

## INDICE

### Artículos originales

- 193 Tumores cardíacos en la infancia. Diagnóstico y seguimiento por Ecocardiografía.  
**Dr. P. Marantz et al.**
- 197 Vacuna triple DPT: respuesta inmune humoral anti-*Bordetella pertussis* en niños.  
**Dra. P. Eriksson et al.**
- 201 Listeriosis neonatal. **Dr. E. Orchansky et al.**

### Actualización

- 205 Reflujo gastroesofágico. **Dr. J. E. Muttl et al.**
- 212 Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Criterios de diagnóstico y tratamiento para niños menores de 13 años. **Dra. R. Bologna et al.**

### Artículos especiales

- 224 El compromiso nacional en favor de la madre. Primera parte: metas para el año 2000.
- 228 El compromiso nacional en favor de la madre. Segunda parte: líneas de acción.

### Comunicaciones breves

- 233 Disostosis acrofacial. (Síndrome de Nager). **Dra. M. G. Obregón et al.**
- 236 Quiste óseo aneurismático. **Dr. E. J. Chahla et al.**
- 239 Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. **Dr. H. Lejarraga et al.**
- 243 Abdomen agudo como forma de presentación de leucemia aguda.  
**Dr. G. R. Sollito et al.**
- 246 Escorbuto infantil. Presentación de dos casos. **Dr. G. Goldstein et al.**

### Comités de la SAP

- 251 Síndrome nefrótico primario idiopático

### Pregunte a los expertos

- 255 Administración de líquidos y electrolitos en la etapa aguda del síndrome nefrótico.  
**Dra. N. Delgado et al.**
- 256 Comentario de libros

## CONTENTS

### Original articles

- 193 Cardiac tumors in infancy. Diagnosis and follow-up by echocardiography.  
**Dr. P. Marantz et al.**
- 197 Anti-Bordetella pertussis response induced in children by DPT vaccine.  
**Dra. P. Eriksson et al.**
- 201 Neonatal listeriosis. **Dr. E. Orchansky et al.**

### Review articles

- 205 Gastroesophageal reflux. **Dr. J. E. Muttl et al.**
- 212 HIV infection. Diagnosis and treatment for children less than 13 years old.  
**Dra. R. Bologna et al.**

### Special articles

- 224 National Commitment in favor of mother and child. 1st part: Goal for 2000.
- 228 National Commitment in favor of mother and child. 2nd part: Currents tendencies.

### Brief communications

- 233 Acrofacial dysostosis. Nager syndrome. **Dra. M. G. Obregón et al.**
- 236 Aneurysmal bone cyst. **Dr. E. J. Chahla et al.**
- 239 Standard deviation of weight for age Argentine boys and girls from birth to maturity. Argentina standards. **Dr. H. Lejarraga et al.**
- 243 Acute abdomen as the first symptom of acute leukemia. **Dr. G. R. Sollito et al.**
- 246 Infantile scurvy. A report of 2 cases. **Dr. G. Goldstein et al.**

### Committees

- 251 Idiopathic primary nephrotic syndrome. **Nephrology Committee**

### Ask the experts

- 251 Administrations of liquids and electrolytes in the acute phase of nephrotic syndrome  
**Dra. N. Delgado et al.**

### Books

## Tumores cardíacos en la infancia Diagnóstico y seguimiento por Ecocardiografía

DRES. PABLO MARANTZ, HORACIO CAPELLI, DIEGO MICHELI Y GUSTAVO BERRI

### RESUMEN

Los tumores cardíacos son infrecuentes en pediatría. En nuestro laboratorio de Ecocardiografía hemos identificado desde octubre de 1987 hasta octubre de 1989 14 niños de 1 día a 4 años de vida con masas intracardíacas: rhabdomiomas intracavitarios múltiples 8, mixomas 2 (uno en aurícula izquierda y el otro en el tracto de salida del ventrículo izquierdo), quiste hidatídico intramiocárdico 1, fibroma de ventrículo izquierdo 1, fibrosarcoma pericárdico 1 y mesotelioma en mediastino anterior 1. En 4/8 niños con rhabdomiomas se observó disminución espontánea del tamaño en el seguimiento ecocardiográfico. El Doppler Color (DC) demostró obstrucción ligera en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) en 2 de ellos. Ninguno requirió cirugía. Los 2 mixomas y el quiste hidatídico fueron resecaados. Su localización coincidió con la imagen ecocardiográfica. El fibroma del ventrículo izquierdo obstruía el llenado mitral de manera tal que en la angiografía se lo asumió erróneamente como una atresia mitral verdadera. El DC en cambio demostró claramente el pasaje de sangre a través de la mitral. El fibrosarcoma pericárdico obstruía el TSVD y el mesotelioma comprimía el ventrículo izquierdo. Ambos fueron resecaados sólo con la información ecocardiográfica.

Conclusiones: 1) el Ecocardiograma bidimensional permite el reconocimiento y localización precisa de los tumores cardíacos; 2) el Doppler Color permite demostrar la alteración de los flujos por la masa tumoral y 3) el Ecocardiograma bidimensional + Doppler permite orientar la oportunidad quirúrgica y la vía de abordaje.

**Palabras claves:** tumores cardíacos, Ecocardiograma, Doppler.

### SUMMARY

Cardiac tumors in childhood are extremely rare. Between October 1987 and October 1989, 14 children aged 1 day to 4 years (median: 2 years) with a cardiac tumor were initially diagnosed and subsequently followed up by Color Doppler Echocardiography (Echo). The pathologic variants were as follows: 8 rhabdomyomas, 2 myxomas, 1 fibroma, 1 fibrosarcoma, 1 mesothelioma and 1 hydatidic cyst. Four rhabdomyomas reduced in size and one disappeared after 2 years of Echo serial assessment. Five patients required surgery and only one was previously catheterized. Color Doppler Echocardiography clearly delineated the hemodynamic disturbance in four. In one patient with a left ventricular fibroma the angiogram had erroneously diagnosed mitral atresia.

Conclusions: Color Doppler Echocardiography is the ideal diagnostic tool in managing cardiac tumors in childhood since it not only allows an accurate anatomic diagnosis but also gives relevant information concerning their natural history and surgical approach.

**Key words:** heart neoplasms, ultrasound, Doppler.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90, 193

### INTRODUCCION

La presencia de tumores cardíacos en edad pediátrica es infrecuente. La mayoría de las comunicaciones científicas describen casos aislados<sup>1-7</sup> y aún incluso algunos centros incluyen en sus estadísticas las vegetaciones de endocarditis infecciosa, los trombos y las dilataciones aneurismáticas de aorta<sup>8</sup>.

El objetivo de este trabajo es comunicar la relativamente elevada frecuencia de las observaciones de esta patología en el Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan" en un período de dos años y la importancia del Ecocardiograma bidimensional (Eco 2D) en el diagnóstico, localización y manejo de estos pacientes.

### MATERIAL Y METODOS

En el laboratorio de Ecocardiografía del Hospital "Juan P. Garrahan" desde octubre de 1987 hasta octubre de 1989 hemos realizado el diagnóstico de

tumores cardíacos o pericárdicos en 14 niños de 1 día a 14 años de edad. Las indicaciones para el estudio ecocardiográfico fueron diversas: cardiomegalia, soplo cardíaco, cianosis, apnea y sospecha de esclerosis tuberosa. Todos los estudios fueron realizados con un Ecocardiógrafo bidimensional con Doppler pulsado, continuo y color, marca ATL Ultramark 9 y con transductores de 3, 5 y 7,5 MHz.

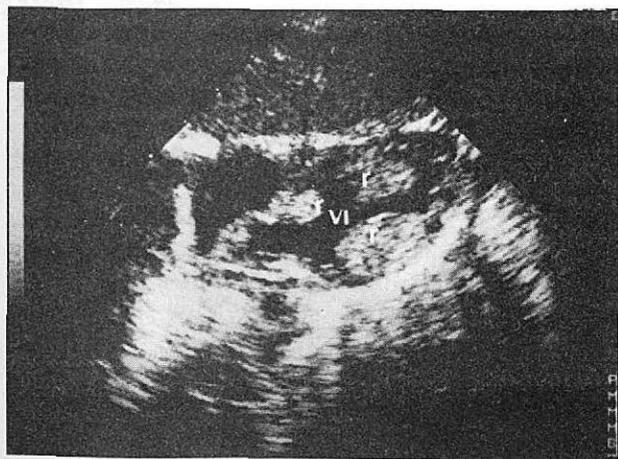
## RESULTADOS

En 8 niños entre 1 día y 2 años de edad se detectaron rabdomiomas intracavitarios múltiples (Fig. 1), con localización en ambos ventrículos, ambas aurículas, septum interventricular y aparatos subvalvulares.

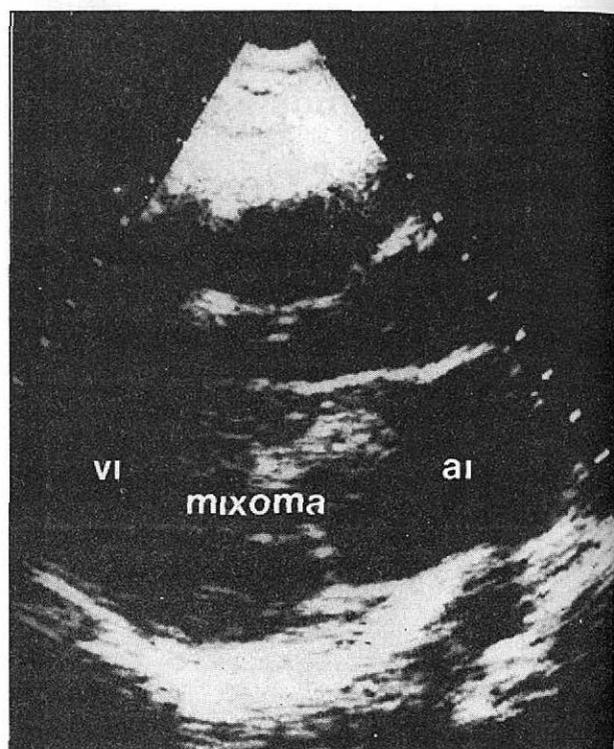
La forma de presentación en los más pequeños (recién nacidos) fueron episodios de apnea y cianosis y en los de mayor edad convulsiones, alteraciones neurológicas y soplo cardíaco. Esclerosis tuberosa presentaban 7/8 niños. En dos de ellos el tumor obstruía el tracto de salida del ventrículo derecho, provocando gradientes subpulmonares de 28 mmHg y 38 mmHg respectivamente. En el seguimiento se observó la regresión espontánea en el tamaño de las formaciones en 4 de estos 8 niños, como así también la disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo derecho. En uno de los pacientes, las tumoraciones desaparecieron por completo.

Ninguno de los pacientes con rabdomiomas requirieron estudio hemodinámico, ni cirugía.

Los mixomas aparecieron en 2 niños: uno típico en aurícula izquierda con adherencias al septum interauricular (Fig. 2) y el otro, que había sido enviado como un soplo sistólico eyectivo atípico con



**Fig. 1.** Rabdomiomas (r) en ventrículo izquierdo (VI). Corte de 4 cámaras subcostal en un niño de 7 días de vida.



**Fig. 2.** Mixoma de aurícula izquierda (ai). Eje largo del ventrículo izquierdo (vi)

chasquido sistólico en área aórtica, el mixoma se hallaba adherido a la válvula aórtica. Ambos fueron operados y tanto la localización como el análisis anatomopatológico coincidió con la información ecocardiográfica.

Un niño de 4 años de edad, con quistes hidatídicos múltiples en hígado y riñón, también presentaba un quiste intramiocárdico de considerable tamaño, siendo éste resecado exitosamente sólo con la información ecocardiográfica.

Un recién nacido de 20 días de vida cateterizado en otro centro hospitalario con diagnóstico de gran comunicación interventricular, doble tracto de salida del ventrículo derecho y atresia mitral, consultó a nuestro servicio donde se realizó Eco-Doppler-Color. En el estudio se observó una masa de gran tamaño que ocupaba toda la cavidad ventricular izquierda, que impedía la apertura mitral y que se insinuaba a través de la comunicación interventricular hacia el ventrículo derecho. El Doppler Color descartó la presencia de atresia mitral anatómica, al demostrar el pasaje de sangre a través de la válvula mitral. Por su apariencia y gran penetración en las paredes del ventrículo izquierdo pensamos en fibroma, no se intentó cirugía. El niño falleció a los 2 meses de edad, confirmando la naturaleza del tumor.



Fig. 3. Fibrosarcoma de pericardio. 4 cámaras apical. Corazón: (c)

Un niño de 3 años de edad fue enviado al laboratorio de ecocardiografía por presentar agrandamiento cardíaco agudo evidenciado en la telerradiografía de tórax. En el Eco 2D se observó una masa intrapericárdica que comprimía el tracto de salida del ventrículo derecho con un gradiente por Eco-Doppler de aproximadamente 30 mmHg (Fig. 3). El niño fue intervenido sólo con la información ecocardiográfica y el diagnóstico anatomopatológico fue de fibrosarcoma.

En otro niño de 1 año de edad que también se presentó con gran cardiomegalia, se detectó por Eco 2D una gran masa pericárdica. En consideración a la rápida expansión del tumor, el niño fue operado esa misma noche. El diagnóstico anatomopatológico fue mesotelioma.

## DISCUSION

Como la frecuencia de los tumores cardíacos es escasa en pediatría, también lo es la experiencia en su diagnóstico ecocardiográfico<sup>9</sup>. Al igual que en otras series<sup>10-14</sup> el tumor más frecuente fue el rabdomioma (gráfico). Son formaciones múltiples, que se localizan en cualquiera de las cavidades cardíacas<sup>15</sup>, que pueden generar obstrucciones en los tractos de salida o alterar el flujo sanguíneo a través de las válvulas aurículo-ventriculares<sup>16</sup>. El control seriado con Ecocardiografía Doppler es lo más indicado en el seguimiento de estos pacientes, ya que hemos observado la involución y hasta desaparición de los tumores con el tiempo<sup>17-19</sup>. Esta peculiar característica de los rabdomiomas es de fundamental importancia, pues el desconocimiento de su historia natural puede llevar a la decisión de un tratamiento quirúrgico precoz e innecesario. Ninguno de nuestros pacientes requirió

cirugía y en los 2 que presentaban obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, se comprobó la disminución espontánea del gradiente por Doppler en los sucesivos controles. Como la presencia de rabdomiomas está fuertemente ligada a esclerosis tuberosa<sup>20-21</sup> es mandatorio estudiar las lesiones que esta enfermedad provoca en otras regiones del cuerpo. El fibroma es el tumor que ocupa el segundo lugar en orden de frecuencia en las series pediátricas publicadas. Se ha presentado en uno de nuestros pacientes asociado a una cardiopatía compleja. En este recién nacido, el estudio con Eco-Doppler-Color fue el que prevaleció en la toma de conducta, ya que demostró que el tumor era prácticamente irreseccable y que no existía una operación ni siquiera paliativa, para ayudarlo a sobrevivir.

El 90% de los mixomas están ubicados en aurículas y adheridos al septum interauricular<sup>22-23</sup>, tal como ocurrió en uno de nuestros pacientes; otro hallazgo infrecuente fue su localización en el tracto de salida del ventrículo izquierdo adherido a la válvula aórtica y oscilando con sus movimientos. Sin dejar de reconocer que el capítulo más apasionante de la cardiología pediátrica lo constituye el de las malformaciones, es importante señalar que el grupo de cardiopatías en las enfermedades sistémicas merece nuestra atención y se enriquece con las consultas y comentarios de los pediatras. Tal fue el caso del hallazgo ecocardiográfico del quiste hidatídico intramiocárdico en un niño con quistes en diversos órganos.

Cuando un niño es enviado a ecocardiografía por una cardiomegalia, no sólo hay que pensar en derrame pericárdico, miocardiopatía o miocarditis, sino que también se debe incluir a los tumores cardíacos y pericárdicos entre los diagnósticos diferenciales.

Pensamos que el Ecocardiograma bidimensional es una técnica no invasiva que puede detectar distintas masas dentro del corazón y pericardio, determinar su exacta localización (única o múltiple) y en la mayoría de los casos lograr su diferenciación.

El agregado de la técnica Doppler aumenta aún más la sensibilidad del método, especialmente en presencia de niños en condiciones críticas en los que hay que decidir una rápida conducta quirúrgica para salvar su vida, sin llegar a la realización de un cateterismo cardíaco. Sirven como ejemplo los dos niños con tumores intrapericárdicos<sup>24</sup> que fueron operados el mismo día del diagnóstico ecocardiográfico.

En pacientes en condiciones estables, es también el Eco-Doppler el método de elección para monitorear los posibles cambios de localización y sobre

todo de tamaño que puedan producirse en los tumores, así como también valorar modificaciones en los gradientes de presiones transvalvulares de los tractos de salida ventriculares o el compromiso de

la funcionalidad de las válvulas aurículoventriculares. Se logra de esta manera un mejor seguimiento clínico y una información indispensable para la toma de las decisiones médicas y quirúrgicas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aldousany AW, Joyner JC, Price RA et al: Diagnosis and treatment of intrapericardial teratoma. *Pediatr Cardiol* 1987; 8: 51.
2. Bini RM, Nath PH, Ceballos R, Bargerón LM y Kirklin JK: Pericardial cyst diagnosed by two-dimensional echocardiography and computed tomography in a newborn. *Pediatr Cardiol* 1987; 8: 47.
3. Grigg LE, Downey W, Tatoulis J y Hunt D: Benign congenital intracardiac thyroid and polycystic tumor causing right ventricular outflow tract obstruction and conduction disturbance. *JACC* 1987; 9: 225.
4. Costas C, Williams RL y Fortune RL: Intracardiac teratoma in an infant. *Pediatr Cardiol* 1986; 7: 179.
5. Marin-García J, Fitch CW y Shenefelt RE: Primary right ventricular tumor (fibroma) simulating cyanotic heart disease in a newborn. *JACC* 1984; 3: 868.
6. Arshadi S y Watson DG: Teratocarcinoma of the heart. Case report and review of primary cardiac malignancies in children. *Am J Dis Child* 1986; 112: 87.
7. Ceitham EL, Midgley FM, Perry LW y Dullum MK: Intramural ventricular fibroma in infancy: survival after partial excision in 2 patients. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 471.
8. Marx GR, Bierman FZ, Matthews E y Williams R: Two-dimensional echocardiographic diagnosis of intracardiac masses in infancy. *JACC* 1984; 3: 827.
9. Rees AH, Solinger RE, Elbl F y Villafañe J: Two-dimensional echocardiographic assessment of intracardiac masses in infants and children. *South Med J* 1991; 84: 587.
10. Nadas AS y Ellison CR: Cardiac tumors in infancy. *Am J Cardiol* 1968; 21: 363.
11. Bigelow NH, Klinger S y Wright AW: Primary tumors of the heart in infancy and early childhood. *Cancer* 1954; 7: 549.
12. Simcha A, Wells BG, Tynan MJ y Waterston J: Primary cardiac tumors in childhood. *Arch Dis Child* 1971; 46: 508.
13. Corbi P, Jebara V, Fabiani JN et al: Benign tumors of the heart (excluding myxoma). Experience with 9 surgically treated cases. *Ann Cardiol Angiol* 1990; 39: 433.
14. Bertolini P, Meisner H, Paek SU y Sebening F: Special considerations on primary cardiac tumors in infancy and childhood. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38: 164.
15. Weiner KM y Marcus B: Cardiology casebook. Perinatal cardiac tumors and tuberous sclerosis. *J Perinatol* 1990; 10: 446.
16. Guerceta LG, Burgueros M, Elorza MD et al: Cardiac Rhabdomyoma presenting as fetal hydrops. *Pediatr Cardiol* 1986; 7: 171.
17. Smythe JF, Dyck JD, Smallhorn JF y Freedom RM: Natural history of cardiac Rhabdomyoma in infancy and childhood. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1247.
18. Miro Guitart C, Perich MR, Miro Relat MR et al: Spontaneous regression of a heart rhabdomyoma in tuberous sclerosis. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42: 697.
19. Farooki ZQ, Ross RD, Paridon SM et al: Spontaneous regression of cardiac rhabdomyoma. *Am J Cardiol* 1991; 67: 897.
20. Harding C y Pagon RA: Incidence of tuberous sclerosis in patients with cardiac rhabdomyoma. *Am J Med Genet* 1990; 37: 443.
21. Burke AP y Virmani R: Cardiac rhabdomyoma: a clinicopathologic study. *Med Pathol* 1991; 4: 70.
22. Fang BR, Chiang CW, Hung JS et al: Cardiac Myxoma: clinical experience in 24 patients. *Int J Cardiol* 1990; 29: 335.
23. Hals J, Ek J y Sandnes K: Cardiac myxoma as the cause of death in an infant. *Acta Pediatr Scand* 1990; 79: 999.
24. Castañón M, Mayol J, Mulet Melia J et al: Neonatal intrapericardial teratoma. *Cir Pediatr* 1989; 2: 38.

## Ier Congreso Argentino de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría

### Organiza

Sociedad Argentina de Pediatría

Buenos Aires, 24 al 28 de octubre de 1993

Hotel Libertador Kelpinski

### Informes:

Sociedad Argentina de Pediatría

Av. Cnel. Díaz 1971/75 (1425) Buenos Aires (Argentina)

Tel.: 821-8612/824-2063/826-8827

## Artículo original

## Vacuna triple DPT: respuesta inmune humoral anti-*Bordetella Pertussis* en niños

DRES. PATRICIA ERIKSSON<sup>1</sup>, FERNANDO FERRERO<sup>2</sup>, GLORIA CALIFANO<sup>2</sup> Y MARCELA MANGHI<sup>1</sup>

## RESUMEN

Se estudió en niños la respuesta inmune humoral inducida por vacuna triple DPT contra dos componentes de la *Bordetella Pertussis*, la Toxina *Pertussis* (TP) y la Hemaglutinina Filamentosa (FHA).

Ambos tendrían gran trascendencia en la patogénesis de la coqueluche, por lo que los anticuerpos específicos que generan serían protectores contra la enfermedad.

Se analizaron muestras séricas de 94 niños, con edades de 1 día a 2 años, agrupados de acuerdo al número de dosis de vacuna DPT recibidas. Se evaluó un grupo de 15 adultos como control.

Se determinaron los niveles de anticuerpos anti-FHA y anti-TP empleando un ensayo de inmunoenzima (ELISA) desarrollado a tal efecto.

Se encontró que los niveles de anticuerpos anti-FHA fueron siempre menores que los de anti-TP, lo cual sugiere mayor inmunogenicidad de la toxina *Pertussis*. También se observó que los niveles de anticuerpos presentes en adultos vacunados se alcanzan con la tercera dosis (6 meses) para la TP y con el refuerzo (18 meses) para la FHA.

Se plantea la posibilidad de monitorear el actual esquema oficial de vacunación DPT (2, 4, 6 y 18 meses) a través de esta técnica altamente sensible y específica.

**Palabras clave:** Coqueluche, *Bordetella Pertussis*, vacuna triple DPT

## SUMMARY

Antibody response in children against two components of *Bordetella pertussis*, Pertussis Toxin (PT) and Filamentous Hemagglutinin (FHA), induced by DPT vaccine was studied.

Both are very important in the whooping cough pathogenesis, and so their specific antibodies, anti-PT and anti-FHA, would be significant in the protection against disease.

We include 94 one day to 2 years old children. They were grouped according to the doses of DPT vaccine received. As control a group of 15 adults was evaluated.

Antibody levels anti-FHA and anti-PT were measured by an ELISA developed in our laboratory.

It was found that anti-FHA antibody levels were always lower than anti-PT levels, suggesting a higher immunogenicity of the PT. The antibody levels found in adults were achieved with the third dose (6 month) for PT and with the booster (18 months) for the FHA.

We propose the possibility of checking up the present official DPT vaccination schedule (2, 4, 6 and 18 months) using this specific and sensible assay.

**Key words:** whooping cough, *Bordetella pertussis*, DPT vaccine.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90, 197

## INTRODUCCION

La tos convulsa o coqueluche es una enfermedad respiratoria altamente contagiosa y ampliamente distribuida en el mundo, que afecta predominantemente a la población infantil entre uno y cinco años. Es causada por una bacteria Gram negativa, la *Bordetella pertussis* (Bp)<sup>1-2</sup>.

En nuestro medio esta enfermedad es controlada mediante vacunación con vacuna pertussis, constituida por una suspensión de bacterias enteras muertas. Esta, junto con los toxoides diftérico y tetánico, componen la vacuna triple DPT (difteria, pertussis, tétanos)<sup>3</sup>.

Existen dos proteínas, la Toxina *Pertussis* (TP) y la Hemaglutinina Filamentosa (FHA), componentes de la Bp que han demostrado ser importantes en la patogénesis de la tos convulsa. La TP, liberada por la bacteria, tiene fundamentalmente efectos tóxicos a nivel sistémico que se manifiestan con linfocitosis, hiperinsulinemia y sensibilización a la histamina. La FHA se encuentra ubicada en la superficie bacteriana y resulta fundamental en la infección ya que media la unión de la bacteria con el epitelio ciliado del tracto respiratorio<sup>4-5-6-7-8</sup>.

Los anticuerpos dirigidos contra la TP neutralizan la actividad biológica de la toxina y los dirigidos contra la FHA previenen la adherencia de la Bp a las células respiratorias; esto sugiere que ambos anticuerpos jugarían un papel importante en la protección contra la enfermedad. Experiencias realizadas en animales de laboratorio apoyan esta hipótesis<sup>9</sup>. Por otra parte las vacunas pertussis empleadas en Japón desde 1980 no son las tradicionales (bacterias enteras

<sup>1</sup>IDEHU (Instituto de Estudios de la Inmunidad Humoral), CONICET, Facultad de Farmacia y Bioquímica (UBA), Buenos Aires.

<sup>2</sup>Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde", Buenos Aires.  
Correspondencia: Dra. Patricia Eriksson: IDEHU, Junín 956, 4 piso (1113) Buenos Aires.

muertas) sino que están compuestas solamente por estas proteínas, TP y FHA purificadas<sup>10-11-12-13</sup>. Los reportes de este país indican que estas vacunas acelulares han conservado la eficacia protectora de las vacunas tradicionales celulares, constituyendo una fuerte evidencia de la importancia de los anticuerpos anti-TP y anti-FHA como protectores frente a la infección con *B. pertussis*<sup>14</sup>.

En nuestro país se emplea la vacuna pertussis tradicional (bacterias enteras muertas) formando parte de la vacuna triple DPT. En ella se encuentra en cantidades variables tanto TP como FHA, pero no se ha estudiado la respuesta inmune humoral para estos antígenos generada por vacunación en niños.

En el presente trabajo se estudió la respuesta inmune de los anticuerpos anti-TP y anti-FHA en una población infantil que recibió la vacuna DPT según el esquema oficial vigente (2, 4, 6 y 18 meses).

## MATERIAL Y METODOS

**Población en estudio y muestras.** La población en estudio incluyó 94 niños con edades comprendidas entre 1 día y 2 años, 44 de sexo femenino y 50 de sexo masculino. Todos eran eutróficos. Se seleccionaron pacientes a los que fuera necesario realizar una extracción sanguínea, correspondiendo en 20 casos a estudios de hiperbilirrubinemia, 20 a control de anemia ferropénica y 54 a estudios prequirúrgicos (estenosis pilórica, hernia inguinal, hernia umbilical, fimosis y traumatismos). Ninguno presentaba patología presumiblemente infecciosa ni alteraciones inmunitarias evidentes. En todos los casos se registró fecha de nacimiento y fecha de las vacunaciones con DPT habiendo pasado un mínimo de 30 días desde la última dosis de vacuna DPT.

Se agrupó a los pacientes de acuerdo al número de dosis de vacuna DPT que habían recibido: 20 aún sin vacunación, 17 con una dosis, 18 con dos dosis, 20 con 3 dosis y 19 con refuerzo.

Se informó a los padres sobre el estudio y se requirió su consentimiento.

Las muestras de suero fueron conservadas a -20°C hasta el momento de su procesamiento.

Como referencia para los niveles de anticuerpos encontrados se empleó un grupo control constituido por 15 adultos sanos con vacunación completa con edades entre 25 y 36 años.

### Enzimo inmuno ensayo (ELISA) para cuantificar anticuerpos séricos a-FHA y a-TP.

Se dosaron los anticuerpos mencionados utilizando un ELISA específico desarrollado por el Instituto

de Estudio de la Inmunidad Humoral (IDEHU) (CONICET)<sup>15</sup>.

Los títulos de anticuerpos fueron expresados en unidades de ELISA (UE/ml). Se definió una unidad de ELISA como la inversa de la dilución del suero que produce un valor de absorbancia de 0,5 a 492 nm. El suero de referencia empleado contenía 318 y 38 unidades de ELISA por mililitro (UE/ml) para anti-TP y anti-FHA respectivamente.

### Análisis estadístico

Se determinaron los valores de las medias de los títulos de anticuerpos anti-TP y anti-FHA para cada dosis de vacuna. Se utilizó análisis de la varianza para evaluar la significación de las diferencias encontradas entre las medias de los títulos de ELISA correspondientes a las distintas dosis de vacuna recibidas.

## RESULTADOS

Los valores medios de anticuerpos anti-TP hallados fueron  $46,7 \pm 31,3$  UE/ml para los que no habían recibido vacunación,  $32,4 \pm 8,4$  UE/ml con una dosis,  $106,6 \pm 63,0$  UE/ml con dos dosis,  $157,3 \pm 30,2$  UE/ml con tres dosis,  $133,2 \pm 54,1$  UE/ml con el refuerzo y  $174,9 \pm 59,6$  UE/ml en el grupo control de adultos.

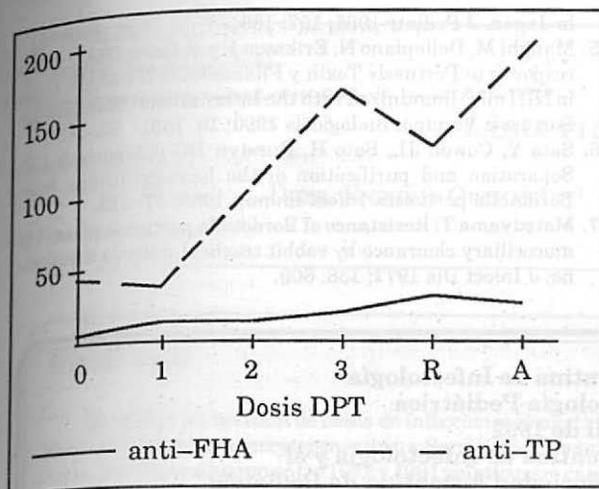
Los valores medios de anticuerpos anti-FHA hallados fueron  $7,0 \pm 9,8$  UE/ml para los que no habían recibido vacunación,  $10,7 \pm 5,7$  UE/ml con una dosis,  $10,8 \pm 7,4$  UE/ml con dos dosis,  $16,6 \pm 7,1$  UE/ml con tres dosis,  $28,8 \pm 5,9$  UE/ml con el refuerzo y  $26,8 \pm 1,9$  en el grupo control de adultos.

Se observa que los niveles de anticuerpos anti-FHA adquiridos por vacunación o pasivamente de la madre son siempre menores a los de anti-TP (gráfico 1).

El título promedio de anticuerpos anti-TP en suero de niños sin vacunar no se diferencia significativamente del determinado en niños que han recibido la primera dosis de vacuna ( $p > 0,2$ ), pero aumenta significativamente con la segunda y tercera dosis ( $p < 0,001$ ), sin incrementarse con el refuerzo ( $p > 0,2$ ) (Cuadro 1).

En cuanto a la respuesta inmune para FHA, la primera y segunda dosis de vacuna DPT no consiguen un aumento significativo de los títulos de anticuerpos ( $p > 0,2$ ), pero sí lo logran la tercera dosis y el refuerzo, ( $p < 0,001$ ) (Cuadro 2).

Los niveles de anticuerpos anti-TP y anti-FHA alcanzados con el refuerzo no presentan diferencias significativas con los niveles de anticuerpos medidos en adultos con vacunación completa ( $p > 0,2$ ).



Gráf. 1 Título de anti-TP y anti-FHA en relación al número de dosis de DPT

## DISCUSION

Este estudio demuestra que en niños vacunados con DPT existe una respuesta inmune humoral dirigida hacia dos proteínas presentes en la *B. pertussis*: TP y FHA.

La presencia de estos anticuerpos en niños sin vacunar (menores de 2 meses de edad) sugiere que son transferidos pasivamente de la madre al niño en la vida fetal.

Concordamos con Matsuyama<sup>16</sup> en que la FHA sería menos inmunogénica que la TP ya que siempre los niveles de anticuerpos anti-FHA fueron menores que los de anti-TP. Los niveles de anticuerpos anti-TP presentes en adultos con vacunación completa se logran con la tercera dosis de vacuna DPT pero para anticuerpos anti-FHA es necesario el refuerzo para alcanzarlos.

## BIBLIOGRAFIA

- Muller AS, Leeuwenburg J, Pratt DS: Pertussis: epidemiology and control. Bull WHO 1986; 64: 321.
- Developments in pertussis vaccines: Memorandum from a WHO Meeting. Bull WHO 1985; 63: 241.
- Hanna KE: Rubella and Pertussis Vaccine: convincingly safe? Am Soc Microbiol News 1990; 470.
- Tuomanen E y Weiss A: Characterization of two adhesions of *Bordetella pertussis* for human ciliated respiratory epithelial cells. J Infect Dis 1985; 152: 118.
- Pittman M: Pertussis Toxin: the cause of the harmful effects and prolonged immunity of whooping cough: A hypothesis. Rev Infect Dis 1985; 152: 118.
- Weiss AA, Hewlett EL, Myers GA y Falcow S: Pertussis

## CUADRO 1

Título de anticuerpos anti-TP en relación al número de dosis de DPT

Nº dosis	anti-TP (UE/ml)
0	46,7 ± 31,3
1	32,4 ± 8,4
2	106,6 ± 63,0
3	157,3 ± 30,2
Refuerzo Adultos	133,2 ± 54,1
	174,9 ± 59,6

## CUADRO 2

Título de anticuerpos anti-FHA en relación al número de dosis de DPT

Nº de dosis	anti-FHA (UE/ml)
0	7,0 ± 9,8
1	10,7 ± 5,7
2	10,8 ± 7,4
3	16,6 ± 7,1
Refuerzo Adultos	28,8 ± 5,9
	26,8 ± 1,9

Si bien el tamaño de la muestra podría ser considerado pequeño para establecer conclusiones definitivas, de confirmarse que la protección contra la enfermedad se debe a estos anticuerpos, podremos monitorear la respuesta inmune humoral del plan de vacunación actual empleando esta metodología altamente sensible y específica. Podríamos así valorar si el mismo es correcto o se debe introducir alguna modificación que optimice la respuesta inmune humoral protectora contra la infección por *Bordetella pertussis*.

Toxin and extracytoplasmic adenylate cyclase as virulence factors of *B. pertussis*. J Infect Dis 1984; 150: 219.

- Meade BD, Kind PD y Manclark CR: Lymphocytosis-promoting factor of *Bordetella pertussis* alters mononuclear phagocyte circulation and response to inflammation. Infect Immun 1984; 4: 733.
- Ui M, Nogimori K y Tamura M: Ilet activating protein, pertussis toxin subunit structure and mechanism for its multiple biological actions. En: Sekura RD, Moss J, Vaughan M (eds) Pertussis Toxin, Orlando; Academic Press, 1985; 19.
- Sato Y, Izumica K, Sato H, Cowell JL y Manclark CR: Role of antibody to leukocytosis promoting factor and to fila-

- mentous hemagglutinin in immunity to pertussis. *Infect Immun* 1981; 31: 1223.
10. Bammatyane R, Jackowsky J y Cheng R: Cleaning up pertussis vaccine. *Vaccine* 1986; 4: 91.
  11. Sato Y, Kumura M y Fukumi H: Development of pertussis component vaccine in Japan. *Lancet* 1984; 1: 122.
  12. Manclark C y Cowell J: Development of a new pertussis vaccine. *Bacterial Vaccines* 1984; 69: 100.
  13. Tatsuo A y Yuji M: Type specific efficacy of acellular pertussis vaccine. *Am J Dis Child* 1988; 142: 40.
  14. Tatsuo A y Yuji M: Efficacy of an acellular pertussis vaccine in Japan. *J Pediatr* 1985; 107: 180.
  15. Manghi M, Dellepiane N, Eriksson P y di Paola G: Antibody response to Pertussis Toxin y Filamentous Hemagglutinin in NIH mice immunized with the International Standard for Pertussis Vaccine. *Biologicals* 1990; 18: 165.
  16. Sato Y, Cowell JL, Sato H, Burstyn DG y Manclark CR: Separation and purification of the hemagglutinins from *Bordetella pertussis*. *Infect Immun* 1983; 47: 313.
  17. Matsuyama T: Resistance of *Bordetella pertussis* phase I to mucociliary clearance by rabbit tracheal mucous membrane. *J Infect Dis* 1977; 136: 609.

## 2º Congreso Sociedad Argentina de Infectología

### 1er Congreso de Infectología Pediátrica

26 al 29 de abril de 1992

Organizado por la Sociedad Argentina de Infectología y el  
Comité Nacional de Infectología de la Sociedad Argentina de Pediatría

#### 1er. Premio

#### Diagnóstico de neumonía (N) asociada a asistencia respiratoria mecánica (ARM)

DRES. R. QUIRÓS, M. MARCHETTI, F. GONZÁLEZ, A. GALLESIO, E. SANT ROMÁN, A. DE LA CANAL, L. CLARA, R. BOZZO, V. BERTILLER, C. LATORRAGA, M. ARAGONE, G. GRECO, J. RODRÍGUEZ, C. DUBRA, M. PERMAN, G. SVETLIZA, J. PRESCERUTI, M. BUTERA Y L. CAMPUTARO. HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES.

La mortalidad en pacientes (pac.) con N asociada a ARM varía entre el 50% y el 80%. La identificación de este evento, suele ser difícil. La aparición de infiltrados pulmonares, fiebre, leucocitosis y secreción traqueal purulenta, combinados, apenas alcanzan una sensibilidad del 64%, especificidad del 80% y tasa de predicciones correctas del 71%. Con el propósito de evaluar y comparar distintas técnicas diagnósticas, diseñamos un protocolo prospectivo.

#### Pacientes y métodos

Se incluyeron en este estudio a todos los pac con ARM por más de 72 hs., en UTI. A aquellos pac que desarrollaron un infiltrado pulmonar nuevo persistente (más de 24 hs.) acompañado de secreción macroscópicamente purulenta, se le efectuaron los siguientes procedimientos diagnósticos:

1- Aspirado traqueal (AT), 2- Fibrobroncoscopia con cepillo envainado (CP) y 3- Lavado broncoalveolar (BAL). Se realizó test de elastina (TE) y porcentaje de células con gérmenes intralencocitarias (%GI) en el AT y en el BAL, estudio bacteriológico en las tres muestras, con conteo de colonias en el CP y en el BAL y estudio citológico del BAL. Para poder determinar la sensibilidad y especificidad de estos métodos se establecieron categorías diagnósticas:

1- Neumonía definida, 2- Neumonía probable, 3- Ausencia definida, 4- Ausencia probable, 5- Condición incierta (según criterios previamente publicados).

#### Resultados

Durante el período junio/octubre de 1991 se incluyeron 34 pac de los cuales fueron evaluables 32. Se registraron 20 episodios de infiltrados pulmonares en

14 pac de los cuales 8 fueron neumonía (5 N probables, 3 N definida), 8 ausencias de N y 4 condiciones inciertas. Ni los criterios clínicos, ni un score de gravedad radiológica, discriminaron los episodios neumónicos de los otros. El TE en el AT fue positivo en 4/8 N y 1/8 episodios no N, mientras que en el BAL fue positivo en 1/8 N no hallándose falsos positivos. Un porcentaje  $\geq$  al 3% de %GI en el AT detectó 6/8 N, mientras en el BAL un valor  $\geq$  al 3% de %GI detectó 5/8 episodios, no registrándose falsos positivos. Cuando se informó la presencia de gérmenes en el examen directo de los materiales (BAL y CP), el recuento final fue  $\geq 10^4$  en 22/23 directos positivos. Un score para el diagnóstico rápido de neumonía confeccionado con: TE y %GI en el AT y examen directo del BAL permitió alcanzar una sensibilidad del 75%, especificidad del 100% y tasa de predicciones correctas del 87,5%, cuando al menos dos de estos test eran positivos. Un recuento de colonias, de la flora predominante,  $\geq 10^4$  en el BAL detectó 7/8 N, mientras en el CP un valor  $10^2$  detectó 6/8 episodios de N, con un solo falso positivo para ambos.

#### Conclusiones

1- Los criterios clínico-radiológicos no permitieron discriminar los episodios de N de aquellos no N.

2- El score confeccionado con las técnicas precoces de diagnóstico (TE, %GI y examen directo del material), cuyos resultados están disponibles dentro de las 4 hs. de realizado el procedimiento, permiten hacer un diagnóstico y tratamiento precoz de la N asociada a ARM.

3- El CP no mejoró el rendimiento diagnóstico respecto del BAL.

(Continúa en página 232)

## Artículo original

## Listeriosis Neonatal

DRES. ENRIQUE ORCHANSKY<sup>1</sup>, PEDRO R. MOYA<sup>1</sup> Y ROSA W. PAOLASSO<sup>2</sup>

## RESUMEN

Se realizó un revisión de casos de infecciones neonatales debidas a *Listeria monocytogenes* en un Servicio de Neonatología. Se diagnosticaron entre 1972 y 1991 veinticuatro casos, lo que representó un 0,3 por mil de RN vivos y el 13,6 por ciento de las infecciones bacterianas perinatales en el período. El promedio de aparición fue de 1,1 casos anuales, con homogénea distribución estacional. Veinte pacientes (83,3%), mostraron inicio precoz (primeras 48 horas de vida). En todos existían factores de riesgo de sepsis perinatal asociados. El 35 por ciento desarrolló meningoencefalitis, y la mortalidad alcanzó al 90 por ciento, a pesar de recibir tratamiento antimicrobiano adecuado. Cuatro pacientes (16,6%), tuvieron un inicio tardío (5, 11, 17 y 39 días). Todos presentaron meningoencefalitis, dos con hidrocefalia secundaria a la infección. No falleció ningún paciente en este grupo.

La experiencia acumulada en un período de 20 años nos permitió reconocer el impacto de listeriosis neonatal en nuestro medio. Aunque infrecuentes, estas infecciones muestran una elevada tasa de compromiso del SNC y alta letalidad asociada. En casos de inicio precoz, la falta de oportunidad en el tratamiento, debido al progreso de la infección intrauterina, condiciona un mal pronóstico. Los casos de inicio tardío probablemente resultasen de diseminación hematogénica a partir de una colonización previa, en etapa perinatal. Como en otras enfermedades infecciosas perinatales, consideramos que la reducción de la morbimortalidad asociada a *Listeria monocytogenes* en grandes poblaciones, depende más del cuidado prenatal que de la asistencia neonatal específica.

**Palabras clave:** infecciones perinatales, listeriosis, neonatos.

## SUMMARY

A review of neonatal infections due to *Listeria monocytogenes* diagnosed in a Neonatal unit, was made. During the period 1972-1991 24 cases were recognized which represented 0.3 per thousand of newborns and 13.6% of perinatal bacterial infections. The average of occurrence was 1.1 cases annually, with no differences in seasonal distribution. 20 patients (83.3%) showed an early onset (48 hours of life). All had associated risk factors for perinatal sepsis. A 35% suffered meningitis, and the mortality rate was 90%, in spite of receiving adequate antimicrobial therapy. Another group of 4 patients (16.6%), had a late onset (5, 11, 17 and 39 days). All suffered meningitis; 2 of them with hydrocephalus secondary to the infection. None of the patients of this group died. Experience accumulated during a period of 20 years allowed the recognition of the characteristics of neonatal listeriosis in our unit. Though unfrequent, these infections show a high rate of involvement of CNS, with high associated mortality. In early onset the lack of opportunity for treatment results in a negative outcome due to the progress of intrauterine infection.

Cases of late onset probably result from hematogenous dissemination beginning from a perinatal colonization. As in other perinatal infectious diseases we consider that the reduction of morbidity and mortality associated to *Listeria monocytogenes* in large populations depends more on prenatal care than specific neonatal assistance.

**Key words:** perinatal infections, Listeriosis, newborns.

ARCH ARG PEDIATR 1992, 90: 201

## INTRODUCCION

Las infecciones debidas a *Listeria monocytogenes* representan una de las más importantes causas de pérdidas fetales y de morbimortalidad neonatal. A partir de la primera descripción por Burn<sup>1</sup> en 1936, se han publicado numerosos trabajos que permiten acceder a una completa información clínica, bacteriológica e histopatológica sobre estas infecciones<sup>2-4</sup>.

La enfermedad neonatal es comúnmente dividida en dos formas clínicas, de acuerdo a la edad: una de inicio precoz, asociada a infección materna y con alta mortalidad; la otra de inicio tardío, con una elevada incidencia de meningitis y menor mortalidad asociada<sup>2</sup>. Las primeras pueden presentarse precozmente, si la vía de infección ha sido hematogénica, transplacentaria; en cambio si la infección se inicia por contacto con secreciones vaginales, en el canal del parto, el inicio clínico puede presentarse más tardíamente.

Las infecciones de origen nosocomial representan una situación epidemiológica diferente. Se describen brotes de infecciones debidas a *Listeria mo-*

1 Servicio de Neonatología

2 Laboratorio de Bacteriología

Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología

Universidad Nacional de Córdoba

Correspondencia: Santa Rosa 1047 (5000) Córdoba Tel (051) 221203

*nocytogenes* en unidades de atención neonatal<sup>5-7</sup>. Aunque el riesgo es bajo, se considera importante en dichas situaciones identificar las fuentes o material infectante para limitar la extensión de la epidemia.

Diversos estudios epidemiológicos muestran las principales características de las infecciones por *Listeria monocytogenes*<sup>2-8-9</sup>. Nuestro estudio describe la experiencia sobre listeriosis neonatal en el Servicio de Neonatología de la Universidad Nacional de Córdoba, Argentina, en un período de 20 años.

## PACIENTES Y METODOS

Se realizó una revisión de los registros clínicos y bacteriológicos individuales de todos los pacientes con infección sistémica asistidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología de Córdoba, entre enero de 1972 y octubre de 1991.

Fueron incluidos en el estudio los neonatos con aislamiento de *Listeria monocytogenes* en cultivos de sangre y/o líquido cefalorraquídeo (LCR). De los registros se obtuvieron datos clínicos, bacteriológicos y epidemiológicos. En algunos casos se revisaron los registros maternos para la obtención de antecedentes perinatales.

## RESULTADOS

En un período de 20 años (1972 - 1991) fueron registrados 24 casos de infección por *Listeria mo-*

*nocytogenes*. Esto representó una incidencia global de 0,3 por mil recién nacidos vivos y el 13,6 por ciento del total de infecciones perinatales diagnosticadas en el período.

Quince pacientes eran varones (62,5%) y nueve niñas (37,5%). El 79,1 por ciento (18 casos) eran pretérmino (< 38 semanas).

La dispersión de casos en el período fue amplia (promedio 1,1 casos/año), registrándose un número máximo de 3 casos en 2 años diferentes. En la primera mitad del período (1972 - 1981) ocurrió el 70,8 por ciento de los casos (17/24); en la segunda mitad (1982 - 1991), el 29,2 por ciento restante (6/24).

La distribución en los meses calendario y en las estaciones fue homogénea, sin acumulación de casos en períodos definidos.

En nuestra serie no se demostró infección en hijos de la misma madre en diferentes embarazos ni en gemelos.

*Listeria monocytogenes* fue aislada de cultivos de sangre en todos los casos y en LCR en 11 pacientes (45,8 %). En tres casos (13%) los cultivos fueron obtenidos *postmortem*, según normas de diagnóstico bacteriológico vigentes en nuestra unidad. En un paciente (1.600 g, 32 semanas de gestación), se aisló *L.monocytogenes* en cultivos pre y *postmortem* de sangre, LCR y en cultivos *postmortem* de hígado, pulmón y pericardio.

En 20 pacientes (83,3%), se observó un inicio precoz de la enfermedad (Cuadro 1); en 11 los signos de infección estaban presentes al nacer; en 9, dentro de las primeras 48 horas de vida. De este grupo, 17

CUADRO 1  
Características clínicas de pacientes con listeriosis de inicio precoz y tardío

	Inicio precoz n = 20 (83)	Inicio tardío n = 4 (17)
Peso al nacer ( $\bar{X}$ )	1.868 g	2.730 g
rango	870-3.100	1.460-4.200
Edad gestacional ( $\bar{X}$ )	33,6 sem.	37,2 sem.
rango	25-39	35-40
MBPN	7 (35%)	1 (25%)
Asfixia perinatal	14 (70%)	1 (25%)
Rotura prolongada de membranas	6 (30%)	0
Masculino/femenino	11:9	3:1
Asistencia respiratoria mecánica	9 (45%)	0
Tratamiento antimicrobiano	17 (85%)	4 (100%)
Meningocefalitis	7 (35%)	4 (100%)
Letalidad	18 (90%)	0

eran pretérmino (85%), 14 (70%) sufrieron asfixia severa al nacer (ASF= puntaje de Apgar < 5 a los 5 min) y 7 pacientes (35%) eran de muy bajo peso al nacer (MBPN = < 1.500 g). En 6 (30%) existía el antecedente de rotura prolongada de membranas (RPM = > 24 horas antes del parto), 3 de ellas seguidas de corioamnionitis. La relación masculino/femenino fue 11:9. En todos los pacientes con listeriosis perinatal se comprobó la existencia de al menos dos factores de riesgo asociados.

De las cepas de *L. monocytogenes* aisladas en los casos de inicio precoz, en 12 se realizó serotipificación. Diez eran serotipo 4b y dos serotipo 1a y 1b.

Se realizaron cultivos de secreciones vaginales maternas en la mayoría de los casos, aislándose *Listeria monocytogenes* de igual serotipo en madre y niño.

Siete niños desarrollaron meningitis (35%); un caso presentó un cuadro final de coagulación intravascular diseminada.

De los 20 pacientes fallecieron 18 (90%), 16 durante las primeras 48 horas de vida. No existían diferencias en peso, edad gestacional o presencia de factores de riesgo entre los dos sobrevivientes y los fallecidos.

Todos los pacientes excepto tres, que murieron inmediatamente después de nacer, recibieron tratamiento antibiótico (ampicilina y gentamicina) por vía intravenosa.

Otro grupo, constituido por cuatro pacientes, tuvo un inicio tardío de la enfermedad (5, 11, 17 y 39 días respectivamente). La relación masculino/femenino fue 3:1. Todos presentaron meningitis y todos recibieron tratamiento antibiótico (ampicilina y gentamicina en 3, ampicilina y cefotaxima en 1) (Cuadro 1). No falleció ningún niño de este grupo. Dos pacientes con diagnóstico a los 11 y 17 días desarrollaron hidrocefalia como secuela de infección del SNC.

Los signos clínicos de infección en los pacientes con inicio tardío no fueron diferentes a aquéllos presentados por neonatos con sepsis o meningitis debidas a otras bacterias, en edades similares.

Se utilizó asistencia respiratoria mecánica (ARM) en 9 pacientes (45%) con inicio precoz, de los cuales fallecieron 7.

En el Cuadro 1 se exponen características comparativas de ambos grupos. Si bien el reducido número de pacientes con inicio tardío un menor peso promedio y menor edad gestacional promedio en el grupo de inicio precoz.

La presencia de factores perinatales de riesgo de infección bacteriana (ASF, RPM y MBPN) en los casos de inicio precoz fue notablemente mayor que en los de inicio tardío.

## DISCUSION

Las infecciones debidas a *Listeria monocytogenes* están asociadas a una amplio espectro de manifestaciones clínicas, afectando predominantemente a humanos en las edades extremas e la vida<sup>10</sup>.

Listeriosis neonatal representa un modelo de transmisión vertical de una infección, de madres a fetos y neonatos, con un fuerte impacto en la mortalidad.

En nuestra serie, una de las más extensas publicadas, se confirmó la aparición esporádica de este tipo de infecciones, con baja incidencia en el total de nacidos vivos, pero con elevada letalidad asociada. Probablemente la inclusión en nuestra serie de casos con diagnóstico bacteriológico post-mortem explique una mortalidad mayor que la publicada por otros autores<sup>11-12</sup>.

Observamos una gradual reducción de casos a lo largo del período completo, posiblemente asociada a factores maternos que desconocemos. Así como en otras patologías infecciosas perinatales, la incidencia de listeriosis congénita depende más del cuidado prenatal que de la atención neonatológica específica.

Los casos ocurrieron dispersos durante todo el año calendario, a diferencia de lo descrito por Kessler y colaboradores<sup>9</sup>, en un estudio de listeriosis en neonatos y lactantes, en la que muestran una acumulación de casos durante el otoño y ningún caso en los meses invernales.

Existió un claro predominio de pacientes pretérmino, y de sexo masculino, factores que se asocian a un mayor riesgo de infección perinatal<sup>13</sup>.

En los casos de inicio precoz se confirmó la fuerza de asociación de factores como MBPN, asfixia severa y rotura de membranas prolongadas, que pueden ser útiles como predictivos de infección perinatal<sup>13</sup>. No obstante, considerando que en el 85 por ciento de los pacientes se sospechó precozmente la infección y se inició el tratamiento específico, y que de éstos falleció el 90 por ciento, resulta evidente la falta de oportunidad para un tratamiento efectivo ante casos de madres colonizadas o infectadas con *L. monocytogenes*. Es difícil establecer en nuestra serie una relación entre ARM y la sobrevida de los neonatos con infección de inicio precoz, por dos razones básicas: a) la indicación de ARM en los pacientes no se relacionó sólo al cuadro infeccioso, sino al síndrome de dificultad respiratoria asociado a la edad gestacional y adaptación cardiopulmonar al nacer en cada caso, y b) la elevada mortalidad observada en las primeras 48 horas de vida.

Los casos de inicio tardío de la enfermedad tuvieron diferente evolución clínica. Tres de ellos ingresaron a

la unidad desde su domicilio; el cuarto paciente se encontraba internado desde el nacimiento debido a otra patología. La vía de transmisión de la infección en estos niños no pudo relacionarse con elementos objetivos como en los casos de inicio precoz.

El conocimiento de los factores implicados en la transmisión de *L. monocytogenes* en humanos es aun incompleto. El reconocimiento inicial de la enfermedad en animales llevó a considerarla como una zoonosis. Sin embargo, la mayoría de los casos en humanos no se relaciona con contacto directo con animales, excepto aquellos en los que se comprueba transmisión por alimentos contaminados de origen animal<sup>14-15</sup>.

La única vía de transmisión claramente establecida es la vertical, de la madre al feto. Esta puede tener diferente impacto, según se produzca por vía hematogena trasplacentaria, o por contacto con secreciones vaginales durante el pasaje por el canal de parto. Es importante, en la primera situación, considerar el momento de la gestación en el que se produce la invasión del microorganismo. En etapas precoces *L. monocytogenes* puede producir abortos, infección y muertes fetales<sup>2</sup>.

El lapso entre la invasión al feto y el nacimiento determinará el estado clínico al nacer y por lo tanto la oportunidad de iniciar un tratamiento efectivo. Cuanto más prolongado sea dicho período, mayor la morbimortalidad perinatal.

Cuando el contacto con *L. monocytogenes* se produce en el canal de parto, la ocurrencia de infección sistémica depende de múltiples factores que sólo pueden evaluarse considerando cada caso en particular. Es probable que la aparición de infecciones tardías representen situaciones de co-

lonización de superficies corporales ocurridas en el momento del nacimiento, que deriven en invasión o infección sistémica ante desequilibrios en el ecosistema huésped-agente-medio.

En nuestra serie, un paciente internado desde el nacimiento por otras causas, presentó un cuadro de septicemia y meningoencefalitis a los 11 días de vida. El niño puede haber tomado contacto con el agente en el momento del nacimiento, pero, aunque no existieron otros casos simultáneos en la unidad, no puede descartarse una infección cruzada nosocomial a partir de un contacto colonizado con *L. monocytogenes*.

La elevada incidencia de localización meníngea en listeriosis neonatal ha sido ya descrita por otros autores<sup>16</sup>. En nuestro estudio el 35 por ciento de los casos de inicio precoz y el 100 por ciento de los de inicio tardío presentaron esta localización. Las secuelas neurológicas sólo pudieron ser evaluadas en los 6 pacientes. Dos de ellos presentaron hidrocefalia secundaria, confirmando la agresividad de la infección, independientemente de la susceptibilidad de la bacteria al tratamiento específico.

La sensibilidad de las cepas aisladas en nuestros casos fue constante durante todo el período, sin demostrarse resistencia a las drogas utilizadas como tratamiento inicial (ampicilina y gentamicina).

Sin embargo, la desfavorable evolución de la mayoría de los pacientes tratados demuestra que las medias dirigidas a reducir la incidencia y mortalidad de listeriosis neonatal no se limitan a cumplir un esquema antibiótico. Por el contrario, deben ser orientadas a la reducción de los factores de riesgo asociados y a un adecuado control prenatal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Burn CG: Clinical and pathological features of an infection caused by a new pathogen of the genus *Listerella*. *Am J Pathol* 1936; 12: 341.
2. Bortolussi R y Seeliger HPR: Listeriosis. In: Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 3th. edition. Philadelphia (USA), WB Saunders Co. 1990: 812.
3. Paolasso RW, Villafañe Lastra T, Cura E y Avaloa G. Listeriosis (informe de un caso). *Rev Fac Cienc Med Cba* 1967; 25: 67.
4. Turco KE, Warren D, Tomasi AM, Raju TN y Vidyasagar D: Listeriosis congénita (presentación de un caso). *Rev Fac Cienc Med Córdoba* 1971; 29: 17.
5. Nelson KE, Warren D, Tomasi AM, Raju TN y Vidyasagar D: Transmission of neonatal listeriosis in a delivery room. *Am J Dis Child* 1985; 139: 903.
6. Simmons MD, Cockcroft PM y Okubadejo DA. Neonatal listeriosis due to cross-infection in an obstetric theatre. *J Infect* 1986; 13: 235.
7. Schuchat A, Lizano C, Broome CV, Swaminathan B, Kim C y Winn K: Outbreak of neonatal listeriosis associated with mineral oil. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 183.
8. Visintine AM, Oleske JM y Nahmias AJ: *Listeria monocytogenes* infections in infants and children. *Am J Dis Child* 1979; 131: 393.
9. Kessler SL y Dajani AS: *Listeria meningitis in infants and children*. *Pediatr Infect Dis* 1990; 9: 61.
10. Bortolussi R, Hawkins A, Evans J y Albritton WL: Listeriosis. In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Feigin RD, Cherry JD eds. 2nd ed, Philadelphia, USA. WB Saunders Co. 1987.
11. Eisenfeld L, Ermocilla R, Wirstschafter D y Cassady F: Systemic bacterial infections in neonatal deaths. *Am J Dis Child* 1983; 137: 645.
12. Pierce JR, Merenstein GB y Stocker T: Immediate postmortem cultures in an intensive care nursery. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: 510.
13. Orchansky E: Sepsis bacteriana perinatal. En: *Vigilancia epidemiológica de sepsis bacteriana neonatal* (Tesis doctoral). Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, 1990.
14. Schlech WF, Lavigne PM, Bortolussi RA, et al: Epidemic listeriosis-evidence for transmission by food. *N Engl J Med* 1983; 308: 203.
15. Linnan MJ, Mascola L, Lou XD, et al: Epidemic listeriosis associated with Mexican-style cheese. *N Engl J Med* 1988; 319: 823.
16. Lavetter A, Leedom JM, Mathies AW, et al: Meningitis due to *Listeria monocytogenes*: a review of 25 cases. *N Engl J Med* 1971; 285: 598.

## Actualización

## Reflujo gastroesofágico

DRES. JORGE EDUARDO MUTTI, ENRIQUE HÉCTOR SUÁREZ  
Y MARÍA CRISTINA CAÑERO VELASCO

El reflujo gastroesofágico (RGE) es la progresión retrógrada del contenido gástrico hacia el esófago y se lo tomará en cuenta como tal, una vez excluidas toda otra causa de orden digestivo o extradigestivo que pudiera cursar con signo-sintomatología similar.

Es un problema pediátrico frecuente, reconocido así desde 1970, que ha dado lugar a numerosos trabajos clínicos y de investigación que permitieron una mejor comprensión de su fisiopatología.

Algunos autores diferencian entre un reflujo "fisiológico" y otro patológico. El primero está caracterizado por ser una condición transitoria, breve, que predomina en lactantes y niños pequeños, que no ocasiona complicaciones y que desaparecerá espontáneamente con el desarrollo. El otro es el tema del presente informe.

En el primer caso<sup>21</sup>, el RGE desaparecerá hacia los 6 meses de vida en la mayoría de los niños, persistirá hasta los 18 meses en un pequeño porcentaje y lo hará hasta los 4 años en una proporción aún menor. El número de pacientes con sintomatología suficientemente severa para provocar la interconsulta especializada varía según los autores, entre 1 en 300/1000 nacidos vivos<sup>10</sup>.

La sintomatología característica de los niños con reflujo de buena evolución, es la presencia de regurgitaciones y vómitos de variable intensidad, no acompañada por ninguna otra alteración, con buen desarrollo ponderal y en quienes no se puede demostrar ninguna causa clínica que lo justifique.

El diagnóstico se basa en tres pilares fundamentales: cuadro clínico, diagnóstico por imágenes y pruebas específicas de reflujo.

## CUADRO CLINICO

La presentación de un niño con vómitos y regurgitaciones es característica y el diagnóstico clínico sencillo, pero la decisión de estudiar a este paciente, estará relacionada fundamentalmente con la edad y con la presencia de los denominados signos de alarma, que deberán ser considerados como de sospecha cuando no existan los vómitos ni la regurgitación como signo principal, hecho especialmente frecuente en pacientes mayores.

Estos denominados *signos de alarma* pueden o no estar relacionados con el aparato digestivo. (Cuadro 1)

CUADRO 1  
*Signos de alarma*

Digestivos	Extradigestivos
Regurgitación	Tos nocturna
Vómitos	B.O.R.
Rumiación	Neumonía recurrente
Hemorragias digestivas	Taquibradicardia
Pirosis	Apnea - cianosis
Disfagia	Muerte súbita
Anorexia	Laringitis
Desnutrición	Anemias
	Neurológicas
	(S. de Sandifer)
	Dolor torácico

## Relacionados con el aparato digestivo

**Vómitos y regurgitaciones.** Habitualmente de contenido gástrico, mucosos, alimentarios, (la presencia de bilis obligará a descartar patologías malformativas) con escaso o inadecuado progreso ponderal. Su presencia, deberá plantear invaria-

blemente, junto con el estudio clínico para descartar otras patologías infecciosas, neurológicas, etc., el estudio del aparato digestivo con una radiografía seriada esofagoduodenal con estudio de deglución. Siempre antes de tomar cualquier decisión se observará al niño mientras es alimentado, para descartar problemas de técnica alimentaria<sup>11-8</sup>.

### Hemorragia digestiva

**Hematemesis.** Su existencia está relacionada con una esofagitis de grado y extensión variables. Puede manifestarse como pequeños vómitos con contenido de sangre roja o de aspecto porráceo, o el sangrado franco y masivo, este último poco frecuente. Este signo es indicación absoluta de un estudio fibroendoscópico para certificar el sitio del sangrado. En general, estos pacientes son portadores de otra sintomatología previa relacionada con el RGE. Es extremadamente infrecuente la melena como forma de presentación, pero sí el hallazgo de sangre oculta en materia fecal, durante la búsqueda de la etiología de una anemia. Dada la alta sensibilidad del método y el significativo porcentaje de falsos positivos, es conveniente contar como mínimo con tres determinaciones consecutivas para confirmarlo.

### Pirosis

Es un síntoma cardinal en el niño mayor, quien espontáneamente manifiesta su malestar, pero de muy difícil interpretación en el lactante y niño pequeño. En estos últimos suele presentarse como irritabilidad de distinta magnitud y no atribuible a otros factores. Estos pacientes, son habitualmente caracterizados como "llorones" y sus síntomas estarían relacionados con la presencia de contenido gástrico en el esófago. Algunos acentúan el cuadro en horario nocturno, probablemente por la mayor cantidad de horas de ayuno y, tal vez, la posición.

### Disfagia

Como el anterior, este síntoma es de fácil diagnóstico cuando el niño puede expresarse por sí mismo. Cuando esto no es así, los padres describen un cuadro de dificultad deglutoria o de rechazo alimentario<sup>13</sup>.

### Anorexia

Es común en pacientes con esofagitis moderada o severa. En los estadios iniciales, más que una anorexia severa, se observa que el niño comienza a

alimentarse (inicia normalmente la alimentación) pero luego la interrumpe, demostrándose inquieto, irritable y lloroso.

### Desnutrición

La desnutrición secundaria al RG está acompañada generalmente por una florida sintomatología. Es frecuente observarla en los cuadros de rumiación. Se han descrito episodios de enteropatía perdedora de proteínas, dedos en palillo de tambor y edemas<sup>27</sup>.

### Signos y síntomas extradigestivos

**Respiratorios.** La signosintomatología varía desde la tos nocturna, hasta episodios de apnea y muerte súbita, pasando por cuadros laríngeos de diversa gravedad, bronquitis obstructiva recidivante (BOR), neumonías recurrentes, etc.

Esta relación causa - efecto, se ha demostrado en numerosos estudios, pero su incidencia y frecuencia verdaderas se ignoran, aunque es altamente probable que sea menor a lo estimado hace algunos años. La asociación entre BOR y RGE, es sin duda la más estudiada, pero los datos son dispares y han variado con la incorporación de nuevas y adecuadas técnicas de diagnóstico y mejores conocimientos de la fisiología respiratoria y digestiva.

Ya en 1961, Clemenson describió una asociación entre patología respiratoria y RGE<sup>14</sup>. Posteriormente otros autores demostraron que en pacientes asmáticos severos coexistía una hernia hiatal en el 64 por ciento de los casos<sup>39</sup>. En las primeras series dicha asociación fue muy alta, pero el diagnóstico se basaba principalmente en criterios clínicos radiológicos; se informaba de hasta un 70% la coexistencia de ambas<sup>2-33</sup>.

Hacia 1979, Shapiro<sup>51</sup> publica su trabajo donde el 47,3 por ciento de 19 pacientes asmáticos corticoideos y teofilino dependientes eran portadores de RGE incorporando el Test de Tuttle. Euler<sup>23</sup> evaluó 30 niños de 1 a 18 años con patología pulmonar crónica y encontró que 19 de ellos (43%) cursaban además con RGE diagnosticado por esofagograma, manometría esofágica, test de Tuttle, endoscopia y biopsia de esófago. Jolley<sup>35</sup> en 1981 evaluó 27 niños con RGE y síntomas respiratorios y 14 con RGE sin aquellos últimos. Pudo entonces, con el tratamiento y durante el seguimiento, diferenciar entre los que eran portadores de síntomas respiratorios relacionados con el RGE y los que no lo eran.

Es comprensible que si existiera aspiración de contenido gástrico hacia la vía respiratoria, éste podría ocasionar diversos grados de compromiso.

Sin embargo, esta situación ha sido sumamente difícil de demostrar aún utilizando desde los estudios con cámara gama hasta la aspiración de material traqueal para la búsqueda de macrófagos lipídicos<sup>43</sup>.

Un mecanismo distinto fue postulado por Bray<sup>9</sup> en 1935 informando que la distensión gástrica brusca podía causar broncoconstricción en pacientes asmáticos.

Tuchman demostró que la instilación de pequeñas cantidades de ácido en la vía aérea de animales de experimentación, causaba más broncoconstricción que el ácido retenido en el esófago.

La hipótesis aceptada actualmente es que, dado que el árbol bronquial se origina embriológicamente en el intestino primitivo, ambos, esófago y bronquios podrían por su inervación responder a estímulos similares.

Mansfield<sup>39</sup> instiló ácido clorhídrico en pacientes asmáticos con RGE y esofagitis provocando un pequeño pero significativo aumento de la resistencia de la vía aérea.

Wilson<sup>56</sup> estudió el efecto de la ingestión de ácido en niños asmáticos y encontró un significativo aumento de la concentración de histamina circulante.

Es probable, sin descartar la aspiración directa, que en pacientes con patología bronquial, la presencia del RGE, actuando sobre receptores esofágicos por vía vagal, provoque un aumento de la reactividad de la vía aérea y en individuos predispuestos condiciones, sumado a otros estímulos, el desencadenamiento de la obstrucción respiratoria.

Un problema adicional que surge cuando se trata de buscar una relación entre ambas patologías, es que el paciente asmático suele tener reflujo pero no como causa primaria. Los mecanismos son discutibles, pero entre ellos están: el aumento de la presión transdiafragmática y sobre todo los medicamentos como la teofilina y los bloqueantes beta 2, ambos con capacidad de disminuir el tono del esfínter esofágico inferior<sup>28</sup>.

**Apneas.** Sumamente controvertido es el tema de las apneas, muerte súbita y el cuadro de muerte súbita frustra. Herbst<sup>31</sup>, estudió recién nacidos con patología pulmonar y apneas severas y demostró que más de la mitad de ellos mejoraron con tratamiento médico y los restantes debieron ser intervenidos. También observó una relación entre la aparición de la apnea y el episodio de RGE así como que éstas podían ser desencadenadas por la instilación de ácido. Se dispone de abundante bibliografía referida al tema aunque casi todos los autores

describen una asociación variable entre los episodios de apnea y muerte súbita<sup>31-49-42-52</sup>.

**Dolor torácico.** Independientemente de la reconocida precordialgia de niños y adultos, existe una forma de dolor torácico de características inespecíficas y absolutamente asintomático desde el punto de vista digestivo<sup>6</sup>.

### Diagnóstico por imágenes

#### Diagnóstico radiológico

Una vez decidida la investigación de un RGE, la misma se deberá iniciar con un estudio radiológico que incluya deglución así como tránsito esofagogastroduodenal, idealmente por un médico radiólogo pediatra.

El estudio es irremplazable para el diagnóstico de anomalías morfológicas digestivas y extradigestivas (anillos vasculares). Aún en las mejores manos Meyers<sup>4</sup> informa un 31,3 por ciento de falsos positivos y un 14 por ciento de falsos negativos. Los primeros están generalmente relacionados con la utilización de maniobras provocadoras, como el Trendelenburg invertido, la técnica del sifón, la compresión abdominal y un exceso del material de contraste ingerido, todos los cuales están contraindicados.

La clasificación en grados sólo deberá tenerse en cuenta para fines descriptivos, ya que se ha demostrado que no existe ninguna relación con la gravedad del RGE.

CUADRO 2  
Diagnóstico

Diagnóstico por imágenes	Pruebas esofágicas de pH
Radiología convencional	Test de Tuttle
Estudios radioisotópicos	6 - 8 - 12 hs.
Ultrasonografía	24 hs.
Manometría esofágica	
Endoscopia	

#### Estudios con Cámara Gama

Se basa en la administración de un marcador, habitualmente Tc99, en el alimento usual del niño y observar su tránsito intestinal.

Las ventajas más importantes, son: que reproduce fielmente la alimentación normal, puede ser monitoreado por más tiempo, informa del tiempo de

vaciamiento gástrico. También permite investigar la aspiración de contenido gástrico a la vía aérea aunque su interpretación es difícil, salvo que se efectúen barridos seriados durante las primeras 4 horas, para descartar aspiración de la orofaringe<sup>48</sup>.

El número de falsos positivos es similar a la Rx seriada, aunque los falsos negativos son algo menores.

Sus desventajas son que los resultados varían mucho de acuerdo a los investigadores, que no informa acerca de la anatomía y que en nuestro país la disponibilidad de equipos es escasa.

### Manometría esofágica

Es un estudio que fue muy utilizado, pero en este momento su utilidad clínica en RGE se considera escasa. Está limitada a la investigación y puede tener importancia para la determinación de la existencia y ubicación de la zona de alta presión (ZAP) en pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente.

### Ultrasonografía

En los últimos años es cada vez más frecuente la publicación de trabajos que demostrarían su utilidad. Con la acumulación de más experiencias al respecto, es probable que en un futuro se pueda incorporar a la rutina de diagnóstico<sup>17</sup>.

### Endoscopia

Está limitada a las indicaciones de la misma (hemorragia digestiva, diagnóstico de esofagitis, etc.). Cuando se realice, siempre deberá hacerse toma biopsica de esófago inferior aunque endoscópicamente impresione como normal.

### Pruebas de pH esofágico

Se consideran en la actualidad como las más idóneas para diagnosticar RGE aunque con variaciones de acuerdo al método utilizado. De difícil interpretación también permiten relacionar el RGE con otras patologías. Básicamente consisten en la introducción, por vía nasal, de un electrodo de pH conectado a un sistema de registro. Los electrodos más modernos tienen incorporado el electrodo de referencia en el de medición intraesofágico, lo que obvia los problemas técnicos que ocasionaban los anteriores. El mismo se ubica en el esófago distal a una distancia estandarizada a través de una fórmula relacionada con la talla<sup>64</sup>. En algunos pacientes con anomalías anatómicas o postquirúrgicas, es conveniente asegurar la posición con control fluoroscópico o ultrasonográfico.

## PRUEBAS ESPECIFICAS

### Test de Tuttle (modificado)

Se emplea como *screening* y consiste en la administración de líquidos acidificados y el posterior registro con el paciente en posición supina. Su positividad es francamente sugestiva de RGE patológico e indica la necesidad de realizar una pHmetría de 24 horas. Su negatividad no lo descarta.

### pHmetrías de 6, 8, 12 horas

Si bien han demostrado ser útiles en algunos pacientes, no se correlacionan adecuadamente con la de 24 horas. Friesen encontró una correlación del 72 por ciento para el tiempo total y sólo del 52 por ciento para los episodios nocturnos<sup>25</sup>.

### pHmetría de 24 horas

Es el método más adecuado para investigación de RGE. Los equipos de monitoreo ambulatorio y los electrodos unipolares han simplificado el estudio. Es posible incorporar durante el registro, datos y eventos que revisten particular interés como los cambios de posición, alimentación, dolor, apneas, etc. Los resultados son entregados luego a través del ordenador como gráficos, valores numéricos y se comparan con tablas de valores normales para la edad<sup>18</sup>. Se obtiene en forma estandarizada, el T° total de RGE, el porcentaje del T° total, el número de episodios de más de 5 minutos y el T° de aclaramiento esofágico.

Cuando se le asocia con el registro polisomnográfico es de particular importancia en el estudio de las apneas, bradicardia, cianosis, etc.<sup>1-31-52-56</sup>

## FISIOPATOLOGIA

El RGE ocurre cuando la presión intragástrica excede la de cierre creada por los mecanismos que constituyen la barrera antirreflujo. Esto implica que no siempre es por incompetencia de los mecanismos de cierre, sino que también puede estar dado por aumento patológico de la presión de apertura. Son varios los factores que intervienen en la patogenia del RGE.

### CUADRO 3 Fisiopatología

Eficacia mecanismos antirreflujo
Volumen del líquido gástrico
Características del material refluído
Clearence esofágico
Resistencia tisular

## 1) Eficacia de los mecanismos antireflujo

Zona de alta presión del esfínter esofágico inferior (EEI). Hay consenso en que el tono del EEI es el mecanismo mayor en la prevención de RGE. Recientes estudios han demostrado que una zona de músculo circular engrosado, correspondiente a la localización del EEI, pudo ser identificada cuando se hicieron estudios histológicos seriados del esófago distal<sup>38</sup>. Esta zona de alta presión (ZAP) no está presente al nacer<sup>32-8</sup>. Boix Ochoa estudió en 680 niños a quienes les realizó 4.000 manometrías y demostró que: a) no importaba el peso de nacimiento sino la edad postnatal; b) que se requería una diferencia de presiones de 5 a 7 mmHg para prevenir el RGE y c) que éstas se alcanzaban en la mayoría de los casos recién hacia la octava semana. Algunos lactantes con una presión del EEI normal de reposo, presentan una relajación transitoria que ocurre como un colapso súbito del EEI de 5 a 30 segundos<sup>8</sup>.

**Longitud del segmento intrabdominal.** El segmento esofágico intrabdominal es en realidad la llave del sistema, ya que éste compensa cualquier aumento de la presión abdominal que a su vez pueda aumentar la intragástrica. Esto se lleva a cabo en dos formas: a) un aumento en la presión abdominal, actuará sobre ambos, esófago intrabdominal y estómago impidiendo de esta forma la diferencia entre ellos; b) la presión negativa sobre el esófago torácico, que produce un efecto de succión sobre el abdominal, colapsándolo e impidiendo el ascenso del material gástrico<sup>19-22-37</sup>.

**Unión gastroesofágica, ángulo de His.** La existencia del ángulo de His juega un rol importante como sistema mecánico en la barrera antireflujo. Cuando el niño intenta vomitar, la mayoría del material golpea contra el fundus gástrico y luego puede fluir por el esófago normalmente, la presión del líquido agudiza el ángulo y cierra el esófago. Sin embargo, si el ángulo es obtuso, el estómago toma forma de embudo y todo el líquido pasa directamente hacia arriba.

Este ángulo depende fundamentalmente de la existencia del segmento intrabdominal esofágico, el que se desarrolla en los primeros meses de vida.

## 2) Volúmenes del líquido gástrico

En los primeros meses de la vida, la adaptación del tracto digestivo a los distintos tipos de alimentación así como algunas patologías digestivas, pueden vencer la presión de apertura y provocar RGE

aún si existiera una barrera antireflujo normal. Una excesiva dilatación gástrica puede ocurrir por aerofagia, condición muy común en el lactante dado que en cada deglución ingiere entre 1 y 2 ml de aire. Cuando por alguna razón la cantidad de aire es mayor que la que el niño está en condiciones de evacuar, ocurre dilatación gástrica, se acorta el esfínter y con el eructo aparece el RGE.

El aumento de la presión intragástrica puede ocurrir en otras ocasiones, con o sin dilatación, algunas de las cuales son las obstrucciones al flujo de salida como membranas, estenosis, hipertrofia del píloro, etc. En este caso de alteraciones morfológicas se trataría de un RGE secundario.

El retardo del vaciamiento gástrico puede ser causado por una función motora gástrica anormal. Se reportó disminución de la motilidad antral en niños con esofagitis<sup>4</sup>.

## 3) Características del material refluído

El ácido clorhídrico (CLH) causa esofagitis por desnaturalización de las proteínas y activación de la pepsina, lo cual provoca digestión de la mucosa. La actividad máxima de la pepsina ocurre a pH 2, se inactiva a pH 3,2 y desaparece toda actividad a pH 4. Pequeñas cantidades de pepsina pueden provocar severas esofagitis<sup>12-27</sup>.

Como resultado de un reflujo duodeno-gástrico, el material refluído al esófago puede contener componentes del mismo que, de acuerdo a su constitución, secreciones biliares, pancreáticas, podrían ocasionar esofagitis alcalinas. La bilis parecería aumentar la permeabilidad de la mucosa esofágica de los hidrogeniones incrementando el efecto del etéreo del ácido clorhídrico. Asimismo el contacto de la mucosa con tripsina puede acarrear severas lesiones en el RGE alcalino<sup>50-36</sup>.

## 4) Clearance esofágico

La capacidad del esófago de desprenderse del material refluído por medio de la peristalsis y de neutralizar el ácido por la deglución de saliva es el denominado clearance ácido esofágico. Los factores que intervienen en el mismo son: la gravedad, la actividad motora esofágica y la salivación. Cuando se encuentra afectado, como ocurre en las esofagitis severas, el contacto del material refluído es más prolongado con el consecuente daño ulterior<sup>7</sup>.

## 5) Resistencia tisular

No se conocen con mayor detalle los factores de

protección intrínsecos de la mucosa esofágica. No se encuentra adecuadamente dispuesta para resistir la acción de materiales extraños, dadas las características de su epitelio escamoso estratificado de revestimiento. Asimismo la escasez de secreciones esofágicas para neutralizar el material refluído es un factor adicional en la producción de enfermedad.

## TRATAMIENTO

**Posición.** Existe amplia bibliografía respecto de la utilidad de la posición semisentada en los niños con RGE. Aparentemente el método más eficaz para el tratamiento, es ubicar al paciente en posición prona en un arnés especial con la cabeza elevada. Esta medida, que puede ser una indicación absoluta en los RGE graves, es de escasa utilidad práctica, por lo que a la mayoría de los niños se les indica la posición semisentada (no en 90°), para facilitar la acción de la gravedad en el aclaramiento esofágico<sup>45</sup>.

**Técnica alimentaria.** Muchos niños pueden mejorar con una dieta fraccionada, la cual probablemente reduzca el volumen del alimento capaz de ser refluído y mejore el vaciamiento gástrico.

En formas severas de RGE, puede estar indicada la alimentación enteral suplementaria como una forma de mejorar el estado nutricional del paciente y postergar la intervención quirúrgica o llevarlo a ella en adecuadas condiciones<sup>24, 30-53</sup>.

El espesamiento del alimento, fue testeado con pHmetría y demostró no ser efectivo a menos que el lactante estuviera en posición prona y con la cabeza elevada después de alimentarse. Agrega además un problema que es la incorporación de sustancias alimentarias en un momento de la vida en que no están indicadas<sup>3-46</sup>.

**Farmacoterapia:** Aún no se ha encontrado la medicación ideal para el tratamiento del RGE. Las drogas antiácidas y bloqueantes H<sub>2</sub>, son efectivas para reducir la cantidad de ácido presente en el estómago y de esa forma mejorarían la evolución de una esofagitis<sup>16</sup>.

El sucralfatol (sal básica de aluminio del octa-

sulfato de sucrosa) actúa en la prevención y curación de la esofagitis por RGE por variados mecanismos: a) fijación relativa en las proteínas de las lesiones y formación de una capa espesa por polimerización que dura varias horas; b) protección contra el efecto agresor de la pepsina por un efecto directo absorbente e inhibidor y c) efecto absorbente sobre sales y ácidos biliares. Su absorción es muy baja y prácticamente carece de efectos colaterales.

El betanecol es un agente muscarínico que aumentaría selectivamente la presión del EEI, pero muchos investigadores han demostrado su ineffectividad en el RGE cuando se estudian los pacientes con pHmetría<sup>47</sup>.

La metoclopramida tiene un moderado efecto sobre la presión del esfínter esofágico inferior en reposo y un incremento de la velocidad de vaciamiento gástrico, pero sus efectos colaterales en el 11 al 34 por ciento de los pacientes la hacen desaconsejable para su uso pediátrico<sup>29</sup>.

El cisapride, el más moderno de los proquinéticos en uso, ha demostrado en estudios manométricos un significativo aumento de la presión del EEI en reposo, tanto en pacientes normales como en portadores de RGE. Estimula e incrementa la amplitud de las contracciones peristálticas esofágicas, aumenta la velocidad de vaciamiento gástrico y mejora la coordinación antroduodenal. Carece prácticamente de efectos colaterales significativos<sup>17</sup>.

## Tratamiento quirúrgico

La decisión de la intervención quirúrgica de un niño será siempre el final de una larga serie de estudios e interconsultas y luego de haber demostrado la ineficacia del tratamiento médico.

Para aquellos pacientes en quienes las consecuencias y complicaciones del RGE se tornen inmanejables, la cirugía será en la mayoría de los casos la solución definitiva; la eficacia informada varía entre un 60-90 por ciento. La técnica con la que se cuenta con mayor experiencia, es la funduplicatura de Nissen y seguimientos de grupos de pacientes han mostrado una eficiencia del 88%. Desgraciadamente no está exenta de complicaciones, por lo que los niños deberán ser monitoreados regularmente<sup>20-44</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ariagno RL, Guillemenault C, Baldwin R et al.: Movement and GER in awake term infants with "near miss" SIDS unrelated to apnea. *J. Pediatr* 1982; 100: 894.
2. Baculard A, Manfroy C, Grimfeld A, Tournier G y Gerbeaux J: Etude critique du role du gastroesophagien reflux dans les bronchopneumopaties de l'enfant de plus de trois ans. *Ann Pediatr* 1981; 28: 393.
3. Bailey DJ, Andres JM, Danek GD y Piñero-Carrero M: Lack of efficacy of thickening feeding as treatment for gastroesophageal reflux. *J. Pediatr* 1987; 110: 187.
4. Behar J y Ramsby G: Gastric emptying and antral motility in reflux esophagitis. Effect of oral metoclopramide. *Gastroenterology* 1978; 74: 253.
5. Bentele KHP y Albani M: Are there tests predictive for prolonged apnea and SIDS? *Acta Paediatr Scand Supplement* 1988; 342.

6. Berezin S, Medow MS et al.: Chest pain of gastrointestinal origin. *Arch Dis Child* 1988; 63: 1457.
7. Boix Ochoa J, Lafuente JM y Gil-Vernet JM: 24 hour esophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 74.
8. Boix Ochoa J y Canals J: Maturation of the lower esophagus. *J Pediatr Surg* 1976; 11: 749.
9. Bray GW: Recent advances in the treatment of asthma and hay fever. *Practitioner* 1934; 34: 368.
10. Carre LJ: Disorders of the oesophagus and oropharynx. En Anderson CM, Burke V. eds. *Pediatric Gastroenterology*. Oxford Blackwell Scientific 1975: 33.
11. Carre LJ: The clinical significance of gastroesophageal reflux. *Arch Dis Child* 1984; 59: 911.
12. Casasa JM y Boix Ochoa J: Surgical or conservative treatment of hiatal hernia in children: a new decisive parameter. *Surgery* 1977; 82: 573.
13. Catto-Smith AG, Machida H, Butzner JD, Gall DG y Scott RB: The role of GER in pediatric dysphagia. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 12: 159.
14. Clemençon Gand y Osterman P: Hiatal hernia in bronchial asthma. The importance of concomitant pulmonary emphysema. *Gastroenterologia* 1961; 95: 110.
15. Creamer G y Pierce JW: Observation of the gastrointestinal junction during swallowing and drinking. *Lancet* 1957; II: 1309.
16. Cucchiara S, Staiano A, Romaniello G, Capobianco S y Auricchio S: Antacids and cimetidine treatment for GER and peptic esophagitis. *Arch Dis Child* 1984; 59: 842.
17. Cucchiara S, Staiano A, Capozzi C, Di Lorenzo C, Bocchieri A y Auricchio S: Cisapride for gastroesophageal reflux and peptic esophagitis. *Arch Dis Child* 1987; 62: 454.
18. Cucchiara S, Staiano A, Gobio Casali L, Bocchieri A y Paone FM: Value of the 24 hour intraesophageal pH monitoring in children. *Gut* 1990; 31: 129.
19. De Meester TR, Wernly JA, Bryant CH et al.: Clinical and in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. A study of principles of antireflux surgery. *Am J Surg* 1979; 137: 39.
20. Dedinsky GK, Vane DW, Black T, Turner MK y West KW: Complications and reoperations after Nissen fundoplication in childhood. *Am J Surg* 1987; 153: 177.
21. Destuynder R, Bocquet A y Bertrand M: Reflux gastroesophagien du nourrisson. *La Médecine Infantile* 1989; 6: 443.
22. Edwards DAW, Thompson H, Shaw DG et al.: Symposium of gastroesophageal reflux and its complications. *Gut* 1973; 14: 233.
23. Euler AR, William JB, Ament M et al.: Recurrent Pulmonary disease in children: a complication of gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1979; 63: 47.
24. Ferry GD, Selby M y Pietra J: Clinical response of short term nasogastric tube feedings in infants with GER and growth failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983; 2: 57.
25. Friese CA, Hodge CH et al.: Accuracy and reproducibility of 12-h esophageal pH monitoring. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 12: 166.
26. Ghaed N y Stein MR: Assessment of a technique for scintigraphic monitoring of pulmonary aspiration of gastric content in asthmatics with GER. *Ann Allergy* 1979; 42: 306.
27. Goldberg HI, Dodds NJ, Gee S, Montgomery C y Zboralske F: Role of acid and pepsin in acute experimental esophagitis. *Gastroenterology* 1969; 56: 223.
28. Goldman JM y Bennet JR: GER and asthma; a common association, but of what clinical importance *Gut* 1990; 31: 1.
29. Harrington RA, Hamilton CW, Brogden RN, Linkowick JA, Romanakiewicz JA y Hiel RC: Metoclopramide: an update review of its pharmacologic properties and clinical use. *Drugs* 1983; 25: 451.
30. Heacock HJ, Jeffery HE, Baker JL y Page M: Influence of breast vs formula milk on physiological gastroesophageal reflux in healthy newborn infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 41.
31. Herbst JJ, Johnson DG et al.: GER with protein-losing enteropathy and finger clubbing. *Am J Dis Child*. 1976; 130: 1256.
32. Herbst JJ, Minton SD y Book LS: GER causing respiratory distress and apnea in newborn infants. *J Pediatr* 1979; 95: 763.
33. Hermier M y Descos B: Reflux gastroesophagien et manifestations respiratoires. *Pédiatrie* 1983; 38: 125.
34. Ingelfinger FJ: Oesophageal motility. *Physiol Rev* 1958; 38: 533.
35. Jolley SG, Herbst JJ, Johnson DG, Matlak ME y Boos LS: Esophageal pH monitoring during sleep identifies children with respiratory symptoms from gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1981; 80: 1501.
36. Johnson LF y Harman JN: Experimental esophagitis in a rabbit model. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8 (suppl I): 26.
37. Johnson HD: The antireflux mechanism in the cardia and hiatus. Charles C Thomas 1968: 57.
38. Liebermann-Meffert D, Allgower M, Schmid P et al.: Muscular equivalent of the lower sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76: 31.
39. Manfield IE y Stein MR: GER and Asthma: a possible reflex mechanism. *Ann Allergy* 1981; 41: 224.
40. Mays E: Intrinsic asthma in adults. Association with gastroesophageal reflux. *JAMA* 1976; 236: 26.
41. Naik DR y Moore DJ: Ultrasound diagnosis of GER; *Arch Dis Child* 1984; 59: 366.
42. Newman LJ, Russe J, Glassman MS et al.: Patterns of GER in patients with apparent life-threatening events. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8: 157.
43. Nussbaum E, Maggi CJ, Mathis R y Galant S: Association of lipid laden alveolar macrophages and GER in children. *J Pediatr* 1987; 110: 190.
44. Opie JC, Chayé H y Fraser GC: Fundoplication and pediatric esophageal manometry: actuarial analysis over 7 years: *J Pediatr Surg* 1987; 22: 935.
45. Orestein SR y Whittington PF: Positioning for prevention of infant gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 1983; 103: 534.
46. Orestein SR, Magill LH y Brooks P: Thickening of infant feedings for therapy of GER. *J Pediatr* 1987; 110: 181.
47. Orestein SR, Lofton SW y Orestein DM: Bethanechol for pediatric gastroesophageal reflux: a prospective blind, controlled study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5: 549.
48. Paton JY, Cosgriff PS y Nanayakkara CS: The analytical sensitivity of Tc 99 radionuclide milk scanning in the detection of gastroesophageal reflux. *Pediatr Radiol* 1985; 15: 381.
49. Ramenofsky ML y Leape LL: Continuous upper esophageal monitoring in infants and children with GER, pneumonia and apneic spells. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 374.
50. Safaie-Shirazi S, DenBesten L y Zike WL: Effect of bile salts on the ionic permeability of the esophageal mucosa and their role in the production of esophagitis. *Gastroenterology* 1969; 56: 223.
51. Shapiro GG y Christie DL: GER in steroid dependant asthmatic youths. *Pediatrics* 1979; 63: 207.
52. Spitzer AR, Boyle JT, Tuchman DN y Fox WW: Awake apnea associated with GER: a specific clinical syndrome. *J Pediatr* 1984; 104: 200.
53. Suthpem JL y Dillard VL: Medium chain triglyceride in the therapy of GER. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 38.
54. Vandenplas Y y Socre Smits L: Continuing esophageal monitoring in 285 asymptomatic infants 0-15 months old. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987; 6: 220.
55. Wanters VG, Bochner A et al.: GER in infants with a story of near miss sudden infant death. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 319.
56. Wilson NM, Charette L, Thomson AH y Silverman M: Gastroesophageal reflux and childhood asthma. *Thorax* 1985; 40: 592.

**Actualización**

## Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) Criterios de diagnóstico y tratamiento para niños menores de 13 años

DRES. ROSA BOLOGNA<sup>1</sup>, SUSANA RODRÍGUEZ<sup>2</sup>, LUIS CARNIGLIA<sup>2</sup>, JULIA REDONDO<sup>2</sup>, GUILLERMO ROCCATAGLIATA<sup>2</sup>,  
ALBERTO MANTEROLA<sup>1</sup>, CECILIA PROCAK-PSAROS<sup>2</sup>, JOSÉ TOROLLA<sup>2</sup>, ROBERTO DEBBAG<sup>1</sup>, LILIANA CZORNYJ<sup>3</sup>,  
GUILLERMINA FELDMAN<sup>4</sup>, SUSANA VIRGILIO<sup>5</sup>, EMA RICKARD<sup>6</sup>, JULIO GOLDBERG<sup>7</sup> Y MÓNICA SIMINOVICH<sup>7</sup>

La infección por HIV cubre un amplio espectro de expresión clínica, desde el paciente asintomático hasta el niño críticamente enfermo.

### ORIENTACION DIAGNOSTICA

#### 1 - Antecedentes epidemiológicos

- Padres HIV positivos.
- Padres o pacientes con conductas o comportamientos que exponen al riesgo de infectarse.
- Madre y/o padre drogadictos E.V. Intercambio de agujas o jeringas.
- Padre bisexual.
- Antecedentes transfusionales en los padres o el paciente (sangre o subproductos, hemofilia, etc.).
- Relaciones sexuales con infectados por HIV no protegidas con preservativo.
- Antecedentes de drogadicción E.V. u homosexualidad en el paciente.
- En los padres o el paciente relaciones sexuales con desconocidos, con personas que intercambian múltiples parejas, con personas que intercambian agujas y jeringas.
- Otras enfermedades de transmisión sexual en el niño o la madre.
- Antecedentes de abuso sexual.
- La ausencia de estos antecedentes no es excluyente.

#### 2- Antecedentes clínicos

- Detención del crecimiento o pérdida de peso mayor del 10%.
- Retraso madurativo o pérdida de pautas adquiridas.

- Detención del crecimiento del perímetro cefálico.
  - Diarrea persistente o recurrente a lo largo de 2 meses.
  - Neumonitis persistente (mayor de 2 meses con Rx patológica).
  - Infecciones bacterianas recurrentes (por lo menos 2 en 2 años: sepsis, neumonía, meningitis, artritis, osteomielitis, abscesos profundos).
  - Candidiasis persistente (muguet, dermatitis).
  - Linfadenomegalia.
  - Hepato-esplenomegalia.
  - Fiebre prolongada de origen desconocido.
- Ante cualquiera de los antecedentes enumerados, está indicado utilizar un método de diagnóstico serológico.

#### 3- Exámenes diagnósticos

**Métodos de screening o detección:** a) test de aglutinación en partículas de gelatina y b) test ELISA.

**Pruebas confirmatorias:** c) Western Inmunoblot (W.B.); d) inmunofluorescencia indirecta; e) detección de antígeno viral; f) cultivo de virus; g) P. C. R. (Reacción de cadena de polimerasa).

Los test a) y b) están basados en detección de Anticuerpos IgG.

Para el niño asintomático menor de 15 meses, estas pruebas no distinguen entre los anticuerpos propios y los maternos adquiridos por vía transplacentaria.

Los test e), f) y g) detectan presencia de virus y los test f) y g) no están disponibles para el manejo habitual (Ver apéndice 1).

En aproximadamente el 10 por ciento de los niños infectados los anticuerpos anti HIV pueden ser persistentemente negativos a pesar de otras evidencias clínicas y de laboratorio de SIDA.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

<sup>1</sup>Servicio de Control Epidemiológico e Infección; <sup>2</sup>Clínica Pediátrica; <sup>3</sup>Neurología; <sup>4</sup>Inmunología; <sup>5</sup>Hemoterapia; <sup>6</sup>Virología (Academia Nacional de Medicina); <sup>7</sup>Anatomía Patológica.

## EVALUACION Y SEGUIMIENTO

### Examen físico al ingreso y en controles posteriores

Consignar especialmente: a) peso, talla y perímetro cefálico. (percentilos); b) pautas madurativas; (adquisiciones, pérdidas, estancamiento); c) lesiones cutáneo-mucosas, cianosis; d) cicatriz de BCG; e) linfadenomegalias; f) visceromegalias; g) aumento del tamaño parotídeo; h) dedos en palillo de tambor; i) taquipnea; j) examen del SNC (ver Apéndice 3).

### Exámenes complementarios

**Inicial:** Hemograma<sup>1</sup>; Orina completa<sup>1</sup>; Urea<sup>3</sup>; GOT - GPT<sup>3</sup>; Fosfatasa alcalina<sup>3</sup>; Bilirrubina<sup>3</sup>; Proteínograma<sup>2</sup>; Poblaciones linfocitarias<sup>2</sup>; Inmunoglobulinas<sup>3</sup>; VDRL; Serología oxoplasmosis<sup>3</sup>; HBsAg, HCV, CMV<sup>3</sup>; Monotest<sup>3</sup>; PPD<sup>2</sup>; Rx. de tórax<sup>2</sup>; Ecoografía cerebral<sup>1</sup> (hasta cierre de fontanela).

**Posterior:** <sup>(1)</sup> repetir cada 3 meses; <sup>(2)</sup> repetir cada 6 meses; PPD hasta negativización de serología HIV y administración de BCG; <sup>(3)</sup> repetir según criterio.

La frecuencia de los exámenes puede modificarse (en menor intervalo) según la clínica del paciente.

### Pruebas específicas

**Inicial:** 1) Partículas; 2) Test ELISA x 2 ; 3) W.B. (repetirlos al año y a los 18 meses).

Continuar con un control por año en los negativos con factores de riesgo, W.B. indeterminado o negativizados antes de los 15 meses, hasta los 5 años (en evaluación).

### Cuidado ambulatorio

Representa un aspecto esencial en el control y seguimiento de estos pacientes.

No es imprescindible que se realice en centros de alta complejidad, pero se debe promover la integración entre los centros de atención primaria y el centro de referencia por el tipo de exámenes que se requieren, por la frecuencia elevada de internaciones y para garantizar la atención actualizada.

La atención deberá ser accesible asegurando la cobertura durante las 24 horas.

Se debe asignar a cada paciente un Pediatra de cabecera que tenga acceso fluido a un equipo multidisciplinario de seguimiento de esta patología.

Se pondrá énfasis en los cuidados generales de puericultura:

- inmunizaciones (Apéndice 4);
- nutrición, vitaminoterapia, profilaxis o tratamiento de la anemia ferropénica;
- estimulación;
- el amamantamiento está contraindicado con madres HIV+; sin embargo, dadas las particulares características de riesgo de infecciones en poblaciones de bajo nivel socioeconómico, podría contemplarse su implementación, cuando no exista la posibilidad de cumplir normas adecuadas de higiene en la preparación de biberones.

En las sucesivas entrevistas deben tratarse los siguientes temas:

- importancia de la consulta temprana ante cambios mínimos del estado de salud;
- necesidad de informar sobre su diagnóstico al requerir asistencia médica;
- apoyo psicosocial al niño y su familia;
- búsqueda de referentes familiares ante la posibilidad de enfermar y/o morir en los padres;
- revalorización de los cuidados y controles frecuentes: la posibilidad mediante éstos de elaborar sentimientos de culpa;
- inclusión en grupos de autoayuda;
- estimular el acceso a la atención médica de los convivientes infectados;
- planificación familiar;
- medidas de higiene en el hogar, guardería y escuela: a) lavado de manos luego del cambio de pañales; b) protección de las manos con una bolsa de nylon o manopla al curar heridas; c) higiene de las manchas de sangre con agua lavandina al 10% (verter y dejar actuar 10 minutos antes de proceder al lavado habitual).

Precauciones universales (ver Apéndice 7).

## PROFILAXIS

Debe mantenerse profilaxis después de toda infección por un germen oportunista.

Con el tratamiento se controla la infección pero no se erradica el microorganismo y el paciente mantiene las condiciones predisponentes. En algunas situaciones corresponde efectuar profilaxis primaria.

### *Pneumocystis carinii*

**Profilaxis primaria:** se toma como parámetro para su indicación el recuento de linfocitos CD4 según la edad (Cuadro 1).

CUADRO 1

Edad	Nº CD4
1-11m	<1.600
12-23	<750
24m-5a	<500
≥ 6años	<200

Y porcentaje CD4 < 20% cualquiera sea la edad y el recuento. (Ver Apéndice 5). En caso de no disponer de recuento de CD4 indicar profilaxis a todos los niños menores de 15 meses.

Puede suspenderse la profilaxis: en niños inicialmente seropositivos (por pasaje transplacentario de Ac) que más tarde muestren no estar infectados.

**Profilaxis secundarias:** todos los niños que han padecido un episodio previo de neumonía por *Pn. Carinii* deben continuar con profilaxis independientemente del recuento de CD4.

La profilaxis se efectuará con:

- trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX);
- 5 mg/kg/día, en una o dos dosis/día de trimetoprima 3 días por semana (sucesivos o alternados);
- utilizar en pacientes mayores de un mes de edad;
- controlar toxicidad con recuento de glóbulos blancos y plaquetas;
- suspender la administración en casos de toxicidad severa;
- en casos de toxicidad leve (rash-neutropenia) suspender dos semanas y reiniciar.

**SITUACIONES ESPECIALES**

Se han descrito alteraciones producidas por el virus de la inmunodeficiencia humana y por las

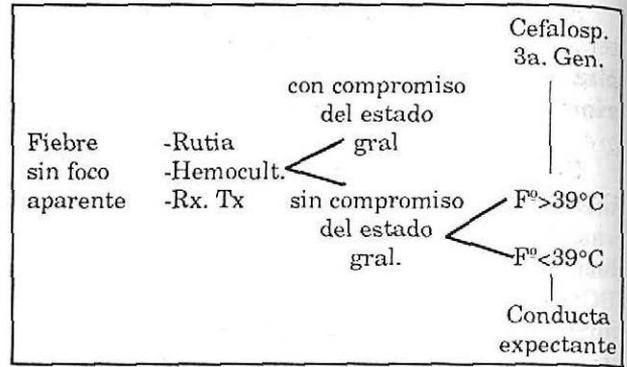


Fig. 1. Algoritmo

infecciones oportunistas asociadas en todos los órganos de la economía.

A continuación se enumeran las más frecuentes y se dan lineamientos para su diagnóstico y tratamiento.

**1- FIEBRE SIN FOCO APARENTE**

La frecuencia de bacteriemias durante los episodios febriles es mayor que en la población general.

**Exámenes complementarios:** a) hemograma; b) orina completa; c) hemocultivos x 2; d) Rx de tórax.

**Conducta:** frente a la presencia de 39°C o más o con compromiso del estado general, indicar antibióticos de amplio espectro: Cefalosporina de 3a. generación, preferiblemente Ceftriaxona vía I.M. (para no utilizar vías endovenosas). (Fig. 1).

**2 - DIFICULTAD RESPIRATORIA + HIPERTERMIA**

**Exámenes complementarios obligatorios** (Fig. 2): a) hemograma; b) hemocultivos; c) Rx. de tórax; d) gases en sangre.

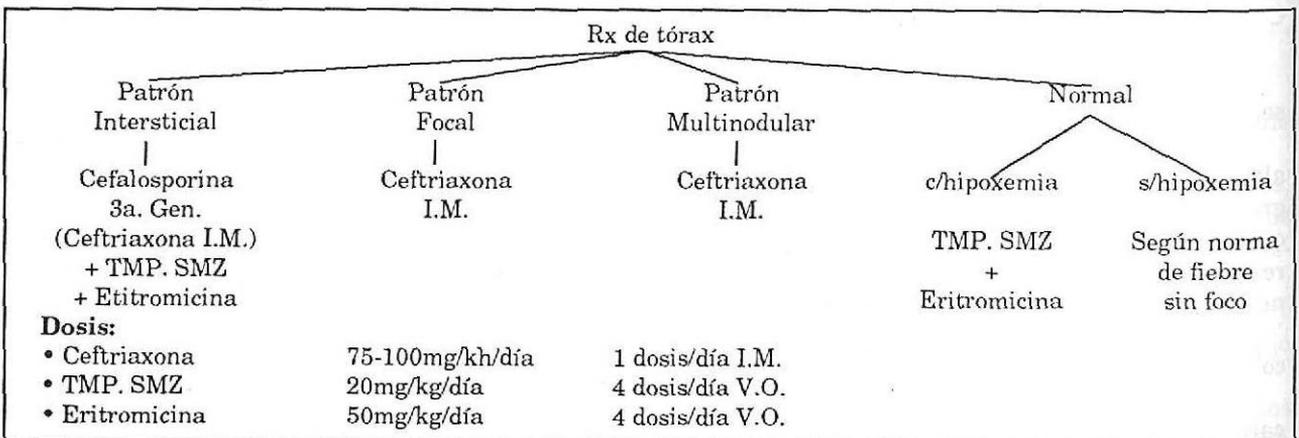


Fig. 2. Exámenes complementarios

- Dosis:**
- Ceftriaxona 75-100mg/kh/día 1 dosis/día I.M.
  - TMP. SMZ 20mg/kg/día 4 dosis/día V.O.
  - Eritromicina 50mg/kg/día 4 dosis/día V.O.

**Exámenes complementarios:** 1-Patrón Intersticial: aspirados nasofaríngeos para virus respiratorios; aspirado gástrico para TBC (3 muestras); aspirado para *Pneumocystis Carinii*; LDH en sangre.

De ser posible reacción de Ag. Temprano para CMV PPD.

2-Patrón multinodular: lo correspondiente a 1, más evaluar biopsia pulmonar.

3- Patrón normal + hipoxemia: aspirado nasofaríngeo para *Pneumocystis Carinii*, (o lavado bronco-alveolar) y evaluar centellograma pulmonar.

### Criterios de internación

- Presencia de dificultad respiratoria.
- Hipertermia con o sin foco con compromiso del estado general.
- Hipertermia > 39°C aun sin compromiso del estado general.
- Hipertermia > 38°C con neutropenia (<500 neutrófilos/mm<sup>3</sup>).

### 3 - DIARREA

Es la forma más frecuente de compromiso gastrointestinal del paciente con infección por H.I.V. Puede presentarse como diarrea aguda, fallo en la progresión ponderal y diarrea crónica no específica (fig. 3).

**Diarrea aguda.** Puede ser causada por microorganismos habituales u oportunistas y prolongarse más tiempo que en el huésped normal.

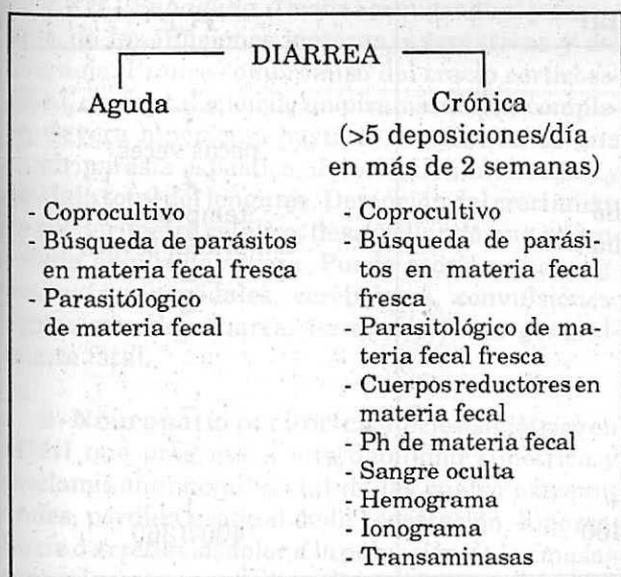


Figura 3

**Microorganismos observados:** *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli*, *Entamoeba histolytica*, *Salmonella entérica*, *Shigella sp*, *Rotavirus*, *CMV*, *Mycobacterium avium intracelulare*, *Campylobacter jejunii* y *Yersinia enterocolitica*.

Presenta con frecuencia deficiencia de disacaridasas y malabsorción de disacáridos, especialmente de lactosa, que se mantiene por tiempo prolongado.

En un porcentaje elevado de casos no se detecta agente etiológico. El virus HIV *per se* puede ser el agente causante de diarrea, en forma directa o asociado a los trastornos inmunológicos.

**Tratamiento general:** a) hidratación adecuada, b) reposición según pérdidas, c) realimentación precoz y d) aporte nutricional adecuado.

**Tratamiento antimicrobiano empírico.** Frente a la presencia de moco, pus y/o sangre, en espera de los resultados de los cultivos. Furazolidona 10 mg/kg/día dividido en 2 dosis.

### Tratamiento específico

#### *Shigella:*

- Trimetoprima - Sulfametoxazol: en base a TMP 10 mg/kg/día div. en 2 dosis, 5 días.
- Ampicilina: 50 mg/kg/día div. en 4 dosis, 5 días.
- Furazolidona: 10 mg/kg/día div. en 2 dosis, 5 días.

***Salmonella:*** TPM, SMZ (idem anterior) y Ampicilina (idem anterior).

***Giardia lamblia:*** Metronidazol 15 mg/kg día dividido en 3 dosis, 7 días.

***Cryptosporidium:*** Espiramicina 1 gr/día (escasa respuesta), 14 días.

***Isospora belli:*** TMP, SMZ en base a TMP: 10 mg/kg/día, dividido en 4 dosis, 10 días. Continuar con 5 mg/kg/día, en 2 dosis 3 semanas (Mantener profilaxis).

***Strongyloides stercoralis:*** Tiabendazol 50 mg/kg/día div. en 2 dosis, 2 días; O 25 mg/kg/día div. en 2 dosis, 5 días. Para infecciones diseminadas: igual tratamiento durante 14 a 21 días.

***Campylobacter jejunii:*** Eritromicina 40 mg/kg/día dividido en 4 dosis/día, 5 días.

**Yersinia enterocolitica:** Trimetoprima sulfametoxazol: TMP 6 mg/kg/día en 2 dosis/día.

#### 4- NEUMONITIS INTERSTICIAL LINFOCITARIA. (LIP) HIPERPLASIA LINFOIDEA PULMONAR (PLH)

**Formas de presentación.** Hipoxemia progresiva, taquipnea, cianosis, dedos en palillo de tambor. Generalmente coexiste con poliadenomegalias, hipertrofia parotídea, hipergamaglobulinemia.

**Rx de Tórax.** Infiltrado intersticial retículo nodulillar con o sin adenomegalias hiliares.

**Criterios diagnósticos.** Biopsia pulmonar y/o Rx característica, que persiste patológica durante más de 2 meses, descartadas otras patologías responsables de compromiso intersticial pulmonar. Puede ser un hallazgo en paciente asintomático. (Cuadro 2)

#### Tratamiento

Prednisona 2 mg/kg/día.

Indicado en hipoxemia, con presión arterial de oxígeno menor de 60 mm de Hg o saturación arterial de oxígeno menor de 90%.

**Duración:** No está establecida. Administrar en forma tentativa, 4 a 12 semanas. Con mejoría de PaO<sub>2</sub>, efectuar descenso gradual de la dosis de

corticoides hasta suspender si no recurre la hipoxemia.

#### 5- OPCIONES TERAPEUTICAS

Existen en la actualidad opciones terapéuticas en protocolos de investigación.

En casos específicos puede considerarse el uso de gammaglobulina o AZT previa consulta al grupo de trabajo de SIDA del Hospital de referencia.

Hay consenso en que deben recibir AZT todos aquellos pacientes que se encuentran en las clases P1B y P2 (Apéndice 2); dado que el uso de esta droga se asocia con efectos adversos, algunos de gravedad, se debe asegurar la posibilidad de cumplimiento de controles frecuentes.

Se pueden beneficiar con el uso de gammaglobulina endovenosa los pacientes con recuento de linfocitos CD4 mayor de 200/mm<sup>3</sup> e infecciones bacterianas recurrentes. No se ha demostrado su utilidad por debajo de dicha cifra.

#### 6- HIV Y COMPROMISO NEUROLOGICO EN PEDIATRIA. EVALUACION Y SEGUIMIENTO.

**Lesiones en el Sistema Nervioso.** atrofia cerebral (cortical y/o central); atrofia cerebelosa; calcificación de los ganglios de la base; degeneración del tracto corticoespinal; axonopatía; mielopatía.

CUADRO 2

Diagnóstico diferencial con neumonia por pneumocystis carinii (PCP)

	PHL/LIP	PCP
<i>Signos y síntomas:</i>		
Comienzo agudo	-	+
Comienzo insidioso	+	pocas veces
Fiebre	-	+
Taquipnea, tiraje	tardío	temprano
Hipoxemia	tardía	temprana, severa
Hipocratismo digital	+	-
Hipertrofia parotídea	+	-
<i>Radiología:</i>		
Patrón nodular (*)	+	-
<i>Laboratorio:</i>		
Inmunoglobulinas	+++	+
LDH (UI/l)	150-400	400-1360
(*) Micronódulos de 1 a 5 mm distribuidos a través de los campos pulmonares, con o sin ensanchamiento mediastinal o hilar.		

## Manifestaciones neurológicas en los niños con SIDA

**1- Encefalopatía:** período de incubación variable (meses a años). Pueden iniciarse las manifestaciones clínicas años después de la primo infección. (Forma de presentación de más del 90 por ciento de los pacientes con sintomatología neurológica).

**1.1 - Estática** retraso madurativo (RM) leve a moderado que se mantiene en el tiempo, con compromiso motor y cognitivo, involucrando especialmente el área del lenguaje. Desarrollo lentamente progresivo de un piramidalismo leve. Perímetro cefálico siguiendo la línea del p 10. Se confunde fácilmente con RM inespecífico, secundario a las reiteradas hospitalizaciones, desnutrición y la exposición a drogas durante la gestación, sumada a ambiente de hipoestimulación.

### 1.2 - Progresiva

**1.2.A - En plateau.** Ritmo lento en la adquisición de pautas madurativas psicomotoras durante un tiempo variable hasta la detención en la adquisición de nuevos logros, sin pérdida de las pautas ya alcanzadas. Algunos niños presentan hipotonía axial con hiperreflexia o desarrollan una paraparesia espástica con o sin signos extrapiramidales. Se detiene el crecimiento del perímetro cefálico y se desarrolla una microcefalia adquirida. El RM es leve a moderado.

**1.2.B - Subaguda.** Declinación gradual y sostenida de las funciones motoras, adaptativas y del lenguaje. Franco compromiso del tracto corticoespinal, con instalación de un piramidalismo completo. Severa hipertonía hasta la instalación de una cuadriparesia espástica, desconexión intelectual y pérdida total del lenguaje. Detención del crecimiento del perímetro cefálico, desarrollando una microcefalia adquirida severa. Puede asociarse con signos extrapiramidales, cerebelosos, convulsiones, signos pseudobulbares. La evolución es generalmente fatal.

**2- Neuropatía periférica:** inicio asimétrico en MMII que progresa a una debilidad simétrica y predominantemente distal de las cuatro extremidades, pérdida gradual de la sedestación, hiporreflexia ó arreflexia, dolor a la palpación de las masas musculares y parestesias. Se pueden agregar irri-

tabilidad y labilidad emocional, como signos de compromiso del SNC.

**3 - Miopatía.** Generalmente bajo la forma de polimiositis, de comienzo subagudo, con debilidad muscular proximal y CPK elevada (hasta diez veces el valor normal). Puede aparecer mioglobinuria.

**4 - Mielopatía.** Signos piramidales asociados a trastorno esfinteriano, alteraciones de la sensibilidad con nivel sensitivo y enzimas musculares normales.

Las alteraciones del SNC y del SNM pueden darse en forma aislada o combinada, secuencial o simultáneamente.

**Complicaciones del SNC por la infección con HIV:** a) neoplasma (linfoma primario cerebral); b) accidente cerebrovascular; c) infecciones oportunistas (Toxoplasmosis, Citomegalovirus, Herpes, etc.).

**Controles Neurológicos:** evaluación bimestral durante el primer año de vida (aún con controles normales anteriores). Evaluación trimestral a partir del segundo año, siempre.

**Propósito del seguimiento neurológico.** Dada la variabilidad de la duración del período de incubación (meses a años) se pretende la detección precoz de los indicadores de compromiso del SN.

**Anamnesis detallada.** Especial énfasis en los hitos madurativos (desarrollo motriz, del lenguaje y adaptativo-social). Se adjunta esquema de maduración para incorporar en Historia Clínica (Apéndice 3).

**Examen físico-neurológico completo:** reflejos arcaicos; tono muscular; P.C. (confección de curva-seguimiento); signos piramidales (hipertonía hiperreflexis, clonus, Babinski); paresias; motricidad gruesa y fina; taxia; fondo de ojo; lenguaje; cuadernos; D.F.H. (Dibujo de la figura humana).

**Signos de alarma:** descenso de la curva del P.C.; detención de la adquisición de pautas madurativas; pérdida de pautas madurativas adquiridas; aparición de signos piramidales; aparición de paresias uni o bilaterales; ataxia; signos pseudobulbares; depresión; hipersomnias; fatiga; enlentecimiento psicomotor; disminución del rendimiento

escolar.

### Estudio de control

**Ecografía cerebral:** a) al primer examen, con fontanela permeable; b) al primer signo de alarma; c) trimestral, mientras la fontanela lo permita.

**TC (con y sin contraste):** a) con ecografía cerebral patológica; b) a los 15 meses (dentro de las posibilidades); c) aparición de signos de alarma.

**Manifestaciones radiológicas:** a) atrofia cerebral y/o cerebelosa; b) ventriculomegalia; c) aumento de la hipodensidad de la sustancia blanca; d) calcificación de los ganglios de la base (generalmente bilateral y simétrica, puede ser unilateral).

La TC se reiterará según la evaluación clínica del paciente.

EMG: signos clínicos de mielo o neuropatía.  
CPK: signos clínicos de enfermedad muscular.  
RMN: en casos de encefalopatía progresiva con TC normal.

EEG: sólo con antecedentes de convulsiones, pues no se han descrito anomalías patognomónicas.

LCR: leve aumento de la celularidad y de las proteínas, regular frecuencia. De contar con un laboratorio especializado, correspondería realizar P.C.R. (Ag.), ELISA (anticuerpo), B<sub>2</sub> microglobulina, TNF (tumor necrosis factor), Neopterin.

El líquido cefalorraquídeo deberá obtenerse en el momento de la confirmación diagnóstica serológica, se repetirá según evolución clínica del paciente.

**Test psicométricos.** Cada seis meses: Bayley Mental Scale (0 - 2,5 años); Terman (preescolar); Wisc - R (6 - 16 años).

## APENDICE 1

### Diagnóstico de infección por HIV

#### 1 - Niños menores de 15 meses de edad con infección perinatal

- A - HIV cultivado de sangre u otros líquidos corporales.
- B - Antígeno HIV detectado en sangre y otros líquidos o tejidos corporales.
- C - Secuencias de DNA del HIV detectadas en las células del paciente (PCR).
- D - Anticuerpos antiHIV en suero, evidencia de deficiencia inmune humoral y celular y una o más categoría de la clase P2 de la clasificación del C.D.C. para Infección por HIV en Pediatría (Apéndice 2).
- E - Síntomas que cumplen la definición del C.D.C. para SIDA (Apéndice 2 D1).

#### 2 - Niños mayores de 15 meses con infección perinatal y niños con HIV adquirido a través de otras vías de transmisión

- A - Cultivo de HIV de sangre u otros líquidos o tejidos corporales.
- B - Antígeno HIV detectado en sangre u otros líquidos o tejidos corporales.
- C - Secuencias de DNA del HIV detectadas en células del paciente (PCR).
- D - Anticuerpos antiHIV en suero.
- E - Síntomas que cumplen los criterios del C.D.C. para la definición de SIDA.

\* C.D.C. MMWR 1987; 36; 225-236.

## APENDICE 2

**Infección por HIV en menores de 13 años  
Clasificación (criterios del CDC)****Clase P-0: infección indeterminada**

Niños menores de 15 meses, nacidos de madres infectadas pero sin evidencia definitiva de infección HIV o SIDA.

**Clase P-1: infección asintomática**

A) Función inmune normal.

B) Función inmune anormal: hipergammaglobulinemia, linfopenia T4, relación T4/T8 disminuida, linfopenia absoluta.

C) Función inmune no evaluada.

**Clase P - 2 infección sintomática**

**A) Hallazgos inespecíficos** (2 o más para mayores de 2 meses de edad): fiebre, retraso de crecimiento, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, agrandamiento de las glándulas parótidas, diarrea persistente o recurrente.

**B) Enfermedad neurológica progresiva:** pérdida de pautas madurativas o capacidad intelectual; microcefalia adquirida y/o atrofia cerebral en T.C.C.; déficits motores simétricos progresivos con 2 o más paresias, tono anormal, reflejos patológicos, ataxia o trastornos en la marcha.

**C) Neumonitis intersticial linfoidea.**

Confirmada histológicamente con infiltrado intersticial y peribronquial difuso de linfocitos y plasmocitos sin patógeno identificable o neumonitis crónica con infiltrados intersticiales retículo nodulares bilaterales con o sin adenopatía hiliar en las radiografías de tórax, por lo menos dos meses, que no responden a tratamiento antibacteriano y sin otro patógeno identificable.

**D) Infecciones secundarias.**

D1) Las enunciadas en la definición del CDC para SIDA. PCP; criptosporidiosis crónica; toxoplasmosis diseminada (que comienza después del mes de edad); strongiloidiasis extraintestinal; isosporiasis crónica; candidiasis (esofágica, bronquial o pulmonar); criptococosis extrapulmonar; histoplasmosis diseminada; infecciones por micobacterias (no leprae) no cutánea, extrapulmonar o diseminada; infección por C.M.V. (que comienza después del mes de edad); coccidioidomicosis extrapulmonar o diseminada; nocardiosis; leucoencefalopatía multifocal progresiva; herpes simplex virus mucocutáneo o diseminado (que comienza después del mes de edad).

D2) Infecciones bacterianas graves recurrentes.

Dos o más dentro del período de dos años: sepsis, meningitis, neumonía, absceso de un órgano interno, artritis, osteomielitis.

D3) Otras infecciones.

Candidiasis oral (que persiste más de dos meses), dos o más episodios de estomatitis herpética en el período de 1 año, herpes zoster diseminado o extendido a varios dermatomas.

**E) Cánceres secundarios.**

E1) Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin de células B, linfoma cerebral primario.

E2) Otros.

**F) Otras enfermedades probablemente causadas por el HIV.**

Hepatitis, cardiopatía, nefropatía, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia), enfermedad dermatológica.

P0-P1-P2: clases - son excluyentes entre sí

P2 se retiene aunque los síntomas se resuelvan.

A-B-C-D-E-F: subclases-los pacientes pueden ser clasificados en más de una.

Modificado de CDC; MMWR 1987; 36; 225-36.

## APENDICE 3

Tabla de maduración en los primeros 5 años de vida

	Edad	AÑOS																	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13/15	18	II	III	IV	V
1	Ojos Muñeca	•																	
2	T.C.A.	•	•	•															
3	E y Marcha	•	•	•															
4	Reptación	•	•	•															
5	P. Palmar	•	•	•															
6	Moro	•	•	•	•	•													
7	P. Plantar	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•							
8	F. Ocular		•	•															
9	Ajó		•	•													•		
10	S. Social			•															
11	Línea 1/2			•															
12	S. Cefálico			•															
13	Q Poplíteo	90			120	150				180									
14	Grasping				•	•													
15	Carcajada				•	•													
16	Balconeo				•	•													
17	Trípode					•		•											
18	Sedestación					•		•											
19	Traspasa Objetos					•		•											
20	Silabeo					•		•		•		•							
21	Paracaidismo							•		•		•							
22	Rolar							•		•		•							
23	Pinza dig. inf.							•		•		•							
24	Post. oso							•		•		•							
25	Gateo									•		•							
26	Bipedestación									•		•		•					
27	Señala									•		•		•					
28	Pinza dig. sup.									•		•		•					
29	Come sólo											•		•					
30	Tirador											•		•					
31	Dar											•		•					
32	Inicia deambulación											•		•					
33	Palabra-frase											•		•			•		
34	Jerga													•					
35	Sube escalones													•					
36	Sentado en silla pequeña													•					
37	Trepa silla													•					
38	Patea pelota													•					
39	Berrinches													•					
40	NO-MIO													•					
41	Voltea páginas													•					
42	Señala partes del cuerpo													•					
43	Garabatos													•					
44	Baja escalones													•					
45	Torres													•					
46	Control esfínteres													•					
47	Salta un escalón													•					
48	Trenes													•					
49	Verbo													•					
50	Nombre													•					
51	Nro. colores													•					
52	Cuenta hasta													•					
53	Triciclo													•					
54	Carrera													•					
55	Juego compartido													•					
56	Se viste solo													•					
57	Renacuajo													•					
58	Imita círculo													•					
59	Imita cruz													•					
60	Al baño solo													•					
61	Cuentos canciones inf.													•					
62	Copia □													•					
63	Salta en un pie													•					
64	Se abotona													•					
65	Pregunta continua													•					
66	Copia ◇													•					
67	DFH incluye cuerpo													•					
68	Copia letras y números													•					

### APENDICE 4

#### Infección HIV - Inmunizaciones Inmunización activa

Vacunas Inactivadas	Niños con Infección HIV		
	Asintomáticos	Sintomáticos	Contactos domiciliarios de pacientes con SIDA
D.P.T.	si	si	si
Polio (Salk)	si	si	si
H. Influenzae B	si	si	si
V. Neumococcica	si	si	no
Influenza	no	si	no
Hepatitis B	Al nacimiento si está indicada o contacto domiciliario con un portador crónico de HBsAg		
<b>Vacunas a virus vivos</b>			
Sabin	si**	si**	si**
MMR	si	si	si
BCG	no*	no	si

\* Vacunar en el momento de negativizar la serología previa PPD

\*\* Si no hay vacuna tipo Salk disponible

#### Inmunización pasiva

	Niños con infección HIV		
	Asintomáticos	Sintomáticos	Contactos domiciliarios de pacientes con SIDA
IG-Standard (I.M.)*	Frente a exposición al sarampión si no está inmunizado	independientemente de vacunación	no
IG (E.V.)**	Ante exposiciones al virus varicela - zoster		no
IG Hepatitis B	Contacto con portador crónico de HBsAg R.N. hijo de madre con HBsAg+		

\* Inmunoglobulina standard intramuscular 0,5 mg/kg/dosis

\*\* Inmunoglobulina endovenosa 200 mg/kg/dosis - o Ig hiperimmune

## APENDICE 5

## Recuentos normales de Linfocitos CD4 + ajustados para la edad\*

	EDAD				
	1-6m	7-12m	13-24m	25-74m	Adulto
Rec. CD4 + (cel/mm <sup>3</sup> )					
Mediana	3211	3128	2601	1668	1027
5-95 percentil	1153-5285	967-5289	739-4463	505-2831	237-1817
% de CD4 +					
Mediana	51,6	47,9	45,8	42,1	50,9
5-95 percentil	36,3-67	37,8-63	31,2-60,4	32,2-52	34,7-67
CD4: CD8					
Mediana	2,2	2,1	2,0	1,4	1,7
5-95 percentil	0,9-3,5	0,8-3,4	0,6-3,4	0,7-2,1	0,4-3,0

\* Denny TN, Niven P, Skuza C, et al Age - related changes of lymphocyte phenotypes in healthy children (Abstract 916)  
 PEDIATR. RES, 1990; 27; 155 A.

## APENDICE 6

## Ley N° 23798. Sancionada el 16-8-90 (Puntos de interés)

Los Profesionales deben conocer que en ningún caso se puede:

- Art. 2º: Exceder el marco de las excepciones legales taxativas al secreto médico que siempre se interpretarán en forma restrictiva.  
 Individualizar a las personas a través de fichas, registros o almacenamiento de datos los cuales deberán llevarse en forma codificada.
- Art 6º: El profesional médico tratante determinará las medidas de diagnóstico a que deberá someterse el paciente, previo consentimiento de éste. Le asegurará la confidencialidad y, previa confirmación de los resultados, lo asesorará debidamente.
- Art 8º: Los Profesionales que detecten el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o posean presunción fundada de que un individuo es portador deberán informarle sobre el carácter infectocontagioso del mismo, los medios y formas de transmitirlo y su derecho a recibir asistencia adecuada.
- Art 10º: La notificación de casos de enfermos de SIDA deberá ser practicada dentro de las 48 horas de confirmado el diagnóstico, en los términos y formas establecidos por la Ley 15.465. En idénticas condiciones se comunicará el fallecimiento de un enfermo y las causas de la muerte.

## APENDICE 7

### Precauciones universales

Todos los pacientes en los que se realicen procedimientos deben ser considerados potencialmente infectados con HIV u otros organismos transmisibles por vía sanguínea.

#### 1- Lavado de manos

Antes de iniciar los procedimientos y cada vez que se contaminen con sangre y/u otros fluidos corporales; después de atender a cada paciente.

#### 2- Guantes o manoplas deben usarse para:

- tocar sangre, líquidos corporales, mucosas o piel no intacta de todos los pacientes;
- manipular sustancias o superficies contaminadas con sangre o líquidos corporales (se extiende al manejo de biopsias y cadáveres);
- efectuar venopunciones u otros procedimientos de acceso vascular.
- los guantes deben cambiarse después del uso.

#### 3- Barbijos y protección ocular: usar durante procedimientos que pueden generar gotitas de sangre u otros líquidos corporales para prevenir la exposición de las mucosas de boca, nariz y ojos.

#### 4- Camisolines o delantales plásticos: emplear durante procedimientos que puedan generar salpicaduras de sangre y/o fluidos corporales.

#### 5- Prevenir lesiones: por agujas, bisturís, instrumentos cortantes. Tanto cuando se usan como cuando se limpian o descartan. Para el descarte seguir las instrucciones del punto 6.

#### 6- Agujas: no doblar, no encapuchar ni romper con las manos. Las agujas y los elementos cortantes de cualquier tipo deben descartarse en recipientes contenedores rígidos, resistentes y seguros para su futuro transporte. Una vez llenos los contenedores se tapan herméticamente y se autoclavan o incineran.

#### 7- Salud del personal: los trabajadores de la salud que presentan lesiones exudativas o una dermatitis activa, deben abstenerse de la atención directa de los pacientes y de la manipulación de equipos de atención hasta la remisión de sus lesiones. No se aconseja la atención de pacientes con H.I.V. por parte de personal embarazado. Deben informar al Servicio de Epidemiología en forma inmediata sobre accidentes ocurridos con material presuntamente contaminado (cortes, pinchazos, contaminación de mucosas).

## BIBLIOGRAFIA

1. Classification system for human immunodeficiency virus (HIV) in children under 13 years of age. MMWR 1987, 36: 225.
2. Serologic testing in diagnosing AIDS based on case definition. MMWR 1987, 1 S - 14 S.
3. Pediatric AIDS. The challenge of HIV infection in infants, children and adolescents. Philip A. Pizzo, and Catherine M. Wilfert, Williams & Wilkins, Baltimore, 1990.
4. CDC Recommendations on guidelines for PCP prophylaxis in infants and children. MMWR marzo 1991.
5. Boletín Oficial de la República Argentina. Nº 26.972 Año XCVIII, Buenos Aires, jueves 20 de septiembre de 1990.
6. Human immunodeficiency virus infection in children. Judith Falloon, Jaime Eddy, Lori Winer and Philip A. Pizzo. The Journal of Pediatrics 1989, 114, Nº 1: 1.
7. Guidelines for the care of children and adolescents with HIV infection.
8. The Journal of Pediatrics. Supplement 2 volume 119, Julio 1991. Nº 1, 2a. parte.

*Artículo especial***El compromiso nacional en favor de la madre y el niño****Primera parte: metas para el 2000****INTRODUCCION**

Teniendo como marco general la grave situación económico-social de nuestro país, lo cual afecta en particular la situación sanitaria de nuestro pueblo y las posibilidades ciertas de los gobiernos nacional, provinciales y municipales de responder a nuevas y crecientes necesidades resulta imperioso plantear algunos lineamientos que permitan orientar la definición de políticas y programas y la consecuente asignación de recursos.

El Ministerio de Salud y Acción Social reconoce esta situación y pretende dar algunas respuestas que guiarán su accionar en el futuro inmediato.

Dadas las características de la crisis, uno de los grupos particularmente vulnerable es el materno-infantil. Se requiere por tanto, elaborar líneas de acción que posibiliten mejorar sus condiciones de vida, asegurando un adecuado control del embarazo y puerperio, atención del parto, vigilancia del crecimiento y desarrollo de los niños y atendiendo prioritariamente la morbilidad más frecuente.

Por otra parte, la Subsecretaría ha definido una serie de metas en los campos de Salud Materna, Salud Infantil y Nutrición a alcanzar durante la presente década, de común acuerdo con la Sociedad Argentina de Pediatría y UNICEF-Argentina.

Dichas metas han sido elaboradas a partir de las aprobadas en la Reunión Cumbre en Favor de la Infancia, celebrada en el mes de septiembre de 1990 en Nueva York y que fueron suscriptas por el Presidente Dr. Carlos Menem, junto a otros 70 Jefes de Estado y 88 representantes de gobiernos del mundo.

El objetivo central de la Cumbre fue lograr una movilización que sirviese al diseño de acciones prácticas en todo el mundo a fin de reducir la mortalidad materno-infantil y asegurar a las madres y a los niños un lugar prioritario en la agenda política.

Esta Subsecretaría convocó a un selecto grupo de técnicos de diferentes zonas del país y de este Ministerio con el fin de debatir y proponer las líneas de acción para alcanzar dichas metas, éstas incluyen acciones para los niños en edad escolar y adolescentes.

Asimismo, interesa señalar la importancia de concebir ciertas estrategias que faciliten la consecución de dichas metas, tales como la descentralización, la importancia de la comunicación social, criterios de focalización para lograr la reducción de disparidades regionales y sociales.

Se alienta por tanto no solo un compromiso diferente de los gobiernos provinciales y municipales, sino imprimir un cambio en los niveles de movilización social de modo tal que estos objetivos puedan materializarse mediante la activa participación de todas las organizaciones sociales (empresas, sindicatos, grupos comunitarios, instituciones, medios de comunicación y, por supuesto, los individuos).

Se trata de encarar una acción concertada en favor del desarrollo, que tenga a la madre y al niño como eje y expresión de un futuro más justo y equilibrado.

**Las metas para el decenio: propuesta argentina**

A continuación, se presentan y se analizan las implicancias de cada una de las metas propuestas.

**- Salud infantil**

a) Reducir la tasa de mortalidad infantil (TMI) a menos de 20o/oo como promedio nacional. Aque-

Documento suscripto en julio de 1991 por la Secretaría de Salud del Ministerio de Salud y Acción Social y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF).

Grupo de trabajo: Dirección Nacional de Maternidad e Infancia; Jefes de Programa Materno-Infantil de todo el país; Sociedades Científicas; Sociedad Argentina de Pediatría.

llas provincias que tengan actualmente una TMI superior al promedio nacional, deberán reducirla en una proporción no inferior al 25%.

De acuerdo a la información suministrada por las Estadísticas Vitales del Ministerio de Salud y Acción Social (MSyAS), la TMI para Argentina era en 1988 de 25,80/00 e igual o superior al 300/00 en muchas de las provincias del noreste y noroeste argentinos (Chaco, Formosa, Jujuy, La Rioja, Misiones, Salta, San Luis).

La meta que se propone implica reducirla por lo menos en un 20% como promedio nacional. Es decir que en aquellas jurisdicciones que presentan valores más altos, la inversión de recursos debe ser relativamente mayor de modo que las diferencias sociales entre regiones que refleja la TMI se reduzcan durante la presente década. A fin de contextualizar lo que ello implica es importante recordar que la TMI se mantiene en ese nivel desde los primeros años de la década del '80. Por otra parte, y de acuerdo a lo acontecido en otros países que lograron bajar de ese nivel la TMI hace algunos años, ésta no es una meta fácil pero tampoco imposible.

De acuerdo a la información que suministran las propias Estadísticas Vitales, más de la mitad de esas muertes son evitables. En el caso de las neonatales, las evitables son más del 70%, (por deficiente atención del parto 13%, por un inadecuado control del embarazo 30%, por diagnóstico y tratamiento precoz 27% y el resto debido a una atención inadecuada en el primer nivel de atención y en los hospitales).

Respecto a las postneonatales, que aun representan más de la mitad de las muertes en algunas provincias del norte argentino, las mismas son casi totalmente prevenibles, mediante una vigilancia periódica del crecimiento y desarrollo de los niños y brindando el tratamiento adecuado a las patologías que como las infecciones respiratorias y las diarreas agudas son causantes del 30% de esas muertes.

Tampoco en este caso deben dejar de priorizarse las acciones de saneamiento básico como dotación de agua potable y de sistemas sanitariamente adecuados de disposición de excretas, que aseguren la solución a la gran proporción de enfermedades infecciosas y parasitarias.

Considerando que anualmente fallecen alrededor de 17.000 niños menores de 1 año, la meta propuesta implica reducirlas en por lo menos 3.500 según los nacimientos y defunciones de 1988. La proporción debería ser mayor en aquellas provincias, en donde el índice de ocurrencia es muy superior al promedio nacional.

b) Reducir a menos del 230/00 la mortalidad de menores de 5 años (TMM5) como promedio nacional

(TMM5 1988 = 29,50/00). Aquellas provincias que tengan actualmente una TMM5 superior a ese valor, deberán reducirla en un porcentaje no inferior al 25%.

La tasa de mortalidad de menores de 5 años, relaciona el total de fallecimientos de menores de 5 años ocurridos en un año dado con el número de nacidos vivos de ese año. En síntesis incorpora a los fallecidos menores de 1 año los niños fallecidos entre 1 y 4 años.

La tasa actual a nivel nacional en el país (1988) es de 29,50/00, alcanzando en algunas jurisdicciones del noreste y del noroeste valores superiores al 40 0/00 (Chaco, Formosa, Jujuy, Salta).

Estas diferencias confirman las mismas observaciones sobre las disparidades regionales, efectuadas respecto a la mortalidad infantil. En 1988 se produjeron 2.517 muertes de niños entre 1 y 4 años, siendo las causas prevalentes los accidentes, las enfermedades infecciosas y las vinculadas con déficits proteico-calóricos.

La reducción pretendida reproduce a nivel nacional la proporción de un 20%, mientras que a nivel de las provincias con tasas promedio superiores a la nacional, la disminución que se pretende es mayor. Teniendo presente que en este grupo de edad la mayor parte de los fallecimientos ocurridos en las jurisdicciones con tasas más elevadas son prevenibles ajustando el funcionamiento del primer nivel de atención, el desafío implica vencer las restricciones políticas y administrativas que hagan esto posible.

En particular merece destacarse que en este grupo, las principales causas de mortalidad son los accidentes y las enfermedades respiratorias agudas, que en conjunto explican el 44% del total de defunciones.

c) Mantener la cobertura nacional de inmunizaciones en el 90% y reducir la proporción de departamentos que tengan coberturas inferiores a dicho valor.

Luego de muchos años de esfuerzos, el país alcanzó un adecuado nivel de cobertura de las inmunizaciones, así como se han perfeccionado los instrumentos de control, al punto que en cada jurisdicción es posible detectar las áreas en las que la cobertura es más débil.

La tarea a realizar sería la de mantener el mismo nivel de estímulo que hoy existe en la población y en la estructura de servicios y se espera que el fortalecimiento del primer nivel de atención, posibilite acceder a esta meta.

d) Erradicar el tétanos neo-natal y control del sarampión.

El sistema de vigilancia epidemiológica no está funcionando adecuadamente en el país, y se siguen produciendo casos de ambas enfermedades fácilmente prevenibles, incluso muertes. La acción en este caso se relaciona con las enunciadas previamente: mantener el nivel de cobertura de inmunizaciones y fortalecer el primer nivel de atención, alentando en especial el control prenatal y del niño. Según el Programa Nacional de Estadísticas de Salud (PNES), se registraron en 1988, 17 muertes por tétanos neonatal y 22 muertes por sarampión en menores de 1 año, estimándose que hay subregistro en estas cifras.

e) Reducir a la mitad la mortalidad por respiratorias agudas y por diarrea en menores de 5 años.

El 8% de las defunciones de menores de 1 año y el 12% de las de 1 a 4 años ocurren por respiratorias agudas. En cuanto a las diarreas esos porcentajes son de 3% y 6% para las respectivas edades.

En ambos casos está disponible la tecnología apropiada que permite enfrentar a bajo costo la atención de estas patologías y evitar estas defunciones. Nuevamente el fortalecimiento del primer nivel de atención resulta la acción fundamental a emprender, además de las acciones de educación y comunicación social.

En menores de 5 años, las infecciones respiratorias agudas, son alrededor del 5% de las muertes y las diarreas el 4%.

### Salud materna

a) Reducir la mortalidad materna a menos de 40 o/0000 a nivel nacional. En aquellas provincias en que actualmente la tasa sea superior al promedio nacional, la disminución debe ser proporcionalmente mayor.

La situación a 1988 es la siguiente: promedio nacional 48 o/0000, mientras que en algunas jurisdicciones del norte supera el 100 o/0000 (Formosa, Jujuy, Salta).

En todos los casos se tropieza con un importante subregistro, que según un estudio realizado por la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia y la Dirección de Estadísticas de Salud, llegaba en Capital Federal al 40%. Ello significa la necesidad de encarar una fuerte campaña con el cuerpo médico de modo que mejore el registro de la causa de defunción.

Por otra parte, un examen de las principales causas de la defunción materna permite concluir que la mayor parte de ellas obedece a ausencia de controles prenatales adecuados, de modo de detectar los riesgos, así como a deficiencias en la atención

hospitalaria. Es necesario puntualizar que por razones de deficiencias en el registro de las causas de defunción quedan ocultas las producidas por aborto séptico, estimándose que ésta es probablemente la más importante entre las mujeres en edad fértil en nuestro país.

Una mejora en el registro de los casos hará subir significativamente la tasa de mortalidad materna.

Por otra parte, es necesario analizar las necesidades de equipamiento de algunos servicios de obstetricia en algunas zonas del país, que presentan un gran déficit en relación a la demanda poblacional.

b) Alcanzar la cobertura del 90% en la inmunización de las embarazadas con toxoide tetánico.

El país no dispone de registros válidos para indicar el actual nivel de cobertura. Sin embargo el número de defunciones por tétanos neo-natal permite afirmar que aun no se ha alcanzado un nivel óptimo.

Las deficiencias en el control prenatal pareciese ser la causa principal que restringe una mejora en este sentido y sobre el cual es necesario insistir.

c) Aumentar la detección temprana del embarazo y elevar el número de controles prenatales a más de cuatro por mujer.

Esta meta señala sin lugar a dudas, una de las actividades fundamentales a encarar con el fin de reducir la mortalidad infantil y la materna, así como alcanzar algunas de las metas restantes ya señaladas.

El déficit que presenta el país en cuanto al desarrollo y funcionamiento del primer nivel de atención en algunas de las áreas urbanas más pobres, es quizás el primer punto a atacar.

d) Asegurar un mínimo de un control post-natal a la púérpera.

Si bien es aceptable la proporción de partos atendidos institucionalmente en el país, es muy importante brindar al menos un control post-parto, de modo de asegurar el buen estado de salud de la púérpera, mejorar la futura relación madre-niño y contribuir a una captación precoz del niño en los servicios de salud para su inclusión en programas de vigilancia del crecimiento y desarrollo.

e) Desarrollar e implementar programas de procreación responsable en todas las jurisdicciones de acuerdo al sistema de valores vigente.

La reducción de los embarazos de alto riesgo tienen en este tipo de programas un elemento educativo fundamental, que posibilitaría disminuir en una proporción significativa la mortalidad materna y la infantil, además de ayudar en el fortalecimiento de las bases de la relación madre-niño.

## Malnutrición

a) Virtual eliminación de la malnutrición en todas las regiones.

El país carece de información representativa y confiable sobre la situación nutricional de la población materno-infantil, más allá de algunos estudios llevados a cabo por el Instituto Nacional de Nutrición en las provincias de la Región del NOA, durante la primera mitad de la década pasada, así como investigaciones puntuales en algunas comunidades.

Sin embargo, la envergadura de la crisis y los informes originados en los servicios de pediatría de establecimientos ubicados en distintas zonas del país informan periódicamente sobre la grave situación nutricional.

Por otra parte, el país invierte tanto a nivel nacional, como provincial y municipal significativas cantidades de recursos en complementación alimentaria a la embarazada, al menor de 2 años y a los escolares (comedores).

Para conocer el impacto de estos esfuerzos es importante alentar esfuerzos en sistematizar información representativa que posibilite conocer con precisión la envergadura y características del déficit nutricional que presenta la infancia argentina. Por otra parte, adecuar los programas a fin de que respondan con flexibilidad a las cambiantes necesidades para maximizar la utilización de los recursos asignados.

Esta acción como otras ya mencionadas no puede dejar por fuera la importancia de la educación nutricional y la promoción comunitaria y familiar de producción y elaboración de alimentos.

b) Alcanzar una cobertura de la vigilancia del crecimiento y desarrollo del 80% de los menores de 5 años.

Una política dirigida a eliminar la malnutrición requiere de una red de establecimientos que permitan controlar el estado de salud y el crecimiento y desarrollo de los niños.

El diseño de un sistema de vigilancia nutricional posibilitaría monitorear el avance que dicha política va teniendo. Tal sistema por su parte, debería generarse a partir del sistema de registro que debiera existir en el primer nivel de atención y en los servicios hospitalarios.

c) Reducir la prevalencia de bajo peso al nacer y prematuridad a menos del 7% y en aquellas provincias que ya hayan alcanzado esta meta, disminuir en un 10% su incidencia.

Este aspecto si bien está ubicado como meta "nutricional", reconoce en el control prenatal su principal actividad preventiva.

Hasta ahora el país dispone de información parcial sobre la prevalencia de bajo peso al nacer. La Dirección de Estadística de Salud del MSyAS ha iniciado recién el año pasado el procesamiento de este dato que se registra en el certificado de nacimiento y por tanto, todavía no alcanza los niveles deseables de integralidad del dato en algunas jurisdicciones, existiendo sospechas que este porcentaje se viene deteriorando en la actualidad.

Respecto a la edad gestacional, se carece de tabulados a nivel nacional.

d) Control de las deficiencias de hierro e iodo.

Este aspecto de las deficiencias nutricionales está también poco estudiado a nivel de su magnitud en el país. Por tanto, no se dispone de información que posibilite llevar a cabo un programa en ese sentido. Sin embargo, diversas investigaciones han detectado severos índices de anemias nutricionales entre los niños y las embarazadas y presencia de bocio, lo cual obligaría a intervenciones específicas en aquellas regiones o áreas que así lo exijan.

e) Lograr que el 60% de los niños sean amamantados por lo menos hasta el cuarto mes de vida.

Si bien no existe información sobre la duración de la lactancia materna en nuestro país, es importante impulsar esta acción en toda la sociedad, por sus probados resultados en la salud de los niños y en el reforzamiento del vínculo madre-niño.

*Artículo especial***El compromiso nacional en favor de la madre y el niño****Segunda parte: líneas de acción****INTRODUCCION**

El Ministerio de Salud y Acción Social, ante la grave situación económico-social que afecta en particular, la situación sanitaria del grupo más vulnerable de nuestro pueblo: madres y niños, ha elaborado las presentes líneas de acción como una propuesta a ser debatida y compartida con otros sectores gubernamentales y no-gubernamentales.

Importa aquí señalar que las líneas de acción tienen por objetivo alcanzar las metas en favor de la infancia según el compromiso asumido por nuestro país en la Reunión Cumbre celebrada en Nueva York, en septiembre de 1990.

Se destacan en primer lugar a nivel global, ciertos aspectos legales, económicos y políticos que operarían como obstáculos para lograr en el año 2000 estas metas. Entre estos merecen destacarse:

Ausencia de un marco legal y presupuestario para el desarrollo de una política sanitaria en favor de una maternidad sin riesgo y por un crecimiento y desarrollo adecuado del niño.

Para superar esta situación se deberá impulsar y promover la creación de un marco legal y presupuestario en favor de una maternidad sin riesgo y por un crecimiento y desarrollo adecuado mediante:

– La difusión masiva de la información existente sobre el estado de situación materno-infantil;

– la convocatoria a los partidos políticos a través de sus representantes parlamentarios para debatir y concluir en un compromiso federal la asignación y distribución de recursos, influyendo las cajas de subsidios familiares, con prioridad al área materno-infantil;

– reducir las disparidades regionales y sociales, focalizando las inversiones y las acciones específicas con criterio de riesgo.

Débil presencia del Estado Nacional y de los estados provinciales como generadores, reguladores y/o fiscalizadores de:

– las políticas de salud materno-infantil, implementadas por los tres subsectores: público, seguridad social y privado;

– la formación y capacitación de los recursos humanos, tanto a nivel de pre-grado como de post-grado y en servicios;

– la capacidad resolutive de los servicios en los tres sub-sectores y la calidad de atención materno-infantil;

– la utilización de tecnología compleja (equipamientos, medicamentos) en desmedro de la inversión en las necesidades sanitarias de la población materno-infantil.

A fin de superar las dificultades aquí señaladas se promoverá el desarrollo y fortalecimiento de las responsabilidades del Estado Nacional y los estados provinciales a fin de:

– fijar prioridades y líneas de acción de salud materno-infantil, generando espacios de participación de organizaciones y actores sociales, involucrados en los tres sub-sectores de salud;

– promover la regulación y fiscalización de las acciones en los tres subsectores. Para ello deberá favorecerse la articulación de los grupos que vienen trabajando en el sistema de acreditación

- a) fortaleciendo los niveles de conducción;
- b) adecuando los niveles de información y
- c) promoviendo investigaciones específicas.

– Generar una política de recursos humanos que articule una política de salud materno-infantil con los organismos formadores, promoviendo un espacio de coordinación permanente entre éstos, el sector prestador, las sociedades científicas y el nivel político correspondiente para adecuar la formación de recursos humanos con énfasis en APS de acuerdo al perfil epidemiológico y social de este grupo poblacional y con los recursos organizativos ya existentes;

– generar una política de recursos humanos que motive y capacite al personal del área materno-infantil tanto a nivel gerencial como a nivel operativo, con el objeto de jerarquizar y dignificar la tarea profesional.

Se ha identificado como recursos humanos críticos a desarrollar: enfermeras, obstétricas, gerentes

de programación, personal estadístico y administrativo de acuerdo al sistema de información que se reformule;

- incluir en los planes de formulación y reformulación de la carrera administrativa la que debe incluir a todas las categorías de personal (técnico, administrativo y profesional) tendiente a resolver la disparidad profesional, títulos intermedios, específicamente en el área de enfermería;

- mejorar la capacidad resolutoria de los servicios mediante la capacitación, normatización de los procesos, información, adecuación del equipamiento e insumos básicos. Se estimulará la pronta creación de la organización que consolide una red de servicios con sistemas de referencia y contra-referencia;

- elaborar un vademecum básico en base a monodrogas para el grupo materno-infantil en base al cual deberán realizarse las compras del sector público;

- fortalecer a las autoridades de regulación y control a nivel nacional y provincial incorporando a representantes de universidades, organizaciones científico-tecnológicas y entes financiadores y prestadores de la seguridad social a fin de:

- \* Analizar lo existente a nivel de distribución por sector y por provincia con posibilidades de reasignación;

- \* Aprobar la incorporación de nueva tecnología en relación a las necesidades reales.

Marcada ausencia del Estado como movilizador social en favor de un desarrollo infantil justo y equitativo. Para revertir este déficit se propone:

- Generar una política de comunicación social en salud materno-infantil comprometiendo al conjunto de las organizaciones publicitarias, medios de difusión, sindicatos, organizaciones empresariales, instituciones educativas, asociaciones profesionales, juveniles y otras ONG's para difundir y promover la importancia de la salud materno-infantil;

- los mensajes a promover tendrán por eje comunicacional la responsabilidad social de una atención justa y equitativa para la madre y el niño.

Falla en el modelo de gestión, actualmente centralizado, sin articulación intra e inter-sectorial para superar la crisis del sector salud en una nueva propuesta organizativa, descentralizada y con participación directa y continua de la comunidad.

- Se propone promover el desarrollo de la programación participativa con énfasis en el nivel municipal y jurisdiccional de atención, integrado a los diversos sectores de la comunidad con articulación de los recursos existentes a nivel regional.

Ausencia de un sistema de monitoreo y evaluación de las áreas programáticas de la salud materno-infantil.

- Se estimulará la conformación de un sistema que permita que todas las políticas y programas que afectan a la salud de la madre y el niño puedan ser monitoreadas permanentemente y evaluadas en períodos no superiores a cinco años.

## LINEAS DE ACCION

### SALUD PERINATAL

- Generar a través de la difusión por los medios masivos y la educación para la salud, la conciencia en nuestra población de la trascendencia de una plena salud reproductiva, privilegiando la condición de embarazada.

- Hacer accesible en su sentido más amplio el derecho y la oportunidad de nuestra población a una procreación responsable, respetando su idiosincrasia y sus valores.

- Lograr la cobertura universal de la gestante con una detección temprana, antes de los tres meses de embarazo y con una atención de calidad adecuada con, por lo menos, cinco consultas durante la gestación. Para este fin se requiere la utilización de todos los recursos disponibles en cada área, destacándose la necesidad de conformar conglomerados urbanos y periurbanos interjurisdiccionales. (Por ejemplo: área metropolitana que representa el 40% de la población del país y concentra el 50% de la mortalidad infantil).

- Promover sistemas de información locales que permitan diagnosticar con mayor precisión las áreas de riesgo reproductivo, para programar acciones de capacitación y atención diferenciada y evaluar los resultados según sus condiciones operativas.

- Promover la rápida rehabilitación de las instituciones de atención perinatal del sector público cuya situación actual sea deficitaria, a través de la recuperación de la dotación del recurso humano, generando la formación necesaria para su óptimo funcionamiento y dotando de los recursos e insumos indispensables con el objetivo de garantizar la adecuada atención del embarazo, del parto y puerperio y del recién nacido, prestando especial atención a la detección del parto prematuro.

- Capacitar al equipo de salud (médicos obstetras, pediatras, generalistas, anestesiólogos, obstétricas y enfermeras) en el diagnóstico precoz del sufrimiento fetal y en la recepción y reanimación del recién nacido.

## NUTRICION

### Virtual eliminación de la malnutrición severa en todas las regiones.

– Vigilar el estado nutricional de embarazadas y niños y actuar tempranamente en las desviaciones de la normalidad.

– Dotar a los servicios de salud de los insumos necesarios para realizar la rehabilitación integral de las embarazadas y de los niños desnutridos que incluya suplementación alimentaria y estimulación social a la familia.

– Mejorar los sistemas de referencia y contrareferencia de los desnutridos moderados y severos para garantizar su recuperación biológica y la educación materna para el cuidado posterior del niño.

– Promover la participación comunitaria como red solidaria para la obtención de alimentos para la rehabilitación de los desnutridos.

### Vigilancia del crecimiento y desarrollo en el 80% de los menores de 5 años.

– Capacitar a los equipos de salud mediante experiencias docentes motivadoras en las que se analice la realidad epidemiológica local junto con los contenidos técnicos específicos, a fin de que puedan jerarquizar esta actividad como eje de la atención pediátrica.

– Dotar a los equipos de salud de capacidad resolutoria para atender las desviaciones del crecimiento y desarrollo normal, a la vez que conocimiento para la derivación oportuna al 2do. nivel.

– Movilizar los recursos propios de la comunidad para la búsqueda activa de niños, especialmente los de alto riesgo social para su evaluación de crecimiento, por parte del equipo de salud.

– Difundir a la población la importancia del control del crecimiento y desarrollo, para que cada familia pueda ejercer su tarea de vigilancia natural de sus hijos.

– Propiciar que el sistema de salud provea a cada niño de un carnet con contenidos similares en todo el país en el que se incluyan las tablas nacionales de crecimiento. Este carnet será el pasaporte o vehículo de la información de salud de los niños.

– Proveer a los centros de atención los insumos necesarios para la evaluación antropométrica y registro de datos.

– Crear un Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional con indicadores de estado nutricional generados desde el nivel local, provincial y nacio-

nal, e información de otros sectores que permitan predecir y evitar alteraciones del estado nutricional de madres y niños.

– Identificar usuarios de la información y fomentar la programación local.

### Reducir a menos del 7% la prevalencia del bajo peso al nacer

– Realizar la evaluación nutricional de todas las embarazadas en su primer control prenatal, dando especial atención a las subnutridas.

– Evaluar en la primera consulta prenatal los factores de riesgo para la amenaza de parto prematuro, para su derivación oportuna.

– Incorporar a estas mujeres a programas de control del embarazo de riesgo y de educación y suplementación alimentaria.

### Control de las deficiencias de hierro y yodo

– Promover una alimentación adecuada de niños y embarazadas para la prevención de la anemia ferropénica.

– Utilizar alimentos adecuadamente fortificados con hierro para la dación alimentaria.

– Intensificar las acciones de saneamiento básico en zonas con niveles endémicos de parasitosis expoliadoras de hierro.

– Controlar la iodación de sal según lo indicado en la Ley Nacional respectiva, por parte de las empresas procesadoras de sal y asegurar la provisión de sal iodada, especialmente en zonas con niveles endémicos de bocio.

### Lograr que el 60% de los niños sea amamantado, por lo menos hasta el 4to. mes

– Difundir a la población en general y a los equipos de salud los beneficios de la lactancia materna. Realizar actividades de promoción desde la escuela primaria y secundaria.

– Limitar el uso de fórmulas lácteas a indicaciones médicas en todas las maternidades.

– Propiciar la formación de comités de promoción de la lactancia materna en los lugares de atención de embarazadas y mujeres lactantes.

### Vacunaciones

– Difundir la información y concientizar a la comunidad sobre la importancia de la cobertura universal de la vacunación infantil y de la mujer embarazada.

– Promover la formación del recurso humano del equipo de salud y de la comunidad, disponible en cada área, para la implementación adecuada de los programas de vacunación, alentando la búsqueda activa de los niños no vacunados

– Asegurar los recursos económicos y técnicos necesarios por parte del Estado para la provisión adecuada de vacunas y descartables y para mantener la cadena de frío en condiciones.

– Garantizar la accesibilidad poblacional a la vacunación por medio de las estrategias apropiadas para cada departamento aprovechando al máximo los contactos con el sistema de salud.

– Generar la información necesaria sobre las causas de las deficiencias en las coberturas para su posible solución oportuna en el nivel local y departamental promoviendo una correcta evaluación y seguimiento de los programas.

### **Sarampión**

– Fortalecer la vigilancia epidemiológica a nivel local y/o provincial de todos los sectores de salud.

– Realizar estudios especiales con búsqueda de casos y vigilancia en áreas de riesgo con bajas coberturas antisarampionosas.

– Concientizar al equipo de salud para realizar la notificación individualizada de los casos de sarampión con la edad, antecedentes de vacunación y residencia de cada niño y control del foco.

### **Tétanos neonatal (TNN)**

– Realizar un trabajo conjunto entre los servicios de salud y el Registro Civil local para identificar y notificar los casos de defunciones por TNN con el fin de definir áreas de alto riesgo.

– Realizar en las áreas de alto riesgo la vacunación de toda mujer en edad fértil de acuerdo con el plan de erradicación del TNN en las Américas para 1995, al cual se adhirió Argentina.

– Elaborar un registro de cobertura de vacunación antitetánica en embarazadas para conocer la real situación de éstas.

– Normatizar la colocación de gammaglobulina hiperinmune antitetánica en los casos de partos domiciliarios.

### **DIARREAS**

**Reducir el 50% las defunciones por diarreas a través de:**

– Extender en nuestra comunidad la práctica de

la lactancia materna mediante la educación para la salud, la comunicación social y la difusión comunitaria, utilizando para tal fin como prioritarios, los contactos de la mujer con el sistema de salud en especial durante el embarazo y el parto.

– Mejorar el control del niño por parte de los servicios de salud aumentando la cobertura y optimizando la calidad, con especial captación de los grupos de riesgos y empleando para ello todos los recursos y todos los contactos con el equipo de salud guiados por las normas operativas racionales.

– Mejorar la atención del niño con diarrea asegurando la oportunidad y calidad de la prestación y el seguimiento hasta la resolución del cuadro, movilizándolo para ello a todos los elementos disponibles del sector salud y de la comunidad, difundiendo en ésta los signos de alarma y control de esta condición.

– Asegurar en tiempo y forma, en todo el territorio nacional, la promoción y administración de los insumos básicos requeridos para la rehidratación oral, según normas de la OMS.

– Promover el saneamiento ambiental, mediante el desarrollo de acciones dirigidas a la potabilización del agua y eliminación de excretas y residuos, priorizando la asignación de los recursos del Estado para alcanzar este objetivo y promoviendo la participación y organización comunitaria.

### **Infecciones respiratorias agudas**

Reducir el 50% de las defunciones por infecciones respiratorias a través de:

– Promover la acción preventiva en el niño mediante la lactancia materna e inmunizaciones y asegurando su adecuada alimentación y su control con la utilización de todos los recursos comunitarios y del equipo de salud presentes en cada área.

– Generar a nivel de cada área los mecanismos operativos para detectar la población infantil en mayor riesgo socio-económico y biológico (malnutrición, bajo peso al nacer) a fin de promover acciones de atención diferenciada de estos niños.

– Difundir en la población contenidos de educación para la salud con el fin de incrementar en la familia los niveles de alarma que lleven a lograr la atención precoz de los niños con infecciones respiratorias agudas.

– Mejorar la capacidad resolutoria del sistema de salud en la atención de los niños con infecciones respiratorias y su seguimiento logitudinal hasta la solución de su cuadro o la oportuna derivación hacia la complejidad requerida.

– Formar y capacitar el equipo de salud para atender la enfermedad respiratoria según criterios

de riesgo y recuperar en el nivel operativo de las instituciones públicas, las destrezas de su personal.

– Asegurar la disposición de los insumos, a fin de resolver las diferentes complejidades de la enfermedad respiratoria.

### Accidentes

– Diseñar e implementar un módulo de capacitación para la prevención y control de los accidentes cuya metodología sea eminentemente participativa y multisectorial dirigido a concientizar a los miembros del equipo de salud y toda la comunidad.

– Utilizar todos los medios de comunicación para capacitar a la población sobre la prevención de situaciones y factores de riesgo personal, familiar y social, que se relacionan con los accidentes de los niños.

– Incluir el tema de los accidentes en los programas de las instituciones formadoras de recursos humanos en salud y en disciplinas que estén involucradas en el tema.

– Fomentar el desarrollo preventivo de los niños y jóvenes en las escuelas de los niveles de educación pre-primaria, primaria y secundaria.

– Movilizar a todos los recursos disponibles de la comunidad con el fin de estimular su participación, formando grupos de trabajo interdisciplinarios, barriales o locales para la prevención, los primeros cuidados y la reinserción del accidentado con secue-

las en su comunidad.

– Fortalecer en la comunidad y en el primer nivel de atención de salud la capacidad de brindar los cuidados adecuados del niño accidentado.

### Salud escolar y del adolescente

Objetivo: que el niño a su egreso escolar posea conocimientos suficientes, capaces de asegurar su auto-cuidado y de actuar como agente de salud comunitaria.

– Impulsar áreas de confluencia y responsabilidad común entre educación y salud en los distintos niveles jurisdiccionales: Nación, Provincia, Municipalidad, que permitan concretar:

– Nuevos contenidos curriculares tendientes a prever conductas de riesgo, así como también;

– Pesquisa temprana, eficaz y oportuna de enfermedades.

– Vigilancia del crecimiento y desarrollo.

– Promover la creación de servicios de atención integrados, sanitarios y sociales, para la población adolescente.

– Impulsar la realización de acciones integradas por parte de Salud, Educación, Trabajo, Recreación y Deportes dirigidas a los adolescentes.

– Facilitar una deseable inserción laboral de los adolescentes promoviendo actividades conjuntas de los sectores Trabajo, Educación y Salud.

(Viene de página 200)

### 2° Premio

#### Análisis de factores pronósticos de muerte en 312 episodios de neutropenia febril (Ntp). Años 1986/1990.

DRES. A. J. RONCORONI, C. S. CORRADO, M. T. SANTARELLI, P. CAHN, R. O. RUVINSKY, G. LEVY-HARA Y S. PAVLOVSKY.  
GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA (GATLA), BUENOS AIRES.

Las infecciones son la principal causa de morbimortalidad en el huésped neutropénico febril. El objetivo de este estudio prospectivo fue analizar los factores pronósticos de muerte y de muerte por infección.

#### Material y métodos

Se incluyeron hasta el momento 224 enfermos (179 adultos y 45 pediátricos). Se empleó una ficha única de ingreso de datos y definiciones preestablecidas. Se emplearon el análisis de varianza y de regresión múltiple para el análisis estadístico.

#### Resultados

Se asociaron estadísticamente ( $p < 0,05$ ) con mor-

talidad global y con mortalidad con infección los siguientes factores: estado funcional (ECOG 1-4), foco clínico inicial presente, shock séptico (SS), presencia de lesión pulmonar, aparición de un foco clínico durante el episodio de Ntp, tipo de germen inicial (GI), nadir de Ntp, nadir de plaquetas (P) ( $< 20.000/mm^3$ ), tipo de bacterias halladas durante el episodio de Ntp. inf. micótica (*Candida* vs otros), creatinina  $> 1,5$  mg%.

Una regresión lineal múltiple mostró que los únicos factores asociados significativamente con la mortalidad global fueron: ECOG, SS, CRE, GI, nadir de P, tipo de bacterias halladas durante el episodio y con la mortalidad por infección febril SS, CRE y nadir Npt febril sin foco debe ser tratado sin demora.

*Comunicación breve***Disostosis acrofacial (Síndrome de Nager)**

DRES. MARÍA GABRIELA OBREGÓN, ALDO GIANNOTTI<sup>1</sup>, BRUNO DALLAPICCOLA<sup>2</sup>,  
QUINTILIO VIRGILI<sup>1</sup>, MARÍA CRISTINA DIGILIO<sup>1</sup>, RITA MINGARELLI<sup>2</sup>, GUGLIELMO SALVATORI<sup>1</sup>

**RESUMEN**

Se describe una niña que presenta las características del síndrome de Nager, que consisten principalmente en una disostosis mandibulofacial con anomalías radiales. La mayoría de los casos son esporádicos pero hay evidencias que sugieren herencia monogénica. El diagnóstico prenatal ecográfico puede ser útil.

**Palabras claves:** disostosis acrofacial, síndrome de Nager.

**SUMMARY**

We describe a girl who presents the features of Nager syndrome, mainly consisting of mandibulo facial dysostosis with radial anomalies. Most cases are sporadic but there is some evidence suggesting monogenic inheritance. Prenatal ultrasonography can be useful.

**Key words:** Acrofacial dysostosis, Nager syndrome.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 233

**INTRODUCCION**

Existen aproximadamente 40 condiciones en las cuales se asocian las anomalías craneofaciales y las malformaciones de miembros, como signos clínicos principales de una afección.

Dentro de este grupo de síndromes no cromosómicos, el síndrome de Nager es una de las condiciones más conocidas, se han descrito en la actualidad aproximadamente 40 casos; consiste esencialmente en una disostosis mandibulofacial con anomalías radiales. La apariencia facial incluye: hendiduras palpebrales con inclinación antimongoloide, hipoplasia del malar y maxilar, orejas displásicas con defecto del canal auditivo externo, e hipoacusia de conducción. El defecto radial involucra aplasia o hipoplasia del pulgar, en todos los casos revisados por Halal y colaboradores<sup>1</sup>, asociado a aplasia o hipoplasia del radio o sinostosis radio-cubital en la mitad. Estas características son variables y pueden estar asociadas con otras anomalías inconstantes.

El modo preciso de herencia en este síndrome está aún en discusión.

El diagnóstico prenatal ecográfico puede ser útil<sup>2-3</sup> especialmente cuando existe el antecedente familiar.

**Caso clínico**

La niña (PR), nacida de un embarazo normal, a término con parto espontáneo, Apgar 7/8, un peso de 2800 gr (PC 10), una talla de 46 cm (PC inferior al 3) y un perímetro cefálico de 33 cm (PC 3-10), es la segunda hija de una pareja no consanguínea, (madre de 30 años, padre de 29 años), el examen físico de los padres no evidenció signos del síndrome, aparentemente es el primer miembro afecto de la familia.

Fue derivada el 2do día de vida al hospital Gambino Besu' (Roma) por crisis de apnea y cianosis.

Al examen físico presentaba: hendiduras palpebrales antimongoloideas, ausencia de pestañas en el 1/3 interno del párpado inferior izquierdo, proyección anterior del cabello hacia la mejilla, hipoplasia del malar y maxilar, hendidura palatina, glosoptosis, severa microretrognatia con anquilosis de la articulación temporo maxilar que permitía la apertura limitada de la boca (Figs 1-2). Pabellones auriculares de implantación baja, dismórficos con hipoplasia del antehélix y hélix y lóbulos grandes, atresia del conducto auditivo externo izquierdo y estenosis del derecho.

<sup>1</sup>Servicio de Genética Médica y Unidad Neonatológica Hospital Bambino Gesu', Roma, Italia.

<sup>2</sup>Departamento de Salud Pública y Biología Celular, Universidad de Tor Vergata, Roma, Italia.

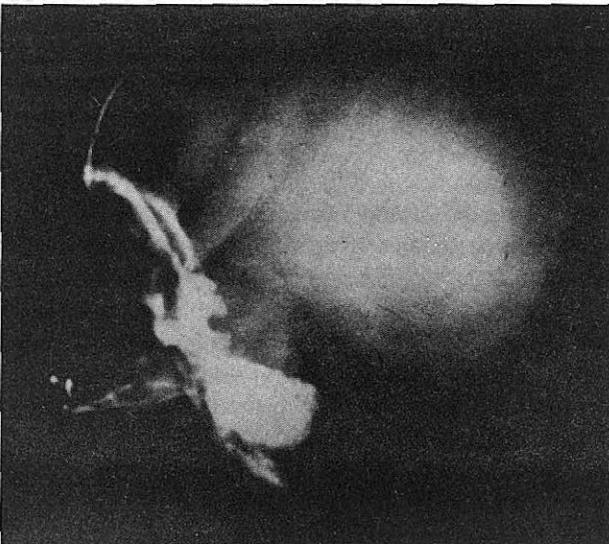
Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

La correspondencia dirigirla a: Dott. Aldo Gianotti, Servizio di Genetica Medica, Ospedale Bambino Gesu'.

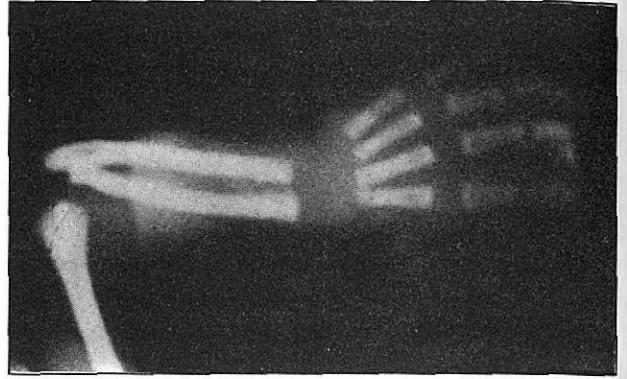
Piazza S. Onofrio 4 - 00165 - Roma Italia



*Fig. 1. Vista general de la facies con hendiduras palpebrales antiodown, malformación del pabellón auricular y retromicrognatia.*



*Fig. 2. Rx cráneo, severa micrognatia.*



*Fig. 3. Rx miembro superior derecho, pulgar hipoplásico y pedunculado.*

El pulgar izquierdo era normoconformado pero pequeño, el derecho rudimentario y pedunculado, compuesto por tres esbozos óseos (Fig. 3), existía una limitación en el movimiento de ambos codos. En miembros inferiores presentaba pie bot bilateral.

El examen cromosómico, la ecografía renal, la evaluación oftalmológica y cardiológica resultaron normales.

Para evitar las crisis de apnea por la glosoptosis se fijó la lengua al piso de la boca.

En un control evolutivo al 6to mes, se observó una velocidad de crecimiento, talla, peso y perímetro cefálico, por debajo del 3er. percentilo, a pesar de haber desarrollado el maxilar inferior, existe todavía una limitación para la apertura de la boca y se alimenta con sonda nasogástrica.

Clínicamente la audición se encuentra comprometida a la izquierda; se realizará potenciales evocados auditivos.

Presenta leve retraso psicomotor.

## DISCUSION

El síndrome de Nager fue reconocido por primera vez en 1948 por Nagery y de Renier, quienes utilizaron el término disostosis acrofacial para hacer notar la diferencia con la disostosis mandibulofacial o síndrome de Treacher-Collins.

Casos clínicos posteriores fueron revisados por Halal y colaboradores<sup>1</sup> y Pfeiffer y Stoess<sup>4</sup> para delinear con más precisión el síndrome.

Nuestra paciente presenta las características clínicas suficientes como para confirmar el síndrome. La variabilidad del síndrome es amplia como se puede observar en el cuadro 1.

Los otros síndromes con disostosis acrofacial fueron descartados por lo siguiente:

- El síndrome de Miller<sup>9</sup> presenta en general defecto postaxial, con desarrollo incompleto del 5to

CUADRO 1  
Frecuencia de anomalías en el síndrome de Nager

	Literatura <sup>1-5-6-7-8</sup>
Hendiduras palpebrales antimongoloides, hipoplasia del malar y maxilar, malformación del pabellón auricular, micrognatia. Aplasia o hipoplasia del pulgar.	> 75%
Estenosis o atresia del conducto auditivo externo, ausencia parcial de las pestañas en párpado inferior, puente nasal alto, macrostomía, hendidura palatina, anquilosis de la articulación temporo-maxilar, hipoacusia de conducción. Aplasia o hipoplasia del radio o cúbito, sinostosis radio-cubital.	25 - 75%
Coloboma del párpado inferior, labio leporino. Pulgar trifalángico, sindactilia, clinodactilia y/o camptodactilia, ausencia o hipoplasia de metacarpo, ausencia del proceso estiloides del radio, hipoplasia del húmero. Anomalías renales.	< 25%

rayo digital en miembros inferiores y superiores.

- El síndrome de Fontaine<sup>10</sup> se describe con ectrodactilia en los pies.

- La duplicación del brazo largo del cromosoma 2, se descartó por el cariotipo y en general las anomalías en manos consisten en clinodactilia o camptodactilia del 5to dedo.

Recientemente Opitz<sup>11</sup> ha propuesto que el término "anomalía" es más apropiado para designar esta entidad basándose en la aparente etiología heterogénea que presenta. La mayoría de los pacientes descritos han sido casos esporádicos, sin embargo se han reportado hermanos afectados del síndrome<sup>12-2</sup> y también una niña nacida de padres consanguíneos<sup>13</sup>, que sugieren la posibilidad de una herencia autosómica recesiva.

Por otro lado la transmisión vertical es convincente en otros pacientes<sup>14</sup>, por lo tanto el modo de transmisión aún debe establecerse.

El pronóstico en general, de los niños afectados de este síndrome, es favorable pero se necesita la colaboración de un grupo multidisciplinario para afrontar los diversos problemas que presentan en su evolución.

### Agradecimiento

La Dra. María Gabriela Obregón agradece al *Ministero degli Affari Esteri Italiano*, por la beca de estudio con la cual ha podido frecuentar *L'Ospedale Bambino Gesù* y la *Cattedra di Genetica Umana dell' Univerista di Tor Vergata en Roma*.

### BIBLIOGRAFIA

- Halal F, Herrmann J, Pallister PD, Opitz JM, Desgranges MF y Grenier G: Differential diagnosis of Nager acrofacial dysostosis syndrome: report of four patients with Nager syndrome and discussion of other related syndromes. *Am J Med Genet* 1983; 14: 209.
- Hecht JT, Immken LL, Harris LF, Malini S y Scott CI: Brief clinical report: The Nager syndrome. *Am J Med Genet* 1987; 27: 965.
- Benson CB, Pober BR, Hirsh MP y Doubilet PM: Sonography of Nager acrofacial dysostosis syndrome in utero. *J Ultrasound Med* 1988; 7: 163.
- Pfeiffer RA y Stoess H: Acrofacial dysostosis (Nager syndrome): synopsis and report of a new case. *Am J Med Genet* 1983; 15: 255.
- Kawira EL, Weaver DD y Bender HA: Acrofacial dysostosis with severe facial clefting and limb reduction. *Am J Med Genet* 1984; 17: 641.
- Pasinato A y Ronconi G: Disostosi acrofaciale di Nager: descrizione di un caso. *Riv Ital Ped (LJP)* 1987; 13: 194.
- Pavone L, Dallapiccola B, Rizzo R et al. Phenotypic variability

- lity in the Nager syndrome. Report of 4 unrelated patients: a collaborative study. *Brain dysfunct* 1988; 1: 294.
- Le Merrer M, Cikuli M, Ribier J y Briard ML: Acrofacial dysostoses. *Am J Med Genet* 1989; 33: 318.
- Jones KL: Smith's recognizable patterns of human malformation. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 1988: 214.
- Fontaine G, Farriaux JP, Delattre P et al. Une observation familiale du syndrome ectrodactylie et dysostose mandibulo-faciale. *J Genet Hum* 1974; 22: 289.
- Opitz JM: Editorial comment: Nager "syndrome" versus "anomaly" and its nosology with the Postaxial acrofacial dysostosis syndrome of Gence and Wiedemann. *Am J Med Genet* 1987; 27: 959.
- Chemke J, Mogilner BM, Ben-itzhak I, Zurkowski Ly Ophir D: Autosomal recessive inheritance of Nager acrofacial dysostosis. *J Med Genet* 1988; 25: 230.
- Burton BK y Nadler HL: Nager acrofacial dysostosis. Report of a case. *J Pediatr* 1977; 91: 84.
- Hall BD: Nager acrofacial dysostosis: Autosomal dominant inheritance in mild to moderately affected mother and lethally affected phocomelic son. *Am J Med Genet* 1989; 33: 394.

*Comunicación breve***Quieste óseo aneurismático**DRES. EDUARDO JORGE CHAHLA<sup>1</sup>, LAURA MONTALTO DE VILLALÓN<sup>1</sup>, OSCAR HUGO LARA<sup>1</sup>,  
JULIO CÉSAR FICCARDI<sup>2</sup> E IGOR KOVALENKO**RESUMEN**

Paciente de 3 meses de edad, es internado por hematemesis y bronquitis obstructiva. La radiografía de tórax y T.A.C. de pulmón muestran la imagen de un tumor sólido en pulmón derecho. El tumor es extirpado y el diagnóstico anatomopatológico es "quiste óseo aneurismático" de costilla.

El objetivo de esta presentación es la forma atípica de presentación de este tumor.

*Palabra clave:* quiste óseo aneurismático.

**SUMMARY**

The report of a 3 month old child admitted to hospital because of hematemesis and obstructive bronchitis is presented. Chest radiography and thoracic TAC showed a compact tumor in the right lung. The tumor was removed and the diagnosis was aneurysmal bone cyst of a rib. The purpose of this case report is the presentation of an atypical aneurysmal bone cyst.

*Key words:* aneurysmal bone cyst

ARCH ARG PEDIATR 1992, 90: 236

**INTRODUCCION**

El quiste óseo aneurimático es un tumor benigno, poco frecuente, que se localiza preferentemente en columna vertebral y huesos largos. Se presenta entre las 1a. y 2a. décadas de la vida. El propósito de esta comunicación es destacar una localización poco frecuente extraósea del tumor, en la costilla y mostrar la forma atípica de inicio del cuadro clínico con hematemesis.

**CASO CLINICO**

Paciente varón de tres meses de edad, cuyo motivo de consulta es hematemesis y dificultad respiratoria.

Un día previo al ingreso el niño comienza con tos y rechazo parcial del alimento.

No existieron antecedentes patológicos de importancia.

**Examen físico:** niño eutrófico, afebril, hidratado, pálido, FR: 60 x minuto, espiración levemente prolongada, auscultación: rales gruesos diseminados en ambos campos pulmonares.

Se plantean como probables diagnósticos:

a) sangrado de tubo digestivo (de causa a determinar);

b) bronquitis.

El control de laboratorio muestra: Hto 29%, Hb 9,30 mg%, recuento de glóbulos blancos 4.300 x mm<sup>3</sup>, fórmula leucocitaria conservada, ionograma, glucemia, uremia normales.

Tiempo de coagulación 4 min, y 30 seg., tiempo de sangría 1 min 45 seg, recuento de plaquetas 210.000 por mm<sup>3</sup>.

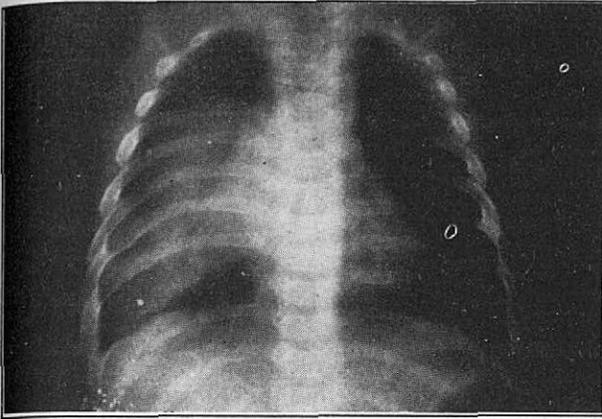
Con el tratamiento instituido para su dificultad respiratoria, la evolución del paciente es buena, mejora el cuadro de obstrucción bronquial y no se reitera la hematemesis. En un nuevo examen presenta ligera disminución de entrada de aire y submatidez en base de pulmón derecho.

Se solicita Rx de tórax (Fig. 1), que muestra una formación bilobulada localizada en lóbulo medio y lóbulo inferior de pulmón derecho, homogénea y bien limitada, hay engrosamiento de 6a. y 7a. costillas sin desplazamiento de mediastino. Con el fin de llegar a un mejor diagnóstico se pide T.A.C. de pulmón (Fig.2), que revela un tumor de 4 cm de diámetro, en lóbulo medio de pulmón derecho, sólido, de consistencia heterogénea, con calcificaciones, en amplio contacto con la pared costal posterior, hay engrosamiento de la 6a. costilla y un pedículo que emerge de la misma y penetra en la masa tumoral. La impresión diagnóstica es "hamartoma". El paciente es operado extirpándose un tumor de 5 cm de diámetro, bilobulado, en lóbulo

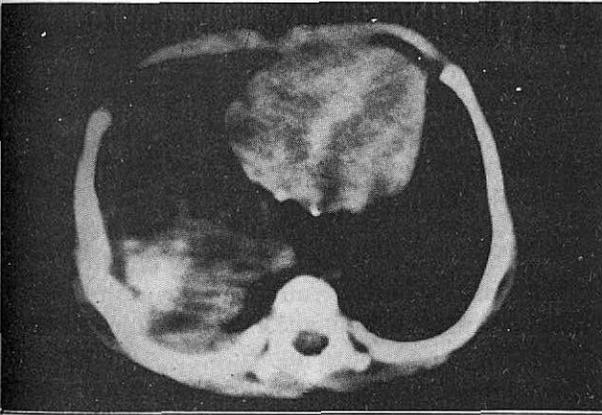
<sup>1</sup> Servicio de Clínica Pediátrica III

<sup>2</sup> Servicio de Clínica Quirúrgica.

Hospital Emilio Civit, 5500 Mendoza



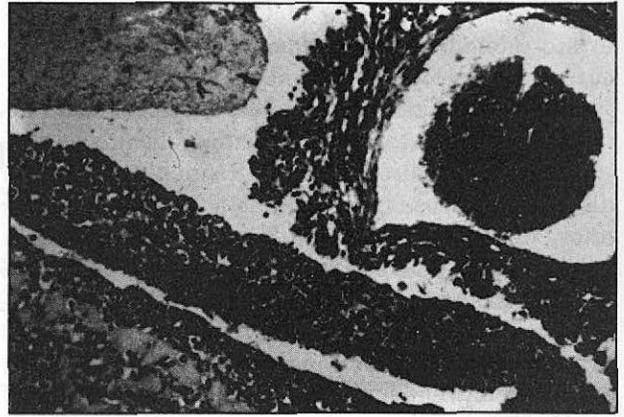
**Fig. 1-** Rx de tórax, se observa formación bilobulada localizada en lóbulo medio e inferior de pulmón derecho, engrosamiento de 6a. y 7a. costillas, sin desplazamiento de mediastino.



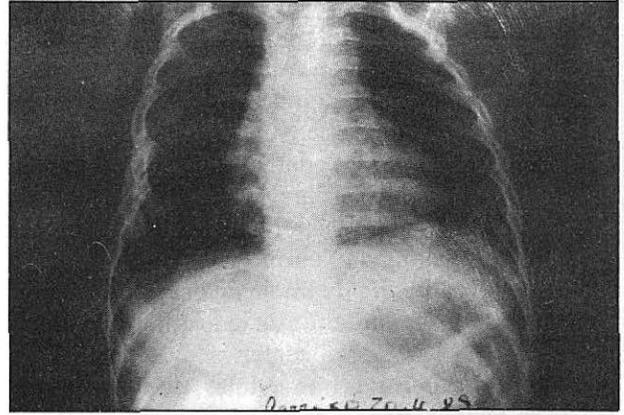
**Fig. 2-** T.A.C. de pulmón, tumor de 4 cm de diámetro, heterogéneo, con calcificaciones, adherido a pared costal posterior por un pedículo.

medio de pulmón derecho, encapsulado y de contenido sanguinolento, adherido a pared costal posterior por un pedículo, que hace difícil su resección. Se extirpa el tumor sin resecar tejido pulmonar. El estudio quirúrgico microscópico de la pieza, revela una formación constituida por quistes de tamaño variado, llenos de sangre y separados por tabiques de tejido conectivo en los que se reconoce sustancia osteoide, trabéculas óseas neoformadas, islotes cartilaginosos y células gigantes multinucleadas, rodeadas de una pseudocápsula de tejido reaccional. Diagnóstico anatomopatológico: quiste óseo aneurismático. (Fig. 3).

La evolución del niño fue satisfactoria y fue dado de alta al quinto día del postoperatorio en muy buen estado general. El paciente es controlado clínica y radiológicamente al año de la cirugía. Se observa un



**Fig. 3-** Imagen microscópica de la pieza quirúrgica. Se observan quistes de tamaño variado, llenos de sangre, tabiques de tejido conectivo en el que se encuentra tejido cartilaginoso y osteoide con células gigantes multinucleadas.



**Fig. 4-** Rx de tórax del paciente en un control al año de la cirugía. Rx normal.

niño eutrófico y la Rx de pulmón es completamente normal (Fig. 4).

### COMENTARIO

El quiste óseo aneurismático es un tumor caracterizado por la proliferación anómala de tejido fibroso en el interior de la cavidad medular, cuyas trabéculas constituidas por fibras colágenas, se desestructuran modificando su tamaño, grosor y armónica dispersión, al tiempo que se hacen más frágiles.

Pertenece al grupo de las llamadas Displasias fibrosas, que admiten dos variantes principales: a) la de Jaffe y Lichtenstein, donde existe un desarrollo anárquico del tejido fibroso y cuya alteración radiológica típica es la imagen fibroquística redon-

da y b) el síndrome de McCune-Albright, donde existe además una asociación con pigmentación cutánea y precocidad sexual.

Puede localizarse en un solo hueso (forma monostósica), o afectar varios (forma poliostósica)<sup>1-2-3</sup>.

Se admiten alrededor de 18 sinonimias en las displasias fibrosas, publicadas a través de varios años, desde 1931 en que Hunter y Turnbull le asignaron entidad clínica. Pero es innegable que la revisión casuística efectuada en 1942 por Lichtenstein y Jaffe ampliada por el primero de los nombrados, constituye un importante punto de partida para la comprensión de esta afección y su denominación<sup>4-5</sup>.

En nuestro país, Gentile y Parayobre publicaron un caso de displasia fibrosa en una niña de 12 años, afectando el maxilar superior derecho, en una revista prestigiosa de circulación pediátrica<sup>6</sup>.

Más recientemente Schiarrota y colaboradores, comunican otra observación en una niña de 11 años, con localización del tumor a nivel de vértebras D VII y D VIII<sup>7</sup>.

Sin embargo hasta el presente, no hemos encontrado en la bibliografía consultada un caso como el que presentamos, por la edad de comienzo: 3 meses; por su localización en costillas y su extensión extraósea comprometiendo el pulmón. La mayoría de las veces afectan huesos largos y columna vertebral<sup>7-9</sup>.

La sintomatología de inicio de esta patología es muy variable, dependiendo de la localización, de su tamaño y de las complicaciones eventuales que puede presentar. Suele haber dolor, tumor regional, fractura espontánea, o como en nuestro paciente, compromiso respiratorios<sup>8-9-10</sup>.

Radiológicamente se observa la típica imagen soplada, o en forma de pompas de jabón, que comprimen la cortical del hueso, pero excepcionalmen-

te la rompen<sup>10-11</sup>.

La etiología es desconocida, aunque algunos autores consideran al quiste aneurismático como una variedad telangiectásica del tumor de células gigantes<sup>1</sup>. Respecto a la edad más frecuente de aparición es en la 1a y 2a década de la vida, con predominio después de los 10 años y en el sexo femenino<sup>8-9-12</sup>.

Es fundamental el estudio histológico del tumor para su correcto diagnóstico y tratamiento, sirve para diferenciarlo de otros tumores óseos malignos que pueden revestir caracteres similares.

La transformación maligna ha sido demostrada en algunas formas poliostósicas, siendo infrecuente en las monostósicas, que una vez extirpados, habitualmente evolucionan favorablemente<sup>9-13</sup>.

El tratamiento es la exéresis quirúrgica del tumor, que en este paciente fue posible. Algunos autores usan radioterapia complementaria<sup>7</sup>.

Como conclusión destacamos el tamaño alcanzado por el tumor en un niño de tres meses de edad, lo que nos induce a pensar en un crecimiento prenatal del mismo.

Como dijimos, si bien ha sido descripta la extensión extraósea del tumor, no hemos encontrado en la bibliografía consultada, la extensión intratorácica.

Otro hecho destacable es la forma de presentación con hematemesis, aunque presumiblemente podría tratarse de hemoptisis con deglución y posterior vómito de sangre ingerida.

Pensamos en alguna comunicación del tumor con un pequeño bronquio erosionado o invadido por el mismo. En el acto quirúrgico se encontró una invasión de vecindad leve entre el tumor y el parénquima, sin poder determinar con certeza el origen del sangrado.

## BIBLIOGRAFIA

1. Valls J, Perruelo N et al: Ortopedia y traumatología. 4a. edición, Barcelona: Editorial El Ateneo 1982: 321.
2. Collado Otero F: Displasias óseas. Medicina 47, Pediatría V-II, 1983.
3. Collado Otero F et al: Patología ósea como enfermedad prevalente. An Esp Pediatr 1982; 17, supl 13: 5.
4. McCune DJ: Osteitis fibrosa Cystica. The case of a mine year old girl who also exhibits puberty, multiple pigmentation of the skin and hyperthyroidism. Am J Dis Child 1936, 53: 743.
5. Lichtenstein L y Jaffe HL: Fibrous displasia of bone. A condition affecting one, several or many bones, the graver cases of which may present abnormal pigmentation of skin, premature sexual development, hypertyroidism or still other extraskeletal abnormalities. Arch Pathol 1942; 33: 777. Citado por Santolaya JM y Delgado A: Displasia ósea - Salvat editores 580, 1988.
6. Gentile LF y Barayo Bre C: Displasia fibrosa del hueso. Rev Hosp Niños 1977; 19: 276.
7. Schiarrota J et al: Quiste óseo aneurismático de columna. Arch Arg Pediatr 1990; 88: 84.
8. Malagón Castro V y Arango Sanín R: Ortopedia infantil. 2a. ed, JIMS, Barcelona, 1987: 327.
9. Santolaya JM y Delgado A: Displasias óseas. Salvat Editores. 1988: 559.
10. Huvo AG: Tumores óseos, diagnóstico, tratamiento y prognosis. 1a edición, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1981: 250.
11. Kirks DR: Diagnóstico por la imagen en Pediatría. 1a edición, Barcelona: Ediciones DOYMA, 1984: 245.
12. Nelson WE: Tratado de pediatría. 9a. edición, México: Nueva Editorial Interamericana S.A. 1985, Vol II: 1339.
13. Halawa M y Aziz AA: Chondrosarcome in fibrous Dysplasia of the pelvis. A case report and review of the literature. J Bone Joint Surg 1984; 66 B: 760.

## Comunicación breve

## Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez

DRES. HORACIO LEJARRAGA, CARLOS ANIGSTEIN

## RESUMEN

Se publican las desviaciones estándar (DS) del peso corporal para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez, que fueron omitidos en la publicación original de los estándares nacionales.

Teniendo en cuenta que el peso tiene en la vida postnatal una distribución de frecuencias asimétrica a todas las edades, es necesario disponer de DS diferentes para la hemidistribución inferior y para la superior (con respecto al centilo 50). Así fueron calculados a partir de los datos crudos y luego suavizados a mano.

La utilización de puntajes estandarizados (PE) permite hacer el tratamiento cuantitativo de datos de peso con independencia de la edad.

Se brindan instrucciones para el uso de los PE en mediciones antropométricas de distribución habitualmente asimétrica.

**Palabras clave:** crecimiento, peso / edad, estándares.

## SUMMARY

Standard deviations (SD) of body weight for Argentine children from birth to maturity are reported. This publication completes the information on Argentine standards for growth evaluation published in *Archivos* in 1986.

Since weight at all ages after birth shows asymmetric frequency distributions, it is necessary to estimate SD for lower and upper hemidistributions with regards to the 50th centile. Hence, SD were estimated from truncated distributions of the raw data and then smoothed by eye.

SD Scores allow mathematical manipulation of anthropometric measurements independently of age. Instructions for the use of SD scores in measurements with usually asymmetric. **Key words:** growth, weight / age, standards.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992, 90: 239

Cuando se publicaron los estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos recomendamos en la Sociedad Argentina de Pediatría<sup>1,2</sup>, se omitió publicar las desviaciones estándar del peso a cada edad, que se explican más abajo. No obstante, la necesidad de contar con ellas ha surgido con la publicación de algunos artículos vinculados con el tema<sup>3</sup>, y creemos oportuno entonces documentar estos datos.

## MATERIAL Y METODO

Las DS fueron calculadas en forma directa a partir de los datos crudos<sup>1,2</sup>, usando métodos para distribuciones truncadas<sup>4</sup> y luego suavizadas a mano.

Teniendo en cuenta la forma en que fueron calculados los centilos y las DS, es de esperar una

cierta discrepancia entre ellas y algunos percentiles; de hecho esta discrepancia es escasa y sólo existe entre niñas; las DS de la hemidistribución superior al término y a los 1 y 2 meses son menores que los de la hemidistribución inferior, pero esto se debe a que a estas edades las distribuciones no son sistemáticamente asimétricas hacia la derecha, lo que también se ha observado en otras muestras.

## RESULTADOS

Los cuadros 1 y 2 muestran los valores de DS por sexo y edad, para las hemidistribuciones inferior y superior y para la distribución completa. Se observa un incremento gradual de las DS con la edad. En la adolescencia hay un incremento más marcado de las DS, que es transitorio, ya que son seguidas de una disminución de las mismas a partir de los 14 años en niñas y de los 16 en niños. Esto se debe al aumento de la variación del peso en la pubertad, debido a la gran variación individual en la edad en que se experimenta el empuje puberal de crecimiento. Las diferencias sexuales en DS no son constantes, pero hay una mayor desviación estándar en los varones en la pubertad.

Servicio de Crecimiento y Desarrollo, Hospital Dr. Juan P. Garrahan.

Departamento de Pediatría, UBA.

Correspondencia a: Dr. H. Lejarraga, Servicio de Crecimiento y Desarrollo, Hospital Garrahan, UBA.

Combate de los Pozos 1881 - (1245) Buenos Aires - FAX 941-6911

CUADRO 1

*Desvíos estándares del peso, a cada edad, para la hemidistribución superior, inferior y para la distribución total.*

## Niñas (Desvíos estándar)

Edad	Hemid. Sup.	Hemid. Inf.	Dist. Total
Término	0,484	0,457	0,470
1 mes	0,531	0,425	0,478
2 meses	0,606	0,515	0,561
3 meses	0,638	0,744	0,691
4 meses	0,664	0,800	0,744
5 meses	0,700	0,838	0,733
6 meses	0,747	0,880	0,850
7 meses	0,776	0,925	0,895
8 meses	0,834	0,967	0,901
9 meses	0,903	1,010	0,956
10 meses	0,962	1,047	1,004
11 meses	0,972	1,057	1,015
12 meses	0,983	1,142	1,063
18 meses	1,142	1,275	1,209
2 años	1,328	1,408	1,368
3 años	1,568	1,727	1,647
4 años	1,745	2,152	1,850
5 años	1,966	2,763	2,365
6 años	2,258	3,480	2,869
7 años	2,763	4,357	3,560
8 años	3,401	5,154	4,177
9 años	3,932	6,111	5,021
10 años	4,676	6,961	5,818
11 años	5,473	8,555	7,014
12 años	6,748	9,139	7,944
13 años	6,801	9,564	8,183
14 años	6,280	9,620	7,860
15 años	5,792	9,511	7,651
16 años	5,685	9,511	7,598
17 años	5,739	9,511	7,625
18 años	5,845	9,405	7,625
19 años	5,992	9,600	7,598

CUADRO 2

*Desvío estándares del peso a cada edad, para la hemidistribución inferior, superior y para la distribución total*

## Niños (Desvíos estándar)

Edad	Hemid. Inf.	Hemid. Sup.	Dist. Total
Término	0,505	0,500	0,502
1 mes	0,452	0,558	0,505
2 meses	0,531	0,638	0,585
3 meses	0,650	0,850	0,710
4 meses	0,735	0,903	0,877
5 meses	0,810	1,063	0,930
6 meses	0,877	1,116	0,996
7 meses	0,956	1,142	1,049
8 meses	1,063	1,142	1,103
9 meses	0,903	1,150	1,130
10 meses	0,962	1,169	1,156
11 meses	0,972	1,222	1,196
12 meses	0,983	1,290	1,182
18 meses	1,142	1,355	1,275
2 años	1,328	1,541	1,408
3 años	1,568	2,019	1,714
4 años	1,249	2,550	2,152
5 años	2,099	2,869	2,484
6 años	2,604	3,401	3,002
7 años	2,816	4,145	3,480
8 años	3,098	4,995	4,046
9 años	3,507	5,792	4,649
10 años	3,985	6,748	5,367
11 años	4,570	7,970	6,270
12 años	5,399	9,883	7,641
13 años	6,748	10,893	8,820
14 años	8,502	12,380	10,441
15 años	9,564	11,743	10,654
16 años	9,192	10,893	10,043
17 años	8,448	10,414	9,431
18 años	8,440	10,308	9,325
19 años	8,608	10,408	9,485

## COMENTARIO Y DISCUSION

El uso de estas DS aquí publicadas requiere un comentario.

Las DS del peso y talla son muy utilizadas para el cálculo de los puntajes estandarizados (PS o puntajes "z") en la evaluación del crecimiento y nutrición, ya sea de individuos, o de grupos de población. En la evaluación de individuos, permite cuantificar el déficit o el exceso de estatura o peso cuando los valores se ubican, en un estándar, por fuera de los límites marcados por los percentilos extremos. En la evaluación de los grupos, permite computar promedios, valores centrales y de dispersión agrupando los datos correspondientes a individuos de diferente sexo y edad.

El cálculo del PS es diferente si se usan mediciones con distribuciones de frecuencias Gaussianas o no Gaussianas. Cuando se trata de hacer estas transformaciones en mediciones antropométricas cuya distribución de frecuencias a cada edad es gaussiana, los PS o puntajes "z" se calculan de acuerdo a la fórmula:

$$PS = (x - P50) \div DS,$$

fórmula en la que:

x= medición del niño a una edad dada.

P50= percentilo 50, del estándar a esa edad.

DS= Desviación estándar de las tablas de referencia a esa edad.

Por ejemplo si tenemos una niña de 8,0 años que mide 110,0 cm; su PS será:

$$PS = (110,0 - 124,1) \div 5,68 = -2,48,$$

en donde 110,0 es la estatura de la niña, 124,1 es la mediana (centilo 50) de los estándares argentinos a los 8,0 años y 2,48 es la DS de los estándares argentinos a esa edad DS *por debajo* (debido al signo negativo) del centilo 50.

Si el niño no tiene una edad exactamente igual al la que figura en el cuadro, se debe interpolar.

En este tipo de mediciones con distribuciones Gausianas, los PS gozan de las propiedades de toda distribución Gausiana, una de las cuales es que a ambos lados de la distribución, cada desvío estándar abarca entre este y la media, un porcentaje igual de individuos o, dicho de otra forma, un desvío (o cualquier otra fracción) a cada lado de la distribución, se corresponde con un percentilo equivalente. Por ejemplo, los valores que resultan de sumar o restar 1.882 DS a la media, coinciden con los percentilos 97 y 3 respectivamente<sup>4</sup>.

Cuando la medición usada, por ejemplo, el peso, no tiene una distribución de frecuencias Gausiana, esta distribución no disfruta de las mismas propiedades que la curva de Gauss. Una DS a la derecha de la curva por ejemplo, comprende un porcentaje diferente de individuos sea mayor a la derecha o a la izquierda, depende de para qué lado se encuentra la asimetría<sup>5</sup>. Así, los PS de mediciones no Gausianas **no corresponden porcentajes iguales de individuos a cada lado de la curva de distribución.**

Existen sin embargo, algunas formas de calcular PS en este tipo de mediciones. Una de ellas consiste en considerar que las mismas, están compuestas de hemidistribuciones con igual modo y mediana<sup>5</sup>, pero con variancias diferentes a cada lado de la mediana. Las construcciones de estándares comprende la tarea de calcular las variancias y las desviaciones estándar de cada hemidistribución (por encima y por debajo de la mediana) a cada edad. Si la medición del individuo en cuestión se encuentra por encima de la mediana, para calcular el PS se debe utilizar la mediana de estándar y el DS de hemidistribución "superior", si se encuentra por debajo de ella, se utilizara la misma mediana y la DS de la hemidistribución "inferior"<sup>5</sup>.

Por ejemplo, el PS de una niña de 9,0 años cuyo peso es de 32,0 kg. es:

$PS = (32,0 \text{ kg.} - 28,5 \text{ kg.}) \div 6,111 \text{ kg.} = 5,72 \text{ kg.}$ ,  
en donde 32,0 es el peso de la niña, 28,5 es el centilo 50 del peso de los estándares argentinos para niñas de 9,0 años y 6,111 es la DS de la hemidistribución superior del peso a esa edad, que puede verse en el cuadro 1. Se eligió la hemidistribución debido a que el peso de la niña es superior a la mediana. Si hubiera sido inferior a ella, por ejemplo, 23,7kg., deberíamos haber utilizado la DS de la hemidistri-

CUADRO 3

*Algunas mediciones antropométricas, agrupadas según el tipo de sus distribuciones de frecuencias en niños normales*

Gaussianas	No gaussianas
Estatura	Peso Corporal (post-natal)
Perímetro cefálico	Pliegues cutáneos
Masa magra	Perímetro del brazo
Estatura sentada	Índice de Quetelet (índice de masa corporal)
Diámetro Biacrominal	
Diámetro Bi-ilíaco	

bución inferior, en nuestro caso (cuadro 1) 3,932 kg. Existen otras formas de estimación de los PS sin recurrir a los DS de las hemidistribuciones, pero este punto lo hemos tratado hace ya varios años<sup>6</sup>.

En el cuadro 3 se brinda una lista de mediciones antropométricas más usadas con distribuciones gaussianas y no gaussianas.

Como vemos, todas las mediciones que incluyen grasa corporal tienen una distribución asimétrica. En general, la asimetría consiste en una cola hacia la derecha mayor que la cola hacia la izquierda, como por ejemplo en el caso del peso (figura 1). Esto de ninguna manera quiere decir que en la distribución de la figura 1 "hay más gordos que delgados", o que "hay más obesos que desnutridos", sino que cuando un individuo es más gordo que otro, se puede alejar más de la mediana que cuando es más delgado, dicho en otras palabras, es posible acumular grasa en forma casi ilimitada, mientras que la escasez de grasa corporal tiene un límite.

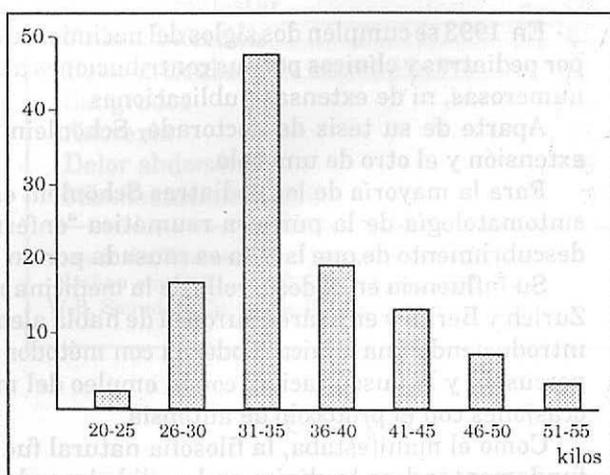


Fig. 1. Distribución de frecuencia. Peso corporal, niñas, 10 años

La lista del cuadro 2 puede tener excepciones, por ejemplo, en poblaciones con alta prevalencia de desnutrición, la distribución del peso puede ser gaussiana, bi-modal o con una cola más larga hacia la izquierda. La distribución del peso al nacimiento en niños pretérmino de muy bajo peso también puede ser gaussiana, o incluso bimodal. De esta manera, resulta muy importante, antes de manipular aritméticamente un grupo de datos antropométricos, saber cual es el tipo de distribución de frecuencias del estándar correspondientes y el gru-

po de datos del estudio.

Cabe recordar, también, que con la estructura (o con cualquier medición antropométrica que se esté estudiando), si la muestra tiene una estatura (o cualquier otra medición) igual a la estándar, la medida del grupo debe ser 0 (cero) y la desviación estándar debe ser igual a 1,0. Creemos que con la publicación de los DS de los estándares argentinos, completamos la información necesaria, para efectuar evaluaciones, ya sea de individuos o de grupos de población.

## BIBLIOGRAFIA

1. Lejarraga H y Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch. Arg. Pediatr. 1987, 86: 209.
2. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité de Crecimiento y Desarrollo. Normas de Diagnóstico y Tratamiento. Crecimiento y Desarrollo. 1986.
3. Calvo E, Carmuega E, Gnazzo N, Sosa EM y González S. Evaluación del estado nutricional de la población en niños de 9 a 24 meses de edad residentes en los partidos del gran Buenos Aires, Arch. Arg. Pediatr. 1991, 89, 132-141.
4. Snedecor GW y Cochran WG. Statistical methods in biological assay. Iowa State Univ. Press. 1971.
5. Waterlow JC, Buzina R, Keller W, Lane JM, Nichanam MZ and Tanner JM. The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age 0 - 10 years. Bull WHO 55. 1987.
6. Lejarraga H. ¿Qué son los percentilos? Hosp. Niños (Buenos Aires), 1974, 16, 45-47.

### Pediatría del Pasado

En 1993 se cumplen dos siglos del nacimiento de Johann Lukas Schönlein (1793-1864), reconocido por pediatras y clínicos por sus contribuciones al desarrollo de la medicina, sin haber sido autor ni de numerosas, ni de extensas publicaciones.

Aparte de su tesis de doctorado, Schönlein sólo publicó dos trabajos, uno de tres páginas de extensión y el otro de una sola.

Para la mayoría de los pediatras Schönlein es conocido por haber sido el primero en describir la sintomatología de la púrpura reumática "enfermedad de Schönlein". A él se debe igualmente el descubrimiento de que la tiña es causada por un hongo, denominada hoy *Trichophyton schoenleinii*.

Su influencia en el desarrollo de la medicina moderna fue todavía mayor. Enseñó en Wurzburg, Zurich y Berlín y en el área europea de habla alemana, fue el primero en desechar la filosofía natural introduciendo una clínica moderna con métodos científicos: los diagnósticos se determinaron por la percusión y la auscultación, con el empleo del microscopio, con investigaciones de laboratorio y en ocasiones con el protocolo de autopsia.

Como él manifestaba, la filosofía natural fue reemplazada por la orientación histórica-natural, fundamentándose la clínica en la sólida base de las ciencias naturales.

**Comunicación breve****Abdomen agudo como forma de presentación de leucemia aguda**DRES. GUSTAVO ROBERTO SOLLITTO Y NESTOR ARIEL GOLUBICKI<sup>1</sup>**RESUMEN**

Dentro de la sintomatología inicial, el dolor abdominal está presente aproximadamente en casi un 7 por ciento de los pacientes con leucemia. Es poco frecuente que el comienzo de la enfermedad presente un cuadro de apendicitis aguda.

Se describen 2 pacientes, una niña de 9 años con leucemia mieloide aguda que se trató médicamente y un varón de 3 años con leucemia linfoide aguda que requirió intervención quirúrgica hallándose una apendicitis gangrenosa retrocecal.

Sugerimos, como conclusiones, que ante un "síndrome de fosa ilíaca derecha" con marcada leucopenia y neutropenia se tenga en cuenta el diagnóstico de esta enfermedad hematológica y que una vez hecho éste, si la conducta quirúrgica está indicada, se lleve a cabo sin demora, en beneficio del pronóstico de estos enfermos.

**Palabras claves:** abdomen agudo - leucemia.

**SUMMARY**

Abdominal pain is present in approximately 7% of patients with leukemia. At the beginning they may present rarely an acute appendicitis.

We present two clinical reports, a nine year old girl with acute myelogenous leukemia and a three year old boy with acute lymphoblastic leukemia.

Both required different therapeutic approaches. We suggest that in patients with acute abdominal pain and neutropenia and/or leucopenia hematologic disease must be discarded.

**Key words:** Acute abdomen - leukemia.

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90, 243

**INTRODUCCION**

La leucemia es la enfermedad maligna más frecuente en la infancia<sup>1</sup>. Las manifestaciones clínicas más comunes al momento del diagnóstico son: malestar general, síndrome febril en ocasiones debido a infecciones que debutan con la enfermedad, dolor articular y en extremidades, manifestaciones hemorrágicas y anorexia, entre otras (cuadro 1). Se ha descrito que el dolor abdominal acompaña el debut de la enfermedad en casi un 7 por ciento de los pacientes. Pero el comienzo de la misma como un abdomen agudo de origen apendicular es realmente poco frecuente. Aproximadamente un 6 por ciento de los pacientes con leucemia tendrán una complicación de resorte quirúrgico en algún momento de su evolución<sup>2</sup>.

Se describen dos pacientes que iniciaron su enfermedad leucémica con manifestaciones características de un cuadro apendicular agudo.

**CUADRO 1***Características al momento del diagnóstico de 137 pacientes con LLA*

Letargo, malestar	50
Fiebre, infección	43
Dolor articular o de extremidades	31
Sangrados	24
Anorexia	17
Dolor abdominal	9
Manifestaciones SNC	3

(tomado de "Hematology of Infancy and Childhood" - Nathan and Oski - Vol II Cap. 33 pág. 1036 - 1987 W.B. Saunders Company-Philadelphia.)

**PACIENTES**

**Paciente 1.** Niña de 9 años, que 3 días antes de su internación comienza con fiebre elevada, cefaleas, anorexia y decaimiento, agregándose en las últimas 48 horas dolor abdominal y diarrea acuosa.

<sup>1</sup>Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"  
Gallo 1330, 1425 Buenos Aires.

En las últimas 24 horas se agrava el cuadro clínico por lo cual consulta, internándose con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico de probable origen apendicular. Se realiza hemograma con los siguientes resultados: Hematocrito: 25% - Recuento glóbulos blancos: 3.900 mm<sup>3</sup> - Fórmula: NS 32% L 66%. Se realiza transfusión con glóbulos rojos sedimentados y se asume conducta expectante.

Al día siguiente se detecta hepatomegalia y coluria descartándose hepatitis aguda con un hepatograma normal. Entre el segundo y tercer día de internación aparecen hematomas y petequias en tronco. Un nuevo hemograma muestra: recuento glóbulos blancos: 2.500 mm<sup>3</sup> - Fórmula: NC 2% NS 14% L 55% monocitos 6% blastos 23% - plaquetas 0. Se presume diagnóstico de leucemia aguda por lo que se indica tratamiento antibiótico con 3 drogas (paciente inmunosuprimido neutropénico febril). Al cuarto día de internación se confirma el diagnóstico de LMA comenzando el tratamiento específico.

**Paciente 2.** Varón de 3 años de edad que ingresa al Hospital por presentar un síndrome de fosa ilíaca derecha con antecedentes de 5 días de fiebre, 3 días de dolor abdominal difuso y 24 horas de vómitos biliosos y constipación. Cuarenta y ocho horas previas al ingreso presentó leucopenia con neutropenia permaneciendo así durante 15 días.

Se opera encontrándose apendicitis gangrenosa retrocecal sin líquido peritoneal. Su evolución es desfavorable, internado 36 días, febril durante 17 y séptico durante 13 días. Presentó las siguientes complicaciones: colección de pared, colección subaponeurótica, fistula cecocutánea y absceso subfrénico. Es reoperado en 3 oportunidades. Presentó shock séptico al séptimo día postoperatorio. Los resultados bacteriológicos informaron: líquido peritoneal: E. Coli y enterococo - Hemocultivo: E. Coli. Recibe múltiples esquemas antibióticos. Evoluciona favorablemente. Se da de alta con hemograma con 8.100 G. B. mm<sup>3</sup>, plaquetas y hematocrito normales. Se decide interconsultar con hematología a los 3 días postalta para estudio de su leucopenia con neutropenia inicial. Se realiza punción de médula ósea encontrándose 95% de blastos, confirmando el diagnóstico de LLA.

## DISCUSION

Los dos casos relatados presentaron asociación de abdomen agudo (uno de tratamiento médico y otro de tratamiento quirúrgico) con hemogramas que mostraban leucopenia y neutropenia severas.

Haciendo una revisión bibliográfica sobre síndrome apendicular y su correlación hematológica se comprueba la existencia de leucocitosis con neutrofilia entre el 85 y el 95 por ciento de los casos<sup>3</sup> (recuento de glóbulos blancos de 12.000 a 18.000). Sugerimos como conclusión más importante, desde un punto de vista clínico, el sospechar enfermedad hematológica de base en pacientes que presentan un cuadro apendicular agudo asociado a leucopenia y neutropenia, aún coincidiendo tal dato con cuadro toxoinfeccioso o séptico acompañante. Esta última afirmación en relación al segundo paciente en quien el compromiso hematológico fue atribuido a freno medular por infección severa.

Asimismo todo paciente portador de una apendicitis aguda que presente una evolución postquirúrgica tórpida con múltiples complicaciones infecciosas locales y generales no habituales (paciente 2) deberá ser estudiado hematológicamente.

Por otra parte, cuando los pediatras enfrentamos una situación clínica particular, relacionamos la edad del enfermo con la frecuencia de determinada patología, sin caer tampoco en peligrosas generalizaciones. En relación al paciente 2 es interesante señalar que la apendicitis aguda en la población general ocurre en mayor medida durante la adolescencia y adultez joven<sup>4</sup>; en tanto que la edad pico de aparición de la leucemia es alrededor de los 4 años<sup>1</sup>, que es justamente la edad de dicho paciente.

La forma de presentación y la evolución de los procesos quirúrgicos son en estos pacientes totalmente atípicas comparativamente con el resto, dada la dificultad, en gran número de ellos, de presentar manifestaciones supurativas y la incapacidad de controlar localmente las infecciones. Esto hace que sean pacientes que evolucionan en forma tórpida y en los cuales deban esperarse complicaciones graves.

Con respecto a la causa del dolor abdominal del paciente 1 creemos probable haya estado dentro de las que enumeramos en el cuadro 2, exceptuando la apendicitis aguda. Por otra parte, y con respecto al paciente 2, pensamos que se injertó una apendicitis aguda sobre una leucemia aguda hasta ese momento clínicamente silente y que la enfermedad hematológica de base condicionó una evolución postquirúrgica con las complicaciones descriptas anteriormente.

En el cuadro 2 intentamos resumir las causas más importantes de dolor abdominal en la leucemia. Tal vez no la más frecuente, pero sin duda la de mayor gravedad, es la enteropatía necrotizante, también llamada síndrome ileocecal leucémico por algunos autores<sup>5-6</sup>. Es este un cuadro de suma

## CUADRO 2

*Causas de dolor abdominal en pacientes con leucemia*

- Hemorragias submucosas en aparato digestivo
- Hiperplasia de las placas de Peyer del apéndice  
→ Obstr. de su luz → Infección → Apendicitis
- Adenomegalias abdominales
- Infartos intestinales (hiperleucocitosis)
- Pólipos (por infiltración de blastos) → Invaginación
- Enteropatía necrotizante
- Pancreatitis aguda hemorrágica
- Ulceras gastrointestinales
- Colangitis
- Perforación de víscera hueca
- Abscesos abdominales
- Ileo mecánico
- Drogas (arabinóxido de citosina - 6 mercaptopurina - vincristina - prednisona - asparaginasa - metrotexato)

gravidad que se produce al necrosarse los infiltrados leucémicos que en forma silenciosa se van localizando a lo largo del tracto gastrointestinal. Es de destacar que dichos infiltrados se encuentran en un 13 a 25 por ciento de las necropsias de pacientes leucémicos. Se suman a esto hemorragias intramurales, invasión por microorganismos entéricos de la pared intestinal con perforación, peritonitis y sepsis.

El sitio que más comúnmente se compromete es el ciego, denominándose este cuadro tiflitis. Esta entidad debe ser sospechada ante la presencia de un "síndrome de fosa ilíaca derecha" o aún hasta un cuadro de peritonitis y/o shock séptico. Es de destacar que la tiflitis es clínicamente indistinguible de una apendicitis aguda y que su diferenciación es

sólo posible observando la pieza anatomopatológica. Johnson-Borella<sup>7</sup>, ya en el año 1965, destacaban la importancia de diferenciar ambas entidades por su diferente manejo. Según estos autores si el paciente se halla en recaída hematológica de la enfermedad se trata de un evento clínico terminal con o sin cirugía. En cambio si el paciente está en remisión de su enfermedad de base, sugieren realizar estudio radiológico con contraste baritado y a distinguir por un lado apendicitis aguda en cuyo caso estaría indicada una pronta cirugía y por el otro una tiflitis aconsejando tratamiento médico ya que la cirugía no mejoraría la sobrevida de estos enfermos. Nathan y Oski<sup>8</sup> en su clásico tratado de la especialidad aconsejan ante un paciente con enterocolitis o tiflitis necrotizante, reposo intestinal, hidratación parenteral adecuada y antibioterapia, reservando la cirugía en los casos de perforación intestinal, sangrado masivo o celulitis de la pared abdominal.

Este grave cuadro es más frecuente en etapas terminales de la enfermedad, aunque puede presentarse tanto en remisión como en recaída de la enfermedad de base. La tiflitis fue hallazgo en un 10 por ciento de las autopsias de pacientes fallecidos por leucemia, algunos de ellos con cuadro abdominal moderadamente sintomático<sup>9</sup>.

En una revisión de 400 pacientes con leucemia aguda efectuada por Skibber y colaboradores<sup>10</sup>, 15 pacientes presentaron signos de abdomen agudo quirúrgico, de los cuales en 8 se encontró apendicitis aguda y en 7 tiflitis, con una incidencia del 50 por ciento de sepsis al momento del diagnóstico.

En conclusión se describen dos pacientes que presentaron un cuadro de abdomen agudo como forma poco usual de presentación de leucemia. Una oportuna sospecha diagnóstica de la patología de base y una temprana consulta con el cirujano permitirán el adecuado enfoque clínico quirúrgico de la situación.

## BIBLIOGRAFIA

1. Neglia JP y Robison LL: Epidemiología de las leucemias agudas de la infancia. *Clin Pediatr Norteam* 1988;4: 727.
2. Sherman, Williams Ky Woolley MM: Surgical complications in the patient with leukemia. *Pediatr Surg* 1973;8: 235.
3. Benson CD, Mustard WT, Ravitch MM, Snyder WH Jr. y Welch KJ: Cirugía infantil, Barcelona: Salvat, 1967: Vol II: 900.
4. Behrman RE, Vaughan VC, Nelson: Tratado de Pediatría, 12a. edición. México: Interamericana, 1986: Vol I: 975.
5. Sherman NJ y Woolley MM: The ileocecal syndrome in acute childhood leukemia. *Arch Surg* 1973;107: 39.
6. Amromin GD y Solomon RR: Necrotizing enteropathy. *JAMA* 1962, 182: 23.
7. Johnson W y Borella L: Acute appendicitis in childhood leukemia, *J Pediatr* 1965, 67: 595.
8. Nathan J y Oski F: Hematology of infancy and childhood. 3a. edición Philadelphia: WB Saunders 1987, Vol II: 1041.
9. Lanzkowsky P: Pediatric Hematology Oncology. Mc Graw-Hill, 1980: 313.
10. Skibber JM, Matter GJ y Pizzo PA, et al. Right lower quadrant pain in young patients with leukemia. A surgical perspective. *Ann Surg* 1987, 206: 711

**Comunicación breve****Escorbuto infantil  
Presentación de dos casos**

DRES. GUSTAVO GOLDSTEIN, MARCELO ANDRADE, HUGO MARTÍN Y DANIEL KRONENBERG

**RESUMEN**

Se presentan dos lactantes con diagnóstico clínico-radiológico de escorbuto. Se discuten las características epidemiológicas, metabólicas y clínicas de esta entidad así como los aspectos salientes de ambos casos.

**Palabras clave:** escorbuto, lactante

**SUMMARY**

Two infants with clinical and radiological diagnosis of scurvy are presented. Epidemiological, metabolic and clinical features are discussed, as well as the most important aspects of both cases.

**Key words:** Scurvy

ARCH. ARG. PEDIATR. 1992; 90: 246

**INTRODUCCION**

Dentro de las enfermedades carenciales el escorbuto es considerado actualmente de aparición esporádica<sup>1-2</sup>.

Comunicamos dos casos de escorbuto florido en lactantes. En ambos casos las manifestaciones clínico-radiológicas constituyeron la llave para el diagnóstico de esta entidad.

Remarcamos el rol del equipo de salud en la prevención de esta patología.

**PRESENTACION CLINICA****Caso 1.**

Niña de quince meses de edad, que consultó por deterioro de su estado general, febrícula, anorexia, adinamia, pérdida de peso, tumefacción dolorosa en cara anterior de pierna derecha. Recién nacida de término con peso adecuado para edad gestacional, sexto hijo de pareja estable, con maduración y curva ponderal adecuada hasta los 10 meses de edad, proveniente del cono urbano bonaerense. Familia con necesidades básicas insatisfechas (probreza estructural). Alimentada con leche de vaca hervida (lactancia artificial). No ingirió frutas ni verduras hasta el momento de la consulta. No

recibió suplemento vitamínico ni de hierro, vacunación incompleta. A su ingreso (Fig. 1) se encontraba en mal estado general, con desnutrición severa e irritable. Peso: 5,950 gr (P<sup>10</sup> 3 - 4 DS). Talla: 69 cm



Figura 1

Servicio de clínica Pediátrica. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. J.P. Garrahn"

Correspondencia: Dr. Gustavo Goldstein, Av. Angel Gallardo 118 - piso 7º B (1405), Buenos Aires.

( $P^{10}$  3 - 4 DS). Perímetro cefálico: 42 cm ( $P^{10}$  3 - 4 DS). Peso/talla: déficit de grado II/III, adecuación del 73%. Presentaba tumefacción y sangrado gingival en áreas de dentición, rosario costal en *bayoneta*, postura de batracio con dolor a la movilización de miembros inferiores, los cuales se encontraban edematizados con tumefacción de ambas rodillas. En cara anterior de pierna derecha se observaba un hematoma. Retraso madurativo con pérdida de sostén cefálico y sedestación independiente.

El laboratorio demostró anemia hipocrómica-microcítica (hemoglobina = 7 gr/dl) y microhematuria. Los restantes exámenes solicitados fueron normales (calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, proteínas totales, coagulograma). Hemocultivos y urocultivo negativos. El examen radiológico de miembros inferiores evidenció los signos típicos de escorbuto (Fig. 2). Con diagnóstico clínico de enfermedad de Barlow se instauró tratamiento con vitamina C a 200 mg/día por vía oral, se administraron hierro y ácido fólico a dosis terapéuticas, indicándose un aporte calórico-proteico apropiado, vitaminas A y D y oligoelementos (zinc y cobre en dosis habituales). En el término de cinco días se evidenció una franca mejoría clínica con desaparición

de las manifestaciones de sangrado y del dolorimiento de miembros inferiores, asociado a una disminución de la irritabilidad. Al cabo de treinta días presentó una ganancia ponderal del 30 por ciento con recuperación de pautas madurativas y elevación de los niveles de hemoglobina.

## Caso 2

Lactante de nueve meses de edad, sexo masculino, derivado a nuestro hospital con diagnóstico de niño hipotónico con debilidad progresiva de ambos miembros inferiores de tres meses de evolución. Sus padres referían llanto intenso con la movilización. Recién nacido de término con peso adecuado para edad gestacional, tercer hijo de pareja estable, con maduración y curva pondo estatural adecuada hasta el quinto mes de edad. Familia con buen nivel socioeconómico. Alimentación específica hasta los dos meses de edad, luego leche de vaca hervida (lactancia artificial). No ingirió alimentos semisólidos, frutas ni verduras por referir su madre rechazo a las mismas por parte del niño. No recibió suplementos vitamínicos ni de hierro hasta los quince días previos a la internación. Vacunación completa. A su ingreso se

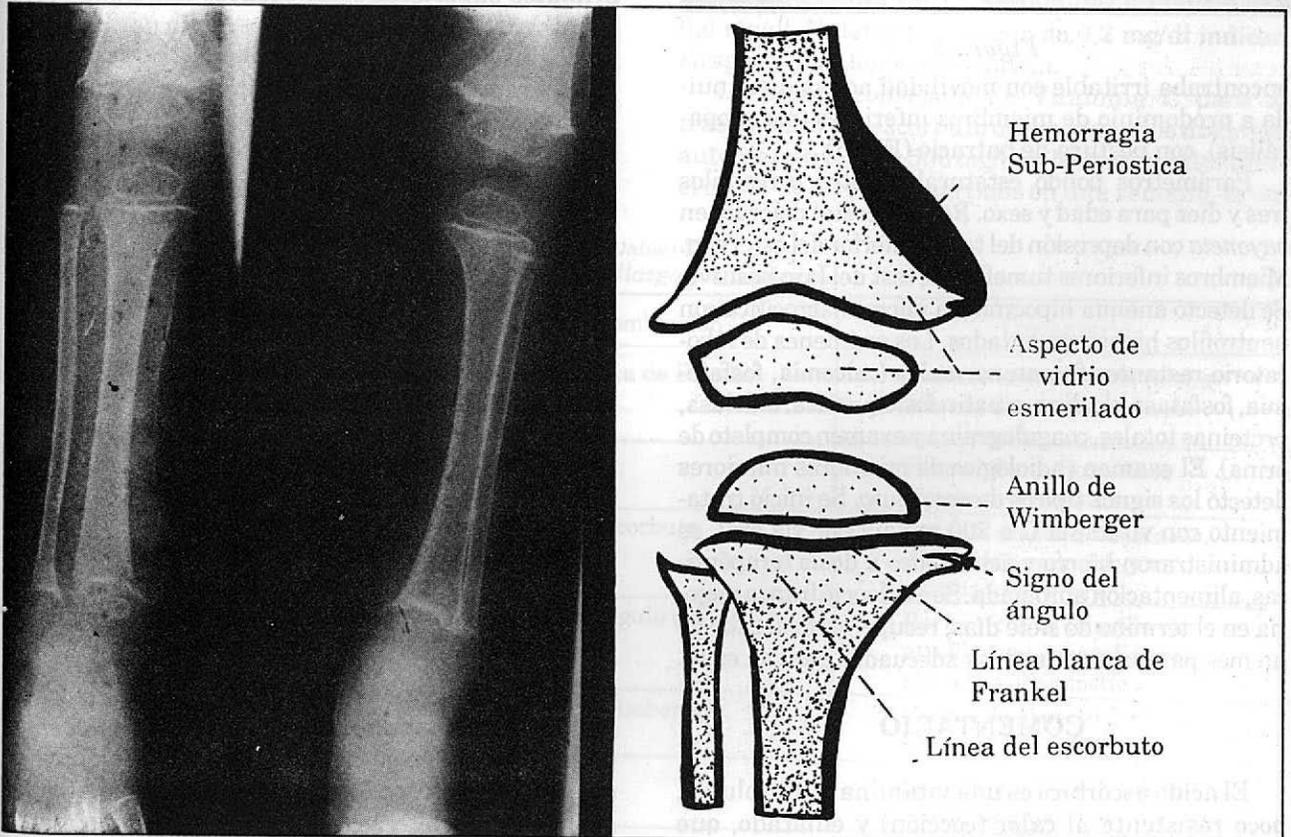


Figura 2: Radiografía de miembros inferiores y esquema de los principales signos radiográficos de escorbuto.

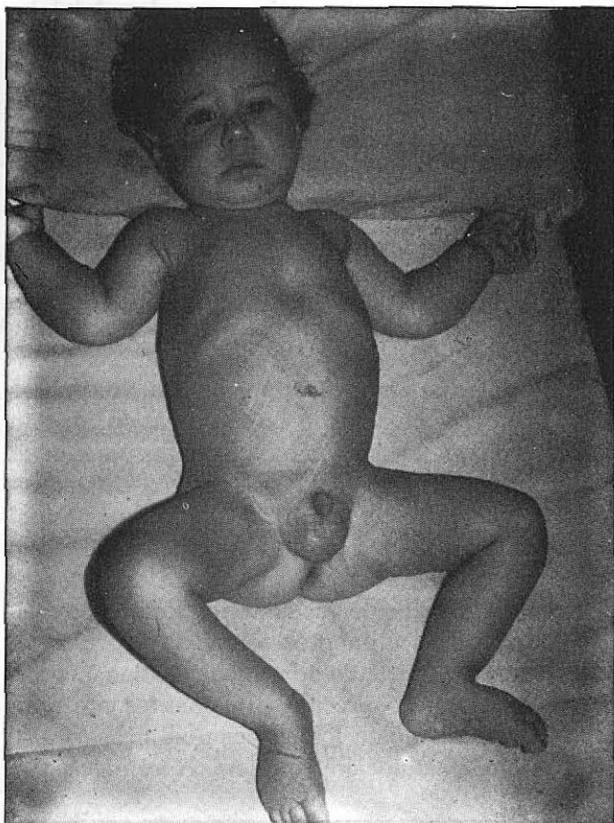


Figura 3

encontraba irritable con movilidad activa disminuida a predominio de miembros inferiores (pseudoparálisis), con postura de batracio (Fig. 3).

Parámetros pondero estaturales entre percentiles tres y diez para edad y sexo. Rosario costal doloroso en *bayoneta* con depresión del tercio inferior del esternón. Miembros inferiores tumefactos, test del lazo positivo. Se detectó anemia hipocrómica micro-macrocitica con neutrófilos hipersegmentados. Los exámenes de laboratorio restantes fueron normales (calcemia, fosfate-mia, fosfatasa alcalina, creatin fosfoquinasa, aldolasa, proteínas totales, coagulograma y examen completo de orina). El examen radiológico de miembros inferiores detectó los signos típicos de escorbuto. Se inició tratamiento con vitamina C a 200 mg/día por vía oral, se administraron hierro y ácido fólico a dosis terapéuticas, alimentación apropiada. Se evidenció franca mejoría en el término de siete días, recuperando al cabo de un mes pautas madurativas adecuadas para su edad.

### COMENTARIO

El ácido ascórbico es una vitamina hidrosoluble, poco resistente al calor (cocción) y enlatado, que interviene en el metabolismo celular y en la síntesis de sustancia fundamental del tejido conectivo. El

ácido ascórbico es importante para la formación normal de fibroblastos, osteoblastos y odontoblastos, aunque no se comprende bien su mecanismo de acción. Además actúa en el metabolismo intermedio de ciertas sustancias, incluyendo la hidroxilación de prolina a hidroxiprolina en la síntesis del colágeno, la 5-hidroxilación de triptofano y la oxidación de tirosina. También puede ser importante en la formación de esteroides adrenales. En los recién nacidos prematuros que reciben fórmula hiperproteica, la deficiencia de vitamina C origina elevaciones significativas de tirosina, que ceden con la administración de vitamina C y reducción de la ingesta de proteínas (tirosinemia transitoria)<sup>3</sup>.

La formación inadecuada de colágeno determina una alteración en la fortaleza de los vasos sanguíneos con la consecuente aparición de fenómenos hemorrágicos. Las principales fuentes de vitamina C son frutos agrios (naranja, limón, etc.) y verduras. La leche de vaca tiene cantidad escasa de vitamina C que por cocción y dilución se tornan irrelevantes desde el punto de vista nutricional.

La concentración de ácido ascórbico en la leche de mujer es de 4-6 mg/dl dependiendo de su dieta.

El aporte de vitamina C es fundamental para los primates superiores y los cobayos dado que estos grupos carecen de la enzima necesaria para convertir el gluconato en ascorbato.

Los requisitos diarios de vitamina C están cubiertos con un aporte de 50 mg/día de dicha vitamina, aumentando a unos 100 mg/día en la embarazada y a unos 150 mg/día durante el amamantamiento<sup>4</sup>.

Deben considerarse otras situaciones en las cuales se incrementan los requerimientos malabsortivos y aquellos procesos que incrementan la tasa metabólica (heridas y quemaduras extensas, infecciones, etc.)<sup>5</sup>.

La enfermedad se caracteriza por tener un período prodrómico relativamente largo que oscila entre los 4 y 9 meses desde el inicio de la carencia; las manifestaciones en esta etapa son inespecíficas.

*A posteriori* debido a algún proceso que agota las reservas (enfermedad intercurrente) o bien en forma espontánea, como en los casos presentados, se instala el cuadro florido de esta entidad. Ambos períodos y sus manifestaciones se esquematizan en el cuadro 1.

La edad de presentación de la mayoría de los casos se encuentra entre los 6 y 15 meses de vida.

Las manifestaciones radiológicas están relacionadas con la deficiencia en la formación de matriz osteoide, a diferencia de lo que ocurre en el raquitismo, donde hay una alteración en la mineralización ósea.

La figura 2 muestra las manifestaciones radiológicas típicas de esta enfermedad, presentadas por

CUADRO 1  
Escorbuto, periodos evolutivos y manifestaciones clínicas

Período prodrómico (4 a 9 meses)
Astenia, anorexia, adinamia. Febrícula. Palidez. Irritabilidad. Llanto espontáneo.
Período de estado
<b>Manifestaciones óseas</b> Dolor - a la palpación de huesos (metáfisis codo y rodilla) - espontáneo nocturno Tumefacción articular Posición de "rana" (pseudoparálisis) Rosario costal escorbútico ("en bayoneta") subluxación condro-costal
<b>Manifestaciones hemorrágicas</b> Subperiósticas (extremidad inferior femur/tibia, superior femur, superior de húmero y calota) Faneras (uñas "en astillas", perifoliculares) Piel (petequias, equimosis y hematomas zonas de contacto) Tejido periorbitario (exoftalmos) Intramusculares Gingivorragias (zona de dentición) Hematuria - hematemesis - melena - intracraneana
<b>Otras manifestaciones</b> Edema Detención del crecimiento Fiebre Piel seca y áspera

nuestros pacientes. La región óptima para visualizar dichos cambios son los miembros inferiores. En el cuadro 2 se esquematizan los principales hallazgos radiológicos y sus características.

Las hemorragias subperiósticas son características de los pacientes pediátricos. Tanto los espolones como la asociación de signo del ángulo y atrofia ósea generalizada son los elementos más específicos del escorbuto<sup>6</sup>. Las manifestaciones clínicas del escorbuto deben diferenciarse de otras entidades clínicas de presentación similar pero etiología diferente. Es así que las manifestaciones hemorrágicas obligarán a descartar otras causas vasculares de sangrado; los signos osteoarticulares nos harán pensar en cuadros que cursan con parálisis o pseudoparálisis (Parrot), así como también los procesos infecciosos (osteoartritis). Imágenes radiológicas similares se observan en pacientes con leucemia, osteoartritis sifilítica, hipotiroidismo, raquitismo, intoxicación plúmbica y maltrato infantil<sup>7</sup>.

Ante estas presunciones, la anamnesis ordenada, la jerarquización de la historia alimentaria, así como la semiología familiar (alteración de vínculos, crisis, etc), podrán orientarnos en la dirección acertada.

El ácido ascórbico se puede dosar en plasma y los valores normales deben ser iguales o mayores de 0,6 mg/dl. Valores por debajo de 0,2 mg/dl indican riesgo de patología escorbútica.

La dosis aconsejada de Vitamina C para el tratamiento del escorbuto oscila según los distintos autores entre 100 y 500 mg/día, la dosis total está en el orden de los 2 gr repartidos en una semana, la vía

CUADRO 2  
Escorbuto. Hallazgos radiológicos

Hallazgos radiológicos	Denominación	Comentario
Aumento de grosor de la zona provisional de calcificación (ZPC)	Línea blanca de Frankel	Defecto de formación de matriz sin detención de la mineralización
ZPC que sobresale de la diáfisis	Espolones	Elementos radiográficos típicos de escorbuto
Banda transversa de menor densidad entre ZPC y esponja diafisaria	Línea de escorbuto	Zona de trabéculas escasas, de tamaño reducido y mineralización pobre
Zona de separación incompleta del disco cartilaginoso de la diáfisis	Signo de ángulo del escorbuto	Parks y col. si coincide con atrofia ósea generalizada alto valor diagnóstico
Engrosamiento de la ZPC en centro de osificación	Anillo de Wimberger	Centro de aspecto de "vidrio esmerilado"
Atrofia cortical		Se reduce a 1/4 a 1/5 de su grosor original
Hemorragias subperiósticas	Se calcifican imagen en "cachiporra"	Huesos largos

ZPC: zona provisional de calcificación.

enteral es preferida para la administración de Vitamina C y la diarrea no es una contraindicación para el uso de esta vía. En los casos presentados, la respuesta a este plan terapéutico fue excelente.

A pesar de que hace aproximadamente 2 siglos se relacionaron las manifestaciones clínicas del escorbuto y el uso de cítricos en su prevención y

tratamiento, múltiples factores entre los que destacan la indigencia, el abandono y la ignorancia se conjugan para que esta patología aún hoy se siga observando<sup>8-9</sup>. Este enfoque apunta a profundizar en la problemática sociocultural del grupo familiar afectado con una visión multidisciplinaria propia del equipo de salud.

## BIBLIOGRAFIA

1. Young LW: Scurvy: Almost Historic, but not quite. *Am J Dis Child* 1979; 133: 323.
2. Drogamaci I: Scurvy. A survey of two hundred and forty-one cases. *N Engl J Med* 1946, 235: 185.
3. Fomon S: Nutrición infantil. 2a. ed. Interamericana, México 1976: 209.
4. Food and nutrition board. Recommended Dietary allowances (9a. ed.) Washington, DC: National Academy of Sciences, 1980.
5. Rudolph A: *Pediatría*. 17ª ed. Labor, Barcelona 1982: 196.
6. Caffey J: *Diagnóstico Radiológico en Pediatría*. 3a. ed. Barcelona: Salvat, 1982: 1445.
7. Alexander JE, Woody RC, Seibert JJ y Kletzel M: Scurvy: Still with us. *Clin Pediatr* 1987; 26: 598.
8. Campistol Plana J, Fernández Pou J, Rissech Payret, Roca Martínez J y Otal Entraigas C: Escorbuto a propósito de 6 casos. *An Esp Pediatr* 1979; 12: 745.
9. Ossosky H: Infantile Scurvy. *Am J Dis Child* 1985; 109: 173.

**Comités de la SAP****Síndrome nefrótico primario idiopático  
Comité de Nefrología**

Proteinuria masiva y sostenida ( $> 50\text{mg/kg/día}$  ó  $> 40\text{ mg/m}^2/\text{hora}$ ) hipalbuminemia  $<$  de  $2,5\text{g/dl}$ , generalmente acompañada de edemas, hipercolesterolemia e hiperlipidemia. Edad de comienzo característica, de 2 a 6 años, tensión arterial normal y sin hematuria macroscópica. En el episodio inicial un 30% de los casos puede presentar microhematuria. Según la respuesta al tratamiento y evolución se lo define:

1. Síndrome nefrótico córticosensible: cuando se obtiene remisión completa dentro de las primeras 8 semanas de tratamiento.

2. Síndrome nefrótico corticorresistente: la persistencia de la proteinuria masiva por encima de los valores fisiológicos al finalizar 8 semanas de tratamiento y sin intercurencia infecciosa. Puede manifestarse inicialmente o en forma tardía en el transcurso de alguna recaída posterior, luego de descartar patología infecciosa.

3. Síndrome nefrótico corticodependiente: cuando recae en la fase de reducción o suspensión del corticoide.

**Se considera:**

- Remisión completa. Aproteinuria o disminución de la proteinuria a límites fisiológicos.
- Remisión parcial. La disminución de la proteinuria sin llegar a límites fisiológicos.
- Recaída. La aparición de proteinuria masiva (durante 10 días o más) después de haber alcanzado una remisión completa.
- Recaídas frecuentes. Cuando éstas se producen más de 3 veces en un año o de 2 en 6 meses.
- Proteinuria fisiológica:  $< 4\text{mg/m}^2/\text{hora}$  ó  $< 5\text{mg/kg/día}$

**DIAGNOSTICO**

Se descartarán los SN secundarios: lues, hepatitis B, SIDA, estreptococo, enfermedades de sistema: lupus, Sh. Henoch, diabetes, secuela de SUH, enfermedades hereditarias como Alport, a través de antecedentes familiares y personales.

**Examen físico**

Se detallará la presencia de edemas, ascitis e hidrotórax.

Valoración de las complicaciones secundarias a la hipoproteinemia y al edema severo:

- Hemodinámicos (radiografía de tórax, tensión arterial, pulsos periféricos, frecuencia cardíaca).
- Infecciosas (más frecuente neumonía, erisipela, peritonitis).
- Nutricionales (alteraciones cutaneomucosas, de faneras, cartilago auricular, tono y trofismo muscular).
- Metabólicas (calcio y fósforo).
- Hidroelectrolíticas.

**Exámenes complementarios**

Orina: químico y sedimento.

Proteinuria cuantitativa de 24 horas.

Se solicitará urea, creatinina, hemograma y complemento sérico ó C 3 para descartar otras patologías.

Según la evolución y la clínica se podrá solicitar clearance de creatinina, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, ionograma, E.A.B., FAN, ANTI ADN.

Controlar radiografía de tórax y PPD.

**Indicaciones de biopsia renal**

- Macrohematuria y sedimento nefrótico persistentes (cilindros hemáticos).
- Filtrado glomerular disminuido en forma persistente y/o progresiva.
- Complemento hemolítico total ó C3 disminuidos.
- Manifestaciones de tubulopatía persistentes. (Glucosuria normoglucémica, aminoaciduria o acidosis tubular renal).
- Pacientes corticorresistentes iniciales.
- Pacientes con características clínicas de síndrome nefrótico secundario.

No se considera actualmente la edad como indi-

cación de biopsia renal.

### Clasificación histopatológica

La histología del síndrome nefrótico primario reconoce por orden de frecuencia las siguientes variedades:

- a) Lesiones glomerulares mínimas: (85% de los niños y 93% corticosensibles).
- b) Hialinosis segmentaria y focal.
- c) Proliferación mesangial difusa

### Tratamiento del síndrome nefrótico primario

#### 1. Sintomático

Edemas leves o moderados. El reposo en cama no está justificado excepto en complicaciones infecciosas, hemodinámicas o mecánicas severas asociadas a anasarca. Dieta hiposódica (solamente en presencia de proteinuria masiva), normoproteica, normocalórica y normograsa. No se indicará restricción hídrica tratando que la ingesta de líquidos no supere las pérdidas, para evitar mayores edemas y/o hiponatremia dilucionales. Se insistirá en la importancia de la dieta hiposódica. Sólo cuando se presentan edemas francos, intensos y generalizados se suministrarán diuréticos: furseimida 2-4 mg/kg/día vía oral con o sin espironolactona 2 mg/kg/día. En anasarca, si no responden al tratamiento anterior se asociará previa consulta con Nefrología pediátrica: albúmina humana pobre en sodio por vía endovenosa a 1 g/kg/dosis o en su defecto plasma 20 ml/kg/dosis, previos controles serológicos, a goteo lento, intercalando furseimida endovenosa (2 mg/kg/dosis) al comienzo y al finalizar la infusión de albúmina o plasma. Se deberá controlar tono, ritmo y frecuencia cardíaca y presión arterial durante la administración de albúmina o plasma. Actualmente se reserva para casos muy críticos, dada la probable acción del coloide sobre la enfermedad renal progresiva (Hialinosis segmentaria y focal). La mayoría de los pacientes con síndrome nefrótico primario son hipovolémicos y/o muy lábiles frente a pérdidas extrarrenales, por lo que el uso indiscriminado o no controlado de diuréticos puede agravar las alteraciones hemodinámicas. Ante la aparición de diuresis profusa o pérdidas extrarrenales deberán suspenderse los diuréticos. En aquellos pacientes con dieta hiposódica, mantenida por tiempo prolongado, se deben dar cantidades suplementarias de sodio en los episodios de poliuria o en casos de diarreas severas para evitar depleción salina.

#### 2. Corticoides

#### 2.1 Inicial

Prednisona, dosis 60 mg/m<sup>2</sup>/día ó 2 mg/kg/día (considerando peso seco), diariamente en dosis única con el desayuno 4 semanas seguido de tratamiento discontinuo, a 1,5 mg/Kg/día ó 40 mg/m<sup>2</sup>/día y toma única, tres días por semana (lunes, miércoles y viernes) durante 4 semanas. En lugar de prednisona se pueden utilizar deflazacor, (nuevo corticoide con menores efectos colaterales) dosis 2,4 mg/Kg/día y 1,8 mg/kg/día. Si se logra la remisión completa en las primeras 4 semanas se continúa igualmente el tratamiento completo continuo y discontinuo. Si la remisión se logra recién durante el tratamiento discontinuo, se prolonga este tratamiento 4 semanas más. Consultar con el especialista.

#### 2.2 Recaídas

Tratamiento continuo de 60 mg/m<sup>2</sup>/día hasta 10 días después de la remisión completa. Luego seguirá un tratamiento discontinuo (2.1)

### 3. Tratamiento inmunosupresor

Se indicará previa consulta con Nefrología Pediátrica. En niños corticosensibles a recaídas frecuentes, corticodependientes o corticorresistentes se utilizará ciclofosfamida a 2 mg/kg/día o clorambucil 0,2 mg/kg/día con control de glóbulos blancos cada 10 días. En el caso de corticosensibles con recaídas frecuentes se inducirá la remisión con corticoides y luego se indicará el tratamiento inmunosupresor con un máximo de 8 semanas. En caso de corticorresistencia el tratamiento debe realizarse bajo control de un Centro de Nefrología Pediátrica.

#### 3.1 Recaídas después del tratamiento inmunosupresor

Nuevamente tratamiento corticoideo como si fuera el inicial. Si el paciente sigue mostrando corticorresistencia o recaídas frecuentes quedará bajo control de un Centro de Nefrología Pediátrica.

### 4. En caso de recaídas por infecciones intercurrentes

4.1 Si el niño no recibía medicación, esperar hasta la resolución del cuadro infeccioso antes de iniciar la medicación esteroidea. Se utiliza en infecciones bacterianas habitualmente la penicilina (neumococo) (70%) o la cefalosporina (E. Coli) (30%).

**4.2** Si estaba recibiendo corticoides o inmunosupresores, la medicación se podrá mantener en infecciones virales banales con buen estado general.

**4.3** En caso de enfermedades bacteriana o virales (herpes zoster, varicela, hepatitis, etc.) se deberá suspender la ciclofosfamida. Si el niño recibía corticoides, descenderlos a 0,3 mg/kg/día, retornándolos a la dosis anterior al resolverse la intercurencia (dosis máxima: 10 mg/día).

**4.4** Si el paciente recibía corticoides en los 6 meses previos se indicaran a 0,3 mg/kg/día mientras dure la infección. Esta conducta también es válida ante intervenciones quirúrgicas.

#### 4.5 Precauciones

Antes de iniciar el tratamiento con corticoides o con inmunosupresores se descartará la existencia de tuberculosis, (reacción mantoux, radiografía de tórax), investigar además otros focos infecciosos. Se indicará nicotibina profiláctica en aquellos pacientes considerados de riesgo. Se deberá informar a los padres, antes de iniciar el tratamiento, sobre los riesgos y efectos secundarios de los mismos. No se suministrarán vacunas durante los períodos de actividad de la enfermedad o durante el tratamiento y hasta 6 meses de terminado el mismo. Durante el tratamiento se asociará dieta rica en calcio, o en su defecto lactato de calcio 1-2 g/día y vitamina D 1500 U/día.

### 5. Tratamiento de las complicaciones

#### 5.1 Abdomen agudo

Habitualmente peritonitis primaria (germen más común: neumococo) (30% E.Coli). Tratamiento: penicilina. En caso de no poder realizar hemocultivo que certifique germen se podrá indicar cefalosporinas. Descender los corticoides a 0,3 mg/kg/día.

#### 5.2 Infección cutánea

Tratamiento antibiótico y corticoideo igual a 5.1. en caso de erisipela: mácula hiperestésica con calor y rubor, fiebre.

#### 5.3 Hiponatremia con edemas y con sintomatología clínica

Tratamiento con aporte de cloruro de sodio por vía oral o endovenosa controlando síntomas cardio-

vasculares. **SI NO HAY SINTOMATOLOGIA EFECTUAR RESTRICCIÓN HIDRICA.** Siempre es hiponatremia dilucional.

#### 5.4 Deshidratación, shock

Dar solución fisiológica y manejo hidroelectrolítico según síntomas. Valorar frecuencia cardíaca, tensión arterial, pulsos y silueta cardíaca.

#### 5.5 Hipokalemia con sintomatología clínica y ECG característico

Investigar la presencia de alcalosis metabólica y/o tetania. Tratamiento con aporte de potasio por vía oral.

#### 5.6 Hipocalcemia

Controlar si recibía aportes adecuados de calcio y vitamina D durante el tratamiento esteroideo. En caso de síntomas severos (tetania, convulsiones), administrar gluconato de calcio al 10% intravenoso lento y con control simultáneo de frecuencia cardíaca: dosis 1 a 2 ml/kg/dosis. Descartar previamente la presencia de hipokalemia.

#### 5.7 Hiperlipidemia

No hay indicación de dieta ni de medicamentos.

### 6. Internación

Con motivo de complicaciones metabólicas, infecciosas (neumonía, erisipela, peritonitis, etc.), o mecánicas severas. Para efectuar biopsia renal.

### 7. Controles

#### 7.1 Control clínico mensual

Luego trimestral en los casos de remisión sostenida. Control pondoestatural.

**7.2** Examen completo de orina en cada consulta para constatar a proteinuria.

**7.3** Urea, proteinograma, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, semestralmente o condicionada a la evolución del pacientes. PPD anual.

**7.4** Detección de signos de intoxicación esteroidea (retraso del crecimiento, cataratas, glaucoma, hipertensión arterial, glucosuria, osteoporosis, hi-

pocalcemia, úlcera gastroduodenal, miopatía, trastornos de conducta, etc.

**7.5** Control semanal domiciliario de la proteinuria con tirillas reactivas u otro método que se le haya enseñado a los padres. Deberán consultar en caso de proteinuria de más de 3 días de duración.

### **7.6 Información a los padres**

En entrevista inicial se instruirá a los padres sobre las características fundamentales de la enfermedad en cuanto a etiología, evolución, tratamiento y pronóstico inmediato. Se efectuará detección y manejo a nivel pediátrico en entrevistas sucesivas, de la repercusión emocional de la enfermedad sobre el niño y la familia. Se les aclarará que en caso de

intervención quirúrgica u otras situaciones de stress deben recibir las dosis indicadas de corticoides y en aquellos que estén inmunosuprimidos, antibióticos profilácticos.

## **8. Evolución**

**8.1** Estando el paciente en remisión se le indicará dieta normoproteica y normosódica. Se le indicará antibióticos en caso de infecciones. Se completará la vacunación en períodos libres y alejados de la corticoterapia.

**8.2** La corticosensibilidad sostenida a través del tiempo implica buen pronóstico en la evolución de los pacientes.

**Pregunte a los expertos****Administración de líquidos y electrolitos en la etapa aguda del síndrome nefrótico**

DRAS NORMA DELGADO Y RAQUEL WAINSTEIN

Se entiende por Síndrome Nefrótico al cuadro caracterizado por la presencia de proteinuria masiva y sostenida ( $>50$  mg/kg/día ó  $>40$  mg/m<sup>2</sup>/hora) con hipoalbuminemia  $<2,5$  g/dl, generalmente acompañada de edemas, hipercolesterolemia e hiperlipidemia, con una edad de comienzo característica de 2 a 6 años, tensión arterial normal y sin hematuria.

La hipoalbuminemia secundaria a la albuminuria lleva a la disminución de la presión oncótica con disminución del volumen intravascular provocando secundariamente el estímulo para la liberación de hormonas como la aldosterona y la antidiurética, mecanismo fisiológico para la preservación del volumen vascular.

A esto se suma un defecto intrínseco renal que lleva al aumento de la reabsorción de sodio produciendo un balance positivo de agua y sodio en el espacio intersticial que lleva a la formación de edemas. Según el predominio de este exceso en los compartimientos intra o extra vascular habría un síndrome nefrótico hipo normo o hipervolémico.

La nefrosis a cambios mínimos de los niños es hipovolémica a diferencia de los síndromes nefróticos con compromiso glomerular más severo y/o caída del filtrado glomerular.

Aún en aquellos niños en que se encuentra

volumen plasmático normal debemos recordar que son sensibles a pérdidas de volumen como diarreas, vómitos, etc. y es así que el shock y/o la insuficiencia prerrenal pueden ocurrir precozmente.

La indicación para controlar el balance positivo de sodio deberá ser la dieta hiposódica. La misma deberá estar bien equilibrada y contener un adecuado aporte calórico, proteico, graso, con proteínas de alto valor biológico. En la dieta debe insistirse en no añadir sal a los alimentos (ni durante el proceso de cocción ni antes de servir la comida) y en la restricción de alimentos salados, que suelen ser deseados por los niños. Esto resulta de utilidad para limitar la retención de agua.

No se indicará restricción hídrica, tratando que la ingesta de líquidos no supere las pérdidas, para evitar mayores edemas y/o hiponatremia dilucional, recordando que la sed es el mejor indicador de la disminución del volumen plasmático.

La dieta hiposódica rica en potasio con buen aporte calórico proteico es suficiente para mantener un ingreso óptimo de potasio, a excepción de aquellos niños con pérdidas concurrentes, anorexia, desnutrición y/o administración prolongada de diuréticos.

En SN sin edemas o con edemas leves o moderados no se hará tratamiento sintomático de los mismos.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Bernard D: Extrarrenal complications of the nephrotic syndrome. *Kidney International*, Vol 33, 1988, p.p 1184.
2. Nash M, Edelman C y Berstein J: *The Nephrotic Syndrom*.

*Pediatric Kidney disease Secon Edition*, Edelman C, Voll II Chap 54, 1992, p.p 1247.

3. *Pediatric Clinics, Pediatric Nephrology*, junio 1987.

**FE DE ERRATAS**

En el 2/92 de *Archivos* se ha deslizado el siguiente error que corregimos a continuación:

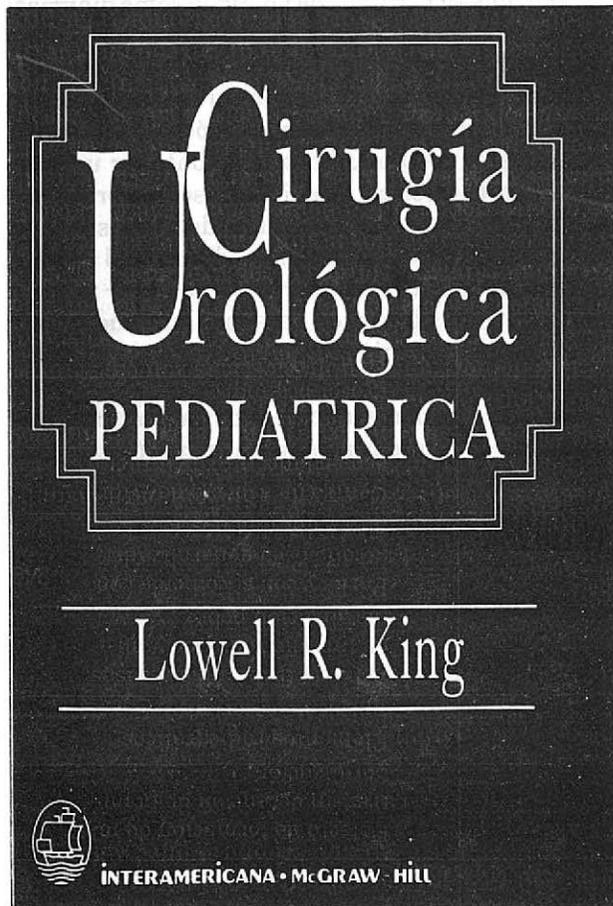
Pág 125, 2a. línea, 2º renglón: donde dice pH  $> 7,20$  debe decir pH  $< 7,20$

## COMENTARIO DE LIBROS

**Cirugía urológica en pediatría**

Lowell R. King

México, Interamericana - Mc Graw Hill, 1992



King y colaboradores han desarrollado con amplitud, en este libro, la patología urológica del niño.

Como surge de su lectura, el título no refleja claramente el contenido del libro, que justamente se hace más interesante por plantear los problemas en una etapa compleja para el diagnóstico y tratamiento como es el feto y el recién nacido, la cuál, ha presentado notables cambios desde la introducción

del Diagnóstico Prenatal por Ecografía, la práctica sistemática de estudios urodinámicos en el neonato con trastornos neurogénicos de su vejiga y la persistente investigación clínica y experimental sobre la función renal como también el efecto de la obstrucción sobre el riñón del neonato.

No es un libro de información general para el pediatra sino una fuente de consulta para problemas específicos y un cúmulo de información actualizada para el cirujano, urólogo y nefrólogo pediátrico.

Existen varios capítulos que plantean en una forma novedosa o por primera vez los problemas de la circuncisión neonatal, la hipótesis de la hiperfiltración, el dilema del tratamiento del riñón multiquístico, los cálculos renales en el lactante y la torsión testicular en el Neonato.

También son muy interesantes los planteos que los autores hacen sobre la edad en que debe realizarse el tratamiento quirúrgico del hipospadias, el testículo ectópico y la evaluación de un niño con una Mielodisplasia.

Los especialistas quirúrgicos pediátricos van a encontrar una excelente guía de trabajo tanto en metodología diagnóstica como en la proposición del tratamiento quirúrgico en patologías complejas como el doble sistema con ureteroceles, los genitales ambiguos, la extrofia de vejiga, el megauréter obstructivo primario y las válvulas de uretra posterior.

Creo que este libro transmite en forma más exacta la posición de los especialistas pediátricos ante esta serie de nuevos conocimientos excesivamente agresiva en el tratamiento de indefinidos problemas de dilatación contra la obstrucción y un retardo injustificado en el tratamiento quirúrgico de algunas malformaciones congénitas visibles.

En momentos en que la literatura médica cae frecuentemente en publicaciones que reiteran conceptos iguales o parecidos creo que este libro logra un aporte a la actualización de todos los profesionales interesados en los problemas urinarios en la infancia.

*Dr. Eduardo Ruiz*

# SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## Comisión Directiva (1990-1993)

<b>Presidente:</b>	Dra. María Luisa Ageitos
<b>Vicepresidente:</b>	Dr. José M. Ceriani Cernadas
<b>Secretario General:</b>	Dr. Osvaldo Blanco
<b>Tesorero:</b>	Dr. Raúl S. Merech
<b>Sec. de Asuntos Científicos:</b>	Dr. Horacio Lejarraga
<b>Sec. de Relaciones:</b>	Dr. Luis García Azzarini (La Plata)
<b>Director de Publicaciones:</b>	Dr. Ramón Exeni
<b>Sec. de Actas y Reglamentos:</b>	Dra. Lidia Parga
<b>Vocal 1º:</b>	Dr. Mario Roccatagliata
<b>Vocal 2º:</b>	Dra. Beatriz Burbinsky
<b>Suplentes:</b>	Dr. Carlos Nasta (Paraná)
	Dr. Rodolfo J. Martini (Córdoba)
	Dr. Rubén Cuttica
	Dr. Oscar Fontana
	Dra. Marta Susana Freixas
<b>Director Ejecutivo:</b>	Dr. Teodoro F. Puga

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

<b>Director de Publicaciones:</b>	Dr. Ramón Exeni
<b>Director Asociado:</b>	Dr. Enrique O Abeyá Gilardon
<b>Comité Editorial:</b>	Dr. Enrique Biedak
	Dr. José M. Ceriani Cernadas
	Dr. Juan J. Heinrich
	Dra. María del Carmen Morasso
	Dr. Horacio Repetto
	Dr. Mario Roccatagliata
	Lic. Gerda Rhades (Secretaria)
<b>Comité Editorial Internacional:</b>	Dr. Eduardo Bancalari (USA)
	Dr. Horacio Falciglia (USA)
	Dr. Carlos Gianantonio (Argentina)
	Dr. Gustavo Gordillo (México)
	Dra. Renée Habib (Francia)
	Dr. Fima Lifshitz (USA)
	Dra. Elsa Moreno (Argentina)
	Dr. Carlos Rezzonico (Argentina)
	Dr. Tomás Silber (USA)
	Dr. Fernando Viteri (USA)
<b>Servicios editoriales:</b>	Editorial Sinopsis
<b>Tirada de esta edición:</b>	5.000 ejemplares

Inscrip. Reg de la Prop. Intel N° 109.335. Registro Nacional de Instituciones: N° 0159  
 Inscrip. Pers. Jurídica NC 4029 - Resol. N° 240/63

**Secretaría:** Avda. Cnel Díaz 1971/75 (1425) Buenos Aires (Argentina). Tel.: 821-8612/824-2063/826-8827

**Suscripciones:** (No Socios) Anual Individual U\$S 30. Instituciones U\$S 40.

**Para Exterior:** Países limítrofes U\$S 30, resto de América Latina U\$S 40, otros países U\$S 50.

Instituciones U\$S 30, 40 y 50 respectivamente. Franqueo vía aérea U\$S 10.

Consignar en su pedido: número de cheque o giro, banco, nombre, dirección, ciudad y país. Cheques y giros postales por el importe que corresponda a la orden de la Sociedad Argentina de Pediatría.