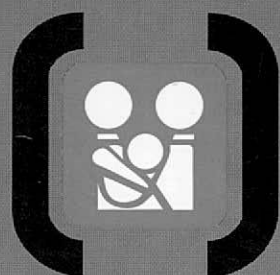


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA



Por un niño sano
en un mundo mejor

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**

Indice

353 Editorial

Familias en la Argentina. Su acceso al pediatra.
Dr. O. Blanco

■ Artículos Originales

355 Edad de cumplimiento de pautas de desarrollo en niños argentinos sanos menores de seis años. *Dr. H. Lejarraga et al.*

369 Variación de la talla en escolares de 6 a 9 años de edad en la provincia de Jujuy. *Dr. J. Dipierri et al.*

376 Parámetros hematológicos en niños portadores de uncinarias en una población de la provincia de Corrientes. *Dr. C. Borda et al.*

381 Síndrome de dificultad respiratoria aguda y fallo múltiple de órganos secundario a infecciones severas. *Dr. L. Landry et al.*

387 Comentario de libros

■ Artículo especial

388 Los escenarios futuros que deberán enfrentar nuestros niños.
Lic. P. Vinocur

■ Comunicaciones breves

396 Síndrome de West secundario a cirugía cardíaca.
Dr. L. Panico et al.

400 Autotransplante renal en la infancia.
Dr. G. Naiman et al.

404 Síndrome escarlatiniforme producido por *Arcanobacterium haemolyticum*.
Dres. J. Casellas y E. Casanueva

407 Linfangiectasia intestinal primaria.
Dr. G. Del Vado et al.

■ Comentario

411 Deseo de maternidad y adopción. *Lic. L. Abraham de Cúneo*

■ Pediatría práctica

413 Poniendo fin a los mitos acerca de la adolescencia. *Dr. T. Silber*

VOLUMEN 94
NUMERO 6
AÑO 1996



Indice

Editorial

- Familias en la Argentina. Su acceso al pediatra.
Dr. O. Blanco 353

Artículos originales

- Edad de cumplimiento de pautas de desarrollo en niños
argentinos sanos menores de seis años. **Dr. H. Lejarraga et al.** 355
- Variación de la talla en escolares de 6 a 9 años de edad
en la provincia de Jujuy. **Dr. J. Dipierri et al.** 369
- Parámetros hematológicos en niños portadores de uncinarias
en una población de la provincia de Corrientes. **Dr. C. Borda et al.** 376
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda y fallo múltiple
de órganos secundario a infecciones severas. **Dr. L. Landry et al.** 381

- Comentario de libros** 387

Artículo especial

- Los escenarios futuros que deberán enfrentar nuestros niños.
Lic. P. Vinocur 388

Comunicaciones breves

- Síndrome de West secundario a cirugía cardíaca.
Dr. L. Panico et al. 396
- Autotransplante renal en la infancia. **Dr. G. Naiman et al.** 400
- Síndrome escarlatiniforme producido por
Arcanobacterium haemolyticum. **Dres. J. Casellas y E. Casanueva** 404
- Linfangiectasia intestinal primaria. **Dr. G. Del Vado et al.** 407
- Deseo de maternidad y adopción. **Lic. L. Abraham de Cúneo** 411
- Poniendo fin a los mitos acerca de la adolescencia. **Dr. T. Silber** 413

Comentario

Pediatría práctica

Contents

Editorial

- Families in Argentina. How they access to pediatricians.
Dr. O. Blanco 353

Original articles

- Age of attaining developmental milestones in healthy
Argentinian children aged 0-5 years. **Dr. H. Lejarraga et al.** 355
- Height variation in school-aged children from 6 to 9 years
in Jujuy province. **Dr. J. Dipierri et al.** 369
- Hematologic parameters in hookworm infested children
of a Corrientes province population. **Dr. C. Borda et al.** 376
- Acute respiratory distress syndrome and multi-organ
system failure secondary to severe infections. **Dr. L. Landry et al.** 381

- Books** 387

Special article

- Future sceneries that our children will confront. **Lic. P. Vinocur** 388

Brief communications

- West syndrome secondary to cardiac surgery.
Dr. L. Panico et al. 396
- Kidney autotransplantation in childhood. **Dr. G. Naiman et al.** 400
- Scarlet fever syndrome due to *Arcanobacterium haemolyticum*.
Dres. J. Casellas y E. Casanueva 404
- Primary intestinal lymphangiectasia. **Dr. G. Del Vado et al.** 407
- Maternity desire and adoption. **Lic. L. Abraham de Cúneo** 411
- Finishing of myths about adolescence. **Dr. T. Silber** 413

Comment

Practical pediatrics

Editorial

Familias en la Argentina. Su acceso al pediatra

En el contexto de las profundas transformaciones que se están operando en nuestra sociedad hay dos propuestas que limitarían a las familias el acceso al pediatra en el primer nivel de atención para el cuidado de sus hijos y ante las cuales la Sociedad Argentina de Pediatría ha fijado su oposición, respondiendo a su compromiso fundacional de velar por los intereses y derechos de niños y adolescentes.

La primera es el marco regulatorio en el ámbito de las obras sociales definido por el Programa Médico Obligatorio, dispuesto por el Decreto del PEN N° 492 y reglamentado por la Resolución General 247, del 17-5-95 del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación.

En el artículo 1, referente a atención primaria se especifica: "las obras sociales propiciarán el ingreso al sistema a través de médicos generalistas". A la Pediatría se la ubica entre las especialidades mencionadas en el artículo 2 (atención secundaria).

Con sólida fundamentación (difundida en todas nuestras publicaciones) la Sociedad Argentina de Pediatría solicitó al Ministerio de Salud y Acción Social que la Pediatría sea incluida en la asistencia de primer nivel. En su nota de respuesta el Ministerio menciona "creemos que la Pediatría, en tanto ciencia madre del resto de las especialidades del nacimiento a la adolescencia, está inserta en el concepto de la atención primaria".

En entrevistas personales con la Sociedad Argentina de Pediatría, las autoridades del Ministerio se comprometieron a emitir una Norma Complementaria aclaratoria de la Resolución General 247 especificando la función del pediatra general como médico de cabecera de niños y adolescentes. Norma complementaria que impida que interpretaciones textuales de la mencionada resolución no respeten el espíritu con el que el decreto fue sancionado, de acuerdo a lo

manifestado por el Ministerio en la nota mencionada anteriormente.

La segunda propuesta está ligada al proyecto de importación a nuestro país de un tipo de modelo médico, "el médico de familia", que se haría cargo del primer nivel de atención de todos los integrantes de un grupo familiar independientemente de su edad, presentándolo como un aporte al progreso y perfeccionamiento de nuestro sistema de salud.

Este proyecto no tiene en cuenta que para el cuidado de la salud infanto-juvenil, la Argentina tiene el privilegio de contar en la mayor parte de su territorio con un recurso humano suficiente en número y formación, vocacionalmente instalado desde siempre en la estrategia de atención primaria de la salud y con la humildad de los que reconocen la complejidad de su tarea y participan mayoritariamente en programas de educación continua para adaptarse a las cambiantes necesidades de sus pacientes y familias y del sistema médico. Este recurso son los pediatras y en ellos reconocen las familias a su médico de confianza.

Consideramos que el primer nivel de atención es también un nivel de alta complejidad, no relacionada al manejo de equipamiento sino a la sólida formación profesional requerida cuando es necesario considerar muchas variables para tomar decisiones adecuadas (complejidad intelectual imprescindible tanto para mejorar la calidad de la atención como para bajar sus costos).

Aludiendo a la necesidad de recuperar al médico clínico de cabecera para la medicina del adulto se ha repetido frecuentemente "necesitamos el pediatra del adulto" (reconocimiento implícito a la vigencia actual del pediatra como médico de cabecera del ser humano en crecimiento y desarrollo y a la presencia de un problema a resolver en la atención del adulto). No

sería técnicamente correcto ni éticamente aceptable que en pos de una hipotética mejoría global del sistema de salud se entregue el cuidado de la salud de niños y adolescentes a profesionales con menor formación que la que es posible en su medio, como la que ofrecen los programas de formación de médicos de familia.

Es por ello que nuestro compromiso con la formación del recurso humano del equipo de salud pediátrico no incluye la colaboración para la formación de un profesional que desplace al pediatra de su rol de médico de cabecera. Situación completamente distinta a la formación de generalistas para áreas rurales dispersas donde no es viable la presencia constante de un pediatra.

Esta es la posición institucional unánime de la Sociedad Argentina de Pediatría analizada y expresada reiteradamente a través de sus ins-

tancias de conducción (Comisión Directiva, Consejo de Ex Presidentes, Consejo Consultivo y de Presidentes de Filiales) como respuesta a la inquietud de la comunidad pediátrica argentina.

Somos fuertes en este campo. Nuestra fortaleza deriva de lo valioso de la causa y del sostenido compromiso de trabajo al lado de las familias y demás actores sociales preocupados por la salud y el bienestar de la infancia. Es necesario que instalemos entre todos el conocimiento y la preocupación por estos temas en la agenda social. En éste como en todos los temas ligados a la vida los proyectos con base solidaria son los únicos que cuidan el presente y permiten enfrentar esperanzados el futuro.

Dr. Osvaldo A. Blanco
Presidente
Sociedad Argentina de Pediatría

Artículo original

Edad de cumplimiento de pautas de desarrollo en niños argentinos sanos menores de seis años[#]

Dres. HORACIO LEJARRAGA*, SARA KRUPITZKY*, DIANA KELMANSKY**, ELENA MARTINEZ**, ANA BIANCO**, MARIA C. PASCUCI*, FABIAN TIBALDI** y NOEL CAMERON***

RESUMEN

En la Argentina no hay información sobre la media y la variación individual de la edad en que los niños sanos de nuestro país alcanzan determinadas pautas del desarrollo. Sobre estas bases se llevó a cabo el Programa Colaborativo Nacional de Evaluación del Desarrollo en Niños Menores de Seis Años. En el marco de este estudio transversal, se obtuvo una muestra nacional y geográficamente proporcional de 3.573 niñas y niños sanos menores de seis años. Los niños fueron evaluados por 129 pediatras previamente entrenados y de acuerdo a un instructivo normatizado.

Sobre esta muestra, y con el método de regresión logística, se estimaron los centiles 25°, 50°, 75° y 90° y sus respectivos intervalos de confianza, de la edad de cumplimiento de 78 pautas de desarrollo, agrupadas por las siguientes áreas: 18, 19, 18 y 23 en las áreas personal social, motriz fina, lenguaje y motriz gruesa respectivamente. Se comparó el centilo 50° de nuestros resultados en cada pauta, con el centilo 50° descrito por las pruebas de Denver, Denver II, Bayley y Rodríguez. Solamente se compararon aquellas pautas que fueron tomadas en nuestro trabajo en forma similar a las de las pruebas mencionadas. No se encontraron diferencias significativas en los centiles locales en relación a los usados para comparación.

El grupo de pautas estudiadas representa: 1) una contribución al bagaje instrumental del pediatra en su tarea cotidiana de vigilancia de desarrollo del niño, en un área de la pediatría poco investigada y enseñada y 2) una información de base, inédita hasta el presente, de utilidad en estudios epidemiológicos.

Palabras claves: Desarrollo psicomotor, pesquisa, regresión logística, centiles.

SUMMARY

In Argentina there is no information on age of attainment of developmental milestones. The National Collaborating Program on development of children aged 0-6 years was carried out with the help of 129 pediatricians. On a final sample of 3.573 healthy, normal children, logistic regression was applied in order to estimate selected centiles (25th, 50th, 75th, and 90th), together with their respective intervals, of the age of attainment of 78 developmental item. The item belonged to the following areas: personal-social (18 item), fine motor (19), language (18), and gross motor (23).

The obtained 50th centile for each of the 43 comparable item was compared to those obtained in previously standardized tests: DDST, Denver II, Bayley, and Chilean scale. Neither significant nor systematic differences were found between our results and those described in the tests used for comparison.

The information is useful for helping the pediatricians in their daily practice for surveillance of development, and as a baseline information for epidemiological studies on development in our country.

Key words: Development, logistic regression, psychomotor development, centiles.

INTRODUCCION

La evaluación del desarrollo psicomotor del

niño en los primeros años de vida forma parte esencial del seguimiento pediátrico en atención primaria. Esta evaluación puede hacerse de diversas maneras, ya sea con pruebas diagnósticas, como la de Bayley¹ o la de Gessell,² con pruebas de pesquisa como la de Denver³ o, simplemente, con la búsqueda del cumplimiento de ciertas pautas

* Servicio de Crecimiento y Desarrollo del Hospital Garrahan. Centro Colaborativo de la OMS. Universidad de Buenos Aires.

** Instituto de Cálculo. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires.

*** Human Growth Research Program, Dep. of Anatomical Sciences, University of Witswatersrand Medical School, Johannesburg, South Africa.

Correspondencia: Dr. Horacio Lejarraga. Servicio de Crecimiento y Desarrollo Hospital "Prof. Dr. J.P. Garrahan". Combate de los Pozos 1881. (1245) Buenos Aires. Argentina. E.mail: postmaster@nacedp.sld.guti.ar.

Este trabajo fue realizado con apoyo de la Fundación Hospital de Pediatría, de la Oficina Sanitaria Panamericana (OPS/OMS), de Nestlé Argentina de Productos Alimenticios S.A., de la Embajada de Sudáfrica, y con el auspicio de SAP y UNICEF.

de desarrollo insertadas dentro del examen pediátrico del control en salud. Estas dos últimas alternativas son la más usadas en la clínica pediátrica. Sin embargo, en Argentina no disponemos de información sobre la edad en que se cumplen esas pautas de desarrollo en la población local. Los pediatras que habitualmente evalúan el desarrollo del niño menor de seis años deben hacerlo con valores de referencia de origen extranjero.

En el país contamos con trabajos pioneros, de carácter docente, sobre los cuales se iniciaron muchos pediatras⁴ y, en lo que se refiere a trabajos realizados en muestras de una población determinada, hemos encontrado varios estudios sobre desarrollo. En uno de ellos, realizado en 1972, se evaluó el cociente intelectual (Prueba de Terman-Merrill) en niños de 4 a 12 años en una muestra representativa de la ciudad de La Plata.⁵ En otro estudio, realizado en 319 niños asistentes a tres hospitales públicos del área metropolitana, se evaluó el porcentaje de individuos que fracasaban en el cumplimiento de la escala de origen chileno.⁶ En 1983 y, recientemente, en 1995, se llevaron a cabo dos estudios dirigidos también a evaluar la proporción de niños que fracasaban o aprobaban la prueba de Denver⁷ o la escala de origen chileno,⁸ pero en ninguno de los estudios mencionados se describe la edad de cumplimiento de pautas de desarrollo.

Sobre estas bases, entre 1988 y 1995, el Servicio de Crecimiento y Desarrollo del Hospital Garrahan llevó a cabo un Programa Colaborativo Nacional de Evaluación del Desarrollo en una muestra nacional de 3.573 niños sanos menores de seis años. En una publicación previa⁹ se detalla la organización general del programa, la respuesta de los pediatras al entrenamiento y las características y representatividad de la muestra sobre la cual se trabajó.

En el presente artículo se describen: 1) los métodos usados para la estimación de las edades en que los niños sanos de nuestro país cumplen una serie de pautas de desarrollo, 2) los centiles seleccionados de esas edades, que son de utilidad en la evaluación pediátrica y 3) la comparación de los resultados obtenidos con aquéllos descriptos en las pruebas usadas más comúnmente en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Organización del trabajo

La organización general del estudio, así como el grado de participación de los pediatras y el impacto del taller de entrenamiento sobre la

toma de las pruebas para explorar el cumplimiento de las pautas de desarrollo se detallan en una publicación previa.⁹

El programa incluyó la preparación de manuales instructivos, la realización de un estudio piloto y talleres de adiestramiento y normatización para los 129 pediatras de todo el país que evaluaron a 3.573 niños de 0 a 5,99 años en sus consultorios públicos o privados. Se trató de un estudio transversal, evaluándose en cada niño una sola vez el cumplimiento de las pautas correspondientes a su grupo etario, dentro de las 229 seleccionadas y elaboradas por un grupo de expertos. En cada niño se evaluó un promedio de 34 pautas de desarrollo. Los resultados posibles de cada prueba fueron: "pasa la prueba", "no pasa" o "el niño no colabora".

La información fue recogida en forma estandarizada. Para lograr esta estandarización se recurrió a tres medios: 1) selección de los pediatras en base a sus antecedentes profesionales e interés en el tema; 2) entrenamiento de los pediatras en un taller de 10 horas de duración, dirigido por expertos en desarrollo y en educación médica; 3) toma de las pautas de desarrollo de acuerdo a un manual instructivo especialmente confeccionado para ese fin. A los pediatras se les proveyó un equipo con el instrumental necesario para la toma de las pruebas. El manual instructivo contenía indicaciones precisas sobre la forma de tomar cada ítem, que fueron uniformes para los pediatras que participaron del trabajo.

Muestra de estudio

La muestra fue seleccionada al azar, en los controles de salud en los consultorios de los pediatras. Se excluyeron todos los niños con enfermedad crónica, peso de nacimiento menor de 2.500 g, desnutrición y malformaciones. La muestra está compuesta por 3.573 niños sanos, con una distribución geográfica y relación niños/niñas y peso y estatura promedio similar a la de la población nacional del mismo rango etario.¹⁰ El 35%, 27% y 38% de la muestra estaba compuesto por niños cuyas consultas habían sido pagadas por los sectores público, privado y de obra social respectivamente.

Pautas de desarrollo

Las pautas de desarrollo fueron seleccionadas y elaboradas en base a los siguientes criterios: su presencia en la literatura de pediatría del desarrollo y en las pruebas más usadas,⁹ su accesibilidad al uso por pediatras y personal de salud no

especializado y su significado clínico. En el momento en que se seleccionaron los ítem (1988), aún no se había publicado la prueba de Denver II.¹¹ Algunas de las pruebas o preguntas a los padres no eran estrictamente indicadores de desarrollo (por ejemplo, si el padre jugaba con el niño).

Estimación de los centilos

La estimación de los centilos fue realizada solamente en las pautas de "carácter madurativo". Consideramos que una pauta es de "carácter madurativo" cuando el porcentaje de niños que la cumplen aumenta a medida que aumenta su edad. Por ejemplo, si el 35% de niños en el subgrupo etario de 9 a 12 meses cumple la pauta "camina solo" esa pauta es madurativa si hay un porcentaje mayor de niños que "camina solo" en el subgrupo de 12 a 15 meses y un porcentaje mayor aún en el subgrupo de 15 a 18 meses y así sucesivamente. También hemos considerado de "carácter madurativo" a las pautas en las cuales el porcentaje es decreciente con la edad, tal como ocurre, por ejemplo, con el reflejo de Moro.

Tratándose de un estudio transversal y, dado que se desea estudiar la relación entre la edad y una variable cualitativa (el cumplimiento o no cumplimiento de una pauta madurativa determinada), la estimación de los centilos de la edad de cumplimiento de cada pauta fue obtenida a partir del ajuste de un modelo de regresión logística,¹² método que ha sido usado también por otros autores.¹³ El modelo de regresión logística se aplicó empleando como única variable explicativa la edad decimal del niño. Este modelo supone que un niño de edad x puede cumplir una pauta determinada con una probabilidad $p(x)$ dada por:

$$p(x) = \frac{1}{1 + e^{(-a-bx)}} \quad (a)$$

donde a y b son parámetros desconocidos a estimar.

El modelo logístico dado en la ecuación (a) es equivalente a

$$\text{logit}(p(x)) = \ln \frac{p(x)}{1-p(x)} = a + bx \quad (b)$$

Se llama mediana de la edad de cumplimiento a la edad a la cual el 50% de los niños cumple el ítem, es igual a: $-a/b$. La pendiente b representa la variación del logit cuando la edad cambia en una unidad de tiempo.

Los coeficientes del modelo (a) fueron ajusta-

dos por el Método de Máxima Verosimilitud. Una vez ajustado el modelo se puede estimar la edad a la cual una determinada proporción (p) de niños ya cumplen la pauta en consideración, mediante la ecuación:

$$x = \frac{\ln \frac{p}{1-p} - a}{b} \quad (c)$$

donde los coeficientes a y b son reemplazados por sus valores estimados.

El p -ésimo centilo (centilo p), es decir, la edad en la cual el $p\%$ de los niños ya cumple la pauta se obtiene con la ecuación (c).

Con el objetivo de mejorar el ajuste, y así disminuir los errores de estimación, en algunas pautas se recurrió a la transformación de la edad mediante una función monótona, como por ejemplo log (edad).

El modelo estimado para una pauta puede no ser válido fuera del rango de edades observadas. Por ejemplo, si el mayor porcentaje de cumplimiento de una pauta es del 80%, no es posible estimar el centilo 90°; hacerlo significaría extrapolar los resultados. Teniendo en cuenta que se decidió no hacer ninguna extrapolación, en el caso en que no fue posible estimar los centilos seleccionados (25°, 50°, 75° y 90°), se recurrió a la estimación del centilo más próximo.

Cada curva estimada fue sometida a pruebas de bondad de ajuste para determinar si había un ajuste suficientemente bueno de los datos. En la mayoría de los casos se empleó la prueba de Hosmer-Lemeshow y cuando ésta no pudo ser computada, se recurrió a la prueba de la deviance. Estas pruebas miden la discrepancia entre los valores observados y los predichos a partir del modelo estimado. Cuando en base a estas pruebas hubo un ajuste adecuado, se realizó además una prueba condicional para evaluar si la variable edad explica el fenómeno en estudio. Esta prueba¹⁴ compara la función de verosimilitud del modelo completo con la función de verosimilitud del modelo con $b=0$ en la ecuación (a). Cuando $b=0$, la edad no explica el fenómeno en observación.

Dado que se cuenta con un tamaño muestral grande, se determinó la significación asintótica (valor p) a partir de una distribución Chi-cuadrado con grados de libertad adecuados.

En el caso de las pruebas de bondad de ajuste, un valor p grande indica que la curva estimada provee un ajuste suficientemente bueno.

En este trabajo se consideraron aceptables

los valores p mayores de 0,10. En el caso de la prueba condicional, si el valor p asociado con el estadístico Chi-cuadrado es pequeño ($p < 0,05$), esto indica que el parámetro b (pendiente) es estadísticamente significativo, es decir, que la edad explica el fenómeno analizado.

Las pautas en las que no se logró un buen ajuste de los datos o en las que la edad no explica los resultados fueron eliminadas del trabajo, a excepción del "cócleo-palpebral", en que la edad que figura en la *Tabla 1* no es realmente un centilo estimado, sino la edad "cruda" en que el 83% de los niños cumplieron la pauta.

Además de los centilos, se estimaron también los intervalos de confianza (IC) del 95%. El IC es una medida del error con que se estima el centilo. Cuanto menor es la amplitud del IC, más precisa es la estimación del centilo. Hay dos pautas en que el límite inferior del intervalo de confianza del centilo 25 es negativo, pero esto es sólo el resultado de un efecto matemático en dos pautas que están presentes desde el nacimiento.

Como estimación del rango de edades de cumplimiento de una pauta madurativa, se propone utilizar el intervalo etario comprendido entre los centilos 25° y 90°.

RESULTADOS

Del total de 229 pautas evaluadas por los pediatras, se estimaron los centilos seleccionados (25°, 50°, 75° y 90°) de las edades de cumplimiento de 78 pautas de desarrollo. No se estimaron los centilos del resto de las pautas debido a alguna de las siguientes razones: 1) la pauta no era una de "carácter madurativo" (ver *Material y métodos*), 2) el rango etario en el que las pautas habían sido tomadas era insuficiente para estimar los centilos seleccionados, 3) no se encontró un buen ajuste en la prueba de Hosmer-Lemeshow, 4) no se encontró una regresión significativa con la edad.

La *Tabla 1* muestra los centilos de la edad de cumplimiento de las 78 pautas, agrupadas por áreas, con sus respectivos intervalos de confianza. El instructivo para tomar las pruebas, así como el carácter de prueba o pregunta, está detallado en una publicación aparte.¹⁵

El número total de pautas es de 78. La prueba de pesquisa de desarrollo de Denver tiene 105 pautas,¹³ la Denver II, 125,^{3,16} la prueba de Bayley, 244,¹ la colombiana, 120,¹⁷ la de origen chileno, 75,¹⁸ y la preparada por el CLAP (extraída de otras pruebas) tiene 65 pautas.^{19,20} Debe recordarse que la prueba de Bayley y la chilena abarcan

edades entre 0-2,5 y 0-2,0 años respectivamente, mientras que las otras mencionadas incluyen el rango completo de 0-5 años.

Clasificando las pautas por áreas del desarrollo, la *Tabla 1* contiene 18, 19, 18 y 23 pautas para las áreas personal-social, motricidad fina, lenguaje y motricidad gruesa respectivamente.

El número de pruebas y prueba-preguntas (o preguntas) es 62 (79,5%) y 16 respectivamente. Llamamos pruebas a aquellas pautas que deben ser realizadas por el niño en el momento del examen. Las preguntas, en cambio, se dan por aprobadas por el mero relato de los padres. Las prueba-preguntas son aprobadas por cualquiera de las dos alternativas. Nuestro grupo de pautas contiene un 12 % más de pruebas que el Denver II.

En la *Tabla 1* debe notarse que hay una gran variación en amplitud de los intervalos de confianza de los centilos. Obsérvese por ejemplo, que la pauta ("acude al llamado del observador"), cuyo centilo 90 es 2,35 años, tiene un intervalo de confianza entre 2,12 y 2,76 años, mientras que la pauta "se agacha y se levanta sin sostén", cuyo centilo 90 es 1,30 años, tiene un intervalo de confianza mucho menor, entre 1,23 a 1,41 años.

Resulta importante saber cuál es la relación entre los centilos estimados de las pautas seleccionadas y los centilos referidos por otras pruebas y estimados en otras comunidades. A estos efectos, se comparó el centilo 50 de nuestros resultados con el de las pruebas de Denver (DDST),¹³ Denver II,^{3,16} Escalas Bayley de Desarrollo Infantil (BSID)¹ y Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor (EEDP),¹⁸ calculándose luego el número de pautas (por área) cuyos centilos son similares a los de las pruebas de comparación (dentro del intervalo de confianza del 95%), los que son adelantados y los que son retrasados.

Se considera pauta similar a aquella en la cual el centilo 50 de la prueba considerada se halla dentro del intervalo de confianza del centilo 50 de nuestro trabajo. Se considera pauta adelantada (o retrasada) a aquella en la cual el centilo 50 de la prueba considerada se encuentra por encima (o por debajo) del límite superior (o inferior) del intervalo de confianza del centilo 50 de nuestro trabajo, es decir que la pauta se cumple a edades más tempranas (o más tardías) que en la prueba comparada.

Solamente se seleccionaron para comparación aquellas pautas que fueron evaluadas usando el mismo criterio de aprobación que el empleado en la prueba comparada. Por ejemplo, la pauta

(Continúa en página 8)

TABLA 1
Centilos de la edad (en años) de cumplimiento de pautas de desarrollo*

AREA	CENTILOS			
Personal-social	25	50	75	90
1. Comunicación con el observador	0,04 (0,03-0,05)	0,06 (0,05-0,08)	0,12 (0,10-0,15)	0,27 (0,21-0,40)
2. Sonrisa social	0,06 (0,05-0,07)	0,09 (0,07-0,10)	0,12 (0,10-0,14)	0,16 (0,14-0,21)
3. Actitud frente al espejo	-	0,28 (0,19-0,31)	0,39 (0,36-0,44)	0,50 (0,44-0,65)
4. Se resiste a que le quiten un juguete	0,27 (0,22-0,31)	0,39 (0,35-0,42)	0,55 (0,51-0,62)	(85) 0,68 (0,61-0,81)
5. Juego a las escondidas	0,29 (0,24-0,33)	0,42 (0,39-0,45)	0,55 (0,52-0,59)	0,68 (0,63-0,75)
6. Busca objeto	(30) 0,51 (0,43-0,56)	0,62 (0,57-0,66)	0,76 (0,72-0,81)	0,90 (0,85-1,00)
7. Da un objeto	-	(55) 0,76 (0,59-0,86)	1,08 (1,00-1,17)	1,46 (1,33-1,74)
8. Juego simbólico	-	1,01 (0,98-1,05)	1,16 (1,10-1,21)	1,52 (1,41-1,66)
9. Come solo	-	(55) 1,03 (0,57-1,14)	1,34 (1,23-1,68)	(80) 1,44 (1,31-1,99)
10. Ayuda en tareas del hogar	-	1,05 (0,98-1,11)	1,25 (1,20-1,30)	1,49 (1,42-1,59)
11. Acude al llamado del observador	-	1,06 (0,92-1,16)	1,58 (1,48-1,69)	2,35 (2,12-2,76)
12. Imita tareas del hogar	-	1,07 (1,01-1,12)	1,29 (1,24-1,35)	1,61 (1,51-1,76)
13. Se quita ropa o zapatos	-	1,73 (1,56-1,86)	2,42 (2,31-2,57)	(85) 2,81 (2,65-3,06)
14. Se pone ropa o zapatos	(35) 1,61 (1,43-1,74)	1,98 (1,87-2,07)	2,63 (2,51-2,79)	(85) 3,01 (2,84-3,26)
15. Control de esfínteres diurno	1,85- (1,79-1,91)	2,10 (2,05-2,15)	2,39 (2,33-2,45)	2,71 (2,62-2,82)
16. Arma rompecabezas	(35) 2,06 (1,92-2,16)	2,30 (2,20-2,38)	2,74 (2,67-2,81)	3,17 (3,07-3,30)
17. Aparea colores	2,21 (2,02-2,34)	2,91 (2,82-3,00)	3,62 (3,49-3,78)	(80) 3,80 (3,65-4,00)
18. Junta dibujos semejantes	-	(55) 4,05 (3,85-4,20)	4,74 (4,63-4,86)	5,74 (5,52-6,09)
Motricidad fina	25	50	75	90
19. Seguimiento visual hasta la línea media	0,05 (0,03-0,06)	0,09 (0,07-0,11)	0,18 (0,14-0,25)	(80) 0,21 (0,16-0,32)
20. Manos semiabiertas	0,03 (0,00-0,06)	0,10 (0,08-0,12)	0,17 (0,15-0,19)	0,24 (0,21-0,27)
21. Mira su mano	0,15 (0,13-0,17)	0,20 (0,18-0,22)	0,26 (0,24-0,28)	0,33 (0,31-0,38)

* Los números entre paréntesis *debajo* de los centilos representan los intervalos de confianza del 95%. Los números entre paréntesis que figuran *al lado* de algunas edades representan el centilo alternativo más próximo al centilo de la columna respectiva. Por ejemplo, en la pauta N° 6 (busca objeto), en lugar del centilo 25 se estimó el centilo 30: 0,51 años.

TABLA 1 (CONTINUACIÓN)

AREA	CENTILOS			
	25	50	75	90
Motricidad fina (Cont.)				
22. Junta manos	0,17 (0,14-0,19)	0,25 (0,23-0,27)	0,34 (0,32-0,37)	0,42 (0,39-0,47)
23. Pasa un cubo de mano mirándolo	0,27 (0,23-0,29)	0,33 (0,31-0,35)	0,39 (0,37-0,41)	0,45 (0,42-0,50)
24. Presión cúbito palmar	0,39 (0,36-0,41)	0,45 (0,43-0,47)	0,51 (0,49-0,54)	0,58 (0,55-0,62)
25. Presión pinza superior	-	0,76 (0,65-0,80)	0,87 (0,84-0,93)	0,99 (0,93-1,16)
26. Vierte/pasa de botella	-	0,94 (0,86-1,00)	1,27 (1,22-1,34)	1,61 (1,53-1,71)
27. Introduce/pasa en botella	0,87 (0,82-0,91)	1,02 (0,98-1,05)	1,21 (1,15-1,29)	1,46 (1,35-1,65)
28. Garabatea	0,91 (0,87-0,94)	1,05 (1,01-1,08)	1,26 (1,22-1,31)	1,60 (1,51-1,73)
29. Torre de 4 cubos	1,23 (1,18-1,27)	1,42 (1,38-1,46)	1,66 (1,61-1,72)	1,98 (1,89-2,09)
30. Torre de 8 cubos	1,82 (1,74-1,88)	2,18 (2,12-2,23)	2,61 (2,54-2,68)	3,12 (3,01-3,26)
31. Corrige torre	1,60 (1,50-1,69)	2,24 (2,16-2,33)	3,14 (3,00-3,32)	(85) 3,82 (3,59-4,12)
32. Imita puente	2,16 (2,05-2,25)	2,58 (2,50-2,64)	3,07 (2,99-3,17)	3,66 (3,51-3,87)
33. Dibuja persona 3 partes	2,93 (2,83-3,02)	3,45 (3,38-3,53)	4,07 (3,98-4,18)	4,80 (4,64-5,00)
34. Copia cruz	3,24 (3,12-3,33)	3,67 (3,58-3,75)	4,22 (4,13-4,34)	4,93 (4,73-5,20)
35. Dobla un papel en diagonal	(30) 3,14 (2,93-3,29)	3,72 (3,61-3,82)	4,48 (4,37-4,63)	(85) 4,92 (4,76-5,14)
36. Dibuja personas 6 partes	3,59 (3,48-3,69)	4,20 (4,12-4,27)	4,90 (4,81-5,01)	5,72 (5,56-5,93)
37. Copia un triángulo	-	(55) 5,09 (4,90-5,20)	5,53 (5,44-5,66)	(85) 5,87 (5,73-6,14)
Lenguaje	25	50	75	90
38. Cloqueo palabral	-	-	-	(83,3) 0,04
39. Busca con la mirada a la madre	0,30 (0,26-0,33)	0,39 (0,36-0,42)	0,47 (0,44-0,54)	(80) 0,49 (0,45-0,57)
40. Respuesta al no	-	(55) 0,50 (0,45-0,54)	0,59 (0,54-0,63)	0,82 (0,73-1,06)
41. Silabeo da-da-da ta-ta-ta	-	0,51 (0,44-0,55)	0,50 (0,57-0,64)	0,70 (0,66-0,80)
42. Silabeo pa-pa ma-ma, no específico	(30) 0,49 (0,43-0,53)	0,58 (0,54-0,61)	0,69 (0,66-0,72)	0,80 (0,76-0,85)
43. Palabra frase	(35) 1,01 (0,97-1,05)	1,09 (1,04-1,14)	1,41 (1,33-1,51)	(85) 1,89 (1,70-2,25)
44. Señala 2 figuras	(30) 1,03 (0,89-1,14)	1,37 (1,28-1,45)	1,81 (1,74-1,90)	2,25 (2,13-2,42)

TABLA 1 (CONTINUACIÓN)

AREA	CENTILOS			
	25	50	75	90
Lenguaje (cont.)				
45. Tararea en presencia de terceros	-	1,51 (1,06-1,74)	2,56 (2,38-2,88)	(80) 2,84 (2,60-3,30)
46. Nombra 2 figuras	1,27 (1,13-1,38)	1,77 (1,69-1,85)	2,26 (2,14-2,41)	(80) 2,39 (2,25-2,57)
47. Frase (sustantivo y verbo)	1,64 (1,59-1,69)	1,90 (1,86-1,94)	2,16 (2,11-2,21)	2,41 (2,35-2,49)
48. Dice su nombre completo	-	2,19 (2,05-2,30)	2,81 (2,71-2,93)	3,61 (3,41-3,92)
49. Frases completos	2,01 (1,95-2,06)	2,27 (2,22-2,32)	2,63 (2,57-2,70)	3,13 (3,02-3,26)
50. Comprende preposiciones	2,02 (1,88-2,14)	2,64 (2,53-2,73)	3,44 (3,34-3,56)	4,49 (4,28-4,76)
51. Cumple 2 indicaciones consecutivas	(35) 2,12 (1,90-2,29)	2,66 (2,51-2,79)	3,64 (3,52-3,76)	4,61 (4,42-4,85)
52. Analogías opuestas	(35) 2,53 (2,36-2,66)	2,91 (2,79-3,02)	3,60 (3,51-3,69)	4,28 (4,17-4,41)
53. Uso de 2 objetos	(35) 2,57 (2,42-2,70)	2,96 (2,84-3,08)	3,81 (3,71-3,92)	4,91 (4,72-5,14)
54. Reconoce 3 colores	-	3,31 (3,05-3,48)	4,41 (4,26-4,61)	(80) 4,70 (4,51-4,97)
55. Sabe por qué es de día o de noche	(35) 3,14 (2,96-3,29)	3,63 (3,49-3,75)	4,69 (4,56-4,84)	(85) 5,44 (5,23-5,70)
Motricidad gruesa	25	75	50	90
56. Sostén cefálico	0,05 (0,04-0,07)	0,09 (0,07-0,10)	0,13 (0,12-0,16)	0,21 (0,18-0,26)
57. Levanta cabeza 45°	0,04 (0,00-0,08)	0,12 (0,08-0,15)	0,20 (0,16-0,26)	(85) 0,24 (0,20-0,34)
58. Posición en línea media	0,12 (0,09-0,14)	0,16 (0,13-0,18)	0,21 (0,19-0,24)	0,29 (0,25-0,35)
59. Moro completo simétrico	0,13 (0,11-0,14)	0,17 (0,15-0,18)	0,22 (0,19-0,26)	(80) 0,23 (0,21-0,28)
60. Palanca	0,27 (0,25-0,29)	0,29 (0,27-0,32)	0,35 (0,31-0,40)	(85) 0,41 (0,35-0,61)
61. Trípode	0,32 (0,30-0,34)	0,37 (0,35-0,39)	0,43 (0,41-0,45)	0,49 (0,46-0,54)
62. Pasa de posición dorsal a lateral	0,32 (0,29-0,34)	0,39 (0,37-0,42)	0,46 (0,43-0,51)	(80) 0,48 (0,45-0,54)
63. Sentado alcanza objeto	-	0,52 (0,47-0,55)	0,62 (0,59-0,65)	0,75 (0,71-0,82)
64. Sentado sin sostén	0,48 (0,46-0,50)	0,54 (0,52-0,55)	0,59 (0,58-0,62)	0,65 (0,63-0,69)
65. Logra pararse	0,66 (0,62-0,69)	0,77 (0,75-0,80)	0,89 (0,86-0,93)	(85) 0,95 (0,91-1,01)
66. Camina sujeto a muebles	0,67 (0,64-0,70)	0,78 (0,75-0,80)	0,88 (0,85-0,92)	0,98 (0,94-1,05)

TABLA 1 (CONTINUACIÓN)

AREA	CENTILOS			
	25	50	75	90
Motricidad gruesa (cont.)				
67. Camina de la mano	(30) 0,76 (0,72-0,80)	0,84 (0,81-0,87)	0,94 (0,92-0,97)	1,04 (1,01-1,09)
68. Camina solo	0,95 (0,92-0,97)	1,03 (1,01-1,05)	1,13 (1,10-1,16)	1,25 (1,20-1,31)
69. Se agacha y se levanta sin sostén	1,02 (1,01-1,03)	1,05 (1,04-1,07)	1,12 (1,09-1,16)	1,30 (1,23-1,41)
70. Patea pelota	1,05 (1,03-1,07)	1,11 (1,08-1,14)	1,28 (1,23-1,34)	1,78 (1,62-2,08)
71. Sube a una silla o sillón sin ayuda	1,00 (0,94-1,05)	1,16 (1,11-1,20)	1,35 (1,31-1,40)	1,56 (1,50-1,66)
72. Lanza pelota al examinador	1,21 (1,42-1,26)	1,47 (1,41-1,52)	1,85 (1,78-1,93)	2,42 (2,27-2,62)
73. Salta con ambos pies	1,58 (1,46-1,68)	1,98 (1,90-2,06)	2,48 (2,38-2,62)	(85) 2,83 (2,67-3,06)
74. Se para en un pie 5"	-	2,36 (2,20-2,49)	3,08 (2,97-3,21)	3,80 (3,61-4,08)
75. Salto amplio	2,14 (2,05-2,23)	2,51 (2,43-2,58)	3,03 (2,94-3,16)	3,81 (3,59-4,15)
76. Salta en un pie	(35) 3,03 (2,88-3,15)	3,33 (3,21-3,44)	3,95 (3,86-4,04)	4,69 (4,56-4,84)
77. Camina talón punta	(30) 3,03 (2,83-3,19)	3,61 (3,48-3,72)	4,36 (4,26-4,47)	5,11 (4,97-5,30)
78. Retrocede talón punta	(30) 4,10 (3,88-4,27)	4,62 (4,48-4,73)	5,28 (5,18-5,39)	5,95 (5,78-6,16)

"salta en un pie", en nuestro trabajo, se aprueba si el niño salta tres veces consecutivas, mientras que en el Denver II se aprueba si salta dos veces. En este caso, ambas pautas no fueron comparadas. En los casos en que en nuestro trabajo (o en la prueba de comparación) no se disponía exactamente del centilo 50° (sino del 55° o el 45°), el centilo usado para comparación fue el 75°.

En la *Tabla 2* se muestra el número de pautas cuyo centilo 50° es similar, retrasado o adelantado respecto a los centilos de las pruebas usadas para comparación.

Pudieron ser comparadas 43 pautas, sobre un total disponible de 78. Desafortunadamente, en algunas áreas pudieron compararse escaso número de pautas, tales como en el área personal-social y lenguaje. Tomando en cuenta los resultados globales agrupando todas las áreas, no se observa una tendencia evidente o sistemática de adelanto o retraso de nuestros resultados, con respecto a las pruebas de comparación.

En relación a la prueba de Denver II, sobre un total de 28 pautas comparadas, hay un 42,9% de pautas adelantadas, un 32,1% de pautas retrasadas y un 25% de coincidencias. El mayor número de pautas retrasadas lo hemos encontrado en relación a esta prueba.

Con respecto al área personal-social, los resultados difieren de acuerdo a la prueba empleada en la comparación; por ejemplo, la pauta "sonrisa social" se cumple a edad similar al DDST y Denver II, mientras que se encuentra adelantada con respecto a las escalas de Bayley y a la chilena.

En el área motricidad fina, las pautas retrasadas correspondieron a aquellas cumplidas preferentemente en los primeros meses de vida y en relación al Denver II y al DDST ("se mira la mano", "junta manos" y "seguimiento visual hasta la línea media"), mientras que las pautas que se encontraron adelantadas corresponden a aquellas que se cumplen a edades posteriores a los 6 meses de vida (como "presión cúbito-palmar", "garabatea", "torre de cuatro cubos", "dibuja una persona", etc.).

Del análisis de las pautas de lenguaje, observamos que en algunas de ellas que se cumplen antes del año (como "silabeo da, da, da..." y "pa-pá, ma-má no específico") los resultados son similares al Denver II y adelantados a las escalas chilena y de Bayley respectivamente. Las pautas que se cumplen a edades posteriores al año no demuestran una tendencia uniforme, ya que algunas se cumplen más tempranamente (como "comprende preposiciones", "analogías opuestas") y otras se cumplen en nuestro estudio a edades más tardías (como "frase [sustantivo-verbo]" y "reconoce tres colores").

El área de motricidad gruesa presenta el mayor número de pautas que pudieran ser comparadas (17 de un total de 23 pautas disponibles). Analizando dentro de esta área, algunas pautas que resultan retrasadas (como "levanta la cabeza 45°", "sentado sin sostén", "logra pararse") corresponden a los primeros meses de vida, mientras que en aquellas pautas que se cumplen más tardíamente (como "camina sujeto a muebles", "camina de la mano" y "camina solo") no se observan diferencias sustanciales. En esta área, disponemos de un número apreciable de pautas adelantadas; algunas se cumplen en los primeros meses de vida (como "sostén cefálico" y "trípode") y la mayoría son correspondientes a edades posteriores al año de vida (como "patea pelota", "lanza pelota", "se para en un pie", "salto amplio" y "camina talón-punta").

DISCUSION

Los centilos estimados en el presente trabajo se refieren a una muestra de carácter nacional, de niños sanos, que concurren a consultorios públicos o privados de nuestro país. Desde el punto de vista social, descrito en detalle en un trabajo previo,⁹ la muestra está sesgada hacia niveles educacionales maternos medios y altos con respecto a la población nacional. No contamos con estudios previos sobre las tendencias centrales y la variación individual de la edad de cumplimiento de pautas de desarrollo en niños de nuestro país, pero los datos obtenidos pueden ser comparados con los resultados descriptos en otros estudios de origen extranjero.

Con respecto a los estudios previos realizados en Argentina, no nos fue posible realizar comparaciones, dado que en ellos se describen los resultados de la aprobación o fracaso de toda la prueba de origen chileno o del DDST, aplicados a muestras de niños asistentes a hospitales metropolitanos,⁶⁻⁸ pero no se calcularon edades de cumplimiento de cada pauta. No obstante, es importante saber que en uno de estos estudios⁶ hubo un 16% de niños locales que se encontraron por debajo de 1 DE de esa norma y un 2% debajo de 2 DE, que son porcentajes semejantes a lo teóricamente esperado: 15,9% y 2,3%, respectivamente. En un estudio realizado en el Hospital "Dr. R. Gutiérrez",⁷ que no fue publicado, se aplicó la prueba de Denver sobre 500 niños de 0

TABLA 2
Número de pautas de desarrollo cuyo centilo 50 está adelantado (A), retrasado (R) o es similar (=) al de otras pruebas de desarrollo*

Áreas	Nc/Nt	DDST				Denver II				BSID				EEDP			
		Nc	A	R	=	Nc	A	R	=	Nc	A	R	=	Nc	A	R	=
Personal Social	5/18	4	2	1	1	3	0	1	2	2	2	0	0	2	2	0	0
Motricidad fina	14/19	11	7	3	1	11	6	4	1	4	3	0	1	2	6	4	2
Lenguaje	7/18	5	2	2	1	4	1	1	2	2	2	0	0	0	2	2	0
Motricidad Gruesa	17/23	10	5	1	4	10	5	3	2	3	0	2	1	2	4	0	2
Total	43/78	30	16	7	7	28	12	9	7	11	7	2	2	14	8	2	4
	%	100	53	23	23	100	43	32	25	100	64	18	18	100	57	1	29

* DDST¹³, Denver II^{3,15}, BSID¹, EEDP¹⁷

Nc: número de ítem que pudieron ser comparados con cada una de las pruebas, divididos por área.

Nt: número de ítem del presente trabajo, divididos por área.

%: porcentaje total de pautas de desarrollo adelantadas, retrasadas o similares.

a 6 años, entre 1980 y 1983, hallándose luego de la primera prueba, 44 niños sospechosos (8,8%).

Las diferencias encontradas entre el centilo 50 de nuestro trabajo y las pruebas usadas para comparación no son sistemáticas. Algunos ítem se cumplen antes en la muestra de estudio que lo referido en la prueba de Denver, en la de Bayley o en la escala chilena; y hay otros ítem que se cumplen a edades más tardías. En general, observamos un porcentaje importante de pautas adelantadas respecto a otras pruebas pero estos adelantos no fueron estadísticamente significativos. Es importante establecer que en las comparaciones realizadas no se pretendió comparar nuestros resultados como si constituyeran otra prueba más, sino comparar algunas pautas individualmente. Hubiera sido deseable que contáramos con mayor número de ítem de lenguaje, de acuerdo a las tendencias actuales.²¹⁻²³ En la encuesta original,⁹ se tomó un número mayor de ítem de lenguaje (como "responde al sonido", "mamá papá específico") pero, por razones de ajuste matemático o por rango de edad insuficiente, los centilos de esas pautas no pudieron ser estimados.

El agrupamiento realizado en este trabajo por áreas del desarrollo (personal-social, etc.) difiere en algunos casos del agrupamiento hecho por el DDST,¹³ y éste, a su vez, difiere del agrupamiento hecho por el Denver II,^{3,16} la prueba colombiana¹⁷ o la chilena.¹⁸ Es evidente que, si bien el agrupamiento por áreas resulta conveniente por razones operativas, hay discrepancias entre diferentes autores sobre en qué área particular debe estar una pauta determinada. No hay duda de que para el cumplimiento de la mayoría de las pautas de desarrollo (si no de todas) es necesaria la participación de una constelación de funciones del sistema nervioso y psicosociales. Algunas pautas reflejan predominantemente un área, y por razones operativas se las clasifica en esa área, pero existen otras pautas de desarrollo en que dos alternativas pueden ser igualmente válidas. Por ejemplo, la pauta "mira su mano" puede ubicarse en el área personal-social, como de hecho está ubicada en algunas pruebas,³ pero también en el área de motricidad fina, donde la hemos ubicado nosotros. Frankenburg¹³ y Stott²⁴ han comentado que ciertos grupos de pautas que a priori parecían no tener mucho en común, finalmente observaban semejanzas y viceversa, sugiriendo ser muy cauteloso en la identificación de perturbaciones en un área específica, tal como "retraso del área del lenguaje" o "del área perso-

nal-social" etc. El agrupamiento de las pautas por áreas es, hasta cierto punto, convencional y en este trabajo se han respetado estas convenciones pero haciendo las excepciones que consideramos adecuadas.

En aquellos casos en que no fue posible estimar los centilos 25°, 50°, 75° y 90° por no contarse con información suficiente en el rango de edad correspondiente, se estimaron los centilos más cercanos (por ejemplo, el 85° en lugar del 90°, o el 55° en lugar del 50°). Debe mencionarse que lo mismo ocurre en las otras pruebas usadas como comparación (Denver, chilena), en que en algunos ítem se dan centilos vecinos al 50° o al 90°, seguramente por las mismas razones que las nuestras.

La estimación de los centilos se hizo en el presente trabajo incluyendo el cálculo de los intervalos de confianza, lo que nos parece de mucha importancia para poder evaluar su precisión, si bien no hemos encontrado la inclusión de estos intervalos en las pruebas más conocidas por nosotros^{1,13,18} y en otros estudios relacionados donde se publicaron centilos de edades de cumplimiento de pautas de desarrollo.²⁵⁻²⁷ Solamente hemos encontrado el trabajo de Dick²⁸ quien calculó los intervalos de confianza del 99% (usualmente se calcula el IC para el 95%) para tres pautas de desarrollo de la estandarización del Denver,¹³ que son semejantes a los nuestros. Consideramos que en el cálculo de centilos de edad de cumplimiento de pautas de desarrollo, la presentación de los intervalos de confianza es una parte fundamental del trabajo. La precisión de los puntos de corte usados en cualquier prueba depende en gran medida de estos intervalos, por lo que no deben omitirse.

Los centilos estimados en el presente trabajo tampoco difieren en forma sistemática de los descriptos en otras comunidades, como Cardiff,²⁵ Rennes,²⁹ Israel,²⁶ Tokyo²⁷ y China,³⁰ si bien en todas las comparaciones que se realizaron observamos un porcentaje superior al 50% de pautas locales adelantadas respecto a esas comunidades. Nuestra muestra está sesgada hacia niveles sociales medios y altos y ésta puede ser una de las causas de esas diferencias.

El adelanto o retraso de estas pautas se debe seguramente a una multiplicidad de causas, desde aquéllas que se vinculan a factores metodológicos, tales como diferencia en matices sobre las formas de administrar las pruebas y en aplicar los criterios de aprobación, hasta factores de orden cultural, hábitos de crianza, nivel socioeconómico, lenguaje, etc.

No está en el campo de este trabajo analizar la crucial importancia de la cultura sobre la edad de cumplimiento de pautas de desarrollo. A modo de ilustración, vale la pena citar el estudio realizado en Kenya, en el que se observó que las pautas de motricidad que los niños cumplían tempranamente, tales como sentarse o caminar, eran aquéllas que específicamente se valoraban y estimulaban en esa comunidad.³¹ Hay otros ejemplos importantes de esta interacción en la literatura.³²⁻³⁴

La asociación entre estado socioeconómico elevado y adelanto en pautas de desarrollo en niños de 3 a 5 años ha sido bien probada;^{13,22,25,35-37} sin embargo, en lo que respecta a la influencia del nivel socioeconómico sobre la edad de cumplimiento de pautas de desarrollo en niños menores de dos años, los estudios no son concluyentes; algunos muestran un adelanto de pautas de desarrollo en niños de bajo nivel socioeconómico^{36,38} pero en otros estudios estas diferencias no fueron observadas.^{13,37,39-41}

Es evidente que la influencia de estos factores medioambientales sobre el desarrollo es más compleja que la que se observa en el crecimiento físico⁴² e importantes documentos pueden encontrarse en la bibliografía, ya sea cuando se trata de analizar la influencia del nivel socioeconómico,^{5,13,35,36,38-43} de la educación materna,^{5,22,37,44} del orden de nacimiento,^{25,37,38,40} del sexo^{13,22,25,26,29,37-40,45} o de la etnia.^{25,31,36,37} Por último, otro factor que puede influir en las diferencias encontradas entre comunidades es el que se refiere a la tendencia secular observada en la edad de cumplimiento de pautas de desarrollo. Muchas pautas de la prueba de Denver II, estandarizada entre 1988 y 1989, se cumplen a edades notoriamente más tempranas que las mismas pautas publicadas en el DDST, estandarizado en 1966. Hay otros estudios que también han encontrado esta tendencia secular. Por ejemplo, los niños en quienes fue aplicada la prueba de Griffiths en 1980 mostraron edades de cumplimiento de pautas que fueron más adelantadas que los niños en quienes se aplicó la misma prueba en 1970.⁴⁵ La información del presente trabajo fue recogida entre 1990 y 1991; en este sentido el único estudio que puede decirse que es contemporáneo al nuestro es el Denver II ya que fue estandarizado entre 1988 y 1989, a diferencia del DDST, que se estandarizó en 1966, del Bayley que data de 1960 y de la escala chilena, que fue publicada en 1974. Los adelantos observados en nuestros resultados, con respecto al

DDST, Bayley y chileno, pueden deberse en parte a esta tendencia secular.

Debemos enfatizar que no ha sido objetivo de este trabajo construir una prueba. Para transformar nuestros datos en una prueba formal de pesquisa, muchos pasos deberán ser dados previamente: 1) el uso generalizado por parte de los pediatras, y su opinión respecto a la precisión con que están hechos los instructivos de toma de pruebas y preguntas, 2) la practicidad y confiabilidad de las mismas, 3) la evaluación del conjunto de pautas en relación al mismo grupo de estandarización, 4) la evaluación del conjunto de pautas en otras muestras, 5) la evaluación sistematizada de su sensibilidad, especificidad y valor predictivo, 6) el estudio de los tipos de perturbaciones del desarrollo que eventualmente puede detectar con mayor eficacia y 7) su capacidad predictiva con respecto al futuro rendimiento escolar de los niños identificados por la eventual prueba.

Ciertamente, este conjunto de pautas de desarrollo puede, en cambio, representar una contribución al bagaje instrumental del pediatra y de otros agentes de salud en la tarea cotidiana de vigilancia del desarrollo del niño y de detección de individuos en riesgo en un área de la pediatría poco investigada y enseñada, con las siguientes aplicaciones: 1) como una guía de pesquisa de niños con riesgo de presentar problemas de desarrollo por parte de miembros del equipo de salud (pediatras, enfermeros, visitantes sociales), 2) en clínica pediátrica, en la adquisición por parte de pediatras de hábitos de vigilancia y evaluación del desarrollo, 3) como una información de base, inédita hasta el presente, de utilidad en estudios epidemiológicos y de comparación con otras comunidades.

Agradecimientos

Agradecemos la participación y el compromiso de las siguientes personas:

1) A los *pediatras investigadores*, sin quienes este trabajo y el de la referencia bibliográfica N° 9, no se hubieran podido realizar:

Alazard Carlos M.; Alvarez Isabel T.; Alvarez Silvia; Andia Juan C.; Anigstein Carlos; Antonuccio María E.; Antúnez Sergio; Aquino Morinigo Javier; Aramburu Lanari Jorge; Armada Ariel; Arrarás Antonio J.; Aymo Osvaldo; Azar Rosa A.; Azcona María Ines de A.; Bandin Gloria; Barceló José A.; Basso María C.; Benítez Luis; Bentatti Ricardo A.; Beñatena Ricardo; Bertero Omar; Blanco Nélida; Blugherman de Glinka A.S.; Blugherman de Slovayen M.A.; Boras Libertad; Brommer María G.C. de; Buljubasich José; Cabrera Rodolfo; Cáceres

Rodolfo; Candiz Eduardo; Caprara José M.; Carignano Juan C.; Casalis M. Claudia; Casares Eduardo; Cecchini Raúl; Chorny Marta; Codazzi Daniel; Colaiácovo Diana G.; Comas Jorge; Cornejo Margarita; Cortés C.L. Bravo de; Cuarterolo Miriam; Chiriboca Klein Sylvia; Dalamon Ricardo S.; D'Astolfo Miguel; Delgado Mario; Destefano Celia; Dido Natalia; Di Jacovo Leandro; Dragone Enrique; Drajlin Fernando; Duchowny Clara; Exeni Ramón A.; Falú de Díaz Andan A.; Fabio S. de Pujol; Farías Rubén A.; Fernández Ruiz Ana María; Fernández Javier A.; Feu M.C. de Méndez; Fontana Oscar; Franco Jorge D.; Freijo M Gloria M.; Fumagalli Graciela M.; Gaidolfi Rogelio; Galetto Mario L.; Galindo Ana; Gallardo de Macías M. del R.; Gallo De Rico Silvia; García Azarini Luis; Gelsomino Guillermo; Gimenez Cristina; Girard Gustavo; Goldenberg Enrique; Gómez Manuel; Gómez Guchea Antenor (h); Gómez Guchea Hugo F.; González Camilo; González Norma A.; Gorriti Leticia; Herrera Marcos R.; Herrera Victorina; Iglesias Marta A. de; Inzaurraga Jorge; Jacobacci J. Mario; Jalil Moisés; Jaureguicahar Diana S. de; Kestelman Narciso; Kobayashi Tomás; Kremenutzky J. Rolando; Krimer Jorge M.; Lamuedra Lindor J.; Lavarello Santiago A.; Lofredo Efrain; Longo del R. Quiroga de; Lozano Carlos; Lucini Ernesto; Martín Norberto; Martino Susana A.; Martí Peña Juan J.; Mateos Roberto; Mazziotti Teresa; Meana Julio; Mlnik Gerardo; Millano Rafael; Moglia Fernando; Moltedo Jorge R.; Mohr Francisco A.; Nasta Carlos; Nespereira María M.; Nicolini Jorge; Nicolini José L.; Orani Luis N.; Orizzonte Liliana M.; Palá Mariano; Palavecino Amador B.; Payo Santiago; Paz Raúl; Pedicone José R.; Peñalva Mabel E.; Pettinato Eduardo; Pianelli Patricia S.; Piñero Julia H.; Plaza Angel; Podestá María C.; Quiroga Daniel A.; Ranea Roberto; Rebec Beatriz; Rico Angel; Rivero Nicolasa del V.; Rodríguez Arauco Julio A.; Rodríguez Genes Gregoria; Rotman Telma S. de; Roy Enriqueta C.; Rozen Miguel; Rudi Jorge; Saez Gabriela; Salort María R.; Sánchez Fernando; Sánchez Gregorio; Santoro Roberto; Sarro Susana; Sársfield Marcelo; Sasson Liliana; Sbrocco Eduardo P.; Schwartz Jaime E.; Sclavo Liliana; Segal Luisa T.; Senoff Lázaro A.; Serrato de Parisi Beatriz del C.; Sica María I.; Sprang Mónica; Straface Ricardo T.; Tabacco Omar; Teixidor Roque; Tejada Héctor L.; Tejada Rodolfo; Tessi Victor; Tiozzo Alberto; Traina Enrique; Vallone Fernando D.; Vilar María C.; Villa Beatriz; Villafañe Liliana; Zissu Raúl; Zurita Luis A.; Zurueta Néstor.

2) A los expertos:

Lic. Brulc Ana María; Lic. Carusso Liliana; Dr. Fejerman Natalio; Dr. Kunin Silvio; Lic. Mazzautis Alicia; Dra. Pérez Aurora; Lic. Radrizzani Goñi Ana; Lic. Reznik de Diamant Nora.

3) A los pediatras del equipo de coordinación:

Armada Ariel, Fernández Ruiz Ana María, Giménez Cristina.

4) A los pediatras asesores:

Buraschi Jorge A.; Damato Alicia; Fernández Ruiz Ana M.; Laurencena Eduardo; Mohr Francisco; Nespereira María M.; Olcese Juan M.; Ruiz Jorge; Señaris Rosa; Sibbald Andrés; Tripodi María R.

5) A los pediatras investigadores y coordinadores de talleres:

Armada Ariel; Bello Ana María; Buraschi Jorge A.; Colombo Enrique; Convertini Gladys; D'Amato Alicia; Fernández María I.; Fernández Ruiz Ana M.; Giménez Cristina; Kiman Ruth; Laurencena Eduardo; Lukin Alicia; Montaos Gabriel; Ruiz Jorge; Señaris Rosa; Sperperato María Cristina; Tripodi María R.; Vitali Inés R.; Vojkovik María C.

6) A las siguientes personas:

Dra. Elsa Moreno; Dra. María Luisa Ageitos; Dr. Alberto Manterola; Dr. Horacio Repetto; Dr. Andrés Sibbald; Licenciado Alfredo P. Castellanos; Dra. María Cecilia Pascucci; Ingeniero Ricardo Lapidus; Sras. Clara Krupitzky y Luisa Sayago; Srta. Maricel Enriquez.

7) A las siguientes instituciones:

Fundación Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"; Oficina Sanitaria Panamericana; Nestlé Argentina SA de Productos Alimenticios; Comités Organizadores del XXIX y XXX Congreso Argentino de Pediatría; Compañía Papelera Sarandí; Cromotecnia Industria Química; Dulcito; Hotel Los Pinos (Stgo. del Estero), Marta Katz; Kodak Argentina; Sabino Publicidad; Serono Argentina.

8) A los niños que concurren al Jardín "Arco Iris" del Hospital Nacional "Prof. A. Posadas", a sus familias, a la Directora Sra. Liliana Pintado y sus colaboradoras, gracias a quienes fue posible obtener fotografías instructivas para la toma de las pruebas. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Bayley N. BSID, Escalas Bayley de desarrollo infantil. Manual. N.Y. U.S.A., Madrid: The Psychological corporation, 1977.
2. Gessel A, Amatruda CS. Developmental diagnosis. The evaluation and management of normal and abnormal neuropsychologic development in infancy and early

- childhood. In: Knoblock H, Pasamanick B. eds 3rd New York: Hasper and Row Publishers, 1974.
3. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Bresnick B, Maschka P, Edelman N, Shapiro H. Denver II: Training manual. Denver Developmental Materials: Denver, 1992.
 4. Coriat LF. Maduración psicomotriz en el primer año del niño. Hemisur: Buenos Aires, 1974.
 5. Profiri H, Spotti M, Petriz G, Lejarraga H, Medina N, Cusminsky M. Effect of age, socioeconomic level, maternal education and paternal occupation on intellectual quotient of a representative sample of 900 children aged 4-12 years. *J Pediatr* 1976; 89: 326.
 6. Roy E, Cortigiani MR, Acosta L, Shapira I. Evaluación del desarrollo psicomotor de 319 niños de 1 a 24 meses de la consulta ambulatoria de los hospitales Ramon Sardá, Pedro de Elizalde y Luisa de Gandulfo. *Arch Arg Pediatr* 1988; 86: 204-212.
 7. Kunin SI, Hoffman E y Manterola A. Test de Denver: experiencia argentina como método de detección temprana de trastornos de desarrollo. *Actas las Sociedad Latino-americana de Investigación Pediátrica. XXI Reunión Anual, Uruguay, Montevideo, 1983.*
 8. Bermúdez E, Carbajal N. Evaluación del desarrollo psicomotriz en niños de 0 a 24 meses. *Arch Arg Pediatr* 1995; 93: 354-361.
 9. Lejarraga H, Krupitzky S, Kelmansky D, Diamant N, Giménez E, Tibaldi F, Cameron N. Organización de un estudio nacional colaborativo sobre desarrollo infantil en niños menores de seis años en Argentina. *Arch Arg Pediatr* 1996; 94, 5.
 10. INDEC. Censo Nacional de Población y Vivienda. Buenos Aires: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 1991.
 11. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro M, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics* 1992; 89: 91-97.
 12. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. New York: John Wiley, 1989.
 13. Frankenburg WK, Dodds JB. The Denver Developmental Screening Test, DDST *J Pediatr* 1967; 71: 181-191.
 14. Cox C. Feller's theorem, the likelihood and the delta method. 1990: *Biometrics* 1990; 46: 709-718.
 15. Lejarraga H, Krupitzky S y col. Guías para la evaluación de desarrollo infantil. Ediciones Nestlé Argentina. Buenos Aires, 1996.
 16. Frankenburg WK, Dodds JB. Spanish translation of Denver II ítem. Denver Developmental Materials: Denver, 1992.
 17. Ministerio de Salud, República de Colombia. Escala abreviada de desarrollo EAD I. Manual de Instrucciones. Bogotá: Guadalupe, 1991.
 18. Rodríguez S, Arancibia V, Undurraga C. Escala de evaluación del desarrollo psicomotor de 0 a 24 meses. Santiago de Chile: Galdoc, 1974.
 19. Martell M, Pintaluba A, Martínez G, Ruggia R, López de Cayaffa C, Belitzky R. Evaluación primaria del desarrollo hasta los 5 años de vida. CLAP, OPS/OMS, (Pub. Cient. CLAP 148). Montevideo, 1988.
 20. Martell M, Martínez G, Díaz Rosello JL, López de Cayaffa C, Ruggia R. Evaluación primaria del crecimiento y desarrollo biopsico-motor. CLAP, OPS/OMS, (Pub. Cient. CLAP 1062). Montevideo, 1985.
 21. Borowitz KC, Glascoe FP. Sensitivity of the Denver Developmental Screening Test in speech and language screening. *Pediatrics*. 1986; 78: 1075-1078.
 22. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Bresnick B, Maschka P, Edelman N, Shapiro H. Denver II: Technical Manual. Published by Denver Developmental Materials. Denver.
 23. Glascoe FP, Byrne KE, Ashford LG, Johnson KL, Chang B, Strickland B. Accuracy of the Denver II in Developmental Screening. *Pediatrics* 1992; 89: 1221-1225.
 24. Stott LH, Ball PS. Infant and pre-school mental test: review and evaluation. Monograph of the Society for Research in Child development. Chicago: University of Chicago Press, 1995: 30, 3.
 25. Bryant GM, Davies KJ, Newcombe RG. Standardization of the Denver Developmental Screening Test for Cardiff children. *Develop Med Child Neurol* 1979; 21: 353-364.
 26. Shapira Y, Harel S. Standardization of the Denver Developmental Screening Test for Israeli children. *Isr J Med Sci* 1983; 19: 246-251.
 27. Reiko U. Standardization of the Denver developmental screening test on Tokio children. *Dev Med Child Neurol* 1978; 20: 647-656.
 28. Dick NP. "Denver developmental screening test". *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1973; 15: 849-850.
 29. Sénécal J, Bouchard C, Roussey M, Defawe G. "Une méthode simple de surveillance du développement moteur et psychologique de l'enfant de trois à six ans: le DDST". *Annales de Pédiatrie*. 1982; 29: 403-410.
 30. The collaborative study group of child developmental test: "Restandardization of DDST from six cities in North China". *Chin Med J* 1986; 99, 2: 166-172.
 31. Super CM. Environmental effects on motor development: the case of african infant precocity. *Dev Med Child Neurol* 1976; 18: 561-567.
 32. Miller V, Onotera R, DDST. Cultural variation in southeast Asia children. *J Pediatr* 1984; 104: 481-482.
 33. Fung KP, Lau SP. Denver developmental screening test, cultural variables. *J Pediatr* 1985; 106: 343.
 34. Lim HC, Chan T, Yoong T. Standardization and adaptation of the DDST and Denver II for use in Singapore children. *Singapore Med J* 1994; 35: 156-160.
 35. Caldwell BM, Richmond JB. Social class level and stimulation potential of the home. Exceptional infant-the normal infant. Seattle: Special Child Publications, 1967.
 36. Frankenburg WK, Nathan P, Dick MS, Carland J. Development of pre-school aged children of different social and ethnic groups: implications for developmental screening. *J Pediatr* 1975; 87: 125-132.
 37. Bayley N. Comparison of mental and motor test scores for ages 1-15 months by sex, birth order, race, geographical location, and education of parents. *Child Dev* 1965; 36: 379-411.
 38. Neligan G, Prudham D. Norms for four standard developmental milestones by sex, social class and place in family. *Dev. Med Child Neurol* 1969; 11: 413-422.
 39. Bryant GM, Davies KJ, Newcombe RG. The Denver developmental screening test. Achievement of test item in the first year of life by Denver and Cardiff infants. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16: 474-484.
 40. Bryant GM, Davies KJ. The effect of sex, social class and parity on achievement of DDST item in the first year of life. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16: 485-493.
 41. Hindley CB. Growing up in five countries: a comparison of data on weaning, elimination training, age of walking and IQ in relation to social class from european longitudinal studies. *Dev Med Child Neurol* 1968; 10: 715-724.
 42. Lejarraga H. El crecimiento físico como indicador de salud y bienestar socio-económico de la población. En INDEC. Infancia y condiciones de vida. Buenos Aires: INDEC, 1995; 101-126.

43. Yagoob M, Ferngren H, Jalil F, Nazir R, Karlberg J. Early child health in Lahore, Pakistan: XII milestones. *Acta Paediatr Scand* 1993; Suppl. 390: 151-157.
44. Cusimsky M, Lozano GA, Castro EP, Lejarraga H, Spotti M, Porfiri N, Sosa Córdoba G, Petriz G. Investigación del desarrollo del niño normal de 4 a 12 años. Estudio transversal. Comisión de Investigaciones Científicas, Ministerio de Bienestar Social Pcia. de Bs. As. La Plata, Argentina: 1974. *Actas del XIV Congreso Internacional de Pediatría, La Plata, Argentina, 1974; Vol 5: 52-61.*
45. Nordberg L, Per-anders R, Zetterström R. Psychomotor and mental development from birth to age of four years, sex differences and their relation to home environment. *Acta Paediatr Scand* 1991; Supl 378: 1-25.

PEDIATRÍA DEL PASADO

Estudio científico del crecimiento humano. Apuntes históricos

En 1739 en París, Buffon fue nombrado Director del Jardín Real de hierbas medicinales, para preparar un Catálogo de la Colección Real; sin embargo su verdadera intención era completar un Catálogo de toda la naturaleza.

Previo para ello la cobertura de todo el reino animal y vegetal, así como las rocas, fósiles y minerales. La intención era desarrollar el Catálogo en 15 volúmenes que finalmente fueron 35; cuando el número 36 estaba en la imprenta, Buffon murió. Sólo se habían cubierto los temas referentes a mamíferos, cuadrúpedos, pájaros, minerales e historia de la Tierra. Sus sucesores Lamarck y Cuvier la continuaron. Las "Suites a Buffon", series que se publicaron más tarde, completaron la descripción definitiva de todo el reino animal.

El primer volumen de la Historia Natural se editó en 1749, el número 15 en 1767. La historia natural humana estaba incluida en los números 2 y 3.

La segunda parte, de 7 volúmenes, conocida como "Complemento de la Historia Natural" fue editada entre 1774 y 1789 y en el cuarto volumen, que apareció en 1777, quedó incluido el primer estudio sobre Crecimiento. Lo realizó Montbeillard, el amigo más íntimo de la familia, y lo llevó a cabo sobre su propio hijo. Sólo se sabe que las medidas se hicieron con el hijo descalzo, al principio tal vez acostado, sin especificarse cuándo en posición vertical. El hijo de Montbeillard era muy alto y según los datos actuales sobrepasaba el centímetro 97.

El conde Philibert Guenau de Montbeillard (1720-1788) era un médico terrateniente, gran devoto y admirador de Buffon.

Los estudios de Montbeillard fueron reconocidos por científicos en el siglo XIX; citado por Quetelet en 1835 y más tarde por Roberts y Bodwitch en 1870.

Luego se dejaron de lado y fueron reemplazados por los libros modernos de Richard Scammon, profesor de Anatomía en Minnesota y autor, entre otros trabajos, de un libro sobre medidas del feto.

Scammon, después de reunir una importante bibliografía, comenzó a documentar una historia de los estudios de crecimiento, reimprimió las medidas de Montbeillard de la edición de Cuvier en 1927 (volumen 4 de las "Obras Completas", Buffon 1836), las convirtió al sistema métrico y las graficó midiendo la altura en función de la edad.

D'Arcy Thompson en 1942, en la edición actualizada de "Crecimiento y forma", calculó los aumentos y trazó la curva de velocidad de crecimiento.

Finalmente, J. M. Tanner, del Departamento de

Crecimiento y Desarrollo del Instituto de Salud Infantil de la Universidad de Londres, en 1955 y 1962, en su libro "Crecimiento en la Adolescencia" usó como figura en la introducción, la combinación de altura en función de la edad y curvas de velocidad de crecimiento.

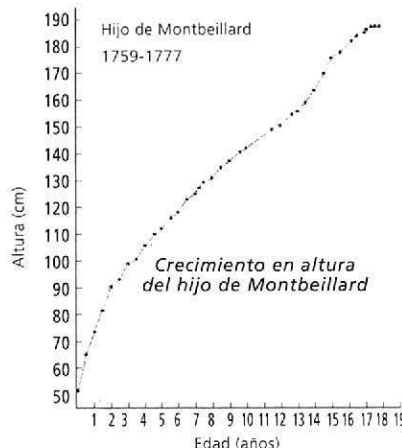
Esta figura ha sido reproducida repetidas veces, y el crecimiento del hijo de Montbeillard es una de las más conocidas ilustraciones en todas las publicaciones sobre el tema.

En nuestro país, tal vez los primeros estudios de crecimiento y desarrollo hayan sido los de Juan P. Garrahan y Saúl Bettinotti en la década del 20. Sin embargo, los de Perlina Winocur realizados en el año 1938, en prolijas mediciones de 34.172 niños argentinos, concurrentes a jardines de infantes y a escuelas de los 20 distritos de la ciudad de Buenos Aires, trascendieron a través de Tablas confeccionadas con la estadística matemática: distribución de frecuencias, desviación estándar, zona de normalidad, etc. Más tarde fueron continuados por Marcos Cusimsky y su grupo, en investigaciones llevadas a cabo en La Plata en la década del 60. En estos últimos años, Horacio Lejarraga, además de hacer estudios, construyó con su equipo estándares para la evaluación del Crecimiento y de la Nutrición, de los niños de todo el país.

La Sociedad Argentina de Pediatría y su Comité de Crecimiento y Desarrollo fueron el marco institucional para la construcción y difusión de Tablas y Gráficos, para la tarea de normatización de todos los pediatras y para su utilización por parte de la Dirección de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud y Acción Social, en la estrategia de Atención Primaria de la Salud.

En la actualidad el Dr. Lejarraga dirige el Servicio de Crecimiento y Desarrollo, creado bajo su inspiración, en el Hospital "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", que además es un Centro colaborativo de la OMS para el crecimiento físico y el desarrollo psicosocial. Uno similar, dedicado a la investigación, se inauguró hace dos años en la ciudad de Caracas, Venezuela.

T.F.P.



Artículo original

Variación de la talla en escolares de 6 a 9 años de edad en la provincia de Jujuy

Dres. JOSE E. DIPIERRI*, IGNACIO F. BEJARANO*, CLAUDIA SPIONE, MARIA DEL C. ETCHENIQUE**, GUSTAVO MACIAS** y EMMA ALFARO***

RESUMEN

Introducción. Entre los parámetros auxológicos la talla es la que mejor resume la interacción de los factores genéticos y ambientales. Entre estos últimos la altura geográfica representa un factor de acción continua e inevitable sobre el crecimiento y desarrollo de las poblaciones que permite desagregar a las mismas de acuerdo a su localización sobre el nivel del mar. Este trabajo se propone evaluar la variación de la talla en la población escolar de 6 a 9 años de edad de la provincia de Jujuy residente en distintos niveles altitudinales y compararla con los estándares nacionales.

Materiales y métodos. Los datos procedieron del Censo de Talla de Escolares de Primer Grado (1993) en el que fueron evaluados 16.644 niños residentes en las 4 regiones provinciales situadas a distintos niveles de altitud (Puna = 3.500 m.s.n.m.; Quebrada = 2.500 m.s.n.m.; Valle = 2.500 m.s.n.m.; Ramal = 500 m.s.n.m.). Se determinaron los siguientes parámetros estadísticos: media, percentilo, desvío estándar, valor mínimo y máximo. El análisis de varianza para muestras desiguales y la prueba de Scheffé fueron utilizados para establecer las diferencias de talla entre las regiones y la prueba Z para comparar las poblaciones locales con los estándares nacionales.

Resultados. En la población estudiada los niños de las tierras altas (Puna y Quebrada) fueron significativamente más bajos que los del Valle y Ramal en ambos sexos y en todos los grupos etarios considerados. La comparación con las poblaciones de referencia demostró que la talla promedio de los niños jujeños de cualquier sexo difiere de éstas permitiendo inferir que se trata de poblaciones distintas.

Discusión. Estos hallazgos plantean la necesidad de contar con estándares provinciales o al menos regionales, basados en criterios metodológicos precisos, actualizados y controlados periódicamente que reflejen con mayor precisión las características biológicas de sus poblaciones y las del medio ambiente en el que éstas se desarrollan.

Palabras claves: talla, crecimiento y desarrollo, altura, provincia de Jujuy, escolares.

SUMMARY

Introduction. Among the auxological parameters height is the one which best summarizes the interaction of both environmental and genetic factors. Among the first ones geographic altitude represents a factor of continuous and inevitable action on the growth and development of populations and it allows to disjoin them according their localization above sea level. The aim of this work was to evaluate the variation of this parameter in the first grade (from 6 to 9 years) school population of the Province of Jujuy residing at different altitude levels and comparing it with national standards.

Material & methods. The data were forthcoming from Census for Height of the First Grade School Children (1993) in which 16.644 children that resided in the 4 provincial regions situated at different altitude levels (Puna = 3.500 m.a.s.l.; Quebrada de Humahuaca = 2.500 m.a.s.l.; Valle = 1.200 m.a.s.l.; Ramal = 500 m.a.s.l.) were evaluated. The following statistic parameters were determined: mean, percentile, standard deviation, minimum and maximum value. The analysis of variance and Scheffé test were used to establish the differences of height between regions and the Z test to compare the local population with the national standards.

Results. The children of the highlands (Puna and Quebrada) of both sexes and in all groups of age considered, were significantly lower than those of Valle and Ramal. The comparison with the reference populations showed that the average height of the children of Jujuy of any sex differs from them, allowing to infer that we are dealing with different populations.

Discussion. These findings raise the need of a provincial or at least regional standard, based on adequate methodological criteria, updated and periodically controlled, which will reflect with greater accuracy the biological characteristics of its populations and the environment in which they develop.

Key words: height, growth and development, altitude, province of Jujuy, school-aged children.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 369

INTRODUCCION

La talla o estatura que alcanza un niño no sólo es el resultado de factores genéticos sino del conjunto de factores ambientales que interactúan en su crecimiento y desarrollo. Entre los componentes ambientales que influyen sobre la talla, la

* Instituto de Biología de la Altura. Universidad Nacional de Jujuy. Avda. Bolivia 2335 (4.600) San Salvador de Jujuy. Fax N° (54) (88) 231373/237403.

Cátedra de Antropología Biológica I. Facultad de Humanidades y Ciencias Sociales. UNJU.

** Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Jujuy.

altitud geográfica representa un factor evolutivo de gran importancia debido a la persistencia de su acción sobre las poblaciones expuestas a ella y al hecho de que ninguna adaptación cultural o tecnológica permite disminuir o superar sus efectos.¹ Esta variable metodológica se constituye así en un dato omnipresente y estadísticamente comparable, fácil de caracterizar, esquematizar y de gran interés para médicos, evolucionistas, genetistas, bioantropólogos, fisiólogos y auxólogos.²

El ambiente situado por encima de los 3.000 m.s.n.m. impone a las poblaciones residentes en este hábitat numerosos factores condicionantes que afectan sus características biológicas y fisiológicas.^{3,4} Entre ellos: disminución de la tensión parcial de oxígeno con la consecuente hipoxia, gran amplitud térmica, baja humedad relativa, aporte nutricional limitado y alta radiación cósmica.⁵

Aproximadamente 17.000.000 de individuos viven en los Andes en alturas superiores a los 2.000 m.s.n.m y la gran mayoría de ellos tienen una significativa proporción de ancestros indígenas. En la provincia de Jujuy cerca del 17% de los nacimientos provinciales anuales se producen en ecosistemas de altura, Puna y Quebrada, y el 13% de la población reside en los mismos (Censo Nacional de Población y Vivienda 1991).⁶

La mayoría de los estudios sobre los efectos de la altitud sobre la biología humana se refieren a los problemas adaptativos fisiológicos y bioquímicos;⁷ los relevamientos auxológicos son menos numerosos. Sin embargo y pese a estas limitaciones se han podido establecer algunos rasgos que caracterizan al crecimiento y desarrollo de las poblaciones residentes en la altura respecto a aquéllas, de relativa similitud socioeconómica, situadas más próximas al nivel del mar: talla menor, aumento del volumen torácico, alargamiento del tronco en relación a la talla total con predominio de la parte torácica sobre la abdominal,⁸ maduración ósea y sexual tardía^{9,10} y reducción del peso al nacimiento.^{5,11}

Este trabajo se propone: 1) determinar y evaluar la existencia de una variación regional de la talla en la población escolar de primer grado (6 a 9 años de edad) de la provincia de Jujuy; 2) comparar este parámetro auxológico con los estándares nacionales para contribuir al conocimiento de las particularidades auxológicas de las poblaciones infantiles locales.

POBLACION Y METODOS

De acuerdo al último Censo Nacional de Po-

blación y Vivienda,⁶ la provincia de Jujuy cuenta con 513.992 habitantes distribuidos en 4 ambientes geográficos con características ecológicas y socioeconómicas diferentes: 1) *Región de la Puna*, planicie situada en promedio por encima de los 3.000 m.s.n.m (departamentos de Cochinoca, Yavi, Santa Catalina, Rinconada y Susques). Los recursos económicos de esta región lo constituyen la minería, la cría de camélidos sudamericanos, de ganado ovino y en menor escala la agricultura de subsistencia; 2) *Región de la Quebrada*, conformada en su mayor parte por la cuenca del Río Grande y situada en promedio por encima de los 2.500 m.s.n.m (departamentos de Humahuaca, Tilcara y Tumbaya). Los cultivos de frutales y hortalizas, así como la cría de ganado ovino y caprino, fundamentan la actividad económica de esta región; 3) *Región del Valle*, zona montañosa templada y situada en promedio por encima de los 1.200 m.s.n.m (departamentos de Palpalá, San Antonio, El Carmen y Gral. Belgrano). En esta región se asienta el centro administrativo y de gobierno de la provincia, las industrias y las explotaciones tabacaleras y forestales; 4) *Región del Ramal*, de clima subtropical, se encuentra a los 500 m.s.n.m (departamentos de Ledesma, San Pedro, Valle Grande y Santa Bárbara). La industria azucarera, frutihortícola y petrolera integran la economía de esta región.

En la composición étnica de la provincia de Jujuy, con aportes caucásicos europeos y orientales, es predominante la contribución de los naturales de la zona, que en el pasado precolonial pertenecieron a un conjunto de etnias (Atacamas y Omaguacas) con una gran diversidad cultural y lingüística.¹² Aunque la presencia del componente indígena es perceptible en las 4 regiones precedentemente mencionadas su proporción no es igual, siendo mayor en las regiones de la Puna y de la Quebrada de Humahuaca.¹³ Esta división geográfica tan marcada coincide en general con las subáreas etnoarqueológicas en que habitualmente se divide la gran área cultural Noroeste, en la que se encuentra incluida la provincia de Jujuy. El Noroeste Argentino integra el área andina meridional y ésta a su vez es parte de la macroárea andina.¹⁴

A las particularidades ecológicas, étnicas y culturales que caracterizan a estas 4 regiones se agregan también características socioeconómicas y nutricionales que permiten ahondar en su sistematización. El promedio del porcentaje de familias críticas (indicador socioeconómico que incluye múltiples variables) por región varía del

38,1% para Puna al 27,6% para el Ramal, Quebrada tiene un 30,1% y Valle 34,6% (Datos del Departamento de Asistencia Social citados por Isla).¹⁵ El porcentaje de desnutrición proteico-calórica en la población de 0 a 5 años presenta una distribución en relación directa a la altura: Puna 37,6% Quebrada 26,5%, Valle 18,8% y Ramal 15,8% (Datos del Departamento de Nutrición del MBS, citados por Isla).¹⁵

Los datos analizados corresponden únicamente a la variable talla obtenida del Censo de Talla de Escolares de Primer Grado realizado en 1993 por el equipo técnico del PROIN como parte de un acuerdo de cooperación establecido entre el Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Jujuy y UNICEF. Del mismo participaron todos los niños asistentes a 1^{er} grado (N= 16.644) de 398 escuelas primarias (nacionales, provinciales y privadas) distribuidas en las 4 regiones precedentemente mencionadas. La edad de los participantes osciló entre los 6 y los 9 años de edad.

La talla se obtuvo: 1) colocando a los niños de pie y descalzos en contacto con una superficie vertical rígida (pared) sobre la cual se colocó una

escala de medición graduada en cm y mm; 2) objetivando la altura alcanzada con una superficie horizontal colocada sobre la cabeza en ángulo recto con la superficie vertical; 3) realizando, por un mismo observador, dos mediciones en cada niño que luego fueron promediadas. Más detalles acerca de la organización, implementación y ejecución de este Censo fueron proporcionados en el Informe Preliminar del Censo de Talla de Escolares de Primer Grado.¹⁶

La variable talla se analizó agrupando los datos según sexo (varón/mujer), edad decimal¹⁷ (6,0-6,9; 7,0-7,9; 8,0-8,9; 9,0-9,9) y lugar de residencia de los niños (Puna, Quebrada, Valle, Ramal). Se determinaron los siguientes estadísticos: media, desvío estándar, valor mínimo y valor máximo. Se realizó el análisis de varianza (ANOVA) para muestras desiguales y la prueba de Scheffé para establecer las diferencias de talla entre las regiones. En tanto que la prueba Z fue utilizada para comparar, por edad y sexo, las medias de cada una de las regiones y el total de la provincia con las medias de referencia nacional. Los gráficos comparativos se construyeron en base al

percentilo 50 de las tablas de referencia¹⁸ y al establecido para los niños jujeños.

RESULTADOS

En las Tablas 1 (varones) y 2 (mujeres) se consigna el número de niños relevados, la media, desvío estándar y los valores mínimo y máximo por edad y región. La mayor parte de la muestra estuvo constituida por niños de 6 y 7 años en razón de que el Censo de Talla estuvo dirigido a escolares de 1^{er} grado.

Se hallaron con el ANOVA, para ambos sexos y todos los grupos etarios considerados, diferencias de talla estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre regiones, siendo los niños de Puna y Quebrada más bajos que los del Valle y Ramal.

La comparación de las medias establecidas en este estudio con las de referencia¹⁸ demostró que indepen-

TABLA 1
Número de niños, media, desvío y valores extremos de la altura, por edad y región geográfica

Región	Edad	N	Altura			
			Media	DE	V Min	V Max
Valle	6,0-6,9	2.600	116,038	5,446	92,0	138,0
	7,0-7,9	1.233	118,425	5,368	93,8	138,0
	8,0-8,9	217	121,425	5,990	104,0	141,5
	9,0-9,9	53	125,064	6,585	108,8	142,5
Ramal	6,0-6,9	1.520	116,031	5,471	97,5	138,0
	7,0-7,9	757	119,005	5,597	100,0	139,8
	8,0-8,9	180	121,638	5,943	100,8	139,0
	9,0-9,9	71	125,128	5,923	114,5	143,2
Quebrada	6,0-6,9	305	113,804	4,927	102,0	137,5
	7,0-7,9	172	116,136	5,227	98,0	132,2
	8,0-8,9	46	119,448	5,364	109,5	131,0
	9,0-9,9	14	119,971	3,286	115,0	127,5
Puna	6,0-6,9	383	112,640	5,423	100,0	141,2
	7,0-7,9	245	115,231	6,222	100,5	151,5
	8,0-8,9	64	118,902	5,456	106,0	133,5
	9,0-9,9	25	122,504	5,152	114,0	133,0
Total	6,0-6,9	4.868	115,628	5,516	92,0	141,2
	7,0-7,9	2.407	118,119	5,647	93,8	151,5
	8,0-8,9	507	121,003	5,923	110,8	141,5
	9,0-9,9	163	124,262	6,040	108,8	143,2

dientemente del sexo: 1) a los 6 años los niños del Valle y del Ramal son más altos; 2) en los restantes grupos etarios y en todas las regiones son más bajos (*Gráficos 1 y 2*). En ambos casos las diferencias con los estándares nacionales¹⁸ son estadísticamente significativas.

DISCUSION

La evaluación del crecimiento infantil constituye uno de los componentes esenciales de los programas de salud, tanto terapéuticos como preventivos, que permite valorar el impacto de las enfermedades, de otros factores ambientales (nutrición, altura geográfica, etc.) y de factores genéticos (etnicidad, endogamia, etc.) sobre las poblaciones expuestas a ellos.

Entre los parámetros auxológicos que permiten medir el retraso longitudinal del crecimiento, la talla, resultante final del proceso de crecimiento y desarrollo, es la que mejor resume los efectos de la interacción de los factores genéticos y mesológicos. No existen en la literatura antecedentes de evaluación de la talla en las poblaciones jujeñas de 6 a 9 años de edad.

En la mayor parte de los países en vías de

desarrollo amplios sectores de la comunidad están expuestos a una subalimentación crónica que incide negativamente en el crecimiento y desarrollo y en la salud de esas poblaciones.¹⁹ El grupo más vulnerable, por sus características biológicas, es el materno-infantil, el que proporcionalmente tiene mayores requerimientos nutricionales y por lo tanto, menor capacidad de adaptación al déficit. La dieta y el consumo de nutrientes se encuentran estrechamente ligados al nivel socioeconómico de las comunidades y ambos factores afectan el crecimiento y desarrollo humano. Las poblaciones de altura jujeñas se caracterizan por altos índices de desnutrición proteico-calórica y porcentajes elevados de necesidades básicas insatisfechas.^{15,20}

El rol de la etnicidad en el crecimiento y desarrollo es de difícil evaluación debido, en parte, a problemas de índole metodológica relacionados con la elección de los criterios para diferenciar o desagregar subpoblaciones. La importancia de la consideración del factor étnico para caracterizar las variables auxológicas en la provincia de Jujuy se fundamenta en el hecho del fuerte componente nativo de las mismas, corroborado

por marcadores genéticos²¹ y estudios demogenéticos e isonímicos^{22,23} y a la circunstancia de que existen escasos relevamientos en el país sobre el crecimiento físico del niño en distintos grupos poblacionales.²⁴⁻²⁷

La mayoría de las tablas argentinas son representativas de niños descendientes principalmente de caucásicos europeos.^{24,25,28} Según Lejarraga, en el prólogo del Manual sobre Criterios de Diagnóstico y Tratamiento-Crecimiento y Desarrollo,¹⁷ aproximadamente el 90% de los niños argentinos presentan características étnicas caucásicas y solamente el 10% restante son de origen indígena. Estudios más recientes sobre dadores de sangre representativos de todo el país utilizando marcadores moleculares (sistemas ABO y Rh) indican que, en la po-

TABLA 2
Número de niñas, media, desvío y valores extremos de la altura, por edad y región geográfica

Región	Edad	N	Altura			
			Media	DE	V Min	V Max
Valle	6,0-6,9	2.734	114,857	5,444	97,5	144,5
	7,0-7,9	1.070	117,064	5,543	98,0	140,0
	8,0-8,9	161	120,045	6,718	103,0	141,0
	9,0-9,9	39	126,215	7,518	103,5	141,2
Ramal	6,0-6,9	1.450	114,770	5,409	94,8	135,0
	7,0-7,9	756	117,502	5,188	103,0	142,5
	8,0-8,9	171	121,561	6,220	109,5	137,5
	9,0-9,9	42	126,183	9,397	108,0	153,5
Quebrada	6,0-6,9	318	111,866	5,093	93,2	130,0
	7,0-7,9	187	115,231	5,476	99,0	135,5
	8,0-8,9	56	117,450	5,895	98,5	130,5
	9,0-9,9	9	123,044	6,466	111,5	133,5
Puna	6,0-6,9	374	111,600	5,452	98,0	140,0
	7,0-7,9	244	114,363	4,609	100,5	128,5
	8,0-8,9	70	118,101	5,338	107,5	128,5
	9,0-9,9	25	119,840	7,089	107,8	141,5
Total	6,0-6,9	4.876	114,386	5,518	93,2	144,5
	7,0-7,9	2.257	116,767	5,419	98,0	142,5
	8,0-8,9	458	119,997	6,398	98,5	141,0
	9,0-9,9	115	124,570	8,432	103,5	153,5

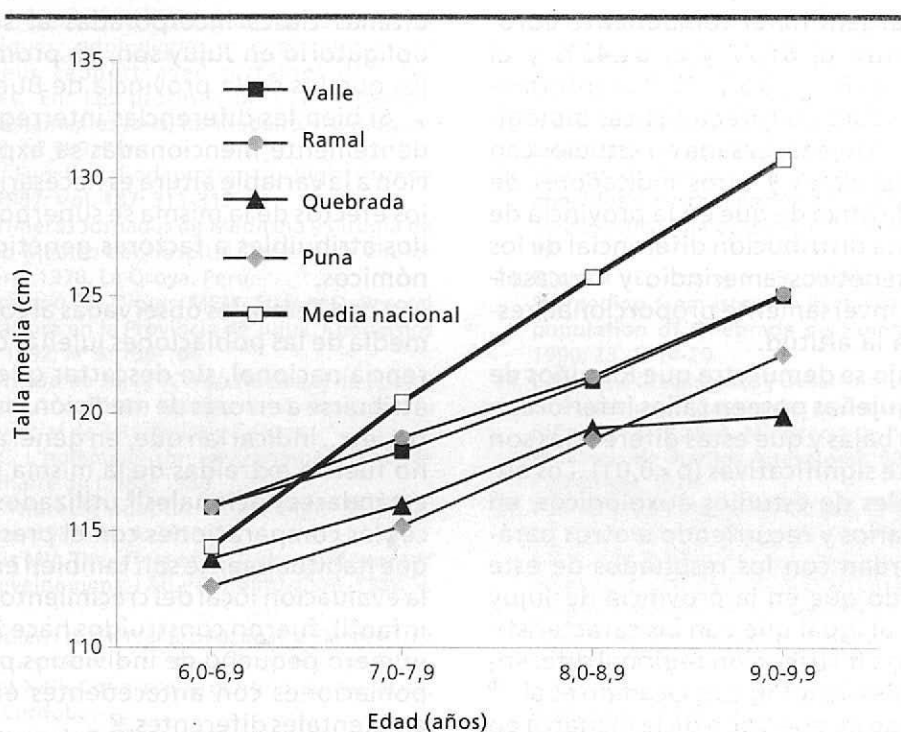


GRÁFICO 1
Talla media de niños jujeños y media nacional¹⁸

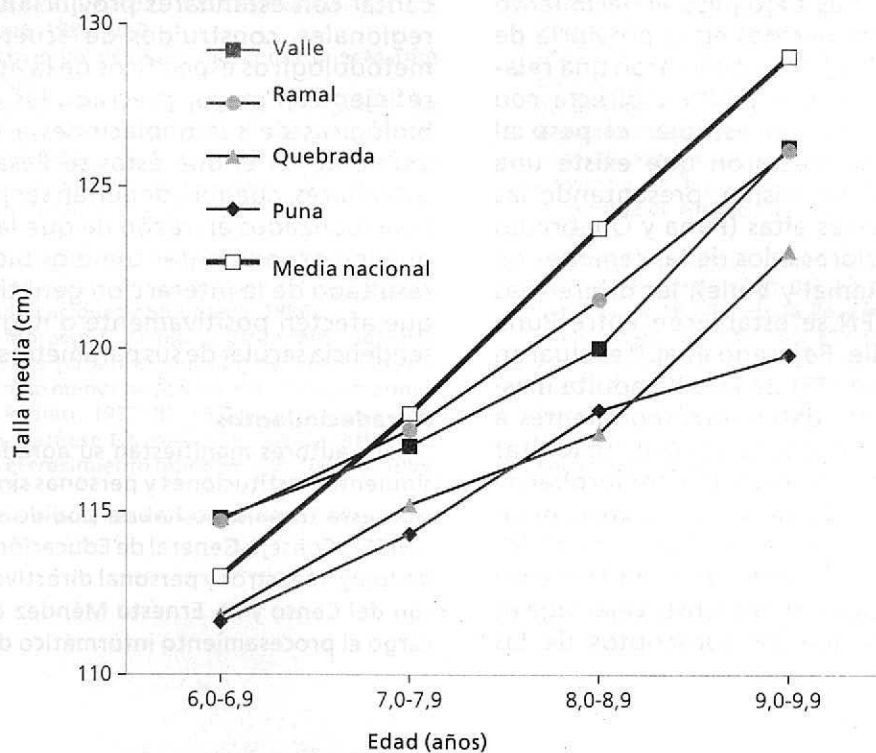


GRÁFICO 2
Talla media de niñas jujeñas y media nacional¹⁸

blación nativa argentina el componente europeo oscilaría entre el 81,77 y el 81,43% y el aborigen entre el 18,23 y 18,75%.²⁹ La información disponible sobre las características biológicas de la población jujeña, basada en estudios con marcadores moleculares y otros indicadores de etnicidad, es indicativa de que en la provincia de Jujuy existiría una distribución diferencial de los componentes genéticos amerindio y caucasoide,^{13,21} directa o inversamente proporcional, respectivamente, a la altitud.

En este trabajo se demuestra que los niños de las tierras altas jujeñas poseen tallas inferiores a los de las tierras bajas y que estas diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0,01$). Los antecedentes locales de estudios auxológicos, en otros grupos etarios y recurriendo a otros parámetros, concuerdan con los resultados de este trabajo indicando que en la provincia de Jujuy también existe, al igual que con las características genéticas, una distribución regional diferencial de las variables auxológicas. Ocampo et al.,¹⁰ al estudiar la edad de aparición de la menarca en poblaciones de niñas jujeñas localizadas a distintos niveles altitudinales, comprobaron que existe un retraso en la aparición de las reglas en relación directa a altura geográfica. Ocampo et al.,¹¹ analizando el efecto de la variación altitudinal en el bajo peso (BPN) y muy bajo peso al nacimiento (MBPN) de los niños nacidos en la provincia de Jujuy durante 1983 y 1984, observaron una relación inversa entre altura y BPN y directa con MBPN. Dipierri et al.,⁵ al estudiar el peso al nacimiento (PN) demostraron que existe una variación regional del mismo, presentando las regiones de las tierras altas (Puna y Quebrada) PN promedio inferiores a los de las regiones de las tierras bajas (Ramal y Valle); las diferencias significativas del PN se establecen entre Puna versus Ramal y Valle. Bejarano et al.³⁰ evaluaron la tendencia secular (TS) de la talla adulta masculina a partir de los datos correspondientes a los ciudadanos examinados en el Distrito Militar Jujuy en el período 1860-1960 y comprobaron que existe una TS positiva tanto a nivel provincial como regional, pero al igual que con el PN, las regiones de altura manifiestan una TS menor que en las tierras bajas. Finalmente, Lejarraga et al.³¹ comprobaron que los conscriptos de las

últimas clases incorporadas al servicio militar obligatorio en Jujuy son, en promedio, más bajos que los de la provincia de Buenos Aires.

Si bien las diferencias interregionales precedentemente mencionadas se expresan en relación a la variable altura es necesario destacar que los efectos de la misma se superponen con aquéllos atribuibles a factores genéticos y socioeconómicos.

Las diferencias observadas al comparar la talla media de las poblaciones jujeñas con las de referencia nacional, sin descartar que éstas puedan atribuirse a errores de medición, muestreo, registro, etc., indicarían que, en general, las muestras no fueron extraídas de la misma población. Los estándares nacionales¹⁸ utilizados para establecer las comparaciones con el presente estudio y que habitualmente son también empleados para la evaluación local del crecimiento y desnutrición infantil, fueron construidos hace 20 años con un número pequeño de individuos procedentes de poblaciones con antecedentes étnicos y socioambientales diferentes.³²

Sin desmerecer el valor de los estándares nacionales como patrón de referencia en los programas de salud terapéuticos y preventivos, los hallazgos de este trabajo plantean la necesidad, coincidente con la de otras regiones del país,³² de contar con estándares provinciales, o al menos regionales, construidos de acuerdo a criterios metodológicos específicos de la auxología³³ que reflejen con mayor precisión las características biológicas de sus poblaciones y las del medio ambiente en el que éstas se desarrollan. Estos estándares, además, deberían ser periódicamente actualizados en razón de que las poblaciones pueden experimentar cambios biológicos como resultado de la interacción genético/ambiental, que afecten positivamente o negativamente la tendencia secular de sus parámetros auxológicos.³⁰

Agradecimientos

Los autores manifiestan su agradecimiento a las siguientes instituciones y personas sin cuya colaboración este trabajo no habría podido ser concretado: UNICEF, Consejo General de Educación de la provincia de Jujuy, maestros y personal directivo que participaron del Censo y Sr. Ernesto Méndez quien tuvo a su cargo el procesamiento informático de los datos. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Aunaud J, Larrouy J. L'Altitude. En: Ferembach D, Susanne Ch, Chamla MC, "L'homme, son évolution, sa diversité.

Manuel d'Anthropologie Physique". Editions du CNRS, 1986, Doin Editeurs, París, Francia.

2. Larrouy G. Influence de l'altitude sur les aspects hématologiques, cytologiques et enzymatiques en particulier leur rapport avec certaines données physiologiques. En: Les processus de l'hominisation. L'évolution humaine, les faits, les modalités. Colloques du CNRS, 1980; N° 599, París.
3. Frisancho AR. Functional adaptation to high altitude hypoxia. *Sci*, 1987; Vol. 187: 313-319.
4. Actas de las Primeras Jornadas de Medicina y Cirugía de Altura. Cuerpo Médico del Hospital General de Chulec Centromin-Perú, 1978. La Oroya, Perú.
5. Dipierri JE, Ocampo SB, Olguín MEM, Suárez D. Peso al nacimiento y altura en la Provincia de Jujuy. Cuadernos FHYCS-UNJU, 1992; N° 3: 156-166.
6. Censo '91 Provincia de Jujuy (Censo Nacional de Población y Vivienda Año 1991). Ministerio de Economía y Dirección Provincial de Estadística y Censos.
7. Baker P, Jest C. L'homme et son environnement a haute altitude. Séminaire du CNRS; 1980.
8. Malhotra R. Thoracic adaptation to high altitude. *Anthropol. Anz*, 1986; 44, 4: 355-359.
9. Freyre EA, Ortiz MV. The effect of altitude on adolescent growth and development. *J Adolesc Health Care*, 1988; 9, 2: 144-149.
10. Ocampo SB, Dipierri JE, Marcellino AJ. Edad de la menarca en una muestra poblacional de la Provincia de Jujuy. Resúmenes del XXIII Congreso Argentino de Pediatría. 1986; N° 173, Córdoba.
11. Ocampo SB, Dipierri JE, Russo A. Efecto de la variación altitudinal en el bajo y muy bajo peso al nacimiento en la Provincia de Jujuy (República Argentina). *Revista Española de Antropología Biológica*, 1993; 14: 9-19.
12. Lorandi AM, Otonello M. Argentina: completando la historia. *Ciencia e Investigación*, 1992; Tomo 45, 2: 84-99.
13. Dipierri JE, Alfaro E, Bejarano I. El patrimonio biológico de la Provincia de Jujuy. XUXUY-SECTER Revista de Ciencia y Tecnología, 1995; N° 2.
14. Hernández I. Los indios de Argentina. Colecciones Mapfre 1492, 1992, Madrid.
15. Isla A. Diagnóstico de la situación de la Provincia de Jujuy. Documento de Trabajo UNICEF, 1992.
16. Equipo Técnico PROIN/UNICEF Argentina: Censo de Talla de Escolares de Primer Grado. Resultados. Ministerio de Bienestar Social y Ministerio de Educación, Provincia de Jujuy, 1994.
17. Sociedad Argentina de Pediatría. Crecimiento y desarrollo humano. Criterios de diagnóstico y tratamiento. Secretario de Publicaciones y Biblioteca, 1986.
18. Lejarraga H, Morasso C, Orfila C. Estándares de Peso-Edad y Peso-Talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria. *Arch Arg Pediatr*, 1987; 85: 69-76.
19. Guimarey LM, Carnese FR, Puciarelli HM. La influencia ambiental en el crecimiento humano. *Ciencia Hoy*, 1995; Vol. 5, 30: 41-47.
20. CEPA Mapas de la pobreza en la Argentina. Documento de Trabajo N° 4, 1994. Ministerio de Economía y Obras y Servicios Públicos.
21. Dugoujon JM, Dipierri JE, Constant J, Ocampo SB. Los Andidos de Jujuy: estructura genética y niveles altitudinales. IX Congreso Latinoamericano de Genética, 1989, Lima, Perú.
22. Mascitti V, Dipierri JE, Ocampo SB (1990) Sistema ABO, apellidos y miscegenación en poblaciones a diferentes niveles altitudinales. *CUADERNOS-FHYCS*, 1990, N° 2: 63-66.
23. Dipierri JE, Ocampo SB, Russo A. An estimation of inbreeding from isonymy in the historical (1734-1810) population of Quebrada de Humahuaca. *J Biosoc Sci* 1990; 23, 1: 14-20.
24. Centro de Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Niños de La Plata: investigación del crecimiento y desarrollo del niño de 4 a 12 años. Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Buenos Aires/Comisión de Investigaciones Científicas, 1974.
25. Funez Lastra P, Agrelo F, Guita S, Chiquilito F, Borgarello LT de, Videla N, Foscarini CC, Abdony B, Lerman A, Safocarda E. Estudio del crecimiento y desarrollo de niños normales de la ciudad de Córdoba a través de una muestra representativa. Secretaría de Estado de Salud Pública de la Provincia de Córdoba, 1974.
26. Lomaglio B. Evaluación nutricional en niños de comedores escolares en la provincia de Catamarca. *Arch Arg de Pediatría*, 1985; 83: 43-51.
27. Lejarraga H, Pieletti I, Biocca S, Alonso V. Peso y talla de 15.214 adolescentes de todo el país. Tendencia secular. *Arch Arg Pediatría*, 1986; 84: 219-235.
28. Cusuminsky ME, Castro E, Lejarraga H, De Azcona LCH, Rodríguez A. Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los 12 años de edad. *Arch Arg Pediatría*, 1980; Vol. LXXIV, 2: 281-295.
29. Quiroga Micheo E, Villaseca A, Bonder MC, Quiroga Vergara ER. Frecuencia de los grupos sanguíneos y análisis de la progresiva disminución del factor Rh negativo en la población argentina. *Medicina (Buenos Aires)*, 1988; 48: 355-360.
30. Bejarano I, Dipierri JE, Ocampo SB. Variación regional de la tendencia secular de la talla adulta masculina en la provincia de Jujuy. *Revista de la AABRA (Asociación Argentina de Antropología Biológica)*, 1996; Vol 1, N° 1: 7-18.
31. Lejarraga H, Albeyá Gilardón EO, Andrade JH, Boffi Bogger. H. Evaluación del peso y la talla en 88.861 varones de 18 años de la República Argentina (1987). *Arch Arg Pediatr* 1991; 89: 185-192.
32. Agrelo F, Lobo B, Roitter H, Jazán G, Villafañe L, Funes Lastra P. Estándares de talla sentada para niños de 4 a 12 años de la ciudad de Córdoba. *Arch Arg Pediatr*, 1995; 93: 363-371.
33. Lejarraga H. Evaluación del crecimiento y nutrición. Uso de estándares nacionales o internacionales: Un falso dilema. *Arch Soc Arg Pediatr*, 1992; 80, 6: 364-368.

Artículo original

Parámetros hematológicos en niños portadores de uncinarias en una población de la provincia de Corrientes

Dres. CARLOS E. BORDA*, MARIA J. F. REA*, OSCAR H. POLETTI** y LILIAN BARRIOS**

RESUMEN

Se investigó la prevalencia de enteroparasitosis en 207 escolares de ambos sexos de la población rural de San Cayetano, Corrientes y en los parasitados con uncinaria se evaluó hemoglobina, valores de hierro sérico, capacidad total de fijación de hierro del plasma y saturación de transferrina.

Se halló que 171 niños (82% de la población estudiada) eran portadores de un parásito o más, de los cuales 46 niños (28 varones y 18 mujeres) presentaron examen coproparasitológico positivo para uncinaria. De los 46 niños parasitados con uncinaria, el 67,4% fueron portadores de *Necator americanus*; 23,91% de *Necator americanus* + *Ancylostoma duodenale*; y 8,69% sólo de *Ancylostoma duodenale*. Una alta proporción de varones (78,57%) y de niñas (83,33%) presentaron anemia; definida como valores de hemoglobina inferiores al percentilo 3 de las tablas de Dallman y Siimes, aunque sólo el 7,14% de varones y el 11,11% de niñas presentaron valores de hemoglobina menores de 9 g%.

Un 21,42% de los varones y 33,33% de las niñas presentaron valores de hierro sérico menores de 35 µg/dl y 28,57% de varones y 27,77% de niñas presentaron saturación de transferrina menor de 13%.

Los resultados hallados hacen necesaria la implementación de estrategias destinadas tanto a la disminución como a la prevención de la parasitosis y de la anemia en los niños de esta población rural.

Palabras claves: anemia, enteroparasitosis, uncinariasis, déficit de hierro, escolares rurales.

SUMMARY

The prevalence of intestinal parasites was evaluated in 207 rural school-children of both sexes from San Cayetano (Corrientes) and in hookworm parasited children, degree of anemia, serum iron, total serum iron binding capacity and transferrin saturation were determined.

It was found that 171 children (82%) were carriers of one or more parasites. 46 children (28 boys and 18 girls) were affected from hookworm; 67,4% of hookworm parasited children were carriers of *Necator americanus*; 23,9% of *Necator americanus* plus *Ancylostoma* and 8,69% only of *Ancylostoma*. High prevalence of anemia affected 78,56% of boys and 83,33% of girls (hemoglobin values < 3 percentile). However, only 7,14% of boys and 11,11% of girls showed hemoglobin < 9 g%. Children with serum iron < 35 µg/dL were 21,42 of boys and 33,33% of girls and 28,57% of boys and 27,77% of girls had less than 13% transferrin saturation. From these results, we conclude that it is necessary an urgent public health intervention to reduce the high incidence of anemia and prevent intestinal parasitism in this rural population.

Key words: anemia, intestinal parasites, hookworm, iron deficit, rural school-children.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 376

INTRODUCCION

En estudios efectuados hace más de 60 años en la provincia de Corrientes se halló una alta prevalencia de anemia y uncinariasis en zonas rurales.¹⁻³ No obstante, se disponen de escasos trabajos que aporten datos actualizados referidos a este problema.

* Centro Nacional de Parasitología y Enfermedades Tropicales. Cátedra de Parasitología. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste.

** Cátedra N° 1 de Fisiología Humana. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste.

Correspondencia: Dr. Oscar H. Poletti. La Pampa 1560. (3400) Corrientes.

Actualmente se conocen en profundidad las consecuencias del déficit del hierro y de la anemia, principalmente las referidas a la alteración de la función cognoscitiva y de la capacidad de trabajo físico.^{4,5}

La anemia ferropénica es la carencia nutricional de mayor difusión a nivel mundial⁶⁻⁸ y representa un problema de salud pública importante en América Latina, principalmente en las regiones tropicales y subtropicales, donde su asociación con la uncinariasis es muy alta.^{9,10}

Con el objeto de disponer de datos actualizados sobre la prevalencia de uncinariasis y anemia asociada a esta enteroparasitosis, hemos investi-

gado en 207 alumnos de una escuela primaria de San Cayetano, Corrientes, la presencia de parasitosis intestinal y en los niños que presentaron uncinariasis medimos hemoglobina, ferremia, capacidad total de fijación de hierro del plasma (TIBC) y porcentaje de saturación de transferrina.

Población

San Cayetano está situado a unos 20 kilómetros al sudeste de la capital de la provincia de Corrientes y tiene una población de 1.700 personas, en su totalidad de raza blanca.

Posee un clima subtropical húmedo y sus precipitaciones pluviales, temperatura y humedad media anuales fueron de: 1.832 mm; 21,5°C y 76%, respectivamente, entre 1988 y 1990. (Datos proporcionados por el Servicio Meteorológico Nacional del Aeropuerto Piragine Niveyro de la Fuerza Aérea Argentina).

Selección de la muestra

En una primera etapa se efectuó una reunión explicativa en el edificio de la única escuela del lugar (Escuela N° 293). En la misma se informó a los maestros y padres de los alumnos sobre el objetivo del trabajo, la incidencia negativa de las parasitosis sobre la salud infantil, el mecanismo de transmisión de la uncinariasis y las formas de prevención.

En una segunda etapa se hizo una encuesta domiciliaria para averiguar las condiciones sanitarias de las viviendas en cuanto a su disponibilidad de servicios básicos. Como las viviendas se encontraban en general distantes unas de otras y algunas rodeadas de monte, se seleccionó por sorteo un 23% de las 391 viviendas de la población, donde se averiguó si en ellas vivían niños concurrentes a la escuela. Quedaron incluidos en el estudio 207 niños (72% de los 286 alumnos de la escuela y 12% de la población total). Ninguno de estos niños había recibido tratamiento antiparasitario en los 6 meses previos al estudio.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó examen coproparasitológico para la detección de parásitos. Se entregó a cada niño un frasco de 30 ml con formol al 5% y se instruyó a los padres para que realizaran una correcta recolección seriada de heces, durante seis días. Las muestras fueron examinadas con la técnica de Offman y col.¹¹ Para la identificación de los quistes de protozoarios se agregaron gotas de Lugol a las muestras. En algunos casos se efectuó tinción con hematoxilina férrica.

Se volvieron a recolectar heces de 24 horas sin

formol en aquellos niños en quienes se detectó uncinariasis.

Este material se usó para el recuento de huevos (informado como cantidad de huevos por gramo de heces), empleando la técnica de Borda y Pellegrino,¹² así como para realizar cultivos para diferenciar el género de la uncinaria según la técnica de Harada y Mari.¹³

A aquellos niños con examen parasitológico positivo para uncinariasis (28 varones y 18 niñas) se les extrajo una muestra de 10 ml de sangre por punción de la vena del codo. Las extracciones de sangre se realizaron en dos días (29 y 17 niños respectivamente) entre las 8 y 11 horas aproximadamente.

Datos hematológicos: Para la recolección de sangre se dispuso de material descartable. A cada niño se le realizaron las siguientes determinaciones: hemoglobina en g%; hierro sérico en µg/dl, capacidad total de fijación de hierro del plasma (TIBC) en µg/dl y porcentaje de saturación de transferrina.

Para la determinación de hemoglobina se empleó el método de la cianmetahemoglobina. Para la medición de hierro sérico y TIBC se empleó el método colorimétrico (Sigma Diagnostic).

Los valores de hemoglobina se evaluaron tomando como referencia las tablas de Dallman y Siimes¹⁴ y se consideró anémicos a todos los niños con valores por debajo de percentilo 3.

Para la evaluación de los valores de hierro sérico se tomó como valor límite inferior normal: 35 µg/dl; para la evaluación de TIBC se tomó como límite inferior normal 245 µg/dl y para la

TABLA 1
Porcentaje de parásitos hallados
en 171 niños de San Cayetano-Corrientes

Parásitos	%
<i>Blastocystis hominis</i>	43
<i>Giardia lamblia</i>	29
<i>Uncinariasis</i>	27
<i>Entamoeba coli</i>	27
<i>Enterobius vermicularis</i>	4
<i>Chilomastix mesnili</i>	4
<i>Endolimax nana</i>	3
<i>Strongiloides stercoralis</i>	2
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0,5
<i>Trichuris trichura</i>	0,5
<i>Tenia saginata</i>	0,5
<i>Iso spor a belli</i>	0,5
<i>Balantidium coli</i>	0,5
<i>Indamoeba butschilii</i>	0,5

* El porcentaje es mayor a 100% por la asociación de parásitos.

saturación de transferrina, los situados por debajo de 13% de saturación.

Se registró sexo y edad de cada niño incluido en el estudio.

TABLA 2

Frecuencia y porcentaje de especies halladas en los 46 niños de ambos sexos portadores de uncinarias

Especie	Número de niños parasitados	%
<i>Necator americano</i>	31	67,39
<i>Ancylostoma duodenale</i>	4	8,69
Mixtos	11	23,91
Total	46	99,99

TABLA 3

Edad, g% hemoglobina, percentilo de hemoglobina < 3 (según tablas de Dallman y Siimes) y especies de parásitos hallados en los 28 niños portadores de uncinaria

Paciente	Edad (años y meses)	Hemoglobina g/dl	Percentilo de hemoglobina < 3	Especie de uncinaria hallada
OMA	13,5	12,13	x	N
HSB	10,0	10,82	x	N
OLB	10,8	10,16	x	N
LB	12,0	11,97		N
JLF	16,4	10,82	x	N
ME	9,7	10,16	x	N
DG	8,2	10,46	x	N+A
CM	14,11	4,59	x	N
JAM	13,2	15,08		N
MAM	8,11	11,50		A
CJM	8,9	11,80		N
JCM	6,8	10,66	x	N+A
DAM	11,3	8,20	x	A
R de la CM	9,4	10,66	x	N
JEM	7,5	10,16	x	N+A
CM	10,5	11,15	x	N+A
MAR	12,0	9,84	x	A
NR	12,11	10,20	x	N
WR	15,6	11,80	x	N
JCS	10,7	11,48	x	N
CJS	9,0	11,15	x	N
JCV	15,2	11,15	x	N
RDV	6,6	9,67	x	N
SRB	8,11	11,80		N
GJLM	12,3	11,48	x	N
JDF	12,10	9,67	x	N
OA	15,0	11,31	x	N
J de la CM	9,4	12,30		N+A
Mediana: 10,7 X: 10,79 78,57%				
Rango: (6,6-16,4) DE: ± 1,71				

N: *Necator americano* - A: *Ancylostoma duodenale* - N+A: *Necator americano* + *Ancylostoma duodenale*

RESULTADOS

Prevalencia de la parasitosis

El examen coproparasitológico reveló que de los 207 niños estudiados, 171 (82,6%) tenían un parásito o más.

En la *Tabla 1* se detallan los tipos de parásitos, pudiendo observarse que las uncinarias representaron el 27% del total de enteroparasitosis.

En la *Tabla 2* se detallan las especies halladas en los 46 niños parasitados con uncinarias. Puede observarse que el *Necator americano* estuvo presente en el 91,30% de los pacientes figurando como única especie en 67,39 % y junto a *Ancylostoma duodenale*, en el 23,91% de los niños estudiados. El *Ancylostoma duodenale*, parásito que produce mayor pérdida de hierro,⁹ se halló en un 32,60% de los niños aunque como única especie sólo en un 8,69%.

La intensidad de la infección por uncinarias fue leve en el 81% de los casos, con una media de 560 huevos/g de heces.

Prevalencia de la anemia en los niños parasitados con uncinarias

En los niños parasitados con uncinarias se detectó una prevalencia de anemia (percentilo de hemoglobina < 3) de un 78,57% en varones y un 83,33 % en las mujeres¹⁴ aunque sólo un 7,14% de varones y un 11,11% de niñas presentaron valores por debajo de 9 g/dl de hemoglobina.

El valor de concentración media de hemoglobina fue de 10,74 g/dl ± 1,71 en los varones (*Tabla 3*) y de 10,40 g/dl ± 1,32 en las mujeres (*Tabla 4*).

La concentración de hierro sérico fue menor de 35 µg/dl en 21,42% de los varones y 33,33% de las mujeres, con una concentración media de 50,16 µg/dl ± 23,0 en los niños y de 47,63 µg/dl ± 26,6 en las niñas.

TABLA 4

Edad, g % hemoglobina, percentilo de hemoglobina < 3 (según tablas de Dallman y Siimes) y especies de parásitos hallados en las 18 niñas portadoras de uncinaria

Paciente	Edad (años y meses)	Hemoglobina g/dL	Percentilo de hemoglobina < 3	Especie de uncinaria hallada
DNA	11,5	9,34	x	N
CA	7,11	8,69	x	N
VVA	11,9	10,16	x	N
MLB	11,0	10,66	x	A
BMB	12,7	12,95		N
MEF	11,1	10,13	x	N+A
CM	5,0	12,13		N
AJM	9,3	11,48	x	N+A
MR	6,4	10,16	x	N
SCR	6,4	11,0	x	N
CSR	12,9	9,51	x	N+A
HCR	11,1	10,49	x	N
ASR	9,4	7,54	x	N
BVR	9,9	12,30		N
ECR	12,10	9,51	x	N
NSR	11,4	9,84	x	N+A
ZBR	8,0	10,20	x	N+A
JLR	14,2	11,15	x	N+A

Mediana: 11 X: 10,40
Rango: (5-14,2) DE: ± 1,32

N: *Necator americano* - A: *Ancylostoma duodenale* - N+A: *Necator americano* + *Ancylostoma duodenale*

La saturación de transferrina hallada estuvo por debajo de 13% en 28,57% de los varones y 27,77% de las mujeres (Tabla 5).

DISCUSION

Los niños estudiados constituyen un grupo de riesgo nutricional dadas sus condiciones de ruralidad y nivel socioeconómico bajo, con una alta prevalencia de enteroparasitosis.

Con respecto al nivel socioeconómico de las familias y el estado sanitario de las viviendas, todos los encuestados pertenecían a un nivel socioeconómico bajo, teniendo como sustento económico la venta de productos de huerta o trabajo de peones u obreros de un frigorífico del lugar. El 100% carecía de agua de red, sólo el 17% disponía de cámaras sépticas; el resto usaba letrinas precarias (17%) y el 7% no tenía ningún servicio (defecaban en el campo).

El 82% tenía sus letrinas a menos de 20 metros del abastecimiento de agua; sólo el 63% disponía de energía eléctrica y ninguno disponía de recolección domiciliar de residuos.

El alto grado de prevalencia de parasitosis hallado es acorde con un medio adverso, donde faltan el agua potable, el tratamiento adecuado de las excretas, el uso del calzado y las viviendas adecuadas, entre otros.

En los niños portadores de uncinarias se observó un predominio de infestación por *Necator americano*. Los valores de hemoglobina hallados indican un alto porcentaje de niños con anemia de carácter moderado, hallazgo que contrasta con las cifras informadas en el sur del país en los mismo grupos etarios.¹⁵

El carácter moderado de la anemia podría relacionarse con la mayor presencia de *Necator americano*, que produce una expoliación mínima de glóbulos rojos⁹ y el bajo número de huevos/g de heces hallado.¹⁶ Adicionalmente, el origen de la anemia en estos niños no se debería únicamente a la parasitosis sino que también estaría relacionada con la calidad de la dieta.

El porcentaje de niños con déficit de hierro y saturación de transferrina por debajo de los

Tabla 5

Valores de hierro sérico y saturación de transferrina en los 28 niños y 18 niñas parasitados con uncinaria

Determinación	Niños n= 18	Niños n= 28
Hierro sérico		
< de 35 µg/dl	33,33%	21,42%
Hierro sérico (µg/dl)		
$\bar{X}$	47,63	50,16
DE	±26,64	±23,00
Saturación de transferrina		
< 13%	27,70%	28,57%
Saturación de transferrina		
$\bar{X}$	16,80	16,80
DE	±12,0	±10,7

valores normales, si bien es importante, es considerablemente menor que los valores de anemia hallados en base a la medición de los percentilos de la hemoglobina. A pesar de ello, la presencia de uncinarias y las condiciones socioeconómicas de la población estudiada orientan a pensar en una alta incidencia de anemia ferropénica.¹⁷ No puede dejar de destacarse en el presente estudio la limitación en el dosaje de ferremia debido a su considerable variabilidad de hasta 10 a 40% en el mismo día o de un día para otro^{18,19} y la posible presencia de otras carencias nutricionales que deberán ser investigadas.

Los resultados hallados hacen necesario implementar estrategias orientadas a un mejoramiento de las condiciones sanitarias del medio, la administración habitual de hierro, la educación sanitaria, el uso de calzados y el tratamiento antiparasitario específico, con el fin de disminuir y de prevenir las parasitosis y la anemia que afecta a este grupo etario.

Agradecimientos

Expresamos nuestro especial agradecimiento a los auxiliares técnicos de laboratorio señores Salvador E. Falcón y Juan Carlos Pavón por su colaboración. ■

BIBLIOGRAFIA

1. De la Barrera JM y Riva A. Distribución de la anquilostomiasis en las provincias de Entre Ríos y Corrientes. *Revista de la Asociación Médica Argentina* 1928; 61: 479-494.
2. Fullerton R, Zucarini D y Zucarini J. Estudio acerca de la anquilostomiasis en la provincia de Corrientes. *Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene* 1934; 6: 250-294.
3. Borda CE. Epidemiología de la anquilostomiasis en la Isla de San Mateo, Corrientes, Argentina. *Bol Chil Parasit* 1973; 28: 19-23.
4. Losoff B, Gimenez E, Wolff W. Long-term development outcome of infants with iron deficiency. *N Eng J Med* 1991; 325: 687-694.
5. Oski F. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Eng J Med* 1993; 329: 190-193.
6. Gandra IR. La anemia ferropénica en la población de América Latina y el Caribe. *Bol Ofic Sanit Panamer* 1970; 68: 375-387.
7. Caballo-Roig N, Carcia P, Valdemoro R et al. The prevalence of anemia in the children and adolescents of Madrid. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 219-222.
8. Atalah E. Análisis de la situación nutricional en la población de Santiago. *Rev Med Chil* 1993; 121: 819-826.
9. Roche M. Anquilostomiasis y anemia. *Bol Ofic Sanit Panamer* 1970; 69: 221-228.
10. Crompton DW, Whitehead EE. Hookworm infections and human metabolism. *Parasitology* 1993; 107: 137-145.
11. Offman WA, Pons JA, Jener JL. The sedimentation concentration method in *Schistosoma mansoni*. *J Pub Health Med* 1934; 9: 238-298.
12. Borda CE, Pellegrino J. An improved stool thick smear technique for quantitative diagnosis of *Schistosoma mansoni* infection. *Rev Ins Med Trop* 1971; 19: 71-75.
13. Harada Y, Mari O. Método simplificado para el cultivo de huevos de anquilostomas. *Igatu Seisbu* 1951; 20: 65-67.
14. Dallman PR, Siimes MA. Percentile curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. *J Pediatr* 1979; 94: 26.
15. Calvo EB, Uicich R, Carmuega E, Duran P, O'Donnell A. Proyecto Tierra del Fuego: Encuesta nutricional de Ushuaia: Deficiencia de hierro y anemia. *Actas XXX Congreso Argentino de Pediatría*. 1994 pp: 8-9.
16. Martínez Torres, Ojeda A, Roche M, Layrisse M. Hookworm intestinal blood loss. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*. 1968; 62: 473-485.
17. Karp RJ, Haaz WS, Starko K, Gorman JM. Iron deficiency in families of iron-deficient inner-city school children. *Am J Dis Child* 1974; 128: 18-20.
18. Shatland BE, Winkel P, Bockland H. Variation of serum iron concentration in young healthy men. Within day and day-to-day changes. *Clin Biochem* 1976; 9: 26-29.
19. Werkman HPT, Triebel JMF, Schreteen EDAM. The "short-term" iron rhythm. *Clin Chim Acta* 1974; 53: 65-68.

Artículo original

Síndrome de dificultad respiratoria aguda y fallo múltiple de órganos secundario a infecciones severas

Dres. LUIS M. LANDRY*, JUAN C. VASALLO*, ADRIAN SAPORITI*,
EDGARDO RODRIGUEZ* y LUIS JMELNITSKY*

RESUMEN

Introducción. Investigamos la relación entre el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y fallo múltiple de órganos (SFMO) en los pacientes internados en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos multidisciplinaria, con el objetivo de determinar su incidencia, desencadenantes, complicaciones y mortalidad.

Material y métodos. Se revisaron las historias clínicas de 3.299 ingresos durante el período de agosto de 1987 y marzo de 1990, en búsqueda de los pacientes con los siguientes criterios de SDRA: evento desencadenante, requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (ARM), Rx de tórax con infiltrados pulmonares bilaterales difusos y un puntaje de injuria pulmonar $>2,4$. Fueron excluidos los pacientes con: insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades cardíacas congénitas o adquiridas, posquirúrgicos cardiovasculares y enfermos pulmonares crónicos.

Resultados. Treinta y ocho (38) niños cumplieron todos nuestros criterios de SDRA (1,2%), siendo su edad media de $30,4 \pm 48,6$ (DE) meses. Todos los pacientes tuvieron al menos un desencadenante infeccioso del SDRA, siendo la neumonía el más frecuente de ellos ($>80\%$), muchas veces acompañada de sepsis y/o shock. La etiología de las infecciones pudo ser identificada en el 40% de los enfermos e incluyó bacterias, virus, hongos e infecciones combinadas. La mortalidad fue del 66% (25 pacientes), siendo 16 niños menores de 12 meses. No encontramos diferencias significativas de mortalidad entre pacientes con etiología infecciosa confirmada vs. incierta, ni entre enfermos con infecciones virales y/o bacterianas. Veinticuatro pacientes (63%) presentaron SFMO siendo su mortalidad del 79% en relación al 43% en niños que sólo desarrollaron la injuria pulmonar ($p<0,03$). El fallo circulatorio acarrió el peor pronóstico en nuestros pacientes con una mortalidad del 94% ($p<0,001$) y en la mayoría de los casos precedió al fallo de otros órganos. Los pacientes que presentaron fallo de 3 ó 4 órganos tuvieron una mortalidad cercana al 100% lo cual contrastó con el 50% observado en aquellos enfermos con fallo de sólo 2 órganos ($p<0,03$).

Conclusiones. El SDRA secundario a procesos infecciosos es una patología frecuente y con elevada mortalidad en nuestra UCI. La sepsis secundaria a neumonía fue el desencadenante más frecuente.

El SFMO complicó la evolución de la mayoría de los pacientes. En éstos se observó una mortalidad más elevada, especialmente en aquéllos con fallo circulatorio y/o fallo de 3 sistemas o más.

Palabras claves: injuria pulmonar aguda, SDRA, síndrome de fallo múltiple de órganos, neumonía, shock séptico.

SUMMARY

Introduction. We investigated the relationship between ARDS and multiple organ system failure in children in a multidisciplinary referral pediatric ICU. Our main goal was to establish the incidence, predisposing conditions, complications and mortality.

Material & methods. Medical records of 3.299 admissions were evaluated searching for ARDS criteria between August 1987 and March 1990. All the children included had all of the following: a precipitating event, mechanical ventilation requirement, diffuse bilateral pulmonary infiltrates on X-ray films and a lung injury score $>2,4$. Patients with congestive heart failure, congenital or acquired heart disease, chronic obstructive pulmonary disease or undergoing cardiovascular surgery were excluded.

Results. Thirty eight patients developed ARDS in our PICU during the study period (1,2%). Mean age was $30,4 \pm 48,6$ (SD) months. All patients had at least one infectious precipitating event, being pneumonia the most frequent of them ($>80\%$), often associated with sepsis and shock. Infectious etiology was identified in 40% of these children and included bacteria, viruses, fungi and combined infections. Twenty five children died (66%), being 16 of them younger than 12 months. We found no differences in mortality between patients in which infectious etiology was identified and those with unknown infectious agent nor between patients with bacterial versus viral disease. Multiple organ system failure was present in 24 children (63%). These patients had a 79% mortality rate compared to 43% in patients who only had lung injury ($p<0,03$). Cardiovascular failure had the worst outcome with a 94% mortality rate ($p<0,001$), and usually preceded the other failing organs in ARDS patients. Children with 3 or 4 failing systems had a mortality rate of 100% compared with only 50% in those with 2 failures ($p<0,03$).

Conclusions. ARDS following infectious events is a frequent and lethal entity in our ICU. The most common precipitating event was sepsis complicating pneumonia. MOSF was a frequent complication in this series, with a high mortality rate, mainly when circulatory failure and/or failure of 3 or more systems were involved.

Key words: acute lung injury, ARDS, multiple organ systems failure, pneumonia, septic shock.

* Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Correspondencia: Dr. Luis M. Landry. Ramón Freire 343, (1426) Buenos Aires. Argentina.

INTRODUCCION

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una patología severa causada por una amplia variedad de injurias, que resulta en daño alvéolo-capilar con el consiguiente edema pulmonar no cardiogénico.¹ Las series pediátricas de pacientes con SDRA publicadas en el extranjero²⁻¹² muestran numerosos factores predisponentes de este cuadro y algunos de ellos^{4,10,12} encuentran al síndrome de fallo multiorgánico (SFMO) como una condición mórbida severa que frecuentemente acompaña y complica la evolución de estos enfermos.

Una hipótesis reciente sugiere que el SDRA forma parte de una injuria multiorgánica severa, secundaria a una exagerada respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con sepsis, shock, trauma y otras injurias.^{13,14} El objetivo del presente trabajo fue identificar en forma retrospectiva a los pacientes con SDRA, describir sus desencadenantes y evolución y especialmente, su relación con el desarrollo del SFMO.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes internados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. J. P. Garrahan" entre agosto de 1987 y marzo de 1990. Cada historia clínica fue revisada por dos autores en busca del SDRA, ya sea como motivo de internación o como complicación de una enfermedad previa. Nuestros criterios de diagnóstico del SDRA fueron los siguientes: evento desencadenante pulmonar o extrapulmonar, ventilación mecánica, Rx con infiltrados pulmonares bilaterales difusos, puntaje de injuria pulmonar $> 2,4$.¹⁵ Fueron excluidos los pacientes con fallo cardíaco congestivo previo, malformaciones congénitas o enfermedades cardíacas adquiridas, posquirúrgicos de cirugía cardiovascular y enfermedad pulmonar crónica.

Se consideró como evento desencadenante del SDRA a la enfermedad o complicación de la misma capaz de gatillar la aparición del síndrome dentro de los 5 días de su diagnóstico. La neumonía fue definida como la presencia de infiltrados pulmonares localizados en la Rx de tórax durante al menos 72 horas con hemocultivos o líquido pleural positivos o la detección de virus respiratorios a través de técnicas de inmunofluorescencia en secreciones traqueales y/o seroconversión (aumento de 4 veces o más en el título inicial de anticuerpos). En aquellos pacientes en los que no se pudo identificar un agente etiológico se tuvo

en cuenta el criterio radiológico y como mínimo 2 de los siguientes indicadores: hipertermia de al menos 48 hs de duración ($> 38,4^{\circ}\text{C}$) o hipotermia ($< 36^{\circ}\text{C}$), leucocitosis ($> 15.000/\text{mm}^3$) o leucopenia ($< 3.000/\text{mm}^3$) y secreciones respiratorias purulentas. El criterio de sepsis fue definido de acuerdo a los criterios de Bone¹⁶ adaptados para pediatría e incluyeron la presencia de un foco infeccioso conocido o sospechado con signos clínicos de inflamación sistémica (hipertermia, taquicardia, leucocitosis o leucopenia, hipotensión -tensión arterial media < 40 mmHg en lactantes y < 50 mmHg en mayores de 1 año, de por lo menos una hora de duración, con requerimiento de expansores de volumen y/o drogas vasoactivas- compromiso neurológico expresado como excitación, obnubilación o coma). La presencia de shock fue definida por hipotensión que requiriese la infusión continua de drogas vasoactivas (dopamina o dobutamina $> 6 \mu\text{g/kg/min}$ o adrenalina) y la administración de 40 ml/kg de coloides en forma rápida o más. Un episodio de aspiración de contenido gástrico fue definido como el de severidad suficiente para requerir aspiración traqueal de emergencia luego de haber sido presenciado por personal médico y/o paramédico y con expresión radiológica pulmonar posterior.

Todos los pacientes con SDRA requirieron asistencia respiratoria mecánica (ARM). Los criterios para su inicio incluyeron una $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 0,6$ con dificultad respiratoria o claudicación respiratoria inminente. La ARM fue administrada mediante el uso de respiradores de presión ciclados por tiempo (Sechrist IV-100 B o Prime Care 105) o volumétricos (Dragger UV 2 o Siemens 900 C). Los objetivos de la ARM incluyeron obtener una $\text{PaO}_2 > 59$ mmHg o saturación arterial $> 89\%$ con una $\text{FiO}_2 < 0,65$ y un pH arterial $> 7,29$. Para ello se utilizó una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de por lo menos 5 cm H_2O , que se fue elevando 3 cm H_2O por vez hasta un máximo de 15 cm H_2O luego de las primeras 12 horas de ARM ($\text{FiO}_2 > 0,65$ era tolerada durante las primeras 12 horas de ARM). Los valores elevados de PaCO_2 fueron tolerados. Cuando esta técnica de ARM no lograba los objetivos deseados se intentaba invertir la relación inspiración:espiración y disminuir los valores de PEEP. Si también esta estrategia fracasaba se toleraban valores de $\text{FiO}_2 > 0,65$ por otras 12 horas luego de las cuales se ensayaba una nueva "prueba de PEEP".

Otras medidas terapéuticas incluían: restricción hídrica, tratamiento de la enfermedad de

base y todas las precauciones tendientes a mantener una adecuada entrega de oxígeno tisular. La aparición de insuficiencia renal aguda fue tratada mediante el uso de diálisis peritoneal o hemodiálisis. El hematócrito se mantuvo entre 40 y 45% a través del uso de transfusiones de glóbulos rojos desplasmatisados. En un intento por evitar que los pacientes ayunaran por más de 48 horas se utilizaron aportes calóricos enterales y parenterales cuando esto no fue posible.

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, evento desencadenante, requerimientos de ARM, complicaciones y evolución (definida como alta de la UCI o muerte). La inmunodeficiencia, definida como el recuento $< 500 \text{ mm}^3$ o enfermedad maligna o desorden inmunológico conocido, fue considerada como enfermedad crónica previa. Dentro de los eventos barotraumáticos se consideraron al neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema intersticial. El SFMO se definió como el fallo simultáneo de 2 órganos o más durante por lo menos 24 horas. Las definiciones de fallo de órganos se muestran en la

TABLA 1
Criterios de fallo de órganos modificados
de Wikinson J, Pollack M, Glass N.
(J. Pediatr 111: 324, 1987)

Órgano	Definición
Cardiovascular	TAM $< 40 \text{ mmHg}$ en lactantes o TAM $< 50 \text{ mmHg}$ en niños o infusión de dopamina o dobutamina $> 8 \mu\text{g/kg/min}$ o adrenalina a cualquier dosis
Respiratorio	$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ con $\text{FiO}_2 > 0,6$ o ARM
Neurológico	PG < 7 sin el uso de sedantes o parálisis
Hematológico	RGB $< 3 \times 10^3$ y plaquetas $< 5 \times 10^4$ o CID ^a
Renal	diuresis $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ con TAM $> 50 \text{ mmHg}$ en ausencia de deshidratación o creatinemia $> 2 \text{ mg/dl}$
Gastrointestinal	sangrado gastrointestinal macroscópico o íleo paralítico
Hepático	bilirrubina $> 5 \text{ mg/dl}$, TGO $> 40 \text{ U/l}$ y tiempo de protrombina (TP) $> 4 \text{ seg}$ sobre el control en ausencia de anticoagulación sistémica

(a) sangrado con TP y KPTT prolongado y productos de degradación de fibrina elevados.

CID= coagulación intravascular diseminada.

PG= Puntaje de Glasgow.

TGO= transaminasa glutámico-oxalacética.

Tabla 1. Por su carácter de revisión clínica, la realización de este estudio no requirió autorización de la Dirección de Docencia e Investigación de nuestro hospital.

El análisis estadístico se realizó a través del uso de las pruebas de chi cuadrado, exacta de Fisher (2 colas), de Mann-Whitney y T de Student (2 colas). Para ello se utilizó el programa de computación Graph Pad In Stat (G Pis) en su versión 1.13. Se aceptaron como significativos valores de $p < 0,05$. Los datos fueron expresados como la media $\pm$ DE.

RESULTADOS

Durante el período de estudio 3.299 pacientes fueron internados en la UCI. Treinta y ocho de ellos (1,2%) desarrollaron SDRA. El promedio de edad de estos pacientes fue de $30,4 \pm 48,6$ meses y 22 niños eran menores de 12 meses (58%). Catorce pacientes cursaban una enfermedad crónica previa sin compromiso pulmonar, de los cuales doce eran pacientes tumorales granulocitopénicos en el momento de desarrollar el SDRA. Los dos restantes padecían miopatías congénitas.

Todos los pacientes incluidos tuvieron un puntaje de injuria pulmonar de 2,5 o más, obtenido a partir de la Rx de tórax, el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y el valor del PEEP. La distensibilidad pulmonar no fue medida de rutina en estos pacientes por lo cual la suma de los valores se dividió por 3.

Todos nuestros pacientes con SDRA tuvieron un desencadenante infeccioso o más. La neumonía fue la causa del SDRA en 31 enfermos (81,5%) convirtiéndose en el desencadenante más frecuente en nuestra población. Se asoció con sepsis en 14 niños (37%) y a shock en 8 pacientes (21%). La neumonía fue secundaria a aspiración de contenido gástrico en 2 niños (6,5%). Cinco pacientes desarrollaron el síndrome luego de haber sufrido un paro cardiorrespiratorio secundario a sepsis. Luego de la neumonía la peritonitis fue el desencadenante bacteriano de mayor frecuencia en nuestra serie.

En 15 (39,5%) pacientes se pudo conocer la etiología de las infecciones. De éstas, 6 fueron bacterianas (2 gramnegativas y 4 grampositivas), 4 virales (2 adenovirus, 1 sincicial respiratorio, 1 sarampión), una *Candida albicans* y 4 asociaciones microbianas (adenovirus/gramnegativo, citomegalovirus/*Pneumocystis carinii*, parainfluenza/gramnegativo, sincicial respiratorio/virus parainfluenza).

Todos los pacientes requirieron ARM por un tiempo promedio de $10,4 \pm 10,2$ días. En este

análisis se excluyeron dos niños con enfermedades neuromusculares que continuaron en ARM luego de haber resuelto el SDRA. Cuatro pacientes fallecieron en su primer día de ARM, 16 fueron mecánicamente ventilados entre 2 y 7 días, otros 14 permanecieron entre 8 y 29 días en el respirador y 2 pacientes, más de 30 días. No hubo diferencia estadísticamente significativa en los días de ARM entre sobrevivientes ($n=13$) y no sobrevivientes ($n=25$). Veintidós pacientes requirieron presión pico mayor de 40 cm H₂O para lograr los objetivos de PaO₂ previamente mencionados. En todos los enfermos se utilizó PEEP como parte de la estrategia ventilatoria. Seis de ellos recibieron PEEP de 15 y sólo 9 menor de 10 cm H₂O. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los valores de PIM y PEEP de los sobrevivientes y no sobrevivientes. El barotrauma complicó la evolución de 18 pacientes (47%). No logramos establecer una relación entre barotrauma y valores de PEEP y PIM mayores a 10 y 40 cm H₂O respectivamente.

Fallecieron 25 de nuestros pacientes (65,8%), de los cuales 16 eran menores de 12 meses pero no hallamos una diferencia estadísticamente significativa entre la mortalidad en mayores y menores de 1 año. Tampoco hallamos diferencias de mortalidad entre sexos. La *Tabla 2* muestra la mortalidad de los pacientes con SDRA producido por injuria pulmonar directa (neumonía, aspiración) en relación al desencadenado por injuria pulmonar indirecta. No existió diferencia significativa entre ambos grupos. La mortalidad de los niños con etiología de su infección confirmada fue del 62,5% mientras que en aquéllos donde la causa de la infección no pudo ser aclarada alcanzó el 73% (p no significativa). Tampoco existieron diferencias entre la mortalidad de pacientes con infecciones virales y bacterianas.

Veinticuatro pacientes reunieron nuestro criterio de SFMO (63%). La *Tabla 3* y el *Gráfico 1* muestran la distribución de los órganos en fallo y el número de sistemas comprometidos en cada paciente. Los niños que presentaron SFMO tuvieron

una mortalidad del 79%, un valor significativamente mayor que aquéllos sin esta complicación (43%) ($p<0,03$). Los pacientes con peor pronóstico fueron los que presentaron fallo cardiovascular. Ninguno de ellos presentaba patología cardíaca previa, falleciendo 17 de los 18 niños que lo padecieron (94%), en relación con los 20 enfermos que no lo presentaron y de los cuales no sobrevivieron 8 (40%), estableciéndose una diferencia significativa entre ambos grupos ($p<0,001$). Además el fallo circulatorio precedió a la mayoría de los fallos (excepto al pulmonar) en la mayor parte de nuestros pacientes. En relación al número de sistemas comprometidos en cada paciente pudimos observar que los niños con 3 fallos de órganos o más tuvieron una mortalidad cercana al 100% en lugar del 50% observado en enfermos con fallo de sólo 2 órganos ($p<0,03$).

DISCUSION

La incidencia y mortalidad del SDRA en nuestra UCI fue comparable a otras series publicadas

TABLA 3
Distribución de fallos de órganos

Organos	Pacientes	%
Respiratorio	38	100
Cardiovascular	18	47
Renal	15	39
Hematológico	12	32
Gastrointestinal/hepático	8	21
Neurológico	8	21

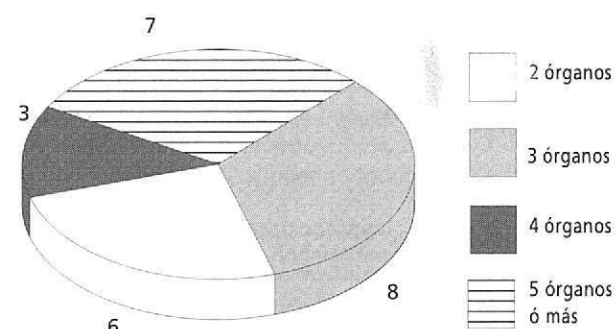


GRÁFICO 1
Distribución acorde al número de fallos de órganos

TABLA 2
Mortalidad en SDRA
con injuria pulmonar directa o indirecta

Injuria	Sobrevivientes	No sobrevivientes	p
Directa	10 (34%)	21 (66%)	NS
Indirecta	3 (42%)	4 (58%)	NS

en los Estados Unidos (0,85%)³ y Europa (1%)⁴ durante la década del 80. Las publicaciones más recientes^{11,12} muestran que la incidencia del SDRA/SFMO ha ido en aumento, fenómeno que también hemos observado en nuestro servicio (datos no publicados). Esto podría deberse a que, gracias a los adelantos técnicos y a una mejor calidad de atención médica, los pacientes críticos sobreviven por mayores períodos de tiempo, dando lugar a patologías y complicaciones que eran infrecuentes, como ha sido informado en adultos.¹⁷ La mortalidad en nuestra serie es comparable a otras publicaciones pediátricas.^{3,9,11,12} La característica diferencial de esta población de niños con SDRA es que en todos los casos el evento desencadenante fue de etiología infecciosa, incluso cuando otro precipitante como la aspiración de contenido gástrico o el paro cardiorrespiratorio precedieron al cuadro.

El desencadenante más frecuente fue la neumonía acompañada o no de sepsis y/o shock séptico, lo cual ha sido informado en otras series de niños¹² y adultos.^{13,18-20} De todas maneras es difícil separar la acción desencadenante de la neumonía de la respuesta inflamatoria sistémica que esta infección puede gatillar,²¹ con el consiguiente compromiso hemodinámico posterior, lo cual se imbricaría con el diagnóstico de sepsis en muchos de estos enfermos. En cinco pacientes el SDRA fue secundario a infecciones virales como ya ha sido informado.^{1,11,12,18,20} En cambio, no tuvimos casos de SDRA secundario a shock hipovolémico. Este desencadenante ha sido publicado como el principal en una serie pediátrica.⁶

Varias series de adultos²²⁻²⁹ y una pediátrica⁴ destacan que las infecciones bacterianas implicarían un particular mal pronóstico en pacientes con SDRA, especialmente cuando se trata de gérmenes gramnegativos.²⁴ Bell y col.¹³ describen una mortalidad del 67% en pacientes adultos con infecciones bacterianas e injuria pulmonar aguda en contraste con un 7% de mortalidad para pacientes no infectados con similar compromiso pulmonar. La infección, presente en el 100% de nuestros enfermos, puede ser un factor consistente para explicar la alta mortalidad hallada en esta serie.

En relación al barotrauma ocurrido en nuestros pacientes y contrariamente a lo publicado por De Bruin y col.,¹¹ no pudimos hallar una relación entre su aparición y el uso de presiones excesivamente elevadas en el respirador (PIM > 40/PEEP > 10). Es posible que esto se deba a nues-

tro bajo número de pacientes para este tipo de comparación.

Casi dos terceras partes de nuestros pacientes presentó el SFMO, lo cual parece compatible con la hipótesis que coloca al SDRA como parte de una injuria multiorgánica secundaria a una respuesta inflamatoria sistémica exagerada.^{13,14} Los pacientes con SFMO tuvieron una mortalidad cercana al doble de aquéllos que presentaron SDRA aislado, lo que confirmaría que la severidad de este síndrome se puede ver reflejada en la extensión del compromiso sistémico. El fallo circulatorio afectó a casi la mitad de nuestros pacientes, lo cual constituye una cifra mayor al 10-23% publicado para adultos.^{13,30-32} La insuficiencia renal aguda también fue frecuente en esta serie de niños (40%), con valores similares a algunas publicaciones de adultos.^{13,30-33}

En cierta forma fuimos sorprendidos por la relativa baja incidencia de infecciones sobreagregadas en nuestros enfermos (10%). Creemos que esta cifra se explicaría por el bajo número de autopsias en esta población. Tal como lo describen autores pediátricos^{3,4} y de adultos,^{13,32,34-36} la neumonía sobreagregada es un hallazgo posmortem frecuente en pacientes con SDRA y clínicamente difícil de diagnosticar, especialmente cuando el evento desencadenante ha sido una infección pulmonar primaria.

La mortalidad del SDRA generalmente es producida por complicaciones y otras comorbilidades y no por la insuficiencia respiratoria misma.^{3,4,11,13,14,19,30-33,37-41} Así, el SFMO fue una condición acompañante frecuentemente letal en nuestros pacientes. Pero contrastando con lo publicado por Davis y col.,¹² quienes no informaron SFMO en pacientes con SDRA secundario a neumonía, nosotros encontramos que muchos de nuestros enfermos con injuria pulmonar directa (neumonía/aspiración) desarrollaron SFMO. Esta observación podría estar indicando una severa inflamación sistémica independiente del sitio inicial de infección. La mortalidad en estos niños fue elevándose a medida que aumentaba el número de órganos de fallo, lo cual es consistente con publicaciones de pacientes adultos.⁴² Finalmente cabe mencionar la gravedad que agrega el fallo circulatorio en estos pacientes, aunque no pudimos observar lo mismo en enfermos con fallo renal donde la mortalidad no fue estadísticamente significativa en relación con aquéllos que no presentaron esta complicación, lo cual se contrapone con publicaciones pediátricas⁴ y de adultos.^{13,23-25,32} Esto tal vez se explique por el uso

precoz de métodos dialíticos en nuestros pacientes con esta asociación.

CONCLUSIONES

En resumen, el SDRA secundario a procesos infecciosos fue una patología frecuente y con elevada mortalidad en nuestra UCI. El evento desencadenante más común fue la neumonía generalmente acompañada de sepsis. El SFMO complicó la evolución de la mayoría de estos

pacientes elevando significativamente la mortalidad, especialmente cuando se acompañó de fallo circulatorio o de 3 sistemas o más.

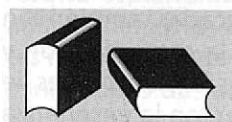
Agradecimiento

Los autores están profundamente agradecidos al Dr. Murray Pollack del Children's Hospital National Medical Center, Washington D.C. University School of Medicine, por la revisión y corrección de este manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashbaugh D, Bigelow D, Petty T et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
2. Rayet I, Blanc PL, Holzapfel L et al. Adult type respiratory distress syndrome in pediatrics. A propos. of 20 cases. *Arch FR Pediatr* 1986; 43: 29-34.
3. Lyrene E, Truog W. Adult respiratory distress syndrome in a pediatric intensive care unit: predisposing conditions, clinical course and outcome. *Pediatrics* 1981; 67: 790-794.
4. Pfenninger J, Gerber A, Tschäppeler H et al. Adult respiratory distress syndrome in children. *J Pediatr* 1982; 101: 352-357.
5. Milley J, Rogers M. Neurogenic pulmonary edema in childhood. *J Pediatr* 1979; 94: 706-709.
6. Hoolbrook P, Taylor G, Pollack M et al. Adult respiratory syndrome in children. *Pediatr Clin North Am* 1980; 27: 677-685.
7. Nussbaum E. Adult respiratory distress syndrome in children. *Clin Pediatr* 1983; 22: 401-406.
8. Katz R, Pollack M, Spady D. Cardiopulmonary abnormalities in severe acute respiratory failure. *J Pediatr* 1984; 104: 357-363.
9. Effman E, Merten D, Kirks D et al. Adult respiratory distress syndrome in children. *Radiology* 1986; 157: 69-74.
10. Timmons O, Dean M, Vernon D. Mortality rates and prognostic variables in children with the adult respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1991; 119: 896-899.
11. De Bruin W, Norterman D, Magid M et al. Acute hypoxic respiratory failure in infants and children: clinical and pathologic characteristics. *Crit Care Med* 1992; 20: 1223-1234.
12. Davis SL, Furman DP and Costarino AT Jr. Adult respiratory distress syndrome in children: Associated disease course, and predictors of death. *J Pediatr* 1993; 123: 35-45.
13. Bell R, Coalson J, Smith J et al. Multiple systems organ failure in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1983; 99: 293-298.
14. Dorinsky P, Gadek J. Mechanisms of multiple nonpulmonary organ failure in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1989; 96: 885-891.
15. Murray J, Matthay M, Luce J et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-723.
16. Bone RC. The pathogenesis of sepsis. *Ann Intern Med* 1991; 115: 457-469.
17. Bone RC, Sprung CH, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure. *Crit Care Med* 1992; 20: 724-725.
18. Zapol WM, Snider MT, Hill JD et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: A randomized prospective study. *JAMA* 1979; 242: 2193-2196.
19. Baumann W, Jung R, Koss M et al. Incidence and mortality in patients with adult respiratory distress syndrome: A prospective analysis from a large metropolitan hospital. *Crit Care Med* 1986; 14: 1-4.
20. Carlet J, Hemmer M, Flandre P et al. Infection and adult respiratory distress syndrome: a complex interaction. A prospective study of 583 patients (abstract). *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 270.
21. Frutchman S, Gombert M, Lyons H. Adult respiratory distress syndrome as a cause of death in pneumococcal pneumonia. Report of ten cases. *Chest* 1983; 8: 598-601.
22. Kaplan R, Sahn S, Petty T et al. Incidence and outcome of the respiratory distress syndrome in Gram-negative sepsis. *Arch Intern Med* 1979; 139: 867-869.
23. Krammar R, Khan F, Patel S et al. Renal failure in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1979; 7: 263-266.
24. Fallat R, Mielke C Jr, Rodvien R et al. Adult respiratory distress syndrome and Gram-negative sepsis. A deadly-duo (Ed). *Arch Intern Med* 1980; 140: 612-613.
25. Fein A, Lippman M, Holtzman H et al. The risk factors, incidence and prognosis of adult respiratory distress syndrome following septicemia. *Chest* 1983; 83: 40-42.
26. Fein A, Wiener-Kronish J, Niederman M et al. Pathophysiology of adult respiratory distress syndrome: What have we learned from human studies? *Crit Care Clin* 1986; 2: 249-253.
27. Fowler A, Hamman R, Good J et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983; 98: 593-597.
28. O'Brien T, Sweeney D. Interstitial viral pneumonitis complicated by severe respiratory failure: Successful management using intensive dehydration and steroids. *Chest* 1973; 63: 314-322.
29. Seidenfeld J, Phol D, Bell R et al. Incidence, site and outcome of infections in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 12-16.
30. Eisman B, Beart R, Norton L. Multi-organ failure. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144: 323-329.
31. Goris R, Boeckhorst T, Nuytinck J et al. Multi-organ failure. Generalized autodestructive inflammation? *Arch Surg* 1985; 120: 1009-1013.
32. Montgomery A, Stager M, Carico C et al. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 485-489.
33. Carrico C, Meakins J, Marshall J et al. Multi-organ system failure. *Arch Surg* 1986; 121: 196-208.

34. Johanson WG. Bacterial infection in adult respiratory distress syndrome: pathogenic mechanisms and consequences. Shoemaker WC et al. Crit Care: State of the Art; vol 5, Fullerton, California: Society of Critical Care Medicine, H1-43; 1984.
35. Lamy M, Fallat R, Koeniz E et al. Pathologic features and mechanisms of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1976; 114: 267-284.
36. Ashbaugh D, Petty T. Sepsis complicating the adult respiratory distress syndrome. Surg in Gynecol Obstetr 1972; 135: 865-869.
37. Beyer J, Beckenlecher P, Messmer K. The influence of PEEP ventilation on organ blood flow and peripheral oxygen delivery. Intensive Care Med 1982; 8: 75-79.
38. Bone RC, Francis P, Pierce A. Intravascular coagulation associated with the adult respiratory distress syndrome. Am J Med 1976; 61: 585-589.
39. Glenney C, Teres D, Sweet S et al. The effect of renal and respiratory failure on surgical ICU mortality. Crit Care Med 1979; 7: 134-139.
40. Harris S, Bone RC, Ruth W. Gastrointestinal hemorrhage in a respiratory intensive care unit. Chest 1977; 72: 301-304.
41. Kramar S, Khan S, Patel S et al. Renal failure in the respiratory intensive care unit. Crit Care Med 1979; 7: 263-266.
42. Knaus W, Draper E, Wagner D et al. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985; 202: 685-692.



Comentario de libros

EL PEDIATRA EFICIENTE

Dr. Ernesto Plata Rueda

Dr. Francisco Leal Quevedo

Al hacer el comentario de este libro singular, me asaltan en cascada vivencias y recuerdos imborrables compartidos en muchas circunstancias con Ernesto Plata Rueda, docente de excelencia, humanista integral y pediatra eficiente. Repaso la primera edición que me dedicara hace casi veinte años y en su introducción encuentro prácticamente lo que mi pensamiento quiere expresar: *"El Pediatra Eficiente no es un libro de patología clínica pediátrica, donde se describen las enfermedades infantiles, ni tampoco es un texto de Semiología donde se enumeran todas las causas posibles de los numerosos síntomas y signos susceptibles de aquejar a los niños."*

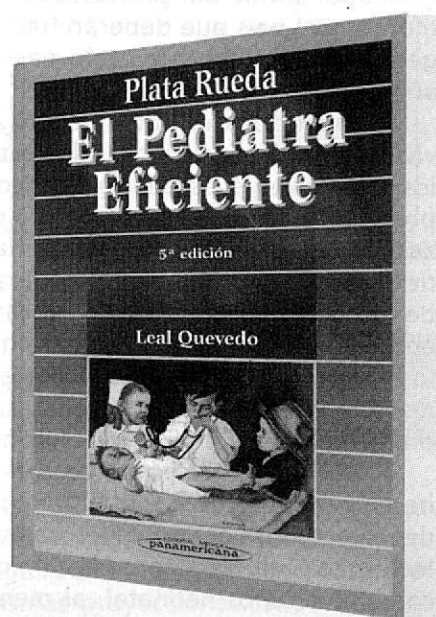
Y sigue diciendo: *"...este libro se concibió y opera sobre dos conceptos que consideramos importantes cuando se pretende hacer docencia médica..."*.

"El primero es que los niños consultan por un número ilimitado de síntomas y signos, que corresponden también a un número restringido de enfermedades, cuya prevalencia varía según las peculiaridades socioecológicas de la comunidad que se atiende...". *"El segundo concepto se relaciona con algo que no por obvio debe dejar de expresarse: las enfermedades no se presentan al clínico como tales (que es como figuran en los libros) sino por sus síntomas, los que a su vez constituyen los motivos de consulta. Dado que éstos son pocos y las enfermedades son muchas, la habilidad para identificar con acierto éstas, constituye la parte artística del acto médico, distinta de la Semiología general cuya disciplina ya se está encomendando a máquinas de diagnóstico y computadoras. Se llega a él no sólo con el estudio sino con la observación y el entrenamiento..."*.

Su continuador, el Dr. F. J. Leal Quevedo, discípulo aventajado del maestro, destacado pediatra e inmunólogo colombiano y coordinador de esta 5ª Edición, consigue *"conservar todo aquello imperecedero, soplar apenas ese leve polvillo de caducidad que deposita sobre las obras humanas el transcurso del tiempo"*.

El maestro Plata Rueda, debe estar enormemente satisfecho por el esfuerzo realizado por el Dr. Leal Quevedo y todos los autores que lo acompañaron.

"... han mantenido las enseñanzas del maestro siempre atractivas y útiles para las nuevas generaciones médicas y también para ellas, él seguirá siendo el maestro".



Dr. Teodoro F. Puga

Artículo especial

Los escenarios futuros que deberán enfrentar nuestros niños[#]

Lic. PABLO VINOCUR**

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 388

En momentos de gran incertidumbre, producto de los profundos cambios que viene sufriendo el mundo y nuestra sociedad, resulta aventurado para cualquier científico, y aún más para un programador social, dar pronósticos ciertos sobre el mundo y el país que deberán habitar las futuras generaciones y las que están naciendo en estos años.

La revolución científico-tecnológica que se está viviendo con enorme intensidad estos años, como los cambios en el escenario político e ideológico, provocan crecientes interrogantes más que certezas. La física, la química y la medicina forman parte de las ciencias y disciplinas que lideran la explosión de conocimientos y que provocan un impacto enorme en la cotidianeidad de la mayor parte de los habitantes del planeta, independientemente de la condición social, la cultura y el régimen político de los países donde ellos habiten.

La posibilidad de erradicar enfermedades que hace pocas décadas eran causales de grandes epidemias, como la poliomielitis, son ya una realidad. Incluso es posible imaginar la eliminación de otras como el tétanos neonatal, al menos en nuestra región y controlar efectivamente otras endemias como el sarampión.

Los avances en la genética y en la farmacología, así como en las comunicaciones y en la electrónica, permiten disfrutar de un arsenal de posibilidades para intervenir tempranamente en correcciones de patologías crónicas, así como terapéuticas más eficaces e, incluso, intervenciones quirúrgicas a distancia, con mayor seguridad, menos cruentas y de mejor recuperación.

Por otra parte, las últimas décadas también son testigos de la masificación de la comunicación y del avance en las coberturas de ciertas acciones de salud y educativas, en particular, en la enseñanza básica. Esta explosión del conocimiento y los efectos en la globalización de las comunicaciones se reflejan en los indicadores clásicos de calidad de vida. Tanto la mortalidad infantil y la de los menores de 5 años como la esperanza de vida al nacer en casi todos los países del mundo, incluida la Argentina, marcan una mejoría.

Pareciera desde este punto de vista que el rasgo que mejor caracterizó a la modernidad, *el progreso*, no sólo continúa sino que se acrecienta. Sin embargo, y semejante a lo sucedido en otros momentos de la historia de la humanidad como lo fue la Revolución Industrial, la capacidad de producción no necesariamente y de inmediato asegura la distribución y el acceso a esta enorme cantidad de nuevos y variados bienes y servicios.

Nunca como ahora el mundo observa que la gran mayoría de sus gobiernos han sido democráticamente elegidos. Nunca como ahora se observan condiciones objetivas, desde la confrontación ideológica favorable hacia la paz, con su consecuente potencialidad de que los monumentales recursos que casi todos los países del mundo destinaban a la guerra y a la destrucción, sean direccionados hacia el desarrollo.

Pero tampoco nunca como ahora, y frente a todas estas posibilidades, el hombre y las instituciones básicas que él ha creado enfrentan un presente y un futuro inmediato tan aciago desde el punto de vista de sus valores, de la realización personal de los habitantes ante posibilidades de empleo cada vez más restringidas. En consecuencia ve también limitada su capacidad de generar ingresos y de acceder junto con su familia ya no a los nuevos bienes y servicios, sino incluso con riesgos de preservar su acceso a los viejos que

Conferencia brindada en la Reunión del Comité de Educación Médica de la Sociedad Argentina de Pediatría, Sierra de la Ventana, noviembre de 1995.

** Sociólogo. Coordinador Área de Salud y Nutrición de UNICEF.

antes parecían garantizados.

Esta contradicción está provocando profundos cambios en la sociedad y sus instituciones. El Estado está sufriendo un importante proceso de reforma en sus diferentes niveles y en sus distintas expresiones sectoriales. Está en crisis y en proceso de transformación la familia, al menos en la conformación y funciones que conocimos. Está en crisis la posibilidad de reproducción del capital familiar y social de millones de personas y miles de comunidades. En este contexto, sin lugar a dudas que ni el famoso mago Merlín podría atreverse a efectuar una prospección hacia el segundo milenio. Sin embargo, la convocatoria de esta reunión resulta espléndida, pues nos obliga —a mi juicio adecuadamente— a reflexionar, a analizar diferentes escenarios que en este caso pueden afectar las condiciones de salud de los niños que hoy están naciendo y que lo harán en los próximos años. Por lo tanto, y simplemente para quedar en paz con mi irrespetuoso atrevimiento, me sumo a la osadía de tan prestigiosos colegas y amigos para compartir algunas ideas posibles que hoy emergen como significativas en la realidad social y que creo deberían ser tomadas en cuenta en la formación de los nuevos recursos humanos.

SITUACION DEMOGRAFICA

Si nos atenemos a la definición de la Convención Internacional de los Derechos del Niño, incorporada a nuestra legislación desde 1990 y desde 1994 a nuestra Constitución (Art. 75), que considera *niños* a los menores de 18 años, en nuestro país hay más de 12 millones de personas en tal categoría de edad, representando un 39% de la población total (32,6 millones). En el otro extremo de la pirámide, los mayores de 65 años son 2,8 millones y representan el 8,5% de nuestra población.

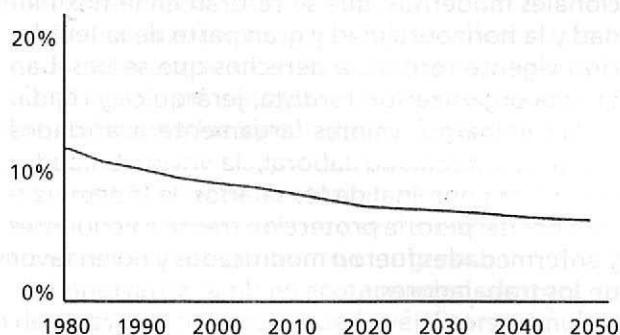


GRÁFICO 1

Porcentaje de niños menores de 5 años en la población

Del universo que nos interesa abordar, el Censo de 1991 indicó que 3,4 millones son menores de 5 años y que todos los años nacen vivos alrededor de 650.000 niños. De acuerdo a la proyección realizada por el INDEC, el número de nacidos vivos no se modificará sustancialmente hasta el año 2050, por lo cual según lo muestra el *Gráfico 1*, la participación de la población infantil, en este caso los menores de 5 años, tiende a decrecer, por una disminución de la mortalidad general, lo que provocará un aumento de la esperanza de vida. De acuerdo a lo que muestra el *Gráfico 2*, del INDEC, la esperanza de vida crecerá para los hombres de 67,6 años en 1990 a 76 años en el 2050. Mientras que para las mujeres y para el mismo período la esperanza de vida pasará de 75 años a 84 años.

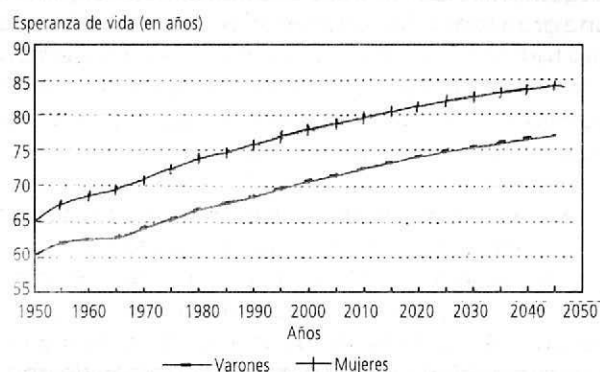


GRÁFICO 2

Esperanza de vida al nacer, según sexo, por quinquenios. Período 1950-2050

Es decir, la reducción de la fecundidad que viene exhibiendo la Argentina desde hace muchas décadas proseguirá en los próximos años, de acuerdo a estas mismas proyecciones. Si se sigue tal hipótesis, la tasa global que para 1990 era de 3, llegará a 2 hijos por mujer en el quinquenio 2015-2020 (nivel de reemplazo).

Es importante señalar, por último, los diferenciales por jurisdicción del país en la dimensión demográfica, por ejemplo, para 1993, la tasa de natalidad fue en Capital Federal de 13,2, mientras que en Misiones fue de 29,5, para un promedio nacional de 19,8.

En síntesis, podemos concluir que las proyecciones nos indican un escenario con menos proporción de niños, en un contexto de una población más envejecida pero con marcadas diferencias regionales. Así las provincias del norte seguirán teniendo una población más joven que el prome-

dio nacional y las grandes ciudades, en particular la Capital, se asemejarán cada vez más a las naciones europeas, en cuanto a su estructura demográfica.

SITUACION ECONOMICO-SOCIAL:

¿DOS ARGENTINAS? ¿VARIAS ARGENTINAS?

Luego de una prolongada crisis que afectó el crecimiento económico durante mucho más de una década en conjunto con altas tasas inflacionarias, el país logró desde 1991 revertir la tendencia, alcanzando un incremento del PBI de cerca del 35% hasta 1994.

Esta reversión del ciclo económico estuvo signada por un cambio en el perfil productivo del país. Agotado el modelo sustitutivo a mediados de los '70, se abrió la economía al compás del modelo hegemónico del mundo occidental. Ello significó una gran reducción de aranceles, la eliminación de casi todos los subsidios; se promovió la reconversión y la modernización de las empresas y se logró un aumento en la productividad del agro y de algunos sectores de la industria para competir internacionalmente.

El modelo contempló asimismo una profunda reforma fiscal, la privatización de la gran mayoría de los activos públicos y de ciertos servicios periféricos, alentando el equilibrio fiscal alcanzado en 1992 y 1993. Asimismo se dictó la ley de convertibilidad que permite la realización de operaciones en dólares en el país y limita los aumentos de la circulación monetaria a la disponibilidad de reservas en el Banco Central.

Por otra parte, se llegó a un acuerdo con la banca acreedora, mediante el ingreso al Plan Brady, que posibilitó que el país volviese a acceder a recursos en el mercado mundial de capitales.

Como resultado de todas estas medidas, la inflación llegó a índices comparables con los países desarrollados, creció significativamente el consumo y la inversión, con un profundo aumento en la productividad en algunas ramas productivas, que posibilitó competir y crecer a ciertas empresas que resultan competitivas en mercados regionales y mundiales.

Sin embargo, este comportamiento no fue homogéneo entre todas las ramas productivas, ni siquiera para todas las empresas dentro de una misma rama, profundizándose un proceso que venía desde 1975, de creciente heterogenización de la estructura económica. Ello implicó un profundo proceso de concentración económica, que en otros términos significa concentración de ingreso, de recursos y de poder.

La velocidad y características que asumió la implantación del modelo provocó la quiebra de gran parte de las economías regionales, del sector de pequeñas y medianas industrias y comercios, afectando crecientemente el mercado de trabajo. Luego de un primer momento en que aumentaron los salarios reales, fundamentalmente por la caída del índice inflacionario, el crecimiento de la oferta de trabajo provocó una flexibilización de hecho y la caída de los salarios reales.

Este escenario fue a su vez alterado por el inicio, durante 1995, de un período recesivo que profundizó la crisis de las economías provinciales, provocó mayores quiebras de las empresas y volvió a colocar el problema del déficit fiscal, como consecuencia de la caída del consumo y su consecuente efecto en la reducción de la recaudación fiscal. Es importante señalar que la estructura impositiva se basa en impuestos indirectos, que afectan el consumo de los ciudadanos y no el ahorro. Por lo tanto, recaen mayoritariamente sobre los sectores de menores ingresos, que destinan casi todo lo que perciben al consumo.

Otra consecuencia de estos cambios fue el aumento en la pobreza durante 1994, que se ha profundizado durante 1995 y 1996 según datos de la Encuesta Permanente de Hogares*, luego de una sensible caída de su incidencia en el período 1991-1993 respecto a los niveles alcanzados durante 1988/89.

LOS EFECTOS SOCIALES DEL MODELO

La necesidad de competitividad provocó una fuerte presión del sector empresarial por reducir el costo laboral. Ello generó, como se mencionó con anterioridad, un cambio muy profundo en las relaciones laborales y en los derechos del trabajador. Gran parte de estos cambios eran necesarios por las modificaciones en los modelos organizacionales modernos, que se centran en la flexibilidad y la horizontalidad y gran parte de la legislación vigente reconocía derechos que se basaban en una organización fordista, jerárquica y rígida.

Sin embargo, valores largamente acariciados como la estabilidad laboral, la inviolabilidad y estabilidad nominal de los salarios, la indemnización por despido, la protección frente a accidentes y enfermedades fueron modificados y no en favor de los trabajadores.

* CEPA, Comité Ejecutivo para el Estudio de la Pobreza en la Argentina, Secretaría de Programación Económica, Ministerio de Economía y Obras y Servicios Públicos.

La tasa de desocupación y subocupación viene creciendo en el país como lo muestra el *Gráfico 3*, con altibajos desde 1984. Sin embargo los valores que alcanzó en 1995 resultan los más elevados que registra el país y, en un contexto recesivo, el pronóstico respecto a su recuperación a valores históricos resulta difícil de imaginar en el corto y mediano plazo, aun cuando pueda recuperarse rápidamente el ciclo de crecimiento.

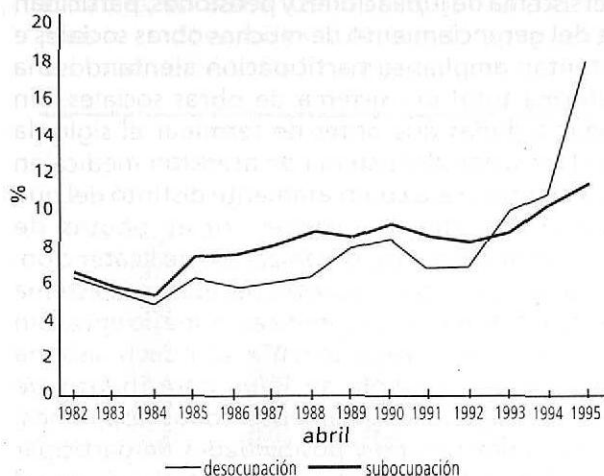


GRÁFICO 3
Evolución de tasas de desocupación y subocupación

La tasa promedio de 18,6 de desocupación y de 11,3 de subocupación significa que aproximadamente un tercio de las familias argentinas tienen problemas de empleo. Y es importante recordar que el problema es más grave en algunas jurisdicciones como el Conurbano Bonaerense, donde bastante más de un tercio de la población activa sufre problemas de ocupación.

Podemos por tanto concluir que mientras la economía creció, se deterioró el empleo y se profundizó la crisis de vastos sectores de la economía, sobre todo aquéllos vinculados al mercado interno, que representan la gran mayoría de los empresarios y productores. En términos vulgares ello significa que la torta creció y se distribuyó entre menos. Es decir, se concentró el ingreso.

Es importante también acotar que en un proceso de estas características puede verificarse simultáneamente una reducción de la pobreza, aunque parezca contradictorio. Tal es el caso de Chile, que aun cuando ha venido creciendo su economía a tasas muy elevadas en los últimos 8 años y se

redujeron la desocupación y la pobreza, aumentó la desigualdad. De todos modos es importante anotar que cerca del 40% de la población chilena sigue siendo pobre. Un perfil similar muestra la sociedad norteamericana, que exhibe signos de concentración del poder económico y de la riqueza nunca antes visto en la historia de ese país.

Los resultados del estudio sobre la pobreza urbana que se llevó a cabo en el INDEC mostraban el surgimiento del grupo que denominamos *nuevos pobres o pauperizados*, que a diferencia de los *pobres estructurales*, se nutre de los obreros especializados vinculados al sector formal, de los jubilados y pensionados, de empleados administrativos y del sector público. A diferencia de los anteriores, éstos tienen un mayor nivel de instrucción, familias más pequeñas, viviendas más adecuadas y hábitos de consumo generados en una cultura que los integraba al desarrollo y les aseguraba condiciones de progreso.

Esto que ocurría a fines de la década del 80 se ha consolidado de algún modo durante los 90, afectando crecientemente a nuevas capas sociales provenientes de los denominados sectores medios. Este fenómeno da lugar a que en vez de pensar en una sociedad relativamente integrada, sea necesario asumir una sociedad cada vez más fragmentada. En primer lugar, se observa un sector *integrado*, que goza de empleo, con ingresos de niveles altos y medios y en que las denominadas leyes sociales aún funcionan. Y por el otro, el segmento de los excluidos, constituido por aquéllos que van quedando marginados de los beneficios del mercado formal y sobreviven mediante el acceso a subsidios públicos o privados. Sin embargo, ésta es una gran simplificación, pues en cada uno de los subuniversos existe una gran cantidad de grupos y subgrupos con distintas culturas, experiencias de participación, expectativas y posibilidades de articulación con el subuniverso de los "integrados".

En síntesis, existe la exclusión, pero no hablamos de dos mundos, de dos Argentinas, sino de varias Argentinas. Y además, sobre esta fragmentación se superpone la que emerge de las diferencias regionales y provinciales, que provoca que más allá de la condición social, muchas veces el nacer, crecer y vivir en una jurisdicción implica accesos distintos a servicios habitacionales, de salud, de educación, así como a diferentes calidades de esos mismos servicios. Emerge entonces una nueva paradoja. En un mundo cada vez más globalizado, enfrentamos el desafío de formar parte de un escenario en el que se acrecientan y se

multiplican las diferencias y las disparidades. Lo primero es enriquecedor, pero lo segundo segmenta, condiciona y limita esa deseada integración al mundo. Estamos en presencia de argentinos de primera, de segunda, de tercera y de cuarta. Todos somos formalmente iguales ante la ley, pero algunos somos más iguales que otros.

Este aspecto de creciente desigualdad y fragmentación del mundo social estimo que se extenderá por muchos años, provocando situaciones de enorme injusticia, más allá de que ciertos aspectos de atención de necesidades básicas puedan ser satisfechos. En otras palabras, aunque la sobrevivencia podrá garantizarse, los próximos años acentuarán la disparidad sobre la calidad de tal supervivencia.

EL ESPACIO INSTITUCIONAL

Las organizaciones, tanto públicas como privadas, no han sido ajenas al torbellino del cambio. En primer lugar, el Estado ha sido desmantelado en muchas de sus funciones. En el único aspecto en que se ganó, y mucho, en autoridad y eficacia es en su capacidad recaudadora. El tinte autoritario y tecnocrático de sus funcionarios y estructuras a lo largo del proceso militar, sumado a la receta del ajuste, que inicia su aplicación durante los '80, debilitó su capacidad técnica y terminó siendo colonizado por muchos y variados intereses sectoriales hasta llegar a ser exigida por la sociedad la privatización de muchas de las funciones que anteriormente había cumplido.

De acuerdo a principios constitucionales se completó la transferencia de todos los servicios a las provincias y en algunas se inició o está en discusión la municipalización de ellos. El supuesto válido es que cuanto más se acerca el poder de decisión al usuario, más eficaz, eficiente y controlado por estos últimos será el servicio.

Si bien el principio de descentralización se ajusta a un fortalecimiento de la participación de la sociedad, resulta claro después de todos estos años de experiencia que una cosa es delegar la administración total o parcial de los mencionados servicios y las viejas estructuras organizacionales y otra muy diferente es delegar poder y recursos.

Al igual que en otros países de la región, la razón inmediata de la transferencia estuvo orientada más por necesidades fiscales nacionales que por reforzar el proceso de democratización y organización de la sociedad. Esta distinción creo que no es sutil, por las consecuencias que actualmente observamos en muchas de las economías provinciales y en los servicios de salud y educación que

dependen directamente o indirectamente de ellas.

La segmentación de la sociedad, producto de la articulación de los sectores sociales y económicos con el mercado mundial, también consolidó escenarios distintos en cuanto a la atención de la salud. Importantes grupos privados, la mayoría con articulaciones con el capital financiero, han ganado buena parte del mercado que se corresponde con las capas sociales de ingresos altos, medios-altos y medios en las principales ciudades del país.

Incentivados por el proceso de transformación del sistema de jubilaciones y pensiones, participan ya del gerenciamiento de muchas obras sociales e intentan ampliar su participación alentando una reforma total del sistema de obras sociales. Sin lugar a dudas que antes de terminar el siglo, la conformación del sistema de atención médica en la Argentina será completamente distinto del que conocimos. Nuevos actores, otras pautas de financiamiento, otra organización de la atención. El cambio sin lugar a dudas es necesario. El sistema de salud argentino es ineficaz e ineficiente. Sin embargo, no necesariamente el nuevo sistema asegurará el principio de *Salud para todos y de calidad*, al que seguramente todos aspiramos. Todavía hay tiempo y posibilidades de participar en el diseño de un sistema más equitativo, racional y que asegure el acceso a la salud y a adecuados niveles de calidad a todos quienes habitan este país. Pero ello implica, como en toda práctica democrática, consenso: es decir que las partes deben ceder algo en beneficio del conjunto y recrear un principio muy olvidado, el de *solidaridad*.

¿Y LOS NIÑOS?

Indudablemente los escenarios antes descritos afectan y afectarán la salud y el desarrollo de los niños. Tal como viene ocurriendo en el país desde hace décadas, también ciertos indicadores de salud infantil, como la mortalidad, son espejo de las diferencias.

En 30 años ésta se redujo a menos de la mitad. Sin lugar a dudas aparentemente un resultado formidable. Sin embargo debemos recordar que en 1960, la Argentina tenía los niveles de mortalidad infantil más bajos de América Latina y similares a los de España, y apenas más altos que los de Italia. En 1990, no sólo estos últimos presentan tasas casi 3 veces más bajas, sino que Cuba, Costa Rica, Chile, Jamaica, Colombia y Uruguay han conseguido resultados más espectaculares.

Puesto en otras palabras, nuestra sociedad, nuestro Estado y nuestras organizaciones fueron incapaces de generar las condiciones que permi-

tiesen salvar miles de vidas que se perdieron. Miles de posibilidades y de esperanzas.

Cuando observamos el *Gráfico 4* esta afirmación se hace más clara. De acuerdo a la clasificación de las muertes infantiles elaborada por la Dra. Ericka Taucher, en reducibles, parcialmente evitables y no evitables y su evolución entre 1980 y 1993, la reducción se produjo en las reducibles, que de explicar más del 50% pasaron a representar el 44%, aumentando las parcialmente evitables y las no evitables. Si sumamos las causas evitables, parcial o totalmente, no hubo cambios pues se compensan y siguen siendo cerca del 70% del total de muertes infantiles.

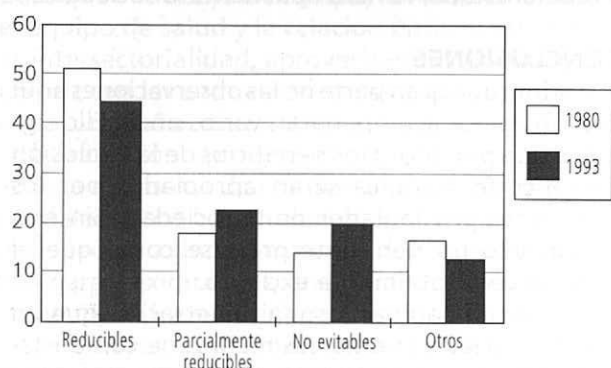


GRÁFICO 4
Muertes infantiles 1980/1993
Distribución según grupos de causas

En cuando a las causas, se tomó en cuenta la evolución de las 5 principales en igual período. Las dos primeras, afecciones originadas en el período perinatal y anomalías congénitas, se mantienen a lo largo del período y explican 2 de cada 3 muertes infantiles. La primera representa el 50% del total desde 1985. La segunda viene aumentando su participación desde 1980, cuando representaba el 10% hasta el 16% de 1993. La tercera era en 1980 neumonía y lo sigue siendo en 1993, si bien en 1990/91 fue la cuarta en importancia. Respecto a las infecciones respiratorias hubo una significativa reducción en el peso relativo entre 1980 y 1985 y desde entonces, si bien existió un descenso, éste fue muy leve. La cuarta muestra cambios importantes, pues hasta 1985 eran las diarreas, que se redujeron entre 1980 y 1985 a la mitad y desde entonces casi desapareció como causa importante de muerte. A partir de 1992, los accidentes ocupan su lugar. Finalmente las quinta en importancia son las enfermedades del corazón.

Respecto a la mortalidad de 1 a 4 años, en el período analizado los accidentes son la principal causa. Ha venido creciendo su participación año a año, desde 18% en 1980 a 21,3% en 1993. Las infecciones respiratorias eran hasta 1985 la segunda en importancia, descendiendo en 1990 al cuarto lugar, cae al quinto en 1991/92 y vuelve a subir su participación en 1993. Las anomalías congénitas, a la inversa, eran la cuarta causa en el 80, la quinta en el 85, la tercera en el 91 y la segunda en el 92/93. Las enfermedades del corazón no eran de las importantes en el 80 y desde el 85 ocupan el segundo o tercer lugar en importancia. Finalmente las deficiencias nutricionales son la cuarta o quinta en el período, variando su participación entre 6% y 7%.

En síntesis, mientras que en los menores de 1 año existen todavía márgenes importantes para que se puedan reducir mediante intervenciones de salud que hacen a la organización de los servicios, en el período de 1 a 4 años, las posibilidades de intervención son básicamente sociales. Nuevamente el mapa de la desigualdad muestra las varias Argentinas. Tanto en lo que respecta a la mortalidad infantil en general, como en la neonatal, en particular. Obviamente que la estructura de causas varía según las zonas y la condición económico-social de las familias. Esto no sólo se confirma respecto a la mortalidad. En un estudio que UNICEF ha estado promoviendo desde 1992, se han realizado censos de talla de escolares de primer grado en varias jurisdicciones del país. Los resultados muestran que todos los niños tienen la misma nacionalidad, pero no todos acceden a la misma titularidad de derechos. Estos niños con retardo en talla han sobrevivido pero miles de ellos han visto afectada su potencialidad genética por causas ambientales y deficiencias en la atención de su salud. Son todos niños que verán posiblemente limitadas sus posibilidades de aportar al desarrollo propio, al de sus familias y sus comunidades. No podrán una parte de ellos competir en iguales condiciones que los pampeanos o los de la Capital, Rosario, Córdoba o Mendoza. No accedieron a iguales oportunidades y, por tanto, el paradigma liberal no funciona para todos.

Pero además, las convulsiones y transformaciones sociales también provocan cambios que se verifican en el comportamiento de la morbilidad y mortalidad. Los efectos de la marginación y de la exclusión y las dificultades de inserción social generan otras "patologías" sociales como la violencia. Cuando se discrimina lo ocurrido en el período con las muertes por causas externas, se observa

que crecieron significativamente aunque más lo hicieron en los menores de 20 años, grupo en el que se duplicaron en la última década. Pero las que efectivamente explican esta explosión son las lesiones en las que no es posible definir su intencionalidad. Ello significa que no es posible determinar si fueron homicidios o suicidios. Si las muertes son sólo una parte cuantificable de un vasto e impreciso universo, las formas violentas de resolver conflictos muestra preocupantes índices de anomia y desintegración social. Este problema seguramente se acentuará en los años por venir a menos que ciertos espacios públicos puedan ser recuperados por la misma sociedad. ¿Por qué no seguir el sueño del pedagogo italiano Francesco Tonucci y recuperar la ciudad para los niños? ¿Cuál es si no el escenario? ¿Fortalezas inexpugnables, barrios y casas "cárceles" donde residen los pudientes y la ciudad abandonada para los pobres y forajidos? Estos interrogantes, sin duda, nos acompañarán muchos años y trascienden los productos de la revolución científico-tecnológica.

En la consideración de los problemas emergentes debemos incluir el VIH/SIDA, que en el país viene creciendo a ritmos preocupantes. Más allá de las conocidas deficiencias de nuestros sistemas de registro y vigilancia epidemiológica, los datos disponibles colocan a la Argentina como el país en que el SIDA más ha crecido en los últimos años entre mujeres y niños en la región. Las causas principales de contagio remiten a las adicciones y a la sexualidad. Y ambas conductas se consolidan culturalmente durante la adolescencia. El esfuer-

zo estatal ha estado hasta ahora enfocado a la asistencia. Muy poco se ha realizado respecto a la prevención. Esta estrategia, si bien permite esconder debajo de la alfombra problemas que en última instancia afectan valores, creencias e ideologías, sin embargo no es viable pues económicamente no es sostenible. A modo de ejemplo, se estima según las fuentes y el grado de pesimismo que el número de infectados es de alrededor de 100 mil personas. A un costo anual de \$ 20.000* por paciente, el país deberá destinar en los próximos 10 años entre 2.000 y 3.000 millones a atenderlos. Esta cifra supera 200 veces el presupuesto actual del Programa del SIDA. Obviamente que nuevas estrategias deberán ser diseñadas. Y las que no lleve a cabo el Estado, lo hará finalmente la sociedad.

CONCLUSIONES

Estimo que gran parte de las observaciones aquí descriptas nos acompañarán varios años. Ello significa que por ahora los beneficios de la explosión científico-tecnológica serán apropiados por los segmentos privilegiados de la sociedad. Sin embargo, ello no debe interpretarse como que el resto se verá totalmente excluido.

Es difícil imaginar, con la penetración que en nuestra sociedad tienen los medios de comunicación masiva, en particular la televisión y la radio, que ciertos consumos, valores y culturas, positivos y negativos, no impregnen a todos.

No es posible imaginar soluciones comunes

* 1 peso= 1 dólar.

TABLA 1
Cinco principales causas de defunción, menores de 1 año.
Argentina, 1980-1993

Orden	1980	1985	1990	1991	1992	1993
1	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (45,2)	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (50,2)	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (49,6)	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (50,0)	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (50,6)	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (49,4)
2	Anomalías congénitas (10,3)	Anomalías congénitas (13,0)	Anomalías congénitas (14,6)	Anomalías congénitas (15,3)	Anomalías congénitas (15,7)	Anomalías congénitas (16,4)
3	Neumonía e influenza (8,2)	Neumonía e influenza (5,1)	Enfermedades del corazón (4,1)	Accidentes (4,3)	Neumonía e influenza (4,5)	Neumonía e influenza (4,5)
4	Enf. infecciosas intest. (7,3)	Enf. infecciosas intest. (4,3)	Neumonía e influenza (3,9)	Neumonía e influenza (4,0)	Accidentes (3,6)	Accidentes (4,4)
5	Enfermedades del corazón (3,0)	Deficiencias de nutrición (3,1)	Accidentes (3,8)	Enfermedades del corazón (3,6)	Enfermedades del corazón (3,4)	Enfermedades del corazón (3,3)

Fuente: Programa Nacional de Estadísticas de Salud. MS y AS.

para problemas y expectativas tan disímiles como los que muestra hoy el escenario social. La realidad nos hace ver que se requiere de técnicos y profesionales que puedan ser amplios y abiertos para apropiarse de la revolución del conocimiento. Ello implica que se requiere de individuos de gran capacidad para seleccionar, apropiarse y descartar conocimientos. También se requiere de ciertos aprendizajes y destrezas más universales y menos especializados, pues la complejidad de los problemas excede largamente los límites de la superespecialización.

Pero ¿cómo entonces enfrentar tal velocidad de cambio por parte de un profesional jaqueado por el conocimiento y por la sociedad? Sin lugar a dudas que el trabajo en equipo, la horizontalidad del equipo de salud y la relación entre los niveles y la intersectorialidad, aprovechando las ventajas que ofrecen las comunicaciones, debería ser uno de los caminos a seguir.

La transición epidemiológica, por otra parte, conlleva el desafío de relacionarse con otros profesionales y con la comunidad. Y ello implica dar participación a una comunidad que seguramente reclamará y exigirá más, que tendrá más estrecho contacto con los servicios de salud.

Pero quizás lo más interesante es que todas estas cualidades, que son las que asegurarían una inserción exitosa en el mundo que viene, colocan al niño como columna vertebral del desarrollo. Sabemos ya con certeza que los déficit y carencias que afectan a los niños en sus primeros años de vida son en la mayoría de los casos irreversibles. También sabemos que una socialización inadecua-

da y una escolaridad de baja calidad generará ciudadanos que no puedan romper el perverso círculo de la pobreza material e intelectual. Tenemos asimismo certeza que a menos que se complete una escolaridad mínima de los púberes y adolescentes, que posibilite el manejo de ciertas herramientas tecnológicas, impedirán el desarrollo de competencias y aptitudes que faciliten la inserción en un mercado de trabajo cada vez más exigente.

Y en todo este proceso del ciclo vital, la figura del pediatra es un actor principal. Acompaña y transmite valores a la familia además de controlar la salud del niño. Protege y brinda información al escolar y a las instituciones en las que se produce una parte importante de la socialización de los niños. Y se convierte en el amigo/a, en el confidente del púber y del/la adolescente participando también en la orientación de su sexualidad. En otras palabras el pediatra es *una figura determinante* en el niño/adolescente presente y en el ciudadano futuro.

Por último, frente a la angustia que provoca este cambio tan singular que nos toca vivir en los albores del segundo milenio, quizás recordar un pensamiento de Hanna Arendt nos ayude a encarar la magnitud de los desafíos por enfrentar. "Cada nueva vida, cada niño que nace, en cualquier parte del mundo, es una nueva esperanza, una nueva posibilidad de cambio, una nueva posibilidad de justicia". Todos quienes trabajamos con los niños y para ellos tenemos la fortuna de enfrentarnos cotidianamente con decenas de nuevas esperanzas. ■

TABLA 2
Cinco principales causas de defunción, niños de 1 a 4 años.
Argentina, 1980-1993

Orden 1980	1985	1990	1991	1992	1993	
1	Accidentes (17,9)	Accidentes (18,9)	Accidentes (20,3)	Accidentes (19,3)	Accidentes (21,0)	Accidentes (21,3)
2	Neumonía e influenza (9,4)	Neumonía e influenza (8,4)	Enfermedades del corazón (8,4)	Enfermedades del corazón (10,1)	Anomalías congénitas (8,0)	Anomalías congénitas (9,2)
3	Enf. infecciosas intestinales (9,2)	Enf. infecciosas intestinales (6,3) Enf. del corazón (6,3)	Anomalías congénitas (7,8)	Anomalías congénitas (8,7)	Enfermedades del corazón (7,9)	Enfermedades del corazón (8,8)
4	Anomalías congénitas (5,8)	Deficiencias de la nutrición (6,0)	Neumonía o influenza (7,3)	Deficiencias de la nutrición (6,5)	Deficiencias de la nutrición (7,1)	Neumonía o influenza (7,9)
5	Deficiencias de la nutrición (5,3)	Anomalías congénitas (5,7)	Deficiencias de la nutrición (7,2)	Neumonía e influenza (6,4)	Neumonía e influenza (7,1)	Deficiencias de la nutrición y anemias (6,2)

Fuente: Programa Nacional de Estadísticas de Salud. MS y AS.

Comunicación breve

Síndrome de West secundario a cirugía cardíaca

Dres. LUIS R. PANICO*, VIVIANA G. RIOS* y VERONICA A. SOFFICI*

RESUMEN

El síndrome de West puede presentarse como complicación de la cirugía cardíaca con cardioplejía y circulación extracorpórea.

Presentamos una niña con diagnóstico de cardiopatía congénita que luego de la intervención quirúrgica, sin haber presentado signos de encefalopatía en el posquirúrgico inmediato, comenzó con crisis de espasmos infantiles e hipsarritmia, constituyendo un síndrome de West.

Palabras claves: espasmos infantiles, cirugía cardíaca.

SUMMARY

The West syndrome may appear as a complication of cardiac surgery with circulatory arrest and cardiopulmonary bypass.

We introduce the case of a female infant with congenital cardiopathy who, although not having shown encephalopathy signs in the immediate post-surgical period, developed infantile spasms and hypsarrhythmia after cardiac surgery, thus leading to a West syndrome diagnosis.

Key words: infantile spasms, cardiac surgery.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 396

INTRODUCCION

El síndrome de West sintomático es una epilepsia encefalopática caracterizada por crisis de espasmos infantiles, compromiso del desarrollo psicomotor e hipsarritmia en el registro electroencefalográfico, que se presenta como una expresión de injurias ocurridas en un cerebro inmaduro.¹⁻⁴

Si bien existen reconocidas entidades que pueden determinar la aparición de un síndrome de West secundario,⁵⁻⁷ sólo se han reportado hasta el momento 4 pacientes relacionados con cirugía cardíaca con cardioplejía y circulación extracorpórea,⁸ que representan el 6% de los niños con síndrome de West admitidos en el Boston Children's Hospital entre 1989 y 1993.

En nuestro hospital admitimos una niña con síndrome de West de aparición posterior a cirugía cardíaca con cardioplejía y circulación extracorpórea que se asemejó en todo a pacientes reportados por du Plessis et al.

HISTORIA CLINICA

Niña nacida de término, por parto vaginal, inter-

nada durante 11 días en Neonatología por dificultad respiratoria y signos de cardiopatía congénita. Se diagnosticó defecto del cierre septal auricular y ventricular (comunicación interauricular -CIA- y comunicación interventricular -CIV- tipo II).

Los datos de desarrollo psicomotor previos a la cirugía incluyeron adquisición de sonrisa social al mes de vida y sostén cefálico a los 3 meses.

Se realizó cirugía correctora de CIV y CIA a los 4 meses de edad, con circulación extracorpórea, canulación de aorta y cavas, clampeo de aorta y cardioplejía sanguínea por enfriamiento sin paro circulatorio. Tiempo total de clampeo de 28 minutos y tiempo de bomba extracorpórea de 60 minutos. La recuperación de la función cardíaca fue buena. Salida con marcapasos.

No presentó crisis convulsivas en el posoperatorio inmediato.

A los 36 días poscirugía comenzó con convulsiones tónico-clónicas generalizadas en forma diaria y espasmos en flexión, 2-3 episodios diarios de 2-3 crisis cada uno. El examen neurológico mostró microcefalia, leve hipertonia muscular de miembros inferiores, hipotonía muscular axial, ausencia de sostén cefálico, hiperreflexia osteotendinosa global con inclusión de pulgares y marcado déficit de conexión-comunicación. El electroencefalograma digital mostró un patrón

* Servicio de Neurología. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Bv. Gálvez 1563. (3000) Santa Fe. TE (042) 529500 Fax (042) 529028.

hipsarrítmico (Gráfico 1). La tomografía computada de cerebro mostró una atrofia cerebral difusa (Fotografía 1). La evolución del crecimiento cefálico había sufrido una detención luego de la cardiocirugía, desde un perímetro cefálico de -2

desvíos estándar (DE) a los 3 meses de edad (37 cm) descendió a -4 DE a los 8 meses (38 cm) (Gráfico 2). Se diagnosticó síndrome de West sintomático y se comenzó tratamiento con ACTH a 5 UI/kg/d en forma diaria durante un mes, en días alternos durante un mes y dos veces por semana durante un mes y clonazepan 0,1 mg/kg/día. Los síntomas persistieron con crisis clónicas breves por lo que se agregó ácido valproico a 15 mg/kg/día que no logró el control completo de las crisis. A los 12 meses de edad, recibiendo ácido valproico a 35 mg/kg/día y clonazepan 0,1 mg/kg/día presentaba crisis atónicas generalizadas de muy breve duración.

DISCUSION

El síndrome de West sintomático responde a diversas etiologías que incluyen malformaciones congénitas cerebrales, enfermedades degenerativas e injurias tóxicas o hipóxico-isquémicas.^{7,9-11}



FOTOGRAFIA 1: Tomografía computada de cerebro que muestra una atrofia cerebral difusa.

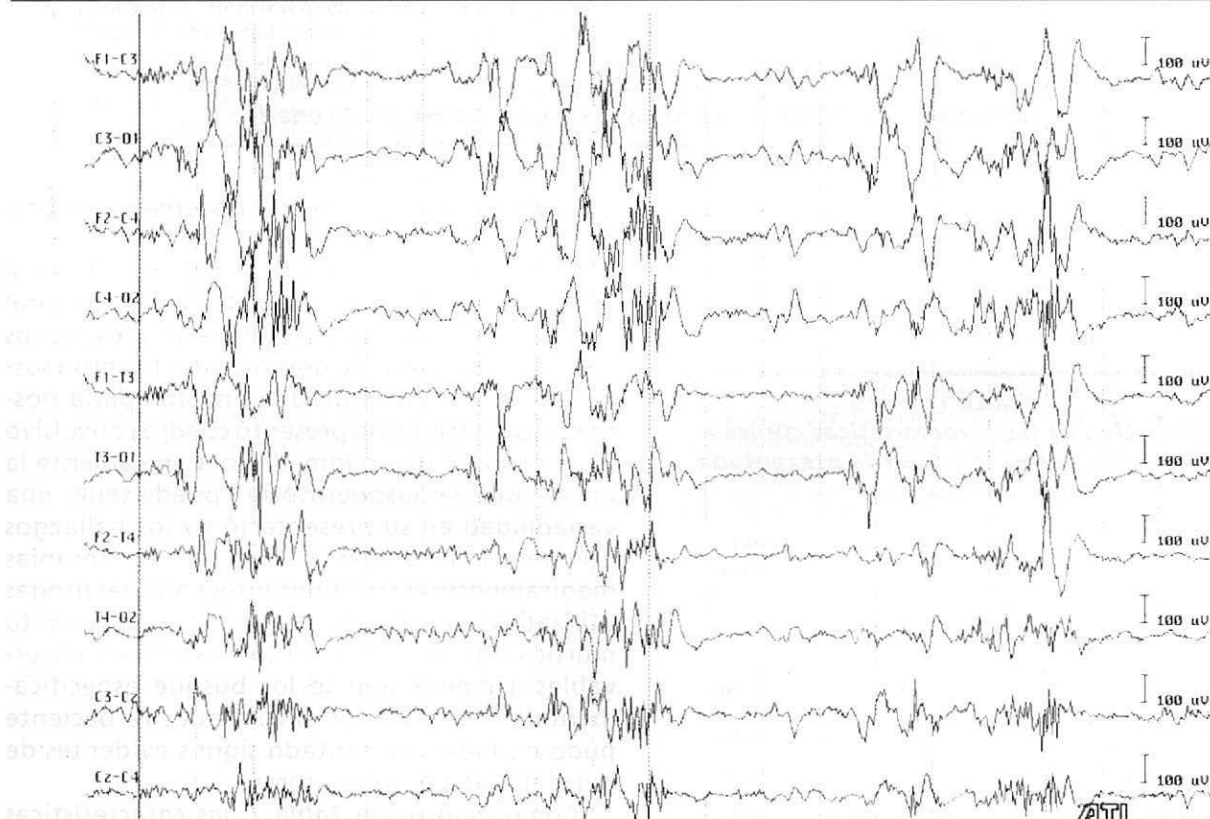


GRÁFICO 1

Registro electroencefalográfico digital de sueño que muestra un patrón hipsarrítmico

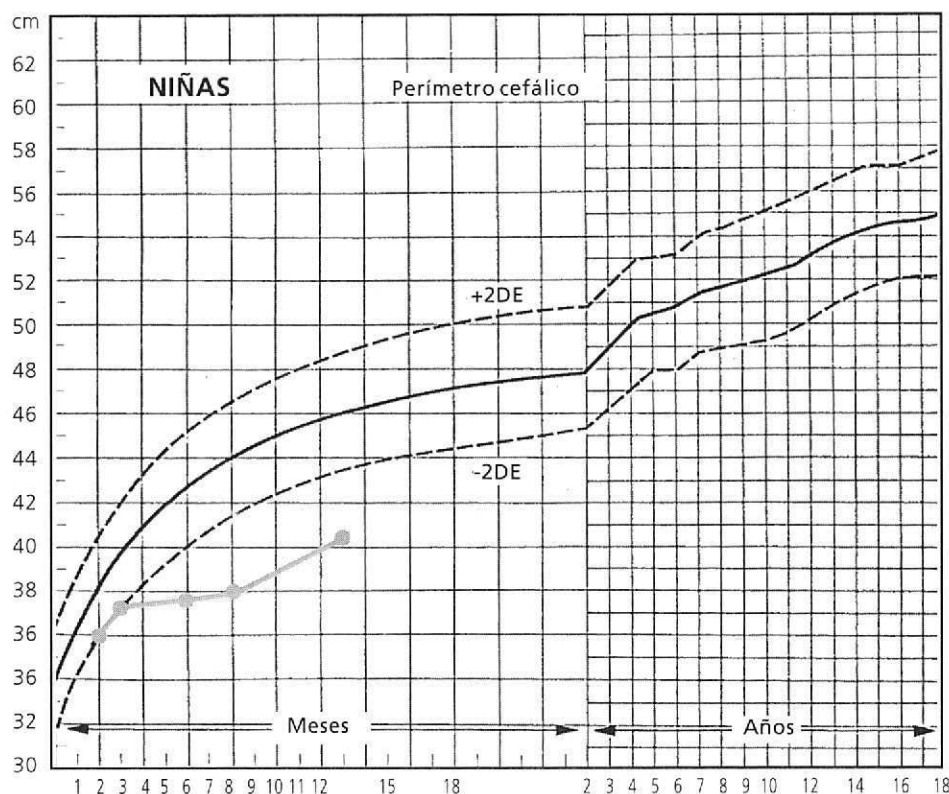


GRÁFICO 2
Evolución del perímetro cefálico de los 2 a los 13 meses de edad

Nuestra paciente no presentó antecedentes de injuria hipóxico-isquémica neonatal ni signos de presencia de enfermedades degenerativas y los datos del desarrollo psicomotor previos al

evento quirúrgico no hicieron sospechar la presencia de una encefalopatía previa.

La evolución del perímetro cefálico posterior a la cirugía cardíaca indicó un notorio deterioro del crecimiento cerebral que, sumado a los signos hallados en su examen neurológico, hicieron sospechar la presencia de una encefalopatía posoperatoria, si bien no presentó cuadro convulsivo en el posoperatorio inmediato. Clínicamente la encefalopatía posoperatoria¹² puede tener una variabilidad en su presentación y los hallazgos pueden verse enmascarados por las terapias medicamentosas concomitantes como las drogas utilizadas para sedación o parálisis; por lo tanto muchos signos pueden ser sutiles y no ser observables a menos que se los busque específicamente,¹³⁻¹⁷ motivo por el cual nuestra paciente pudo no haber presentado signos evidentes de encefalopatía posoperatoria.

Como muestra la *Tabla 1*, las características quirúrgicas (edad de cirugía 4 meses, tiempo de bomba extracorpórea 60 min y tiempo de

TABLA 1
Comparación de las características clínicas entre nuestra paciente y la serie presentada por du Plessis

	Paciente presentada	Serie de du Plessis	
		Promedio	Rango
Edad de cirugía cardíaca	4 meses	4 meses	3-5
Tiempo de bomba extracorpórea	60 min	130 min	87-186
Tiempo de cardioplejia	28 min	47 min	14-67
Comienzo de espasmos	6 meses	6,5 meses	5-7
Intervalo cirugía-sínd. West	1 mes	2,5 meses	1-4
Neuroimágenes	Atrofia difusa		

cardioplejía 28 min), la edad de comienzo del síndrome de West (6 meses), el intervalo entre cirugía y comienzo de los espasmos infantiles de 1 mes y los hallazgos en los estudios imaginológicos cerebrales de nuestra paciente (atrofia cerebral difusa) no difieren de los datos obtenidos por du Plessis.⁸

La severidad de las anormalidades neurológicas, el marcado retraso del desarrollo psicomotor y la persistencia de crisis atónicas luego de la terapia instaurada en esta niña indicaron la presencia de una encefalopatía epiléptica grave y por ende de mal pronóstico.

Considerando que en un intervalo de 2 años (mayo 1993-mayo 1995) en nuestro hospital fue-

ron admitidos 15 pacientes con diagnóstico de síndrome de West, en un análisis etiológico nuestra paciente representó el 6,6% de los casos (6% en la serie de du Plessis)⁸ pero estimamos que el número de pacientes es insuficiente para realizar un análisis estadístico.

Este informe intenta recordar que el síndrome de West puede presentarse como complicación de una cirugía cardiovascular con cardioplejía y circulación extracorpórea y, por lo tanto, debe sospecharse ante todo niño que presente anormalidades en su evaluación neurológica posquirúrgica, deterioro del desarrollo psicomotor y presencia de crisis convulsivas de inicio precoz luego del evento quirúrgico. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Lombroso CT. A prospective study of infantile spasms: Clinical and therapeutic correlations. *Epilepsia* 1983; 24: 135-158.
2. Bancaud J, Henriksen O, Rubio-Donnadieu F, et al. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. a) Classification of seizures types. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
3. Bancaud J, Henriksen O, Rubio-Donnadieu F, et al. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. b) Classification of epilepsy and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
4. Riikonen R. A longterm follow-up study of 214 children with the syndrome of infantile spasms. *Neuropediatrics* 1981; 13: 14-23.
5. Swaiman KF. *Pediatric Neurology, principles and practice. Myoclonic epilepsy*. St. Louis: The CV Mosby, 1989; 1: 543-554.
6. Roger J, Dravet C, Bureau M, et al. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. *West syndrome: infantile spasms*. London: John Libbey, Eurotext, 1985: 42-50.
7. Aicardi J. *Epilepsy in children. Infantile spasms and related syndromes*. New York: Raven Press Book 1986: 17-38.
8. du Plessis AJ, Kramer U, Jonas RA, et al. West syndrome following deep hypothermic infant cardiac surgery. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 246-251.
9. Vinters H, De Rosa M, Farrell M. Neuropathologic study of resected cerebral tissue from patient with infantile spasms. *Epilepsia* 1993; 34: 772-779.
10. Dreiffuss FE. *Pediatric epileptology. Infantile spasms*. London: John Wright, 1983: 97-108.
11. Sanmartí FX. Crisis epilépticas del lactante. Nuestra experiencia en el síndrome de West. *Epil Arg* 1986; 5: 103-110.
12. Ehyai A, Fenichel G, Bender H. Incidence and prognosis of seizures in infants after cardiac surgery with profound hypothermia and circulatory arrest. *Jama* 1984; 252: 3165-3167.
13. Eyre JA. *Clinical Paediatrics. Coma. Cap 6: Encephalopathy following cardiac surgery and heart transplantation*. 1994; 2: 149-172.
14. Haka-Ikse K, Blackwood MJ, Steward DJ. Psychomotor development of infant and children after profound hypothermia during surgery for congenital heart disease. *Dev Med and Child Neurol* 1978; 20: 62-65.
15. Sontaniemi K A. Brain damage and neurological outcome after open-heart surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 127-135.
16. Bozoky B, Bara D, Kertesz E. Autopsy study of cerebral complications of congenital heart disease and cardiac surgery. *J Neurol* 1984; 231: 153-161.
17. Muraoka R, Yokota M, Aoshima M, et al. Subclinical changes in brain morphology following cardiac operations as reflected by computed tomographic scans of the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 364-369.

Comunicación breve

Autotransplante renal en la infancia

Dres. GERARDO NAIMAN*, HORACIO VOGELFANG*, IRENE GRIMOLDI***, VICTOR DURAN**, JUAN C. LOPEZ**, CAROLINA DUREK**, DORA HAAG#, RAMON EXENI*** y NORBERTO POLACK##

RESUMEN

Se presenta una paciente de 8 años de edad, de sexo femenino, con hipertensión arterial severa secundaria a estenosis de la arteria renal izquierda. Los estudios complementarios revelaron buena funcionalidad del riñón afectado y por la ubicación de la estenosis se realizó cirugía de autotransplante con muy buena evolución posterior.

Palabras claves: hipertensión renovascular, autotransplante renal.

SUMMARY

An eight year old female patient with severe arterial hypertension secondary to left renal artery stenosis is presented.

Further studies showed normal function of the affected kidney and due to the location of the stenosis, surgical autotransplant was performed with very good evolution.

Key words: renovascular hypertension, kidney autotransplant.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 400

INTRODUCCION

La hipertensión arterial en pediatría responde a etiología renal en el 85% de los pacientes.¹ Dentro de este grupo, aproximadamente el 10%² es secundaria a lesión vascular renal y suele presentarse como emergencia hipertensiva.

Esta forma de hipertensión arterial es potencialmente curable por distintos procedimientos de revascularización,³ angioplastia transluminal percutánea,⁴ autotransplante de vasos o de todo el riñón,⁵⁻⁸ disminuyendo la incidencia de nefrectomía cuando existe adecuada funcionalidad. El propósito de este informe es presentar una paciente con estenosis vascular severa en la cual se pudo conservar la unidad renal afectada.

HISTORIA CLINICA

B.Y. Sexo femenino, de 8 años de edad, se internó por encefalopatía hipertensiva. La tensión arterial (TA) máxima era de 240 mm Hg y la mínima de 160 mm Hg con antecedente de cefa-

leas frecuentes. El día anterior había presentado visión borrosa y mioclonías en hemicuerpo derecho. Laboratorio: Hto 35%, sodio 125 mEq/l, potasio 1,8 mEq/l, uremia 0,18 mg%, glucemia 0,90 mg%, creatinina plasmática 0,60 mg%, glóbulos blancos: 22.000 mm³. Orina: densidad 1015, proteínas ++, sedimento con escasos leucocitos. Fue medicada con nifedipina sublingual y furosemida a dosis habitual, y se inició goteo con nitroprusiato de sodio hasta llegar a 20 gammas/kg/min. Recibió durante 48 hs enalapril con aumento progresivo de las cifras de urea y creatinina en sangre, por lo que se reemplazó por minoxidilo 0,2 mg/kg, furosemida y suplemento de potasio.

Rx de tórax y abdomen normales. Ecografía renal riñón derecho (RD) 89-42-45 mm, riñón izquierdo (RI): 63-34-40 mm. Electrocardiograma (ECG): hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo (VI), buena función ventricular. Fondo de ojo: retinopatía grado IV. Urograma excretor: sin alteraciones, riñón izquierdo más pequeño. Electroencefalograma (EEG): discreto compromiso cortical-subcortical global. Tomografía axial computada (TC): leve atrofia encefálica-difusa cortical y central. Radiorenograma (DPTA): RI: 3 fases conservadas, RD 3a. fase prolongada; con administración de captopril la interpretación es dudosa por hallarse incremento en las tres fases de ambos riñones. Centellograma renal (DMSA)

Hospital Francés. Servicio de Neonatología e Internación Pediátrica (SENIP).

* Cirugía Cardiovascular Infantil.

** Nefrología Infantil.

*** Urología Infantil.

Clínica Pediátrica.

SENIP

Correspondencia: G. Naiman. Juan B. Justo 2939. (1636) Olivos.

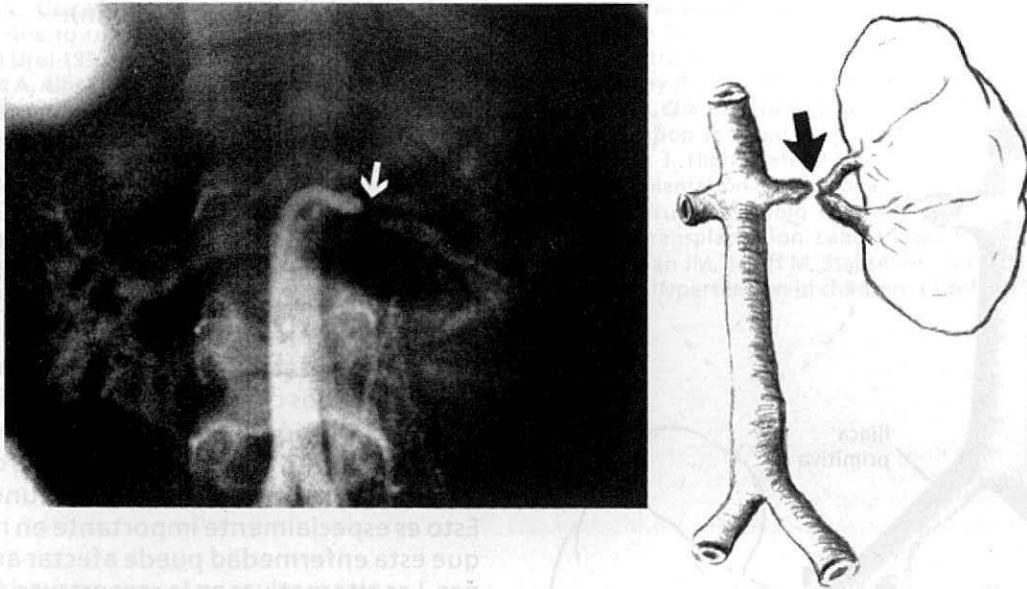


FIGURA 1

Angiografía de la arteria renal izquierda. Se observa la zona estenótica en su división (flecha)

función porcentual: RD: 49% RI: 51%. Ac. vainillin-mandélico: 4 mg/ml/min. Renina periférica: 9 ng/ml/h (VN: 0,4 ng/ml/h). Arteriografía renal: oclusión casi total de la arteria renal izquierda a 1,5 mm del ostium y a nivel de la bifurcación, que no permite el pasaje de una cuerda para eventual dilatación, (Figura 1). Renina de vena renal izq.: 30 ng/ml/h; derecha: 15 ng/ml/h.

Procedimiento quirúrgico

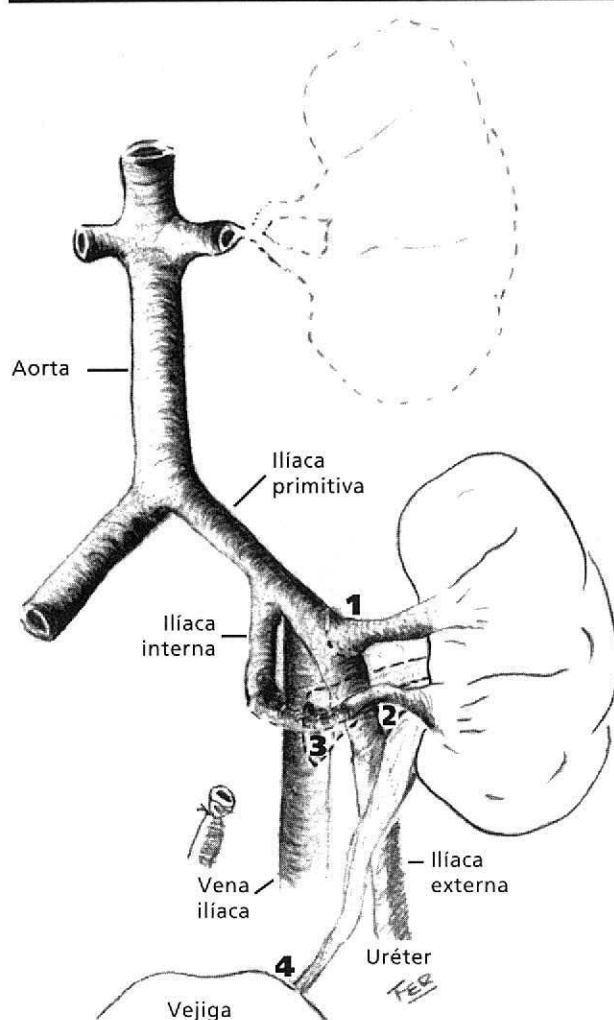
El 30/3/93 se realizó cirugía de autotransplante renal. A través de una incisión paramediana izquierda se llegó al riñón por vía retroperitoneal. Se observó que con las maniobras de separación éste modificaba su coloración, poniéndose morado, atribuyéndose esto al escaso flujo que llegaba al mismo por la arteria renal. Se decidió realizar nefrectomía en forma inmediata, previa heparinización, seccionándose también el uréter. Se observó que el pedículo renal quedó constituido por dos arterias de 1,5 mm de diámetro cada una, una vena y el uréter.

Se perfundió el riñón por la vena renal con solución fría de Eurocollins hasta que salió líquido claro. Fue depositado en una bandeja con hielo escarchado para realizar la disección del pedículo y prepararlo para el implante. Previamente se realizó la disección de los vasos ilíacos

en la fosa ilíaca izquierda, esqueletizando la arteria ilíaca en todo su recorrido y disecando la arteria ilíaca interna, obteniéndose un pedículo de 3 cm de largo. Se colocó el riñón en la fosa ilíaca y se procedió a la anastomosis de la vena renal en forma terminolateral con la vena ilíaca externa, con sutura continua de monofilamento 6-0. Luego se realizó la anastomosis de la arteria renal superior en forma terminolateral con la ilíaca primitiva y la renal inferior en forma terminolateral con la arterial ilíaca interna, también con sutura continua de monofilamento 6-0. (Figura 2). El reimplante ureterovesical se realizó con la técnica de Leach-Gregoire, con sutura reabsorbible. Durante el posoperatorio inmediato se utilizó nitropusiato de sodio, nifedipina sublingual y también minoxidilo una vez recuperado el tránsito intestinal. La diuresis fue normal.

Fue dada de alta a los 12 días de la cirugía, medicada con prazosin 0,2 mg/kg/d con TA de 120/80 mm Hg.

La biopsia del riñón mostró hipertrofia-hipergranulación de los aparatos yuxtaglomerulares (vinculable con hipersecreción de renina). Sin signos de nefroangioesclerosis hipertensiva. Necrosis tubular aguda por daño isquémico. Radiorrenograma posquirúrgico: curva normal en las tres fases.



Se observan las anastomosis arteriales (terminolateral entre renal superior e iliaca [1] y terminoterminal entre renal inferior e iliaca interna [2], la anastomosis venosa entre la vena renal y la vena iliaca externa (terminolateral [3] y la neoureterovesicoanastomosis [4]).

FIGURA 2
Representación esquemática de la técnica quirúrgica

A 19 meses de evolución la niña presentó TA normal, sin hipotensores. Ecografía renal: RI 97-39-47 mm. RD 77-38-44 mm. Radiorenograma: riñón izquierdo en pelvis con 3 fases normales. Centellograma renal: RD normal; RI en pelvis anterior de mayor tamaño y función relativa y

porcentual RD/RI: 52%/48%. Microalbuminuria 29 ug/min (VN: hasta 15 ug/min).

DISCUSION

La causa más frecuente de enfermedad renovascular en niños es la displasia fibromuscular. Otras incluyen aneurismas, malformaciones arteriovenosas, arteritis de Takayasu, neurofibromatosis, enfermedad tromboembólica y trauma.⁹ En 1938 Leadbetter y Buckland reportaron la primera cura de una hipertensión renovascular realizando una nefrectomía.

Con el desarrollo y mejora de las técnicas vasculares y los cuidados posoperatorios, las técnicas de ablación dieron paso a procedimientos reconstructivos, en un intento no sólo de tratar la hipertensión, sino de preservar la función renal. Esto es especialmente importante en niños dado que esta enfermedad puede afectar ambos riñones. Las alternativas en la reconstrucción vascular en la población adulta incluyen: parches arteriales, materiales sintéticos, resección y anastomosis, plásticas con vena safena, by-pass esplenorenal y autotransplante. En la población pediátrica estas opciones están limitadas y el uso de by-pass con safena tiene un 16% de probabilidades de estenosis,¹⁰ trombosis y/o dilatación aneurismática. Cuando se evaluó la estrategia quirúrgica a seguir con la paciente, la posibilidad de revascularización in situ aparecía muy dificultosa pues la lesión estenótica estaba a la altura de la división de las ramas de la arteria renal principal (Figura 1).

Se decidió realizar autotransplante. Este permite la reconstrucción extracorpórea con técnica de microcirugía y magnificación óptica. Se puede mantener con seguridad un intervalo isquémico prolongado, infundiendo líquidos fríos y solución de Eurocollins. El autotransplante renal fue realizado por primera vez por Hardy en 1962,¹¹ por una injuria ureteral. En 1964 Woodruff¹² lo realizó por una hipertensión de origen renovascular y en 1972 Kaufman¹³ lo utilizó por primera vez en pediatría.

En conclusión, sugerimos el autotransplante renal como tratamiento de elección para la cirugía de la arteria renal en casos seleccionados. Asimismo sugerimos que sea realizado por equipos con experiencia en transplante renal pediátrico. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Dillon MJ. Investigation and management of hypertension in children. A personal perspective. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 59-68.
2. Hiner R. Renovascular hypertension in children. *Pediatr Clin North Am* 1993; 4.
3. Novick AC. Management of renovascular disease. A

- surgical perspective. *Circulation* 1991; 83: I-167-I-171.
4. Norling L. Use of interventional radiology for hypertension due to renal artery stenosis in children. *Child Nephrol Urol* 1992; 12: 162-166.
 5. Flatmark A, Albrechtsen D, Sodal G, Bondevik H, Jakobsen A, Brekke Y. Renal autotransplantation. *World J Surg* 1989; 13: 2006-2100.
 6. Kyriakides GK, Najarian JS. Renovascular hypertension in childhood; successful treatment by renal autotransplantation. *Surgery* 1979; 611-616.
 7. Belzer F, Salvatierra O, Palubinskas A, Stoney R. Ex vivo renal artery reconstruction. *Ann Surg* 1975; 182: 456-463.
 8. Dubernard JM, Martin X, Gelet A, Mongin D, Canton F, Tabib A. Renal autotransplantation versus by-pas techniques for renovascular hypertension. *Surgery* 1985; 97: 529-534.
 9. Novick AC. Renal vascular hypertension in children. *Clinical Pediatric Urology*. Philadelphia: WB Saunders, 1984.
 10. Stanley JC, Ernst CB, Fry WJ. Fate of 100 aortorenal vein grafts. Characteristics of late graft expansion, aneurysmal dilatation and stenosis. *Surgery* 1975; 74: 931-944.
 11. Hardy J. High ureteral injuries. Management by autotransplantation of the kidney. *JAMA* 1963; 184: 97-101.
 12. Woodruff MF, Doig A, Donald KW, Nolan B. Renal autotransplantation. *Lancet* 1966; 1: 433.
 13. Kauman JM, Schiff M, Stansel HC. Surgical treatment of renal hypertension in children. *J Urol* 1975; 113: 681.



Por un niño sano
en un mundo mejor

2das. Jornadas Conjuntas sobre ASMA, ALERGIA E INMUNOLOGÍA "Actualización en Diagnóstico y Terapéutica"

**4, 5 y 6 de junio de 1997
Sheraton Hotel & Towers, Buenos Aires, Argentina**

Organizan: *Sociedad Argentina de Pediatría*
Comité de Alergia e Inmunología
Asociación de Alergia, Asma e Inmunología "Buenos Aires"

Comunicación breve

Síndrome escarlatiniforme producido por *Arcanobacterium haemolyticum*

Dres. JOSE M. CASELLAS* y ENRIQUE V. CASANUEVA**

RESUMEN

En este trabajo reportamos un niño de 4 años que desarrolló un síndrome escarlatiniforme. Se aisló por exudado de fauces un *Arcanobacterium haemolyticum*. Analizamos la clínica, estudios microbiológicos, sensibilidad antibiótica y tratamiento de elección.

Palabras claves: síndrome escarlatiniforme, exudado de fauces, sensibilidad antibiótica.

SUMMARY

In this work we report a 4 year old boy who developed a scarlet fever syndrome. *Arcanobacterium haemolyticum* was isolated from throat swabs. We analyzed the clinic, microbiologic studies, antibiotic susceptibility and treatment of choice.

Key words: Scarlet fever syndrome, throat swabs, antibiotic susceptibility.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 404

INTRODUCCION

El síndrome escarlatiniforme tiene como causa etiológica prevalente en niños la infección faríngea por *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A de Lancefield (SBA) productor de toxina eritrogénica; esta patología prevalece en primavera e invierno. Han sido también implicadas como causa de este síndrome "otras bacterias" tales como *Arcanobacterium haemolyticum* (Ah) y *Staphylococcus aureus*. Informamos un episodio de síndrome escarlatiniforme ocurrido en un niño debido a Ah.

Ah fue aislado inicialmente de las fauces de soldados norteamericanos que presentaban faringitis con síndrome escarlatiniforme acantonados en el Pacífico Sur, durante la Segunda Guerra Mundial. Ah fue denominado en un principio *Corynebacterium haemolyticum*.¹ Posteriormente fue incorporado dentro del género *Arcanobacterium* por tratarse de bacilos grampositivos catalasa negativos, aunque algunas cepas pueden presentar débil actividad catalásica, mientras que los *Corynebacterium* son catalasa positivos. La estructura de la pared celular fue

también un motivo de diferenciación de *Actinomyces pyogenes* con el que está emparentado.² Ah se presenta como bacilos grampositivos difteromorfos (algunas cepas presentan formas semejantes a estreptococos), son beta hemolíticos, aunque la beta hemólisis puede expresarse recién a las 48 h, y sensibles a la bacitracina. La posibilidad de confusión con SBA es posible en los laboratorios de bacteriología clínica si no se toma el recaudo de efectuar sistemáticamente una coloración de Gram con las colonias beta hemolíticas, de bacterias catalasa negativas, sensibles a la bacitracina. En la *Tabla 1* se indica la forma de diferenciar Ah de otros bacilos grampositivos, catalasa negativos, de origen clínico.

Ah se aísla casi exclusivamente de las fauces y piel de humanos. Su rol como causa de faringitis y exantema escarlatiniforme ha sido reiteradamente sugerido aunque no está claramente definido. Ah es capaz de producir una toxina dermonecrótica diferente de la toxina eritrogénica de SBA, que es una toxina pirogénica. En los casos de faringitis por Ah no se presenta enantema petequial. El exantema aparece aproximadamente en la mitad de los casos reportados; la infección ha sido descrita principalmente en adolescentes y adultos jóvenes y es muy rara en niños.³⁻⁷

Presentación del paciente: Niño de sexo masculino, de 4 años y 7 meses de edad, que es traído

* Centro de Estudios en Antimicrobianos. San Isidro. Buenos Aires.

** Infectología. Hospital del Niño de San Justo. Buenos Aires.

a consulta a nuestro servicio en octubre de 1993. Presentaba hipertermia mayor de 38,5°C, adenopatías submaxilares de 1 cm y discretamente dolorosas, faringitis eritematosa con odinofagia leve y exantema escarlatiniforme que predominaba en las extremidades a las 24 h de evolución. Se tomó un hisopado de fauces y se inició tratamiento con claritromicina suspensión, a la dosis de 15 mg/kg/d en 2 tomas (el empleo de claritromicina se debió a que el niño había sido incluido en un protocolo de investigación con este antibiótico). El cultivo del exudado de fauces demostró el desarrollo de bacilos grampositivos en empalizadas, catalasa negativos, beta hemolíticos en sangre de carnero y humana, sensibles a bacitracina, fermentadores de glucosa y xilosa, PYR y SH₂ negativos.

La CIM y CBM para claritromicina fue de 0,5 mg/l, mientras que para penicilina la CIM resultó de 0,25 mg/l y la CBM de 1 mg/l. Pudimos demostrar por curvas de letalidad que esta cepa era tolerante a la penicilina. En la *Tabla 2* se muestran los resultados de las curvas de letalidad efectuadas. La cepa aislada presentó CIM (mg/l) de 0,25 para tetraciclina, 1,0 para cloranfenicol, 0,06 para rifampicina, 0,06 para clindamicina, 0,5 para roxitromicina y 1,0 para azitromicina.

Todos estos valores pueden considerarse dentro del rango de sensibilidad aunque no existen normas para definir sensibilidad en Ah. La CIM para cefixima fue de 2 mg/l y para ceftibuteno de 16 mg/l, valores que pueden considerarse en el rango de la resistencia.

A las 72 horas de comenzado el tratamiento, el niño se encontraba afebril, sin exantema, persistiendo las adenopatías submaxilares, aunque indoloras. El cultivo de fauces realizado según protocolo a los 10 días de tratamiento no presentó desarrollo de Ah ni SBA.

DISCUSION

Advertimos, en base a esta experiencia que, a pesar de que Ah es mucho menos frecuente que SBA como causa de exantema escarlatiniforme y es raro en niños aunque más frecuente en adolescentes, su presencia debe ser sospechada ante un exantema escarlatiniforme que predomina en extremidades y tronco asociado a la ausencia de exantema petequeal. Consideramos que esta cepa es tolerante a la penicilina mediante la determinación de curvas de letalidad, lo que vale decir que la penicilina actúa como bactericida, observación que ya había sido comprobada por otros autores,⁶ parece razonable sugerir

TABLA 1
Diferenciación de *Arcanobacterium haemolyticum* de otros bacilos grampositivos, catalasa negativos, recuperados de materiales clínicos humanos

Especie	Morfología colonial	Motilidad	Gelatinasa	Reducción nitratos	Glucosa	Manitol	Xilosa	Esculeína	Ureasa	Hemólisis	PYR	CAMP	SH ₂
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Bacilos en V o cocobacilos	-	-	+	F	-	-	-	-	Beta	-	R+(1)	-
<i>Actinomyces pyogenes</i>	Filamentos o cocobacilos	-	+	-	F	-	+	-	-	Beta	-	-	-
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	Filamentos o cocobacilos	-	-	+	F	-	V	V	+	-	nd	nd	-
<i>Actinomyces naelundi</i>	Filamentos o cocobacilos	-	-	V	F	+	+	+	+	-	nd	nd	-
CDC grupo 2	Bacilos en V	-	-	-	F	-	-	-	-	-	nd	nd	nd
<i>Erysipelothrix</i> spp.	Bacilos rectos	-	-	-	V	-	-	-	-	Alfa	-	nd	+
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Bacilos rectos o cocobacilos	-	-	-	F	V	V	-	-	Beta (2)	-	nd	-
<i>Lactobacillus</i> spp.	Bacilos rectos ramificados o cocobacilos	-	V	-	F	V	V	-	V	(- o Alfa)	nd	nd	-
<i>Propionibacterium propionicus</i> (3)	Cocobacilos o filamentos	-	V	+	F	-	-	-	-	nd	nd	nd	V

(1) Reversa positivo; (2) Beta hemólisis sólo en sangre humana; (3) Crece con dificultad en sangre humana; V: variable; F: fermenta; nd: no hay datos

TABLA 2
Curvas de letalidad obtenidas con penicilina y claritromicina frente a la cepa de *Arcanobacterium haemolyticum* aislada

Horas de plaqueo	Penicilina G 2 x CIM	Claritromicina 2 x CIM	Control sin ATB
0	6,4*	6,3	6,2
2	6,4	5,5	6,8
4	6,0	3,2	7,6
8	5,6	BND**	8,2
24	6,4	2,2	9,0

* Los valores se indican en forma logarítmica (ej. 6,4= 4×10^6 UFC/ml)

** BND: bajo nivel de detección (2×10^2 UFC/ml)

que en los casos en que se compruebe el aislamiento de Ah y la terapia penicilínica no muestre la efectividad acostumbrada, se utilice en su reemplazo un macrólido o clindamicina.

Entendemos que frente a una faringoamigdalitis, el tratamiento inicial recomendado (penicilina V o benzatínica) no debe ser modificado por el hallazgo de Ah pero debe prestarse atención a la evolución del paciente con el objeto de modificar la terapia con el empleo de macrólidos o clindamicina si la respuesta no es favorable a la penicilina. Debe implementarse la metodología bacteriológica necesaria para facilitar la recuperación de Ah de las muestras de hisopados faríngeos. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Lipsky BA, Goldberger AC, Timpkins LS et al. Infections caused by non diphtheria corynebacteria. Rev Inf Dis 1982; 4: 1220-1235.
2. Collins MD, Jones D, Schofield GM. Reclassification of *Corynebacterium haemolyticum* on the *Arcanobacterium* gen nov. J General Microbiol 1982; 128: 1279-1281.
3. Wagner DC. *Arcanobacterium haemolyticum*: biology of the organism and diseases in man. Pediatr Infec Dis J 1991; 10: 933-939.
4. Ranck G, Nyman M. Tonsillitis and rash associated with *Corynebacterium haemolyticum*. J Infect Dis 1986; 154: 1037-1040.
5. Robinson BE, Murray DL. *Corynebacterium haemolyticum* and pharyngitis. Ann Intern Med 1987; 106: 633.
6. Nyman M, Banck G, Thore M. Penicillin tolerance in *Arcanobacterium haemolyticum*. J Infect Dis 1990; 161: 261-265.
7. Karpathios T, Drakonski S, Zervoudaki S et al. *Arcanobacterium haemolyticum* in children with presumed streptococcal pharyngoamigdalitis or scarlet fever. J Pediatr 1992; 12: 735-737.

*"El progreso sin cultura
es el éxtasis de los papanatas".*

Florencio Escardó

Comunicación breve**Linfangiectasia intestinal primaria****Dres. GONZALO DEL VADO*, JOSE A. ZALAZAR*, HECTOR PEDICINO* y JUAN J. RIBICHINI******RESUMEN**

Informamos la observación de una niña de 18 meses con una enteropatía perdedora de proteínas con linfangiectasia intestinal, que presentó intenso edema generalizado, severa anemia, hipoalbuminemia e hipogamaglobulinemia, sin manifestaciones clínicas de malabsorción digestiva. La poca frecuencia de la entidad, la forma atípica de presentación y la excelente evolución lograda motivaron la presente comunicación.

Palabras claves: linfangiectasia intestinal primaria, enteropatía perdedora de proteínas, hipoproteinemia, edema, anemia.

SUMMARY

We report a case of a 18 month old child with protein loss enteropathy and intestinal lymphangiectasia, that showed a severe and generalized edema, heavy anemia, hypoalbuminemia and hypogammaglobulinemia, without clinical signs of intestinal malabsorption. The extremely low incidence, the atypical presentation and the excellent course were the goal of the present report.

Key words: intestinal lymphangiectasia, protein-losing enteropathy, hypoproteinemia, edema, anemia.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 407

INTRODUCCION

La linfangiectasia intestinal primaria es una entidad poco frecuente, en especial en niños, descrita por primera vez en 1961.¹⁻³ Consiste en una disfunción de los linfáticos intestinales con pérdida voluminosa de linfa y, como resultado de ello, de proteínas por el tubo digestivo. Ello lleva a una hipoalbuminemia con el consecuente edema, el síntoma cardinal en el enfermo que presentamos. Por el mismo mecanismo se llega a alteraciones inmunológicas, humorales y celulares (hipogamaglobulinemia, alteración de los linfocitos, etc.).^{1,2,4} Con frecuencia se asocian malabsorción de grasas y diarrea crónica. Decidimos comunicar este caso dada su rareza y la forma atípica de presentación: ausencia de síntomas digestivos y presencia de anemia grave, que no ha sido señalada con tal magnitud en la literatura consultada.¹⁻³

Observación clínica

Paciente de sexo femenino de 18 meses, pri-

mera gestación de una pareja joven, sin antecedentes de importancia. Nacida de parto normal, por vía vaginal. Su crecimiento y desarrollo fueron normales. Recibió lactancia materna durante 8 meses. Poco después presentó edema generalizado, razón por la que fue derivada a nuestro servicio. Al ingreso comprobamos edema masivo, lo que no permitió evaluar su verdadero estado nutricional. Un control previo, hecho por un pediatra había revelado buen estado de nutrición. Presentaba además palidez intensa, decaimiento e inapetencia. No manifestaba síntomas clínicos de malabsorción intestinal (ausencia de diarrea y deposiciones voluminosas y malolientes; el abdomen no se mostraba distendido). Se descartó síndrome nefrótico por no presentar albuminuria ni otros parámetros de laboratorio.

En la ecografía toracoabdominal se observó líquido en la cavidad peritoneal. Resto sin particularidades. Los exámenes de laboratorio mostraron una intensa anemia (6,2 g % de Hb) que requirió transfusión de glóbulos rojos sedimentados (GRS). Los linfocitos se encontraron dentro de cifras normales (6.000-10.000) en tres determinaciones. Hipoalbuminemia de 1 g %, que se corrigió temporariamente con albúmina humana endovenosa (AHEV), e hipogamaglobulinemia de

* Servicio de Pediatría y Neonatología.

** Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Italiano de Córdoba.

Correspondencia: Gonzalo Del Vado. Turrado Juárez 2151. Colinas de Vélez Sársfield. (5016) Córdoba.

0,15 g %. Las inmunoglobulinas séricas G, A y M se mostraron muy descendidas, para normalizarse aproximadamente a los 8 meses de tratamiento.

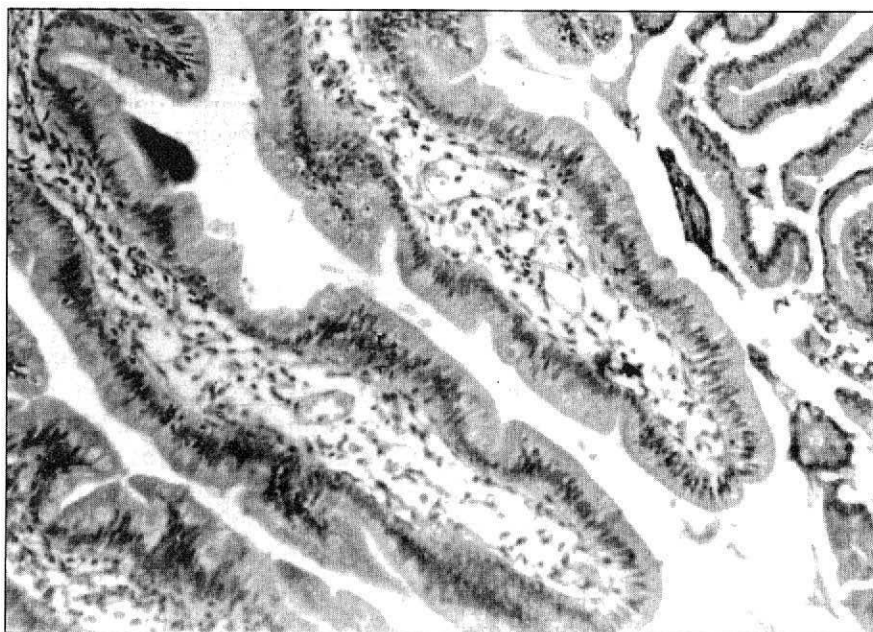
Se administró hierro por vía oral antes de iniciar el tratamiento específico, no lográndose al cabo de 2 meses corregir la anemia. Se hizo nueva transfusión de GRS. El estudio de pérdida enteral de proteínas por el método de dosaje de nitrógeno fecal total de Kjeldahl primero y, posteriormente, de alfa 1 antitripsina reveló una importante pérdida proteica. La eliminación de grasas por el método de Van de Kamer fue normal. Frente a esta enteropatía perdedora de proteínas, sin estea-

torrea, el diagnóstico presuntivo fue:

- Linfangiectasia intestinal o
- Hipersensibilidad a la leche de vaca.

La historia familiar y personal de alergia eran negativas; los eosinófilos circulantes, normales en tres determinaciones; el contenido sérico de IgE normal para la edad. No presentaba episodios diarreicos ni sangrado intestinal, estando con alimentación láctea. La biopsia duodenal por fibroendoscopia reveló moderada dilatación de los vasos linfáticos. El patólogo informó que se trataba de una linfangiectasia duodenal mínima (Fotografías 1 y 2).

Al recibir el informe histopatológico, se insti-



FOTOGRAFÍAS 1 y 2: Microscopia:
Mucosa duodenal con vellosidades con desarrollo conservado y epitelizadas. Corion edematoso con capilares congestivos y moderada dilatación de los vasos linfáticos. Infiltrado linfocitario normal con pocas células plasmáticas y ocasionales eosinófilos. En profundidad se observan luces glandulares conservadas e intersticio sin lesiones evidentes. La microscopia de la mucosa gástrica fue normal.

Diagnóstico:

1. *Mucosa gástrica típica.*
2. *Cuadro de linfangiectasia duodenal mínima.*

tuyó tratamiento consistente en dieta normocalórica, hiperproteica y normograsa en base a triglicéridos de cadena media (TCM). Se administraron vitaminas liposolubles en forma hidrosoluble y suplemento de calcio. Se reinició el aporte de hierro por vía oral. Se continuó con la fórmula hipoalérgica. Tres meses después, con clínica y laboratorio normales, se reintrodujo la leche de vaca semidescremada, sin problemas.

El examen clínico detallado y los estudios complementarios descartaron que se tratara de una pérdida proteica intestinal de otro origen (Tabla 1).

DISCUSION

Se distinguen dos formas de linfangiectasia intestinal: *primaria y secundaria*.¹⁻³

La forma primaria es congénita y puede asociarse a otras alteraciones linfáticas, por ejemplo en los linfáticos de los miembros o del abdomen.^{1-3,5,6} La secundaria es el resultado de una obstrucción del flujo linfático por malformaciones estructurales, trastornos inflamatorios, tumores, etc. que afecten el intestino y/o el mesenterio (malrotaciones intestinales, esclerodermia, neurofibromatosis, amiloidosis, tumores retroperitoneales, linfomas, SIDA, etc.).^{1-3,7-11} En ambas formas el derrame linfático hacia el lumen intestinal sobrepasa la capacidad hepática para sintetizar los aminoácidos en la cantidad en que se pierden, sobreviniendo hipoalbuminemia y edema. Esa

misma pérdida conduce a alteraciones inmunológicas, humorales y celulares: hipogamaglobulinemia y linfocitopenia,¹⁻³ en especial de CD4T ayudantes. A pesar de ello la resistencia a las infecciones no parece estar alterada.⁴ En nuestro caso hemos encontrado una disminución importante en los valores de las inmunoglobulinas G, A y M, que se normalizaron aproximadamente a los 8 meses del tratamiento. El descenso de linfocitos no ha sido detectado.

El haberse iniciado la sintomatología clínica al pasar de la alimentación a pecho a la leche de vaca sugirió hipersensibilidad a las proteínas de esta última. Sin embargo, al suspender la dieta hipoalérgica y reintroducir la leche de vaca, tres meses después de comenzado el tratamiento dietético específico, no reaparecieron los síntomas y el laboratorio se mantuvo normal. La anemia grave que presentó mereció un estudio hematológico que mostró un déficit de Hb de 6,2 g %; ferremia de 10 gamas % (VN: 60-160), transferrina: 330 gamas % (VN: 220-400) y saturación del 3 % (VN: 20-55). Por las características hematológicas, la ausencia de sangre en materia fecal, así como de otras pérdidas, y la falta de respuesta al hierro oral antes del tratamiento dietético, se llegó al diagnóstico de anemia hipocrómica microcítica, por déficit de absorción de hierro. Se corrigió con dos transfusiones; posteriormente se continuó con el hierro oral, no volviendo a producirse.

En la actualidad, a tres años de iniciado el tratamiento, la clínica es negativa y el laboratorio muestra absoluta normalidad, incluso las proteínas en materia fecal son normales.

En la dieta se deben utilizar TCM, los que pueden adquirirse sin dificultad en el comercio en forma de aceite. Los TCM, de 8 a 12 átomos de carbono, son absorbidos, transportados y metabolizados de una manera distinta a los de cadena larga, que son los que constituyen la mayor parte de los lípidos de la dieta habitual en nuestro medio. Los TCM son rápidamente hidrolizados en la luz del intestino por acción de las lipasas pancreáticas, formándose ácidos grasos. Desde el intestino son transportados en forma de ácidos grasos libres a la vena porta, a diferencia de los de cadena larga que lo hacen por vía linfática. De esta manera los linfáticos intestinales no sufren la "presión lipídica", lo que permite una mejor absorción de proteínas y de hierro.¹⁻³

El pronóstico de la forma primaria es en general bueno y habitualmente responde al tratamiento comentado. Cuando el proceso está localizado en un sector intestinal o en aquellos casos

TABLA 1
Causas de pérdida de proteínas por tubo digestivo

A. Gastrointestinales

Linfangiectasia intestinal primaria
Gastroenteritis eosinófila
Alergia a las proteínas de la leche de vaca
Enfermedad celíaca
Enfermedad de Crohn
Malrotación intestinal
Púrpura de Schönlein Henoch
Giardiasis
Linfosarcoma
Esclerodermia
Lupus eritematoso
SIDA
Endometriosis intestinal
Amiloidosis
Infección gástrica por *Helicobacter pylori*

B. Extra-gastrointestinales

- 1) Obstrucción central linfática
Hodgkin-linfoma
Fibrosis retroperitoneal
Obstrucción del conducto torácico
- 2) Aumento de la presión venosa central
Pericarditis constrictiva
Enfermedad válvula tricúspide
Obstrucción vena cava superior

en que predomina en una zona y el tratamiento dietético no logra controlar la disfunción absorbente, puede estar indicada la resección quirúrgica del sector más afectado.^{1,13} En las formas secundarias el tratamiento y el pronóstico dependen de la causa condicionante.¹⁻³

BIBLIOGRAFIA

1. Avery ME, First LR. La práctica de la Pediatría. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1991; 408-09.
2. Tripp JH, Candy DCA. Pediatric Gastro-enterology. New York: Churchill Edimburg London, 1985: 86-89.
3. Lebenthal E. Gastroenterología y nutrición en pediatría. Barcelona: Salvat Ed SA, 1985: 909-10.
4. Heresbach D, Raoul JL, Genetet N, Noret P, Sproudhis L, Ramee MP, Bretagne JF, Gosselin M. Immunological study in primary intestinal lymphangiectasia. *Digestion* 1994; 55: 59-64.
5. Van Kramen WG, Sijstermans JM, Theunissen PM. Congenitale intestinale lymphangiectasie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992; 136: 985-7.
6. Won KC, Jang BL, Kim TN, Lee HW, Chung HK. A case of primary intestinal lymphangiectasia. *Korean J Intern Med* 1993; 8: 51-5.
7. Fox V, Lucani G. Disorders of the intestinal mesenteric lymphatic system. *Lymphology* 1993; 8: 51-5.
8. Furuya T, Suzuki T, Onoda N, Tamura K, Sato K, Kahedas S, Demura H, Kashiwaza K. Mixed connective tissue associated with protein-losing enteropathy. Successful treatment with intravenous cyclophosphamide therapy. *Intern Med* 1992; 31: 1359-62.
9. Tatemichi M, Nagata H, Morinaga S. Protein-losing enteropathy caused by mesenteric vascular involvement of neurofibromatosis. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1549-53.
10. Kawaguchi M, Koizumi F, Shimao M, Hirose S. Protein-losing enteropathy due secondary amyloidosis of the gastrointestinal tract. *Acta Patol Jap* 1993; 43: 333-9.
11. Laine L, García F, Mc Gilligan R, Malinko A, Sinatra FR, Thomas DW. Protein-losing enteropathy and hypoalbuminemia in AIDS. *AIDS* 1993; 7: 837-40.
12. Bonamico M, Mariani P, Petrozza V. Il ruolo dell'endoscopia digestiva nella diagnosi de linfangiectasia intestinale primitiva. Presentazione di due casi. *Minerva Pediatr* 1992; 44: 171-5.
13. Mercurella A, Gallini E, Danti S, Valli F, Colombo B, Belloli G. Linfangiectasia intestinale primitiva (LIP). Un caso di trattamento chirurgico. *Pediatric Med Chil* 1990; 12: 95-9.

Comentario

Deseo de maternidad y adopción

Lic. LIDIA ABRAHAM DE CUNEO*

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 411

El objetivo de este comentario es dar a conocer algunas reflexiones acerca de qué es la maternidad y qué es la filiación.

La maternidad no se reduce solamente a un factor genético, ni a la posibilidad reproductora de la pareja humana, sino que entran en juego los lazos afectivos, los deseos, los deberes, los derechos, los ideales.

No es natural, adviene; es la dimensión simbólica de la filiación; es decir, que el deseo de trascender, el deseo de maternidad, el deseo de un hijo es producto de identificaciones: ser como la madre y tener como la madre.

Es producto también de la ubicación de cada uno como sujeto en la historia individual. Es el deseo de continuar en el futuro a través de las generaciones transmitiendo la herencia biopsico-cultural.

La filiación es un entramado simbólico de identificaciones, de relaciones, de fantasías—conscientes e inconscientes— de los padres, donde reside la verdad de la pregunta sobre su origen como persona. Françoise Doltò en el libro *Causa de los Niños*, dice:

"...es el deseo el que está en el origen de la existencia. Casi siempre se enseña al niño que en el origen de su existencia hubo un funcionamiento del cuerpo y no una opción deseante entre dos seres, ese deseo que crea la vida y el enigma de su propio ser."

Por lo tanto es el deseo materno la condición primordial en la constitución psíquica del sujeto humano.

La madre es el primer objeto primario por excelencia, con el que la niña se identifica, es su modelo ideal. La niña se identificará con lo que

la madre siente en amar y ser amada por un hombre, el placer y el deseo de tener hijos con él.

Para la mujer, el ser amada aumenta su autoestima.

Es preciso que pueda reconocer cuál es la valoración que la madre y el padre tienen de la femineidad y qué esperan que su hija mujer sea.

Es decir que la niña, a través de su relación y de su identificación con la madre y con el padre y de las vivencias y percepciones del papel de la mujer en la cultura a la cual pertenece, construirá su identidad como mujer.

Cabe diferenciar entre deseo de maternidad y deseo de hijo.

En el deseo de maternidad lo que está en juego es el ser madre; hay una ilusión de plenitud, el hijo no es reconocido como otro diferente de ella misma.

El deseo de hijo se despliega en cambio en una dimensión simbólica—reconociéndolo como Otro—, con su singularidad; es decir, se lo reconoce no como Objeto de los padres sino como Sujeto. Lo que hace posible la concepción de un hijo es la maternidad simbólica.

La maternidad-paternidad se despliega en el vínculo con el hijo, concediendo a éste la posibilidad de diferenciarse como sujeto, como persona, dándole identidad; la podríamos homologar a una fecundación.

Esta fecundación y nacimiento es un universal; es decir, es una función de todos los padres, los que adoptan y los que no.

En este sentido todos adoptamos a nuestros hijos, los padres adoptan a sus hijos y éstos adoptan a sus padres, cuestionándolos, eligiéndolos.

En la adopción se transita un recorrido relacionado con el reconocimiento de la esterilidad, el duelo por la esterilidad, la renuncia al hijo biológico, el proyecto de adopción. En dicho proyecto la pareja optará por adopciones tem-

* CEMIC. Servicio de Psicopatología

pranas o de niños mayores.

En la adopción se debe tomar en cuenta a los padres adoptantes, al niño adoptado y también a los progenitores.

Abarcando a estos tres participantes –progenitores, padres adoptantes e hijo–, intervendrán las instituciones para legalizar la adopción. El deseo de adoptar pasa a ser de dominio público a través de las instituciones y de la participación del Estado.

El proyecto-proceso de adopción implica duelos, y éstos requieren su elaboración. Desde los padres adoptantes es el duelo por la esterilidad, por no poder gestar un hijo biológico. Desde los progenitores es el duelo por no poder criar al bebé y entender las motivaciones de su decisión de darlo en adopción. El modo de desligarse que tienen los progenitores en relación al niño tiene importancia en la tríada: progenitores-adoptantes-niño.

La constante es el duelo por la pérdida, su significación es siempre singular e incluye sucesivas significaciones en cada uno de ellos. La elaboración depende de las características de la pareja, de las características de personalidad de cada uno de ellos, de la historia personal.

Esta elaboración se hace necesaria para que los padres puedan brindarse como modelos de identificación y puedan a su vez identificarse con su hijo adoptivo.

En algunos casos la pareja adoptante tiende a anular la historia anterior del niño, subyaciendo en cada uno de ellos un fantasma siniestro. En otros, la pareja adoptante no tiene la capacidad de *reverie*, de empatía, de poder identificarse con este niño para entenderlo y reconocerlo como hijo. Lo siniestro estará presente a través del sentimiento de ajenidad, de no reconocerse

como padres, idealizando el proceso biológico.

Es un universal el temor de los futuros padres a no poder identificarse con sus hijos, pero los adoptantes aportan el resurgimiento de la biología ajena, reconociendo que el hijo fue gestado por otros.

La adopción es un suceso significativo, que implica crisis, ya que produce desorganizaciones y reordenamientos por la herida narcisista que provoca el dolor por lo que no se tiene.

La adopción genera fantasías, temores y vivencias específicas.

Entenderemos cuál es el posicionamiento que cada pareja tiene cuando se plantea su posibilidad de decidir la adopción. Cuando en la pareja está la demanda de adopción, si se articula dicha demanda con la historia personal, produce efectos de sentidos y podemos ver cómo el deseo puede llegar –en algunos casos– a oponerse a la demanda.

El hijo se concibe antes de la unión del óvulo con el espermatozoide, se lo concibe cuando se habla de él, cuando desde los padres se le abre un espacio, cuando se lo piensa, se lo simboliza como posible, ofreciéndole un lugar en la cadena genealógica.

La maternidad-paternidad adoptiva tiene una realidad propia, por sus especificidades. Es un suceso humano posible, que dependerá de la estructura familiar y del proceso de elaboración de los duelos, dando así lugar a la maternidad-paternidad.

Cabe considerar que en la adopción se construye simbólicamente el lazo de filiación que tiene la misma trascendencia que en la reproducción natural, construyéndose un proceso de anudamientos de deseos tanto de los padres como del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham de Cúneo L, Rozemberg I, Fernández L y Tagle O. La adopción: sus construcciones. Revista Claves de Psicoanálisis y Medicina. Número 6, 1994.
2. Aulagnier P. Qué deseo, de qué hijo. Revista de Psicoanálisis con niños y adolescentes. Número 3, 1992.
3. Bleichmar S. El estallido de la contigüidad biológica. Revista de Psicoanálisis con niños y adolescentes. Número 3, 1992.
4. Doltò F. Causa de los niños. Cap 7, Editorial Paidós, 1986.
5. De Mijolla-Mellor S. Armando un niño. Revista de Psicoanálisis con niños y adolescentes. Número 3, 1992.
6. Giberti E y Chavenneau de Gore S. Adopción y silencios. Editorial Sudamericana, Buenos Aires, 1991.
7. Giberti E. Ética y adopción. Conferencia Escuela Argentina de Psicoterapia para Graduados, 28 de junio de 1995.
8. Greyomard P. El orden de la filiación. Revista de Psicoanálisis con niños y adolescentes. Número 3, 1992.
9. Heritier-Augé F. Del engendramiento a la filiación. Revista de Psicoanálisis con niños y adolescentes. Número 3, 1992.
10. Rosolato G. La filiación: sus implicancias psicoanalíticas y sus rupturas. Revista de Psicoanálisis con niños y adolescentes. Número 3, 1992.
11. Tubert S. Mujeres sin sombra. Maternidad y tecnología, Madrid, Siglo XXI, 1991.

Pediatría práctica

Poniendo fin a los mitos acerca de la adolescencia

Dr. TOMAS J. SILBER*

RESUMEN

Muchas de las descripciones tradicionales acerca de los adolescentes están basadas meramente en creencias y convicciones, a menudo originadas en conceptos psicoanalíticos y no en investigaciones normatizadas. En este artículo se presenta un análisis de los estudios modernos de poblaciones adolescentes, así como de las investigaciones de prevalencia de perturbaciones emocionales. Se puede concluir que: la inmensa mayoría de los jóvenes no tienen una adolescencia tumultuosa, no pasan por un período de gran emocionalidad (en comparación con su niñez), no perciben la pubertad como un evento negativo, no están en alto riesgo de suicidio y su pensamiento es distinto del infantil, pudiendo destacarse por su racionalidad y sofisticación.

Palabras claves: adolescencia normal, estudios normatizados de adolescencia, prevalencia de enfermedades mentales.

SUMMARY

Many of the traditional descriptions about adolescents are grounded in beliefs and convictions that often originate in psychoanalytic concepts rather than in research findings. This article presents an analysis of modern psychological population studies of adolescent populations, as well as of the research on the prevalence of emotional disturbance among adolescents.

The following conclusions were reached: the majority of teenagers do not experience a tumultuous adolescence, they do not suffer from intense emotionality (by comparison with childhood), they do not perceive puberty as a negative event, they are not at increased risk for suicide, and their thought differ substantially from that of a child by both its rationality and sophistication.

Key words: normal adolescence, research on adolescence, prevalence of mental illness.

ARCH ARG PEDIATR / 1996 / VOL. 94: 413

INTRODUCCION

Los estudios del desarrollo psicosocial del adolescente son relativamente recientes. Comienzan con los trabajos de Hall a principios de siglo y llegan a su apogeo con la obra de Ana Freud y otros especialistas en el campo de la salud mental.¹⁻³

Sin embargo, es necesario destacar que los conocimientos que han llegado al clínico general son nociones elaboradas en base a una población preseleccionada, por ser *pacientes*. Partiendo de esa base existe el peligro de la construcción de generalizaciones dudosas y de estereotipos negativos. Se corre entonces el riesgo de que el adolescente, en vez de ser visto como una persona que vive un proceso, sea percibido como un "problema". Tan difundida está tal actitud profesional que ni siquiera los líderes en el campo de la atención de los adolescentes son inmunes a ella.

Vemos así que Ana Freud se refiere al tratamiento de adolescentes como "una actividad riesgosa desde el principio al fin",² D.J. Holmes comenta que se trata de "una experiencia que constantemente nos recuerda que hay formas más fáciles de ganarse la vida"⁴ y S. Lorand agrega "la experiencia más sorprendente, más frustrante y más ansiógena".⁵

Recién ahora, al fin del siglo XX, el trabajo de investigadores que han estudiado sistemáticamente poblaciones adolescentes, *que no son pacientes*, ha demostrado en forma contundente que las descripciones tradicionales del adolescente estaban lejos de la verdad,⁶ consistiendo frecuentemente en creencias y convicciones, a menudo originadas en conceptos psicoanalíticos y sin base científica en investigaciones normatizadas. Para facilitar el análisis y enfatizar los hallazgos epidemiológicos contemporáneos desarrollaré el tema enfocando en cinco áreas importantes del desarrollo adolescente en las cuales el mito reemplazó a la realidad.⁶

* Adolescent Medicine, CNMC.

Correspondencia: 111 Michigan Ave. NW Washington DC 20010. USA.

Mito 1:

"El desarrollo del adolescente normal es tumultuoso".

Históricamente esto ha sido descripto con frecuencia, tanto en la literatura mundial (el "Werther" de Goethe) como en la profesional. El origen de esta aseveración, razonable en apariencia, es sin duda el hecho de la aparición clara y evidente de conductas delictivas y enfermedades mentales durante la adolescencia (si bien una observación más profunda de los adolescentes enfermos podría haber detectado claramente dificultades tempranas durante su infancia). Desafortunadamente, muchos especialistas, que sólo trabajan con poblaciones de adolescentes en tratamiento psiquiátrico, llegaron sin fundamentar su opinión a la conclusión de que si un adolescente no pasa por un período tumultuoso, por una crisis de identidad, estará destinado a ser un adulto perturbado.

No hay, por supuesto, ningún estudio que confirme esta creencia. Los estudios sistemáticos que se han hecho de la población general adolescente, por Grinke y colaboradores,⁷ Dounan y Adelson⁸ en la década del 60, Offer y Offer⁹ en la del 70 y Petersen¹⁰ en la del 80, demostraron claramente que el 80% de los adolescentes *no pasan por un período tumultuoso*, se llevan bien con sus padres y sus familiares, les gusta estudiar y trabajar y se sienten interesados por los valores sociales y culturales circundantes.

En síntesis, la mayoría de los jóvenes pasan por su adolescencia con desequilibrio escaso o ausente. La adquisición de la madurez del adulto es un proceso gradual y sin grandes sacudidas.

Mito 2:

"La adolescencia es un período de gran emocionalidad."

Esto es un corolario del *mito 1*, que insiste en caracterizar la vida emocional del adolescente como un vendaval de cambios de estado de ánimo, con frecuencia llegando a estados extremos. La hipótesis que explica la supuesta emocionalidad descontrolada es que se despierta y surge debido a los profundos cambios biológicos y sociales que acompañan la pubertad. Esta visión no se originó exclusivamente en el campo de la salud mental, sino que fue una interpretación de moda en otras disciplinas. Las antropólogas Margaret Mead¹¹ y Ruth Benedict¹² popularizaron esta idea en las décadas del 20 y del 30. En 1989, Larson y Lampman-Petratis quisieron confirmar científicamente esta hipótesis y demostraron en forma incontrovertible la falsedad de estas aseveraciones.¹³

La investigación consistió en usar el método de "muestreo de experiencias" (experience sampling method). Este consiste en dar un aparato de radio llamada (beeper) a los sujetos estudiados y hacerles completar un cuestionario con la descripción de su estado emocional *en el momento de ser contactados por el investigador*. El muestreo hora por hora, análogo a la prueba de tolerancia a la glucosa, no mostró diferencia alguna entre la emocionalidad de los niños y la de los adolescentes. En la palabra de los autores, "estos hallazgos sugieren que el comienzo de la adolescencia no se asocia con diferencias apreciables en la variedad de los estados emocionales experimentados en la vida cotidiana". Lo que sí hay es una relación lineal entre la edad y los estados emocionales: cuanto mayor es el adolescente más negativo es el estado de ánimo. Es probable que esto se deba a que las crecientes obligaciones y responsabilidades escolares y/o laborales contemporáneas hayan creado más estrés e infelicidad.

Mito 3:

"La pubertad es un evento negativo para los adolescentes."

Ya hemos visto que es tradicional considerar a los cambios hormonales como supuestamente responsables/causantes de desequilibrio emocional puberal. Durante mucho tiempo se creyó pues que los cambios puberales resultan penosos y amenazantes para los adolescentes.

Los estudios de Brooks Gunn y Reiter, publicados en 1990, claramente demuestran que los cambios hormonales no tienen impacto negativo. La influencia hormonal sobre la emocionalidad no es particularmente potente ni persistente.¹⁴ En cambio, las definiciones de lo que es *culturalmente deseable* sí tiene un gran impacto sobre el desarrollo adolescente. Por ejemplo, el aumento de peso, normal en la mujer púber, es un factor importante en la conformidad femenina con el propio cuerpo. Otra consideración muy importante es si el proceso puberal se encuentra en fase o desfasado con respecto al de los pares.

Es interesante notar que no hay suficientes estudios prospectivos acerca de la experiencia de la pubertad y que los artículos refiriendo la experiencia traumática de la menarca o las poluciones nocturnas son anecdóticos, antiguos y retrospectivos. Ruble y Brooks Gunn recientemente entrevistaron una población de adolescentes durante los cambios puberales y recogieron una variedad de respuestas negativas y positivas a la aparición de la menarca.¹⁵

Mito 4:

"La adolescencia es un período de alto riesgo de suicidio."

La creencia general y la de muchos profesionales siempre ha sido que durante este período de la vida se da el mayor número de suicidios. Sin embargo, la recopilación de datos demográficos por Holinger y Offer en 1993 demostró que, excluyendo la infancia, la adolescencia es el período de la vida en el que la menor proporción de gente se suicida.¹⁶ Lo que sí descubrieron los autores es que existiría relación directa entre el aumento en la proporción de la población adolescente y el aumento del número de suicidios, a lo que denominan el fenómeno de cohorte. Otro descubrimiento es el que indica una clara relación entre la autoimagen de los adolescentes y la conducta suicida.¹⁶

Mito 5:

"El pensamiento de los adolescentes es irracional e infantil."

La profesión legal y la médica están debatiendo actualmente cuándo se puede aceptar que un adolescente es responsable por sus acciones, cuándo puede dar consentimiento a un tratamiento médico y psiquiátrico; en otras palabras, cuándo puede considerarse que piensa como un adulto.

Las observaciones de Piaget describen la adolescencia como el período de la vida en que surgen las operaciones mentales formales, comienzan a formularse hipótesis y pueden establecerse conclusiones.¹⁷ La capacidad de pensamiento recursivo también comienza a esa edad.¹⁸ Los adolescentes adquieren la capacidad de "ponerse en los zapatos de otro" y, especialmente las del sexo femenino, desarrollan la capacidad de sentir empatía y practicar el altruismo. Elkind observó con astucia que las nuevas habilidades del pensamiento permiten al joven "reconstruir su niñez y verla bajo una luz muy diferente de como la percibía cuando era un niño".¹⁹ Finalmente, Keating sintetizó el desarrollo del pensamiento adolescente como la aparición de capacidades mentales nuevas que permiten considerar racionalmente posibilidades y alternativas.²⁰

Respuesta a los mitos: la prevalencia real de perturbaciones durante la adolescencia

Los estudios de prevalencia de trastornos emocionales en la población adolescente confirman que el 80% mantiene su equilibrio emocional. Desde los primeros estudios epidemiológicos de Rutter en Gran Bretaña²¹ al meta-análisis de

Brandenburg, Friedman y Silver en 1990, la información se repite en forma monótona. Así, por ejemplo, la investigación del grupo de Rutter indicó que la prevalencia de trastornos psiquiátricos entre los jóvenes de 14 a 15 años era de 13%, si se tomaba en cuenta solamente la entrevista con los padres y aumentaba a un 21% cuando la entrevista incluía a los adolescentes. En los Estados Unidos el grupo de Kashani, estudiando adolescentes en las escuelas de Columbia, Missouri, encontró una prevalencia de perturbaciones del 18,7%.²³ En Nueva York, dos estudios separados, usando criterios del DSM III, encontraron una prevalencia de 17,9 y 17% respectivamente.^{6,24} Finalmente, el meta-análisis de ocho investigaciones epidemiológicas, realizadas en cinco naciones europeas, confirma que entre los 4 y los 19 años de edad la prevalencia de anormalidades psiquiátricas se encuentra en un rango del 14 al 20%.²² Todos los estudios mencionados, sin embargo, tienen sus problemas, por ejemplo la clasificación de los grupos etarios no es homogénea, la población es de escolares, excluyendo, por ende, a los adolescentes marginales y los métodos utilizados varían de investigador a investigador.

Es notable destacar dos puntos: a) cuando se comparan las respuestas de los adolescentes con la de los padres se nota que estos últimos con frecuencia desconocen la patología de sus hijos y que estudios de validez confirman que las respuestas de los jóvenes son veraces; b) hay diferencias marcadas entre los dos sexos en relación a su patología: abuso de alcohol y drogas en los varones y depresión en las niñas.

CONCLUSIONES

¿Por qué es importante denunciar los mitos acerca del desarrollo adolescente?

En primer lugar, el alertar al pediatra de que aún hoy en día grandes segmentos profesionales mantienen un punto de vista inapropiado acerca de la adolescencia como una fase en la que se espera la conducta anormal. De no reconocer el mito de la anormalidad adolescente se corre el alto riesgo de no identificar a tiempo lo que es patológico y peligroso. En otras palabras, si se pierde la oportunidad del diagnóstico precoz y la intervención temprana, el curso de un trastorno mental puede hacerse más severo y crónico.

Muchas de las descripciones tradicionales acerca de los adolescentes están basadas meramente en creencias y convicciones, a menudo originadas en conceptos psicoanalíticos y no en investigaciones normatizadas. Del análisis de los estudios

modernos de prevalencia de perturbaciones emocionales en la población adolescente puede concluirse que:

- La inmensa mayoría de los jóvenes no tienen una adolescencia tumultuosa.
- No pasan por un período de gran emocionalidad (en comparación con su niñez).
- No perciben la pubertad como un evento negativo.
- La adolescencia no es un período de alto riesgo de suicidio.
- El pensamiento adolescente es distinto del infantil, pudiendo destacarse por su racionalidad y sofisticación. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Hall GS. Adolescence. Vols I & II. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1904.
2. Freud A. Adolescence. Psychoanalytic study of the child 1958; 3: 225-278.
3. Blos P. On adolescence. New York: Free Press, 1962.
4. Holmes DJ. The adolescent in psychotherapy. Boston: Little Brown, 1964.
5. Lorand S. Treatment of adolescents. En: Lorand S, Schneer H (eds). Adolescents: Psychoanalytic approach to problems and therapy. New York: Hoeber, 1961: 238-250.
6. Offer D, Schonert-Reichl KA. Debunking the myths of adolescence: Findings from recent research. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1992; 31: 1003-1014.
7. Grinker RR Sr, Grinker RR Jr, Timberlake I. Mentally healthy young males. Arch Gen Psychiatry 1962; 6: 311-318.
8. Douvan E, Adelson J. The adolescent experience. New York: Wiley, 1966.
9. Offer D, Offer JB. From teenage to young manhood: A psychological study. New York: Basic, 1975.
10. Petersen AC. Adolescent development. Ann Rev Psychol 1988; 39: 583-607.
11. Mead M. Coming of age in Samoa. Morrow: New York, 1928.
12. Benedict R. Continuities and discontinuities in cultural conditioning. Psychiatry 1938; 1: 161-167.
13. Larson R, Lampman-Petratis C. Daily emotional states as reported by children and adolescents. Child Dev 1989; 80: 1250-1260.
14. Brooks-Gunn J, Reiter EO. The role of pubertal processes in the early adolescent transition. En: Feldman SS, Elliot GR (eds) At the threshold: The developing adolescent. Cambridge MA, 1990.
15. Ruble DN, Brooks-Gunn J. The experience of menarche. Child Dev 1982; 53: 1557-1566.
16. Holinger PC, Offer D. Adolescent suicide. New Jersey: Gilford Press, 1993.
17. Inhelder B, Piaget J. The growth of logical thinking from childhood to adolescence. New York: Basic Book, 1958.
18. Santrock JW. Adolescence. Dubuque, IA: WC Brown Publishers, 1990.
19. Elkind D. Cognitive development and adolescent disability. J Adolesc Health Care 1985; 6: 84-89.
20. Keating D. Adolescent thinking. En: Feldman SS, Elliot GR (eds) At the threshold: The developing adolescent. Cambridge MA, 1990.
21. Rutter M, Graham P, Chadwick DFD y col. Adolescent turmoil: fact or fiction. J Child Psychol Psychiatry 1976; 17: 35-36.
22. Brandenburg NA, Friedman RM, Silver SE. The epidemiology of childhood psychiatric disorders: Prevalence, findings from recent studies. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1990; 29: 76-83.
23. Kahani JH, Beck NC, Hooper EW y col. Psychiatric disorders in a community sample of adolescents. Am J Psychiatry 1987; 144: 584-589.
24. Whitaker A, Johnson J, Shaffer D. Uncommon troubles in young people. Arch Gen Psychiatry 1990; 47: 487-496.