pruebas de selección múltiple con cuatro distractores y suman un total de cincuenta preguntas. Toda esta información se hace constar en la ficha, que es utilizada como elemento valioso, a veces decisivo, del rendimiento del alumno en el momento de su examen final, que es tomado por los docentes autorizados.

Sistema de la enseñanza

Por su parte los alumnos, al finalizar el curso, emiten su opinión en forma anónima, sobre el desarrollo del mismo y las distintas experiencias a que fueron sometidos, la participación de los docentes y el uso de materias auxiliares. A la pregunta "el diseño modular de la enseñanza en base a crecimiento y desarrollo, ¿facilitó el aprendizaje?" un 95% de los 357 alumnos que realizaron la encuesta en los últimos tres años expresó su decidida conformidad. Una evaluación completa de esta encuesta será realizada en el futuro.

CONCLUSIONES

Si bien es breve el tiempo transcurrido desde el inicio de la experiencia docente que se relata, hemos considerado oportuno su divulgación con el objeto de promover el intercambio de ideas y experiencias acerca de la enseñanza de la pediatría en las universidades del país y de América latina.

En nuestro caso, debemos destacar que este ensayo se inserta con el enunciado de la formación del

medico general, propuesto por la Facultad y que, en general, es similar a lo expresado por casi todas las facultades de medicina latinoamericanas.

En esta experiencia se debe destacar:

1. La reasignación de valores a los contenidos de la enseñanza, en la cual la enfermedad es una circunstancia de la vida del individuo.

2. La enseñanza en base a módulos, que permite a la vez que un análisis integral de la salud del niño, que el alumno adquiera destrezas de acuerdo con el grupo etario considerado, y que pueda accionar como integrante del equipo de salud.

3. La concepción integradora del individuo a través del proceso de crecimiento y desarrollo.

La experiencia ha sido, hasta el momento, altamente positiva tanto para el alumnado como para todo el cuerpo docente que, a través de una estrecha tutoría, participó activamente en la discusión, programación y ejecución de la misma.

Surgen también algunos interrogantes que debemos dejar planteados:

a. ¿Es ésta la forma de integrar la formación del médico?

b. ¿Cómo asegurar que la formación de postgrado sea consecuente con este ideario?

c. ¿Es posible la transformación paralela del sistema de atención como para que los egresados puedan ser absorbidos por el sistema?

Las respuestas a estas y otras preguntas determinarán que la enseñanza de la medicina en base a módulos como el que proponemos sea coherente y satisfaga expectativas educacionales y sociales o bien se constituya en la frustración de un egresado que no podrá aplicar lo que se le enseñó durante su carrera. Asimismo, no retribuirá con servicios a la sociedad lo que ésta invirtió para su formación.

Ante la gravedad de la crisis económica argentina y latinoamericana se impone la formación del recurso humano para la atención equitativa y eficiente de la salud con el modelo que más se ajuste a las necesidades de la población.

Anexo I - Ficha de evaluación

FOTO	Cátedra B de Medicina Infantil - UNLP. Promoción:	Grupo: Comisión:
	Nombre y Apellido:	Domicilio:
	DNI:	Teléfono:
	Legajo No.:	

Módulos	Evaluación de la asistencia						Evaluación de contenidos	
	Actividad teórica		Actividad práctica		Debe recuperar	Cumplió (Sí/No)	Evaluación del módulo	Parcial (Final)
	Total	Cumplido	Total	Cumplido				
Crec. y Des.								1
Peri-natal								Rec.1
Lac-tantes								Rec.2
Pre-escolar								
Escolar								
Adoles-cencia								
Totales								Informe de Trabajo en terreno

Observaciones:

Examen final	Fecha Calificación					
--------------	--------------------	--	--	--	--	--

Dolor abdominal agudo

Presentación de un caso relacionado a hiperlipemia tipo V

Dres. Hugo Martín*, Esteban Carmuega**, Pedro de Sarasqueta

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 8 años con dolor abdominal agudo relacionado a hiperlipemia tipo V.

Se discuten las características clínicas y evolutivas de esta rara causa de dolor abdominal. (Arch. Arg. Pediatr., 1989, 87; 87 - 89).

Dolor abdominal - Hiperlipemia tipo V

SUMMARY

The report of an 8 year old girl with acute abdominal pain and hyperlipemia type V is presented.

The clinical features and long term evolution of this infrequent cause of abdominal pain are discussed. (Arch. Arg. Pediatr., 1989, 87; 87 - 89).

Abominal pain - Hyperlipemia type V

INTRODUCCION

El dolor abdominal agudo es una causa frecuente de consulta en el área de emergencias de un hospital pediátrico y en el consultorio^{1,2}.

Distintas clasificaciones de tipo etiológico del dolor abdominal agudo han sido publicadas, así como también en los tratados de emergencias pediátricas se presentan algoritmos para el enfoque diagnóstico de esta entidad³. Dentro del grupo de las causas metabólicas se hace mención de la hiperlipemia como causa inusual de dolor abdominal agudo.

El motivo de la siguiente comunicación es presentar una paciente que ilustra sobre una causa poco frecuente de dolor abdominal agudo, la hiperlipemia, y comentar algunos aspectos del diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

Presentación clínica

Se trata de una niña de 8 años, sin antecedentes patológicos de importancia. No presenta antecedentes familiares de enfermedad aterosclerótica temprana. Dos meses antes del ingreso había presentado un cuadro de dolor abdominal intenso y vómitos biliosos que cedieron con tratamiento sintomático en 48 h.

Se presenta a la consulta con 24 h de evolución del dolor abdominal y vómitos biliosos. En el examen se la encuentra deshidratada leve, con ruidos hidroaéreos presentes sin signos peritoneales. El tacto rectal excluye un absceso en el fondo de saco de Douglas. Los exámenes de laboratorio demue-

tran como resultados significativos leucocitosis con neutrofilia (recuento de blancos $21.400/\text{mm}^3$, neutrófilos segmentados 85%), amilaseemia normal y suero opalescente.

La radiografía de abdomen simple muestra distensión de las asas intestinales, siendo la ecografía abdominal normal.

Se realiza tratamiento con hidratación parenteral y colocación de sonda nasogástrica abierta, mejorando el flego en 48 h.

La evolución ulterior es buena otorgándosele el alta al cuarto día de internación.

La opalescencia del suero, con más de 12 h de ayuno, orientó a estudiar con más profundidad el transporte y metabolismo lipídico.

Se realizaron los siguientes estudios: colesterol total: 508 mg/dl, triglicéridos totales: 2,888 mg/dl, corrida lipídoforética: alfa-lipoproteínas: 16,2% (VN: 37%), beta-lipoproteínas: 13,2% (VN: 51%), pre-beta-lipoproteínas: 70,8% (VN: 20%), características del suero (refrigerado durante 24 h): capa cromosa con infranadante turbio. La ultracentrifugación demostró un aumento de las VLDL y de los quilomicrones. En el estudio familiar el padre demostró tener hipertrigliceridemia moderada (triglicéridos: 500 mg/dl y colesterol normal). La madre y un hermano de 5 años tuvieron estudios de lípidos normales.

COMENTARIO

Dentro de las clasificaciones de dolor abdominal agudo y dolor abdominal recurrente en pedia-

* Servicio de Clínica Pediátrica, Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan

** Servicio de Nutrición, Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan

Correspondencia: Dr. Hugo Martín. Charcas 3371, 5º B. (1425) Capital Federal

tría encontramos citada la hiperlipemia como una causa poco común de estos cuadros.

La paciente presentada en esta comunicación ingresó con diagnóstico de dolor abdominal agudo recidivante y suboclusión intestinal, cuya etiología permanecía incierta luego de que el examen clínico y el de laboratorio permitieron descartar las causas clinicoquirúrgicas más frecuentes a esta edad (gastroenteritis aguda, traumatismos, apendicitis, infección urinaria, patología ginecológica y estreñimiento)⁵ (cuadro 1). El informe de suero lacatescente fue el dato que permitió sospechar la presencia de hiperlipemia y su posible relación causal con el cuadro presentado por la niña.

Las dislipidemias con aumento de quilomicrones en plasma fenotípicamente pueden ser del tipo

I con aumento de quilomicrones y VLDL o pre-beta-lipoproteínas.

Como los quilomicrones y las VLDL son la principal forma de transporte de los triglicéridos en plasma, tanto sean éstos de origen exógeno (provenientes de la dieta) como endógenos (provenientes del hígado) es usual que ambas formas cursen con triglicéridos muy elevados.

Las características del suero del paciente, luego de dejarlo reposar 24 h a 4°C, permiten diferenciar fenotípicamente la dislipidemia tipo I de la tipo V, dado que en la primera el infranadante es claro y en la segunda es turbio por efecto del aumento de las VLDL.

Ambas condiciones tienen una capa cremosa superior de quilomicrones.

Cuadro 1 - Causas de dolor abdominal agudo en pediatría
Tomado y modificado de Gastrointestinal disease. Vol 1: 44 - Lichman, W.

Menores de 2 años	De 2 años a 5 años	Mayores de 5 años
FRECUENTES		
Cólicos abdominales Gastroenteritis aguda Infecciones virales Constipación por fisura anal Transgresión de la dieta	Gastroenteritis aguda Transgresiones de la dieta Constipación Infección urinaria Traumatismos Apendicitis Adenitis mesentérica Neumonía	Gastroenteritis aguda Infecciones virales Faringoamigdalitis Neumonía Traumatismos Apendicitis Infección urinaria Enfermedad inflamatoria pélvica
RELATIVAMENTE FRECUENTES		
Invaginación intestinal Infección de vías urinarias Anomalía intestinal Hernia incarcerada Traumatismo (abuso)	Infecciones virales Parasitosis Divertículo de Meckel complicado Peritonitis primaria Síndrome nefrótico Invaginación intestinal Toxinas Púrpura de Henoch-Schoenlein Mucoviscidosis Síndrome de células falciformes	Púrpura de Schoenlein-Henoch parasitosis Peritonitis primaria Síndrome nefrótico Enfermedad inflamatoria intestinal Asma Mucoviscidosis Colecistitis Pancreatitis Cetoacidosis diabética Embarazo ectópico Embarazo intrauterino Quiste de ovario Colagenopatías Dolor intermenstrual
INFRECUENTES		
Intoxicación con metales pesados Apendicitis Alergia a la leche de vaca Tumores abdominales Trastornos malabsortivos Síndrome de células falciformes	As Hernia incarcerada Tumores abdominales Síndrome urémico-hemolítico Fiebre reumática Miocarditis Pericarditis Hepatitis Enfermedad inflamatoria intestinal Quiste de colédoco Anemias hemolíticas Cetoacidosis diabética Porfiria Hemofilia	Alteraciones de cadera y columna Fiebre reumática Toxinas Litiasis renal Tumores abdominales Torsión testicular Torsión de ovario Porfiria Leucemia Hemofilia Hiperparatiroidismo Enfermedad de Addison Epilepsia abdominal Hiperlipemia

Cuadro 2 - Hallazgos clínicos en la dislipidemia tipo V
Tomado y modificado de Lipidstoffwechsel und
Atherosklerose.

Assmann, G: Schattaver Verlag, Stuttgart, 1982, Alemania.

	Lees %	Falvat/Glueck %	Greenberg %
Dolor abdominal	48	70	-
Pancreatitis	-	50	38
Xantomas eruptivos	41	33	34
Hepatoesplenomegalia	24	57	-
Hiperuricemia	52	47	40
Enfermedad coronaria	24	23	15

Como estudio concluyente para la fenotipificación se utiliza la ultracentrifugación, siendo el lipidograma de valor relativo en este aspecto. Las características clínicas suelen ser similares en la dislipidemia tipo I y la tipo V, siendo en ambas el dolor abdominal el síntoma más frecuente. Esta manifestación puede o no asociarse a xantomas eruptivos, hepatoesplenomegalia, hiperuricemia y enfermedad coronaria en adultos (cuadro 2). El mecanismo de producción del dolor abdominal en las hiperlipemias se atribuye a distintos factores no comprobados, entre los que cabe señalar la hiperviscosidad plasmática, la distensión hepatoesplénica por el aumento de macrófagos ricos en lípidos, la disfunción intestinal y la pancreatitis aguda recidivante. En esta última patología la hiperlipemia ocasiona embolias grasas locales, con activación de la fosfolipasa en los conductos pancreáticos y transformación de la lecitina en liso-lecitina que sería la sustancia responsable de la autodigestión pancreática y de la grasa circundante.

En esta paciente las enzimas pancreáticas estudiadas fueron normales aunque este dato no excluye la pancreatitis que en un 20% de los casos presenta amilaseemia normal y requiere para su diagnóstico de la relación amilasa/clearance de creatinina que no fue efectuada en este caso⁶.

La edad de presentación suele ser entre la adolescencia y la tercera década de la vida, siendo muy poco frecuente y llamativo el comienzo durante la primera década de la vida, fenómeno que ocurrió en este caso. Actualmente existe cierto consenso con respecto a que la dislipidemia tipo V en realidad comprende un síndrome con numerosos y distintos trastornos bioquímicos genéticos. Este enfoque explicaría el fenómeno relativamente frecuente de encontrar otros trastornos asociados como la hiperlipemia familiar combinada e hipertrigliceridemia endógena familiar en los familiares de los pacientes con dislipidemia tipo V.

El tratamiento de esta condición es dietético con disminución de la ingesta de grasa y reemplazo parcial de los ácidos grasos de cadena larga por ácidos grasos de cadena mediana. Sin embargo, a pesar del estricto cumplimiento de la dieta es frecuente que sucedan descompensaciones espontáneas con riesgo de recrudecer la sintomatología o repetir pancreatitis. Asimismo, la dislipidemia tipo V presenta riesgo aterogénico aumentado a diferencia de la tipo I.

BIBLIOGRAFIA

1. Lissauer T: Urgencias pediátricas, México: El Manual Moderno, 1984; p 97-112.
2. Kempe CH, Silver HK, O'Brien D, Fulginiti V: Current pediatric diagnosis and treatment. Gaedic. Appleton & Lange, 1980; p 536-7.
3. Fleisher G, Ludwig S: Tratado de urgencias pediátricas, México: Interamericana, 1986; p. 65-72.
4. Morris G: El diagnóstico en pediatría, 3a edic. Madrid: Alhambra, 1984: 389-402.
5. Hatch E: Cuadro abdominal agudo en niños. Clin Pediatr NA 1985; 32:1201-14.
6. Synn A, Mulvihill SJ, Filkansrud EW: Surgical management of pancreatitis in childhood. J Pediatr Surg 1987; 22:628-32.

BIBLIOGRAFIA

1. Holm J: La lucha antituberculosa en el mundo en desarrollo: hay que cambiar de rumbo. Foro mundial de la Salud. 1984; 5:119-23.
2. Oheorghiu M: Parámetros para considerar la calidad de la vacuna BCG en la lucha contra la tuberculosis. Rev Arg Tubercul Enferm Pulm Sal Públ 1985; 44:37-43.
3. Miller E: Los tobos argentinos: armonía y disonancia en una sociedad. México, Siglo XXI, 1979; p.63-4.
4. Miller E: Los tobos argentinos: armonía y disonancia en una sociedad. México, Siglo XXI, 1979; p. 152.
5. Hermite E, Bartolomé L: Procesos de articulación social. Buenos Aires. Amorrortu, 1977; 31i-13.

Viene de página 74

6. Calvete C, Domínguez G, Irurzun R: Evaluación del efecto protector de la vacunación con BCG. Bol Of Sanit Panam 1986; 100:300-6.
7. Lejarraga H y col.: Crecimiento y desarrollo. Criterios de diagnóstico y tratamiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 1986.
8. Ministerio de Salud y Acción Social: Normas para el tratamiento de la tuberculosis. Servicio Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. 1986.
9. Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. Regímenes de quimioterapia antituberculosa. 1988; Rev Arg del Tórax 49:111-8.
10. Pamra S P: Problems of tuberculosis in developing countries. Clin Chest Med 1980; 1:265-71.

Teratoma gástrico asociado a hemorragia digestiva

Dres. Jorge Buraschi*, Juan José Bande*, Roberto Miretti*

RESUMEN

Se presenta un paciente de 40 días de vida que ingresa a nuestro Hospital por melena, resultado de un teratoma gástrico (TG) asociado a hemorragia digestiva. Se revé la literatura mundial y se comentan los aspectos salientes de la embriología de los TG así como también su diagnóstico diferencial. (Arch. Arg. Pediatr., 1989; 87; 90 - 92)

Teratoma gástrico - Hemorragia digestiva - Tumor benigno de estómago.

SUMMARY

A 40 days old patient with melaena due to gastric teratoma with gastrointestinal bleeding is presented.

The world literatura is reviewed. The principal characteristics of the embriology of gastric teratomas are commented as well as the differential diagnosis. (Arch. Arg. Pediatr., 1989; 87; 90 - 92)

Gastric teratoma - Gastrointestinal bleeding - Benign stomach tumors

INTRODUCCION

El teratoma es una neoplasia compleja que contiene, en general, tejidos derivados de las tres capas embriológicas y que suele encontrarse en un lugar que normalmente no alberga estos tejidos.

Según Vaez-Zadeh¹, fue Virchow quien usó por primera vez el término teratoma en 1869.

El TG es un tumor benigno raro². Se han recopilado de la literatura 51 casos informados hasta el momento desde 1922, cuando Eustermann y Sentry comunicaron el primer caso³.

Representan menos del 1% de los teratomas en general, siendo las localizaciones más frecuentes en área sacrococcígea (65%), gónadas (11%) y mediastino (11%)⁴. La asociación de TG con hemorragia gastrointestinal no es común, siendo éste el noveno caso aparecido en la literatura mundial.

PRESENTACION DEL CASO

B. J. de sexo masculino, nacido de un embarazo controlado a término, de parto eutócico y con un peso de 4.900 g.

A los 15 días de vida comienza con ictericia y palidez, cuadro que empeora con el transcurso de los días. Veinte días después se agrega al cuadro la aparición de materia fecal francamente oscura, motivo por el cual los padres concurren al hospital.

En el examen físico presenta un peso de 5.200 g, palidez marcada de piel y mucosas, con edemas generalizados. Se palpa una masa abdominal que abarca una superficie que va desde el hipocondrio izquierdo hasta la región umbilical, de consistencia

duroelástica y límites poco definidos. Se comprueba hepatomegalia marcada y el resto del examen físico es normal. Se observa pañal con materia fecal negra y rojo oscura. Durante la internación comienza con hematemesis.

Los exámenes de laboratorio de ingreso revelan un hematócrito del 12% y sangre oculta en materia fecal positiva.

Se realiza una ecografía que informa la presencia de una masa sólida de 7x5 cm con sectores de ecogenicidad diferentes y formaciones quísticas en su interior. La pielografía fue normal. La tomografía axial computada informa bazo de características normales, hepatomegalia, una imagen de forma indefinida y bordes poco precisos, de 6x5 cm, con densidades heterogéneas e imágenes cálcicas en su interior, que ocupa la casi totalidad del hemiabdomen izquierdo, comprimiendo el riñón homolateral en sentido posterior. La masa se halla en íntimo contacto con la pared posterior del estómago e hilio esplénico (fig. 1).

Se realiza un tránsito gastroduodenal que informa de un desplazamiento caudal del techo gástrico por una formación de bordes nítidos que a su vez desplaza el esófago hacia la derecha aumentando el ángulo cardioesofágico. (fig. 2).

Se opera con diagnóstico presuntivo de TG.

Durante el acto operatorio se observa un tumor blanquecino con trazos de cartílago en su superficie que desplaza el estómago en sentido cefálico y el colon transversal en sentido ventrocaudal. El tumor adherido al retroperitoneo se libera hasta observar

*Servicio de Cirugía. Hospital de Niños de San Isidro.

Correspondencia: Dr. Jorge Buraschi. Diego Palma 625 (1642) San Isidro. Pcia de Buenos Aires.

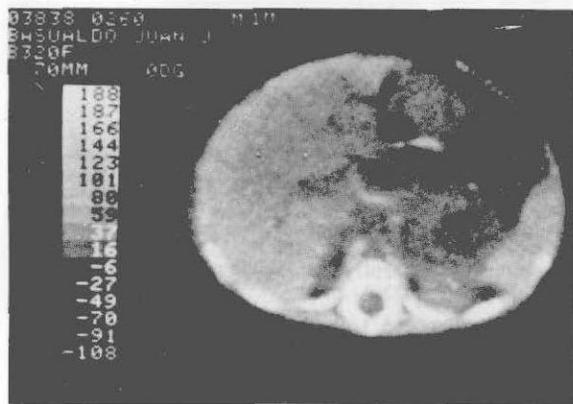


Figura 1 - La TAC permite diferenciar el tumor con densidades heterogéneas e imágenes cálcicas en su interior.

el páncreas, el cual está comprimido en sentido caudal. El tumor se continúa por la pared posterior del estómago. Se le realiza una gastrectomía parcial atípica a expensas de la pared posterior del estómago. Se realiza cierre primario en dos planos, quedando una gastrostomía y una sonda de silastix hasta el duodeno para alimentación enteral. La misma pasa a través de la sonda de gastrostomía.

En el postoperatorio evoluciona favorablemente, retirándose la sonda de silastix duodenal al 8^o día y la gastrostomía al 13^{er} día.

Se le realizó una seriada esófago-gastro-duodenal de control, observándose una aceptable capacidad gástrica y un buen pasaje a duodeno. Al 14^o día del postoperatorio se le da el alta médica, retirándose a su domicilio con alimentación oral exclusiva.

La anatomía patológica informa: pieza de gastrectomía parcial que mide 13x10x10 cm, con un peso de 270 g. Contiene sectores tumorales de mayor consistencia, cartílago, hueso, áreas quísticas de hasta 3 cm, algunas conteniendo líquido claro y otras porráceo. La tumoración compromete la pared en forma intragástrica y extragástrica.

Histológicamente se observa que está constituido en su mayor parte por tejido nervioso maduro, con áreas schwánicas y gran angiogénesis. Hay, además, hueso con médula ósea, brotes de epitelio de tipo respiratorio con glándulas, cartílago y músculo. Hay sectores de la mucosa gástrica que se han ulcerado.

El diagnóstico histopatológico fue: teratoma tri-dérmico maduro.



Figura 2 - Seriada gastroduodenal. Se visualizan los bordes del tumor que desplaza el techo gástrico hacia abajo.

DISCUSION

La mayor parte de los teratomas se encuentran en el tejido gonadal o en la región presacra, la cual es, como sabemos, la zona embriológica del nódulo de Hensen y de la estría primitiva. Estas áreas permiten la desviación del tejido germinal temprano hacia el teratoma complejo y desorganizado.

Al parecer, la formación embriológica de las tres capas germinativas en estas áreas brinda la oportunidad para la formación del teratoma.

En el caso del TG resulta más difícil de explicar puesto que no están las tres capas germinativas en actividad^{5 6}.

Tampoco es de fácil explicación la enorme desproporción de incidencia según sexo, donde de los 52 casos informados hasta el momento sólo 2 fueron descriptos en pacientes de sexo femenino^{7 10}.

La inmensa mayoría de los casos se presenta en los primeros 3 meses de vida.

Las formas de presentación expresadas en valores porcentuales son las siguientes:

- Masa abdominal	75%
- Distensión abdominal	56%
- Vómitos	18%
- Hematemesis y melena	15%
- Distress respiratorio	15%
- Anemia	12%

La hemorragia digestiva ocurre en aquellos pacientes en los cuales el tumor se proyecta en forma intramural e intragástrica^{11 12}

El diagnóstico diferencial de estos tumores debe hacerse con:

- Neuroblastoma
- Nefroblastoma
- Duplicación intestinal
- Quiste de páncreas
- Quiste de epiplón
- Quiste esplénico¹³

El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es bueno.

BIBLIOGRAFIA

1. Vaez-Zadeh K y col: Sacrococcygeal teratomas in children. J Pediatric Surg 1972; 7:152-6.
2. Ravikumar VR, Ramkumar R, Lakshmana D y col: Gastric teratoma in an infant. J Pediatr Surg 1986; 21:948.
3. Eustermann GB, Sentry EG: Benign tumors of the stomach. Surg Gyn Obstet 1922; 34: 5.
4. Haley T, Dimler M, Hollier P: Gastric teratomas with gastrointestinal bleeding. J Pediatr Surg 1986; 21:949.
5. Landing B y col: Teratomas in childhood: Review of 128 tumors from 124 patients, and analysis of composition by sites. Tumors of early life in man and animals. Perugia, Italia. Perugia Quadrennial International Conferences on Cancer: 1978; 651-65.
6. Mahour GH, Landing BH, Wooley MM: Teratomas in children: clinicopathologic studies in 133 patients. Arch Kinderchir 1978; 23:365-80.
7. Hollwarth M, Heselbach H: Teratoma of the stomach. Arch Kinderchir 1974; 23:155-62.
8. Ohgami H y col: Gastric teratoma in infancy and childhood: Report of three cases and review of literatura. Jap J Surg 1973; 3:218-28.
9. Espósito G, Cigliano B, Paludetto R: Abdominotheracic gastric teratoma in a female newborn infant. J Pediatr Surg 1984; 18:304-5.
10. Morrison L, Sogross P, Wiscajn H: Gastric teratoma: Report of a case and review of the literature. Clin Res 1975; 14:712-8.
11. Curio MS, Grosfeld JL, Weetman RM: Gastric teratoma: unusual case for bleeding of the upper gastrointestinal tract in the newborn. Pediatrics 1981; 67:721-4.
12. Ravitch MM, Welch RS y col: Pediatric Surgery (ed. 3) Chicago, Yearbook Medical, 1979: 884-923.
13. Matias IC, Huang YC: Gastric teratoma in infancy: Report of a case and review of world literature. Ann Surg 1973; 178:631-6.

3^{er} CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA

16 al 18 de Abril de 1990

Centro Cultural Gral. San Martín - Buenos Aires

INVITADOS:

Dres. E. Bancalari (EEUU) - P. Grannun (EEUU) - A. Grant (Inglaterra)
R. Schwarcz (Uruguay) - R. Vanucci (EEUU) - J. Villar (Suiza)

TEMAS PRINCIPALES

ASFIXIA PERINATAL - URGENCIA EN SALA DE PARTOS - INFECCIONES - S. DE DOWN -
EMBARAZO MULTIPLE - RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

INFORMES E INSCRIPCIÓN: Sarmiento 1562 - 4o piso F - Tel. 35-6703/2798
SAP - Avda. Coronel Díaz 1971 - Tel. 821-0612 y 824-2063

El problema diagnóstico en sindromología

A propósito de un caso de síndrome de Dubowitz

Dres. Leonardo J. Salgado, Jorge Laray

RESUMEN

Se presenta una paciente con un cuadro compatible con el síndrome de Dubowitz. A propósito de este caso se analiza la calidad de los signos clínicos de los síndromes polimalformativos, destacándose la prudencia que debe caracterizar el diagnóstico en los casos en que éste no puede apoyarse en hallazgos independientes del fenotipo clínico. (Arch. Arg. Pediatr., 1989; 87; 93 - 95)

Dubowitz - Síndromes polimalformativos

SUMMARY

A patient with clinical features compatible with the diagnosis of Dubowitz syndrome is presented. The significance of the clinical signs of this birth defects syndrome is evaluated, emphasizing a cautious approach to the diagnosis, particularly when this can not be based on independent findings of the clinical phenotype. (Arch. Arg. Pediatr., 1989; 87; 93 - 95)

Dubowitz syndrome - Birth defects syndrome

INTRODUCCION

El síndrome de Dubowitz es una entidad autosómica-recesiva caracterizada por retardo de crecimiento intrauterino y posnatal, microcefalia, erupción eccematosa de la piel, retardo mental moderado y facies peculiar¹. Hasta la fecha han sido informados 43 casos² de los cuales 25 han sido esporádicos. Se ha señalado al síndrome del alcoholismo fetal³ como el diagnóstico diferencial más importante del síndrome de Dubowitz, dado que afectados de ambos síndromes pueden presentar retardo de crecimiento intrauterino, microcefalia, hendiduras palpebrales pequeñas, cabello ralo y retardo mental. Presentamos una paciente con fenotipo compatible con el síndrome de Dubowitz, a propósito del cual se analizan las limitaciones que existen con respecto al diagnóstico de síndromes polimalformativos sobre la base de datos exclusivamente clínicos.

CASO CLINICO

Niña de 2 años y 4 meses de edad traída a la consulta por retraso madurativo y pondoestatural, paladar hendido y laxitud ligamentosa. Es la primera hija de una pareja joven y sana no consanguínea. Edad materna y paterna en el momento del nacimiento de la niña: 18 y 23 años respectivamente. Tiene una hermana menor totalmente normal. No hay casos de afectados de patología similar, malfor-

maciones congénitas ni de aborto iterativo en ambas ramas de la familia. Producto de un embarazo de 36 semanas, sin exposición a factores potencialmente teratogénicos. Peso al nacimiento 1.700 g (por debajo del percentilo 5). Siempre tuvo el llanto débil y agudo, buen apetito pero mal desarrollo ponderal. Tuvo un episodio convulsivo durante el período neonatal. La erupción de los primeros dientes ocurrió al año de edad. A partir de esa época, y con una periodicidad de 3 meses aproximadamente, presentó lesiones eccematosas con descamación furfurácea en cara y antebrazos que curaron espontáneamente en 1 semana. Fue internada en dos oportunidades para ser estudiada con motivo de su retraso pondoestatural no explicado por la incidencia de factores ambientales. Estos estudios, que incluyeron exámenes urológicos, cardiológicos, otorrinolaringológicos, hematológicos, neurológicos, radiológicos y endocrinológicos, no revelaron patología relacionable con dicho retraso.

En el momento de la consulta el peso, la talla y el perímetro craneano están muy por debajo del 3er. percentilo. Es una niña normocéfala, con frente prominente, pelo fino no muy abundante, cejas ralas en su mitad externa, eminencias supraorbitarias bajas, telecanto, blefarofimosis, discreta ptosis palpebral, filtro corto, paladar hendido medial en forma de "V", ligera micrognatia, pectus carinatum. En el periné se observa disminución de la distancia

anovular. Los miembros son finos, delgados e hipotónicos; las manos y los pies largos y estrechos (fig. 1). A los 2 años y 4 meses aún no camina y la maduración psíquica parece normal: juega con muñecas, hace el payaso, toma bien el lápiz y quiere escribir imitando a la madre. En posición de pie tiende a poner los pies en valgo. El análisis cromosómico realizado en linfocitos de sangre periférica con técnica de bandedo "G" (Giemsa-Tripsina) no mostró anomalías numéricas ni estructurales. El cariotipo fue normal: 46,XX. Sobre la base de los hallazgos mencionados se establece el diagnóstico presuntivo de síndrome de Dubowitz, planteándose la conveniencia del control semestral de la niña por consultorio externo.

DISCUSION

Los casos de síndrome de Dubowitz comunicados hasta la fecha alcanzan, según el conocimiento de los autores, a 43². La mayoría de estos casos fueron esporádicos e hijos de padres no consanguíneos y el diagnóstico fue formulado teniendo en cuenta, el fenotipo clínico, dado que no se conocen para este síndrome datos bioquímicos o moleculares consistentemente asociados a él y que permitan certificar el diagnóstico. Muchos de los signos por los que se reconoce el síndrome de Dubowitz son variantes fenotípicas observadas ocasionalmente en individuos sanos; otros, claramente anormales, tienen no obstante relativo valor para la formulación de un diagnóstico por ser hallazgos que con cierta frecuencia se encuentran entre los afectados de síndromes polimalfomativos; por último, sólo unos pocos signos comparten dos características deseables: no dejar dudas en cuanto a su carácter patológico y no ser comunes a un excesivo número de entidades; signos de este tipo son los únicos que pueden utilizarse como pivotes para el diagnóstico diferencial (tabla 1).

Ninguna de las anomalías asociadas al síndrome de Dubowitz es de presentación constante entre los afectados; así, el caso comunicado por Shuper y col.⁴ tuvo un perímetro cefálico y una edad ósea normales, mientras que el caso N° 1 de Opitz y col.⁵ tuvo edad ósea avanzada. El caso N° 2 de Kuster y Majewski⁶ no tuvo retardo de crecimiento intrauterino y su caso N° 3 presentó paladar y pabellones auriculares normales. Esta variabilidad en la expresión clínica del síndrome fue observada también en los casos familiares: los casos 2 y 3 de Opitz y col.⁵, hermanos e hijos de padres consanguíneos, diferían respecto de la edad ósea (atrasada en el caso N° 2 y normal en el N° 3), y los casos 5 y 6 del mismo autor, respecto del peso al nacimiento (bajo para la edad gestacional en el N° 5 y adecuado en el N° 6).

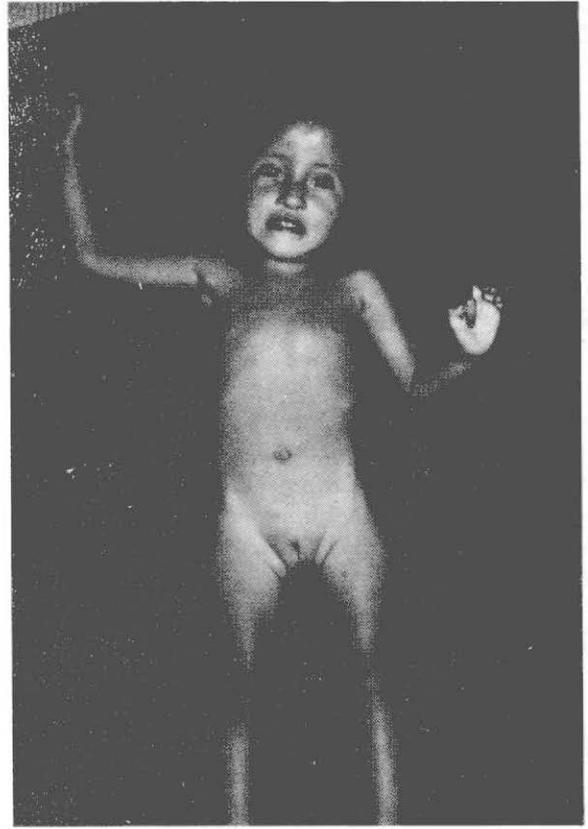


Figura 1 - Paciente con síndrome de Dubowitz a los 2 años y 4 meses de edad.

Tabla 1 - Fenotipo clínico del síndrome de Dubowitz. Caracter de sus signos

Variantes normales:

- Cara pequeña
- Cabello ralo
- Fronte prominente
- Hipoplasia lateral de las cejas
- Epicanto
- Punta de la nariz ancha
- Retrognatia
- Tono de voz alto
- Hiperactividad

Poco específicos:

- Retardo de crecimiento intrauterino
- Retardo de crecimiento posnatal
- Edad ósea retrasada
- Retardo mental
- Hipotonía muscular
- Microcefalia
- Ptosis palpebral
- Orejas displásicas
- Erupción dentaria retrasada
- Clinodactilia del 5° dedo
- Sindactilia cutánea entre el 2° y 3er orotejo
- Criptorquidia
- Erupción ecematososa de la piel

Buenos pivotes:

- Blefarofimosis
- Paladar hendido submucoso

Siendo el de Dubowitz un síndrome del cual se conocen pocos casos, su diagnóstico se ve dificultado por la escasa experiencia del observador respecto de aquél y porque la variación de su expresión fenotípica es mal conocida. Este hecho, común a la mayoría de los síndromes polimalformativos, crea habitualmente un problema al clínico: ¿Cuántos signos de un síndrome determinado deben estar presentes en el enfermo para hacer creíble un diagnóstico?⁷ El método de los "criterios diagnósticos mínimos", usados en ciertos textos⁸, que consiste en poner límites arbitrarios a la variabilidad fenotípica tolerada para formular un diagnóstico, no tiene justificación real desde el punto de vista biológico. En realidad, lo observado en los síndromes bien conocidos, es que éstos se comportan como grupos "politéticos". En éstos, "sus miembros comparten un gran número de atributos pero ninguno de ellos es compartido por todos sus miembros con la excepción del atributo de pertenecer a ese grupo". Por lo tanto, ningún atributo es condición necesaria o suficiente para convertir a un objeto en integrante del grupo⁹.

En el caso de síndromes recesivos de observación más frecuente, es posible estudiar la variabilidad clínica mediante el análisis del fenotipo de los hermanos afectados excluyendo los casos índice; en estos últimos, es dable suponer que la conclusión diagnóstica puede haber estado influida por nociones preconcebidas acerca de cuáles deben ser los signos presentes en el enfermo para llegar a ese diagnóstico. Este método fue empleado en el síndrome de Meckel permitiendo llegar a interesantes conclusiones¹⁰. Lamentablemente, el problema diagnóstico subsiste en las familias con sólo un posible afectado de una entidad autosómico-recesiva como es el síndrome de Dubowitz; es justamente en estos casos en que es más necesario el asesoramiento genético.

El síndrome del alcoholismo fetal es el diagnóstico diferencial más importante del síndrome de Dubowitz. Los detalles clínicos que se ha señalado distinguirían uno de otro no parecen convincentes⁵ siendo en realidad decisivo para el diagnóstico el etilismo materno. Este hecho puede originar erro-

res ya sea porque el antecedente es ocultado en el interrogatorio, o bien porque coincide con la presencia de la mutación, haciendo que las dismorfias presentadas por el niño sean atribuidas a la acción teratogénica del alcohol.

La problemática analizada del síndrome de Dubowitz se plantea con suma frecuencia en genética clínica ante un individuo afectado de anomalías congénitas múltiples. Es por eso que en los casos en que no existe agregación familiar, el diagnóstico formulado suele ser sólo presuntivo. El desarrollo explosivo de la genética molecular operado en los últimos años, permitirá seguramente entre otras cosas, la confirmación del diagnóstico planteado, una más segura delimitación del espectro fenotípico de los síndromes y eventualmente detectar heterogeneidad etiológica en entidades consideradas hasta el presente como bien definidas.

BIBLIOGRAFIA

1. Dubowitz V: Familial low birthweight dwarfism with unusual facies and skin eruption. *J Med Genet* 1965; 2:12-7.
2. Kondo I, Takeda K, Kuwajima K, Hirano T: A Japanese patient with the Dubowitz syndrome. *Clin Genet* 1987; 31:389-92.
3. Jones KL, Smith DW, Uilleland CN, Streissguth AP: Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet* 1973; 1:1267-71.
4. Shuper A, Merlob P, Weitz R, Varsano I: The diagnosis of Dubowitz syndrome in the neonatal period. A case report. *Eur J Pediatr* 1986; 145:151-2.
5. Opitz JM, Pfeiffer RA, Herrmann JPR, Kushnick T: Studies of malformation syndromes of man XXIV B: The Dubowitz syndrome. Further observations. *Z Kinderheilk* 1973; 116:1-12.
6. Kuster W, Majewski F: The Dubowitz syndrome. *Eur J Pediatr* 1986; 144:574-8.
7. Warkany J: Congenital malformations. Notes and comments. Chicago: Year book medical publishers, 1971.
8. Bergsma D (ed): Birth defects compendium. 2nd. ed. New York: The National Foundation March of Dimes. Alan R Liss, 1979.
9. Crisci JV, López Armengol MF: Introducción a la teoría y práctica de la taxonomía numérica. Washington DC: Secretaría General de la OEA. Programa regional de desarrollo científico y tecnológico, 1983.
10. Fraser FC, Lytwyn A: Spectrum of anomalies in the Meckel syndrome. or: "Maybe there is a malformation syndrome with at least one constant anomaly". *Am J Med Genet* 1981; 9:67-73.

La premura por diagnosticar y uno de sus posibles riesgos

La actitud actual de la medicina consiste en afirmar que no debe iniciarse el tratamiento antes de haber formulado un diagnóstico. Este otorga una sensación de tranquilidad y confianza que se transmite al paciente y a su familia.

Algunas entidades son esquivas y no permiten un enfoque diagnóstico inmediato; presentan elementos que orientan pero incluyen algunas disonancias que despistan, lo que obliga a formular hipótesis alternativas.

A medida que pasa el tiempo y el sufrimiento del paciente permanece anónimo la necesidad de arribar al diagnóstico se hace imperiosa y comienza lo que se ha dado en llamar "eliminación mediante exámenes físicos adecuados".¹

Esto significa que comenzará un reclutamiento de especialistas, cuyo número estará condicionado por el grado de complejidad del Servicio, que producirá un barrido simiológico para ir descartando patologías. Esta secuencia de movimientos se hará de acuerdo con la jerarquía de prioridades, según la cual algunas serán atendidas en primer término, y otras, que son consideradas de menos dramatismo, se dejarán para el final. La razón generalmente aducida consiste en que una enfermedad de carácter físico es más grave que una dolencia funcional.

Esta modalidad intervencionista arriesga al niño a una serie de sufrimientos innecesarios y produce un retardo en la solución terapéutica cuando se trata de síntomas funcionales.

Esta cascada de esfuerzos correctores la hemos observado recientemente en dos niños internados en la Sala 2 del Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata, que dieron origen a esta reflexión sobre la praxis.

En el primer caso se trata de una niña de 13 años, previamente sana, que consulta en la sala de guardia por dolor, de aparición brusca, en zona inguinal izquierda irradiado hacia fosa ilíaca homóloga que le imposibilita la deambulacion. El único dato positivo del examen es dolor exquisito con la palpación digital en la ingle y con la palpación profunda en la fosa ilíaca izquierda. Es evaluada en primer término por el cirujano quien solicita radiografías de tórax y abdomen, hemograma, eritrosedimentación, urea, glucemia, sedimento urinario, ecografías abdominal y pelviana para evaluar abdomen agudo. Como estos exámenes son todos normales efectúa tacto rectal y vaginal no logrando clarificar el diagnóstico. Es vista luego por el traumatólogo quien realiza un examen cuidadoso de la cadera izquierda y solicita nuevas radiografías, que tampoco aclaran el problema. Se interna, solicitándose nuevas interconsultas (reumatólogo) y exámenes. Al tercer día desaparece la impotencia funcional, camina, tiene buena movilidad del miembro inferior izquierdo y exhibe muy escasa preocupación por su problema. Como resultado de la última interconsulta con el Servicio de Psicología conocemos el sentido relacional de sus síntomas y podemos otorgarle el alta, con diagnóstico de trastorno funcional.

En el segundo caso se trata de un niño de 11 años, también sano previamente, que ingresa por dolor abdominal, vómitos, enturbiamiento de la conciencia y disartria.

Se produce un patrón de interacciones similar al del caso anterior y es visto en forma sucesiva, en menos de 48 horas, por neurólogos, infectólogos, toxicólogos, cirujanos (general y neurológico) realizándosele desde "rutina" hasta tomografía computada cerebral, pasando por punciones lumbares y lavados gástricos sin aclarar el diagnóstico, al cual podemos llegar 3 días más tarde cuando se comunica bien y conocemos cómo se relacionan sus síntomas y con qué sentido.

En ambos casos cada especialista se acercó a los niños con su método exploratorio, motivado para llegar a un diagnóstico que fue esquivo a otro, pero se alejó del asunto real que lleva a los pacientes a su salida patológica.^{2,3}

En ambos pacientes el cambio conductual respondía a una situación familiar crítica. Los síntomas actuaban a modo de denuncia, queja, intento estabilizador del núcleo familiar, pero los niños, al recalar en el Hospital, sufrieron las consecuencias del "diagnóstico exhaustivo".

Este originó un plan de exploraciones, algunas cruentas (tactos, radiografías, lavados, punciones, etc.) y puso el foco en el terreno orgánico de la cuestión, restando atención al conflicto psicológico.

Los niños y sus familias se interesaron por resultados ecográficos, radiográficos, tomográficos, etc. y las posturas patológicas, que habían comenzado como manifestaciones simbólicas, cobraron entidad y jerarquía de enfermedades orgánicas, conformándose como una trampa de la que es difícil salir, generando más resistencia a los intentos de cambio.

Proponemos neutralizar este riesgo del apuro por diagnosticar aplicando una "pared de constancias" que permita evitar temporariamente los impulsos diagnosticadores y destacar la importancia de que una acción, cuando responde a una interpretación equivocada de la realidad, genera resultados inadecuados.

Para tratar a estos pacientes el médico debe poner su énfasis en "primum non nocere" y evitar ser empujado a solicitar procedimientos diagnósticos y tratamientos médicos y quirúrgicos innecesarios y a menudo costosos,³ con el objetivo de que se pueda iniciar una consejería temprana para el tratamiento de la "principal queja": el conflicto psicológico.⁶

El pediatra debe considerar la etiología funcional en forma paralela a la orgánica.

Dr. Luis Fumagalli

Lic. Leopoldo Mancinelli

Servicio de Pediatría - Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata

BIBLIOGRAFIA

1. Balint M: El médico, el paciente y la enfermedad. Buenos Aires. Editorial Libros Básicos. 1977, p.5-9'7.
2. Restrepo J: El niño hospitalizado: otro niño maltratado. Arch Arg Pediatr 1986; 84: 75.
3. Marín Pina: La relación médico paciente. Cinco conferencias sobre medicina psicosomática. Cooperación Educativa Hoechst. Buenos Aires. 1981.
4. Gianantonio C: En relación con el niño y su ecología. Arch Arg Pediatr 1984; 82:245.
5. Silber T: Diagnóstico diferencial de los síntomas funcionales del adolescente. Arch Arg Pediatr 1984; 82:7-11.
6. Maloney M y col: Diagnosing hysterical conversion reactions in children. J Pediatr 1980; 97:1016.