



INDICE

Artículos Originales

- 5 Programa de Salud Escolar para adolescentes de séptimo grado - **Dres. Diana Pasqualini de Arroyo, Diana Rodríguez, Alberto César Manterola**
- 12 Esófago de Barrett en pediatría: Características clínicas, endoscópicas, funcionales e histológicas - **Dres. Octavio J. Arusa, Jorge P. Ortíz, Estela A. Alvarez, Juan Carlos Torre.**

Actualización

- 18 Uso de la testosterona en pediatría - **Dres. Marco A. Rivarola, Alicia Belgorosky.**

Comunicación breve

- 23 Validamiento de las curvas de perímetro cefálico adoptadas por la Sociedad Argentina de Pediatría - **Dres. Enrique W. Abeyá Gilardon, Jorge Dobal, Mario Brotsky, Eduardo Laurencena, Raúl Valli, Horacio Lejarraga.**
- 25 Dilatación transitoria de la vesícula biliar en un prematuro - **Dres. Alberto E. Iñón, Jorge Buccio, Carlos Fustiñana.**
- 28 Síndrome de Beckwith-Wiedemann y trisomía 11p15 - **Dres. Gladys T. Trombotto, Pedro R. Moya.**

Pediatría Práctica

- 31 Patología medular en la infancia. Descripción de 12 casos y metodología diagnóstica - **Dres. Anahí Luque, Nélida Garretto, Alejandra Luciani, Enrique Menzano, Julio Castaño.**

Pediatría Sanitaria y Social

- 37 Evaluación de los programas para el control de la infección hospitalaria y utilización de antibióticos en un hospital pediátrico de Tucumán, Argentina (cinco años de experiencia: 1983-1987) - **Dres. Aida Torres, Catalina de Fischer, Sara Aulet, Silvana de Moreno, Norma Fernández, Stella Maris Fernández, Marta Silman, Ana de Trejo, Adriana de Merchan.**

Comentario

- 45 Acreditación de residencias de salud

Carta al editor

- 46 Base de datos y "Archivos".



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 88

NUMERO 1

AÑO 1990

DIRECTOR:

Dr. José María Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario).

Dres. Hugo Cortese, Carlos Llama Figueroa

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (Secretaria)

Sra. Alicia Carrara (Correctora)

COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Palciglia (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. Cnel. Díaz 1971/75 (1425) Buenos Aires

ARGENTINA - Tel. 821-0612/824-2063

DIAGRAMACION Y REALIZACION

José Luis P. Fontova

Tirada de esta edición: 4.000 ejemplares

SUSCRIPCIONES

(NO SOCIOS) Anual individual US\$ 10.-

(15.-) Números sueltos consultar.

PARA EXTERIOR: Países limítrofes

US\$20.- (35.-), resto de América Latina

US\$30.- (45.-), otros países US\$40.- (55.-)

Cheques y giros postales a la orden de la So-

ciedad 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:

Dr. 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 Ixeni

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. Noetti Fasolino

INDICE

2 Editorial

Artículos Originales

5 Programa de Salud Escolar para adolescentes de séptimo grado - Dres. D. Pasqualini de Arroyo, D. Rodríguez, A. C. Manterola

12 Esófago de Barrett en pediatría: Características clínicas, endoscópicas, funcionales e histológicas - Dres. O. J. Arusa, J. P. Ortiz, E. A. Alvarez, J. C. Torre.

Actualización

18 Uso de la testosterona en pediatría - Dres. M. A. Rivarola, A. Belgorosky.

Comunicación breve

23 Validamiento de las curvas de perímetro cefálico adoptadas por la Sociedad Argentina de Pediatría - Dres. E. W. Abeyá Gilardon, J. Dobal, M. Brotsky, Eduardo Laurencena, R. Valli, H. Lajarraga.

25 Dilatación transitoria de la vesícula biliar en un prematuro - Dres. A. E. Iñón, J. Buccio, C. Fustiñana.

29 Síndrome de Beckwith-Wiedemann y trisomía 11p15 - Dres. G. T. Trombotto, P. R. Moya.

Pediatría Práctica

32 Patología medular en la infancia. Descripción de 12 casos y metodología diagnóstica - Dres. A. Luque, N. Garretto, A. Luciani, E. Menzano, J. Castaño.

Pediatría Sanitaria y Social

37 Evaluación de los programas para el control de la infección hospitalaria y utilización de antibióticos en un hospital pediátrico de Tucumán, Argentina (cinco años de experiencia: 1983-1987) - Dres. A. Torres, C. de Fischer, S. Aulet, S. de Moreno, N. Fernández, S. M. Fernández, M. Silman, A. de Trejo, A. de Merchan.

44 Comentario - Acción de residencias de salud

46 Carta al Editor - Base de datos y "Archivos".

CONTENTS

Original Articles

5 School health program for seventh grade adolescents - Dres. D. Pasqualini de Arroyo, D. Rodríguez, A. C. Manterola.

12 Barrett's esophagus in pediatrics: Clinical Endoscopic, functional and histologic characteristics - Dres. O. J. Arusa, J. P. Ortiz, E. A. Alvarez, J. C. Torre.

18 Testosterone utilization in pediatric practice - Dres. M. A. Rivarola, A. Belgorosky.

Brief Report

23 Validation for health circumference curves used by the SAP - Dres. E. O. Abeyá Gilardon, J. Dobal, M. Brotsky, E. Laurencena, R. Valli, H. Lajarraga.

Short Report

25 Temporary gallbladder distention in a prematurely born infant - Dres. A. E. Iñón, J. Buccio, C. Fustiñana.

29 Trisomy 11p15 and Beckwith-Wiedemann Syndrome: a case report - Dres. G. T. Trombotto, P. R. Moya.

Practical Pediatrics

32 Spinal cord disease in childhood: Description of 12 cases and diagnosis - Dres. A. Luque, N. Garretto, A. Luciani, E. Menzano, J. Castaño.

Social and Sanitary Pediatrics

37 Programs to hospitalary infection control and antibiotics utilization in Tucumán Hospital Pediatrics, Argentina - Dres. A. Torres, C. de Fischer, S. Aulet, S. de Moreno, N. Fernández, S. M. Fernández, M. Silman, A. de Trejo, A. de Merchan.

45 Commentaries

46 Letters to the Editor

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION No 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION No 30

Despedida del Presidente

Presidir la Sociedad Argentina de Pediatría es los últimos tres años ha constituido para mí, además de un inmerecido honor, el enorme privilegio de haber podido colaborar en el desarrollo de fines tan nobles y elevados como son el cuidado de la salud infantil y la defensa de los derechos de los niños y de sus familias.

Mi tarea no ha sido ni individual ni personal, ha sido la tarea de varios miles de pediatras que en todo el Territorio Argentino han sumado sus esfuerzos, dando mucho de su tiempo, de su descanso, de sus preocupaciones, venciendo toda clase de dificultades para cumplir su compromiso con la infancia.

Vivimos tiempos de graves y profundas crisis; el desconcierto y la incertidumbre impregnan el mundo que nos circunda.

La Sociedad Argentina de Pediatría no ha sido indiferente a ese mundo; ha dado testimonio de su presencia con sus diversas actividades docentes, de investigación, de asesoramiento y de apoyo y colaboración comunitaria.

Ello es la consecuencia del espíritu de unión que ha caracterizado desde siempre a los socios y dirigentes de sus regiones y filiales.

Durante estos tres años he conocido y analizado los diferentes problemas médicos, económicos, sociales y culturales que aquejan a nuestra infancia y afligen a sus padres y sus familias, pero también he conocido el afán y el interés demostrado por mis colegas pediatras para encausarlos y tratar de resolverlos.

Debo confesar que ese afán y ese interés son ejemplares, mereciendo mi admiración, respeto y reconocimiento.

Por eso nuestra Sociedad ha crecido en el número de sus socios, comités y filiales, pero también ha progresado y se ha desarrollado, siendo hoy en día una de las sociedades médico-científicas de mayor prestigio del país.

Como Sociedad intermedia, que representa tanto en la vida de la nación, le cabe y le queda aún mucho por hacer; estoy seguro que así será.

Una crisis de profundidad y magnitud que nunca conocimos nos enfrenta en una situación inédita que genera a su vez comportamientos y reacciones también inéditas. Por doquier brota el desasosiego, la desesperanza y la angustia.

No olvido que nosotros los médicos y nuestras familias también se angustian, pero tampoco dejo de recordar que el médico está urgido a sobreponerse, cargando con todo el peso de su responsabilidad en aras de la diaria curación de las enfermedades y preservación de la salud.

Pero aún hay obligación de más. El pediatra que da más de su tiempo a la familia atribulada por el hijo enfermo y le aporta una cuota de eficaz orientación práctica frente a la incertidumbre y el desconsuelo, se manifiesta como hombre en el sentido más estricto y cabal del concepto. Sus actitudes son susceptibles de generar confianza, abren cauce a la esperanza.

Estos objetivos nos unen y nos convocan hoy más que nunca, conocidas como son la desnutrición y las carencias en que han caído vastos sectores de argentinos.

Quizá podamos estar satisfechos por todo lo que hemos realizado, pero nunca del todo, porque siempre será poco lo que podamos hacer por la infancia argentina. No olvidemos que nosotros los pediatras somos los abogados defensores de los derechos de los niños, injustamente tratados y marginados por la sociedad.

Agradezco íntimamente todo lo que me han brindado y todo lo que me han enseñado como pediatra y como amigo de nuestra querida Sociedad Argentina de Pediatría.

En nombre de todos los chicos argentinos que se han beneficiado por nuestro esfuerzo un millón de gracias.

Dr. Jorge M. Sires

Una etapa que culmina . . .

Hace 6 años el Dr. Carlos Gianantonio, que asumía la presidencia de la Sociedad, me ofreció tomar a cargo la Secretaría de Publicaciones y asimismo la dirección editorial de Archivos Argentinos de Pediatría. Acepté fundamentalmente por dos razones, en primer lugar por lo interesante de la función y el gran desafío que significaba. En segundo término porque estaba convencido (y el tiempo luego lo confirmó) que comenzaba para la Sociedad una etapa renovadora y seguramente fructífera, donde cada uno desde su lugar iba a poder trabajar, con los matices personales lógicos, pero al mismo tiempo integrando un grupo con una filosofía similar y objetivos comunes. Luego de tres intensos años el Dr. Jorge Sires me propone la continuidad por un trienio más. La respuesta fue nuevamente que sí porque sabía que muchas cosas se habían realizado, pero que aún restaban por hacer también muchas otras.

Hoy me alejo del cargo, no de la Sociedad, sintiendo que sigue siendo necesario concretar varias tareas y emprender nuevos rumbos, pero al mismo tiempo tengo una enorme alegría por la invaluable experiencia que recogí en estos años al frente de algo tan apasionante como son las publicaciones de una Sociedad Científica.

Es usual que en la despedida de una función se realice un "sumario" de todo lo actuado. No lo haré porque principalmente creo que son los socios, los lectores de Archivos, los autores, quienes deben evaluar lo hecho. Además de esa forma evito caer en la tentación de ser poco objetivo y enumerar sólo los logros y alcances trascendentes y dar así una imagen de que "todo se hizo bien", lo cual está muy alejado de la realidad. Creo sí, que se produjeron varios cambios e innovaciones, algunos de los cuales trajeron aparejados modificaciones estructurales en la revista. A mi juicio uno de los cambios más importantes fue la incorporación de revisores o árbitros en el proceso de selección de los artículos enviados para su publicación. Ese Consejo Editorial, integrado por reconocidos expertos en diferentes áreas, fue el sustento en que se basó la mejoría en la calidad de los trabajos publicados. Quiero con esto resaltar la tarea de los revisores quienes cumplen en forma anónima y silenciosa una trascendente labor. Si bien en los primeros tiempos esta modalidad de selección creó resistencias, luego fue paulatinamente aceptada y hubo numerosos autores, aún de trabajos rechazados, que agradecieron y reconocieron como muy útiles las opiniones vertidas por los árbitros.

Deseo expresar mi reconocimiento a aquellos que me permitieron desarrollar la ardua tarea editorial en un cli-

ma tranquilo y sin ninguna clase de interferencias. Ellos fueron las autoridades de la Sociedad en las dos Comisiones Directivas pasadas presididas, como ya mencioné, por los Dres. Gianantonio y Sires, que en todo momento me dieron un incondicional apoyo.

Un especial agradecimiento para una persona que constituye el pilar de toda la estructura de la Revista y que fue para mí de una ayuda tan invaluable, que dudo hubiera podido hacer el trabajo sin su presencia. Me refiero a la Sra. Gerda Rhades nuestra Secretaria Editorial de Archivos. Aquellos que la conocen entenderán porqué estos elogios son escasos en comparación con su enorme capacidad y dedicación. Extiendo mi agradecimiento a los miembros de los Comités Editoriales, como también al Dr. Ricardo Dalamón activo responsable del Correo de la SAP. Así mismo deseo mencionar al Sr. José L. Fontova, encargado de la compaginación gráfica, quien fué muchas veces víctima de mi ansiedad para que no hubiera retrasos en la aparición de un número y a la Sra. Alcira Carrara que con infatigable paciencia realizó las correcciones. A las empresas Lepetit S.A., que financió la impresión y distribución de la Revista durante muchos años, y a Roemmers S.A. que colabora actualmente: MUCHAS GRACIAS por su apoyo.

Perdon si me olvido de mencionar a alguien pero debo también mirar hacia adelante. Como dijo Borges "ahora quiero acordarme del porvenir y no del pasado". Es necesario que Archivos y las otras publicaciones de la Sociedad continúen creciendo y mostrando cada vez mayor creatividad y calidad científica. Los futuros responsables mucho harán, pero todos podemos colaborar desde nuestras diferentes funciones. En momentos de una severa crisis, como la que estamos atravesando, no solo es necesario sino imprescindible redoblar esfuerzos para que la inacción e inercia no prosperen. Contribuir al desarrollo de Archivos será importante como complemento de nuestra principal tarea que es el cuidado de los niños y sus familias.

Estos deseos coinciden con la feliz circunstancia de que en 1990, Archivos Argentinos de Pediatría cumple 60 años de vida. Ningún festejo será mejor que el bregar con entusiasmo para una continua superación.

A los que ahora llegan a la Secretaría de Publicaciones, el Dr. Ramón Exeni y sus colaboradores, les deseo un gran éxito, el cual sin duda redundará en bien de todos.

Dr. José M. Ceriani Cernadas

60° Aniversario de "Archivos"

Este año en el mes de Abril "Archivos" cumplió 60 años de aparición ininterrumpida. Aquí reproducimos el primer editorial con el deseo de brindar un homenaje a aquellos responsables que tuvieron la visión de emprender tan importante tarea.

Año I

Abril de 1930

N° 1

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Archivos Argentinos de Pediatría

Esta revista no es, en realidad, un nuevo órgano del periodismo médico; es sólo un retoño vigoroso del viejo tronco que se llamó "Archivos Latino-Americanos de Pediatría" y que durante varios lustros registró en sus páginas la mayor parte de la bibliografía especializada argentino-uruguaya.

Pero aquella publicación, común a las Sociedades de Pediatría de ambos países, cumplió ya — y por cierto que brillantemente — la misión para la que había sido creada y hoy cada una de las referidas entidades edita ya su revista propia e independiente. El ritmo de la vida exige imperiosamente la renovación de los hombres y las cosas...

Mientras tanto, rindamos el homenaje de nuestra consideración y respeto al viejo portavoz desaparecido, que vio los albores de la Pediatría argentina, asistió a su vigoroso desenvolvimiento y alcanzó su fecunda madurez actual.

Sería una ingratitud no asociar especialmente a ese homenaje los nombres de los Dres. Gregorio Aráoz Alfaro y Luis Morquio, que fundaron y dirigieron los "Archivos", impulsándolos en la senda del progreso con sus indiscutibles prestigios científicos, su sostenida actividad y el patrimonio moral que sus nombres representan.

"Archivos Argentinos de Pediatría", órgano oficial de la "Sociedad Argentina de Pediatría", aparecerá mensualmente y sus columnas quedan abiertas a todos los estudiosos, para la publicación de trabajos exclusivamente científicos y sin otras limitaciones que las impuestas por la especialidad en sus diversas disciplinas y la seriedad y ética de una revista que nace siendo tribuna alta y genuina de la Pediatría de nuestro país.

LA DIRECCIÓN.

Programa de Salud Escolar para adolescentes de séptimo grado

Dres. Diana Pasqualini de Arroyo, Diana Rodríguez, Alberto César Manterola

RESUMEN

Se presentan las características principales y los resultados del Programa de Salud Escolar implementado en alumnos de 7º grado de 8 escuelas de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires. Se realizaron encuestas a los docentes, padres y sus hijos. Las demandas de los docentes estuvieron preferentemente relacionadas con la violencia en el aula y en el hogar; la de los padres con la dificultad de diálogo con sus hijos, y la de los alumnos con su propio cuerpo, sus conductas y emociones. Se efectuó examen clínico a 613 niños. Los hallazgos anormales más frecuentes fueron: disminución de la agudeza visual, 116 (19%); estrabismo, 27 (4,4%); actitud escoliástica, 89 (14,5%); obesidad, 56 (9%); soplo cardíaco, 56 (9%). Sólo 25% de los examinados conocía previamente lo hallado en su examen. El 71% de ellos contaba con cobertura médica pero sólo el 50% tenía pediatra de cabecera. En el momento del examen físico el 75% había cumplido el esquema de vacunación completo.

En cuanto a los aspectos sociales, sólo el 52% de los púberes convivía con ambos progenitores; el 62% veía más de 2 horas de televisión diaria; el 30% refería no haber recibido información sexual en su hogar; el 4% fumaba; el 14% bebía alcohol periódicamente; el 1% había usado alguna vez otras drogas.

Estos resultados fueron útiles para replantear los objetivos de futuros programas de salud escolar. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 5 - 11)

Salud escolar - Adolescente

SUMMARY

In this paper we are presenting the principal characteristics and the results of the School Health Program implemented with seventh grade pupils belonging to 8 schools of the municipality of Buenos Aires. We designed questionnaires for the teachers, the parents and their children. The primary interest of teachers was related to violence at school and at home; the parents referred to their difficulties in communicating with their children and the adolescents were interested in knowing whether they were normal physically and mentally.

The main pathologies discovered during health screening of 613 pupils were: decreased visual acuity, 19%; strabismus, 4.4%; scoliosis, 14.5%; obesity, 9%; cardiac murmur, 9%. Only 25% of the children were aware of these problems. Of the adolescents, 71% had medical insurance but only 50% referred going to a pediatrician. Vaccination program had only been completed by 57% of the children.

As for social aspects, only 52% of the children were living with both parents; 62% were seeing more than 2 hours of TV; 30% had not received any sexual information at home; 4% were smoking and 14% were drinking alcohol periodically; around 1% were using other drugs.

These results were useful for refocusing future school health programs. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 5 - 11)

School health program - Adolescence

INTRODUCCION

La salud escolar comenzó a ser motivo de interés de los médicos recién en los últimos años. Tradicionalmente el pediatra no concurría a las escuelas y sólo se requería su participación para el control del programa de inmunización en los casos de enfermedades infectocontagiosas y menos frecuentemente en los trastornos del aprendizaje y/o conducta^{1,2}.

Esta limitada intervención fue ampliándose a medida que surgió un mayor interés en la atención

primaria de la salud y en especial en la prevención, la información y la educación.

Actualmente el pediatra en las escuelas colabora en programas de pesquisa, contribuye a mejorar las condiciones del aprendizaje y brinda información sobre temas tan diversos como: etapas evolutivas normales del ser humano, nutrición, deporte, sexualidad, drogas, prevención de accidentes, cuidados durante el embarazo, etc.^{1,2}. Estas acciones están dirigidas principalmente a educar, para prevenir o retrasar enfermedades futuras (orgánicas,

emocionales o sociales), y a orientar a la familia para un accionar inteligente.

No cabe duda de que la escuela es un ámbito ideal para desarrollar planes de prevención y de educación ya que es factible observar la evolución del niño, en sus múltiples aspectos, posibilitando así la intervención a tiempo, si fuera necesario. Además permite a los profesionales de la salud el acceso a los padres y docentes con el fin de "asociarlos" como agentes que contribuyan a cuidar la salud.

El propósito de este trabajo es describir los aspectos esenciales del Programa de Salud Escolar para niños de 7º grado de escuelas de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires (MCBA), implementado por profesionales Servicios de Promoción y Protección de la Salud y Adolescencia del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

Los objetivos del Programa de Salud Escolar fueron:

1. Lograr la participación activa de docentes, padres y niños de 7º grado en un programa de prevención y educación para la salud.

2. Conocer algunas variables epidemiológicas de la población estudiada como: estado civil del progenitor conviviente, cobertura médica, utilización del tiempo libre, origen de la información sexual recibida, satisfacción con la misma y contacto con drogas.

3. Efectuar un examen físico a los niños; describir los hallazgos más frecuentes y pesquisar trastornos inaparentes. Controlar esquemas de vacunación.

POBLACION Y METODOS

La población estudiada incluyó a todos los alumnos de 7º grado de 8 escuelas mixtas, con jornada simple o completa de la MCBA, pertenecientes al Distrito 1. El programa se efectuó durante los ciclos lectivos de 1987 y 1988.

Los profesionales que intervinieron fueron pediatras de los Servicios de Promoción y Protección de la Salud y Adolescencia del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", psicólogos del Servicio de Psicopatología del mismo hospital y odontólogos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

La metodología empleada para la implementación del programa fue la siguiente:

1. Reuniones

a - Con los directores de las escuelas: una reunión inicial tuvo lugar antes del comienzo del ciclo lectivo, en el Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Allí estuvieron presentes los pediatras, psicólogos, odontólogos, directores de las escuelas y el supervisor del distrito escolar. Se explicaron las ca-

racterísticas del trabajo y se escucharon las propuestas. Luego los profesionales intervinientes concurren a cada una de las escuelas para dialogar nuevamente con los directores y concertar con ellos las estrategias más convenientes.

b - Con los docentes y padres de los alumnos: primero se efectuaron encuentros con los docentes y luego con los padres de los alumnos, en cada una de las escuelas, para explicarles en qué consistía el programa, detallarles cómo se iba a realizar el examen físico, proponerles que eligieran, junto con los alumnos, el lugar más adecuado para realizarlo y solicitarles que colaboraran en el acondicionamiento de éste. Se los invitó a participar en forma activa sugiriendo las ideas que consideraran necesarias.

c - Con los alumnos: se efectuaron reuniones en cada uno de los grados para explicarles el programa y la forma en que se realizaría el examen médico. Asimismo se les solicitó que efectuaran propuestas y buscaran, en forma conjunta con los profesionales y docentes, respuestas a sus demandas.

2. Encuestas

Se efectuaron encuestas anónimas y voluntarias, por escrito; a los padres de los alumnos, para recabar sus opiniones acerca del Programa de Salud Escolar y su interés con respecto a los temas de educación para la salud; a los alumnos, con el fin de conocer algunos aspectos de su vida social, utilización del tiempo libre, deportes, información sexual y contacto con drogas.

3. Examen médico

Se realizó en cada una de las escuelas. El número de visitas a los establecimientos escolares fue entre 5 y 10 y varió de acuerdo con la cantidad de alumnos.

Se utilizaron historias clínicas provistas por la MCBA que constaban de dos partes, una dedicada a los antecedentes familiares y personales, que era llenada en los hogares y entregada al médico el día del examen clínico, y otra donde se registraban los datos del examen físico y los problemas de aprendizaje y/o conducta.

Se evaluó peso, talla, tensión arterial, agudeza visual, aparatos cardiovascular, respiratorio, genital, dermatológico y ortopédico. Previo a los exámenes se normatizó la definición de las patologías supuestamente más frecuentes con el fin de unificar criterios.

Se decidió derivar para su seguimiento a todo niño que tuviera:

- a) Agudeza visual menor de 20/30 en uno o ambos ojos (optotipos de Snellen);

- b) limitación del movimiento ocular;

c) diferente altura de los hombros, de las escápulas, de las crestas ilíacas, asimetría del triángulo de la talla o maniobra de Adams* positiva;

d) soplo cardíaco;

e) un peso mayor del 20% en relación con su ideal para edad y talla;

f) tensión arterial de 140/90 o más en dos controles;

g) cualquier otra patología que requiriera control posterior.

En el momento del examen se controlaron los esquemas de vacunación por medio de los certificados correspondientes, indicando las vacunas faltantes cuando era necesario.

RESULTADOS

Los directores de las escuelas y los docentes mostraron, en un primer momento, interés en participar con alumnos, padres y profesionales en un programa de salud escolar diferente de los habituales, en el cual el intercambio de ideas fuera posible y la planificación del accionar futuro fuera conjunta. En encuentros posteriores verbalizaron su preocupación con respecto a trastornos de conducta y falta de disciplina en el aula. Otras veces buscaron asesoramiento ante hechos violentos ocurridos en el hogar de sus alumnos.

La concurrencia de los padres a la primera reunión fue, en promedio, del 27% (con un rango por escuela del 10 al 50%). A pesar del aparente interés de los concurrentes en el programa, la participación activa fue escasa, ya que el día del examen físico tan sólo un reducido número de padres, que nunca superó a 4 por escuela, estuvo presente. Un menor porcentaje de padres asistió a una segunda reunión (2 al 10%). Dificultad de comunicación con sus hi-

jos fue un tema frecuentemente planteado. Además pedían asesoramiento sobre la crisis adolescente, influencia de la separación de los padres, orientación vocacional y educación sexual.

En las reuniones con los alumnos, éstos se mostraron interesados pero fueron escasas sus propuestas. Sin embargo, esta actitud cambió el día del examen en que después de finalizado éste surgió casi en forma unánime la necesidad de asegurarse de su "normalidad" física y emocional.

De las encuestas realizadas a 208 padres, el 84% estaba de acuerdo con el programa de educación para la salud; los temas sugeridos para tratar fueron: higiene y alimentación, orientación vocacional, problemas habituales en la adolescencia, educación sexual y drogadicción. El de mayor aceptación fue educación sexual, que fue solicitado por el 88% de los encuestados.

De las encuestas realizadas a 216 alumnos, 100 mujeres y 116 varones, se obtuvieron los siguientes datos:

Utilización del tiempo libre: 39% estudiaba otra cosa; 59% hacía deportes (78% de los varones y 36% de las mujeres); 38% realizaba alguna actividad artística (43% de las mujeres y 34% de los varones) (cuadro 1).

Televisión: 22% refirió ver televisión hasta 2 horas diarias; 30%, de 2 a 4 horas, y 32%, 5 o más horas. No veía televisión el 5% y el 11% no contestó esta pregunta. El 62% de los encuestados veía televisión más de 2 horas por día (cuadro 2).

Información sexual: 68% manifestó haberla recibido en sus hogares y 49% en la escuela. El 72% estaba satisfecho con el grado de información.

Tabaco, alcohol y drogas: 4% de los alumnos fumaba; 14% decía beber alcohol periódicamente y el

Cuadro 1 - Utilización del tiempo libre por alumnos de 7º grado de cinco escuelas de la MCBA según sexo.

Utilización del tiempo libre	Escolares que respondieron						Test de significancia
	Varones		Mujeres		Total		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Estudia otra cosa	47	40,5	38	38	85	39,3	NS
Hace deporte	91	78,4	36	36	127	58,7	$\chi^2 = 12,21$ $p < 0,001$
Realiza acti- vidad artísti- ca	39	33,6	43	43	82	38	NS

Fuente: Encuesta anónima y escrita a 216 alumnos, de los cuales 100 correspondían al sexo femenino y 116 al sexo masculino.

*Maniobra de Adams: flexión anterior del tronco para observar, tangencialmente, la columna. Es positiva si aparece una giba paramediana.

Cuadro 2 - Horas de televisión diarias que refieren ver los alumnos de 7º grado según sexo

Sexo Horas de TV diarias	Escolares que respondieron						Test de significancia
	Varones		Mujeres		Total		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Hasta 2	25	21,5	24	24	49	23,6	NS
2 a 4	40	34,5	24	24	64	29,6	NS
5 o más	41	35,5	29	29	70	32,1	NS
No ve	1	0,8	9	9	10	4,6	$\chi^2 = 8,05$ $p < 0,01$
No consignado	9	7,7	14	14	23	10,6	
TOTAL	116	100	100	100	216	100	

Fuente: Encuesta anónima y escrita (1987) a 216 alumnos pertenecientes a cinco escuelas de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Cuadro 3 - Estado civil de los padres de los niños de 7º grado y convivencia con el hijo

Convivencia con	Estado civil de los padres	Niños de 7º grado		
		Nº	%	%
Ambos progenitores	Casados	335	52	52
Un solo progenitor	Separados	116	18	
	Con nueva pareja	87	13,5	40
	Viudos	24	3,7	
	Solteros	32	4,9	
Con ninguno	Familia sustituta	4	0,6	0,6
	No consignado	46	7,1	7,1
TOTAL		644	100,0	

Fuente: Historia clínica del Programa de Salud Escolar. Escuelas de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

1% alguna vez había usado otras drogas. En un 5,5% había alcoholicos en la familia.

Se estudió si alguno de estos factores podía ser considerado de riesgo en los alumnos que repitieron grados (18,5%), no hallándose diferencias significativas entre los que repitieron y los que no lo hicieron.

Estado civil de los padres: 52% de los alumnos convivía con ambos padres (rango 35 al 64%) y 40% lo hacía con uno de ellos (cuadro 3).

Cobertura médica: 71% de los alumnos refería tener obra social, mutual o prepago para su atención médica, 59% tenía pediatra de cabecera y 71% realizaba control odontológico periódico.

Se efectuó examen médico a 613 alumnos de un total de 695 inscriptos (88%). La mayoría tenían entre 12 y 13 años, los restantes tenían 14 o más.

Hallazgos en el examen físico: las anormalidades más frecuentes encontradas fueron: disminución de la agudeza visual: 19%; estabismo: 4,4%; actitud escoliética: 14,5%; soplo cardíaco: 9%; obesidad: 9% (cuadro 4).

Sólo el 25% de los niños en que se detectó alguna patología conocía previamente su problema y ya estaba bajo control médico. Esto se observó en el 50% de los que tenían disminución de la agudeza visual; en el 36,3% de los estrábicos; en el 6,3% de los que tenían actitud escoliética; en el 21,4% de aquellos a los que se les auscultó soplo cardíaco y en el 9% de los obesos (cuadro 5).

El 55% de las niñas habían tenido su menarca, el 40,5% aún no y en el 4,5% de los casos no se registró el dato.

Cuadro 4 - Hallazgos más frecuentes en el examen físico de niños de 7º grado

Hallazgos más frecuentes	Niños de 7º grado						Test de significancia P
	Varones		Mujeres		Total		
	Nº	% sobre Nº de examinados	Nº	% sobre Nº de examinadas	Nº	% sobre Nº de examinados	
Total de examinados	321	-	292	-	613	-	
Agudeza visual disminuida	50	15,5	66	22,6	116	18,9	< 0,02
Estrabismo	12	3,7	15	5,1	27	4,4	NS
Actitud escoliótica	38	11,8	51	17,4	89	14,5	< 0,02
Soplo cardíaco	26	8	30	10,6	56	9,1	NS
Obesidad	22	6,8	34	11,6	56	9,1	< 0,02

Fuente: Historia clínica del Programa de Salud Escolar, Escuelas de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Cuadro 5 - Hallazgos más frecuentes en niños de 7º grado que ya estaban en control

Hallazgos al examen físico	Niños de 7º grado			
	Varones	Mujeres	Total	%
Agudeza visual disminuida	23	30	53	
en control previo	11	15	26	50
Estrabismo	3	8	11	
en control previo	-	4	4	36,3
Actitud escoliótica	25	22	47	
en control previo	-	3	3	6,3
Soplo cardíaco	15	13	28	
en control previo	2	4	6	21,4
Obesidad	13	20	33	
en control previo	2	1	3	9%

Fuente: Historia clínica del Programa de Salud Escolar de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Esquema de vacunación: en el momento de la revisión sólo el 57% de los alumnos tenían el esquema de vacunación completo. El 26% no había recibido alguna de las vacunas y el 17% no mostró certificados, por lo tanto no hay seguridad sobre su vacunación. Al finalizar el programa de 1988, el 72,4% de 316 niños revisados ese año, había completado el esquema de vacunación.

COMENTARIOS

A través de las reuniones con docentes, padres y alumnos pudimos conocer algunas características de esta población. La comunicación entre los diver-

sos niveles no fue siempre efectiva, por lo cual fracasaron algunos encuentros, controles de vacunación y seguimiento de patologías halladas. Fue difícil para los directores y maestros realizar una acción conjunta con el equipo de salud. El exceso de trabajo y la falta de estímulo, quizás, no les permitieron percibir el mensaje. Descaban la solución inmediata de los problemas. La concurrencia de los padres a los encuentros no fue la deseada y la participación activa fue escasa. Factores como falta de tiempo, dificultades económicas y desavenencias conyugales hacían difícil su integración al programa, junto con una falta de hábito de diálogo entre la escuela y la

Cuadro 6 - Hallazgos físicos más frecuentes detectados en adolescentes en diferentes estudios en el mundo

Hallazgo detectado	Porcentaje de patología hallada				
	Cross ⁵⁻⁶	Neinstein ⁷	Marks ⁴	Agrelo ⁸	Este estudio [*]
Agudeza visual disminuida	20	43	25	-	19
Estrabismo	2,4	12	4	-	4,4
Escoliosis	1,1-13,6	2-5	5	-	14,5
Obesidad	5-25	11	5	7,8	9
Soplo cardíaco	-	20-40	-	-	9

*Fuente: Historia clínica del Programa de Salud Escolar. Escuelas de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

familia. La participación grupal significó un gran esfuerzo. Creemos que esto podría estar relacionado con las dificultades mencionadas; pero sería importante evaluar el grado de satisfacción de las necesidades básicas de esta población y replantear la metodología por utilizar³.

El 59% de los niños tenía médico de cabecera, pero desconocemos el porcentaje de aquellos que efectuaban controles periódicos en salud. Nuestra impresión es que puede ser aun menor, ya que sólo el 56% de los niños tenía esquema de vacunación completo en el momento de la revisión y sólo el 25% de los niños con patología (hallada en el examen físico) la conocía.

Las patologías más frecuentes encontradas en este trabajo coinciden con otros estudios realizados en el mundo^{4,8}. La diferencia que surge en algunos resultados podría estar relacionada con los distintos criterios de normatización. Así, por ejemplo, Neinstein consideró que padecía agudeza visual disminuida todo aquel que tuviera menos de 20/20⁷. Cross hizo una clara diferencia entre la incidencia de la miopía (20%), hipermetropía (3%) y astigmatismo (3%)⁵. Mientras que el criterio de Marks fue similar al de este trabajo⁴. En cuanto a las diferentes incidencias de estrabismo^{4,5,7}, creemos importante referir lo mencionado por Macfarlane⁹. La detección de esta patología fue poco satisfactoria en un programa de salud escolar donde sólo se halló 30 a 74% de los que realmente la padecían. Coincidimos en que es necesaria una mejor capacitación para lograr una mayor eficacia diagnóstica.

El porcentaje de actitud escoliética fue muy alto en este estudio, comparado con lo hallado por Neinstein⁷, Marks⁴ y otros autores^{6,10,11}. Ellos aclaran que en los casos necesarios reexaminaron a los niños, y/o efectuaron radiografías, descartando así un alto porcentaje que, en realidad, no tenía esta patología (15-50%) y aquellos que presentaban asimetría en la longitud de miembros inferiores

(40%)⁶. De los púberes que padecían escoliosis, sólo 0,14-0,16% requirieron tratamiento^{6,10,11}.

Poco es lo referido a soplo cardíaco en los trabajos de salud escolar. Finau menciona una incidencia muy baja de patología orgánica: fiebre reumática 0,5% y enfermedades congénitas 0,15%¹².

Nuestro criterio para el diagnóstico de obesidad fue similar al de otros autores^{4,6,8}. En esta patología visible para el adolescente y su familia llama la atención que sólo 9% estaba en control.

Aunque el porcentaje de patología hallada es alto, es muy probable que con un adecuado seguimiento, en muchos niños no se confirmaría diagnóstico de enfermedad, y aun menos requerirían tratamiento.

De los aspectos sociales de nuestra población, los que más llamaron nuestra atención fueron: Que una alta proporción de niños vivía con un solo progenitor llegando en algunas escuelas a un porcentaje de 50%. La separación de los padres implica para el niño cambios negativos importantes en su rutina diaria, que probablemente incidan en el aprendizaje del mismo. No solamente aumenta el tiempo que quedan solos los niños sino que se suma el deterioro económico, el estrés emocional, el cambio de hábitat y, a veces, de escuela, y la pérdida de amigos¹³.

El otro aspecto saliente es que un 62% veía más de 2 horas de televisión diarias (la mayoría cursaba en escuelas de jornada completa). Creemos que la principal causa que puede explicar este hecho es la ausencia física o afectiva de los padres durante largas horas del día, factor a veces agravado por la falta de convivencia con uno de ellos. Coincidimos con otros autores en que el exceso de horas frente al televisor aumenta la pasividad intelectual e inhibe la creatividad¹⁴.

Otro hecho importante es que el 30% de los alumnos refirieron un escaso diálogo sobre sexualidad en sus hogares. Esta cifra es similar a la hallada por Castagnola y col.¹⁵ en niños de Buenos Aires.

Por último, es de destacar que el 14% de los alumnos manifestó beber alcohol periódicamente, el 4% fumaba y el 1% alguna vez había usado o usaba otro tipo de droga. Los datos referidos a alcohol y tabaco se acercan a las estadísticas halladas en algunas escuelas de Estados Unidos, en 1980-1982⁷. En cuanto a la utilización de otras drogas, la incidencia americana es mayor.

Sobre la base de los datos mencionados creemos que para dar una respuesta adecuada a los púberes, su familia, la escuela y la sociedad se necesita de la participación de todos y de cambios profundos en políticas de salud y educación. Los futuros programas de salud escolar deberían implementar esfuerzos conjuntos con la escuela para educar a docentes-padres-niños con el fin de:

A - Participar más activamente en la prevención, en todos los aspectos.

B - Utilizar mejor los recursos para mantener la salud.

C - Impartir nociones claras sobre la importancia de la vacunación.

D - Crear espacios de reflexión para poder responder las demandas de los docentes, padres, alumnos y del equipo de salud para una mejor acción conjunta.

E - Colaborar en la planificación de aquellos temas educacionales relacionados con la salud, que estén más acordes con la realidad que vive el adolescente actualmente.

BIBLIOGRAFIA

1. Medovy H: The Pediatric Clinics of North America. School health problems. Philadelphia: W. B. Saunders Company, Nov., 1965.

2. Zanga J R, Stackpole J W, Andringa C A y col.: School health: A guide for health professionals. United States of America: American Academy of Pediatrics, Jerry Newton, 1987.

3. Rice M: Educación en salud, cambio de comportamiento, tecnologías de comunicación y materiales educativos. Arch Arg Pediatr 1985; 83: 173-81.

4. Marks A, Fisher M: Health assessment and screening during adolescence. Pediatrics 1987; 80 (suppl); 133-58.

5. Cross A W: Health screening in schools. Part I. J Pediatr 1985; 107:487-94.

6. Cross A W: Health screening in schools. Part II. J Pediatr 1985; 107:653-61.

7. Neinstein L S: Adolescent health care. A practical guide. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1984.

8. Agrelo F, Lobo B, Bazán M y col.: Prevalencia de obesidad en un grupo de escolares de bajo nivel socioeconómico. Arch Arg Pediatr 1986; 84:5-12.

9. Macfarlane D J, Fitzgerald W J, Stark D J: Assessment of the Queensland School Health Service vision screening programme. Aust N Z J Ophthalmol 1987; 15:175-80.

10. Lonstein J E, Bjorklund S, Wanninger M H, Nelson R P: Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota. J Bone Joint Surg 1982; 64-A: 481-7.

11. Torrel G, Nordwall A, Nachemson A: The changing pattern of scoliosis. Treatment due to effective screening. J Bone Joint Surg 1981; 63-A:337-41.

12. Finau S A, Taylor L: Rheumatic heart disease and school screening: initiatives at an isolated hospital in Tonga. Med J Aust 1988; 148:563-7.

13. Weitzman M, Adair R: Divorce and children. Children at risk: current social and medical challenges. Pediatr Clin North Am 1988; 35:1313-23.

14. Mendelson R A, Dietz W H, Stanley K y col.: Committee on Communications: Commercialization of children's television and its effects on imaginative play. Pediatrics 1988; 81:900-1.

15. Castagnola J, Hiebra M, Pasqualini D, Monk A: Educación sexual: Reflexiones y propuestas de participación articulada entre salud y educación. Presentado en el 28º Congreso Argentino de Pediatría organizado por la Sociedad Argentina de Pediatría, nov 1988.

CONGRESO

XXIX CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRIA

"El niño, la familia y su medio"

27 al 30 de Mayo de 1991

Termas de Rio Hondo
Stgo. del Estero

Esófago de Barrett en pediatría

Características clínicas, endoscópicas, funcionales e histológicas

Dres. Octavio J. Arusa*, Jorge P. Ortiz*,
Estela A. Alvarez**, Juan Carlos Torre**

RESUMEN

El reemplazo del epitelio escamoso del esófago distal por uno de tipo columnar es conocido como esófago de Barrett (EB). Con hematoxilina-eosina (HE) la metaplasia se clasifica en cardial, juncional e intestinal. Esta última, de acuerdo con técnicas histoquímicas, comprende: Tipo I o metaplasia intestinal completa (MIC-I), con células columnares absorptivas maduras; Tipo II o metaplasia intestinal incompleta (MIC-II), con células secretoras de mucinas ácidas de tipo sialomucinas y Tipo III o metaplasia intestinal incompleta (MIC-III), con células secretoras predominantes de sulfomucinas, al que se relaciona con adenocarcinoma esofágico.

Evaluamos la presencia de EB en los niños con reflujo gastroesofágico (RGE) observados desde 1984 a 1987. Se incluyeron 48 pacientes, refractarios al tratamiento, que tenían entre 1 y 18 años de edad. Se les realizaron: acidimetrías, manometrías, pHmetrías y endoscopias. Las biopsias se colorearon con HE y técnicas histoquímicas.

Se comprobó EB en 9 pacientes (18,7%). Todos presentaron esofagitis endoscópica y 5 aspecto de EB. Las pHmetrías y manometrías fueron anormales en 7 casos mientras que las acidimetrías resultaron normales. En los 7 niños evaluados la HE demostró metaplasia gástrica en todos. La histoquímica mostró metaplasia intestinal de tipo incompleta (MIC) en 8, de Tipo II en 6 y de tipo II + III en 2.

Según estos hallazgos el EB es tan frecuente en niños como en adultos con RGE prolongado. El diagnóstico requiere biopsias en distintos niveles, aun en ausencia de aspecto endoscópico de metaplasia y la histoquímica facilita la detección y caracterización del tipo de metaplasia intestinal. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 12 - 17)

SUMMARY

The replacement of the squamous epithelium of the esophagus by columnar epithelium is known as Barrett's esophagus (BE). With hematoxylin-eosine staining three histological types were defined: gastric fundic, junctional and intestinal.

Using mucin histochemistry, the last one has been shown to comprise three subtypes: Type I or complete intestinal metaplasia (CIM), Type II or incomplete intestinal metaplasia (IIM) characterized by cells containing sialomucin, and Type III or incomplete metaplasia (IIM-III) with cells secreting sulphomucins and which was associated with adenocarcinoma.

The presence of BE was evaluated in children with gastroesophageal reflux seen between 1984 and 1987. Forty-eight patients aged from 1 to 18 years and refractory to treatment were included. Clinical, radiological and function tests as well as endoscopic and histologic studies were performed.

Specimens for histology were stained with hematoxylin-eosine and mucin histochemical stains. Nine of the 48 patients had BE (18.7%). All of them had endoscopic evidence of esophagitis and 5 showed the characteristic aspect of BE. Esophageal function tests were abnormal in 7 cases, but acidimetries resulted normal in the 7 evaluated children. Histochemistry showed incomplete metaplasia (IIM) in 8 patients, Type II in 6 and Type II + III in 2 cases.

According to these findings the BE is as frequent in children as in adults with longstanding esophageal reflux. Multiple biopsies at different levels have to be performed to facilitate the diagnosis even without evidence of endoscopic aspects of metaplasia.

Histochemical staining helps to detect and characterize the type of intestinal metaplasia. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 12 - 17)

Esófago de Barrett - Metaplasias

Barrett's esophagus - Metaplasias

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

** Servicio de Patología. Hospital Nacional Alejandro Posadas

Correspondencia: Dr. Octavio J. Arusa. Arenales 3260, piso 2, dpto. A. (1425) Capital Federal

INTRODUCCION

El reemplazo del epitelio escamoso del esófago distal por uno de tipo columnar es conocido como esófago de Barrett (EB). En 1950, N.R. Barrett hizo la descripción original de esta entidad, compuesta, según sus criterios, por un esófago corto congénito y una úlcera péptica asentada sobre una pequeña porción de estómago intratorácico¹. En 1953, Allison y Johnston demostraron que el órgano afectado era esófago y no estómago².

La mayoría de los investigadores sostienen que esta metaplasia es de naturaleza adquirida, como consecuencia del reflujo gastroesofágico (RGE) crónico. No obstante, se reconocen parches aislados de epitelio columnar luego del nacimiento, debido a una incompleta embriogénesis del primitivo epitelio cilíndrico que recubre el esófago^{3,4}.

La mayor complicación del EB es su asociación con adenocarcinoma, en pacientes adultos. Hawe y col., en un período de 20 años, encontraron una incidencia del 7,8% en 90 casos de EB. En un estudio retrospectivo de 14 adenocarcinomas primitivos de esófago, Haggit demostró que 12 (86%) asentaban sobre epitelio metaplásico⁵⁻⁷.

En la edad pediátrica el EB no es infrecuente. Dahms comunicó una prevalencia del 13% en niños con RGE biopsiados. Cooper, mediante técnicas histoquímicas, encontró en 6 niños metaplasia de tipo intestinal con predominio de sulfomucina^{4,8}.

Actualmente, se acepta la clasificación de Paull quien dividió la metaplasia columnar en tres tipos: a) cardial, que contiene en su estructura glándulas mucosas; b) gástrica fúndica, con células parietales y principales; c) intestinal o especializada, con superficie vellositaria, glándulas mucosas y células caliciformes⁹.

De acuerdo con su perfil histoquímico, la metaplasia intestinal o especializada se divide en tres tipos: Tipo I, completa (MIC-I), con células columnares absorptivas maduras y células caliciformes secretantes de mucinas ácidas de tipo sialomucinas. Tipo II, incompleta (MII-II), con células columnares intermedias, en distintos períodos de diferenciación, secretantes de mucinas neutras y ácidas de tipo sialomucinas, y células caliciformes secretoras de sialomucinas. Tipo III, incompleta (MII-III), con células columnares intermedias, en distintos períodos de diferenciación, predominantemente secretoras de mucinas ácidas de tipo sulfomucinas, y células caliciformes secretoras tanto de sialomucinas como de sulfomucinas. La diferenciación histoquímica fundamental está en la presencia de células absorptivas maduras en MIC-I, intermedias en MII-II y MII-III, secretoras de mucinas de tipo sialomucinas en MII-II y predominantemente de tipo sulfomucinas en MII-III.

En cuanto a las células caliciformes, la diferencia radica, también, en el tipo de mucinas que secretan sialomucinas en MIC-I y MII-II, y además sulfomucinas en MII-III^{10,12}. El tipo MII-III ha sido relacionado con el desarrollo de adenocarcinoma bien diferenciado de esófago^{11,13,14}.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar y documentar la metaplasia de Barrett en pacientes pediátricos con RGE severo, y relacionar el cuadro clínico, exámenes complementarios y estudios histológicos, con aplicación de técnicas de coloración habituales y de histoquímica.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio los pacientes que en el período comprendido entre julio de 1984 y junio de 1987 fueron referidos al Sector Endoscopia, Sección Gastroenterología, del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional Alejandro Posadas, por RGE refractarios al tratamiento médico habitual durante más de 1 año (según normas de seguimiento), o por presentar complicaciones severas esofágicas (hematemesis, estenosis).

El número total de casos estudiados fue de 48, con edades entre 16 meses y 18 años, 25 varones y 23 mujeres. A todos se les realizaron estudios endoscópicos e histológicos. En los pacientes en quienes se demostró EB se efectuaron, además, radiografías contrastadas, pHmetrías prolongadas, electromanometrías y acidimetrías gástricas. También, una revisión retrospectiva del cuadro clínico.

Endoscopia: Se utilizaron fibroscopios Olympus modelo GIFP y Fujinon UGIFP2. Se obtuvieron en forma escalonada 3 o más muestras de tejido, 3 cm por encima de la ora serrata. Ante la presencia de hernia hiatal, la unión cardiesofágica fue determinada por el margen superior del repliegue herniario. En los pacientes en quienes se realizó electromanometría, se ubicó la unión esofagagástrica a nivel del esfínter esofágico inferior.

Los casos con esofagitis severas o estenosis fueron medicados o dilatados con anterioridad a la toma de muestras¹⁵.

De acuerdo con Savary y Miller clasificamos las esofagitis en 4 grados. Grado I: eritema o erosiones superficiales no confluentes. Grado II: lesiones similares pero confluentes, que no ocupan toda la circunferencia del esófago. Grado III: eritema, erosiones y exudados que ocupan toda la circunferencia. Grado IV: lesiones crónicas y estenosis¹⁶.

Dividimos la mucosa metaplásica, de acuerdo con su aspecto endoscópico, en: a) tipo islotes, cuando la mucosa eritematosa se encuentra separada del epitelio gástrico; b) tipo circunferencial, si la

mucosa eritematosa se extiende y continúa con el epitelio gástrico; e) tipo indeterminado, en los casos en que las lengüetas de mucosa eritematosa se extienden dentro del esófago, pero conectadas con la ora serrata¹⁷⁻¹⁹.

Radiología: Se realizó seriada esofagogastroduodenal. Consideramos el aspecto radiológico de EB descrito con 4 componentes: 1) hernia de hiato; 2) dilatación del segmento columnar del esófago; 3) estrechez o úlcera en el extremo superior del segmento columnar; 4) mucosa normal por encima de la estrechez o úlcera¹⁸⁻²⁰.

pHmetría prolongada: Fue realizada con microelectrodo de vidrio, modelo MI506 Flexible pH Electrode, conectado a un pHmetro modelo Digion y registrador Amprobe DC50. Se consideró RGE patológico a la detección de 2 o más picos de $\text{pH} < 4 > 5$ minutos de duración y cuando los descensos de pH por debajo de 4 son superiores al 3% del total del registro. La depuración del ácido provocada se interpretó anormal si 10 degluciones separadas con intervalos de 30 segundos eran incapaces de elevar el pH esofágico por encima de 4¹⁸⁻²⁵.

Electromanometría: Se efectuó con sonda de polivinilo de triple vía, de 1,2 mm de diámetro externo y 0,8 mm de diámetro interno, con orificios separados entre sí, desde el extremo distal, por 5 cm, y con orientación radial de 120°.

Se utilizaron transductores de presión Statham P50 y un polígrafo Nihon Kohden MP6004, de inscripción directa. Se infundió agua destilada a un flujo de 1 ml/minuto, mediante un sistema capilar neumohidráulico tipo Arndorfer.

Se estudiaron siete variables, tomando como normales los valores obtenidos en controles sanos¹⁸⁻²⁶⁻²⁷: presión, localización y longitud del esfínter esofágico inferior; presión, duración y velocidad de propagación de la onda peristáltica; porcentaje de ondas aperistálticas del cuerpo esofágico.

Las variables de las ondas peristálticas fueron determinadas a nivel del esófago inferior, a partir de 3 cm por arriba del esfínter esofágico inferior, y en el esófago proximal. Los valores obtenidos corresponden al promedio de tres ondas para cada segmento (superior e inferior).

Acidimetría gástrica: La prueba se realizó en ayunas, empleando una sonda tipo Levin y por intubación nasal. Para el estímulo se administró histamina base, 20 µg/kg de peso. Se analizaron 3 muestras: ayuno, excreción ácida basal (BAO) y excreción ácida máxima posthistamina (MAO). Los datos obtenidos se compararon con los valores de controles sanos¹⁸⁻²⁸.

Estudio histopatológico: Las muestras fueron fijadas en formol al 10%, incluidas en parafina, corta-

das en forma seriada y coloreadas con hematoxilina-eosina (HE), azul alciano-ácido peryódico de Schiff pH 2,5 (AB-PAS) y diamino férrico-azul alciano pH 2,5 (HID-AB).

Con la coloración de HE se clasificaron, de acuerdo con el tipo de epitelio metaplásico, en: cardiales, fúndicas e intestinales o especializadas⁹. Se determinó la presencia de inflamación, atrofia y grados de displasia. Las tinciones para mucinas se emplearon con el objeto de detectar la presencia de epitelio intestinal o especializado, no evidenciado con la coloración de HE, diferenciándolo en los tres tipos descritos (I, II y III), según las características celulares y del patrón de secreción mucosa. El AB-PAS afirma la existencia de mucinas ácidas y neutras. El HID-AB separa las mucinas ácidas en sialomucinas y sulfomucinas¹⁰⁻¹³.

RESULTADOS

En un período de 3 años, julio 1984-junio 1987, se estudiaron 48 pacientes con RGE refractarios al tratamiento médico o con complicaciones severas (hematemesis, estenosis). A todos se les realizó endoscopia y biopsias esofágicas. En 9 (18,7%) se comprobó EB, 6 mujeres y 3 varones, con edades entre 5 y 18 años (x: 12 años 2 meses). Tal como se expresa en la tabla 1, los síntomas más relevantes en el momento del diagnóstico fueron: vómitos en 6 pacientes, pirosis en 4, disfagia en 5, y en 2 dolor abdominal. Todos tenían antecedentes de vómitos en el primer año de vida, 2 con hematemesis a lo largo de su evolución.

Seis habían recibido tratamiento médico exclusivo, de los cuales 2 presentaban, en el momento del estudio, estenosis esofágica. Los 3 pacientes restantes tenían antecedentes de cirugía antirreflujo con funduplicatura de Nissen, persistiendo con trastornos dinámicos esofágicos evidentes.

Las patologías asociadas detectadas fueron: fiebre reumática (1 caso), diabetes juvenil con gastroparesia (1 caso), síndrome de Down y bronquitis obstructiva recidivante (1 caso) y úlcera duodenal (1 caso).

Los estudios radiológicos realizados en los 9 pacientes demostraron: reflujo gastroesofágico en 5, hernia hiatal en 6, estenosis de esófago medio en 2 y retardo en el pasaje de la sustancia de contraste en los 3 pacientes operados previamente. En ninguno se observó el aspecto radiológico de EB.

La endoscopia confirmó la presencia de hernia hiatal, diagnosticada radiológicamente, en 5 de 6 pacientes. Existió esofagitis en todos, predominando los grados leves (Grado I: 6, Grado II: 1 y Grado IV: 2). El aspecto endoscópico característico de EB se halló en 5, siendo siempre de tipo circunferencial.

Tabla 1 - Datos clínicos

Paciente n°	Sexo	Edad (años)	Síntomas de presentación	Inicio RGE (edad)	Estenosis esofágica	Enfermedades asociadas
1	F	5	Vómitos D.a.	< 1 año	No	No
2	F	11	Vómitos Pírosis	< 1 año	No	Úlcera duodenal
3	F	13	Vómitos Disfagia	< 1 año	+	No
4	F	13	Vómitos Disfagia	< 1 año	+*	No
5	F	17	Disfagia Pírosis	< 1 año	+*	No
6	M	9	Disfagia Pírosis	< 1 año	+*	Fiebre reumática
7	M	13	Disfagia	< 1 año	+	Síndrome de Down-BOR Diabetes
8	F	18	Vómitos Pírosis D.a.	< 1 año	No	
9	M	13	Vómitos	< 1 año	No	No

F: Femenino

M: Masculino

RGE: Reflujo gastroesofágico

BOR: Bronquitis obstructiva recidivante

+: Pacientes con estenosis

+*: Pacientes operados previamente

D.a.: Dolor abdominal

Tabla 2 - Exámenes complementarios

Paciente n°	Radiología			Endoscopia		Manometría		pHmetría		Acidimetría gástrica	
	RGE	HH	E	Esófagitis	EB?	T/EEI	Disquinesia	RGE	Depuración	BAO	MAO
1	+	-	-	I	-	3,5	-	+	N	N	N
2	+	-	-	I	-	4,3	-	+	N	N	N
3	+	+	+	IV	+	NE	+	NE	P	N	NE
4*	-	+	-	I	+	4,3	+	+	P	N	N
5*	-	+	-	I	-	6	+	+	P	N	N
6*	-	+	-	I	+	2,5	+	+	P	N	N
7	+	+	+	IV	+	NE	+	NE	P	N	NE
8	-	-	-	I	+	7,3	+	+	P	N	N
9	+	+	-	III	-	5	-	+	P	N	N

*: Pacientes operados

RGE: Reflujo gastroesofágico

HH: Hernia hiatal

E: Estenosis

EB: Esófago de Barrett

T/EEI: Tono del esfínter esofágico inferior en mmHg

N: Normal; P: Prolongado; NE: No evaluado

Con pHmetría prolongada se estudiaron 7 pacientes, demostrándose RGE patológico en todos, con depuración anormal del ácido en 5. Las acidimetrías gástricas fueron normales en los 7 pacientes estudiados (tanto la excreción ácida basal como la excreción ácida máxima post-estímulo).

La electromanometría realizada en 7 pacientes mostró hipotonía del esfínter esofágico inferior en todos (x: 4,6 mmHg, rango: 2,5-7,3). Se comprobó disquinesia del cuerpo esofágico en los 3 niños previamente operados y en la niña con gastroparesia diabética (tabla 2).

Estudios histopatológicos: En el análisis de 33 muestras correspondientes a los 9 pacientes, la co-

loración de HE demostró metaplasia columnar de tipo gástrico en todas las muestras, fúndicas puras en 3, mixta (cardial y fúndica) en 5, siendo 1 no evaluable porque la toma fue superficial.

Se observó inflamación acompañada de atrofia glandular en 7, con erosión focal del epitelio superficial en 2 de ellas. No se encontró displasia epitelial (figura 1).

Las técnicas para mucinas demostraron metaplasia intestinal incompleta (MII) en 8 pacientes, 6 de tipo II y 2 de tipo II + III. La presencia de sulfomucina siempre fue focal, predominando la sialomucina (tabla 3) (figuras 2 y 3).

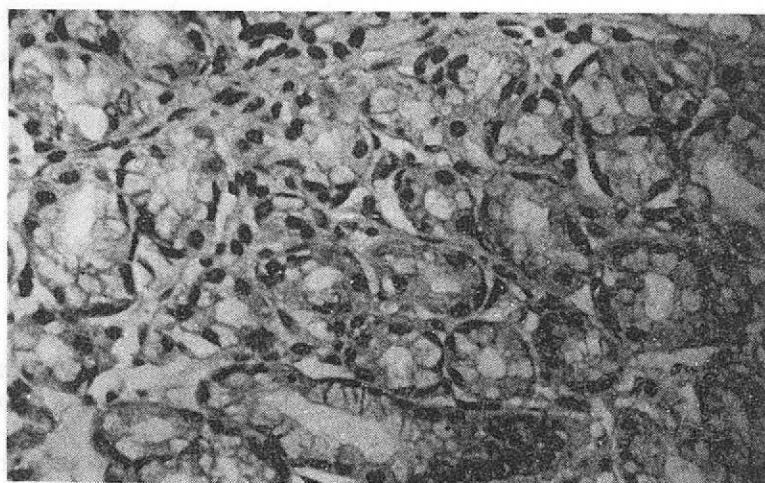


Figura 1 - Metaplasia de tipo fúndica. Hematoxilina-eosina X312.

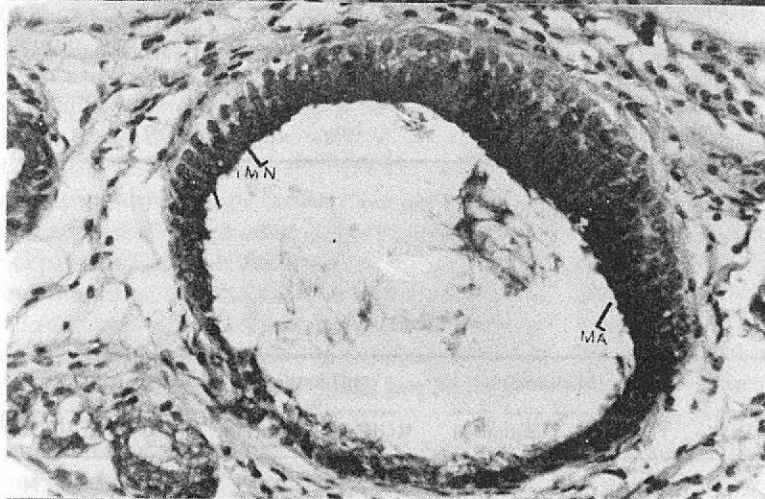


Figura 2 - Metaplasia intestinal incompleta (MII). Mucinas neutras (MN). Mucinas ácidas (MA). AB-PAS X312.

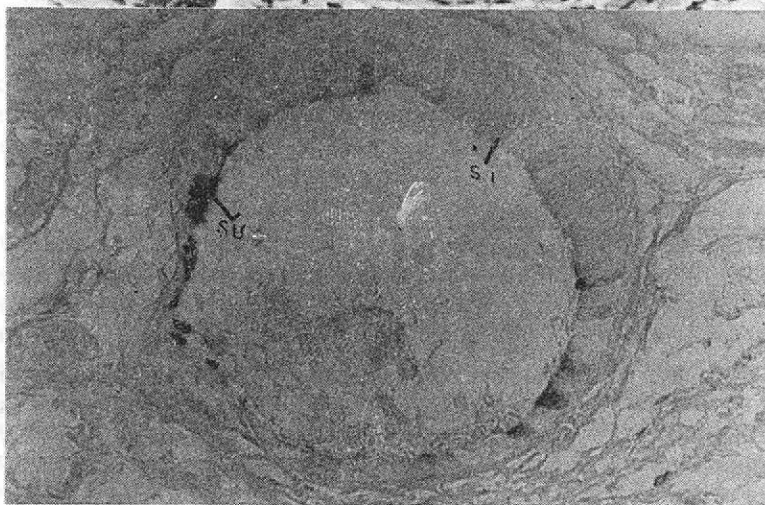


Figura 3 - Metaplasia intestinal incompleta (MII * III). Se diferencia de los tipos de mucinas ácidas: sialomucinas (SI) y sulfomucinas (SU). IID-AB X312.

DISCUSION

La metaplasia columnar que caracteriza al EB ha sido motivo de cuidadosas revisiones en los últimos años.

Su frecuencia en niños es comparable a la encontrada en adultos¹. En nuestra casuística hallamos una prevalencia del 18,9% superior a lo publicado¹. Los síntomas casi constantes fueron: vómitos

desde el primer año de vida, dolor abdominal y piro-sis. La neta expresión de RGE sugiere el carácter adquirido de la metaplasia. La estenosis, presente en más de la mitad de nuestros pacientes, nos permite inferir que esta entidad afecta con frecuencia el esófago con mayor lesión^{15 18}.

El sexo femenino fue predominante en nuestra población, hallazgo que difiere con los resultados

Tabla 3 - Histopatología

Paciente nº	Tipo de Metaplasia	Inflamación Inflamación	Atrofia	Displasia	Histoquímica
1	F	-	-	-	M.n.
2	I/C	+	+	-	II
3	F	+	+	-	II
4	I/C	+	+	-	II + III
5	I/C	+	+	-	II
6	NE	NE	NE	NE	II
7	F	+	+	-	II + III
8	I/C	+	+	-	II
9	I/C	+	+	-	II

F: Fúndicus
C: Cardiales
I/C: Mixtas

NE: No evaluables
M.n: Mucina neutra

publicados tanto en pacientes pediátricos como adultos^{4 18 29 - 31}.

La imagen endoscópica de estos niños no siempre reveló el aspecto rojizo aterciopelado de EB como se describe en el adulto. En 4 estudios el diagnóstico fue histológico. Este hecho evidencia la necesidad de sistematizar la búsqueda de epitelio metaplásico mediante biopsias múltiples y escalonadas^{17 31}.

Los exámenes manométricos y la pHmetría esofágica demostraron en nuestro estudio la incapacidad de los mecanismos defensivos para impedir el ingreso y depuración adecuada del ácido, sugiriendo que la ineficacia de los factores antirreflujo es más importante que el agente agresor. La imposibilidad de documentar hipersecretores con la acidimetría gástrica apoya esta hipótesis¹⁸.

El epitelio columnar del esófago puede remedar tanto mucosa gástrica como intestinal. En 1967 Ming y col. describieron la metaplasia intestinal como un epitelio heterogéneo con diferentes aspectos histológicos e histoquímicos, estableciendo que en ciertas oportunidades el proceso metaplásico podría ser incompleto³². En años recientes se ha ampliado este concepto y su relación con la carcinogénesis.

Jass, en 1981, con el empleo de técnicas histoquímicas demostró una significativa asociación entre la MII-III y el adenocarcinoma bien diferenciado en adultos, mientras el Tipo II fue frecuente en las patologías benignas de esófago. El empleo de estas técnicas nos permitió detectar en 8 niños metaplasia intestinal incompleta, no determinada con HE. Es de destacar que 2 pacientes tenían MII de Tipo III.

CONCLUSIONES

La evaluación de nuestra población con EB nos permite inferir: 1) la metaplasia de Barrett es tan frecuente en adultos como en niños con RGE refractarios al tratamiento, con o sin estenosis; 2) es

necesario realizar biopsias esofágicas en distintos niveles, aun en ausencia de imagen endoscópica de mucosa metaplásica; 3) el empleo de coloraciones para mucinas facilita el diagnóstico y clasificación del tipo de metaplasia intestinal, en un intento de establecer el significado de la MII Tipo III como un marcador de riesgo de desarrollar una evolución neoplásica.

BIBLIOGRAFIA

- Barrett NR: Chronic peptic ulcer of the esophagus. *Br J Surg* 1950; 38:175-82.
- Allison PR, Johnston AS: The esophagus lined with gastric mucous membrane. *Thorax* 1953; 8:87-101.
- Burbidge EJ, Rodigan JJ: Characteristics of the columnar cell lined (Barrett's) esophagus. *Gastrointestinal Endoscopy* 1979; 25:133-6.
- Dahms BB, Rihstein FC: Barrett's esophagus in children. A consequence of chronic gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1984; 86:318-23.
- Estowod GL: Histologic changes in gastroesophageal reflux. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8 suppl 1:45-51.
- Haggitt RC, Tryzelaar J, Ellis FH: Adenocarcinoma complicating columnar epithelium lined (Barrett's) esophagus. *J Clin Pathol* 1978; 70:1-5.
- Hawe A, Payne WJ, Welan LII y col.: Adenocarcinoma in the columnar lined lower esophagus. *Thorax* 1973; 28:511-4.
- Cooper JE, Spitz L, Wilkins BM: Barrett's esophagus in children. A histologic and histochemical study of 11 cases. *J Pediatr Surg* 1987; 22:191-5.
- Paull A, Trier JS, Dalton MD y col.: The histologic spectrum of Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1976; 295:476-80.
- Jass JR: Role of intestinal metaplasia in the histogenesis of gastric carcinoma. *J Clin Pathol* 1980; 33:801-10.
- Jass JR: Mucin histochemistry of the columnar epithelium of esophagus: a retrospective study. *J Clin Pathol* 1981; 34:866-70.
- Jass JR, Pilipe ME: A variant of intestinal metaplasia associated with gastric carcinoma: a histochemical study. *Histopathology* 1980; 3:191-9.

(Continúa en página 22)

Uso de la testosterona en pediatría

Dres. Marco A. Rivarola*, Alicia Belgorosky*

RESUMEN

Se ha hecho una revisión de las aplicaciones de los andrógenos naturales y de los anabólicos androgénicos en pediatría con fines diagnósticos y terapéuticos. Dentro de la amplia variedad de medicamentos androgénicos existentes, los derivados de la testosterona de acción prolongada para administración intramuscular son los que tienen más ventajas prácticas, permitiendo tratamientos con inyecciones mensuales. Las aplicaciones diagnósticas de la administración de andrógenos son limitadas. Pueden utilizarse para el diagnóstico diferencial del síndrome de insensibilidad a los andrógenos, y también se ha propuesto su utilización en el retardo constitucional del crecimiento y del desarrollo sexual para diferenciarlos, respectivamente, de la deficiencia de hormona del crecimiento y del hipogonadismo hipogonadotrófico.

Se analizan las aplicaciones del tratamiento con testosterona en el micropene para calmar la ansiedad de los padres o de los pacientes y también para mejorar las condiciones quirúrgicas cuando se asocia hipospadias grave. La utilización de la testosterona en los varones con retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo sexual debe hacerse con cautela y sólo en casos bien seleccionados. El tratamiento sustitutivo en el hipogonadismo hipogonadotrófico y en el hipergonadotrófico es práctico y da buenos resultados. La testosterona también se ha utilizado para reducir la talla final en niños en crecimiento con predicción de estatura definitiva muy elevada.

Finalmente se previene contra el mal uso de la testosterona en gimnasios y competencias deportivas

por los efectos deletéreos que este tratamiento puede acarrear. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 18 - 22)

Testosterona - Micropene - Hipospadias - Pubertad atrasada - Talla excesiva

SUMMARY

The use of natural and anabolic androgens for diagnostic and therapeutic purposes in pediatric practice has been reviewed. Among the wide spectrum of androgenic compounds, long-acting testosterone derivatives are the most practical compounds available. They can be used as intramuscular monthly injections. The diagnostic application of androgen administration is limited. Androgens can be used in the differential diagnosis of the syndrome of androgen insensitivity, and also, it has been proposed that they can be useful to differentiate constitutional delay of growth and sexual development from growth hormone deficiency and hypogonadotropic hypogonadism, respectively. The therapeutic utilization of testosterone in micropenis and as a preparation for surgery in severe hypospadias is discussed. Testosterone can be used with caution and after careful selection in adolescent boys with constitutional delay of growth and development. Treatment with physiological doses of long-acting testosterone is indicated in hyper or hypogonadotropic hypogonadism. Testosterone has also been used to decrease final height in excessively tall boys.

Finally, the ill use of testosterone in body builders or athletes is discussed. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 18 - 22)

Testosterone - Micropenis - Hypospadias - Delayed puberty - Excessive height

1. Conceptos sobre bioquímica, fisiología, mecanismo de acción, efectos biológicos y farmacología, de interés para la terapéutica con andrógenos

La testosterona, el principal andrógeno del testículo, es un esteroide de 19 átomos de carbono de rápida metabolización en el organismo.

La secreción de testosterona en un hombre adulto es de aproximadamente 5 mg/d y en la mujer

de 0,5 mg/d¹. En el hombre el 90% de la testosterona producida proviene del testículo mientras que en la mujer y en los niños más del 50% de la testosterona se origina por metabolismo periférico de andrógenos de baja actividad biológica² que se originan en la suprarrenal y/u ovario. En el hombre adulto la secreción mencionada resulta en una concentración plasmática de testosterona de 20 nmol/l (6 ng/ml) y es dependiente de la secreción hipofisaria de L.H.

*Servicio de Endocrinología. Hospital de Pediatría, SAMIC, "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Brasil 1930 (1260) Buenos Aires.

En la mujer adulta el valor es de 2 nmol/l (0,6 ng/ml). En varones prepúberes hay un aumento de la concentración de testosterona durante el 1er. trimestre de vida hasta valores de 7 nmol/l (2 ng/ml)³ que luego desciende durante la prepubertad a 0,7 nmol/l (0,2 ng/ml), valor similar al de las niñas prepúberes.

Los andrógenos, para actuar, requieren la presencia de un receptor proteico intracelular. El complejo receptor-andrógeno se une a sitios aceptores específicos en la cromatina y desencadena síntesis proteica. No hay acción androgénica sin receptor⁴.

Los andrógenos actúan sobre los tejidos reproductores (próstata, epidídimo, vesícula seminal, pene y espermatogénesis), músculo (esquelético, cardíaco), sistema nervioso central (comportamiento, control hormonal), hígado (incluso los lípidos), riñón, sistema hematopoyético, sistema inmune, piel (glándulas sebáceas, vello), glándulas salivales, hueso (aceleración de la maduración) y glándula mamaria⁵.

Cuando la testosterona se da por boca es inactivada en el hígado y si se suministra por vía parenteral su rápida metabolización (la vida media en sangre es de aproximadamente 20 minutos⁶) torna poco práctica su utilización. Por ese motivo se han desarrollado derivados para administración oral o parenteral que se utilizan en la clínica.

Otro motivo importante debido al cual se han desarrollado muchos compuestos sintéticos de acción androgénica, ha sido el intento de diferenciar la acción androgénica clásica (estímulo de los caracteres sexuales secundarios) de la acción anabólica. De allí la denominación común de anabólicos androgénicos o simplemente anabólicos. Este nombre lleva a confusión porque no hay demostraciones convincentes de que ambas acciones puedan ser diferenciadas, posiblemente porque ambas actúan a través de un mismo receptor. Es decir, todos los esteroides anabólicos tienen acción androgénica.

Para el uso oral existen derivados químicos de la molécula de testosterona que son catabolizados lentamente por el hígado⁷ y permiten mantener niveles efectivos en la circulación. Los más utilizados por vía oral son la metiltestosterona, la fluoximesterona, la oxandrolona y los llamados 19 nor-esteroides. Para la administración por vía parenteral se han utilizado ésteres de la testosterona hidrosolubles, de liberación lenta. Dependiendo del derivado pueden administrarse cada 1 a 3 semanas. Como para actuar se hidrolizan a testosterona, la medición de la testosterona circulante permite tener un control de la dosis en sujetos con hipogonadismo. Un ejemplo de estos ésteres es el enantato de testosterona que permite obtener niveles fisiológicos

adultos de testosterona circulante durante unas 3 semanas⁸.

2. Aplicaciones

Los andrógenos se utilizan en pediatría con fines diagnósticos y terapéuticos. Las aplicaciones diagnósticas son limitadas. Pueden usarse en forma aguda como prueba de sensibilidad a los andrógenos en pacientes con genitales ambiguos midiendo respuestas bioquímicas y clínicas⁹. También ha sido propuesto que un tratamiento breve (4 meses) con testosterona, luego de los 14 años de edad, tiene valor diagnóstico para diferenciar el retardo puberal constitucional en varones normales de 1) pacientes con deficiencia de hormona del crecimiento o 2) pacientes con deficiencia gonadotrófica aislada¹⁰. En el primer caso una respuesta de crecimiento adecuada indicaría secreción somatotrófica normal y en el segundo caso el agrandamiento testicular luego de interrumpir el tratamiento indicaría secreción gonadotrófica normal.

Entre las aplicaciones terapéuticas consideraremos: a) el micropene, b) el retraso constitucional del crecimiento y desarrollo, c) el hipogonadismo, d) prevención de talla excesiva en varones, y e) otros usos.

a) Micropene

La preocupación familiar por el tamaño del pene es una consulta frecuente en pediatría. En la mayoría de los casos se trata de niños con tamaño peniano dentro de límites normales, con hipogenitalismo aparente por la grasa peripubiana o por apreciación cultural exagerada sobre los límites de normalidad. Debido a la amplia variación de lo normal, la comparación con otros niños es fuente frecuente de preocupación.

La evaluación del tamaño peniano requiere una semiología cuidadosa que incluye la medición de la longitud y de la circunferencia o diámetro peniano. La medición es dificultosa porque estados de erección o semierección resultan en variaciones importantes del tamaño. Para el caso de la longitud peniana, y con el objeto de minimizar esta variación, se debe medir la longitud en centímetros, desde la sínfisis pubiana hasta el extremo del glande (sin incluir el prepucio) con el pene estirado. Existen gráficos de normalidad de longitud peniana que sirven para evaluar dicha normalidad a diferentes edades¹¹. La medición de la circunferencia o el diámetro es más difícil ya que no hay manera de resolver el problema de los cambios por estado de erección y la apreciación es subjetiva.

El micropene puede ser consecuencia de una anomalía endocrina (insuficiencia somatotrófica,

hipogonadismo hipogonadotrófico, hipogonadismo hipergonadotrófico) o formar parte de un síndrome de genitales ambiguos, situación que no suele calificarse estrictamente como micropene. El micropene forma parte de algunos síndromes de anomalías congénitas múltiples (Noonan, Smith-Lemli-Opitz, Laurence-Moon-Biedl, Prader-Willi) o puede ser de etiología desconocida.

El tamaño peniano prepuberal puede estimularse con testosterona¹². Este tratamiento debe reservarse sólo para casos graves y efectuarse con controles adecuados. El agrandamiento del pene puede ser también necesario como tratamiento previo a la cirugía correctora del hipospadias grave. Conviene utilizar un derivado de la testosterona de acción prolongada, una inyección mensual en una dosis de 2 mg/kg peso, durante 3 meses. Debe controlarse el crecimiento corporal y la maduración esquelética. Si hay aumento de la longitud peniana, comprobada por medición, puede hacerse una segunda serie siempre que la maduración ósea no haya avanzado indebidamente. El crecimiento peniano logrado con el tratamiento en la edad prepuberal no significa que habrá un mayor tamaño en la vida adulta. El tratamiento puede producir cambios en el comportamiento (excitación, agresividad) que son temporarios.

b) Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo o retardo puberal constitucional

Luego del período perinatal el sistema endocrino GnRH-gonadotropinas-hormonas sexuales entra en un largo período de reposo hasta el comienzo de la pubertad. Los factores que desencadenan la pubertad permanecen desconocidos pero se ha avanzado en el reconocimiento de varios fenómenos fisiológicos que acompañan este cambio. Las influencias genéticas condicionan marcadamente el comienzo puberal. El retardo puberal constitucional es una variante normal del crecimiento donde coexisten una demora en la maduración somática que se expresa en menor crecimiento estatural y prolongado infantilismo sexual. Esta situación genera problemas psicosociales¹³ con pérdida de la autoestima y sensación de inferioridad en niños habitualmente entre los 13 y 16 años de edad.

Siendo esta situación una variante de la normalidad, el tratamiento hormonal ha generado mucha controversia. Conviene considerar los objetivos, la decisión terapéutica, la estrategia y los efectos indeseables. El objetivo es ayudar a un adolescente seriamente perturbado por su baja talla y por su infantilismo sexual. El médico no debe ceder a presiones familiares y del paciente a menos que perciba que el problema es suficientemente serio luego de un se-

guimiento-control que posibilite establecer cuál es la velocidad de crecimiento y la falta de cambios madurativos en la función sexual, principalmente el tamaño testicular. Este seguimiento facilitará una mejor relación médico-paciente para definir la decisión terapéutica. Estos pacientes tienen también un retardo en la maduración esquelética que debe ser documentado.

La estrategia del tratamiento consiste en hacer un estímulo temprano para luego dejar lugar al efecto de la propia hormona del sujeto. Se puede utilizar testosterona IM de acción prolongada, 50 mg por mes durante 6 meses, para: a) estimular los genitales (tamaño peniano, erecciones) y el vello sexual, y b) acelerar el crecimiento estatural. Estos dos hechos producen un efecto psicológico beneficioso que se puede lograr con un estímulo moderado. El tratamiento produce otro efecto biológico que es la aceleración de la maduración de los mecanismos del sistema nervioso central que condicionan el comienzo de la pubertad. Por lo tanto al acelerarse esta maduración, luego de interrumpir el tratamiento, la pubertad espontánea progresa normalmente. El efecto indeseable que este tratamiento podría producir es que la aceleración excesiva de la maduración esquelética conduzca a una disminución en la talla final.

En un artículo reciente Richman y Kirsch concluyen que un tratamiento con testosterona en baja dosis es efectivo en varones con retardo de crecimiento y desarrollo y no parece comprometer la altura adulta final¹⁴.

c) Hipogonadismo

Tanto en el hipogonadismo de causa testicular (hipergonadotrófico) como en el de causa hipotalamo-hipofisaria (hipogonadotrófico) la testosterona se usa para inducir el desarrollo sexual y mantener la actividad sexual^{15, 16}. Nosotros comenzamos con la dosis de 50 mg/mes IM, ya comentada, el primer trimestre y 100 mg/mes el segundo trimestre. Luego se continúa con 250 mg/mes, que suele ser la dosis de mantenimiento. El tratamiento debe continuar ininterrumpidamente mientras se pretenda conservar la actividad sexual. En los casos de hipogonadismo hipogonadotrófico dudoso se puede interrumpir el tratamiento para confirmar el diagnóstico.

d) Prevención de talla alta definitiva en varones en crecimiento

La talla excesiva puede resultar en un handicap psicológico importante en ambos sexos, pero sobre todo en mujeres. En forma similar al tratamiento con dosis grandes de estrógenos para reducir la talla final en niñas con estatura excesivamente alta, se

han utilizado dosis grandes de testosterona para reducir la talla adulta en niños¹⁷. El tratamiento suele iniciarse a los 13-14 años de edad y se continúa hasta lograr la fusión completa de la epífisis, alrededor de los 17 años de edad¹⁸. La dosis recomendada es de 500 mg de enantato de testosterona IM cada 2 semanas (aproximadamente 5 veces más alta que la dosis fisiológica para un adulto). El resultado se valora con los métodos de predicción de talla, final. En un estudio reciente se ha propuesto que se consiguen resultados similares con tratamientos más cortos, de sólo 6 meses¹⁹. Esto se basa en el conocido efecto biológico prolongado de los andrógenos sobre la aceleración de la maduración ósea que se sigue observando varios meses después de interrumpir el tratamiento. Según estos autores los efectos del tratamiento corto son similares a los del tratamiento prolongado.

e) Otros usos

La utilización de andrógenos (anabólicos) para estimular el crecimiento en niños con talla baja es desaconsejable, ya que si bien se consigue una aceleración transitoria del crecimiento, la talla definitiva no mejora o empeora. Sin embargo, los andrógenos han sido utilizados para estimular el crecimiento en el síndrome de Turner. La efectividad de este tratamiento ha sido discutida, y se ha propuesto combinarlo con la administración de somatotrofina²⁰.

3. Mal uso de la androgenoterapia

Las presiones de la sociedad moderna actúan sobre muchos adolescentes con ansias de lograr un mejor desarrollo corporal o de destacarse en los deportes y los inducen a ingerir o inyectarse andrógenos con fines no médicos. La extensión de estas prácticas en gimnasios y entidades deportivas es difícil de evaluar (muchas veces es clandestina) pero parecen estar suficientemente extendidas como para constituirse en un hecho preocupante²¹. El uso de andrógenos por atletas profesionales ansiosos de triunfar en competencias de importancia ha sido públicamente notorio en los últimos años. Sin embargo no hay pruebas científicas claras que demuestren que los andrógenos estimulan el rendimiento atlético^{22, 23}. Los estudios son contradictorios y en aquellos en los que se muestran efectos positivos, éstos son escasos²⁴.

Por otra parte, el abuso de andrógenos puede producir efectos nocivos. En mujeres y niños los efectos virilizantes son los más obvios. En el hombre, los andrógenos producen una hipotrofia testicular y detención de la espermatogénesis por inhibición gonadotrófica²⁵, tienen efectos feminizantes

por metabolización a estrógenos y afectan las lipoproteínas²⁶. Además, algunos andrógenos sintéticos, los 17 α -alkilandrógenos, son hepatotóxicos²⁷. Podría haber otros efectos nocivos a largo plazo que en este momento se ignoran.

De todo lo antedicho se desprende que los andrógenos no deben ser utilizados para desarrollar la musculatura del cuerpo o para obtener ventajas (que son dudosas) en competencias deportivas.

BIBLIOGRAFIA

- Rivarola MA, Saez JM, Meyer WJ, Jenkins ME, Migeon CJ: Metabolic clearance rate and blood production rate of testosterone and androstendione under basal conditions, ACTH and HCG stimulation. Comparison with urinary production rate of testosterone. *J Clin Endocrinol Metab* 1966; 26:1208-13.
- Rivarola MA, Forest MG, Migeon CJ: Testosterone, androstendione and dehydroepiandrosterone in plasma during pregnancy and at delivery: concentration and protein binding. *J Clin Endocrinol Metab* 1969; 28:34-40.
- Forest MG, Sizonenko PC, Cathiard AM, Bertrand J: Hypophyso-gonadal function in infants during the first year of life. I. Evidence for testicular activity in early infancy. *J Clin Invest* 1974; 53:819-28.
- Mainwaring WIP, Mangan FR: A study of the androgen receptor in a variety of androgen-sensitive tissues. *J Endocrinol* 1973; 59:121-7.
- Mooradian AD, Morley JE, Korenman SG: Biological actions of androgens. *Endocr Rev* 1987; 8:1-28.
- Lipsett M: Steroid secretion by the human testis. In Rosenberg E, Paulsen C (eds): *The human testis*. New York, Plenum, 1970, p. 407.
- Alkalay D, Khemani L, Wagner Jr WE, Barlett ME: Sublingual and oral administration of methyltestosterone. A comparison of drug bioavailability. *J Clin Pharmacol (Suppl)* 1965; 13:142-7.
- Hauss J, Borsch G, Bormacher K, Richter E, Leyendecker G, Nocke W: Effect of long-term testosterone enanthate administration on male reproductive function: clinical evaluation, serum FSH, LH, testosterone, and seminal fluid analysis in normal men. *Acta Endocrinol* 1975; 78:373-9.
- Ciacio M, Rivarola MA, Belgorosky A: Decrease of serum SHBG as a marker of androgen sensitivity: correlation with clinical response. *Acta Endocrinol* 1989 (en prensa).
- Kaplowitz PB: Diagnostic value of testosterone therapy in boys with delayed puberty. *Am J Dis Child* 1989; 143:116-20.
- Schonfeld WA: Primary and secondary sexual characteristics with biometric study of penis and testes. *Am J Dis Child* 1943; 65:535-49.
- Guthrie RD, Smith DW, Graham CB: Testosterone treatment for micropenis during early childhood. *J Pediatr* 1973; 83:247-52.
- Gordon M, Crouthamel C, Post EM, Richman RA: Psychosocial aspects of constitutional short stature: social competence, behavior problems, self-esteem, and family functioning. *J Pediatr* 1982; 101:477-80.
- Richman RA, Kirsch LR: Testosterone treatment in adolescent boys with constitutional delay of growth and development. *N Engl J Med* 1988; 319:1563-7.
- Franchincont P, Kocovic PM, Mattel A, Roulier R: Effects of oral testosterone undecanoate in hypogonadal male patients. *Clin Endocrinol* 1978; 9:313-7.

16. Bourguignon JP: Linear growth as a function of age at onset of puberty and sex steroid dosage: therapeutic implications. *Endocr Rev* 1988; 9:467-88.
17. Esteves PE, Bierich JR: Testosterone therapy in boys with tall stature. *Pediatr Res* 1979; 13:1191-5.
18. Prader A, Zachman M: Treatment of excessively tall girls and boys with sex hormones. *Pediatrics* 1978; 62:1202-10.
19. Brämwig JH, v.Lengerke HJ, Schmidt H, Schellong G: The results of short-term (16 months) high-dose testosterone treatment on bone age and adult height in boys of excessively tall stature. *Eur J Pediatr* 1988; 148:104-6.
20. Frane J, Sherman B y Genentech Collaborative Group: Treatment of Turner's syndrome with recombinant human growth hormone (Somatrem). *Acta Paediatr Scand (Suppl)* 1988; 343:47-52.
21. Wilson JD: Androgen abuse by athletes. *Endocr Rev* 1988; 9:181-199.
22. Ariel G, Saville W: Anabolic steroids: the physiological effects of placebos. *Med Sci Sports* 1972; 4:124-8.
23. Johnson LC, O'Shea JP: Anabolic steroids: effects on strength development. *Science* 1969; 164:957-60.
24. Hersey GR, Knibbs AV, Burkinshaw L, Morgan DB, Jones PRM, Chettle DR, Vartsky D: Effects of methandienone on the performance and body composition of men undergoing athletic training. *Clin Sci* 1981; 60:457-62.
25. Hakkinen K, Alen A: Physical performance, serum hormones, enzymes and lipids of an elite power athlete during training with and without androgens and during prolonged detraining. *J Sports Med* 1986; 26:92-7.
26. Webb OL, Laskarzewski PM, Glueck CJ: Severe depression of high-density lipoprotein cholesterol levels in weight lifters and body builders by self-administered exogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids. *Metabolism* 1984; 33:971-6.
27. de Lorimier AA, Gordon GS, Lowe RC, Carbone JV: Methyltestosterone, related steroids and liver function. *Arch Intern Med* 1965; 116:289-93.

(Viene de Página 17)

13. Jass JR, Pilipe MI: The mucine profiles of normal gastric epithelium, intestinal metaplasia and gastric carcinoma. *Histochemical Journal* 1981; 13:931-8.
14. Peuchnaur M, Potet F, Goldfain D: Mucin histochemistry of the columnar epithelium of oesophagus (Barrett's oesophagus). A prospective biopsy study. *J Clin Pathol* 1984; 37:6707-10.
15. Arusa OJ, Ortiz JP, Carpaneto E y col.: Estenosis esofágica por reflujo en pediatría. Abstracts IV Congreso Brasileiro de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. San Pablo, Brasil 1987.
16. Savary M, Miller G: The esophagus. handbook and atlas of endoscopy. Gassman V, Solothurn A G 1978; 119-205, Switzerland.
17. Herlitz KJ, Orlando RC, Bryson JC y col.: Barrett's esophagus. Clinical, endoscopic, histologic, manometric and electrical potential difference characteristics. *Gastroenterology* 1984; 86:443-50.
18. Ortiz JP, Arusa OJ, Guastavino E y col.: Reflujo gastroesofágico en pediatría. Experiencia de 13 años. Abstracts IV Congreso Brasileiro de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. San Pablo, Brasil 1987.
19. Ortiz JP, Guastavino E, Cervetto J y col.: Reflujo gastroesofágico en pediatría. Aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Premio Sociedad Argentina de Pediatría (accésist). Buenos Aires 1983.
20. Boix-Ochoa J, Lafuente M, Gil JN: Twenty-four esophageal monitoring in gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1980; 15:74-8.
21. Euler AR, Byrner WJ: Twenty-four hour esophageal intraluminal pH probe testing: comparative analysis. *Gastroenterology* 1981; 80:957-61.
22. Hemls JF, Dodds W, Riedel D: Determinants of esophageal acid clearance in normal subjects. *Gastroenterology* 1983; 84:607-12.
23. Johnson DG, Herbst JJ, Oliveros MA y col.: Evaluation of gastroesophageal reflux surgery in children. *Pediatrics* 1977; 59:59-62.
24. Jolley SG, Tunnell WP, Carson JA: The accuracy of abbreviated esophageal pH monitoring in children. *J Pediatr Surg* 1984; 19:848-54.
25. Ortiz JP, Guastavino E, Cervetto J y col.: Estudio de pHmetría en niños con reflujo gastroesofágico. Abstracts VI Reunión de la Sociedad latinoamericana de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. Belo Horizonte, Brasil 1983.
26. Binder CR, Sallis GB, Chioce JC y col.: Esophageal motility in chagasic patients: an study by means esophageal manometry and pharmacological tests. Abstracts Dig Dis Sci 1986; 31:310-1.
27. Ortiz JP, Pángaro JA, Guastavino E y col.: Manometría del esfínter esofágico inferior en niños. Valores normales. Abstracts III Reunión de la Sociedad latinoamericana de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. Buenos Aires, Argentina 1978.
28. Ortiz JP, Cueto Rúa E, Guastavino E y col.: Exploración gástrica. Prueba de histamina máxima en niños normales. Abstracts XI Congreso Panamericano de Pediatría. San Pablo, Brasil 1975.
29. Mangle JC: Barrett's esophagus. An old entity rediscovered. *J Clin Gastroenterol* 1981; 35:347-56.
30. Winters C, Spurling TJ, Chobanian JS: Barrett's esophagus. Prevalent occult complication of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987; 92:118-24.
31. Hassall E, Weinstein W, Ament ME: Barrett's esophagus in childhood. *Gastroenterology* 1985; 89:1337-42.
32. Ming SC, Goldman H, Friedman D: Gastrointestinal metaplasia and histogenesis of carcinoma in human stomach sight and electron microscopic study. *Cancer* 1967; 2:1418-29.

Validamiento de las curvas de perímetro cefálico adoptadas por la Sociedad Argentina de Pediatría

Dres. Enrique O. Abeyá Gilardon, Jorge Dobal⁺, Mario Brotsky,
Eduardo Laurencena, Raúl Valli, Horacio Lejarraga

INTRODUCCION

Las mediciones antropométricas de peso y talla tomadas en el pasado en niños de La Plata tuvieron amplio uso en el país¹ y han sido últimamente utilizadas por el Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo, junto con otras fuentes de datos, para la elaboración de estándares nacionales avalados y ampliamente difundidos por la Sociedad Argentina de Pediatría² y la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia³. Con datos de aquel mismo grupo de niños también se elaboraron en su momento curvas en percentilos de perímetro cefálico¹. Sin embargo estas curvas no han tenido la misma "popularidad" que las de peso y talla. Esto se debe a que ha sido observado frecuentemente, no sólo por parte de pediatras sino también de neurólogos y neuroci-

rujanos, que un gran número de niños considerados con estas curvas "macrocéfalos" eran, en definitiva, absolutamente normales (fig. 1). Esto llevó al Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Sociedad Argentina de Pediatría a adoptar y recomendar para su uso en la Argentina las curvas de perímetro cefálico elaboradas por Nelhaus⁴. Estas curvas, sin embargo, no han sido nunca validadas para nuestra población. Es por ello que el objeto de esta comunicación es presentar datos que validan aquella decisión del Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo.

MATERIAL Y METODO

Desde octubre de 1978 a mayo de 1983 cuatro de nosotros (JD, MB, EL y RV) obtuvimos sistemá-

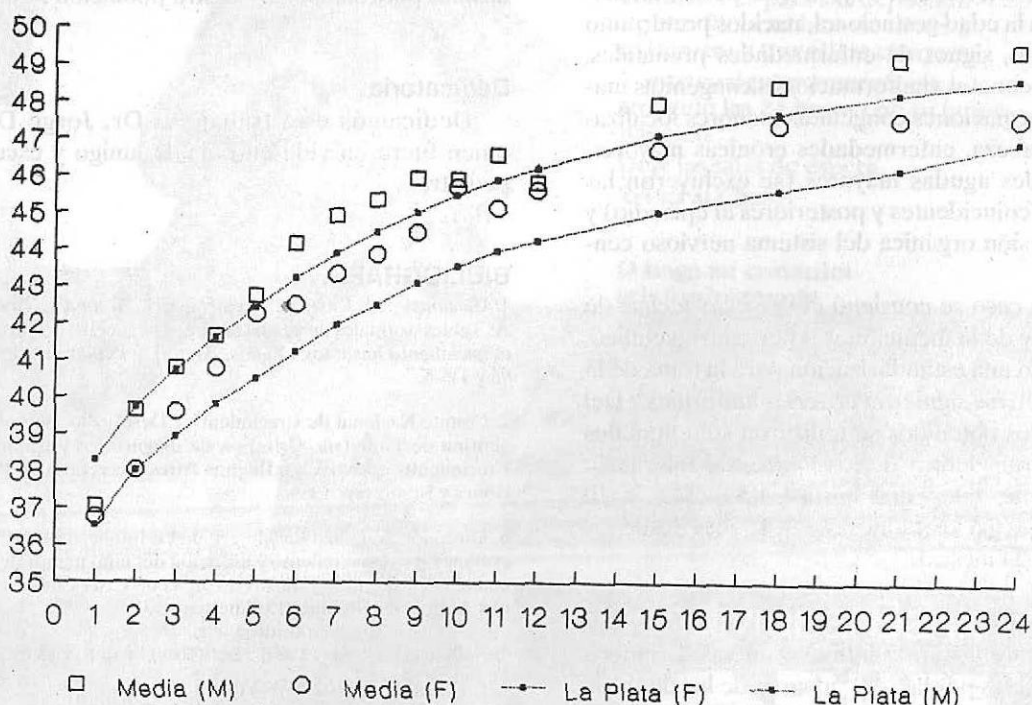


Figura 1 - Comparación de medias de perímetro cefálico de niños sanos de ambos sexos con las curvas de La Plata (Ref. 1)

Billinghurst 2466, 6° "B" (1425) Capital Federal

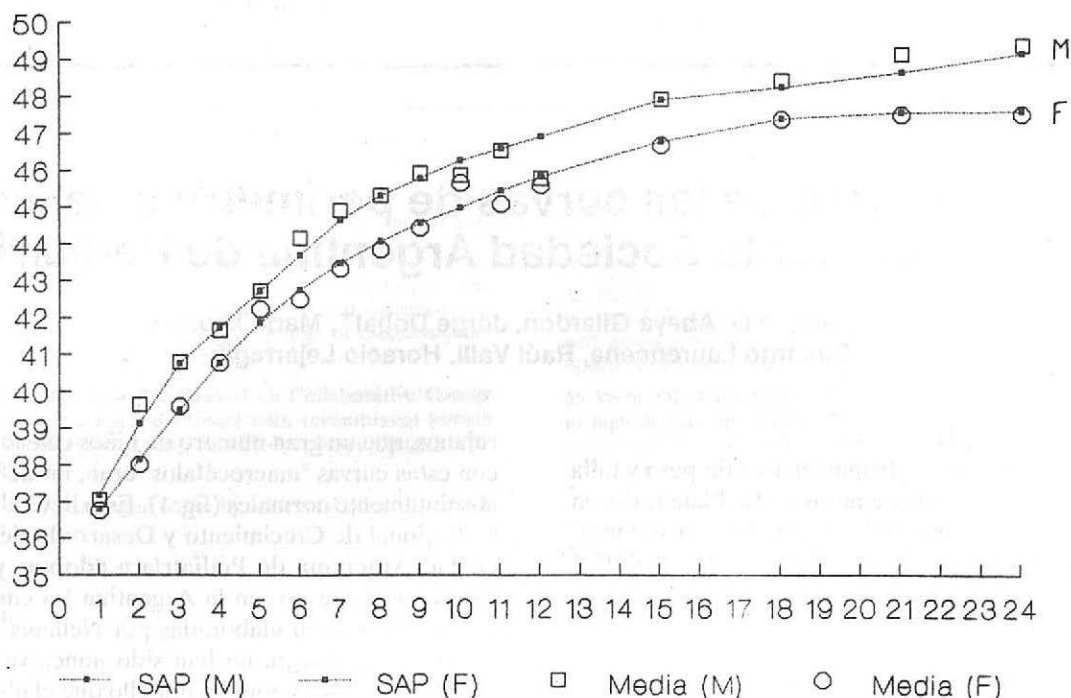


Figura 2 - Comparación de medias de perímetro cefálico de niños sanos de ambos sexos con las curvas de la SAP (Ref. 2)

ticamente el perímetro cefálico de los niños que concurrían a la consulta privada y que no presentaban enfermedad aguda que comprometiera el crecimiento craneano y/o que no tuvieran antecedentes importantes en relación con éste. Es así que se excluyeron mediciones de niños con alguna de las siguientes características: bajo o alto peso de nacimiento para la edad gestacional, nacidos pretérmino o postérmino, signos de enfermedades prenatales, depresión neonatal, malformaciones congénitas mayores, malformaciones congénitas menores localizadas en la cabeza, enfermedades crónicas mayores, enfermedades agudas mayores (se excluyeron las mediciones coincidentes y posteriores al episodio) y signos de lesión orgánica del sistema nervioso central.

En cada caso se consignó el sexo, las fechas de nacimiento y de la medición y el perímetro cefálico. No se realizó una estandarización para la toma de la medición pero se siguieron criterios uniformes². Del total de casos obtenidos se utilizaron sólo aquellos que estuvieran dentro de los límites de tolerancia del cumplém (+ 5 días hasta los 5 meses, + 10 días desde los 6 a los 12 meses y + 15 días desde los 13 hasta los 24 meses).

COMENTARIO

En la figura 2 se presentan las curvas de ambos sexos adoptadas por la SAP² a partir de los datos de

Nelhaus¹ y las medias de ambos sexos obtenidas a partir de 340 niños del presente estudio. No hay diferencias ni transversales ni longitudinales entre ambas curvas. Estas medias de datos crudos no suavizados muestran un grado de coincidencia con las curvas suavizadas que validan la idoneidad de las mismas para su uso en nuestra población infantil.

Dedicatoria

Dedicamos este trabajo al Dr. Jorge Dobal, quien fuera en vida entrañable amigo y excelente pediatra.

BIBLIOGRAFIA

1. Cusminsky M, Castro E, Lejarraga H, Azcona L, Rodríguez A: Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los 12 años. Arch Arg Pediatr 1980; 79:281-95 y 445-6.
2. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo, Sociedad Argentina de Pediatría. Criterios de diagnóstico y tratamiento. Crecimiento y desarrollo. Buenos Aires: Secretaría de Publicaciones y Biblioteca, 1986.
3. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Guías para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de 6 años en atención primaria. Ministerio de Salud y Acción Social. Buenos Aires, 1984. Publicación interna.
4. Nelhaus G: Head circumference from birth to eighteen years. Pediatrics 1968; 41:106-14.

Dilatación transitoria de la vesícula biliar en un prematuro

Dres. Alberto E. Iñón*, Jorge Buccio**, Carlos Fustiñana***

RESUMEN

Se comenta la observación en un prematuro de un cuadro de dilatación transitoria de la vesícula biliar, cuyo diagnóstico se efectúa sobre la base de la semiología y ecografía seriada con evolución favorable y espontánea.

Se efectúan consideraciones entre la etiología y diagnósticos diferenciales. La ecografía tiene un papel importante en el diagnóstico y control de la evolución de la afección aunque el juicio clínico es el que rige el diagnóstico y la conducta a seguir en cada paciente. (Arg. Arg. Pediatr., 1990; 88; 25 - 28)

Dilatación transitoria de la vesícula biliar.

En el período neonatal hay afecciones orgánicas y alteraciones funcionales de la vía biliar capaces de producir dilatación permanente o transitoria de la vesícula. La dilatación vesicular es rara de observar en prematuros.

Se presenta un recién nacido prematuro con diagnóstico de dilatación transitoria de la vesícula biliar de etiología incierta con evolución espontánea y favorable.

CASO CLINICO

Recién nacido, masculino, prematuro. Peso 1.730 g. Edad gestacional 31 semanas. Apgar 7/9.

Antecedentes prenatales: la madre presentó metrorragias periódicas durante el segundo trimestre del embarazo. Una ecografía que se realizó a las 27 semanas fue informada como normal. A las 31 semanas de embarazo comenzó con amenaza de parto prematuro. A los efectos de lograr una inhibición uterina fue medicada con un agente adrenérgico 20 días antes del parto y 3 1/2 h antes del nacimiento se le administró indometacina. Pese a la medicación se produjo el parto en forma espontánea por vía vaginal.

El examen físico del recién nacido mostró un prematuro con abdomen moderadamente tenso. En

SUMMARY

A premature newborn with a temporary gallbladder distention is presented.

Diagnosis was based upon clinical examination and confirmed by ultrasonography. The premature baby had a favourable course.

The etiology and differential diagnosis are discussed as well as the importance of ultrasonography on diagnosis and follow-up.

Clinical judgement is considered the choice for diagnosis and treatment. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 25 - 28)

Temporary gallbladder distention.

hipocondrio derecho se palpó una masa duroelástica, ovoide, indolora, móvil con peloteo a la palpación bimanual; ambos riñones se palparon dentro de límites normales, no se detectó hepatoesplenomegalia. El resto del examen físico fue normal.

Los diagnósticos presuntivos fueron: dilatación de la vesícula biliar (primaria o secundaria), hidronefrosis derecha, tumor hepático.

A las 3 horas de vida presentó taquipnea, leve tiraje intercostal y quejido a la auscultación. Una radiografía toracoabdominal mostró infiltrado pulmonar biliar bilateral y escaso aire intraluminal a nivel de hipocondrio derecho.

El informe de la ecografía abdominal reveló riñones normales, parénquima hepático normal y vesícula biliar dilatada de 3,5 cm por 1,6 cm, con paredes lisas, no engrosadas y con contenido homogéneo (aspecto hidrópico) (figs. 1 y 2). No se visualizaron alteraciones en el resto de la vía biliar.

El cuadro de dificultad respiratoria mejoró dentro de las 24 horas de comienzo.

El diagnóstico de dilatación transitoria de la vesícula biliar se hizo sobre la base de la palpación de un tumor indoloro de hipocondrio derecho con características semiológicas de vesícula biliar, y fue corroborado por ecografía por la ausencia de imá-

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

** Servicio de Cirugía Infantil, Hospital E. Civit, Mendoza.

*** División Neonatología, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, Buenos Aires.

Correspondencia: Dr. Alberto E. Iñón, Arenales 1625 2º "E", 1061 Buenos Aires.

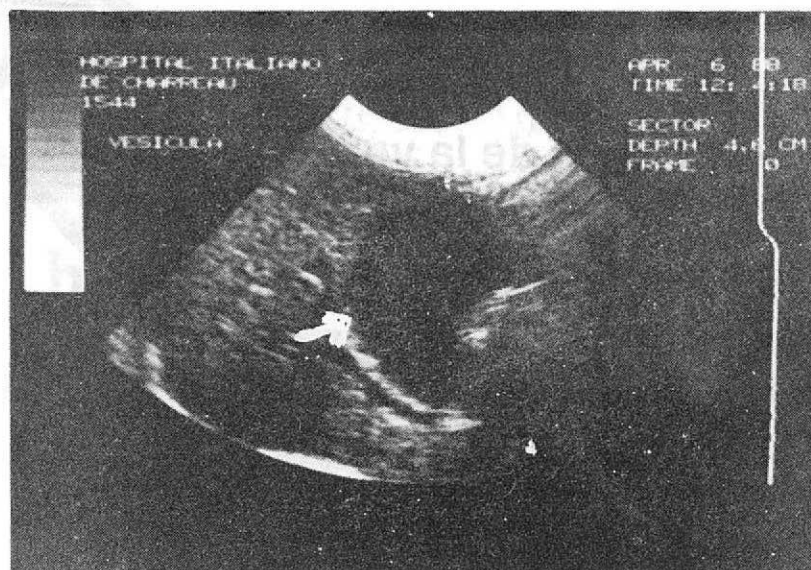


Figura 1 - Corte longitudinal de la vesícula biliar. El tamaño en este eje es de 3.5 cm (primera ecografía).



Figura 2 - Corte transversal de la vesícula biliar. El tamaño en este eje es de 1.6 cm (primera ecografía).

genes sugestivas de lesión orgánica de la vía biliar. Una vez efectuado el diagnóstico de dilatación transitoria de vesícula biliar, se indicó en forma temprana alimentación con leche materna por sonda nasogástrica, hasta que el recién nacido pudo ingerir por succión sin dificultad.

En el transcurso de la internación presentó ictericia (bilirrubina total 11,4 mg%, bilirrubina directa 1,2%) que fue tratada con luminoterapia. La evolución fue normal con aumento de curva de peso y reducción de la tasa de bilirrubina a valores normales.

En lo referente a la dilatación vesicular el cuadro evolutivo fue el siguiente: a las 36 h de vida la tumoración vesicular disminuyó de tamaño y a la semana de vida la vesícula ya no se palpaba. Al octavo día, la ecografía de abdomen mostró vías biliares de calibre normal. A los 20 días el control ecográfico

fue normal. Se efectuaron, además, ecografías preprandial y postprandial (figs. 3 y 4), con muy buena contracción y vaciamiento vesicular. A los 29 días de vida se dio de alta con ingesta oral por succión a demanda, peso 1.900 g y muy buen estado general. Examen neurológico normal. El control clínico a los 9 meses de edad fue normal con buena progresión en el crecimiento y desarrollo.

DISCUSION

En los recién nacidos es posible observar esporádicamente una dilatación de la vesícula biliar asociada a distintas afecciones que, por lo general, tiene una evolución favorable. Esta condición se designa con el controvertido nombre de "hidrops vesicular"^{1,2}. Robbins define "hidrops vesicular" a la dilatación de la vesícula biliar como consecuencia

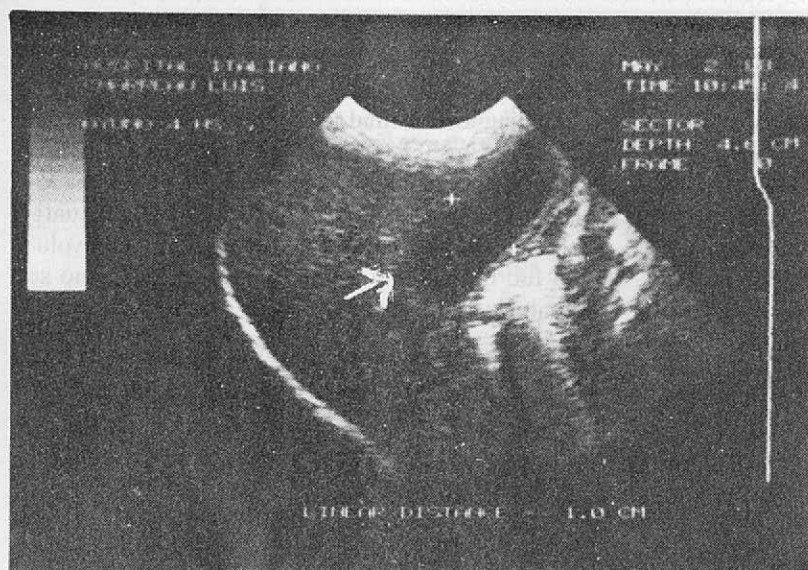


Figura 3 - Corte longitudinal de la vesícula biliar en ayunas. (Ecografía de control previa al alta).



Figura 4 - Corte longitudinal de la vesícula biliar post-ingesta. Variación en el tamaño vesicular (contracción) por el estímulo alimentario.

de la obstrucción total del conducto cístico y con un contenido vesicular mucinoso, claro y acuoso³. En las publicaciones sobre "hidrops vesicular" en prematuros, por lo general no hay descripciones del contenido de la vesícula ni evidencias de obstrucción del conducto cístico, por lo tanto el término "hidrops vesicular" no es el mejor para describir esta condición⁴. Bowen, en cambio, propone el término "dilatación transitoria e inespecífica de la vesícula biliar", para aquella dilatación vesicular sin causa orgánica y de evolución favorable^{1,2}, diferenciando claramente una entidad de otra. La dilatación transitoria de la vesícula biliar se ha descrito asociada a infecciones (Salmonella, Pseudomonas, estreptococo grupo B), ayuno, alimentación parenteral total, deshidratación, shock, insuficiencia cardíaca congestiva y compresión del cístico⁴.

En los prematuros el diagnóstico de dilatación vesicular se hace por lo general después de un período prolongado de internación y tratamiento en unidades de cuidados intensivos^{3,5}.

Nuestro paciente muestra la interesante particularidad de que la dilatación transitoria vesicular estaba presente en el momento del nacimiento sin que ella pudiera ser atribuible a ninguna de las causas descritas, dado que no se detectó infección clínica, insuficiencia respiratoria severa y shock, ayuno y/o alimentación parenteral. Además, la recuperación fue excelente y rápida.

El único factor coincidente que podría estar relacionado fue la administración a la madre de un agente β -adrenérgico e indometacina antes del parto, ambos inhibidores de la musculatura lisa. Si la dilatación vesicular fuera consecuencia de la acción

farmacológica de una o ambas drogas, el mecanismo estaría vinculado con la hipotonía del músculo liso. Se explicaría entonces la temprana aparición así como la rápida resolución del problema en forma espontánea.

En los recién nacidos la dilatación de la vesícula biliar puede ser sintomática (tumoración palpable en hipocondrio derecho) o asintomática (hallazgo en estudios ecográficos solicitados por otras razones). Si se toma en cuenta sólo el tamaño vesicular es difícil precisar por medio de la ecografía los límites entre una condición fisiológica y una alteración funcional. Las medidas longitudinales y transversales de la vesícula biliar se superponen en condiciones normales, funcionales y patológicas, por lo tanto no son un criterio confiable para determinar si una vesícula es o no enferma^{4,5}.

Hay imágenes ecográficas que sugieren patología orgánica como paredes vesiculares engrosadas, material ecogénico intravesicular ("barro biliar") y/o un diámetro coledociano superior a los 2 cm^{4,5}.

Los diagnósticos diferenciales en un prematuro con masa palpable en hipocondrio derecho incluyen: quiste de cólecodo, atresia o estenosis del cístico, hidronefrosis, tumor hepático, colecistitis aguda (litiásica o alitiásica), gangrena vesicular.

Dado que estos diagnósticos diferenciales se plantean por lo general en prematuros gravemente enfermos, es importante diferenciar con claridad la dilatación transitoria de la vesícula biliar -cualquie-

ra sea su etiología-, entidad benigna y de evolución espontánea, de otras enfermedades de la vía biliar que requieren tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico final se elabora fundamentalmente sobre la base de la clínica que presenta el recién nacido y su correlación con estudios ecográficos seriados. En nuestro paciente el diagnóstico presuntivo fue clínico y se confirmó por ecografía. La evolución fue favorable y a la semana de vida ya no se palpaba la vesícula y la ecografía de control fue normal.

La alimentación oral temprana está indicada porque es un estímulo para la contracción y posterior vaciamiento vesicular, acción mediada fundamentalmente por la colecistokina⁵. Este concepto está objetivado en las figuras 3 y 4.

BIBLIOGRAFIA

1. Bowen A: Hydrops of the gallbladder and cholelithiasis in neonates. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71:839-40.
2. Bowen A: Acute gallbladder dilatation in a neonate: Emphasis on ultrasonography. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984; 3:304-8.
3. Robbins SL, Contran RS: Pathologic basis of disease, 2nd ed, 1979; pp 1981-2 (Saunders, Philadelphia).
4. El-Shafie M, Weinfeld I: Gallbladder distention in sick premature infants. To operate or not to operate? *Mod Probl Paediatr* 1985; 23:108-19.
5. Carroll BA, Oppenheimer DA, Muller III: High-frequency real-time ultrasound of the neonatal biliary system. *Radiology* 1982; 145:437-40.
6. Haughton VM: MR imaging of the spine. *Radiology* 1988; 166:297-301.
7. Kuharid MA, Edwards MK, Grossman Ch B: Magnetic resonance evaluation of pediatric spinal dysraphism. *Pediatr Neurosc* 1986; 12:213-8.
8. Doppman JL, Di Chiro G, Dwyer AJ, Frank JL, Oldfield EH: Magnetic resonance imaging of spinal arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1987; 66:830-4.
9. Awerbuch G, Feilberg WM, Ferry P, Komar NN, Clements J: Demonstration of acute post-viral myelitis with magnetic resonance imaging. *Pediatr Neurol* 1987; 3:367-9.
10. Kent DL, Larson EB: Magnetic resonance imaging of the brain and spine. *Ann Intern Med* 1988; 108:402-24.
11. Tarr RN, Drolshagen LF, Kerner TC, Allen JH, partain CL, James EA: MR imaging of recent spinal trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11:412-7.
12. Smoker WRK, Godersky JC, Knutson RK, Keyes WD, Norman D, Bergman W: The role of MR imaging in evaluating metastatic spinal disease. *AJNR* 1987; 149:1241-7.
13. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT: MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJNR* 1987; 149:1025-32.
14. Packer RJ, Zimmerman RA, Sutton LN, Bilaniuk LT, Bruce DA, Schut L: Magnetic resonance imaging of spinal cord disease of childhood. *Pediatrics* 1986; 78:251-6.
15. Kolles PH, Malis LL, Zappulla RA: Neurological deterioration after lumbar puncture below complete spinal subarachnoid block. *J Neurosurg* 1986; 64:253-6.

(Viene de página 36)

La contribución de los métodos auxiliares posibilitó un diagnóstico temprano. Su secuencia racional basada en el interrogatorio y un cuidadoso examen físico evitó estudios innecesarios acortando el período de internación.

AGRADECIMIENTO

A la Estadista Adriana Arca por su valiosa colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. Ruge JR, Sinso GP, Mc Lone DG, Cerullo LJ: Pediatric spinal injury: The very young. *J Neurosurg* 1988; 68:25-30.
2. Hadle MN, Zabramski JM, Browner CM, Bekate II, Sonntag VKH: Pediatric spinal trauma. Review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. *J Neurosurg* 1988; 68:18-24.
3. Morgan MK, Chaseling R, Johnston I, Silva M: Spinal arteriovenous malformation presenting at birth: Case report. *neurosurgery* 1986; 19:637-40.
4. Al-Husaini A, Jamal GA: Myelopathy as the main presenting feature of systemic lupus erythematosus. *Eur Neurol* 1985; 24:94-106.
5. Wald SL, Roland TA: Intracranial spinal metastasis in Ewing's sarcoma: Case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1984; 15:873-7.

Síndrome de Beckwith-Wiedemann y trisomía 11p15

Dres. Gladys T. Trombotto, Pedro R. Moya

RESUMEN

Se presenta una paciente con síndrome de Beckwith-Wiedemann (SBW) asociado a trisomía 11p15, similar a otros 7 casos informados en la literatura hasta el presente. Se enfatiza el papel del cromosoma 11 en la etiopatogenia del síndrome, al igual que la relevancia de la trisomía 11p15 como probable marcador cromosómico específico para el SBW. (Arch. Arg. Pediatr., 1990;88; 29 - 31)

SUMMARY

A patient is presented with Beckwith-Wiedemann syndrome (BWS) associated to trisomy 11p15, similar to other seven cases reported in the literature up to this day. The role of chromosome 11 is emphasized in the etiopathogenesis of the syndrome, as well as the relevance of trisomy 11p15 as a probable chromosome specific marker for BWS. (Arch. Arg. Pediatr., 1990;88; 29 - 31)

Síndrome de Beckwith-Wiedemann - Trisomía 11p15

Beckwith-Wiedemann syndrome - Trisomy 11p15

INTRODUCCION

El síndrome de Beckwith-Wiedemann (SBW)^{1,2}, desorden que se caracteriza por un excesivo crecimiento somático generalizado, consta de una tríada de signos clásica: onfalocele (exomphalos), macroglosia, gigantismo (epónimos del síndrome EMG, como también se lo denomina⁴).

La posibilidad de establecer un marcador cromosómico específico que ayude a identificar el síndrome, surge del hallazgo en 7 pacientes, de una anomalía del cromosoma 11, consistente en trisomía 11p15^{5,8}.

El motivo de esta comunicación es presentar una nueva paciente con SBW asociado a trisomía 11p15.

CASO CLINICO

Niña nacida de madre sana, de 34 años de edad (gestación: 7 - paridad: 6). El embarazo se complicó con polihidramnios; el examen ecográfico a los 8 meses de gestación reveló la presencia de un onfalocele. Presentación fetal: cefálica. Parto: por cesárea. Examen físico: Edad gestacional: 38 semanas. Peso: 3.910 g (P^o 90). Talla: 52 cm (P^o 90). Perímetro cefálico: 34 cm (P^o 25). Sexo: femenino. Score de Apgar: 8-9 al 1^o y 5^o minuto. Presentó gigantismo, macroglosia, surcos en los lóbulos de las orejas, onfalocele de gran tamaño: 10 x 8 cm (fig 1). La reparación quirúrgica de la pared abdominal se realizó a las 48 horas de vida. La evolución postoperatoria presentó episodios de hipoglucemia que se

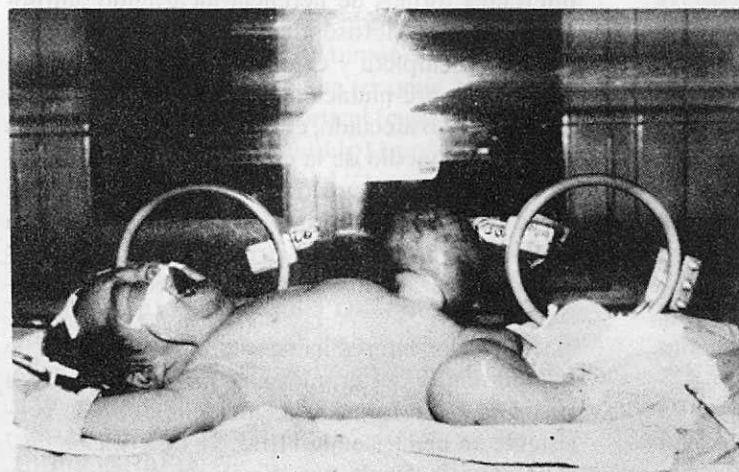


Figura 1 - Paciente a las 24 horas de vida. Se observa onfalocele.

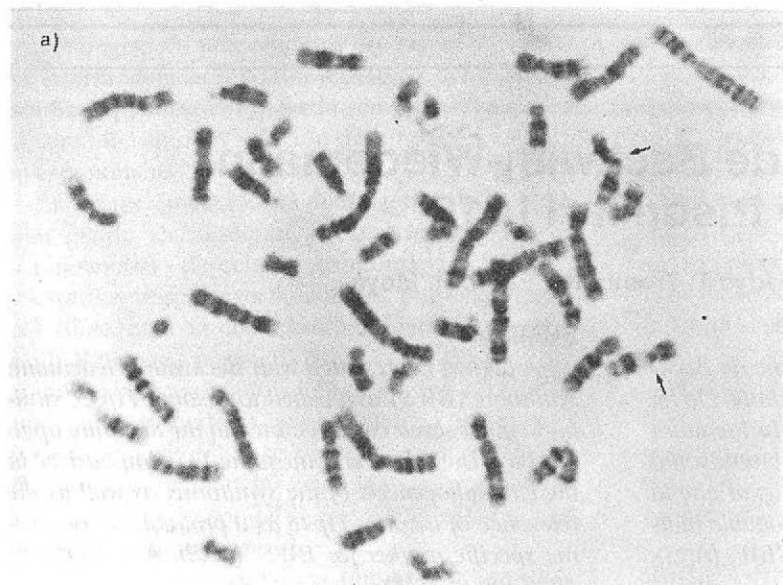


Figura 2 - a) Metafase con bandeo G. Los cromosomas 11 están señalados con flechas. b) Cariotipos parciales (bandeo Gi) mostrando cromosoma 11 normal a la derecha y cromosoma 11 con duplicación del segmento terminal (flechas) a la izquierda.

corrigieron adecuadamente, sin otras complicaciones.

El análisis cromosómico, realizado en cultivo de linfocitos de sangre periférica con técnica de bandeo G (Giemsa-Tripsina)⁹, reveló en 30 metafases material extra sobre el brazo corto de un cromosoma 11, interpretado como duplicación de la banda 11p15, dando como resultado una trisomía 11p15.

Cariotipo: 46,XX,dup(11)(p15) (fig. 2).

Examen físico a los 2 años de edad. Peso: 11.700 g (P^o 50). Talla: 85 cm (P^o 25). Perímetro cefálico: 46 cm (P^o 25). Presentó macroglosia (fig. 3), prognatismo, nistagmo horizontal, retardo psicomotor. El seguimiento ecográfico no manifestó evidencia de tumor renal.

DISCUSION

Los signos típicos del síndrome de Beckwith-Wiedemann (SBW)^{1,2} son: onfalocoele, macroglosia y gigantismo³. Otras anomalías que pueden asociarse, en variable combinación, incluyen: surcos y hoyuelos auriculares, hipoplasia facial media, occipucio prominente, nevus flammeus, tamaño grande al nacimiento para edad gestacional, visceromegalia, citomegalia de la corteza adrenal, defectos de la pared abdominal (hernia umbilical, diastasis de rectos), hipoglucemia neonatal, policitemia neonatal, edad ósea avanzada, criptorquidia, cardiopatías, hemihipertrofia, retardo mental, neoplasias.

En diversas revisiones^{10,11} se enfatiza la gran variación clínica que presenta este síndrome, dificultando en ocasiones su diagnóstico y, en consecuencia, el reconocimiento de severas complicaciones. Aproximadamente el 50% de los pacientes presen-

tan hipoglucemia neonatal, siendo su sospecha y oportuno tratamiento de importancia crítica en la prevención de una lesión cerebral irreversible. Además, las formas "completas" e "incompletas" del síndrome comparten un riesgo del 10%^{11,12} para el desarrollo de tumores malignos intraabdominales, en cuyo caso el diagnóstico temprano es fundamental para la supervivencia de los afectados. Es aconsejable, por lo tanto, el examen ecográfico periódico⁴, no existiendo en nuestra paciente evidencia de tumor renal hasta el presente.

Se calcula que la incidencia del SBW es de 1 por cada 13.700 nacimientos⁴. La etiología aún es desconocida. La mayoría de los casos han sido esporádicos; sin embargo, se han registrado algunas instancias de recurrencia familiar que sugieren diferentes formas de herencia incluyendo autosómica recesiva, autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable, mutación tardía, pre-mutación⁴. En mujeres que ya han tenido un hijo afectado, el diagnóstico prenatal¹³ es factible por medio de la ecografía y de la observación de niveles elevados de alfa-fetoproteína, si existe un onfalocoele. También es diagnosticado en mujeres sin antecedentes pero en las que se manifiesta polihidramnios, como ocurrió en el caso presente.

Particular interés ha suscitado la presencia de una anomalía del cromosoma 11, aparentemente relacionada en forma específica con el SBW, consistente en una trisomía 11p15. Su descripción en 7 pacientes, realizada por Waziri y col.⁵, Turleau y col.⁶, Journel y col.⁷, quienes comunicaron 2 casos cada uno, y por Okano y col.⁸ el restante, al igual



Figura 3 - Paciente a los 2 años de edad. Se observa macroglosia.

que nuestra paciente, y un hallazgo similar en otros 13 casos con signos sugerentes del síndrome⁵⁸, apoyan la hipótesis⁵ que asocia el fenotipo del SBW a la existencia de trisomía 11p15. Estos datos indican la necesidad de realizar en todos estos individuos el estudio cromosómico con bandeado G.

Por otro lado, recientes investigaciones¹⁴ sobre mapeo génico también permiten suponer que el 11p15 se halla implicado en la etiopatogenia del síndrome, dado que este segmento cromosómico contiene los genes para la insulina y el factor II de crecimiento similar a la insulina, que regulan la función pancreática y crecimiento celular respectivamente. Es probable que un defecto sobre dicha región, tal como una duplicación, provocaría el exceso de una o ambas hormonas causando la aparición del síndrome⁴⁻¹⁰. Asimismo, en el 11p se localizan genes importantes para la expresión del tumor de Wilms y el oncogen HRSA-1¹⁴. Estos datos se correlacionan con el alto potencial oncogénico demostrado por el SBW¹¹, siendo la neoplasia observada con mayor frecuencia, precisamente, el tumor de Wilms. Es de destacar que un paciente con trisomía 11p15 desarrolló carcinoma adrenocortical (caso II de Journal y col.⁸) y otro con delección 11p11 presentó hepatoblastoma (caso de Haas y col.¹²).

Es decir que, en definitiva, existen considerables evidencias que sugieren una asociación entre SBW y cromosoma 11, representando probablemente la trisomía 11p15 un marcador cromosómico específico, de utilidad en la identificación del síndrome, así como en la delineación de individuos con riesgo de desarrollar neoplasias.

BIBLIOGRAFIA

1. Beckwith J B: Extreme cytomegaly of the adrenal fetal cortex, omphalocele, hyperplasia of kidneys and pancreas, and Leydig-

cell hyperplasia: another syndrome? Western Society for Pediatric Research. Los Angeles, California, 1963.

2. Wiedemann N R: Complexe malformatif familial avec hernie ombilicale et macroglossie: un "syndrome-nouveau"? J Genet Hum 1964; 13-22.

3. Smith D W: Recognizable patterns of human malformation. W B Saunders Company, 1982; Vol. VII, pp 130-2.

4. McKusick V A: Mendelian inheritance in man. 7th Ed. The Johns Hopkins University Press. Baltimore, 1986; p. 222.

5. Waziri M, Patil S R, Hanson J W, Bartley J A: Abnormality of chromosome 11 in patients with features of Beckwith-Wiedemann syndrome. J Pediatr 1983; 102:873-6.

6. Turleau C, de Grouchy J, Chavin-Colin F, Martelli H, Voyer M, Charles R: Trisomy 11p15 and Beckwith-Wiedemann syndrome: a report of two cases. Hum Genet 1984; 67:219-21.

7. Journal H, Lucas J, Allaire C, Le Mee F, Defawe G, Lecornu M, Jouan H, Roussey M, Le Marec B: Trisomy 11p15 and Beckwith-Wiedemann syndrome: report of two new cases. Ann Genet 1985; 28:97-101.

8. Okano Y, Osasa Y, Yamamoto H, Hase Y, Tsuruhara T, Fujita H: An infant with Beckwith-Wiedemann syndrome and chromosomal duplication 11p13-pter.: correlation of symptoms between 11p trisomy and Beckwith-Wiedemann syndrome. J Human Genet 1986; 31:365-72.

9. Seabright M: A rapid banding technique for human chromosomes. Lancet 1971; 2:971.

10. Pettenati M, Haines J, Higgins R, Wappner R, Palmer C, Weaver D: Wiedemann-Beckwith syndrome: presentation of clinical and cytogenetic data on 22 new cases and review of the literature. Hum Genet 1986; 74:143-54.

11. Sotelo-Avila C, González-Crussi F, Fowler J: Complete and incomplete forms of Beckwith-Wiedemann syndrome: their oncogenic potential. J Pediatr 1980; 96:47-50.

12. Haas O, Zoubek A, Grünmayr E, Gardner H: Constitutional interstitial deletion of 11p11 and pericentric inversion of chromosome 9 in a patient with Wiedemann-Beckwith syndrome and hepatoblastoma. Cancer Genet Cytogenet 1986; 23:95-104.

13. Winter S, Curry C, Smith C, Kassel S, Miller L, Andrea J: Prenatal diagnosis of the Beckwith-Wiedemann syndrome. Am J Med Genet 1986; 24:137-41.

14. Human Gene Mapping 9. 9th International Workshop on Human Gene Mapping Cytogenet Cell Genet, 1987.

Patología medular en la infancia

Descripción de 12 casos y metodología diagnóstica

Dres. Anahí Luque, Nélica Garretto, Alejandra Luciani,
Enrique Menzano, Julio Castaño

RESUMEN

Con el objeto de analizar la casuística y métodos de diagnóstico de la patología medular en la infancia, se revisaron retrospectivamente los casos con sospecha de mielopatía asistidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de la ciudad de Buenos Aires. La serie incluyó 12 pacientes evaluados en el período comprendido entre abril de 1987 y abril de 1988. Se obtuvo diagnóstico etiológico en 10 (83,3%) de los casos: síndrome de compresión medular post-traumático, mielitis postparotiditis, encefalomiелitis por poliovirus tipo II, diastematomyelia, lipoma intraespinal más "tethered cord", malformación arteriovenosa, meduloblastoma con metástasis intrarraqúidea, mielitis secundaria a lupus eritematoso sistémico y psicógena.

Los métodos neuroradiológicos contribuyeron al diagnóstico y condicionaron la estrategia terapéutica. De ellos, la resonancia nuclear magnética (RNM) ha demostrado ser el más sensible en la evaluación de pacientes con sospecha de patología medular espinal.

Se obtuvo una buena correlación electroclínica a través del estudio con potenciales evocados somatosensitivos. El examen de líquido cefalorraquídeo permitió el diagnóstico de certeza en los casos de mielitis por poliovirus tipo II y malformación arteriovenosa.

La jerarquización de las técnicas auxiliares y su secuencia racional contribuyeron a un rápido diagnóstico, evitando estudios innecesarios y acortando el período de internación. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 32 - 36)

SUMMARY

In order to analyze cases and methods of diagnosis of spinal cord disease in the pediatric population, we reviewed all the cases we had seen at the Pediatric Department of the Hospital Italiano, Buenos Aires.

Twelve patients were evaluated from April 1987 to April 1988.

Through ethiological diagnosis in 10 (83,3%) of the sample we observed: post-traumatic spinal cord compression, post-mumps myelitis, encephalomyelitis poliovirus type II, diastematomyelia, intraespinal lipoma and tethered cord, arteriovenous malformation, intramedullary metastasis of medulloblastoma, myelitis following systemic lupus erythematosus and psychogenic myelitis.

The neuroradiological studies contributed to the diagnosis and conditioned therapeutic approach. Nuclear magnetic resonance has shown the greater sensibility in the study of these patients.

The somatosensory evoked potentials showed us a good correlation between clinical and electrical findings.

The spinal cord fluid study allowed us to diagnose poliovirus type II myelitis and arteriovenous malformation.

We would like to point out that an adequate use of auxiliary methods allowed us to make faster diagnosis and avoid unnecessary methods and thus possibiliting shorter hospital stays. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 32 - 36)

Myelopaties - Methods of diagnosis

Mielopatías - Métodos de diagnóstico

INTRODUCCION

Muchas entidades pueden originar afectación de la médula espinal en el niño. El diagnóstico clínico en ocasiones se ve dificultado y retrasado, hecho que puede resultar en daño neurológico severo e irreversible. En la actualidad contamos con exámenes complementarios que, solicitados en forma ra-

cional y secuencial, aportan datos acerca de la localización y etiopatogenia de la enfermedad medular. A partir de estos conceptos surgió el interés de analizar la casuística y métodos de diagnóstico de los ingresos con sospecha de patología medular en la edad pediátrica, asistidos en el Hospital Italiano de Buenos Aires en el curso de 12 meses.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron retrospectivamente los casos con presunción de mielopatía, asistidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de la ciudad de Buenos Aires.

La serie incluyó 12 pacientes de ambos sexos, evaluados en el período comprendido entre abril de 1987 y abril de 1988. Las edades oscilaron entre 5 meses y 14 años, no siendo considerados los casos correspondientes al primer mes de vida.

Fueron consignados: Formas de presentación: motora, sensitiva, esfinteriana y otras. Antecedentes: traumáticos, tumorales, infecciosos, enfermedades del colágeno y medicamentosos. Métodos de diagnóstico: líquido cefalorraquídeo (LCR), potenciales evocados somatosensitivos (PESS), electromiograma (EMG), procedimientos neuroradiológicos. Tratamiento: quirúrgico, ortopédico, corticoideo, kinesiológico y psicoterapia. Recuperación al alta e intercorrientes: infecciosas, trombosis ileofemoral, neumonía y edema agudo de pulmón y sangrados múltiples.

RESULTADOS

La serie estudiada incluyó 12 pacientes con presunción de patología medular. Sus edades oscilaron entre 5 meses y 14 años, registrándose igual número de casos para ambos sexos.

Se obtuvo diagnóstico etiológico en 10 de ellos (83,3%): síndrome de compresión medular postraumático (casos 1 y 2), encefalomiелitis por poliovirus tipo II (caso 3), miелitis postparotiditis (caso 4), diastematomiелia (caso 5), lipoma intraespinal más "tethered cord" (caso 6), malformación arteriovenosa (caso 7), meduloblastoma con metástasis intraespinales (caso 8), miелitis secundaria a LES (caso 9), miелitis psicógena (caso 10). El 16,7% restante correspondió a los casos de causa indeterminada (casos 11 y 12) (cuadro 1).

Cuatro pacientes presentaron antecedentes patológicos claros que orientaron al diagnóstico de

compromiso medular: 2 politraumatismos, lupus en una niña de 14 años y meduloblastoma de fosa posterior en un niño de 3 años. También se vincularon a aquél otros antecedentes: tumor de Ewing en un varón de 14 años que completaba su primer ciclo de quimioterapia con vincristina, actinomicina D, e ifosfamida (caso 11); parotiditis viral en un paciente de 8 años, 2 semanas previas al comienzo de los síntomas; cuadro febril inespecífico en un niño de 10 años y traumatismo lumbosacro que precedió en 4 semanas a la paraparesia en un niño de 4 años (caso 12).

Los 2 casos restantes correspondieron a una niña de 5 meses estudiada a raíz del hallazgo de un angioma lumbar en consulta pediátrica de rutina y a una niña de 9 años estudiada por pie cavo.

Diez de los pacientes se presentaron con déficit motor de grado variable: 9 con paraparesia y 1 con cuadriplejía.

Tabla 1 - Signos y síntomas asociados según patología. Hospital Italiano - Buenos Aires - 1988.

Patología	Signos y síntomas asociados
Infecciosa (Caso 3)	Síndrome meníngeo, crisis parcial motora
Diastematomiелia (Caso 5)	Angioma lumbar
Lipoma y "tethered cord" (Caso 6)	Pie cavo
MAV (Caso 7)	Síndrome meníngeo, hipertermia
LES (Caso 9)	Hipertermia, artralgia
Psicógena (Caso 10) Sarcoma de Ewing (Caso 11)	Lumbalgia

Cuadro 1 - Distribución según patología - Edad y Sexo. Hospital Italiano. Buenos Aires. 1988

Edad-Sexo	< 1 Año		1 Año		2 A 4 Años		5 A 9 Años		10 A 14 Años		Total	%
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
Postrumática									1	1	2	17
Infecciosa							1		1		2	17
Disrafias		1						1			2	17
Vascular		1									1	8
Tumoral					1						1	8
Colagenopatía										1	1	8
Psicógena										1	1	8
Indeterminada					1				1		2	17
Total por sexo		2			2		1	1	3	3	12	
Total	2				2		2		6		12	
%	17				17		17		49		100	

Ocho evidenciaron nivel sensitivo en todas sus modalidades siendo la localización dorsal la más frecuente y 8 mostraron compromiso esfinteriano (cuadro 2).

Otros síntomas asociados fueron: rigidez de nuca, convulsión motora parcial, fiebre, artralgia, lumbalgia y depresión del sensorio (tabla 1).

Ocho de los niños evaluados presentaron arreflexia al ingreso, 1 hiporreflexia, 1 reflejos exaltados con clonus y Babinski y 2 normorreflexia.

Los exámenes complementarios fueron solicitados en función de la sospecha diagnóstica. En los casos postraumáticos se realizó tomografía axial computada (TAC) de columna, la cual confirmó: fractura de columna cervical C4-C5, desalineación vertebral y compresión medular (caso 1) y luxación D4-D5 (caso 2). La TAC de columna lumbar en la niña con angioma evidenció la presencia de diastematomielia y en la paciente estudiada por pie cavo permitió el diagnóstico de lipoma intracanal más "tethered cord".

La mielografía mostró metástasis a nivel del canal raquídeo secundarias a meduloblastoma y la presencia de una masa ocupante a nivel dorsal en la paciente lúpica cuyo estudio anatomopatológico reveló aracnoiditis inespecífica.

En uno de nuestros pacientes la resonancia nuclear magnética (RNM) aportó imágenes compatibles con malformación arteriovenosa (MAV) y hemorragia intramedular por encima del cono, confirmada por angiografía digital (figuras 1 y 2). El ensanchamiento medular en huso y la hiperintensidad localizada a nivel cervical cuando se ponderó el tiempo de relajación T2 tisular, orientaron el diagnóstico de mielitis en el niño con encefalomiелitis por poliovirus tipo II (figuras 3 y 4). En uno de los niños con mielopatía postraumática la RNM reveló

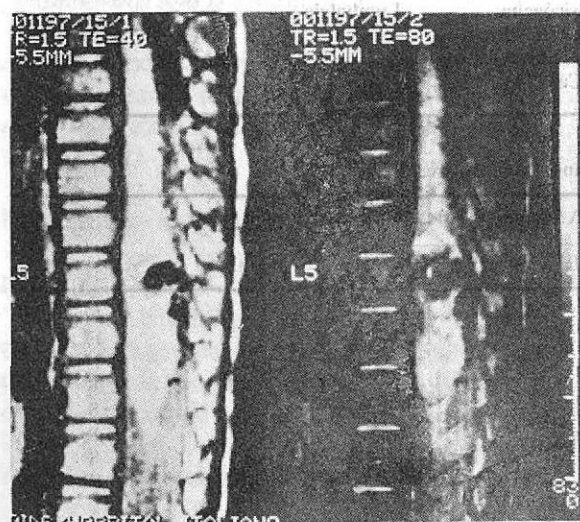


Figura 1 - RNM: Corte sagital. Columna lumbosacra. MAV complicada con hemorragia intramedular por encima del cono.

Cuadro 2 - Distribución de las formas de presentación según patología - Hospital Italiano - Buenos Aires - 1988

Patología	Forma de presentación			
	Motora	Sensitiva	Esfinteriana	Otras
Traumática	2	2	2	
Infecciosa	2	2	2	2
Disrafias				2
Vascular	1	1	1	1
Tumoral	1	1	1	1
Colagenopatía	1	1	1	1
Psicógena	1			1
Indeterminada	2	1	1	1
Total	10	8	8	9
%	83	67	67	75

Cuadro 3 - Distribución de las formas de recuperación según patología - Hospital Italiano - Buenos Aires - 1988

Patología	Recuperación		
	Motora	Sensitiva	Esfinteriana
Traumática			
Infecciosa	2	2	1
Disrafias	2	2	2
Vascular			
Tumoral			
Colagenosis			
Psicógena	1	1	1
Indeterminada	2*	2	2
Total	7	7	6
%	58	58	50

*Recuperación parcial

una imagen compatible con hematoma extradural no identificada en el acto quirúrgico.

Con respecto al examen del LCR en los casos de mielitis post e intrainfecciosa permitió la diferenciación entre patología desmielinizante e infecciosa

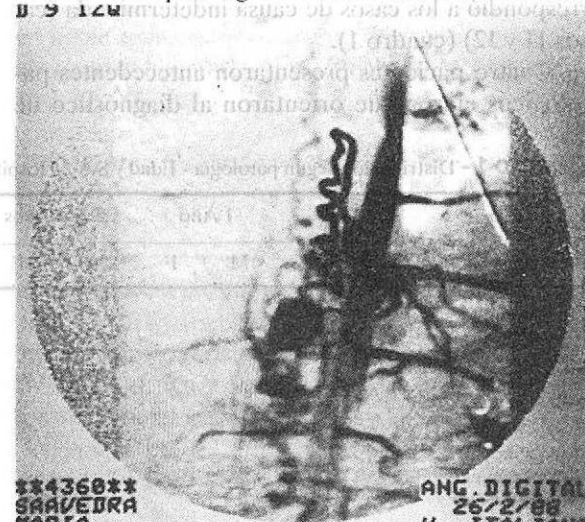


Figura 2 - Angiografía digital. MAV. Extradural posterior a nivel del cuerpo de D10.

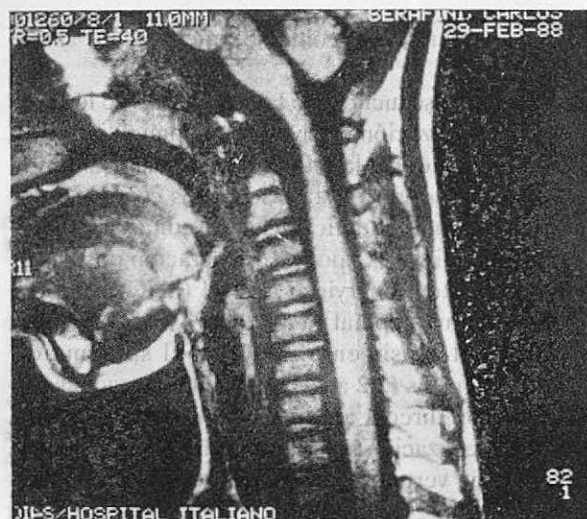


Figura 3 - RNM: Cortes sagital y coronal.

sobre la base del análisis de las proteínas, inmunoelectroforesis y proteína básica de mielina. El estudio virológico confirmó la etiología infecciosa por poliovirus tipo II. En la paciente con MAV indicó la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, en uno de los niños con mielopatía de causa indeterminada mostró disociación albumino-citológica y en el paciente con meduloblastoma evidenció hipercelularidad pero no a expensas de células blásticas.

Los PESS en los casos de shock medular post-traumático y mielitis asociada a LES no evocaron respuestas corticales secundarias a la estimulación nerviosa. En el paciente con sarcoma de Ewing y en el que presentó mielitis por poliovirus se obtuvo registro compatible con compromiso bilateral de la vía somestésica.

El EMG permitió el diagnóstico de radiculopatía S1 derecha en la paciente con lipoma intraespinal (cuadro 4). La ausencia de signos patológicos en los exámenes neurorradiológicos y la negatividad de

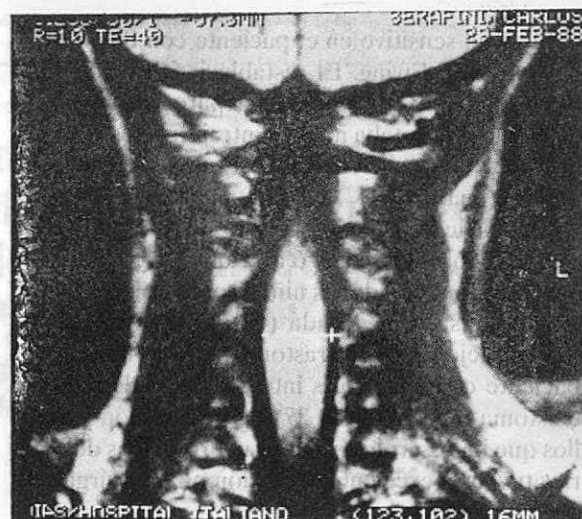


Figura 4 - Columnas cervical y dorsal. Ensanchamiento en huso.

los LCR posibilitaron por exclusión interpretar, en el caso 10, el déficit motor como de causa psicógena.

El tratamiento se orientó de acuerdo con el origen e intercorrelaciones de la patología. Fue quirúrgico en los casos de traumatismos, disrafias, lupus y MAV. Dos pacientes requirieron de apoyo traumatológico: tracción y fijación de columna. Los casos postquirúrgicos, postraumáticos, el meduloblastoma, el asociado a tumor de Ewing y la paciente lúpica recibieron tratamiento corticoideo. Todos los pacientes iniciaron rehabilitación kinésica y psicoterapia.

Se observaron como complicaciones: infección urinaria (casos 1 y 9), trombosis ileofemoral (caso 2), neumonía y edema agudo de pulmón (caso 8) y sangrados múltiples (caso 11).

No se verificó recuperación motora, sensitiva ni esfinteriana al alta, en la patología medular post-traumática, MAV y relacionada con collagenopatía. La recuperación del déficit motor fue parcial y per-

Cuadro 4 - Distribución de los métodos de diagnóstico según patología - Hospital Italiano - Buenos Aires - 1988

Patología	Exámenes complementarios						
	LCR	Rx	TAC	Mielografía	RNM	PIESS	EMG
Traumática	1		2			2	2
Infecciosa	2		1		2	2	1
Disrafias			2			1	2
Vascular	1	1			1		
Tumoral	1	1	1	1			
Colagenosis			1			1	
Psicógena			1				
Indeterminada	2	1			2	2	1
Total	7	3	8	3	5	8	5
%	58	25	66	25	41	66	41

sistió nivel sensitivo en el paciente con diagnóstico de tumor de Ewing. El restablecimiento fue completo en el niño con mielitis postparotiditis y parcial en el que presentaba mielitis intrínfeca por poliovirus quien aún continúa orinando por rebosamiento (cuadro 3).

La paciente con diagnóstico de paraparesia de causa psicógena comenzó a deambular al 7º día de internación y uno de los niños con patología medular de causa no aclarada (caso 12) se retiró con franca mejoría de su trastorno para la marcha. El paciente con metástasis intraespinales de meduloblastoma falleció el día 27º de internación y aquellos que ingresaron sin signos neurológicos deficitarios tuvieron excelente evolución postquirúrgica.

DISCUSION

El análisis de la casuística acerca de mielopatía en la infancia en la Sección de Neuropediatría del Hospital Italiano de la ciudad de Buenos Aires, considerado centro de referencia, evidenció la variabilidad de patología que da origen a cuadros medulares y las diferentes formas de presentación clínica. Estas abarcan desde trastornos ortopédicos y manifestaciones cutáneas que motivan la sospecha hasta cuadros de déficit motor, sensitivo y esfinteriano que nos orientan claramente hacia la topografía lesional.

El 1 a 10% de los traumatismos medulares y de columna vertebral afectan a pacientes en edad pediátrica con incremento de frecuencia a partir de los 13 años. La causa, el nivel, el patrón de lesión y la asociación con déficit neurológico se correlacionan con la categoría por edad. Entre 0 y 9 años son, en general, resistentes a este tipo de injuria; de ocurrir, la incidencia de subluxación sin fractura se eleva, así como los casos de afectación medular sin anomalías radiológicas; el nivel lesional localiza en región occipital y cervical 2, con severo compromiso neurológico. Entre 15 y 16 años aumenta el número de casos con fractura y fractura-luxación sin preferencia en la distribución del nivel de la lesión. Los pacientes entre 10 y 14 años representan un grupo de características intermedias^{1,2}.

Las disrafias espinales constituyen una entidad embriopatológica relativamente frecuente y de estudio obligado en la patología medular en la infancia.

El 13% de las MAV espinales se verifican en pacientes menores de 20 años³.

Entre un 30 y un 75% de pacientes lúpicos presentan manifestaciones neurológicas, siendo la incidencia de mielitis transversa inferior a un 4%. De estos últimos, el mayor número de pacientes no re-

cibe tratamiento corticoideo al inicio de los síntomas⁴.

Como consecuencia de la efectividad de los planes de inmunización masivos, la poliomielitis es hoy poco frecuente. En la última década el 10% de los casos registrados en Estados Unidos correspondió a niños con inmunodeficiencias hereditarias por vacuna oral poliovirus tipo II. La afectación postinfecciosa del sistema nervioso central (SNC) compromete la médula espinal en un 3 a un 4% de los casos.

Las metástasis en el SNC en el sarcoma de Ewing son raras (2,2 a 19%) y son consecuencia de la extensión directa al espacio extradural y meninges. La localización medular no ha sido informada; en columna vertebral se registran como hecho preterminal⁵.

El diagnóstico correcto en la enfermedad medular espinal se ve a menudo retrasado, resultando en déficit neurológicos irreversibles.

En nuestra serie fueron de ayuda diagnóstica y condicionaron la estrategia terapéutica, métodos neuroradiológicos tales como la TAC de columna, la mielografía, la angiografía digital y la RNM. Este último es considerado en la actualidad el más sensible en la evaluación de pacientes con presunción de lesión medular espinal⁶. La buena visualización de la médula espinal, espacio subaracnoideo y discos intervertebrales y su capacidad multiplanar hacen a este método efectivo en el estudio de anomalías congénitas de la columna vertebral^{7,8}, infecciones⁹, cambios degenerativos¹⁰, traumatismos¹¹, neoplasias^{12,13}. Las anomalías óseas son pobremente observadas en RNM, de allí que algunos sugieran la combinación de ésta con otros métodos: Rx simple de columna vertebral o TAC¹⁴.

La mielografía, hasta no hace muchos años, fue considerada el procedimiento de elección para el diagnóstico de metástasis intraespinales y compresión medular asociada; sin embargo sus complicaciones y límites hoy son ampliamente conocidos¹⁵.

Los PESS proporcionan una adecuada información acerca de la topografía y extensión de la lesión y brindan una buena guía para valorar cambios evolutivos y establecer pronóstico.

El examen EMG permitió diagnosticar compromiso radicular y excluir la afectación muscular y de nervio periférico que formaron parte de las presunciones topográficas al ingreso.

El estudio del LCR constituyó un recurso de valor en el diagnóstico, confirmó etiología viral específica y sangrado y posibilitó la diferenciación entre patología infecciosa y desmielinizante.

(Continúa en página 28)

Evaluación de los programas para el control de la infección hospitalaria y utilización de antibióticos en un hospital pediátrico de Tucumán, Argentina

Cinco años de experiencia: 1983-1987

Dres. Aída Torres*, Catalina de Fischer**, Sara Aulet**, Silvana de Moreno**, Norma Fernández**, Stella Maris Fernández**, Marta Silman**, Ana de Trejo**, Adriana de Merchan**

RESUMEN

Realizamos un estudio de diferentes aspectos de la infección intrahospitalaria (IH) en un hospital pediátrico de San Miguel de Tucumán, durante un período de 5 años (1983-1987). Se implementó el Programa de Control de Infecciones Hospitalarias que fue desarrollado por un equipo multidisciplinario, médicos, bioquímicos, enfermeras previamente entrenados. En una primera etapa se realizó un diagnóstico de situación, llegando a las siguientes conclusiones:

- 1) La frecuencia de IH fue del 25%.
- 2) Los tipos de infecciones más frecuentes fueron: gastroenteritis, otitis, sepsis, aislándose en la mayoría de los casos enterobacterias, en especial *Salmonella typhimurium*.
- 3) La frecuencia y el número de episodios aumentaron con el grado de desnutrición, edad, días de internación y administración antibiótica previa.
- 4) La mortalidad de los pacientes con IH, especialmente con más de 1 episodio, fue 15 veces mayor que la de los niños sin IH.

Luego de implementar las medidas de control se logró una disminución significativa de la frecuencia de estas infecciones de un 25% a un 2% y de la mortalidad de un 30% a un 1%.

Se erradicaron las fuentes, lo que llevó a una disminución de la resistencia bacteriana por desaparición de la cepa de IH. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 33 - 43)

Infección hospitalaria - Programa de control

INTRODUCCION

El incremento de la frecuencia de complicaciones infecciosas durante la internación en el Hospital Pediátrico de San Miguel de Tucumán durante

SUMMARY

A study of the different aspects of the interhospital infections (IH) in a Pediatric Hospital in San Miguel de Tucumán, Argentina, during 5 years (1983-1987) is presented.

Hospital Infection Control Programme was designed and carried out by a multidisciplinary team (physicians, biochemists and nurses) previously trained. A first diagnosis of the situation arriving to the following conclusions:

- 1) The IH infection frequency was 25%.
- 2) The more frequent infection types were: gastroenteritis, otitis and sepsis.
- 3) The most frequent etiology was *Enterobacteriaceae*, specially *Salmonella typhimurium*.
- 4) The frequency and number of episodes increased with the (malnutrition) underfeeding grade, age, the previous days in which they stayed in hospital, and the antibiotic given previously to the episode.
- 5) The mortality (death rate) of patients with IH infection (with more than one episode) was 15 times greater than that of patients without IH infection.

Thanks to the control measures applied we could diminish:

- a) The IH infections frequency from 25% to 2%.
- b) The mortality from 30% to 1%.
- c) The eradication of the source, which diminishes the bacterial resistance for the disappearance of the interhospital strain. (Arch. Arg. Pediatr., 1990; 88; 33 - 43)

Infection control programme - Hospital infections

1982 con su elevada mortalidad y costo, creó la necesidad de investigar sus posibles causas. En el Hospital de Niños en 1983 se implementó un Programa de Control de Infección Intrahospitalaria el

* Directora del Programa de Control de Infecciones en los Hospitales del Sistema Provincial de Salud (SIPROSA). Tucumán

** Integrantes del Curso de Perfeccionamiento de Infectología y del Hospital del Niño Jesús de Tucumán

Correspondencia: Dra. Aída Torres - San Juan 887 - 4000 - San Miguel de Tucumán

cual fue desarrollado por un equipo multidisciplinario, médicos, bioquímicos y enfermeras entrenados mediante un Curso de Perfeccionamiento en Infectología.

Se realizó el diagnóstico de situación de: A-Infección hospitalaria. B-Resistencia bacteriana. C-Utilización de antibióticos.

Posteriormente se analizaron e implementaron las medidas de control específicas para cada tipo de Infección hospitalaria (IH) y generales, evaluándose aquéllas en cada Institución, comprobando:

1 - Disminución de la frecuencia y morbilidad por IH.

2 - Disminución de la resistencia bacteriana.

3 - Uso racional de antibióticos.

Se demostró la efectividad de esta tarea multidisciplinaria reafirmando que sólo la aplicación sistemática de las actividades que demanda este Programa de Control de Infecciones Hospitalarias constituye la única garantía que tiene la Institución hospitalaria para controlar la IH y el presupuesto destinado a su tratamiento.

MATERIALES Y METODOS

Se desarrolló el Programa de Control de Infecciones Hospitalarias en el Hospital Pediátrico del Niño Jesús de la Ciudad de San Miguel de Tucumán, Argentina.

Se contó con un equipo compuesto por médico infectólogo, bioquímico bacteriólogo y enfermera epidemióloga.

Se estableció una sistemática de trabajo para la constante detección y control de IH, especialmente en áreas críticas, mediante la denuncia de los casos y el análisis a través de la recolección de datos por medio de fichas individuales (edad, enfermedad base, días de internación, métodos invasivos y quirúrgicos, fecha y tipo de IH, exámenes bacteriológicos, tratamiento antibiótico, evolución).

Se efectuaron medidas de control generales y específicas de acuerdo con el tipo de IH.

Se normativizó: Higiene hospitalaria, metodología de técnicas de desinfección y esterilización. Indicación de precauciones y aislamiento. Técnicas de métodos invasivos (venopunturas, canalizaciones venosas, material respiratorio, sondaje vesical, etc.). Indicaciones y metodología de muestra y procesamiento bacteriológico e interpretación. Uso de antibióticos con fines profilácticos y terapéuticos.

Se realizó estudio de costo de IH y auditoría de antibióticos. Se aplicó vigilancia epidemiológica: Estudio de portadores; lavado de manos. Manejo y precauciones con material contaminado. Relevamiento periódico en determinadas áreas hospitalarias (lavadero, cocina, lactario, quirófano, esteriliza-

ción, áreas críticas, farmacia, etc.). Formación de recursos humanos multidisciplinarios y educación continua del personal hospitalario. Participación en tareas asistenciales y docentes y realización de un Boletín Epidemiológico trimestral.

Se tuvieron en cuenta las siguientes definiciones:

a - *Infección hospitalaria (IU)*: Infección que aparece durante la internación que no estaba presente o en incubación al ingreso del paciente o que se manifiesta al egreso de éste.

b - *Supuración de herida quirúrgica (SHQ)*: Aparición de supuración superficial o profunda, celulitis o absceso de la herida operatoria con confirmación bacteriológica.

c - *Infección urinaria (IH)*: Aparición de síntomas clásicos, acompañada de piuria, con urocultivo positivo (10^5 u.f.c./ml).

d - *Bacteriemia (Bam)*: Signos y síntomas clásicos como fiebre, escalofríos, sin gran alteración del estado general y sin compromiso multiparenquimatoso (clínico y de laboratorio) con hemocultivos positivos.

e - *Sepsis (Se)*: Consideramos los signos y síntomas clásicos y la dividimos en: con foco y sin foco detectable. Los hemocultivos negativos no fueron factor de exclusión.

f - *Infección respiratoria baja (IRB)*: Bronquitis: aparición de secreciones bronquiales purulentas que no se autolimitan a las 48 horas y responden al tratamiento antibiótico. Neumonía, bronconeumonía y supuraciones pleuropulmonares: patrón radiográfico compatible más parámetro clínico y/o laboratorio.

g - *Supuración de partes blandas (SPB)* - *Artritis (Ar)* - *Meningitis (M)* - *Otoantritis (Oa)*: Se recomendaron las definiciones clásicas.

RESULTADOS

Durante enero de 1983 se estudiaron 310 pacientes, de los cuales 77 al menos presentaron algún episodio de infección intrahospitalaria (IH), es decir un 25%. El número total de episodios fue de 129 y un 51,9% de los pacientes con IH presentaron 2 o 3 episodios.

Los tipos de IH más frecuentes fueron: gastroenteritis (GE) (64 episodios), otitis (O) (35 episodios), sepsis (Se) (20 episodios). Las etiologías más frecuentes de GE incluyeron: enterobacterias, en especial *Salmonella typhimurium*, y en los casos de Sepsis se aisló más frecuentemente *Salmonella typhimurium*, *Pseudomonas aeruginosa* (PSA) y *Klebsiella* sp (Klb).

Sólo un 10% de las cepas aisladas en los distintos episodios de IH eran sensibles a todos los antibióticos probados, mientras que el 85% lo eran solamen-

te a ampicilina, cefotaxime y colistín. El 5% restante fue resistente a todos los antibióticos ensayados. La mortalidad de los pacientes con IH fue 10 veces mayor comparándola con aquellos que no presentaron ningún episodio de IH. Es importante destacar que la mortalidad de Sepsis fue del 100% y la de GE del 15%.

Durante el período de febrero de 1984 a febrero de 1985 se estudian 5.623 pacientes internados, entre 1 mes y 13 años de edad. Ciento treinta y tres pacientes presentaron algún episodio de IH y el número total de éstos fue de 198.

El porcentaje mensual de egresos con algún episodio de IH osciló entre 2,3 a 4,4% registrándose en verano las frecuencias más altas.

Los tipos de IH estudiados fueron:

- Gastroenteritis (GE) 39%
- Otitis (O) 16%
- Sepsis (Se) 15%
- Supuración de herida quirúrgica (SHQ) 7,7%
- Infección respiratoria baja (IRB) 4,3%
- Supuración de quemados (SQ) 2,2%
- Infección urinaria (IU) 2,2%
- Infección respiratoria alta (IRA)
- Infección osteoarticular (IO)
- Piodermitis (P)
- Conjuntivitis (C)

La etiología de las IH mostraba en su mayoría bacilos gramnegativos detectados en GE, con un 90% de recuperación en coprocultivos.

Los factores que afectan la presentación y frecuencia de las IH son:

1. *Estado nutricional:* Se estudiaron 5.623 egresos de los cuales un 29,4% (1.658 pacientes) fueron niños desnutridos.

Los pacientes desnutridos de 1^{er} grado fueron 898; 515 serían desnutridos de 2^o grado y 245 de 3^{er} grado.

La frecuencia de IH en los pacientes eutróficos fue de 1,6% mientras que en los desnutridos de 1^{er} grado fue de 2,6%, en los de 2^o grado de 5% y en los de 3^{er} grado de 8,5%.

El número de pacientes que presentaron más de 1 episodio de IH fue en los niños eutróficos de un 3% y en los desnutridos de 1^{er} grado de un 13%; en los de 2^o grado de un 11,5% y en los de 3^{er} grado de un 33% (gráfico 1).

2. *Edad:* La aparición de IH fue más frecuente en los niños menores de 1 año ya que un 14,7% de ellos presentó 2 o 3 episodios mientras que ningún paciente de más de 6 años mostró más de 1 episodio.

En los niños menores de 1 año las IH que predominaban fueron GE y Se mientras que en los niños mayores de 6 años se detectaron SHQ, IRB y Se desapareciendo los episodios de Ge (gráfico 2).

3. *Días previos de internación:* Los episodios de GE y Se se presentaron a partir del 2^o día de internación, los de O a partir del 4^o día, los de Se, SHQ e IRB a partir del 5^o día y los de Oa luego de 10 días.

Todos los tipos de IH mostraron una tendencia a aumentar su frecuencia y el número de episodios en forma proporcional a los días de internación.

Los niños con más de 20 días de internación presentaron 3 episodios de IH en un 75%.

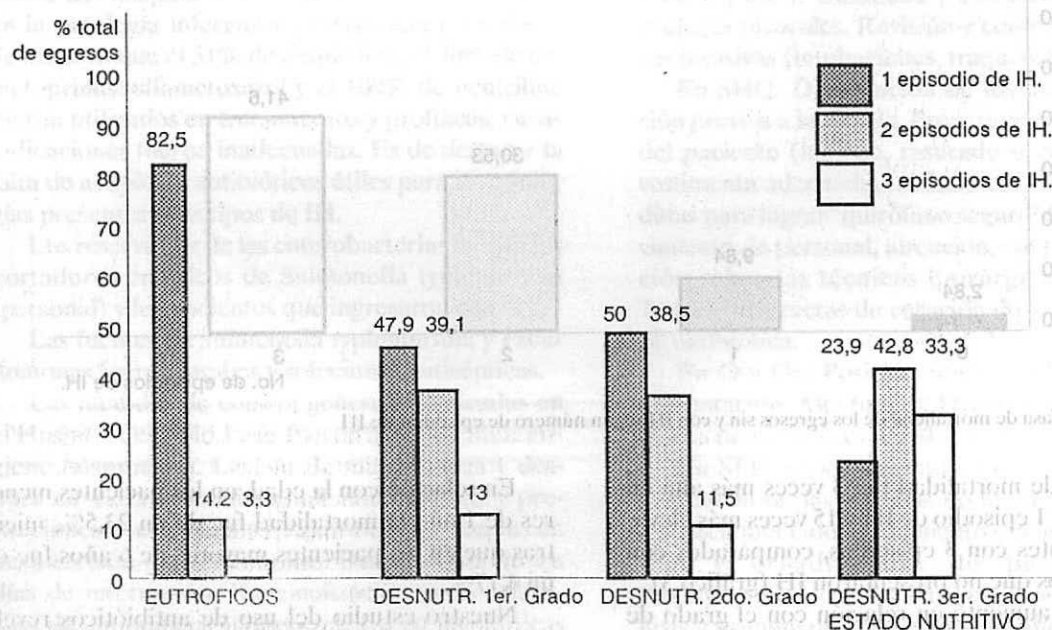


Gráfico 1 - Relación entre el número de episodios y el estado nutricional (Período febrero 1984 - febrero 1985)

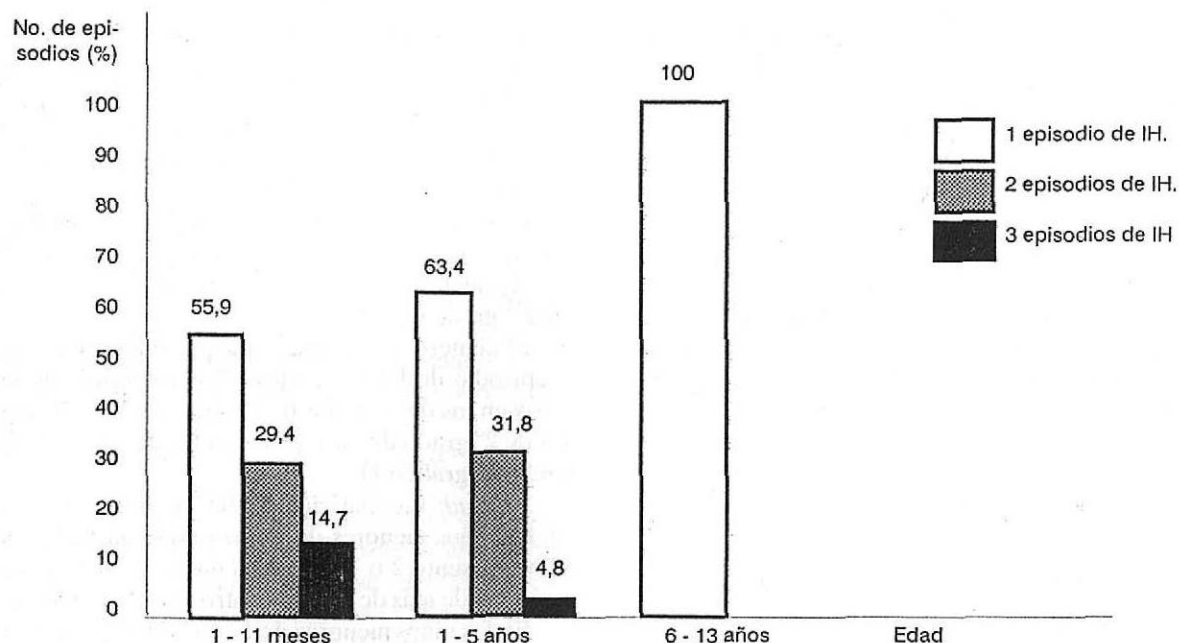


Gráfico 2 - Relación entre el número de episodios de IH y los grupos de edad. Departamento Epidemiología - Hospital de Niños - Tucumán - Período Febrero 1984 a Febrero 1985

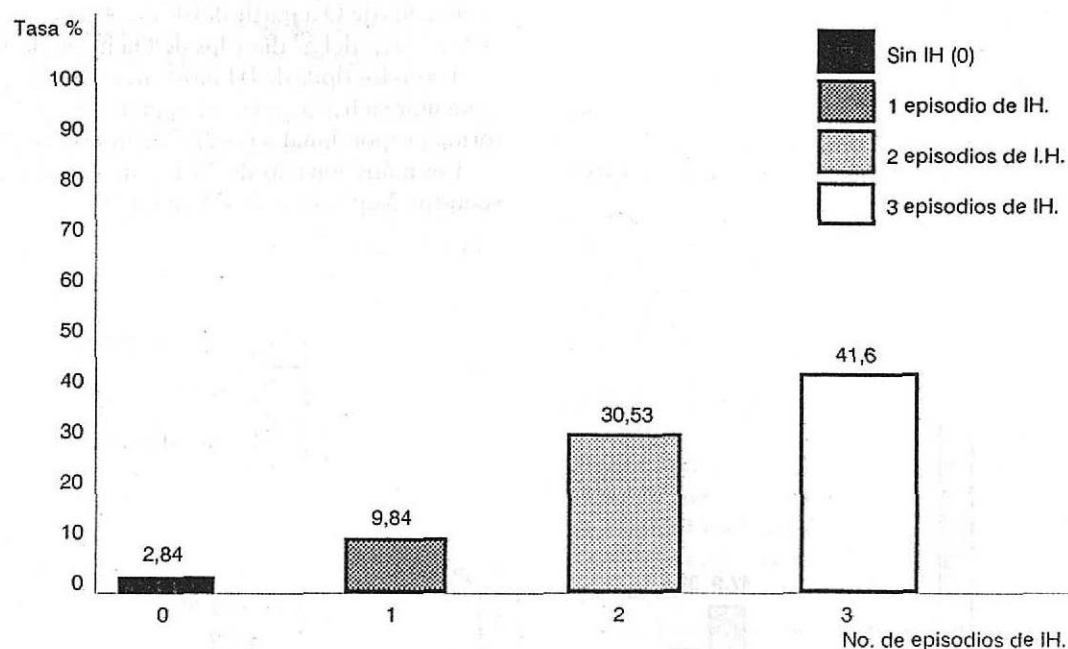


Gráfico 3 - Tasa de mortalidad de los egresos sin y con IH según número de episodios de IH

La tasa de mortalidad fue 3 veces más alta en los niños con 1 episodio de IH y 15 veces más elevada en pacientes con 3 episodios, comparados con aquellos niños que no presentaron IH (gráfico 3).

También aumentó en relación con el grado de desnutrición registrándose un valor de 6,3% en eutróficos y 43,8% en desnutridos de 3^{er} grado.

En relación con la edad, en los pacientes menores de 1 año la mortalidad fue de un 23,5%, mientras que en los pacientes mayores de 6 años fue de un 4,17%.

Nuestro estudio del uso de antibióticos reveló que el 67,7% de los pacientes recibieron antibióticos con fines terapéuticos y el 16,5% con fines pro-

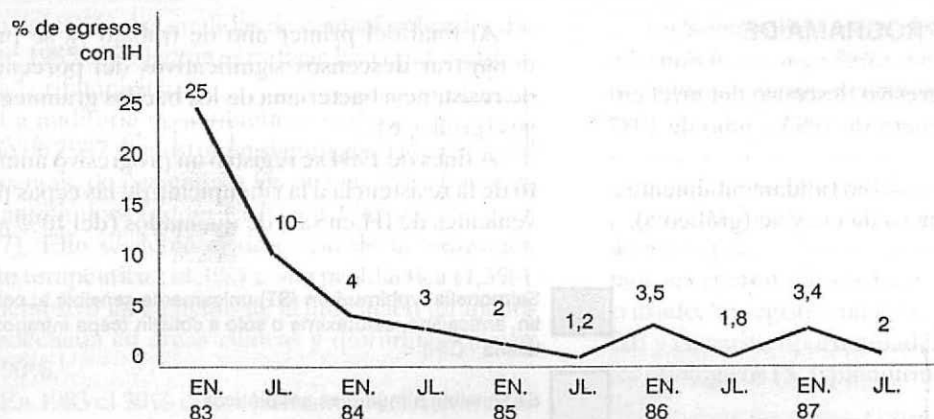


Gráfico 4 - Frecuencia y nivel endémico de IH - Período Enero 1983 a Julio 1987

filáticos, con cifras similares en las áreas quirúrgicas y clínicas. El 20% de la antibioticoterapia realizada con fines terapéuticos no estaba indicado en forma adecuada.

Durante el período analizado 240 pacientes (30%) recibieron antibióticos con fines terapéuticos y profilácticos por más de 7 días, sin estar bien indicados.

Entre un 15 y un 40% de los tratamientos presentaban fallas en la elección del tipo de antibiótico, dosis, vía, asociación, duración e intervalo.

El criterio bacteriológico para las indicaciones de antibióticos se empleó en un 3% en el área clínica y en ningún caso en el área quirúrgica.

La compra de antibióticos por parte de la farmacia del hospital se realizaba sin fundamentarse en la patología infecciosa y resistencia bacteriana. Se observó que el 51% de ampicilina, el 70% de trimetoprima/sulfametoxazol y el 100% de penicilina fueron utilizados en tratamientos y profilaxis, cuyas indicaciones fueron inadecuadas. Es de destacar la falta de acopio de antibióticos útiles para las etiologías presentes y los tipos de IH.

Los reservorios de las enterobacterias fueron los portadores entéricos de *Salmonella typhimurium* (personal) y los pacientes que ingresaron con GE.

Las fuentes de *Salmonella typhimurium* y *Pseudomonas* fueron jarabes y soluciones antisépticas.

Las medidas de control generales aplicadas en el Hospital del Niño Jesús fueron las siguientes: Higiene hospitalaria. Lavado de manos antes y después de cada procedimiento. Aislamientos y precauciones. Relevamiento y ajuste de las técnicas de desinfección y esterilización. Disminución de los días de internación. Racionalización de la utilización de antibióticos (normatización de las técnicas de diagnóstico y tratamiento). Nutrición del paciente.

Según el tipo de IH se tomaron las siguientes medidas de control: En GE: Redistribución de camas (menos número por sector, alternación de edades). Control de movimiento de pañales. Estudio y control de personal (enfermeras y personal del lactario) portador de *Salmonella typhimurium*. Erradicación de las fuentes comunes, antisépticos, agua, etc.

En Se: Control de las técnicas de venopunturas. Disminución de la indicación de canalización venosa (cuidado y atención precoz de ésta). Control de las técnicas invasivas (punciones, drenajes, sondajes, intubaciones, etc.).

En IRB: Control del material respiratorio. Desinfección y esterilización de éste (máscaras, respiradores, etc.). Cuidados y extracción precoz de drenajes pleurales. Revisión y control de las técnicas invasivas (intubaciones, traqueostomías, etc.).

En SHQ: Disminución de los días de internación previos a la cirugía. Preparación prequirúrgica del paciente (higiene, rasurado o corte de pelos, vestimenta adecuada, traslado correcto, etc.). Medidas para lograr "quirófano seguro" (limpieza, movimiento de personal, aireación, etc.). Concientización sobre las técnicas quirúrgicas adecuadas. Técnicas correctas de curación de heridas. Profilaxis antibiótica.

En O y Oa: Posición semisentada. Técnica de alimentación. Alta precoz. Disminución de las punciones timpánicas evacuadoras.

En SPB (especialmente en quemados): Estandarización de las técnicas de limpieza y desinfección del quemado. Aislamiento del infectado. Control y erradicación de portadores de *Staphylococcus aureus*. Normatización de la profilaxis y tratamiento antibiótico. Medidas de control de fractura expuesta. Técnicas de tratamiento y cuidados correctos.

EVALUACION DEL PROGRAMA DE CONTROL

Se observó un progresivo descenso del nivel endémico de IH desde enero de 1983 a julio de 1987 (gráfico 4).

El descenso de IH se debió fundamentalmente a la disminución del número de Ge y Se (gráfico 5).

Al final del primer año de trabajo ya se pudo demostrar descensos significativos del porcentaje de resistencia bacteriana de los bacilos gramnegativos (gráfico 6).

A fines de 1984 se registró un progresivo aumento de la resistencia a la rifampicina de las cepas provenientes de IH en sala de quemados (del 10% a un

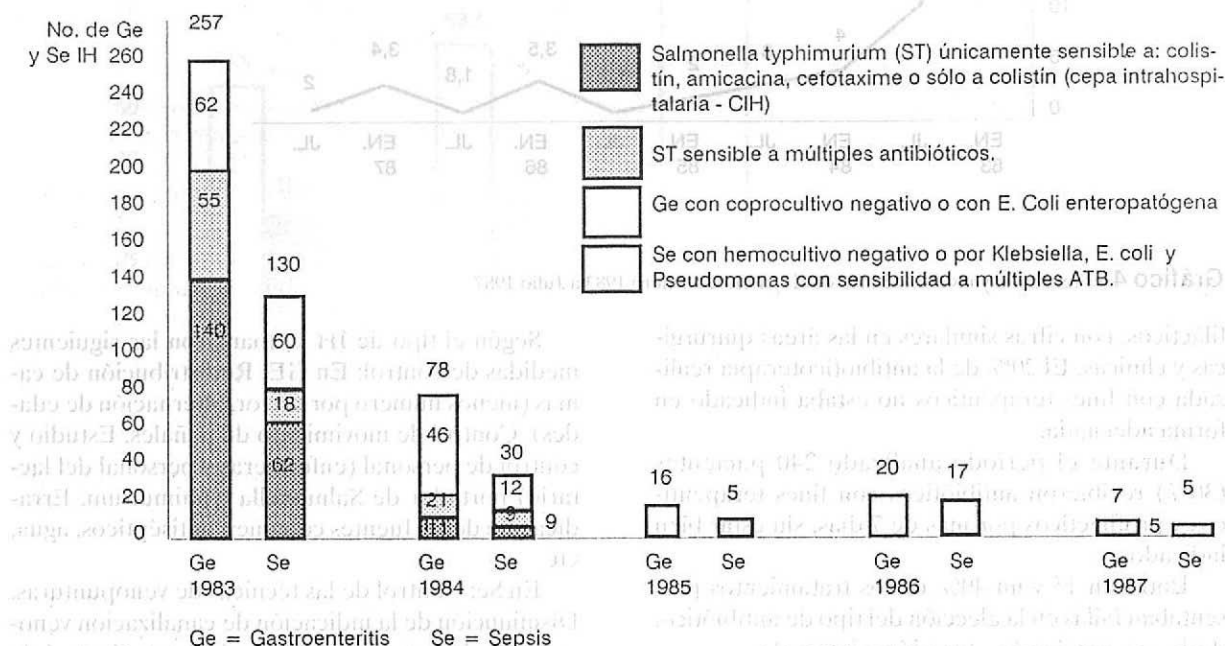


Gráfico 5 - Número de gastroenteritis y sepsis - Período 1983-1987

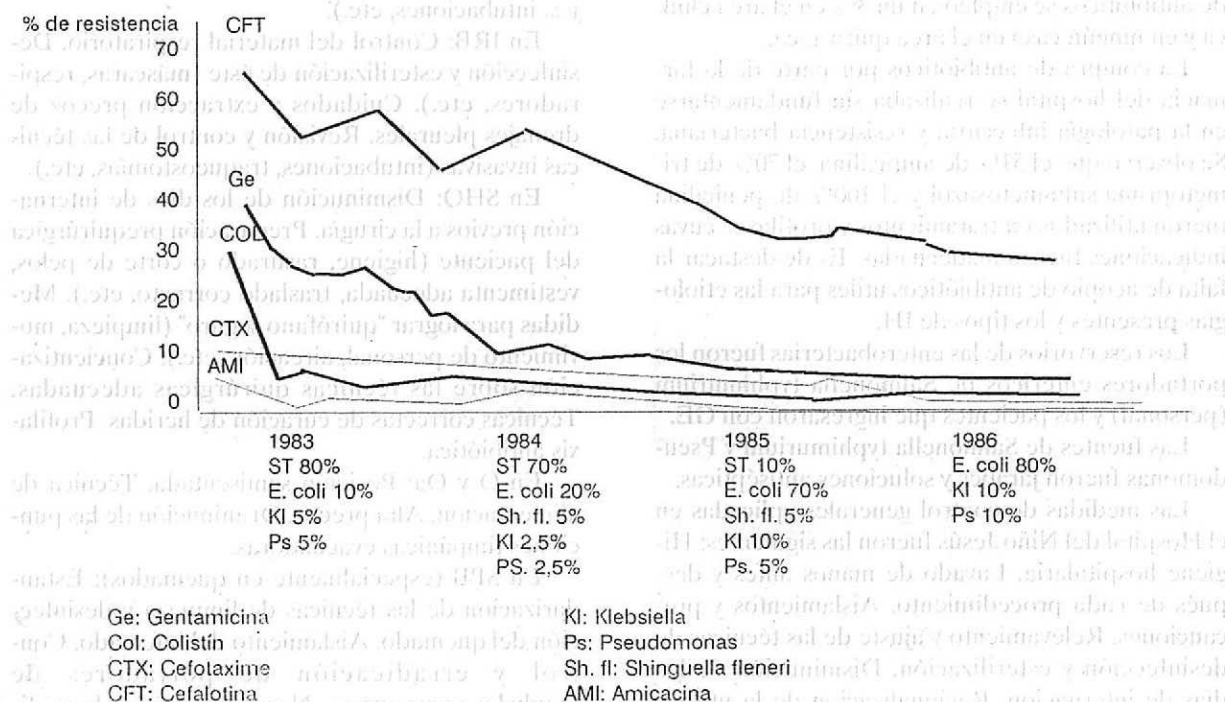


Gráfico 6 - Porcentaje de resistencia bacteriana de bacilos gramnegativos aislados de muestras representativas de pacientes internados - Período 1983-1986

pico del 80%); las medidas de control aplicadas durante 1985/1986 logran erradicar las cepas resistentes a la rifampicina.

La auditoría de antibióticos realizada en mayo-junio de 1987 demostró un significativo aumento del porcentaje de pacientes a los que no se les administró antibióticos (de un 15,7% en 1985 a un 84% en 1987). Ello se debió al descenso de la indicación tanto terapéutica (14,3%) como profiláctica (1,5%). Se demostró un aumento de la indicación terapéutica adecuada en áreas clínicas y quirúrgicas mayor del 90%.

En 1983 el 30% de los pacientes recibieron antibióticos mal indicados; esta cifra disminuyó a un 1% en 1987.

El 18 al 45% de los antibióticos administrados en 1983 presentaba fallas en su elección, dosis, vía, asociación, duración, intervalo, que descendieron hasta 1 a 3% en 1987.

El porcentaje de los días de internación disminuyó de 12 días en 1983 a 5-8 días en enero de 1986.

La tasa de mortalidad de IH tuvo un descenso significativo (gráfico 7).

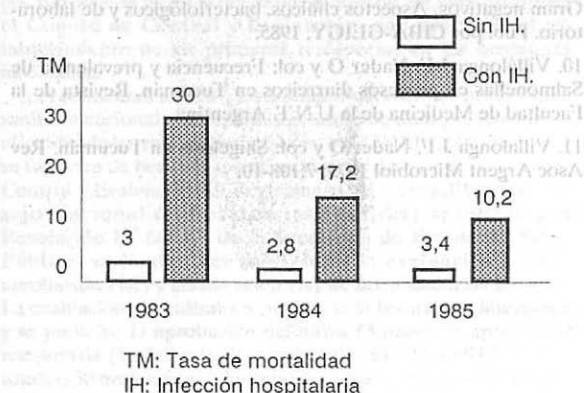


Gráfico 7 - Tasa de mortalidad de los pacientes con y sin IH

COMENTARIO

Los brotes de IH registrados en el Hospital de Niños en diciembre de 1982 fueron atribuidos a la desnutrición infantil y a la baja condición socioeconómica de la Provincia, y debidos a la falta de conocimiento.

En enero de 1983 la frecuencia de IH ascendía al 25%; los trabajos argentinos registran cifras que oscilan entre 3,7% y 25,4% en áreas y hospitales pediátricos¹⁻⁷. En cambio la frecuencia en los hospitales pediátricos de EE.UU. es de 1 a 1,4%. La GE fue el tipo más frecuente (40%) y tuvo su mayor incidencia en niños menores de 1 año, con un período de incubación muy corto (a veces menos de 7 horas).

La *Salmonella typhimurium* fue el agente etiológico más frecuente (70%), presentando antibiótipos homólogos con un excepcional patrón de resistencia a los antibióticos disponibles. Dicha cepa fue aislada además de fuentes comunes (antisépticos, agua, etc.) y de los portadores entéricos (10% del personal del lactario, cocina y enfermería). La falta de antisepsia, el hacinamiento y el mal manejo de pañales fueron causas favorecedoras del contagio cruzado. Se registraron niños con 2 y 3 episodios de GE y en varias oportunidades se aislaron dos agentes etiológicos (*S. typhimurium* más *E. coli* o *Shigella*)⁸⁻⁹.

La edad, nutrición, días de internación, antibióticos previos y métodos invasivos (venopunturas, canalización y respiradores) fueron los principales factores de riesgo para la IH en el niño. La mayor incidencia se presentó en niños menores de 1 año, y el número de episodios aumentó significativamente con el grado de desnutrición y los días de internación. Los tipos de IH más graves (*Se* e *IRB*) y las bacterias con resistencia múltiple se registraron en pacientes con más de 15 días de tratamiento antibiótico (3 a 4 tipos de antibióticos). La mortalidad de los pacientes con IH durante enero de 1983, fue 10 veces mayor en los menores de 1 año y aumentó significativamente con el grado de desnutrición y el número de episodios.

La implementación de las medidas de control, destinadas a disminuir y prevenir la IH y utilizar racionalmente los antibióticos se caracterizó por los grandes inconvenientes para ponerlas en marcha debido, por una parte, a la falta de recursos económicos y, por la otra, al desconocimiento o falta de concientización de la importancia de ellas por parte de médicos y enfermeras de la Institución. A pesar de todo, el trabajo diario y horario sobre las medidas de control en cada una de las áreas del hospital, así como también el asesoramiento y normatización continua de los tratamientos antibióticos permitieron obtener resultados positivos al 6º mes de trabajo, los cuales mejoraron y se reafirmaron al año.

La frecuencia de IH en el Hospital de Niños descendió del 25% al 4% al final del primer año. El nivel endémico oscila en los dos últimos años entre 1,2 y 3,5%. Aunque todos los tipos de IH disminuyeron, el descenso se hizo a expensas de las GE y *Se*. Se logró erradicar las IH por *S. typhimurium* (cepas de IH) y patologías como *Oa*.

La menor utilización de antibióticos y las medidas de control para las IH tales como higiene hospitalaria, perfeccionamiento de la asepsia y antisepsia (lavado de manos y medidas de control específicas), erradicación de las fuentes comunes, control de portadores y alta precoz del paciente, permitieron

disminuir el porcentaje de cepas resistentes a los antibióticos¹⁰⁻¹¹. La ardua tarea de normatización seguida por el asesoramiento y control diario de la utilización de antibióticos, en todas las áreas del hospital (trabajo coordinado con farmacia), se evidenció en los cambios significativos que registraron las auditorías. Estas demostraron menor utilización de antibióticos con fines profilácticos, tanto en las áreas clínicas (llegando casi a 0) como en las quirúrgicas.

Se produjo, además, un importante aumento en la indicación adecuada de los tratamientos así como también de su correcta administración (tipo, dosis, vía, asociación y duración). Todo esto llevó a la disminución del 30% al 2%, de la antibioticoterapia con indicación inadecuada. La normatización y la disminución de antibióticos permitieron contar con una provisión de antibióticos útiles en la farmacia del hospital.

La actividad del Programa de Control de Infecciones Hospitalarias condujo, por una parte, a la franca disminución de costos institucionales (menor compra de antibióticos, menor complejidad de atención para las IH y disminución de los días-cama) y, por otra, al descenso de la mortalidad en el Hospital de Niños.

BIBLIOGRAFIA

1. Manterola A C, Tessador C, Hoxtes-Ruvisky R, Baranchuk N, Cester M: Estudio colaborativo de infección hospitalaria. Rev. Soc. Arg. Pediatr 1983.
2. Manterola A C, Cubo E D, Zocchi G: Infección hospitalaria. Rev Hosp Niños 1975; 18:235-41.
3. Manterola A C, Rowensztein G, Loew G: Detección de la infección hospitalaria por el método de seguimiento de pacientes. Arch Argent Pediatr 1974; 72:46-54.
4. Tessandori G Z de, Manterola A C, Duffau J, Otheguy O: Estudio de la infección hospitalaria en una unidad del Hospital de Niños de Buenos Aires. Rev Hosp Niños 1975; 18:177-81.
5. Urman E L, Vedoy A H, Quiroga A, Stambouljian D: Registro de Infecciones del Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil R. Sardá, con especial referencia a las infecciones nosocomiales. Arch Argent Pediatr 1974; 72:64-73.
6. Tierró G R, Vaccaro J A, Mansilla E L, Kcharfoglou A: Infección hospitalaria en la internación del lactante. Prog Ped Puericult 1971; 14:39-86.
7. Lomuto C, Larguía A M: Infección intrahospitalaria en unidades neonatológicas. Registro continuado. Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica. Pág. 19. Punta del Este, Uruguay. Dic. 1976.
8. Rubens C E, Farrar W E (h): Evolution of plasmid mediating resistance to multiple antimicrobial agents during a prolonged epidemic of nosocomial infections. J Infect Dis 1981; 143 (2):170-81.
9. Stambouljian D y col: Infecciones hospitalarias por bacilos Gram negativos. Aspectos clínicos, bacteriológicos y de laboratorio. Pub. por CIBA-GEIGY, 1985.
10. Villalonga J F, Nader O y col: Frecuencia y prevalencia de Salmonellas en procesos diarreicos en Tucumán. Revista de la Facultad de Medicina de la U.N.T. Argentina.
11. Villalonga J F, Nader O y col: Shigelosis en Tucumán. Rev Asoc Argent Microbiol 1975; 7:108-10.

Acreditación de residencias de salud

El sistema de residencias de salud, principalmente aquellas correspondientes a las distintas ramas de la medicina, tiene en nuestro país una importante antigüedad y un profundo arraigo. Desde la experiencia de Tiburcio Padilla en la Sala IV del Hospital de Clínicas de Buenos Aires, dedicada a clínica médica, hacia 1944, y la organizada en 1951 por Augusto Moreno, de clínica quirúrgica, en un Policlínico de la entonces Fundación Eva Perón, hoy Hospital Interzonal Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, el sistema se ha extendido a todo el país y a la mayor parte de las especialidades médicas y, desde hace tiempo, ha sido adoptado por otras disciplinas de la salud como una metodología óptima para la capacitación en el postgrado inmediato.

Prontamente surgió también la necesidad de constituir un mecanismo de evaluación para los programas de residencia. El primer antecedente orgánico se plantea en la Asociación Médica Argentina donde como dependencia de su Comité de Educación Médica se crea el Subcomité de Residencias Hospitalarias el 30 de marzo de 1959, presidido por el Dr. Mario Brea que, por imperativo de la época, dedicó los mayores esfuerzos a la promoción y normalización del sistema. El entonces Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación crea el régimen de residencias en su propio ámbito en 1960 y, por Resolución N° 2534 del 19 de octubre de ese año, constituye el Comité de Control y Evaluación, que supervisa el establecimiento de las primeras residencias en los hospitales nacionales.

A comienzos de 1967, también por iniciativa de la autoridad sanitaria nacional, se crea un organismo de múltiple función en el campo de las residencias médicas, el CONAREME, en el cual se fusionan de hecho la experiencia de la AMA y del Comité de Control y Evaluación. El Reglamento del CONAREME (Consejo Nacional de Residencias Médicas) aprobado por Resolución N° 683/67 de la Secretaría de Estado de Salud Pública, dedicaba tres capítulos a la evaluación (VIII), aprobación (IX) y certificación (X) de las residencias médicas. La evaluación se realizaba a pedido de la institución interesada y se preveían la aprobación definitiva (3 años), la aprobación temporaria (1 año) y la desaprobación. El CONAREME sólo totalizó 50 evaluaciones, la mayoría de las veces de servicios aislados. De ellos, 9 fueron desaprobados.

Hacia 1974, el CONAREME decide no seguir organizando el concurso unificado de residentes, que efectuaba desde 1968; esto marca la disolución práctica del organismo, que cesa en sus funciones sin una norma explícita que lo derogue.

En 1979, luego de reuniones tendientes a revalorizar el sistema de residencias, surge de la Secretaría de Estado de Salud Pública la iniciativa de una ley nacional de residencias, que el gobierno militar dicta bajo el N° 22127 sin que -a la fecha y por muy diferentes razones- se hayan reglamentado sus prescripciones.

Mientras tanto, con, sin o contra las decisiones gubernamentales, el sistema de residencias siguió expandiéndose hasta cubrir virtualmente todas las disciplinas médicas y se extendió a otras profesiones de salud como odontología, bioquímica, enfermería, administración hospitalaria, etc.

Frente a este panorama de una evolución probada y vigorosa de las residencias de salud aparece la conveniencia de crear un procedimiento de vinculación orgánica entre ellas que, sin obstaculizar su desarrollo por iniciativas independientes, sirva de cámara compensadora para el reconocimiento de la validez nacional de la capacitación adquirida y como correctivo de los excesos o imperfecciones que la extensión del sistema naturalmente conlleva.

Atento a las responsabilidades que competen a la Secretaría de Salud de la Nación en materia de coordinación de

los programas de salud en todo el territorio del país, a iniciativa de la Dirección Nacional de Recursos Humanos (DNRH), se creó por Resolución N° 174/88 SS el Comité de Evaluación de Residencias de Salud con el objeto de acreditar la calidad de las diferentes residencias en funcionamiento, tanto públicas como privadas, de modo que la DNRH extendiera la certificación de validez nacional a aquellos programas que resultaran debidamente acreditados por el sistema creado.

El Comité fue constituido con profesionales de reconocida trayectoria en sus respectivas disciplinas que, si bien han tenido y tienen inserción y representatividad institucional, se desempeñan a título personal y no en nombre de una entidad o establecimiento, lo que asegura mayor independencia de criterio y menor identificación con el poder político u otro corporativo, de manera de revestir el procedimiento todo de una vocación por lograr amplia participación y clara transparencia a fin de enraizar el sistema en la comunidad profesional.

En la búsqueda de eficacia práctica, economía de recursos y amplitud de consenso que garantizara al procedimiento establecido una mayor perdurabilidad que la tenida por las experiencias anteriores, se optó además por la estrategia de apoyarse en aquellas sociedades profesionales de sólida representatividad, de modo de asociar al sistema un número importante de entidades y organismos hasta constituir una red con suficiente firmeza para resistir la natural erosión que causan el tiempo y la acción.

A tal fin se han celebrado convenios con varias entidades⁶ y se encuentran en gestión acuerdos similares con otras. En cambio, en algunas áreas se optó por el recurso de crear Subcomités especializados, como Odontología, Medicina y Salud Mental, y lo mismo se proyecta para disciplinas como Bioquímica y Enfermería.

En otro orden de cosas, se ha planteado la conexión con organismos provinciales con funciones similares (caso del CORESACO, Consejo de Residencias de Salud de la Pcia. de Córdoba), de modo que ellos asuman todas las atribuciones de acreditación dentro de su jurisdicción, además de plantearse la necesidad de la participación provincial en las evaluaciones de residencias de salud ubicadas en su ámbito.

Los cuatro criterios sobre los que se apoya el procedimiento de acreditación puesto en marcha por la Secretaría de Salud de la Nación son:

1.- *Incorporación voluntaria*: Los programas de residencias no son acreditados de oficio sino exclusivamente cuando así lo soliciten de modo expreso; quien no desee incorporarse al sistema no está obligado a hacerlo.

2.- *Juicio de pares*: La evaluación de los programas es realizada por profesionales con idoneidad y experiencia en la materia, que son pares de los responsables de la conducción de los programas; no se trata de funcionarios administrativos ni auditores pagos.

3.- *Estructura participativa*: Si bien el procedimiento ha sido promovido por las autoridades de salud nacionales, como un servicio a la comunidad, la elaboración de las normas y la ejecución de las evaluaciones recaen en sociedades

⁶ Asociación Argentina de Cirugía (3-6-88)

Sociedad Argentina de Pediatría (10-8-88)

Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología (7-9-88)

Sociedad Argentina de Patología (3-10-88)

Consejo de Residencias de Salud de la Pcia. de Córdoba

(20-12-88)

Comisión para la Acreditación (Resolución N° 387/89) Pcia. de Corrientes (9-3-89).

profesionales desvinculadas del poder político o en grupos de expertos independientes de la autoridad pública, lo cual garantiza la más abierta participación de los interesados en mantener altos estándares de calidad en la residencia.

4.- **Renovación periódica:** La acreditación puede ser otorgada por un máximo de 5 años, luego de lo cual caduca automáticamente y debe ser renovada a través de un nuevo y completo proceso de evaluación. De hecho, la mayor parte de los programas aprobados lo han sido por períodos menores al máximo de 5 años.

Hasta la fecha de redacción de esta nota (31-3-89), la Dirección Nacional de Recursos Humanos ha reconocido la validez nacional de 15 programas de residencias de salud debidamente acreditadas según el mencionado procedimiento y se encuentran muchas más solicitudes a espera de la correspondiente evaluación.

Si bien -como se ha visto- los pasos iniciales se han dado ya y se ha delineado la estrategia del procedimiento, su marcha ulterior requiere la constitución de una Secretaría Ejecutiva del Comité creado por la Resolución N° 174/88 SS, que procese la información relativa a las residencias existentes, a su acreditación y validez nacional y, eventualmente, a su conexión a través de mecanismos comunes de selección y evaluación de los residentes, en el estilo de lo que -con mucha mayor experiencia y capacidad económica- han logrado los Estados Unidos de América a través del Accreditation Council for Graduate Medical Education y del National Resident Matching Program.

Las funciones de dicha Secretaría Ejecutiva del Programa de Acreditación de Residencias de Salud (PARES) serían:

- Confección y actualización del Registro Maestro de Residencias de Salud del país.

- Procesamiento de las solicitudes de acreditación: recepción, giro a los Subcomités o Sociedades correspondientes, registro de los lapsos de acreditación y validez nacional otorgados, recordatorios a las residencias en vías de agotar su período de acreditación.

- Gestión con las Sociedades encargadas de acreditación según convenio y con las autoridades provinciales para su participación en las evaluaciones dentro de su jurisdicción, incluyendo desplazamiento de comisiones evaluadoras.

- Preparación de un Boletín sobre los resultados y desarrollos del programa PARES.

- Apoyo al funcionamiento del Comité de Evaluación de Residencias de Salud.

Una parte de las erogaciones requeridas para mantener el programa PARES puede ser afrontada con los recursos presupuestarios regulares de la Secretaría pero, sin apoyo exterior, no sería posible montar la Secretaría Ejecutiva y ponerla en marcha de modo tal que luego sí pueda atenderse su mantenimiento con presupuesto propio.

De allí el requerimiento de fondos que se ha formulado al Banco Mundial, dentro del proyecto de fortalecimiento de los sectores sociales, el cual está pendiente de aprobación a la fecha.

Nota: Para incorporar un programa de residencias de salud al sistema de la Resolución N° 174/88 SS sólo basta solicitarlo por nota simple ante la Dirección Nacional de Recursos Humanos (Defensa 120, 4° P, Ofic. 4008, 1345 Buenos Aires).

Dr. Jorge Alberto Mera*

Santa Fe 3508 - 1425 Buenos Aires

Recibido para publicación el 31 de marzo de 1989

* Ex Director Nacional de Recursos Humanos

CARTA AL EDITOR

Base de datos y "Archivos"

Recientemente, varios trabajos de neto corte epidemiológico han aparecido en nuestra Revista. A ellos hemos aludido en otra oportunidad, desde esta misma sección¹. En el último número de 1988 se publican dos trabajos similares: uno sobre mortalidad postneonatal² y otro sobre embarazo múltiple³. Sin duda, muchos lectores hojearán por encima de ellos, en busca de otros más afines a su interés particular. No por ello debe pasar inadvertido el hito que dichos trabajos constituyen y el éxito repetido para "Archivos" que tales artículos presuponen.

Veamos: ambos artículos poseen valor intrínseco; el primero de los citados verifica la alarmante contribución del bajo peso al nacer sobre la mortalidad postneonatal en Buenos Aires. El segundo identifica numerosos efectos que el embarazo múltiple ejerce sobre la gestación y sus resultados. Hasta aquí todo parece reeditar no pocos datos "espirituosos" para el lector necesitado y conocedor de estos temas. Pero lo que se quiere destacar aquí es el valor extrínseco de los trabajos de marra. Este radica en presentar -más allá de sus conclusiones específicas y su excelente manufactura- los basamentos de lo más esencial en el diseño de futuras políticas sanitarias o de actividades académicas: la base de datos. Este "epíteto", tomado liberalmente del inglés (data base) inaugura, casi violentamente, un rumbo definido en la Argentina: saber cuánto, cómo y por qué de una situación particular. Tales pasos son previos a instrumentar el "qué hacer" siguiente.

Sin duda, los países anglosajones han dado y continúan aportando esmeradas estadísticas de recolección de datos. En nuestro país hemos abusado de la importación acritica de cifras foráneas, más por comodidad que por negligencia. Este facilis-

mo nos ha hecho caer -una y otra vez- en más de un error interpretativo. Parece haber comenzado la era de la búsqueda de soluciones "criollas" para nuestros propios problemas.

La extrapolación informativa -sin criterio prudente- debe llegar a su fin, sin desmedro de acopiar lo bueno que viene de fuera. Los datos suministrados pintan claramente nuestra realidad; desconocerla sería suicida. Un aplauso para los autores y otro para la conducción editorial que permite la amplia difusión de este tipo de estudios.

Cabe esperar que en poco tiempo más el vacío informativo que presentan muchas áreas de nuestra perinatología, pueda considerarse pleno.

Dres. José M. Olmas,

Eduardo Halac,

María J. Figueroa,

Luis A. Rodríguez,

Marta G. Romano.

Fondo de Investigación Perinatal, Córdoba.

1. Olmas J M, Halac E: El "riesgo" de los enfoques de riesgo. Arch Arg Pediatr 1988; 86:270.
2. De sarasqueta P, Basso G: Mortalidad postneonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1987. Arch Arg Pediatr 1988; 86:327.
3. Grandi CA, Borroni R, Larguía AM: Embarazo múltiple. Estudio epidemiológico en un hospital materno-infantil municipal. Arch Arg Pediatr 1988; 86:334.