

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 83
3/1985



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

Artículos originales

- 139 Nefropatía diabética en la infancia — Dres. L. E. Voyer, R. Ibarra, R. Wainstein, S. Corti, E. Sires, R. S. Merech, O. Ramos y B. Quadri
- 145 Fosfolípidos pulmonares y asfixia al nacer. Su relación con el síndrome de dificultad respiratoria en neonatos de pretérmino — Dres. Pedro de Sarasqueta y Ana Cecilia Sánchez Campos
- 150 Ingesta de cáusticos en la infancia — Dres. Marta Wagener, Elsa Guastavino, Raquel Eugeni, Amanda Varela y Octavio Arusa
- 156 Clobazam en el tratamiento de las epilepsias graves de la infancia — Dres. M. del R. Aldao, Jorge Grippo, Juan Donari, Graciela Taboada y Aníbal de los Santos
- 160 Disquinesia ciliar primitiva — Dres. Enrique G. Bertranou, Luis A. García, Mario H. Burgos, Roberto J. Franco y Huber Valdivia

Comunicaciones breves

- 164 Granulomatosis linfomatoide: presentación de un caso en un niño de 11 años — Dres. Guillermo E. Gallo, Alberto J. Benítez y Héctor Rinaldi
- 168 Leiomioma endobronquial como origen de neumonía recidivante en la infancia — Dres. Nora Díaz, Semy Seineldin y Beatriz Meletti Madile

Pediatría Sanitaria y Social

- 173 Educación en salud, cambio de comportamiento, tecnologías de comunicación y materiales educativos — Dra. Marilyn Rice

Comités de la SAP

- 182 Comité de Tisioneumonología
Contaminación atmosférica y enfermedades respiratorias en la infancia
- 186 Comité de Nutrición
Nutrición infantil y arteriosclerosis
- 188 Comité de Genética
Informe a los padres sobre el sexo del feto: pros y contras

Comentarios

- 190 Límites éticos de la terapéutica: aspectos psicológicos — Dr. Carlos J. Robles Gorriti
- 192 Comentarios de libros y resúmenes bibliográficos
- 194 Carta al editor



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA
Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 - Resol. N° 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75 - Tel. 821-0612/824-2063
1425 Buenos Aires - ARGENTINA

Volumen 83
3/85

International Standard Serial
N° ISSN 0325-0075
Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.
N° 1.391.085

PREMIO APTA "F. ANTONIO
RIZZUTO" a la mejor labor 1973.
Categ. Rev. Científicas

DIRECTOR EDITOR.

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMISION NACIONAL ASESORA

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

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (secretario),
Dres. Hugo Cortese, Nils Iolster,
Héctor Marotta, Julio Puiggari.

COLABORADORES

Sra. Julia Meana (Secretaria),
Lic. Gerda Rhades.

TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA

Presidente: Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "AFILIADAS"

Soc. Arg. de Cirugía Infantil
Presidente: Dr. Jorge Bargo
Soc. Arg. de Neurología Infantil
Presidente: Dr. Ricardo Meischenguiser

COLABORADORES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami),
Horacio S. Falciglia (Ohio),
Francisco E. Pflaum (Illinois)
Tomás Silver (Washington)

COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:
Dr. Carlos A. Gianantonio.
Vicepresidente:
Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Secretario General:
Dra. María Luisa Ageitos
Tesorero:
Dr. Raúl S. Merech
Sec. de Asuntos Científicos:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Secretario de Relaciones:
Dr. Ricardo S. Dalamón
Sec. Publicaciones y Biblioteca:
Dr. José M. Ceriani Cernadas
Sec. de Actas y Reglamentos:
Dr. Osvaldo Blanco
Vocal 1°: Dr. Héctor Mora
Vocal 2°: Dr. Roberto Mateos
Suplentes: Dr. Gustavo Girard,
Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,
Dr. Fermín Prieto,
Dr. Gustavo Descalzo Plá,
Director Ejecutivo: Dr. Oscar
Anzorena

SUB-COMISIONES: Presidentes

Publicaciones Biblioteca:
Dr. José M. Ceriani Cernadas
Boletín Informativo:
Dr. Gustavo Descalzo Plá
Prensa y Difusión:
Dr. Oscar Anzorena
Relaciones Internacionales:
Dr. Carlos Gianantonio
Relaciones Interiores:
Dr. Ricardo Dalamón
Relaciones Interdisciplinarias:
Dr. Roberto Mateos
Becas y Premios:
Dr. Héctor Mora
Actas y Reglamentos:
Dr. Osvaldo Blanco
Estatutos y Reglamentos:
Dr. Benjamín Paz
Finanzas:
Dr. Raúl Merech
Educación Continua:
Dr. Raúl Ruvinsky
Educación para la Salud:
Dr. Saúl Biocca
Práctica Pediátrica:
Dr. Fermín Prieto
Pediatría Rural:
Dr. Julio Arce
Cultura y Estudios Históricos:
Dr. Donato De Palma
Comités de Estudios:
Dr. Gustavo Girard
Investigación:
Dr. Ramón Exeni

COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

Secretarios.

Alergia e Inmunología:

Dr. Félix A. Isasa

Cardiología:

Dr. Mariano Ithuralde

Estudio Permanente del Adolescente:

Dr. Jorge Vukasovic

Estudio Feto Neonatales (CEFEN):

Dr. Luis Prudent

Nefrología:

Dr. Ramón Exeni

Terapia Intensiva:

Dr. Javier Mendilaharsu

Enfermedades Infecciosas:

Dr. David Palais

Tisioneumonología:

Dra. Patricia Murtagh

Salud Pública:

Dra. Nelli De Fina

Psicopatología y Familia:

Dra. Aurora Perez

Endocrinología:

Dr. Jorge Sires

Gastroenterología:

Dr. Eduardo Cueto Rua

Genética:

Dr. José María Sanchez

Pediatría Legal:

Dra. Rita Kvicala

Accidentología:

Dr. Mauricio Plager

Pediatría Ambulatoria:

Dr. Alejandro Terzano

Educación Médica (COEME)

Dr. Raúl Valli

Nutrición:

Dr. Enrique Abeyá

Salud Escolar:

Dr. Tomás Figari

Diagnóstico por Imágenes:

Dr. Elías Alterman

Crecimiento y Desarrollo:

Dr. Horacio Lejarraga

Hematología:

Dr. Jorge Pañalver

Tumores:

Dr. Enrique Schwartzman

SE ENVIAN SIN CARGO a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo. SUSCRIPCIONES (no socios) Anual. Argentina A 10. Números sueltos A 3. En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30 (50*), otros países US\$ 40 (65*). Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro, Banco, Nombre y Apellido, Dirección, Ciudad y País por el importe respectivo.

* Suscripciones a instituciones.

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación: José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 7.000 ejemplares.



DIRECTORES DE REGIONES SAP

REGION I

Director Titular: *Dr. Angel Plaza - Alte. Brown 1535 - 1611 Don Torcuato (Bs. As.).*

1^{er} Director Asociado: *Dr. Héctor Parral - 25 de Mayo 741 - 1722 Merlo (Bs. As.).*

2^o Director Asociado: *Dr. Jesús M. Rey - De Kag 477 - 1846 Adrogué (Bs. As.).*

REGION II

Director Titular: *Dr. Carlos Fernández Campaña - Darragueira 181 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.) - Tel. 091-27494*

1^{er} Director Asociado: *Dr. Luis García Azzarini - Calle 9 N° 140 - 1900 La Plata*

2^o Director Asociado: *Dr. Jorge Aramburu Lanari - Gral. Paz 2446 - 7400 Olavarría - Tel. 2445-20855*

REGION III

Director Titular: *Dr. Adalberto E. Palazzi - Moreno 21 bis - 2000 Rosario (Santa Fe)*

1^{er} Director Asociado: *Dr. Pedro Tartara - 25 de Diciembre 1043 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

2^o Director Asociado: *Dr. Eduardo E. Nolter - Castellanos 1380 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

REGION IV

Director Titular: *Dr. Horacio Villada - Corrientes 643 5000 Córdoba*

1^{er} Director Asociado: *Dr. Hugo Vilarrodona - Serv. de Cirugía - Htal. de Niños - 5000 Córdoba*

2^o Director Asociado: *Dr. José M. Escalera - Rioja 968 - 5000 Córdoba*

REGION V

Director Titular: *Dr. Francisco C. Raffa - Pje. Diego de Rojas 130 - 4200 Santiago del Estero*

1^{er} Director Asociado: *Dra. Valle Butiler -*

2^o Director Asociado: *Dr. Dario Alonso - Tucumán 376 - 4200 Santiago del Estero*

REGION VI (en receso)

REGION VII

Director Titular: *Dr. Abraham Blugerman - Bolívar 970 - 3400 Corrientes*

1^{er} Director Asociado: *Dra. María Elvira Reyes Fernández de Velazco*

2^o Director Asociado: *Dr. José Oscar Lotero 25 de Mayo 1487 - 3400 Corrientes*

PRESIDENTES DE FILIALES

Córdoba: Dr. Jacobo Halac - Hosp. de Niños - Corrientes 643 - 5000 Córdoba

Mendoza: Dr. Juan J. Marty Peña - Casilla de Correo 484 - 5500 Mendoza

Tucumán: Dr. Jacobo León - Casilla de Correo 312 - 4000 Tucumán

Santa Fe: Dr. Daniel Beltramino - Hosp. de Niños - Bv. Gálvez 1563 - 3000 Santa Fe

Salta: Dr. Edgardo Fuat León - Hosp. de Niños - Sarmiento 625 - 4400 Salta

Mar del Plata: Dr. Roberto Santoro - Castelli 2450 - 7600 Mar del Plata (Bs. As.)

Río Cuarto: Dr. Luis Fonzo - Constitución 1055 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)

Rosario: Dr. Eduardo Nolter - Catamarca 1935 - 2000 Rosario (Santa Fe)

Entre Ríos: Dra. Carmen Yamaguchi de López - Urquiza 1135 - 3100 Paraná (Entre Ríos)

San Juan: Dr. E. Valois Martínez - Casilla de Correo 247 - 5400 San Juan

La Plata: Dr. Jorge Morano - Hosp. de Niños - Calle 14 N° 1631 - 1900 La Plata (Bs. As.)

San Luis: Dra. Sara Ayan de Turco - Casilla de Correo 5 Suc. 1 - 5700 San Luis

Bahía Blanca: Dr. Carlos I. Fernández Campaña - Estomba 968 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.)

Corrientes: Dr. Tomás Pruyas - Hosp. de Niños - J. R. Vidal y Las Heras - 3400 Corrientes

Misiones: Dr. Julio Fretes - Gral. Paz 681 - 3300 Posadas (Misiones)

Jujuy: Dr. Angel Herrera - Hosp. de Niños "Dr. Héctor Quintana" - Av. Córdoba y J. Hernández - 4600 S.S. de Jujuy

Chaco: Dr. Julio Meana - Av. Avalos 450, 3° - 3500 Resistencia (Chaco)

Regional Centro de la Pcia. de Bs. As.: Dr. Jorge Aramburu Lanari - 24 de Mayo 2255 - 7400 Olavarría (Bs. As.)

Alto Valle de Río Negro y Neuquén: Dr. Julio Arce - Buenos Aires y Talero - 8300 Neuquén

Regional Norte de la Pcia. de Buenos Aires: Dr. Juan Manuel Lema - Asociación Médica - Guardias Nacionales 15 - 2900 San Nicolás

Regional Oeste de la Pcia. de Bs. As.: Dr. Angel Tomino - Av. Rivadavia 379 - 6000 Junín (Bs. As.)

La Pampa: Dr. José María Etchevers - Lisandro de la Torre 26 - 6300 Santa Rosa (La Pampa)

Catamarca: Dr. Juan Manuel Córdoba - Av. Urquiza 1050 - 4700 Catamarca

Lagos del Sur: Dr. Ricardo Galíndez Deheza - Casilla de Correo 470 - 8400 Bariloche (Río Negro)

Santiago del Estero: Dr. Francisco Carlos Raffa - Av. Saénz Peña 340 - 4200 Santiago del Estero

Cruz Fueguina: Dr. Héctor Tejada - Gobernador Mayer 92, 1° B - 9400 Río Gallegos (Santa Cruz)

San Francisco: Dr. José A. Patrignani - Belisario Roldán 35 - 2400 San Francisco (Córdoba)

Formosa: Dra. Ana María Burdet - Paraguay 1200 - 3600 Formosa

La Rioja: Dr. Santos A. Danon - Rivadavia 325 - 5300 La Rioja

Valle del Chubut: Dr. Raúl Sarries - Asoc. Médica del Este de Chubut - Paraguay 142 - C.C. 237 - 9100 Trelew (Chubut)

Golfo San Jorge: Dr. Manuel Carballo - Casilla de Correo 965 - 9000 Comodoro Rivadavia (Chubut)

Villa Mercedes: Dra. Beatriz P. de Mena - Maipú 458 - 5730 Villa Mercedes (S. Luis)

Reconquista: Dr. Néstor Aragón - Mitre 950 - 3560 Reconquista (Santa Fe)

Atlántica: Dr. Alberto Redolfi - Laprida 591 - 8500 Viedma (Río Negro)

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE

Artículos originales

- 139 Nefropatía diabética en la infancia – Dres. L. E. Voyer, R. Ibarra, R. Wainstein, S. Corti, E. Sires, R. S. Merech, O. Ramos y B. Quadri
- 145 Fosfolípidos pulmonares y asfixia al nacer. Su relación con el síndrome de dificultad respiratoria en neonatos de pretérmino – Dres. Pedro de Sarasqueta y Ana Cecilia Sánchez Campos
- 150 Ingesta de cáusticos en la infancia – Dres. Marta Wagener, Elsa Guastavino, Raquel Eugeni, Amanda Varela y Octavio Arusa
- 156 Clobazam en el tratamiento de las epilepsias graves de la infancia – Dres. M. del R. Aldao, Jorge Grippo, Juan Donari, Graciela Taboada y Aníbal de los Santos
- 160 Disquinesia ciliar primitiva – Dres. Enrique G. Bertranou, Luis A. García, Mario H. Burgos, Roberto J. Franco y Huber Valdivia

Comunicaciones breves

- 164 Granulomatosis linfomatoide: presentación de un caso en un niño de 11 años – Dres. Guillermo E. Gallo, Alberto J. Benítez y Héctor Rinaldi
- 168 Leiomioma endobronquial como origen de neumonía recidivante en la infancia – Dres. Nora Díaz, Semy Seinfeldin y Beatriz Meletti Madile

Pediatría Sanitaria y Social

- 173 Educación en salud, cambio de comportamiento, tecnologías de comunicación y materiales educativos – Dra. Marilyn Rice

Comités de la SAP

- 182 Comité de Tisioneumonología
Contaminación atmosférica y enfermedades respiratorias en la infancia
- 186 Comité de Nutrición
Nutrición infantil y arteriosclerosis
- 188 Comité de Genética
Informe a los padres sobre el sexo del feto: pros y contras

Comentarios

- 190 Límites éticos de la terapéutica: aspectos psicológicos – Dr. Carlos J. Robles Gorriti
- 192 Comentarios de libros y resúmenes bibliográficos
- 194 Carta al editor

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría agradece la inestimable colaboración de Laboratorio LEPETIT, que hace posible la publicación de su órgano de difusión científico.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

CONTENTS

Original Articles

- 139 Diabetic nephropathy in childhood – Dres. L. E. Voyer, R. Ibarra, R. Wainstein, S. Corti, E. Sires, R. S. Merech and B. Quadri
- 145 Lung profile and asphyxia: its relation to respiratory distress syndrome in preterm infants – Dres. Pedro de Sarasqueta and Ana Cecilia Sánchez Campos
- 150 Ingestion of caustics in infancy – Dres. Marta Wagener, Elsa Guastavino, Raquel Eugeni, Amanda Varela and Octavio Arusa
- 156 Clobazam in the treatment of severe epilepsies in childhood – Dres. M. del R. Aldao, Jorge Grippo, Juan Donari, Graciela Taboada and Aníbal de los Santos
- 160 Primary ciliary dyskinesia – Dres. Enrique G. Bertranou, Luis A. García, Mario H. Burgos, Roberto J. Franco and Huber Valdivia

Short reports

- 164 Lymphomatoid granulomatosis: report of one case in an 11 years old boy – Dres. Guillermo E. Gallo, Alberto J. Benítez and Héctor Rinaldi
- 168 Recurrent pneumonia due to endobronchial leiomyoma – Dres. Nora Díaz, Semy Seinfeldin and Beatriz Meletti Madile

Sanitary and Social Pediatric

- 173 Health education. Behavioral change, communication technologies and educational materials – Dra. Marilyn Rice

182 SAP Committees

190 Comentarías

192 Comentarías and Book's review

194 Letter to the editor

Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica (SLAIP)
Sociedad Argentina de Pediatría (SAP)

Jornada Pre-Congreso XXIII Reunión Anual
Villa La Angostura, Pcia. del Neuquén

La SLAIP y la SAP invitan a concurrir a la jornada Pre-Congreso que se realizará en el Centro Cultural General San Martín de la Ciudad de Buenos Aires el 11 de No-

viembre de 1985 de 9 a 20 hs. La concurrencia es gratuita, no requiriéndose inscripción previa. Los temas y los disertantes son los siguientes:

Temario:

- BERENSON GERALD. M.D. Profesor of Medicine. Chief Section of Cardiology, Director National Research and Demonstration Center Arteriosclerosis.
"El comienzo temprano de la enfermedad cardiovascular y la responsabilidad de los pediatras en la prevención de la enfermedad cardíaca del adulto"
- CABALLERO BENJAMIN. M.D. Clinical Research Center, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, USA.
"Maduración Metabólica del Recién Nacido"
- CORDANO ANGEL. M.D. Director of Pediatric Nutrition, Mead Johnson International Division, Evansville Indiana.
"Carbohidratos en fórmulas infantiles"
- HEIM TIBOR. M.D. PhD. Professor of Pediatrics and Nutrition. The Hospital for Sick children. University of Toronto, Canada.
"Utilización de nutrientes en el recién nacido prematuro de muy bajo peso"
- LEBENTHAL EMANUEL. M.D. Professor of Pediatrics. The International Institute for Infant Nutrition and Gastrointestinal Disease. State University of New York at Buffalo.
"Adelantos en el tratamiento de la diarrea crónica de lactantes y niños"
- MAHALANABIS DILIP. Medical off. Diarrheal Disease Control Programme. OMS. Ginebra.
"Situación actual de la prevención y tratamiento de la diarrea infecciosa. Líneas de progreso próximo"
- MONCKEBER FERNANDO. Director Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos INTA, Chile.
"La pediatría de los próximos 20 años"
- PRADILLA ALBERTO. M.D. M.P.H. Jefe de Nutrición de la Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza.
"La nutrición infantil vista en la perspectiva de la OMS"
- RAPAPORT RAPHAEL. Profesor de Pediatría. Hospital de L'Enfant Malade Paris.
"Pesquisa de hipotiroidismo neonatal en Francia"
- ROYER PIERRE. M.D. Director Centro Internacional de la Infancia.
"Tema a designar"
- VITERI FERNANDO. M.D. D.Sc. Coordinador Programa de Alimentación y Nutrición, Oficina Sanitaria Panamericana.
"Fenómenos adaptativos y consecuencias funcionales de las deficiencias nutricionales"
- ZACHMAN M. Eleonorenstiftung Universitats KinderKlink, Kinderspital Zurich, Switzerland.
"Efecto de las enfermedades crónicas sobre el crecimiento"

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, comunicaciones breves o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan solo como resúmenes.

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por triplicado, a doble espacio, en hojas de formato oficio, con doble margen de 3 cm.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Página inicial** incluirá el título del trabajo, apellido e iniciales del nombre(es) del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés con las palabras claves.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión.
- 4) **Agradecimientos.**
- 5) **Bibliografía.**
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos correspondientemente numerados.**
Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.

Agradecimiento: cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio.

Bibliografía: deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col."); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial(es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:). Título del libro, punto (.). Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:). Nombre de la editorial, coma (,). Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro.

Material gráfico: los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos

correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

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

Los autores interesados en la impresión de separatas, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección.

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

Comunicaciones breves: tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 2 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía tendrá un número no mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

Los trabajos sobre Educación Continua tendrán una página inicial, introducción, objetivos, desarrollo del tema y bibliografía no superior a 10 citas.

Cartas al editor: estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas.

Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

Las colaboraciones internacionales —por invitación— serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de actualización.

Todas las restantes publicaciones (normatizaciones, pediatría histórica, pediatría práctica, etc.) solicitadas por invitación, tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

La Dirección de Publicaciones se reserva el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al Reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la Publicación. En estos casos, le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones. Asimismo en los casos en que, por razones de diagramación o espacio, lo estime conveniente, los artículos podrán ser publicados en forma de resúmenes, previa autorización de sus autores.

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

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

ARTICULOS ORIGINALES

NEFROPATIA DIABETICA EN LA INFANCIA

Dres. L. E. Voyer*, R. Ibarra**, R. Wainstein*, S. Corti*,
E. Sires***, R. S. Merech*, O. Ramos***, B. Quadri*

RESUMEN

Entre 1974 y 1984 se estudiaron 62 pacientes diabéticos de edad pediátrica. Se comprobó la presencia de nefropatía por proteinuria o hematuria en repetidos estudios en 23 de ellos, 37,1%, con un promedio de 7,6 años de evolución de su diabetes.

A los 4, 9, 14 y más años de evolución de la diabetes, la frecuencia de nefropatía fue de 11,3, 31,2, 46,2 y 66,7% y la de retinopatía de 3,3, 14,3, 65,7 y 100% respectivamente.

Siete pacientes fueron hipertensos; 6 de ellos presentaban nefropatía y 4 retinopatía. Uno de los pacientes hipertensos no presentaba ni nefropatía ni retinopatía.

Seis pacientes presentaron síndrome nefrótico; 4 de ellos fueron biopsiados, uno en dos oportunidades. La lesión histopatológica observada fue glomeruloesclerosis mesangial difusa y en una oportunidad glomeruloesclerosis nodular. Dos de las biopsias mostraron lesiones de hialinosis arteriolar.

No se vio en estos enfermos la coexistencia de nefropatía con retinopatía en la medida en que fuera referida en los adultos. Tampoco fue significativa la presencia de infección urinaria a diferencia de lo referido en los adultos diabéticos.

Tres enfermos mostraron elevados filtrados glomerulares, entre 177 y 198 ml/minuto/1,73 m².

Siete pacientes mostraron insuficiencia renal, 3 de ellos con filtrados glomerulares inferiores a 30 ml/minuto/1,73 m² con cerca de 10 años de evolución.

Palabras clave: Diabetes - Nefropatía.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 139-144)

SUMMARY

Sixty-two diabetic patients were studied between 1974 and 1984, 23 of them (37.1%) showed nephropathy with a mean of 7.6 years since the diagnosis of diabetes.

At 4, 9, 14 and more years since the beginning of clinical diabetes the frequency of nephropathy was 11.3, 31.2, 46.2 and 66.7%. Retinopathy was seen in 3.3, 14.3, 65.7 and 100% respectively.

Seven patients were hypertensive, six of them presented nephropathy and four retinopathy. In one of the patients with hypertension neither nephropathy nor retinopathy were seen.

Nephrotic syndrome was present in six of the patients and four of them were biopsied, showing mesangial glomerulosclerosis. In a second biopsy in one case almost 5 years later, a nodular glomerulosclerosis was present. Arteriolar hyalinosis was also seen in this and in other cases. The coexistence of nephropathy with retinopathy was seen in a much lower frequency that referred in adult diabetic patients. Not either urinary infection were frequently found in our patients, in opposition as referred in adults.

Three patients showed increased glomerular filtration rates, between 177 and 198 ml/minute/1.73 m².

Progressive renal failure developed in seven patients, three of them with glomerular filtration rates lower than 30 ml/minute/1.73 m² at approximately 10 years of evolution.

Key words: Diabetes. Nephropathy.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 139-144)

INTRODUCCION

Con el advenimiento de la insulina en 1922 es posible una larga sobrevida en la diabetes y, con ello, la manifestación de lesiones antes poco o nada conocidas. Tal es el caso de la nefropatía o lesión de Kimmelstiel-Wilson descripta en 1936¹, va-

le decir 14 años después de la aparición de la insulina.

En este trabajo presentamos el seguimiento efectuado en la Sección Nefrología, de los pacientes diabéticos que nos fueran remitidos de la Unidad Endocrinología entre 1974 y 1984, buscando establecer

* Sección de Nefrología.

** División de Patología.

*** Unidad de Endocrinología.

Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde"

Voyer L. E.

Ramallo 2050.

1429. Buenos Aires

la presencia o no de nefropatía y el grado de funcionamiento renal de aquéllos.

Dos hechos, principalmente, llamaron nuestra atención: la frecuencia, muy superior a la referida en los adultos, de enfermos con nefropatía sin retinopatía y la baja incidencia de infección urinaria.

El análisis de estas observaciones y la consideración de la patogenia y el tratamiento de estos enfermos nos han movido a la presente comunicación.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 62 pacientes diabéticos sin ninguna selección y en tratamiento en la Unidad de Endocrinología.

Se estudió la química y el sedimento urinario y en los casos que mostraron proteinuria, ésta fue evaluada cuantitativamente para 24 horas. Se determinó, además, el filtrado glomerular mediante el clearance de creatinina y el recuento de colonias en el urocultivo. Se efectuó fondo de ojo y registro de peso, talla y tensión arterial. En 38 pacientes se practicó retinofluoresceinografía.

Se hizo diagnóstico de nefropatía ante la presencia de proteinuria y/o hematuria en repetidos estudios. En los casos en que la proteinuria configuró un síndrome nefrótico (proteinuria mayor de 50 mg/kg/día, junto a hipoalbuminemia menor de 3 g%) se propuso efectuar la biopsia renal percutánea.

Para efectuar la biopsia renal o para completar el estudio frente a infección urinaria se efectuó urograma excretor.

El análisis estadístico de las diferencias en la frecuencia tanto de nefropatía como de retinopatía según sexo, como así también de nefropatía en pacientes con o sin retinopatía, se evaluó mediante el X^2 , considerando como significativa $P < 0,05$.

RESULTADOS

La edad promedio al inicio aparente de la diabetes fue de 6,6 años con una dispersión de 2 a 17 años.

La distribución por sexo de los 62 pacientes estudiados fue: 28 varones y 34 mujeres. Presentaron nefropatía 23 de estos pacientes, 37,1%, con un promedio de 7,6 años de evolución de su diabetes (dispersión: 1 a 13 años).

No se vieron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de diabetes ni de nefropatía o retinopatía según sexo: $X^2 < 0,1$, de allí que los cuadros 1 y 2 se presentan sin especificar sexo.

En los cuadros 1 y 2 aparecen las frecuencias de nefropatía y retinopatía según tiempo de evolución de la diabetes y en el gráfico 1 los porcentajes, que muestran una significativa y directa correlación con el tiempo a los 4, 9 y 14 años de evolución de la diabetes.

De 24 pacientes con retinopatía, 9 mostraron nefropatía (37,5%) y de 29 pacientes sin retinopatía, 10 mostraron nefropatía (41,3%), diferencias que no son estadísticamente significativas: $X^2 < 0,1$.

Siete pacientes fueron hipertensos, 6 de ellos tenían nefropatía y 4 retinopatía. Uno de los pacientes hipertensos no presentaba ni nefropatía ni retinopatía.

Cuatro pacientes, todos del sexo femenino, tuvieron episodios de infección urinaria, 2 de ellos ya en edad de adultos jóvenes, 20 y 23 años, y con sintomatología de cistitis, y los otros a los 4 y 6 años de edad con leucocituria y bacteriuria asintomática.

Seis de los pacientes con nefropatía presentaron síndrome nefrótico; 4 de ellos fueron biopsiados, uno en dos oportunidades.

Las biopsias renales mostraron en los 4 casos, glomeruloesclerosis difusa de diverso grado de impor-

Cuadro 1: Frecuencia de nefropatía según años de evolución de la diabetes. Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde". Buenos Aires, 1984.

Años de evolución	Sin nefropatía	Con nefropatía	Total	%
0-4	55	7	62	11,3
5-9	33	15	48	31,2
10-14	21	18	39	46,2
15 y más	9	18	27	66,7

Cuadro 2: Frecuencia de retinopatía según años de evolución de la diabetes. Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde". Buenos Aires, 1984.

Años de evolución	Sin retinopatía	Con retinopatía	Total	%
0-4	60	2	62	3,3
5-9	36	6	42	14,3
10-14	12	23	35	65,7
15 y más	0	24	24	100,0

tancia, en uno de ellos con hialinosis arteriolar de vasos del hilio glomerular (figs. 1 y 2). En una segunda biopsia practicada en un paciente 4 años y 7 meses después de la primera, se demostró una esclerosis glomerular con tendencia a la formación de nódulos, coincidiendo con las alteraciones de esclerosis difusa observadas en la primera. En esta evolución también se aprecia la glomerulosclerosis terminal, la hialinosis arteriolar de vasos del hilio glomerular y las alteraciones tubulointersticiales (fig. 3).

En lo que al funcionalismo renal se refiere, 3 enfermos con 11, 13 y 16 años de evolución de su diabetes mostraron elevados filtrados glomerulares, entre 177 y 198 ml/minuto/1,73 m² de superficie corporal. Uno de estos pacientes presentaba hematuria microscópica pero ninguno proteinuria ni hipertensión arterial. Tampoco ninguno de estos pacientes presentaba retinopatía.

Atendiendo filtrados glomerulares inferiores a 70 ml/minuto/1,73 m² de superficie corporal, tene-

mos 7 casos con insuficiencia renal. El tiempo transcurrido entre el inicio de la diabetes y la aparición de la insuficiencia renal fue de 12,1 años como promedio con una dispersión entre 4 y 24 años. Tres de estos enfermos presentan filtrados glomerulares francamente descendidos, inferiores a 30 ml/minuto/1,73 m² a los 8, 11 y 13 años de evolución de su diabetes.

DISCUSION

En el adulto diabético con muchos años de evolución, la aparición de una nefropatía puede ser considerada como altamente probable expresión de su diabetes y, por lo tanto, la biopsia renal está pocas veces indicada. En los niños, con menos tiempo de evolución de su diabetes y dada la mayor frecuencia del síndrome nefrótico idiopático, la aparición de un síndrome nefrótico debe llevar a la biopsia renal pues, con el advenimiento de la insulina, la pobla-

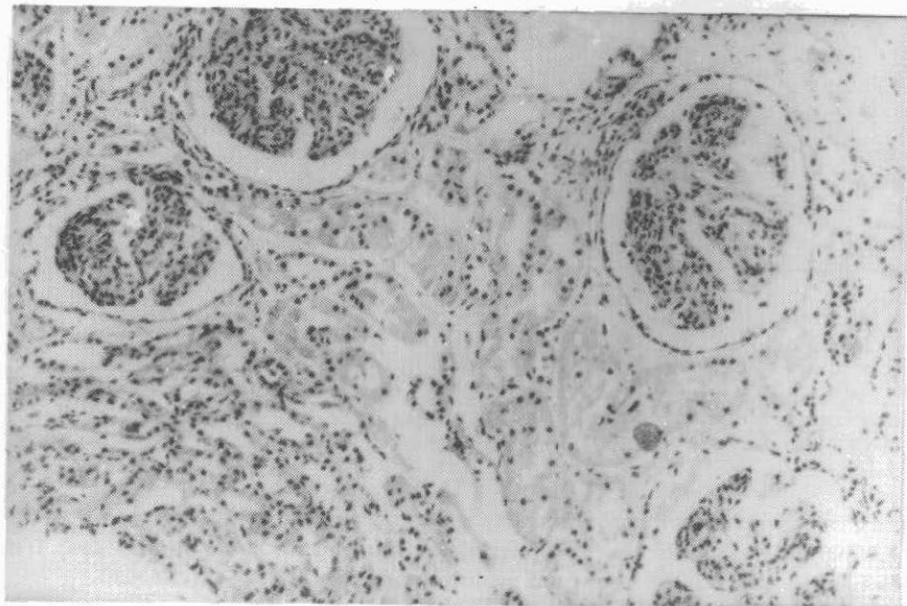


Figura 1: Riñón diabético infantil con alteraciones glomerulares francas. Hiper celularidad y aumento matricial mesangial y lobulación del ovillojo glomerular. PAS 250 X.

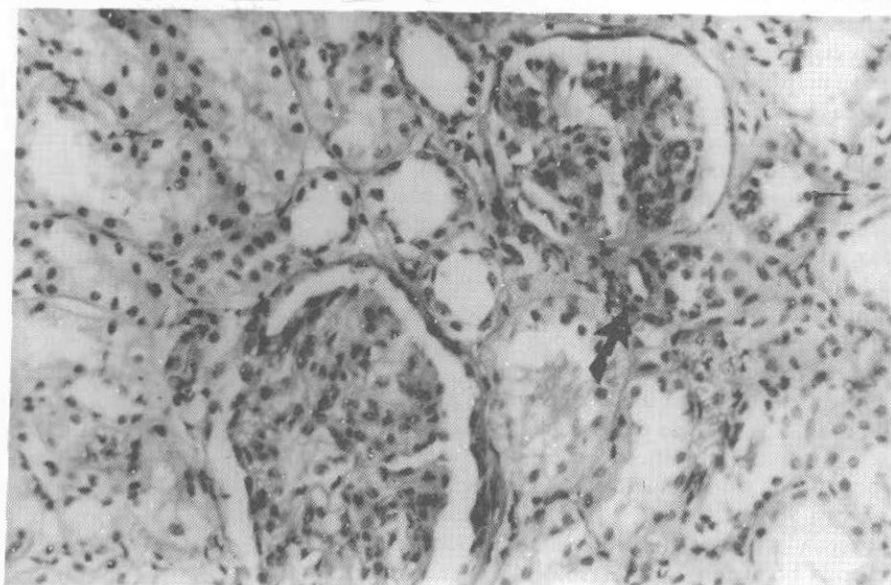


Figura 2: Riñón diabético infantil con alteraciones glomerulares moderadas. Aumento matricial mesangial y engrosamiento de arteriola del hilio glomerular (flecha). PAS 250 X.

ción diabética infantil es considerable y puede ocurrir un síndrome nefrótico sin que sea expresión de una nefropatía diabética. Tuvimos oportunidad de atender 1 paciente que nos fuera derivado con el diagnóstico presuntivo de nefropatía diabética y en

el que la anamnesis nos reveló un prolongado tratamiento corticoideo por síndrome nefrótico y antecedentes familiares de diabetes. La biopsia nos mostró lesiones mínimas e interpretamos el cuadro como el de una nefrosis lipoidea en que el tratamiento

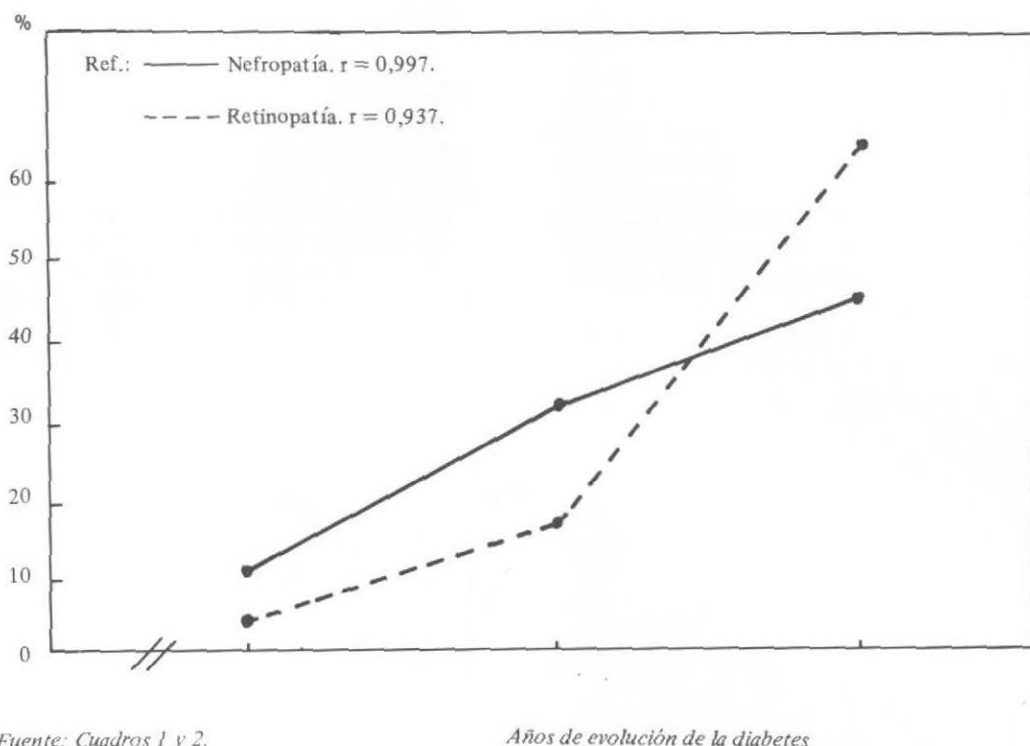


Gráfico 1: Porcentajes de pacientes con nefropatía y retinopatía a los 4, 9 y 14 años de evolución de su diabetes. Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, 1984.

corticoideo prolongado había determinado la aparición temprana de la diabetes, a la que estaba genéticamente predispuesto según antecedentes familiares. Procedimos entonces a indicar tratamiento con ciclofosfamida con lo cual logramos la remisión de su nefrosis sin agravar su diabetes.

La lesión histopatológica más frecuente observada en nuestros casos, coincidiendo con lo conocido, es la glomeruloesclerosis intercapilar difusa, la que, sin embargo, no es específica. La edad más temprana en que pudimos observar esta alteración fue en una niña que habiendo iniciado su diabetes a los 3 años de edad, a los 5 años de evolución presentaba un síndrome nefrótico sin manifestaciones clínicas, mostrando en la biopsia una glomeruloesclerosis mesangial difusa importante.

Otra paciente que inició su diabetes a los 4 años de edad, a los 8 años de evolución presentó un grosero síndrome nefrótico con anasarca y la biopsia mostró una glomeruloesclerosis mesangial difusa leve; casi 5 años después, y ya con insuficiencia renal, la segunda biopsia mostró lesiones de glomeruloesclerosis nodulares, consideradas más características

y referidas habitualmente, como en este caso, tras una evolución prolongada de la enfermedad.

Es de mayor interés, creemos, el hallazgo de hialinosis arteriolar del hilio glomerular, a la cual Kimmelstiel y Wilson consideraban como muy característica en ausencia de hipertensión arterial y en pacientes jóvenes. Esta lesión estuvo presente en uno de nuestros casos en el momento de la primera biopsia y en la segunda ya mencionada de otro enfermo. A esta hialinosis, por afectar preferentemente a la arteriola eferente, algunos atribuyeron el aumento del filtrado glomerular a veces observado y que vimos también en algunos de nuestros enfermos.

El estudio de los pacientes acá presentados muestra que la aparición de la nefropatía no guarda relación con la presencia o no de retinopatía en la magnitud que fuera referida en los adultos.

En efecto, se ha visto que en los adultos con retinopatía, la nefropatía se ve en el 90% de los casos, en tanto sólo el 50% de pacientes sin retinopatía presentan nefropatía y esto solamente en aquellos con 30 o más años de evolución. Raras veces se ve nefropatía sin retinopatía ni diabetes avanzada en el

adulto. En nuestra casuística vemos que pacientes con nefropatía diabética no presentan diferencias estadísticamente significativas según tengan o no retinopatía.

No se ha referido relación entre clínica e histopatología óptica renal en más del 43% de los casos, habiéndose visto, en cambio, mayor relación y valor pronóstico con los hallazgos de la microscopía electrónica² que muestra un precoz y grosero engrosamiento de la membrana basal que puede adquirir hasta 10 veces el espesor normal.

Una clara correlación podemos ver en la frecuencia de nefropatía con los años de evolución de la diabetes. Tenemos así que hasta los 4 años de evolución la nefropatía está presente en un 11,3%, en tanto este porcentaje sube a 46,2% entre los 10 y los 14 años de evolución y a 66,7% con más de 15 años de evolución. Esto mismo y aun en forma

más notoria se ve con relación a la retinopatía, que de un 3,6% hasta los 4 años de evolución se incrementa a 65,7% entre los 10 y los 14 años llegando al 100% con 15 o más años de evolución.

Se ha referido que la pielonefritis es más frecuente en los diabéticos adultos que en la población general y esto, junto a las alteraciones vasculares isquémicas, es a veces causa de papilitis necrotizante. Esto, en cambio, no se ha referido en la infancia y tampoco lo vimos en nuestros casos; sólo 2 niños presentaron bacteriuria asintomática, frecuencia que resulta similar a la observada en poblaciones escolares.

En lo referente a la patogenia de la nefropatía no se ha podido documentar mayormente una participación inmunológica pese a que en el 50% de los casos es posible observar depósitos de inmunoglobulinas y fracciones del complemento, pues no se han

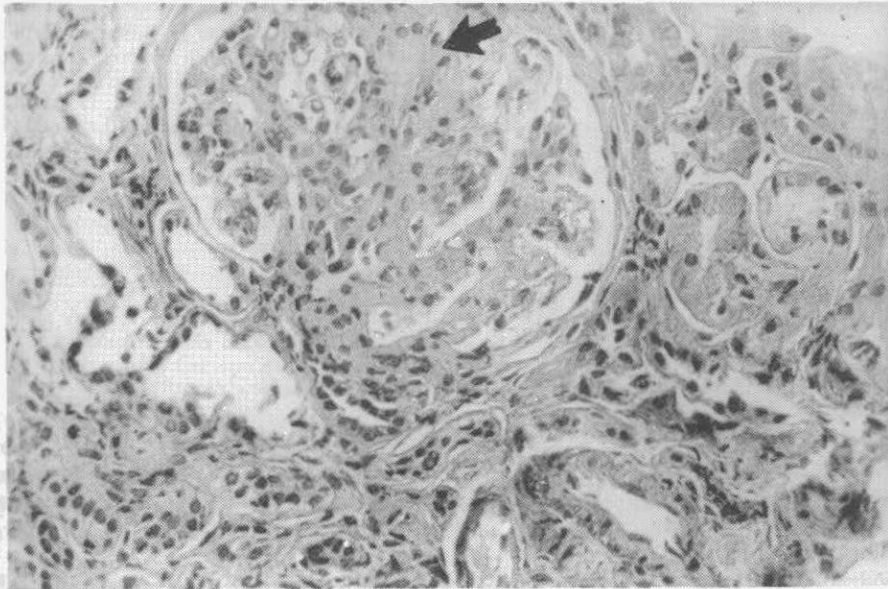


Figura 3: Segunda biopsia de un riñón diabético infantil con lesiones severas. Marcado aumento matricial, esclerosis mesangial difusa y tendencia a formación de nódulos (flecha). Tricrómico

detectado anticuerpos contra insulina o membrana basal³.

Se han enunciado tres etapas en la génesis y evolución de la nefropatía diabética⁴. La primera sería la funcional, que se caracteriza por hiperperfusión, nefromegalia y microproteinuria. La segunda sería la estructural, que se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial y cambios de las arteriolas glomerulares. La tercera etapa sería la de las manifestaciones clínicas, macroproteinuria, hipertensión, disminución del filtrado glomerular e insuficiencia renal progresiva.

Los trastornos metabólicos parecen intervenir en la primera etapa. El aumento de glucosa filtrada llevaría a mayor reabsorción tubular tanto de glucosa como de sodio y el aumento del sodio total condicionaría el aumento del filtrado glomerular observado inicialmente y que precede a la esclerosis⁴. Quizás ese aumento del filtrado glomerular es el que condiciona la esclerosis según la teoría de la sobrecarga ("over-load"). Ya en este estadio los factores metabólicos no modificarían la evolución de la en-

fermedad, donde podría ocurrir una reacción en cadena según el concepto brenneriano; glomérulos remanentes con sobrecarga de trabajo se irían también sumando a la esclerosis⁵.

El factor metabólico, por otra parte, no parece ser exclusivo en la génesis de la nefropatía, pues se han referido engrosamientos de la membrana basal en capilares de diabéticos con 1 año de evolución y no en controles, pacientes hiperglucémicos por pancreatoclectomía o cirrosis. La lesión vascular parecería ser así, al menos en cierta medida, independiente de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado⁶: Esta vasculopatía generalmente se manifiesta más tardíamente que el déficit insulínico.

Hemos observado edemas periféricos en ausencia de nefropatía y 2 o 3 años después recién apareció la proteinuria como manifestación de nefropatía, que en la biopsia mostró la ya descrita lesión de glomeruloesclerosis mesangial difusa. La interpretación que podría darse a estos edemas precoces podría ser por aumento de permeabilidad vascular como manifestación temprana de vasculopatía. Sin

embargo, atendiendo el aumento del sodio total que se ha referido, como dijimos anteriormente en el estadio inicial de la génesis de la nefropatía, estos edemas podrían ser también una manifestación de este estado. Nos preguntamos si el uso de diuréticos en este período podría prevenir o retardar el inicio de la esclerosis.

Se ha argumentado también el posible rol que puedan desempeñar factores hormonales, dado que infusiones de glucagón u hormona del crecimiento inducen nefromegalia y aumento del filtrado glomerular, como se ve en los estadios iniciales de la nefropatía diabética^{7, 8}. Sin embargo, bajo estas circunstancias se aprecia también expansión del extracelular. Asimismo, en pacientes con bien controlados niveles de glucemia mediante bomba de insulina se pone de manifiesto la acción de los niveles de glucemia, dado que en ellos se observa descenso del filtrado glomerular a valores normales sin lograr, en cambio, revertir la nefromegalia¹⁰.

Por otra parte, es bien conocida la acción de las cargas eléctricas negativas de capilares glomerulares debido a la sulfatación de las membranas, lo que rechaza a las macromoléculas, especulándose que una disminución en la sulfatación de la membrana basal favorecería la filtración de proteínas en la diabetes¹¹.

Finalmente se ha demostrado un aumento de la glicosilación de proteínas estructurales y séricas en el paciente diabético, lo que configura cargas catiónicas para estas proteínas pudiendo así también favorecerse la proteinuria¹⁰.

Si bien no disponemos de un tratamiento medicamentoso para la nefropatía diabética, frente a grados incipientes de insuficiencia renal es posible que el tratamiento dietético evitando la sobrecarga proteica, favorezca la evolución de estos enfermos¹².

En ausencia de hipertensión, las drogas vasodilatadoras estarían contraindicadas pues el hiperflujo que ellas pueden ocasionar podría favorecer la evolución a la esclerosis.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada deben ser conectados con centros para trasplante. La hemodiálisis es generalmente mal tolerada por el enfermo diabético, especialmente susceptible al coma hiperosmolar, a las infecciones y a los accidentes cerebrovasculares o infarto de miocardio. Enfermos trasplantados muestran, en cambio, la misma sobrevida que los no diabéticos^{13, 14, 15}. También la diálisis peritoneal crónica ambulatoria

(DPCA) con administración intraperitoneal de insulina ha sido recientemente referida como una buena alternativa terapéutica en diabéticos con insuficiencia renal terminal¹⁶.

BIBLIOGRAFIA

1. Kimmelstiel P, Wilson C: Intercapillary lesions in the glomeruli of the kidney. *Amer J Pathol* 1936; 12: 83.
2. Churg J, Dolger H: Diabetic renal disease. In Strauss M, B, Welt L G (eds). *Diseases of the kidney*. 2d. ed. Boston: Little Brown Co, 1971: vol. 2: 873-879.
3. Brown D M, Michael M S, Michael A F (h.) y col: Renal manifestation of diabetes mellitus. In Rubin M I, Barratt T M (eds). *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1975: 595-606.
4. Keen H, Viberti G G: Genesis and evolution of diabetic nephropathy. *J Clin Pathol* 1981; 34: 1261.
5. Brenner B M, Holstetter T H, Olson J L y col: The role of glomerular y hyperfiltration in the initiation and progression of diabetic nephropathy. *Acta Endocrinol (Supl.) (Copenh)*. 1981; 242:7.
6. Meyer H W, Missmahl H P, Subner H: Basement membrane thickness of rectal capillaries in diabetes. *The Lancet* 1973; 1: 1317.
7. Parving H H, Sandeh Christiansen J, Noer I, Tronier B, Mogensen C E: The effect of glucagon infusion on kidney function in short-term insulin dependent juvenile diabetics. *Diabetología* 1980; 19: 350.
8. Christiansen J, Gammelgaard J, Frandsen M, Ørskov H, Parving H H: Kidney function and size in type I (insulin-dependent) diabetic patients before and during growth hormone administration for one week. *Diabetología* 1982; 22: 333.
9. Wiseman M J, Andrew M R, Saunders A J, Harry Keen M B, Viberti G: Effect of blood glucose control on increased glomerular filtration rate and kidney size in insulin-dependent diabetics. *New Engl J Med* 1985; 312: 617.
10. Giggeri G M, Candiano G, Delfino G, Bianchini F, Queirolo C: Glycosyl albumin and diabetic microalbuminuria: demonstration of an altered renal handling. *Kidney Int* 1984; 25: 565.
11. Hostetter T H: Diabetic nephropathy. *New Engl J Med* 1985; 312: 643.
12. Martín R: Dieta en la insuficiencia renal crónica. *Medicina* 1984; 44: 99.
13. Beaudry C, Laplante L: Treatment of renal failure from diabetic nephropathy with cadaveric homograft. *Canad Med Ass J* 1973; 108: 887.
14. Ghavamian M, Gutch Ch F, Kopp K F y col: The sad truth about hemodialysis in diabetic nephropathy. *J A M A* 1972; 222: 1386.
15. Schupak E, Neff M S, Slijkin R y col: Hemodialysis and diabetic nephropathy. *J A M A* 1973; 223: 1157.
16. Amair P, Khana R, Leibel B y col: Continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetic with end-stage renal disease. *N Eng J Med* 1982; 306: 625.

FOSFOLÍPIDOS PULMONARES Y ASFIXIA AL NACER: SU RELACION CON EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN NEONATOS DE PRETERMINO

Dres. Pedro de Sarasqueta*, Ana Cecilia Sánchez Campos**

RESUMEN

En 23 neonatos de pretérmino se estudió prospectivamente la relación existente entre el perfil de los fosfolípidos pulmonares (relación L/E y FG) y el pH de sangre de cordón y la aparición y gravedad del síndrome de dificultad respiratoria (SDR).

Los fosfolípidos pulmonares se determinaron a partir de muestras tomadas al nacimiento por medio de la técnica de cromatografía bidimensional en capa fina.

En los neonatos con depleción de fosfolípidos (relación L/E menor de 2 y/o FG negativo) se produjo SDR en todos los casos.

En cambio, en presencia de una relación L/E mayor de 2 (13 casos) aconteció SDR en 8 neonatos y entre los 9 neonatos con FG positivo hubo 5 casos de SDR.

Entre los neonatos con perfil de fosfolípidos maduro los que presentaron SDR tuvieron un pH de cordón más bajo ($7,14 \pm 0,15$) que el observado en los casos sin SDR ($7,26 \pm 0,10$).

No hubo relación entre la magnitud de la inmadurez pulmonar estimada por el perfil de fosfolípidos y la gravedad del SDR. En cambio, el pH de cordón fue significativamente más bajo ($p < 0,01$) en los neonatos que requirieron ARM ($7,06 \pm 0,11$) comparado al observado en los casos de SDR tratados sólo con aumento de la FiO_2 ($7,28 \pm 0,07$).

Palabras clave: Fosfolípidos pulmonares - Asfixia - Dificultad respiratoria - Recién nacido.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 145-149)

INTRODUCCION

Considerable evidencia experimental ha demostrado que la depleción de los fosfolípidos pulmonares es el factor causal más importante en la producción del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) en neonatos de pretérmino^{1, 2}.

En cambio, existe menor información sobre la interrelación causal existente entre el perfil de los diferentes fosfolípidos pulmonares y la asfixia al nacimiento y la presentación y severidad clínica del SDR³.

SUMMARY

Lung profile (L/E ratio and PG) and cord blood pH and its relation to development and severity of Respiratory Distress Syndrome (RDS) was studied in 23 preterm infants.

Pulmonary phospholipids were determined by bidimensional thin layer chromatography in samples taken at birth.

In neonates with phospholipid depletion (L/E ratio lower than 2 and/or PG negative) RDS developed in all cases.

However presenting a ratio L/E larger than 2 (13 infants) RDS developed in 8 neonates and of the 9 neonates with positive PG, 5 presented RDS.

In the neonates with mature lung profile which developed RDS was observed a lower cord pH ($7,14 \pm 0,15$) than in the infants without RDS ($7,26 \pm 0,10$).

There was no relation between the non mature lung profile and the severity of RDS.

However the cord pH was significantly lower ($p < 0,01$) in the neonates who required mechanical ventilation ($7,06 \pm 0,11$) than in infants with RDS treated only increasing FiO_2 ($7,28 \pm 0,07$).

Key words: Newborn - RDS - Lung profile - Asphyxia.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 145-149)

En el presente trabajo prospectivo se analizó la vinculación existente entre la concentración de ciertos fosfolípidos pulmonares (relación lecitina/esfingomielina (L/E) y fosfatidilglicerol (FG)) y la asfixia al nacimiento estimada por el pH de la sangre del cordón umbilical y la aparición y severidad clínica del SDR en neonatos de pretérmino.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio 23 neonatos de pretérmino cuya edad gestacional fue menor a 36 sema-

* Servicio de Neonatología, Hospital Durand.
Díaz Vélez 5044 - Buenos Aires.

** Servicio de Neonatología, Hospital "20 de Noviembre", ISSSTE, México.

nas según los datos de la fecha de última menstruación y del examen físico.

Los datos clínicos generales de los pacientes se presentan en la tabla 1. Todos los pacientes estudiados nacieron en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del Instituto de Seguridad Social de los Trabajadores del Estado de la República Mexicana.

La selección de los casos se realizó exclusivamente sobre la base de la posibilidad de obtener una muestra apropiada de líquido amniótico o del aspirado orofaríngeo del neonato al momento del nacimiento, a fin de poder efectuar la determinación de los fosfolípidos pulmonares.

En la mayor parte de los casos la muestra correspondió a líquido amniótico obtenido por punción amniótica en los casos de cesárea o del escurrido vaginal cuando aconteció ruptura prematura de membranas. En 10 casos el material se obtuvo por aspiración de la orofaringe del neonato.

La determinación de fosfolípidos pulmonares se realizó por medio de la técnica de cromatografía bidimensional en capa fina⁴.

La medición del pH de la sangre del cordón umbilical se efectuó a partir de muestras tomadas de la vena umbilical.

En los resultados se analizó la relación existente entre el perfil de los fosfolípidos pulmonares y la aparición y gravedad del SDR.

Todos los casos de SDR requirieron un incremento de la FiO₂ de 0,3 o superior a este valor por más de 24 horas. Se definió como SDR leve a los casos que requirieron para su terapéutica sólo incremento

de la FiO₂.

Se diagnóstico SDR grave en aquellos casos en que se utilizó para el tratamiento asistencia respiratoria mecánica (ARM) en razón de presentar hipoxemia (PaO₂ menor de 50 torr respirando una FiO₂ de 0,6 o mayor) e hipercapnia.

En el análisis estadístico se comparó por medio del test t de Student el valor del pH de sangre de cordón umbilical ($\bar{X} \pm DS$) observado en los pacientes con SDR o sin él así como entre los diferentes grupos de gravedad del SDR.

RESULTADOS

Relación entre el perfil de fosfolípidos y la aparición de SDR (fig. 1)

Entre los 18 casos con SDR 10 tuvieron una relación L/E menor de 2. Por su parte, entre los 8 casos restantes con SDR y relación L/E mayor de 2 el FG fue negativo en 5. De este modo 15 de los 18 casos con SDR presentaron un perfil de fosfolípidos con inmadurez de magnitud variable.

A su vez entre los 18 casos con SDR, 13 tuvieron ausencia de FG. En los 5 casos restantes con SDR y FG presente, hubo 2 neonatos con una relación L/E menor de 2.

Hubo 3 neonatos con SDR a pesar de tener un perfil de fosfolípidos maduro. En 2 de estos casos los datos clínicos, de laboratorio y radiológicos permitieron excluir enfermedad de membrana hialina. Un caso cursó con neumonía y el restante con retención de líquido pulmonar.

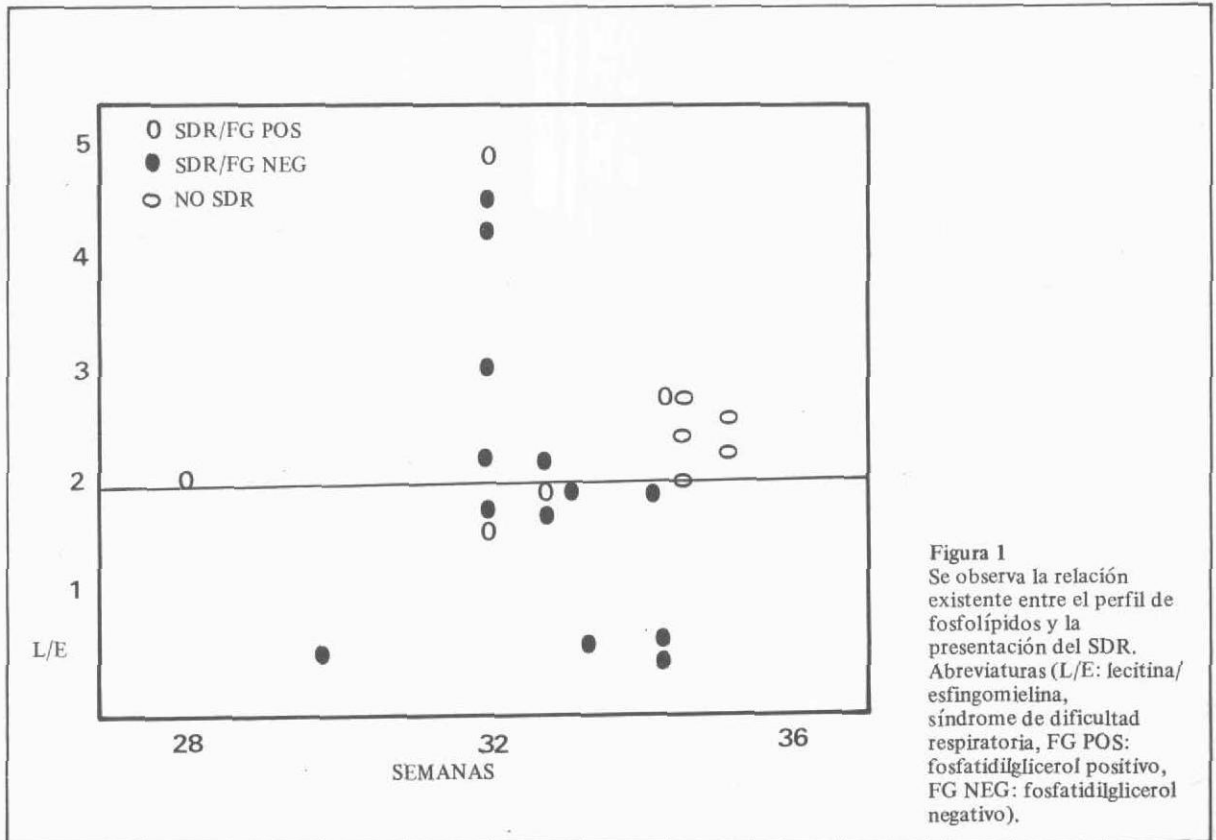


Figura 1
Se observa la relación existente entre el perfil de fosfolípidos y la presentación del SDR. Abreviaturas (L/E: lecitina/esfingomielina, síndrome de dificultad respiratoria, FG POS: fosfatidilglicerol positivo, FG NEG: fosfatidilglicerol negativo).

Los 5 casos sin SDR tuvieron una relación L/E mayor de 2 y en 4 casos el FG fue positivo.

Predictibilidad del SDR según el perfil de fosfolípidos

En la tabla II puede observarse que en presencia de inmadurez pulmonar definida por una relación L/E menor de 2 o FG negativo se presenta SDR prácticamente en todos los casos.

Sin embargo, en presencia de un perfil maduro (relación L/E mayor de 2 o FG mayor de 2%) se produjo SDR en un número elevado de casos.

El pH de sangre de cordón de los pacientes con perfil maduro y SDR fue más bajo que el encontrado en los pacientes sin SDR y perfil maduro aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

Relación entre el perfil de fosfolípidos, el pH de sangre de cordón y la severidad clínica del SDR

Puede observarse en la tabla III que no hubo relación entre la magnitud de la inmadurez pulmonar y la gravedad de la enfermedad respiratoria en los 15 casos con SDR y depleción de fosfolípidos.

En cambio el pH de sangre de cordón fue significativamente más bajo (p menor de 0,01) en los casos que requirieron ARM.

DISCUSION

La elevada frecuencia de SDR observada en los neonatos de pretérmino incluidos en el presente estudio no puede considerarse representativa de una población de características semejantes en peso y edad gestacional.

Es posible que el criterio de selección de los pacientes utilizado que exigió la obtención de una muestra de líquido amniótico al nacer en la mayoría de los casos, haya condicionado la inclusión de un número elevado de prematuros nacidos por cesárea (9/23 casos) siendo el nacimiento por esta vía un factor reconocido en la producción de SDR.

Un perfil de fosfolípidos pulmonares con un patrón de inmadurez fue altamente predictivo de la aparición de SDR.

En cambio, la existencia de un patrón maduro demostró poseer una baja capacidad para predecir la no presentación de SDR.

Estos hallazgos contradicen las observaciones de la mayor parte de los trabajos publicados en los que se relaciona el patrón de fosfolípidos pulmonares con la aparición de SDR^{1 2 3 4 6 7}.

En estos estudios se ha comunicado que un patrón maduro predice la no presentación de SDR y

TABLE I
Datos clínicos generales de los pacientes

<i>I. Ausencia de SDR</i>				
Caso	Nacimiento (vía)	ph de sangre de cordón	Apgar al minuto	Patrón de fosfolípidos
1	Vaginal	7,26	8	Maduro
2	Cesárea	7,15	4	Maduro
3	Vaginal	7,30	8	Maduro con precaución
4	Cesárea	7,38	8	Maduro
5	Vaginal	7,32	8	Maduro
<i>II. SDR tratado con incremento de la FiO₂</i>				
6	Vaginal	7,19	5	Prematuro
7	Vaginal	7,37	3	Maduro con precaución
8	Vaginal	7,25	5	Transición
9	Vaginal	7,23	4	Inmaduro
10	Cesárea	7,20	6	Maduro
11	Cesárea	7,17	4	Prematuro
12	Vaginal	7,27	3	Transición
13	Vaginal	7,24	7	Transición
14	Vaginal	7,34	5	Maduro con precaución
15	Vaginal	7,38	4	Inmaduro
16	Vaginal	7,37	6	Transición
<i>III. SDR tratado con ARM</i>				
17	Vaginal	6,90	1	Maduro
18	Cesárea	7,24	3	Maduro con precaución
19	Cesárea	6,94	1	Transición
20	Vaginal	7,13	5	Inmaduro
21	Cesárea	6,90	4	Inmaduro
22	Cesárea	7,07	3	Transición
23	Cesárea	7,30	2	Maduro

un patrón inmaduro expresa un riesgo alto de padecer SDR aunque con una tasa variable de seguridad que depende de la fracción de fosfolípidos elegida en el ensayo.

Combinando la relación L/E, la fracción de lecitina precipitada por acetona, el fosfatidilinositol y el FG, Gluck y col.⁴ han encontrado 100% de seguridad de no padecer SDR en presencia de un perfil maduro y 93% de riesgo de cursar SDR si se detecta un perfil inmaduro.

En cambio, los hallazgos del presente trabajo se correlacionan con las observaciones de Thibeault y col.⁶, quienes encontraron 23 casos de SDR entre 25 neonatos de pretérmino con depleción de fosfolípidos estimada por el test de Clements. Por otra parte, hubo en este estudio 16 casos de SDR entre 42 neonatos sin depleción de material tensioactivo pulmonar.

Resultó de interés la comprobación de que entre los neonatos con SDR y perfil maduro se detectó un pH de sangre de cordón más bajo que el encontrado en los casos sin SDR y perfil maduro.

Este hallazgo se corresponde con los resultados del trabajo antes comentado⁸ donde se comprobó que entre los 16 casos de SDR y un test de Clements

positivo 14 habían presentado asfixia al nacimiento (Apgar menor de 5 a los 5 minutos y/o eventos obstructivos graves desfavorables para el feto).

Aunque el criterio diagnóstico usado en el presente trabajo para categorizar al SDR fue muy amplio y no permite excluir a ciertos casos de SDR tipo II este hecho no invalida la observación de la existencia de una tendencia a la acidosis al nacer en los casos con SDR y un perfil de fosfolípidos maduro.

Los resultados presentados, por otra parte, sugieren que la producción de SDR en neonatos de pretérmino depende no sólo de la depleción de fosfolípidos sino también de la asfixia al nacimiento aun en presencia de cantidades adecuadas de material tensioactivo pulmonar.

Se comprobó, además, en el presente trabajo que la gravedad del SDR estuvo relacionada con la asfixia al nacimiento estimada por el pH de sangre de cordón y no con la magnitud de la depleción del surfactante pulmonar determinada a través del patrón de inmadurez de los fosfolípidos.

La influencia de la asfixia en la producción y agravamiento del SDR podría deberse a un bloqueo secundario en la síntesis de fosfolípidos⁹ o a la posi-

TABLA II
Relación entre el perfil de fosfolípidos y el Ph de sangre de cordón con la aparición del SDR

Patrón de fosfolípidos	Número de casos	SDR (pH cordón)	no SDR (pH cordón)
L/E menor de 2	10	10	
FG negativo	14	13	1
L/E menor de 2 y FG negativo	8	8	
L/E menor de 2 y/o FG negativo	15	15	
Relación L/E mayor de 2	13	8 (7,14 ± 0,14)*	5 (7,27 ± 0,09)*
FG positivo	9	5 (7,23 ± 0,15)*	4 (7,26 ± 0,10)*
Relación L/E mauro de 2 y FG positivo	7	3 (7,14 ± 0,15)*	4 (7,26 ± 0,10)*

* p mayor de 0,05

TABLA III
Relación entre el perfil de fosfolípidos, el pH de sangre de cordón y la gravedad del SDR

Patrón de fosfolípidos ⁴	SDR leve	SDR grave
Inmaduro y prematuro	4	2
Transición	4	2
Maduro con precaución	2	1
pH de cordón	7,28 ± 0,07*	7,06 ± 0,11*

* p menor de 0,01

ble instalación de alteraciones hemodinámicas con efectos adversos sobre la evolución de la enfermedad respiratoria.

Se ha reconocido que la hipoxemia y la acidosis grave neonatal pueden condicionar la aparición de hipoperfusión pulmonar¹⁰ o disfunción ventricular izquierda¹¹ con disminución del gasto cardíaco y edema pulmonar.

Aunque el presente estudio no fue diseñado para analizar las variables hemodinámicas antes mencionadas, los resultados expuestos plantean como hipótesis de investigación futura la posible intervención de las alteraciones hemodinámicas neonatales secundarias a asfixia, hipoxemia y acidosis en la producción y agravamiento del SDR en neonatos de pretérmino con depleción de fosfolípidos y sin ella.

BIBLIOGRAFIA

1. Gluck L, Kulovich M, Borer R, Bremer P, Anderson G, Spellacy: Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 109: 440-445.
2. Borer R, Gluck L, Freeman R, Kulovich M: Prenatal prediction of the respiratory distress syndrome. *Pediatr Res* 1971; 5: 665-670.
3. Kenny J, Adams J, Corbet A, Rudolph A: The role of acidosis at birth in the development of hyaline membrane disease. *Pediatrics* 1976; 58: 184-190.
4. Kulovich M, Hallman M, Gluck L: The lung profile: Normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 57-62.
5. Kulovich M, Gluck L: The lung profile: complicated pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 64-70.
6. Bustos R, Kulovich M, Gluck L, Gabbe S, Everston L, Vargas L, Lowenberg E: Significance of phosphatidylglycerol in amniotic fluid in complicated pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133: 899-903.
7. Hallman M, Feldman B, Kirkpatrick E, Gluck L: Absence of phosphatidylglycerol in respiratory distress in the newborn. *Pediatr Res* 1977; 11: 714-720.
8. Thibeault D, Hobel C, Kwon M: Perinatal factors influencing the arterial oxygen tension in preterm infants with RDS while breathing 100 per cent oxygen. *J Pediatr* 1974; 84: 898-902.
9. Gluck L, Kulovich M, Cordero L, Khazin A: Biochemical development of surface activity in mammalian lung. *Pediatr* 1972; 6: 81-89.
10. Chu J, Clements J, Cotton E, Klaus M, Sweet A, Tooley W: Neonatal pulmonary ischemia. *Pediatrics* 1967; 40: 704, 782.
11. Valdez Cruz L, Dudell G, Ferrara A: Utility of M-mode echocardiography for early identification of infants with persistent pulmonary hypertension. *Pediatrics* 1981; 68: 515-525.

NUEVOS ARANCELES DE LAS SUSCRIPCIONES EN EL EXTERIOR

A partir de agosto de 1985 se han reducido las tarifas de suscripciones en el exterior. Las mismas son las siguientes:

Países limítrofes	
Bolivia - Brasil - Chile -	
Paraguay y Uruguay	20 dólares USA
América Latina	30 dólares USA
Otros países	40 dólares USA

incluye los gastos de franqueo.

Estos aranceles son para suscripciones individuales.

INGESTA DE CAUSTICOS EN LA INFANCIA

Dres. Marta Wagener*, Elsa Guastavino*, Raquel Eugeni**,
Amanda Varela*, Octavio Arusa*

RESUMEN

Entre enero de 1978 y diciembre de 1983 fueron asistidos 108 niños por ingestión de sustancias cáusticas. Sólo 86 completaron su seguimiento hasta el alta.

En la mitad de los casos el tóxico ingerido fue hidróxido de sodio (soda cáustica). La distribución por edades mostró una mediana de 24 meses. A todos los pacientes se les indicó el mismo esquema de tratamiento.

La radiografía contrastada de esófago realizada entre el 7° y el 30° día mostró ser pronóstica de las lesiones severas.

Se realizó endoscopia esofágica a 31 pacientes durante los primeros días de evolución; 17 tuvieron lesiones de la mucosa esofágica que en 2 de ellos fueron severas y coincidieron con la evolución a la estenosis.

Hubo correlación endoscópica/radiológica.

Se consideraron pacientes de alto riesgo con probabilidad de desarrollar estenosis, aquellos niños que con el antecedente de ingestión de álcali presenten:

- Retraso mental.
- Lesiones intensas de orofaringe.
- Disfagia inicial que persiste más de 48 horas.

Consideramos que la conducta ante todo niño que haya ingerido ese cáustico es:

- Tratamiento con corticoides durante 15 días.
- Radiografía contrastada de esófago entre el 7° y el 10° día.

Si ésta presenta anomalía, efectuar esofagoscopia y eventual dilatación.

Palabras clave: Tóxicos cáusticos, Esofagitis, Estenosis esofágica.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 150-155)

SUMMARY

Between 1978 and 1983 were assisted 108 children due to ingestion of caustics. Only 86 of the patients completed follow up until discharge. In half of the cases the ingested toxic was sodium hydroxide.

The average age was 24 months.

All patients underwent the same protocol.

Esophageal radiography performed between the 7th and 30th day showed severe wounds. Esophageal endoscopy performed in 31 patients during the first days of evolution showed mucosal damage in 17, two of them of severe degree, which coincided with evolution of stenosis.

Radiologic/endoscopic correlation was observed.

Criteria for including the patient in the high-risk group with probability of developing stenosis after alkali ingestion, were as follows:

- Mental retardation.
- Severe oropharynx damage.
- Initial dysphagia, persisting more than 48 hours.

We consider that the following guidelines should be observed with a child that ingested a caustic:

- Corticosteroid treatment during 15 days.
- Contrasted esophageal x-ray between the 7th and 10th day.

If this shows any abnormality, esophagoscopy and dilatation (if necessary) should be performed.

Key words: Toxic caustics, Esophagitis, Esophageal stenosis.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 150-155)

INTRODUCCION

La ingestión accidental de sustancias corrosivas reconoce su mayor incidencia entre los 2 y 6 años de edad^{1, 2}. La identificación del agente causal es muy

importante, porque mientras los ácidos producen una intensa necrosis de coagulación con formación de una escara costrosa que protege las capas subyacentes, los álcalis generan una necrosis de licuefacción de la mucosa que permite el paso de la sustan-

* Médicos de la Unidad Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Departamento Materno Infantil. Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas". Haedo, Pcia. de Buenos Aires, Argentina.

** Médica del Servicio de Toxicología del Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas". Haedo, Pcia. de Buenos Aires, Argentina.

Dirección para correspondencia:

Dra. Elsa Guastavino: Pintos 1838. Bánfield, Pcia. de Buenos Aires. C.P. 1828.

cia hacia las capas más profundas³.

El agente causal más frecuentemente implicado es la soda cáustica o hidróxido de sodio, que generalmente se emplea para destapar cañerías y como limpiahornos. Se trata de un álcali fuerte, intensamente destructor por su capacidad de penetración. Durante la fase aguda existe intenso edema de los tejidos comprometidos y espasmo de la musculatura subyacente, cuyas manifestaciones clínicas más frecuentes son: disfagia, sialorrea y vómitos. Algunos autores les asignan a estos últimos valor predictivo para la presencia de lesiones esofágicas, mientras que otros refieren haber tenido pacientes que evolucionaron hacia la estenosis, sin haber presentado inicialmente signos y síntomas de jerarquía^{4 5}. En esta fase pueden presentarse ciertas complicaciones como perforación esofágica, shock hipovolémico o infección bacteriana^{6 7 8 9}.

La etapa aguda evoluciona espontáneamente hacia la ulceración y granulación con posterior cicatrización y estenosis en el término de 3 a 4 semanas. El objetivo fundamental de las medidas terapéuticas iniciales es prevenir el desarrollo de estenosis, complicación que suele evidenciarse tardíamente. Por ello, ante la sospecha de ingesta de una sustancia corrosiva, la conducta habitual implica el uso de corticoides y la realización de endoscopia precoz (dentro de las 48 a 72 horas de la ingesta). Cuando se detecta la presencia de injuria esofágica y el agente ha sido un álcali, la administración de corticoides se prolongará hasta los 30 días^{10 11 12 13 14 15 16}.

El pronóstico de los niños que han ingerido un cáustico dependerá de la naturaleza de éste, de su concentración y del volumen de la ingesta. Aunque la estimación de esto último es difícil, se presume que en general es reducido, porque la ingesta en los niños habitualmente es de tipo accidental; este hecho explica también el pequeño número que desarrolla secuela. En cambio, en los adolescentes y a-

dultos la intencionalidad del hecho lleva implícitas ingestas considerables que conducen a severo daño esofágico y/o gástrico.

Dadas las controversias que existen respecto de los pacientes que ingieren sustancias cáusticas, realizamos una evaluación retrospectiva de 108 casos admitidos con dicho antecedente en la que se incluyen 31 pacientes evaluados entre 1980 y 1982 con estudio endoscópico precoz, cuyo objetivo fue evidenciar si presentaban o no injuria esofágica.

Material y métodos

Entre enero de 1978 y diciembre de 1983 ingresaron al Servicio de Toxicología del Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas" 108 pacientes en edad pediátrica, con el antecedente de haber ingerido una sustancia cáustica (tabla 1), de los cuales sólo 86 completaron el seguimiento hasta su alta. La distribución por edades se detalla en el gráfico 1, con una mediana de 24 meses (r: 8m-14 años); 58 pacientes correspondieron al sexo femenino y 50 al masculino.

TABLA 1

Sustancias cáusticas	Número de pacientes
Hidróxido de sodio	61
Acido clorhídrico	10
Amoníaco	10
Permanganato de potasio	5
Formol	5
Cal viva	3
Acido sulfúrico	3
Fenoles	2
Hielo seco	2
Silicato de sodio	2
Acido desconocido	2
Alcali desconocido	2
Acido acético	1

DISTRIBUCION POR EDAD

n = 108

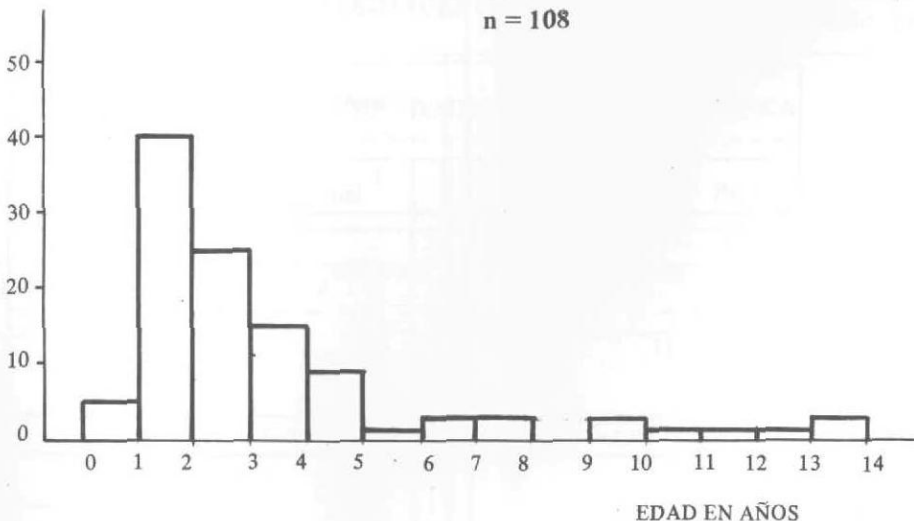


Gráfico 1

Los pacientes fueron incluidos en un protocolo de seguimiento, donde figuraban: tipo de cáustico, signos y síntomas al ingreso, tratamiento recibido, exámenes complementarios y evolución.

Según este protocolo los pacientes debían ser sometidos a un mismo tratamiento, presentasen o no lesiones en orofaringe; éste consistió en:

- Líquidos fríos a voluntad y alimentación precoz con semisólidos por vía oral.
- Antiácidos: 2,5 cm³ de hidróxido de aluminio en 4 a 6 dosis.
- Antibióticos (penicilina 100.000 UI/kg/día).
- Corticoides (prednisona 1-2 mg/kg/día).

Este tratamiento se debía cumplir hasta el 10° día de evolución, fecha en que se realizaba un esofagograma con seriógrafo e intensificador de imágenes, empleándose sulfato de bario como contraste. En este estudio se valoraba:

- Características de los bordes esofágicos.
- Motilidad esofágica.
- Detención o estasis de la sustancia de contraste.
- Ubicación topográfica de la lesión.

En aquellos con anormalidades radiológicas, el tratamiento con corticoides se prolongaba hasta completar 30 días y se efectuaba un estudio endoscópico con dilatación esofágica, entre el 15° y 20° día de evolución.

Las endoscopias se realizaron bajo anestesia general, con intubación endotraqueal y utilizando el esofagoscopio rígido de Chevalier Jackson; para las dilataciones se emplearon los dilatadores de Chevalier Jackson y las olivas metálicas tipo Souttar.

Aquellos pacientes que presentaron a su ingreso: compromiso del estado general, odinofagia severa, disfagia o dificultad respiratoria, fueron hospitalizados.

La incorporación temprana de alimentación se realizó para reconocer las alteraciones precoces del tránsito y mantener la permeabilidad esofágica en el período agudo.

Dentro de este grupo de 86 niños había 31 a los que se les efectuó una endoscopia precoz (en el curso de la primera semana de la ingesta) con el fin de determinar la presencia de injuria esofágica y, en consecuencia, instituir el tratamiento normatizador. La clasificación endoscópica que utilizamos fue la siguiente:

- Leve: Hiperemia-edema-fragilidad vascular.
- Moderada: Ulceración superficial con exudado de fibrina.
- Severa: Ulceración profunda-tejido de granulación y/o perforación.

Los pacientes con endoscopia normal suspendieron el tratamiento médico y fueron sometidos a estudio radiológico al 10° y 30° día de evolución.

RESULTADOS

En la tabla 1 se presenta el tipo de cáustico ingerido, destacándose que fue la soda cáustica en más de la mitad de los casos (56,4%).

El 66% eran menores de 3 años en el momento de la ingesta (gráfico 1); del 34% restante el 29% eran dañados neurológicos.

De los 86 niños, 73 presentaron quemaduras en boca y orofaringe y 13 no tenían estas lesiones. De aquellos 73 niños, 41 tenían ese único signo, mientras que los 32 restantes tenían además disfagia, sialorrea y/o vómitos. De los 13 enfermos sin lesiones en boca, 8 estaban asintomáticos y 5 presentaban sialorrea. La severidad de las lesiones orales motivó la hospitalización de 6 pacientes, porque les impedía la hidratación oral.

ESTUDIO ENDOSCOPICO ESOFAGICO

Ubicación	1/3 superior	1/3 medio	1/3 inferior
topográfica	8	1	8
Severidad de la lesión	Leve	Moderada	Severa
	11	4	2
Estenosis	0	0	2

Los estudios radiológicos se realizaron en 41 enfermos entre el 7° y 30° día de evolución (\bar{x} : 15,6 días); 39 resultaron normales y sólo 2 patológicos. Uno de estos últimos presentaba signos compatibles con esofagitis que evolucionó a la estenosis, y el restante una estenosis ya constituida en tercio inferior esofágico (estudios realizados a los 10 y 20 días respectivamente).

El estudio endoscópico se realizó en 31 enfermos, 27 de los cuales se encontraban en la primera semana de evolución; 10 de éstos presentaron endoscopia normal y los 17 restantes evidenciaron injuria. En el gráfico 2 se presentan los hallazgos de este examen ordenados según ubicación topográfica de la lesión, la severidad de ésta y su relación con la evolución a la estenosis.

Predominaron la localización de las lesiones en los tercios superior e inferior (fig. 1), así como las lesiones de características leves. Hubo 2 pacientes con lesiones severas, los cuales evolucionaron a la estenosis; ambos pacientes presentaron la estenosis en el tercio inferior del esófago y fueron dilatados siete veces el primer año, espaciándose luego progresivamente. En la actualidad se encuentran asintomáticos con un seguimiento mayor de 2 años.

Sólo 17 pacientes contaron con estudios radiológicos y endoscópico, observándose que 13 niños mostraron endoscopias patológicas de las cuales en sólo dos la radiología evidenció un patrón anormal (gráfico 3) que evolucionó a la estenosis, al igual que aquellos pacientes con lesión endoscópica severa.

Es importante destacar que todos los pacientes con lesiones endoscópicas leves o moderadas presentaron radiología normal (realizada entre el 10° y 20° día de evolución).

DISCUSION

La población pediátrica es particularmente vulnerable respecto de las intoxicaciones accidentales. Los factores que interaccionan son:

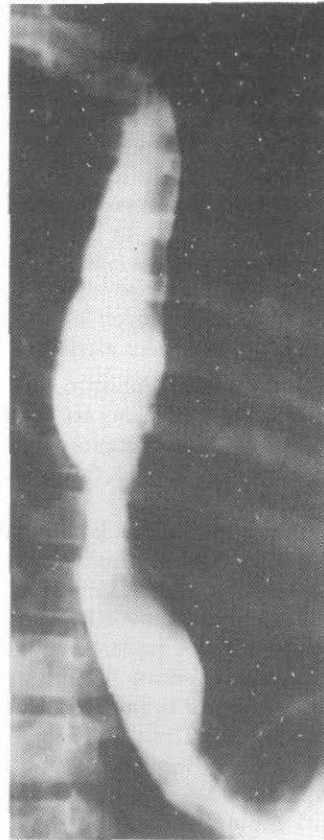


Figura 1: Estenosis en tercio inferior de esófago. Quince días de la ingesta del cáustico.

- a) Huésped.
- b) Agente tóxico.
- c) Medio ambiente propicio.

La mayor incidencia ocurre entre los 12 meses y 3 años de edad, período que coincide con la etapa de deambulacion y curiosidad. Los niños con trastornos neurológicos, que ingieren agentes tóxicos, son más susceptibles para desarrollar complicaciones o secuelas, dado que sus trastornos de-

CORRELACION RADIOLOGICA – ENDOSCOPICA

n: 17	Normal	Patológica		
		Leve	Moderada	Severa
Endoscopia	4	5	6	2
RX	15			2

ESTENOSIS

 Estudio normal

Gráfico 3

glutorios favorecen mayores ingresos, aun con pequeños volúmenes. Además, estadísticamente tienen más de 3 años en el momento del accidente.

El agente tóxico más frecuente es la soda cáustica, de la cual interesan fundamentalmente la concentración y la forma de presentación. Experimentalmente se han producido lesiones severas en esfóagos de gatos con concentraciones de 8,3% de OHNa^{18} . Resulta evidente lo agresivos que pueden ser las ingestas de productos con concentraciones de 30 a 50%, como son los expendidos en nuestro medio¹⁹. Estos últimos se venden libremente, en envases de rosca fácil y sin rótulos alertadores.

Respecto del medio ambiente, las dificultades psicológicas del grupo familiar, así como la falta de alerta para prevenir circunstancias de riesgo para el niño, generan un terreno favorable para estas intoxicaciones.

Varios autores jerarquizan la presencia de lesiones en orofaringe como indicadoras de lesión esofágica. Sin embargo, Gaudreault y col. no encontraron correlación entre ambos hallazgos⁵. En nuestra serie todos aquellos pacientes que presentaron estenosis esofágica tuvieron severas lesiones orales en el momento agudo, acompañadas de sialorrea y disfagia, que permanecieron luego de 48 hs de evolución²⁰.

Observamos, además, que los enfermos con radiología normal evolucionaron favorablemente, mientras que los que desarrollaron estenosis presentaban signos radiológicos ostensibles que dependieron del momento en que fue realizado el estudio. Las alteraciones radiológicas de estenosis estuvieron presentes a partir del 15º día de evolución y la localización más frecuente fue el tercio distal esofágico²⁰.

Ningún paciente con lesión endoscópica leve o moderada evolucionó a la estenosis. Además, pese al escaso número de pacientes con ambos estudios (radiológico y endoscópico), nuestros resultados sugieren que existe correlación entre ambos métodos para predecir secuelas, ya que los pacientes con radiografía normal y hallazgos endoscópicos leves o moderados no evolucionaron hacia la estenosis, mientras que la presencia de lesiones radiológicas o endoscópicas severas indicaría alta probabilidad de desarrollo de secuelas.

Haukins y col., en un excelente trabajo controlado, proponen el uso de corticoides sólo en aquellos pacientes adultos con lesiones endoscópicas moderadamente severas (quemaduras de 2º grado profundo)²¹. Respecto de los pacientes en edad pediátrica, Cotton y Fearon hacen una exhaustiva observación del paciente y realizan endoscopia sólo en aquellos con disfagia persistente (más de 48 h)²².

Sobre la base de nuestras observaciones y las realizadas juntamente con el Centro de Toxicología, consideramos pacientes con alto riesgo de evolucionar hacia la estenosis aquellos que con el antecedente de ingesta de sustancias alcalinas presentan más de uno de los siguientes signos y/o síntomas:

— Retraso mental.

- Lesiones intensas en orofaringe.
- Disfagia inicial que persiste más de 48 h.

Nuestra conducta actual consiste en tratar con corticoides a todos estos pacientes que con el antecedente de ingesta de un álcali cumplan, además, con algunos de los criterios antes enunciados. Al cabo de 10 días de tratamiento se les efectúa un esofagograma que, en caso de ser anormal, selecciona al paciente para estudio endoscópico y eventual tratamiento dilatante. Si bien la duración del tratamiento con prednisona persiste como tema de controversia, nosotros lo indicamos por el curso de 15 días, período en el cual se completa la etapa de proliferación fibroblástica.

BIBLIOGRAFIA

1. Tiscornia C: Esofagitis cáustica. Arch Argent Pediat. Tomo LXXII N°7: 181-183, octubre, 1974.
2. Hatermann E, Hermier M, Ducloux A, Morgon A, Campo-Paysaa A: Les intoxications par produits caustiques chez l'enfant, Service d'urgence et de réanimation, Hospital Debrousse, 29, rue Soeur-Bouvier, 69322, Lyon Cedex 1.
3. Stuart Weeks R, Ravitch M: Esophageal injury by liquid chlorine bleach: Experimental study. The Journal of Pediatrics 74, N°6: 911-916, 1969.
4. Guelrud M, Arocha M: Motor function abnormalities in acute caustic esophagitis. J Clin Gastroenterol, 1980; 2: 247-250.
5. Friedman E, Lovejoy F: The emergency management of caustic ingestions. Emergency Medicine Clinics of North America, Vol. 2 N°1 77-84, feb 1984.
6. Gaudreault P, Parent M, Mc Guigan M, Chicoine L, Lovejoy F: Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: Study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics 1983; 71: 767-769.
7. Viscomi G, Beekhuis J, Whitten Ch: An evaluation of early esophagoscopy and corticosteroid therapy in the management of corrosive injury of the esophagus. The Journal of Pediatrics 1961; 59: 356-359.
8. Yarrington C: Ingestion of caustic: A pediatric problem, Brief Clinical.
9. Bikhazu H, Thompson E, Shumrick D: Caustic ingestion: Current status. Arch Otolaryng 1969; 89: 112-115.
10. Haller A, Gibbs Andrew H: Modern treatment, p. 1182, Nov. 1970.
11. Haller A, Bachman K: The comparative effect of current therapy on experimental caustic burns of the esophagus. Pediatrics, pp. 236-245, Agosto 1964.
12. Gorestein A, Katz S, Schiller M: Snaring the guide for esophageal dilatation through a gastrostomy. Journal of Pediatric Surgery 1983; 18: 174.
13. Berkovsky J, Jiménez Rojas D: Esofagitis cáustica. Bol Med Hosp Infant 1973; 30: 733-739.
14. Costa E, Velázquez J, Martínez M, Kuhn R, Ruiz Company S: Estenosis esofágica. Evolución comparativa y tratamiento según etiología. Revista Española de Pediatría, pp. 1978; 329-333.
15. Kirsh M y col.: Treatment of caustic injuries of the esophagus: A ten year experience. Ann Surg 1978; 188: 675-678.
16. Giffin Ch: Management of children with suspected esophageal burns. Postgraduate Medicine, pp. 611-614, junio 1964.
17. Aguirre C, Halabi M, Martini R: Estenosis esofágica y esofagogástrica por cáustico. Pren Med Argentina 1968; 55: 698-700.
18. Ashcraft K, Padula R: The effect of dilute corrosives on the esophagus. Pediatrics 1974; 53: 226-232.

19. Cello J, Fogel R, Boland R: Liquid caustic ingestion. Spectrum of injury. *Arch Intern. Med* 1980; 140: 501-504.
20. Wagener M, Varela A, Arusa O, Eugeni R, Guastavino E: Estenosis cáustica. *Actas 1er. Congreso Argentino de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición, Argentina, 1984.*
21. Haukins D, Demeter M, Barnett T: Caustic ingestion: Controversies in management. A review of 214 cases. *The Laryngoscope* 1980; 90: 98-109.
22. Cotton M, Fearon B: Esophageal strictures in infants and children. *Can J Otolaryngology* 1972; 1: 224-230.

TRANSMISION DE SARAMPION POR AIRE

Un brote poco común de sarampión ocurrió en 1982 en un consultorio de pediatría en Muskegon, Mich. Tres chicos, que concurren al consultorio 60 a 75 minutos después de haberse retirado un niño con sarampión, desarrollaron la enfermedad. Usando un modelo de transmisión por aire se estimó que el paciente estaba produciendo 144 unidades de infección (quanta) por minuto mientras estaba en el consultorio.

Características como toser, aumento de la circulación de aire cálido y baja humedad relativa podrían haber aumentado la posibilidad de transmisión. Una inmunización adecuada de todos los pacientes y del personal, aislamiento respiratorio e inmediato cuidado de todos los casos sospechosos y una ventilación con aire fresco deberían disminuir el riesgo de contaminación de sarampión por aire en este ambiente.

La contaminación por aire puede ocurrir más a menudo que lo previamente sospechado y es una posibilidad que debería tomarse en cuenta cuando se evalúan las actuales estrategias para el control del sarampión.

Fuente de información: Remington P. L. y col. Airborne Transmission of Measles. J. A. M. A. 1985, 253: 1574-77.

CLOBAZAM EN EL TRATAMIENTO DE LAS EPILEPSIAS GRAVES DE LA INFANCIA

Dres. M. del R. Aldao, Jorge Grippo, Juan Donari,
Graciela Taboada, Aníbal de los Santos

RESUMEN

Los autores estudiaron 14 pacientes con trastornos convulsivos importantes: espasmos infantiles, crisis secundarias a injurias prenatales y retardo mental, que fueron medicados con Clobazam solo o con otras drogas anticonvulsivantes (principalmente fenobarbital).

Clobazam fue efectivo en 64,3% de los niños con severos trastornos convulsivos secundarios. El efecto terapéutico del Clobazam fue más prolongado y los efectos adversos fueron menores.

Adicionalmente el Clobazam ha mejorado la conexión psicosocial y el estado de atención de estos pacientes.

Palabras clave: Epilepsia - Clobazam.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 156-159)

SUMMARY

The authors studied fourteen (14) children, with severe seizure disorders (infantile spasms, seizures secondary to pre-natal injury) with mental retardation, who were given Clobazam alone with other anticonvulsant drugs (primarily Phenobarbital).

Clobazam was effective in 64,3% of the children with severe secondary seizure disorders. The therapeutic effect resulted to be more delayed, and adverse side effects were fewer.

In addition, Clobazam improved the connection with the environment and the state of awareness of these children.

Key words: Epilepsy - Clobazam.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 156-159)

INTRODUCCION

Las propiedades anticonvulsivas de Clobazam (1-5-benzodiazepina) fueron demostradas experimentalmente en 1973 por Bargagli y col.¹ y en 1978 en clínica humana (Chapman y col.^{5 12}). Posteriormente Gastaut^{6 7 8} destaca la eficacia de esta droga como antiepiléptico de acción rápida, en algunas formas de epilepsia, aunque su efecto anticonvulsivo, en un tercio de los pacientes tratados, se atenúa en algunas semanas.

Estos hallazgos clínicos fueron reproducidos en otros estudios realizados en pacientes de diversas edades, con variada patología epiléptica^{2 3 4 11 13} y síndrome de Lennox-Gastaut¹⁵.

El propósito de este estudio es presentar los resultados obtenidos con el uso del Clobazam como droga anticonvulsiva. Hemos analizado sus efectos colaterales y agotamiento terapéutico en algunas formas de epilepsia en la infancia (espasmos infantiles, crisis mioclónicas acinéticas, crisis parciales secundarias).

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados 14 pacientes (9 niñas y 5 varones) cuyas edades oscilaron entre 1,25 y 9 años (3,37 años \pm /- 2,1). Los pacientes fueron evaluados durante un período de 11 meses. Doce de estos pacientes padecían espasmos infantiles y crisis mioclónicas, mientras que los 2 restantes tenían crisis convulsivas como consecuencia de encefalopatías hipóxico-isquémicas.

Todos los niños padecían retraso mental: 8 de grado severo y 6 de grado moderado.

Catorce niños padecían crisis frecuentes: 7,17 \pm 5,1 ($\bar{x} \pm DS$).

Todos los pacientes han recibido medicación anticonvulsiva previa, principalmente fenobarbital asociado a otras drogas: difenilhidantoína, carbamazepina, ácido valproico, nitrazepam, clonazepam, diazepam. Otros habían recibido ACTH y dieta cetogénica.

Al término de los 11 meses de control, 12 pacientes que continuaban recibiendo Clobazam llevaban 28,8 \pm 9,64 ($\bar{x} \pm DS$) semanas de tratamiento.

TRATAMIENTO

Los pacientes, acorde al tratamiento, fueron distribuidos en dos grupos, recibiendo ambos Clobazam.

Grupo I: Medicados con fenobarbital (3,5 - 5 mg/kg/día) (9 pacientes).

Grupo II: Medicados simultáneamente con algunos de los siguientes medicamentos: ácido valproico, primidona, difenilhidantoína, fenobarbital, solos o en combinación (5 pacientes).

Ninguno de los niños recibió, durante el tiempo de este estudio, diazepam, nitrazepam o clonazepam.

En los dos grupos se inició tratamiento con Clobazam en dosis de 0,5 mg/kg/d, fraccionado en 2 o 3 tomas diarias. En todos los casos la dosis fue incrementada, con relación a la respuesta clínica (hasta dosis máxima de 2 mg/kg/d en algunos pacientes).

De la medicación asociada, exclusivamente el fenobarbital fue ajustado según niveles séricos y respuesta clínica (13 pacientes).

En la Historia Clínica de cada paciente se consignó el grado de retardo mental (grave, moderado), las características clínicas y frecuencia de las crisis y los resultados electroencefalográficos (sistema 10-20, bipolar, aparato Grass - Modelo 8 - 10 D).

Los pacientes fueron evaluados en varias oportunidades ($7,87 \pm 2,87$) considerando los siguientes parámetros:

- 1) El número de crisis (diarias o semanales).
 - a) Supresión total de las crisis (E = Excelente).
 - b) Reducción del número de crisis en más de 50% (MB = Muy buena).
 - c) Reducción del número de crisis en menos de 50% (R = Regular).
 - d) No se modifica el número de crisis (SC = sin cambios).
 - e) Incremento del número de crisis en menos de 50% (PE = Peoría leve).
 - f) Incremento del número de crisis en más de 50% (PM = Peoría marcada).
- 2) Efectos colaterales.
- 3) Controles electroencefalográficos.
- 4) Determinación de los niveles séricos de Clobazam (CLB), desmetilclobazam (N-DCM) y fenobarbital (FB).

RESULTADOS

Los resultados terapéuticos se evaluaron de acuerdo con los parámetros referidos anteriormente.

1) Frecuencia de crisis:

Fue estable en 13 pacientes (con dosis de CLB de 1-2 mg/kg/d). Un paciente luego de 56 semanas de tratamiento, con respuesta favorable (muy buena, excelente), tuvo peoría comicial.

A pesar del número reducido de pacientes, los niños con encefalopatías epileptógenas secundarias presentaron mejor respuesta terapéutica que aquellos con epilepsia parcial secundaria:

TABLA I

Respuesta	Nº Pacientes	%
Excelente (E)	3	
Muy buena (MB)	5	64,3
Regular (R)	1	
Sin Cambios (SC)	5	35,7
Total	14	100

TABLA II

Control del Nº de crisis	Encefalopatía epiléptica secundaria	Epilepsia parcial secundaria
E	3	0
MB	4	1
R	-	1
SC	3	2
Total	10	4

En el tiempo de estudio de 31 semanas, de 14 pacientes 9 presentaron respuesta favorable. De este grupo, en 1 paciente hubo desaparición parcial del efecto terapéutico a las 36 semanas y 5 permanecieron sin cambios. De los que respondieron favorablemente, en el 21,5% la supresión de las crisis fue total. En el 35,7% la reducción de los episodios fue mayor del 50% y en el 7,1% la disminución del número de episodios fue menor del 50%.

Diez pacientes mejoraron su relación psicosocial y estuvieron más alerta, con mejor comunicación y conducta de integración social más adecuada.

2) Efectos colaterales adversos:

Tres niños presentaron cambios en la conducta: irritabilidad, inquietud. Un paciente presentó somnolencia ante cada incremento de la dosis terapéutica del CLB.

3) Controles electroencefalográficos:

En los 14 pacientes finalmente considerados se realizaron de uno a tres controles, no observándose alteraciones significativas.

TABLA III

Resultados electroencefalográficos 14 pacientes	
Respuesta	%
Trazado no modificado	78,5
Normal	14,3
Peoría clínica-electroencefalográfica	7,2

4) Determinaciones de Clobazam en suero:

Solamente se determinaron niveles séricos de la droga en 4 pacientes, oscilando sus valores entre 2,9 y 42,6 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (cifras máximas) en dosis diarias que variaron entre 0,5 - 2,0 mg/kg/d.⁹

El estudio de variabilidad de los niveles séricos

no fue motivo de interés para nosotros en este trabajo y hemos deseado evaluar exclusivamente la respuesta clínico-electroencefalográfica.

5) Fracaso terapéutico:

Se consideró fracaso terapéutico cuando, por falta de respuesta en la supresión de las crisis o empeoramiento de los parámetros de control, fue necesario modificar el tratamiento, suspendien-

do o reemplazando CLB o agregando una nueva droga a la medicación de base. En 4 pacientes no hubo respuesta favorable: incremento del número de crisis, peoría electroencefalográfica o irritabilidad. Este fracaso se consideró a lo largo del período de estudio.

En nuestra serie, el 64,3% de los pacientes, a las 32 semanas de tratamiento presentaban considerable reducción del número de crisis.

TABLA IV

Fracaso terapéutico

Paciente	Grupo	Duración del tratamiento (semanas)	Motivo		
			N° de crisis	Efectos adversos	EEG
1	I	11	Sin cambios	—	—
4	I	31	Sin crisis Leve	Irritabilidad	—
5	I	36	incremento	—	Peoría
8	I	31	Sin cambios	Irritabilidad	—

TABLA V

Resumen de datos sobre efecto anticonvulsivante y agotamiento terapéutico en varios trabajos previos y en el presente trabajo

Autor	N° de pacientes	Edad promedio	Tipo de epilepsia	Respuesta anticonvulsivante					Tratamiento CLB mg/kg	
				Extinción o reducción marcada del N° de crisis (% de pacientes)						Agotamiento terapéutico
				1°-2° sem	6° sem	12° sem	24° sem	32° sem		
Boris 1979	30	28a.	23% EpiG1° 20% EpiG2° 57% EpiP2°	73%		53%			20% antes de 6° sem	0,2-0,5 (1)
Gastaut 1981	140	No	20% EpiG1° 50% EpiG2° 30% EpiG2°	76%		56%			20% antes de 6° sem	0,5-1,5 (2)
Critchley 1981	27	38a.	Epilepsias crónicas mixtas		67%					0,2-0,5 (3)
Martin 1981	54	29a.	11% EpiG1° 54% EpiG2° y EpiG2° desc.				68%		24% antes de 48° sem (prom. 24° sem)	0,1-0,7 (4)
Nuestro trabajo	14	3a.	71% EpiG2° 29% EpiG2°					64,3%	7% antes de 36 sem	0,5-2 (5)

(1) - (2) - (3) - (4) El CLB fue agregado al tratamiento previo que recibían.

(5) El CLB fue utilizado como droga única, asociado a fenobarbital o agregado al tratamiento de base.

DISCUSION

El Clobazam ha sido usado en el tratamiento de la epilepsia desde 1978 y sus resultados han sido en general alentadores, siendo su acción anticonvulsiva mayor aun que la de otras benzodiazepinas.^{2 4 6 11}

En este estudio se incluyeron pacientes de corta edad, con formas de epilepsia graves, para comparar los resultados de otros autores, en los cuales el Clobazam fue usado en otro grupo de edades y en patología epiléptica variada. Aunque el número de pacien-

tes de nuestra serie es limitado, creemos que los resultados no difieren de los de otras publicaciones^{6 7 10 14 15} en lo referente a la reducción o supresión total de las crisis.

El fenómeno de agotamiento terapéutico referido en otros trabajos en nuestra serie fue menor, presentándose tardíamente, por lo que se podría inferir que el agotamiento farmacológico es menos significativo cuando se tratan pacientes de corta edad.

Gastaut⁶ y Martin¹⁰ hacen mención de cambios electroencefalográficos favorables en forma rápida, que se correlacionan con mejoría clínica, hallándose atenuación o desaparición de los paroxismos convulsivos, mejor organización de la bioelectrogénesis, con disminución de los componentes lentos y predominio de ritmos rápidos.

En la serie considerada por nosotros de 14 pacientes evaluados con controles electroencefalográficos previos durante el tratamiento con CLB, sólo en 3 pacientes hubo modificación del registro, correlacionados con cambios clínicos de mejoría o empeoramiento. En la mayoría (78,5%) no se modificó sustancialmente.

Las reacciones adversas fueron escasas y transitorias y el efecto favorable se observó a nivel de la conexión psicosocial, mayor actitud de alerta y mejor predisposición para la comunicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Barzaghi F, Fournex R: "Pharmacological and Toxicological properties of Clobazam". *Arzneimittel - Forschung* 23, 682, 1973.
2. Bonis A: "A clinical investigation into the use of Clobazam in the treatment of severe chronic epilepsy". Functional Neurosurgery Unit, Centre Hospitalier Sainte Anne, Paris, 1979.
3. Browne T, Penry K: Benzodiazepines in the treatment of epilepsy: a review. *Epilepsia* 1973; 14: 277.
4. Critchley E, Vakkil S: "Double-blind clinical trial of Clobazam in refractory epilepsy". Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series N°43, London, 1981.
5. Chapman A, Roger W: "Anticonvulsant action of a 1-5 Benzodiazepine, Clobazam, in reflex epilepsy". *Epilepsia* 1978; 19: 293-299.
6. Gastaut H: "Propriétés antiépileptiques exceptionnelles et né connues d'un anxiolitique du commerce". *Le contours Medical* 1978; 22, 100.
7. Gastaut H, Morton D: "Antiepileptic properties of Clobazam, a 1-5 Benzodiazepine, in man". *Epilepsia* 1979; 20: 437-446.
8. Gastaut H: "The effect of Benzodiazepines on chronic epilepsies in man (with particular reference to Clobazam)". Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series N°43, London, 1981.
9. Gastaut H, Cano J P: "Influence of antiepileptic drugs on plasma levels of Clobazam and Desmethyloclobazam". Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series N°43, London, 1981.
10. Martin A.: "The antiepileptic effects of Clobazam". Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series N°43, London, 1981.
11. Rupp W, Badian M: "Pharmacokinetics of single and multiple doses of Clobazam in human". *Br J Clin Pharmacol* 1979; 7: 51-57.
12. Volz M, Christ O: "Kinetics and metabolism of Clobazam in animals and man". *Br J Clin Pharmacol* 1979; 7: 41-50.
13. Deherdt M, Boenigk E, Rambeck: "Is Clobazam (Friisium) suitable for the treatment of complex epilepsies?" *Epilepsia* 1980, ed Remschmidt et al., Stuttgart 172-175, 1981.
14. Dulac O, Figueroa D, Rey E, Arthuis M: "Monothérapie par le Clobazam dans les épilepsies de l'enfant". *La Presse Médicale* 1983; 17: 1067-1069.
15. Pechadre J C, Beudin P, Devoize J L, Gibert J: "Utilisation du Clobazam comme anti-épileptique dans le syndrome de Lennox et Gastaut". *L'Encéphale* 1981; VII, N°2, 181-190.

DISQUINESIA CILIAR PRIMITIVA

Dres. Enrique G. Bertranou*, Luis A. García*, Mario H. Burgos**,
Roberto J. Franco* y Huber Valdivia*

RESUMEN

Se presentan cuatro casos de disquinesia ciliar primitiva estudiados clínicamente y funcionalmente y diagnosticados por microscopía electrónica. La susceptibilidad a las infecciones virales respiratorias, la bronquitis a repetición y la bronquiectasia fueron hallazgos comunes a los cuatro pacientes. La depuración mucociliar traqueal fue muy lenta o nula en todos los casos, así como también la nasal, salvo en el paciente que no presentaba compromiso otorrinológico. Los cuatro pacientes mostraron la misma malformación ciliar en la ultramicroscopía, consistente en la ausencia del brazo interno de dineína. Los estudios funcionales en casos semejantes son útiles para orientar el diagnóstico y el manejo clínico y para indicar la microscopía electrónica. La disquinesia ciliar primitiva aparecerá en su real prevalencia cuando se la conozca y se la sospeche en niños con rinitis, sinusitis, otitis y bronquitis a repetición.

Palabras clave: Disquinesia ciliar primitiva - Bronquiectasia - Infecciones pulmonares.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 160-163)

SUMMARY

Four cases of primary ciliary dyskinesia studied clinically, functionally and diagnosed by electron microscopy are presented. Susceptibility to colds, recurrent bronchitis and bronchiectases were present in all patients. Tracheobronchial mucociliary clearance was very low or absent as well as the nasal clearance, except in the patient without nasal and sinuses involvement. All patients presented the same ultrastructural defect represented by the absence of the inner dynein arm. Mucociliary clearance studies in these patients are useful to guide diagnosis and clinical management, and to determine the necessity of ultrastructural microscopy. Face to a child with recurrent rhinitis, sinusitis, otitis and bronchitis, the possibility of a primary ciliary dyskinesia should be strongly considered.

Key words: Primary ciliary dyskinesia - Bronchiectases - Recurrent pulmonary infection.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 160-163)

INTRODUCCION

Recientemente se publicó el primer caso diagnosticado en la Argentina del síndrome de las cilias inmóviles¹. En el trabajo se hace una reseña histórica, anatómica y clínica del síndrome, apoyada con la presentación y discusión del caso.

El objetivo de este trabajo es presentar la experiencia de un hospital general sobre el estudio clínico y funcional, el diagnóstico ultramicroscópico y el tratamiento de la disquinesia ciliar primitiva², denominación que preferimos a la de síndrome de las cilias inmóviles³ para la patología aludida.

La disquinesia ciliar primitiva es una enfermedad hereditaria caracterizada por una alteración de la estructura ciliar del epitelio respiratorio, del epitelio genital femenino y del espermatozoide^{4 5}. La expresión funcional de la malformación es una motilidad ciliar ineficaz que determina por una parte una depuración mucociliar nasal y traqueobronquial deficiente y por la otra, alteraciones de la fertilidad^{6 7}.

La enfermedad se manifiesta muy precozmente en la infancia con rinitis, sinusitis, otitis y bronquitis a repetición, que llevan a la poliposis nasal, a la sinusitis crónica y a las bronquiectasias⁸. Si a este cuadro se le agrega la asociación con situs inversus (en la mitad de los casos)^{9 10} se configura en el adulto el síndrome de Kartagener¹¹, primer ensayo de descripción de ese cuadro clínico.

PACIENTES Y METODOS

Entre julio de 1982 y octubre de 1984 fueron estudiados en el Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata, 8 pacientes con el diagnóstico clínico de disquinesia ciliar primitiva. Cuatro de ellos, adolescentes y jóvenes adultos de ambos sexos, que cuentan con diagnóstico ultramicroscópico, constituyen el grupo de pacientes del presente trabajo.

El diagnóstico clínico se basó en la presencia de susceptibilidad para las enfermedades virales y bacterianas respiratorias: rinitis, sinusitis, otitis y bron-

* CONICET y Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata.

** Instituto de Histología y Embriología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza.

Correspondencia:

Dr. Enrique G. Bertranou, Hospital Privado de Comunidad, Córdoba 4545, 7600, Mar del Plata.

PACIENTES	1	2	3	4
Edad	13	17	15	21
Sexo	M	F	M	M
Susceptibilidad para infecciones virales respiratorias	++++	++++	++++	++++
Rinitis	++	++++	++	0
Sinusitis	++	++++	++	0
Pólipos nasales	0	++++	0	0
Bronquitis	++++	++++	++++	++++
Bronquiectasias	++++	+++	++++	+++
Otitis	++	++	++	0
Pérdida auditiva	+	+	0	0
Situs inversus	0	0	0	0
Ultramicroscopia	Ausencia de brazo interno de dineína	Ausencia de brazo interno de dineína	Ausencia de brazo interno de dineína	Ausencia de brazo interno de dineína
Depuración mucociliar nasal	0	0	3 mm/m	8 mm/m
Depuración mucociliar traqueal	1,6 mm/m	0,5 mm/m		1,9 mm/m

Tabla 1: Hallazgos clínicos, funcionales y ultramicroscópicos de los pacientes estudiados.

quitis a repetición; pérdida auditiva y bronquiectasias diagnosticadas por broncografía.

El estudio funcional del aparato mucociliar a nivel nasal se llevó a cabo en todos los casos, mientras que a nivel traqueobronquial se realizó en 3, siendo imposible en el cuarto por falta de colaboración del paciente. La técnica empleada, que fue descrita oportunamente^{1,2}, se basa en la colocación de partículas radioopacas en la mucosa nasal o traqueobronquial, que son seguidas en su desplazamiento con ra-

diografías seriadas, siendo los valores normales de la depuración mucociliar traqueal de $15,4 \pm 3,7$ milímetros por minuto y de 6 a 8 milímetros por minuto en la nasal.

Por biopsia de la mucosa traqueal se estudió, en el Instituto de Histología y Embriología de la Universidad Nacional de Cuyo, la microscopia electrónica de la estructura ciliar en busca de alteraciones que confirmaran el diagnóstico clínico^{1,3}.

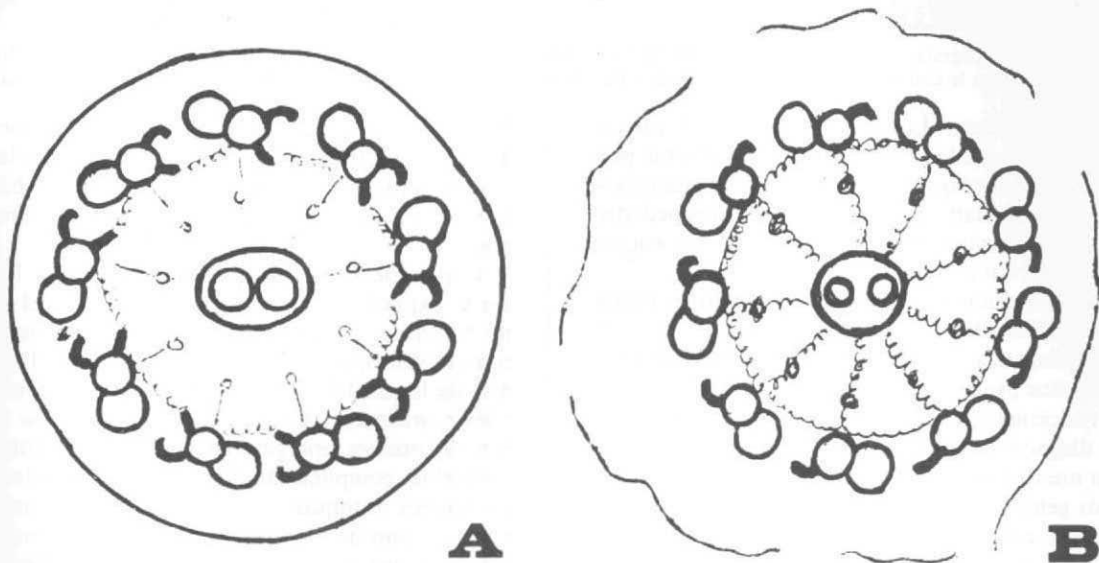


Figura 1: A) Esquema de la ultraestructura ciliar normal en un corte transversal: membrana ciliar, 9 pares de túbulos periféricos, 1 par central, espículas radiales, brazos de dineína y puentes de nexina. B) Esquema de la malformación consistente en la ausencia del brazo interno de dineína.

RESULTADOS

En la tabla 1 puede leerse un resumen de los resultados del estudio realizado. Los pacientes 1, 2 y 3 se comportaron clínicamente de manera similar, presentando todas manifestaciones otorrinológicas y bronquiales, mientras que el paciente 4 sólo mostró compromiso bronquial.

El resultado de los estudios funcionales se correlaciona con el cuadro clínico puesto que el caso 4, que no presentó manifestaciones otorrinológicas, mostró una depuración nasal normal, mientras que los otros 3 pacientes mostraron una depuración muy lenta o nula. No pudo realizarse la depuración mucociliar traqueobronquial en el paciente 3 por lo que su estudio funcional quedó incompleto.

Todos los pacientes presentaron situs solitus y la misma malformación ultramicroscópica consistente

en la ausencia del brazo interno de la proteína contráctil dineína^{10 14} (figs. 1 y 2).

DISCUSION

No creemos que "síndrome de las ciliias inmóviles"^{1 3} sea una designación adecuada para esta enfermedad hereditaria, porque se ha demostrado que en muchos casos las ciliias tienen movilidad pero que, al ser asincrónica o vibrátil, no es eficaz^{1 3 14}. Preferimos la denominación de disquinesia ciliar primitiva² que indica mal funcionamiento ciliar y alteración primaria, diferenciándola de las alteraciones ciliares secundarias a infecciones respiratorias virales agudas^{1 5}, a infecciones respiratorias crónicas^{1 6 17} y al tabaquismo^{1 8}.

La edad de los pacientes estudiados indica que han sido diagnosticados aquellos con severas altera-

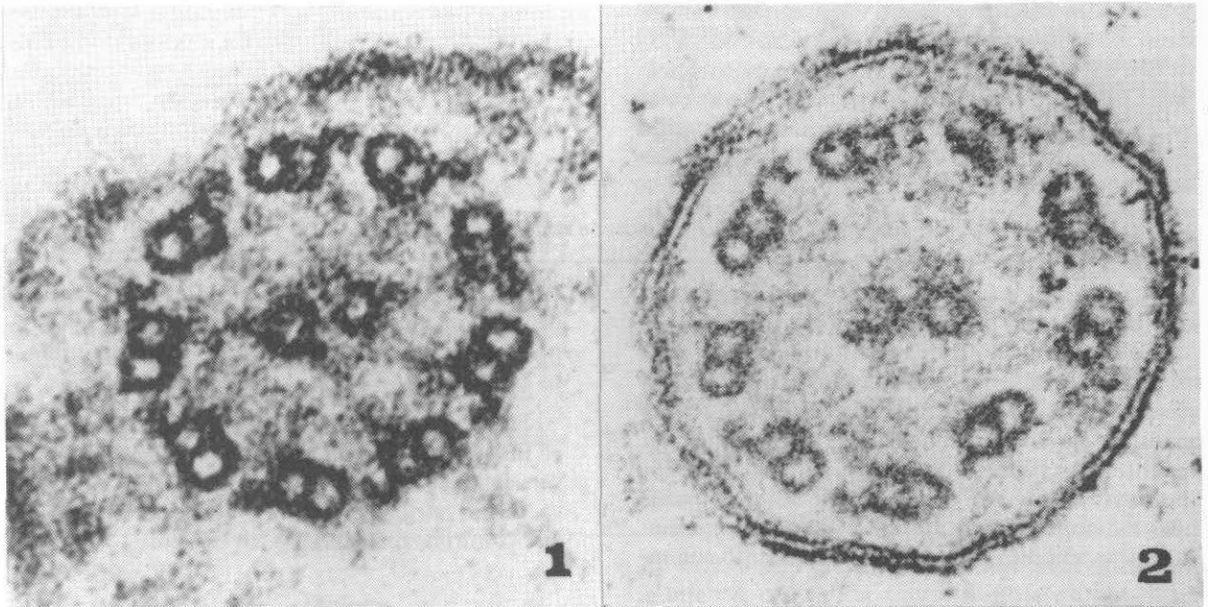


Figura 2: Microfotografías (magnificación 200.000 X) correspondientes a los pacientes 1 y 2, que presentan la misma malformación consistente en la ausencia del brazo interno de dineína. Nótese en el caso 1 la alteración profunda de la membrana ciliar.

ciones respiratorias. Los niños de corta edad que padecen la enfermedad son difíciles de detectar porque al estar catalogados como catarrales crónicos y alérgicos, transitan su niñez en consultorios pediátricos, otorrinolaringológicos y de alergia, sin encontrar orientación correcta.

La depuración ciliar traqueal no pudo realizarse en uno de los niños. Esta limitación del método, que ya fue discutida^{1 1}, impide estudiar adecuadamente a pequeños pacientes, quedando incompleto el examen funcional que creemos de suma importancia para el diagnóstico y el tratamiento. Se están estudiando en nuestro hospital actualmente, diferentes anestésicos generales en busca de uno que no deprima la motilidad ciliar y pueda ser utilizado para realizar estudios funcionales en niños pequeños.

El grupo de pacientes presentado, aunque reducido, se comporta de manera particular con respecto a dos series numerosas^{9 10}. En efecto, no hay en nuestro grupo casos de situs inversus y, además, el

único defecto en la ultramicroscopia es la ausencia del brazo interno de dineína, mientras que en las series numerosas el situs inversus es frecuente (63% y 55%) y el defecto del brazo interno de dineína es raro.

Con respecto al manejo clínico, en todos los casos se explicó a los pacientes o a sus padres el carácter hereditario de la enfermedad y la buena expectativa de vida que tienen los afectados por ella, además de las medidas preventivas de las infecciones virales respiratorias. Cuando éstas ocurrieron, se trataron de manera enérgica con antibióticos (dada la inevitable complicación bacteriana) y fisioterapia. La micosis bronquial diagnosticada por ultramicroscopia en uno de los casos se trató debidamente, lográndose una mejoría clínica importante. En el paciente 2, que presenta gran compromiso de los senos paranasales se realizará una etmoidoesfenoidectomía y frontotomía transmaxilar o vaciamiento quirúrgico de los senos paranasales^{1 9}

Creemos que frente a casos clínicos sospechosos de disquinesia ciliar primitiva debe efectuarse el estudio funcional de depuración mucociliar nasal y traqueobronquial. Si éstos resultaran anormales, el clínico dispone del diagnóstico funcional y puede aplicar un tratamiento adecuado. Por otra parte, en base al estudio funcional puede indicar la costosa microscopia electrónica que agregará precisión al diagnóstico y determinará un pronóstico, contribuyendo al diagnóstico diferencial de la enfermedad fibroquística del páncreas. Creemos, también, que mientras más precoz sea el diagnóstico de la disquinesia ciliar primitiva, más eficacia tendrán las medidas profilácticas y mejor será la expectativa de vida de los niños.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosso PCR, Monis D, Besuschio S, Martin H, Roggiero E, Colacino MC: Síndrome de las ciliias inmóviles. Arch Arg Pediatr 1984; 82: 132-136.
2. Sleigh MA, van As A, van der Baan S y col: Primary ciliary dyskinesia. Lancet 1981; 2: 476.
3. Afzelius BA: A human syndrome caused by immotile cilia. Science 1976; 193: 317-319.
4. Souquet PJ, Bernard JP, Touraine R: Le syndrome de dyskinesie ciliaire primitive. Lyon Med 1983; 250: 79-85.
5. Eliasson R, Mossberg B, Camner P, Afzelius BA: The immotile cilia syndrome. A congenital ciliary abnormality as an etiologic factor in chronic airway infection and male sterility. N Engl J Med 1977; 297: 1-6.
6. Camner P, Mossberg B, Afzelius BA: Measurements of tracheobronchial clearance in patients with immotile-cilia syndrome and its value in differential diagnosis. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 57-63.
7. Afzelius BA, Eliasson R: Male and female infertility problems in the immotile-cilia syndrome. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 144-147.
8. Mygind N, Pedersen M: Nose, sinus- and ear-symptoms in 27 patients with primary ciliary dyskinesia. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 96-101.
9. Pedersen M, Stafanger G: Bronchopulmonary symptoms in primary ciliary dyskinesia. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 118-128.
10. Levison H, Mindorff CM, Chao J, Turner JAP, Sturgess JM, Stringer DA: Pathophysiology of the ciliary motility syndromes. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 102-116.
11. Kartagener M: Zur Pathogenese der Bronchiektasien: Bronchiektasien bei Situs viscerum inversus. Beitr Klin Tuberk 1933; 83: 489-501.
12. Bertranou EG, Franco EJ, Giménez CR: Velocidad de progresión del moco ciliar traqueal. Medicina 1983; 43: 758.
13. Rossman CM, Lee RMKW, Forrest JB, Newhouse MT: Nasal ciliary ultrastructure and function in patients with primary ciliary dyskinesia compared with that in normal subjects and in subjects with various respiratory diseases. Am Rev Respir Dis 1984; 129: 161-167.
14. Pedersen M: Specific types of abnormal ciliary motility in Kartagener's syndrome and analogous respiratory disorders. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 78-90.
15. Carson JL, Collier AM, Hu SS: Acquired ciliary defects in nasal epithelium of children with acute viral upper respiratory infections. N Engl J Med 1985; 312: 463-468.
16. Lungarella G, Fonzi L, Ermini G: Abnormalities of bronchial cilia in patients with chronic bronchitis. Lung 1983; 161: 147-156.
17. Afzelius BA, Camner P, Mossberg B: Acquired ciliary defects compared to those seen in the immotile-cilia syndrome. Eur J Respir Dis 1983; 64 (suppl 127): 5-10.
18. Smallman LA: Microtubular abnormalities of cilia in acquired pulmonary diseases. Lancet 1984; 1: 965-966.
19. De Lima E, Pena M: Etmoidoesfenoidectomia transmaxilar. Considerações anatomo-clínicas: sistematização da técnica. Rev Otorinolológica de São Paulo 1936; 4: 965.

COMUNICACIONES BREVES

GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE:
PRESENTACION DE UN CASO EN UN NIÑO DE 11 AÑOS

Dres. Guillermo E. Gallo, Alberto J. Benítez
y Héctor Rinaldi

RESUMEN

Se describe un niño de 11 años que comenzó 8 meses antes con dificultad respiratoria, decaimiento, fiebre y hepatomegalia. Al ingreso tenía infiltrados pulmonares, anemia y lesiones ulceradas y granulomatosas en fosas nasales, laringe, tráquea y bronquios. Apareció proteinuria, que se hizo masiva, con hematuria. Se diagnosticó granulomatosis de Wegener y se hizo biopsia renal, que mostró glomérulos normales, con inmunofluorescencia negativa, y un infiltrado polimorfo angioinvasor. Se descartó Wegener y se sospechó granulomatosis linfomatoide (GL), diagnóstico confirmado por biopsia pulmonar. Murió con hemorragias y sobreinfección. En la autopsia había lesiones de GL en pulmones, riñones, ganglios mediastínicos y adrenales. Se describen los hallazgos clínicos, endoscópicos, radiológicos y patológicos, se revisa la bibliografía y se destaca lo excepcional del caso por su edad, características clínicas atípicas y asociación con síndrome nefrótico con lesión glomerular mínima.

Palabra clave: Granulomatosis linfomatoide - Síndrome nefrótico con cambios mínimos.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 164-167)

SUMMARY

An 11 years old boy was admitted with an 8 months history of fever, weakness, respiratory distress and hepatomegaly. On admission he had pulmonary infiltrations, anemia, and ulcerated granulomatous lesions in his upper and lower airways. He developed proteinuria, which became massive, and hematuria. Wegener's granulomatosis was diagnosed, and renal biopsy was performed. The glomeruli were normal and immunofluorescence negative; a heavy interstitial infiltration was present; it surrounded and invaded vessels. Wegener's granulomatosis was ruled out and granulomatoid lymphomatosis was suggested; this diagnosis was confirmed by lung biopsy. The child died with bleeding and overinfection. Lesions of granulomatoid lymphomatosis were present in lungs, kidneys, mediastinal lymph nodes and adrenals. Clinical, endoscopic, radiologic and pathologic findings are described, and the literature is reviewed. This case has several unusual features: low age at onset, atypical clinical findings which led to a wrong diagnosis, and the previously undescribed association with minimal change nephrotic syndrome.

Key words: Lymphomatoid granulomatosis - Nephrotic syndrome with minimal change.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 164-167)

INTRODUCCION

La granulomatosis linfomatoide es una entidad definida por Liebow en 1972¹, caracterizada por una proliferación angiocéntrica y angioinvasora de elementos linfoides, que afecta principalmente los pulmones y también otros órganos (encéfalo, piel, riñones, etc.); su pronóstico es malo, y muchos pacientes desarrollan luego un linfoma no-Hodgkin. La inmensa mayoría de los casos publicados^{1 2 3 4 5} eran adultos.

Presentamos un niño cuya enfermedad comenzó a los 11 años; el diagnóstico fue sugerido en el examen de una biopsia renal y confirmado por otra de pulmón. Se describen los hallazgos clínicos y anatómopatológicos (incluyendo la autopsia) y se revisa la bibliografía.

DESCRIPCION DEL CASO

Varón de 11 años. Comenzó con fiebre, epistaxis, rinitis, disfonía y tos, seguidos por decaimiento, pérdida de peso, inapetencia, disnea y hepatomegalia. Recibió antibióticos sin mejoría. Luego de 8 meses sin obtenerse un diagnóstico preciso, fue derivado a nuestro hospital.

Ingresó febril, pálido, adelgazado, disfónico, con tos, tiraje, leve disminución de la entrada de aire en pulmón derecho, espiración prolongada, hepatomegalia (4 cm). Radiológicamente había ensanchamiento del mediastino superior, infiltrados hiliofugales en campo superior derecho con opacificación del vértice, velamiento del seno etmoidal y engrosamiento de la mucosa del seno maxilar.

El laboratorio mostró: eritrosedimentación

= 125 mm (1ra. hora); Hb = 8,46 g/dl; leve leucocitosis; orina con: albúmina = +; Hb = ++; 10 GB por campo, abundantes hematíes, y cilindros granulados. Proteinograma: PT = 6,2 g; albúmina = 1,82 g; alfa 2 = 0,77; gamma = 2,52 g. Urea, glucemia, bilirrubina, Na, K, Ca, P, fosfatasa alcalina, colesterol, tiempos de sangría, de protrombina y de coagulación, células LE, anti-ADN, C3, C4, alfafetoproteína, IgM, IgA, anticuerpos anti-mitocondrias, anti-músculo liso y anti-membrana basal dentro de límites normales. Hemocultivos repetidos, PPD, baciloscopia, spray de catecolaminas, y serología para histoplasma capsulatum y coccidioides immitis negativos. Exámenes cardiológico y oftalmoscópico normales. Centellograma hepático con concentración irregular e hipocaptación derecha.

En las endoscopias la cuerda vocal izquierda y comisura tenían formaciones granulomatosas, la tráquea y bronquios erosiones supuradas, la mucosa

nasal exulceraciones. Biopsias de laringe, carina y bronquios mostraron úlceras, tejido de granulación e inflamación, inespecíficos. En un centellograma (28° día) los riñones eran grandes con concentración irregular. La proteinuria se hizo masiva (70 mg/kg/día), con urea = 50 mg/dl, U/P = 21,2, creatinemia = 0,84 mg/dl, y clearance de creatinina = 43 ml/min/m².

Con el diagnóstico de granulomatosis de Wegener se hizo biopsia renal el día 33°, informada como nefritis intersticial, probablemente por GL. Siguió con picos febriles y disnea, y la radiología pulmonar empeoró. El 48° día una biopsia pulmonar confirmó el diagnóstico de GL. Desarrolló hemotórax derecho, plaquetopenia y sepsis, y murió a los 2 meses del ingreso.

Anatomía patológica:

1. *Biopsia renal*: Ópticamente los glomérulos son

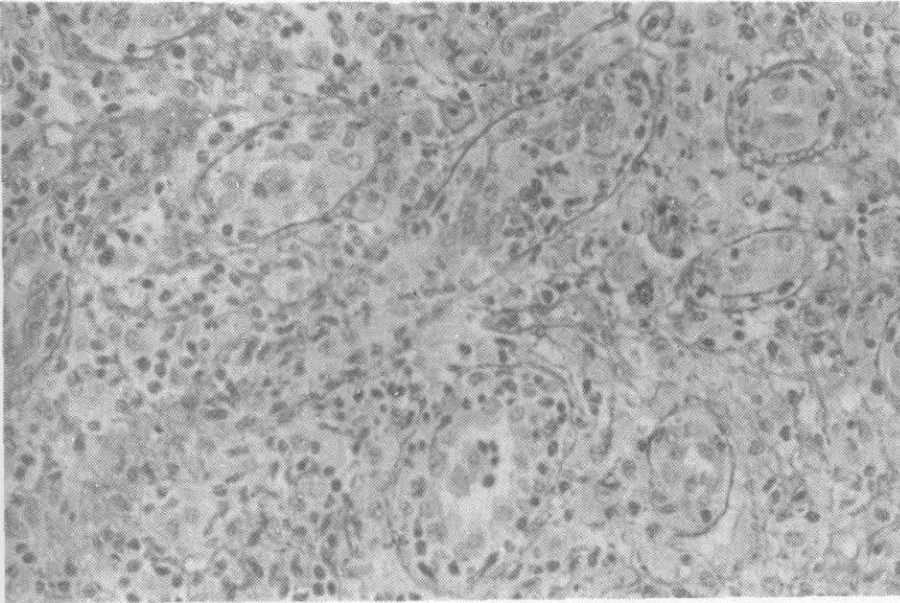


Figura 1: Biopsia renal (PAS): Infiltrado intersticial linfoide polimorfo que invade túbulo contorneado.

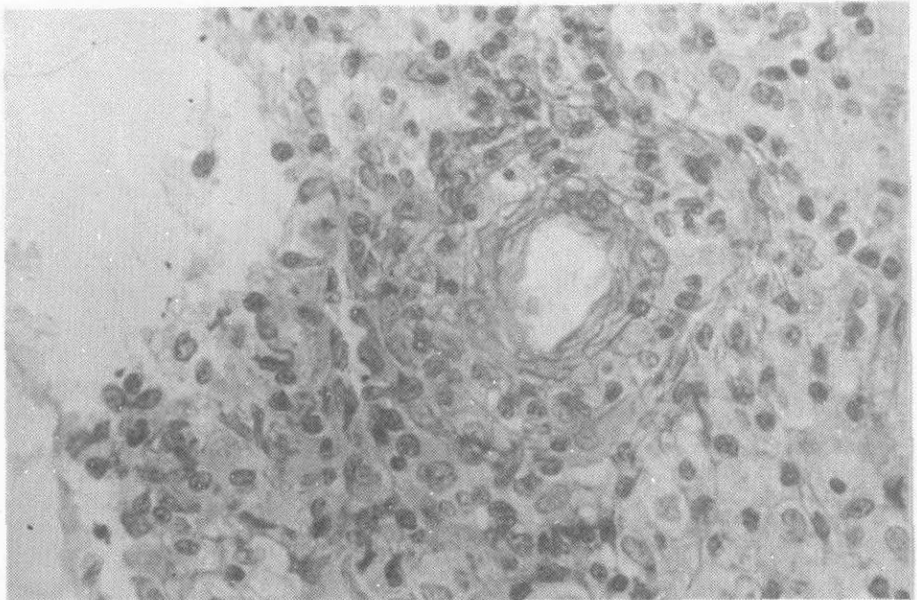


Figura 2: Biopsia renal (PAS): Infiltrado intersticial de linfocitos, plasmocitos, macrófagos, inmunoblastos y ocasionales polimorfonucleares que invade una arteria interlobulillar.

totalmente normales. Hay intensa infiltración intersticial polimorfa que frecuentemente invade los túbulos, destruyéndolos, y también infiltra todas las capas de una arteria interlobulillar; está compuesta por linfocitos medianos y grandes, plasmocitos, inmunoblastos y macrófagos. Otras arterias son normales, y no hay fibrosis, células gigantes ni granulomas. Inmunofluorescencia: Los glomerulos, túbulos, arterias e intersticio son negativos para IgG, IgA, IgM, C3 y fibrina. Diagnósticos: I = Lesiones glomerulares mínimas; II = Nefritis intersticial, sospechosa de GL (figs. 1 y 2).

2. *Biopsia pulmonar*: En un área consolidada hay infiltración masiva por linfocitos pequeños, medianos y grandes, células plasmáticas y plasmocitoides, inmunoblastos, macrófagos y raros polimorfonucleares, con una pequeña zona de necrosis central. El infiltrado invade la pared de varias arterias medianas y pequeñas, sin trombosis ni granulomas. En la perife-

ria infiltra tabiques alveolares y tejidos peribronquiolares, y hay descamación celular en luces alveolares (figs. 3 y 4). Diagnóstico = Granulomatosis linfomatoide.

3. *Autopsia*: Hay infiltrados de GL, con las mismas características pero con mayor necrosis, en pulmones, riñones, ganglios mediastínicos y adrenales. Además, hemorragia masiva con coágulos en pleura derecha, bronconeumonía necrótico-hemorrágica bilateral, esofagitis candidiásica, y degeneración grasa y congestión hepática. La médula ósea y el bazo están indemnes. No se halla transformación maligna. No se pudo examinar el encéfalo.

COMENTARIO

La GL fue definida por Liebow¹ como un proceso infiltrativo y necrotizante, angiocéntrico y angiodestructor, compuesto por linfocitos pequeños y grandes, plasmocitos, inmunoblastos e histiocitos.

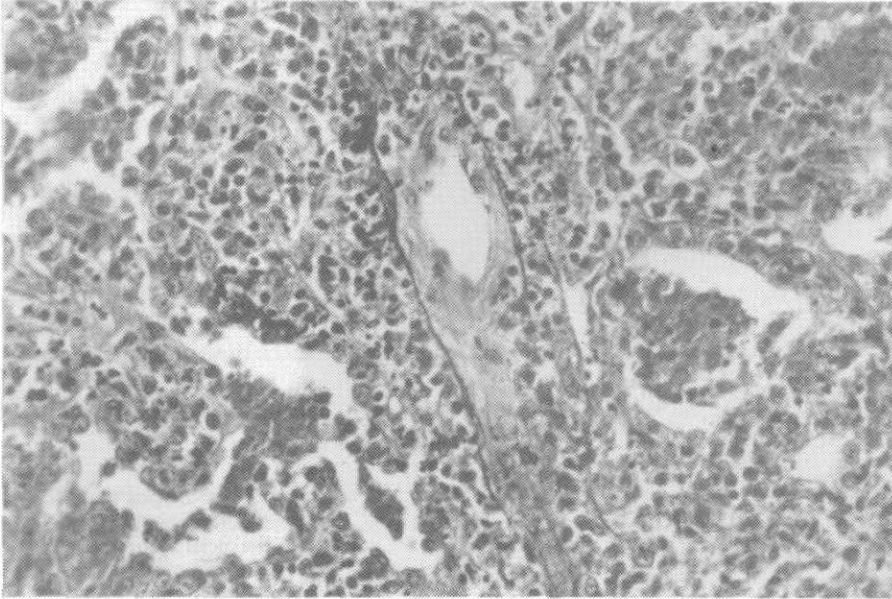


Figura 3: Biopsia pulmonar (fucsina aldehído de Gomori): Infiltrado similar en los tabiques alveolares e invadiendo la pared de una arteria pequeña.

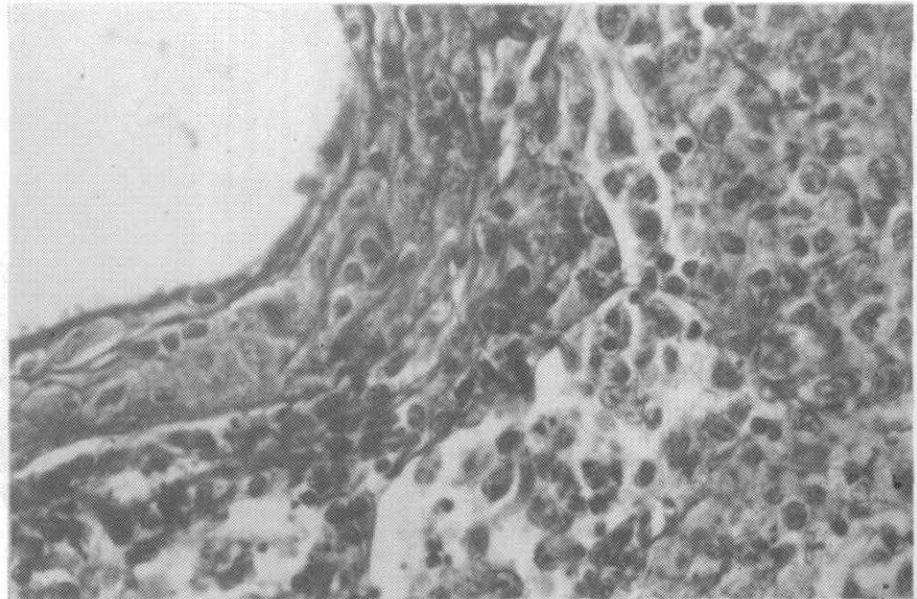


Figura 4: Biopsia pulmonar (fucsina aldehído de Gomori): Infiltración de la pared de una rama de la arteria pulmonar de calibre mediano y de los tejidos periarteriales.

Afecta los pulmones en todos los casos, y frecuentemente al sistema nervioso central, piel y riñones. Aparece con mucha mayor frecuencia en adultos; en una revisión de 152 casos³ se incluyen 12 menores de 20 años, sin indicarse la edad precisa, pero sí que el menor tenía 7 años. La infiltración pulmonar se manifiesta por tos, disnea y hemoptisis, e imagen radiológica de infiltración difusa o multinodular, a veces con cavitaciones. En 40% de los casos aparecen nódulos cutáneos. En 30% hay compromiso neurológico, con hemiparesia, ataxia, confusión, convulsiones. La localización renal es frecuente, aunque suele ser clínicamente silenciosa; se la encuentra en 32% de las autopsias. La afectación de las vías aéreas superiores es excepcional; se han descrito unos pocos casos con lesiones ulceronecroticas en fosas nasales, faringe o boca. Los hallazgos de laboratorio no ayudan al diagnóstico, que se hace sólo por biopsia. El pronóstico de la GL es malo; el 65% de los pacientes mueren en el primer año y la supervivencia media es de 11 meses. Un 12% de los casos desarrollan un linfoma no-Hodgkin, tipo sarcoma inmunoblástico, siempre letal. Los diversos tratamientos ensayados en la GL (corticoides, citostáticos y radioterapia, solos o combinados) no han demostrado efectividad. La etiología y patogenia son completamente desconocidas^{1 2 3 4 5}.

La granulomatosis de Wegener en su forma clásica, además de los pulmones, al tracto respiratorio superior, incluyendo las fosas nasales y senos paranasales, y los riñones, con síndrome nefrítico y proteinuria. Responde a la ciclofosfamida. En pediatría se caracteriza por una triada: rinitis y sinusitis con epistaxis, lesiones nodulares y cavitarias en pulmones, y hematuria y proteinuria frecuentemente con insuficiencia renal. Microscópicamente tiene arteritis con células gigantes y granulomas, eosinófilos e histiocitos que tienden a disponerse en empalizada bordeando focos necróticos; produce, además, una glomerulonefritis proliferativa con semilunas, focal o difusa^{5 6}.

Nuestro paciente era un niño de 11 años con fiebre prolongada y dificultad respiratoria. Sus manifestaciones pulmonares eran compatibles con GL, pero había características atípicas que orientaron hacia el diagnóstico de Wegener: 1) ausencia de compromiso cutáneo y neurológico; 2) lesiones en vías aéreas superiores, especialmente fosas nasales y laringe, con reiteradas epistaxis y disfonía persistentes;

3) aparición de proteinuria, la cual se hizo masiva, de rango nefrótico, acompañada por microhematuria. La biopsia renal permitió descartar ese diagnóstico y sugirió el de GL, que fue confirmado por la biopsia pulmonar. El niño murió por hemorragia pleural e infección sobreagregada, sin aparición de linfoma. La proteinuria masiva era obviamente de origen glomerular. Siendo los glomérulos totalmente normales en la microscopía óptica, y no teniendo en la inmunofluorescencia depósitos de inmunoglobulinas ni de C3, puede homologarse al síndrome nefrótico con lesión glomerular mínima. Es interesante que este tipo de síndrome nefrótico ha sido descrito no rara vez asociado a otra enfermedad linfoproliferativa, la enfermedad de Hodgkin; en cambio, no se lo ha publicado hasta ahora en la GL.

Recientes publicaciones^{7 8} sugieren que muchos de los casos diagnosticados como GL (en adultos) corresponden, en realidad, a verdaderos linfomas no-Hodgkin, o a infiltrados por linfadenopatía angioinmunoblástica. En las biopsias y la autopsia de nuestro paciente los infiltrados no corresponden a ninguno de los linfomas no-Hodgkin pediátricos, y no se encuentran la proliferación vascular ni los depósitos eosinofílicos extracelulares propios de la linfadenopatía angioinmunoblástica.

BIBLIOGRAFIA

1. Liebow AA, Carrington CB, Friedman PJ: Lymphomatoid granulomatosis. *Hum Pathol* 1972; 3: 457-558.
2. Fauci AS, Haynes BF, Costa J, Katz P, Wolff SM: Lymphomatoid granulomatosis: Prospective clinical and therapeutic experience over 10 years. *N Eng J Med* 1982; 306: 68-74.
3. Katzenstein ALA, Carrington CB, Liebow AA: Lymphomatoid granulomatosis: A clinicopathologic study of 152 cases. *Cancer* 1979; 43: 360-373.
4. Patton WF, Lynch JP: Lymphomatoid granulomatosis: Clinicopathologic study of four cases and literature review. *Medicine (Balt)* 1982; 61: 1-11.
5. Saldaña MJ, Patchefsky AS, Israel HI, Atkinson GW: Pulmonary angitis and granulomatosis: The relationship between histological features, organ involvement and response to treatment. *Hum Pathol* 1977; 8: 391-409.
6. Orłowski JP, Clough JD, Dymont PG: Wegener's granulomatosis in the pediatric age group. *Pediatrics* 1978; 61: 83-90.
7. Colby TV, Carrington CB: Pulmonary lymphomas: Current concepts. *Hum Pathol* 1983; 14: 884-887.
8. Churg A: Pulmonary angitis and granulomatosis revisited. *Hum Pathol* 1983; 14: 868-883.

LEIOMIOMA ENDOBRONQUIAL COMO ORIGEN DE NEUMONIA RECIDIVANTE EN LA INFANCIA

Dres. Nora Díaz*, Semy Seineldin**, Prof. Dra. Beatriz Meletti Madile***

RESUMEN

Se presenta un caso de un niño de 11 años portador de neumonía recidivante originada por leiomioma subsegmental bronquial.

Se actualiza la casuística mundial de las observaciones pediátricas, a la vez que se vierten nuevos conceptos referidos al caso descripto.

Palabras clave: Neumonía recidivante. Obstrucción bronquial. Leiomioma endobronquial.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 168-172)

SUMMARY

The case report of a patient, 11 years old, with leiomyoma of the posterior segmental right lower lobe bronchus causing recurrent episodes of pneumonia has been presented.

The literature in relation to pediatric cases has been reviewed.

Special emphasis is given to the vascular lesions which have not been previously reported.

Key words: Recurrent respiratory infection. Bronchial obstruction. Bronchial leiomyoma.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 168-172)

INTRODUCCION

La patología tumoral bronquial presenta una incidencia muy baja en la infancia, factor que condiciona la relativa inexistencia de estadísticas significativas al respecto.

Los signos clínicos que provocan los tumores endobronquiales son muy inespecíficos y dependen de su localización más que de su constitución histológica. Consisten en cuadros de obstrucción bronquial progresiva con infecciones intercurrentes e iterativas que culminan en la ectasia del bronquio en sus áreas distales.

La mayor frecuencia de otras patologías: cuerpos extraños, malformaciones e infecciones como responsables de estos cuadros obstructivos bronquiales obliga a descartarlas retrasando el diagnóstico de áreas distales.

RESUMEN CLINICO

Niño de 11 años, eutrófico, sin antecedentes familiares y personales significativos.

Comienza el 30-10-83 con hipertermia, cefaleas,

inapetencia, tos seca y dolor en hipocondrio derecho. Al día siguiente por persistir febril y aparecer puntada de costado consulta a nuestro servicio donde se constata clínicamente síndrome de condensación de base derecha (fig. 1).

En los análisis se observa: leucocitosis de 24.200/mm³ y eritrosedimentación de 75 mm.

Con el diagnóstico de neumonía bacteriana del segmento posterior del lóbulo inferior derecho se lo trata con penicilina G sódica durante 10 días.

El paciente experimenta una buena evolución clínica.

El 14-11-83 consulta por nuevo cuadro compatible con neumonía de igual localización. Se decide su internación, efectuándose ante esta evolución el diagnóstico de *neumonía recidivante* de causa a determinar:

1. Tratamiento insuficiente. Germen resistente a la penicilina.
2. Cuerpo extraño endobronquial.
3. Disgenesia de pulmón.
4. Primoinfección tuberculosa.

* Servicio de Neumonología, Hospital de Niños "Víctor J. Vilela".

** Servicio de Cirugía (Sala I), Hospital Provincial Rosario.

*** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Niños "Víctor Vilela".

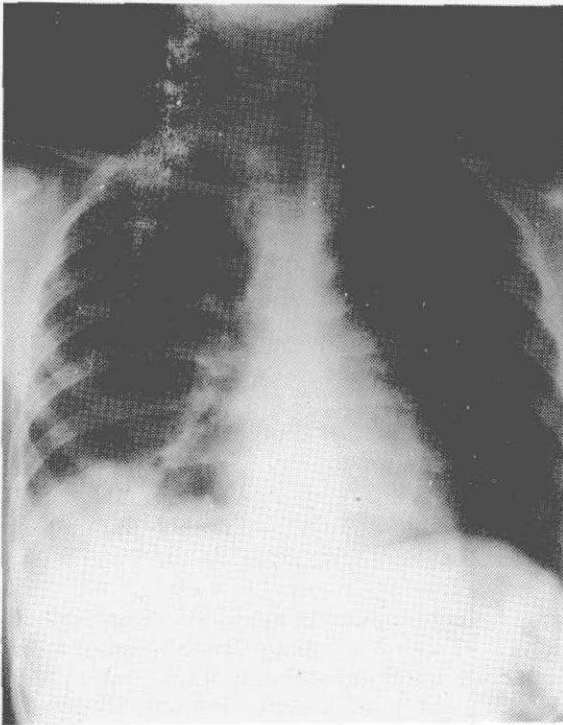


Figura 1: Imagen radiológica de condensación pulmonar basal derecha.



Figura 2: Observación macroscópica del tumor que ocupa gran parte de la luz bronquial.

Se lo trata con cefalosporina durante 10 días. Finalizado dicho período se le otorga el alta hospitalaria por evolución favorable de su síndrome infeccioso general, persistiendo la disminución de la entrada de aire localizada en la base del pulmón derecho.

A partir de este episodio el paciente desarrolla un cuadro catarral productivo mucopurulento refractario a la kinesioterapia respiratoria y que disminuye su capacidad física.

Ante la persistencia del síndrome clínico de hipoventilación, el 6-1-84 se realiza estudio broncoscópico que objetiva: obstrucción del bronquio basal derecho por secreción mucopurulenta y probable tumoración que se disgrega. Se aspira y efectúa lavado bronquial, no obteniéndose material para estudio anatomopatológico.

En febrero de 1984 se diagnostica recidiva neumónica de caracteres semejantes a las anteriores, por lo que el 2-3-84 se realiza nueva broncoscopia cuyo informe se transcribe: "A nivel del orificio del segmento posterior del lóbulo inferior se observa un pequeño tumor blanco amarillento, circundado por mucosa congestiva y edematosa que protruye por el orificio pero desaparece en forma espontánea con los movimientos de respiración asistida. Se introduce a ciegas una pinza bióptica extrayéndose escaso material.

La instrumentación produce sangrado en el área no pudiéndose, a pesar de las reiteradas maniobras, observar nuevamente el tumor."

El informe anatomopatológico demuestra que el material extraído está constituido por tejido fibromuscular tapizado por epitelio, con moderada infiltración inflamatoria.

Ante la inespecificidad del cuadro anatomopatológico, las observaciones broncoscópicas y el haber

descartado las otras patologías mencionadas previamente, sumándose a esto la persistencia de la sintomatología respiratoria del niño, se decide la intervención quirúrgica.

El 16-4-84 por toracotomía posterolateral derecha se aborda el hemitórax. Previa sección de sinequias pleuroparietales en el área comprometida se observa el lóbulo inferior distendido, con zonas de hiponeumatosi; maniobras tensionales en el circui-

TABLA 1
Tumores pulmonares benignos en la infancia: revisión de literatura

Autores	Edad	Sexo	LOCALIZACION				Origen Bronquial	TRATAMIENTO		
			Sup.	Med.	Inf.	Sup.		Inf.	Segmentectomía	Lobectomía
Williams y Daniel	8	F					X			X
Guida y Col.	6	M			X		X		X	
Caso presentado	11	M			X		X		X	
Origen Parenquimatoso										
Brunn	11	F	X				X			X
Sherman y Malone	11	F				X	X		X	
Brouet	12	F		X			X			X
Lynn y Mac Favden	5	F				X	X			X
Bielojarcef	7	M		X			X			X
Carpinisan y Col.	13	F				X	X			X
Diez y Col.	13	M				X	X		X	

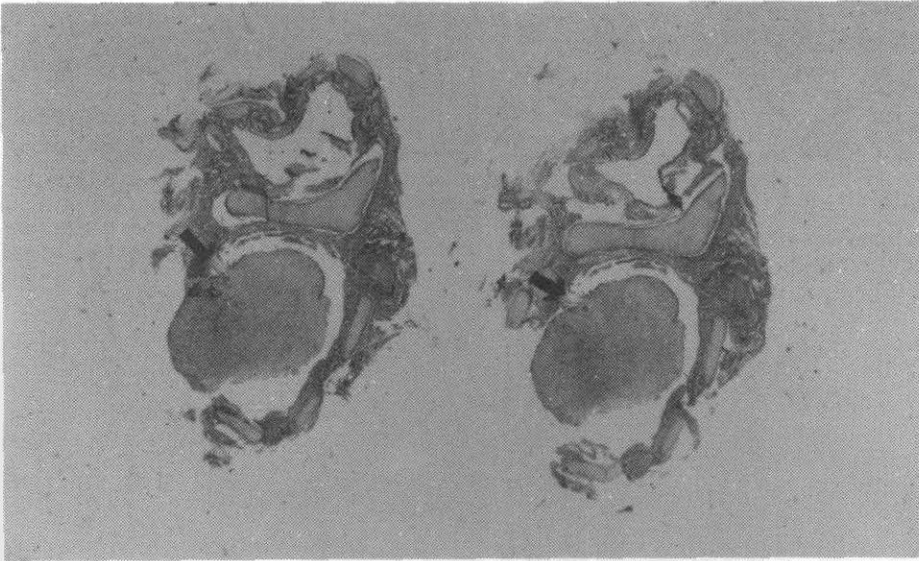


Figura 3: Observación macroscópica de cortes histológicos en los que se observa el tumor unido a la pared bronquial por un corto pedículo (señalado con flechas).

to respiratorio evidencian atrapamiento aéreo, por lo que se decide su extirpación.

El postoperatorio transcurre en forma normal otorgándosele alta hospitalaria el 24-4-84.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Lóbulo pulmonar inferior derecho que pesa 82 g y mide 9,5 cm x 9 cm x 5 cm. Presenta áreas de enfisema y atelectasia, así como múltiples zonas de adherencias de la pleura visceral.

La disección bronquial permite individualizar en la primera subdivisión del bronquio del segmento posterior una formación tumoral de 1,8 cm x 0,6 cm, adherida por un corto y amplio pedículo a la pared y que oblitera la luz en un 70%. Es de color blanquecino, aspecto homogéneo y consistencia blanda elástica (figs. 2 y 3).

Su constitución histológica es la de un leiomioma, revestido por epitelio en toda su extensión, que se continúa insensiblemente con el de la pared bronquial y que presenta infiltración inflamatoria mononuclear focal.

Los bronquios están tapizados por epitelio que acusa signos de ulceración, hiperplasia y/o metaplasia con infiltración linfoplasmocitaria y eosinofílica.

Existe fibrosis peribronquial e intersticial significativa, no sólo en la vecindad del bronquio afectado sino también en porciones alejadas de éste.

Hay importante infiltración de células xantomatosas en la luz alvéolo-bronquial y en pleno intersticio.

Completa el cuadro severa hipertrofia de la capa media de arterias de mediano calibre y arteriolas, alteración ratificada con coloración tricrómica-orceína.

DISCUSION

Los leiomiomas constituyen una patología de muy escasa frecuencia entre las neoformaciones benignas primitivas broncopulmonares. Dicha infrecuencia se hace particularmente más evidente en la

infancia.

Analizando las recopilaciones bibliográficas se observa que los casos citados por Taylor y Miller¹ hasta 1969, incluyen sólo 4 niños. En 2 de ellos el origen es endobronquial.

Orlowski y col.² en 1978 agregan un número igual de pacientes con localización tumoral parenquimatosa.

La publicación efectuada por Vera-Román y col³ hasta 1983 no registra casos pediátricos.

Diez y Siminovich⁴ en 1984 relatan una nueva observación de leiomioma parenquimatoso.

La tabla 1 resume el número de casos publicados, edad y sexo de los pacientes, distribución de los tumores según localización y conducta terapéutica empleada.

Los leiomiomas endobronquiales son comúnmente interpretados como derivados de la capa muscular lisa de la pared bronquial, los que en su crecimiento elevan el epitelio respiratorio de cubierta.

La cronicidad del proceso obstructivo condiciona lesiones secundarias del parénquima pulmonar distal como bronquiectasias, intersticiopatías y vasculopatías.

Los síntomas más comúnmente referidos en la bibliografía son tos crónica y neumonía recidivante, como presentó nuestro paciente.

La naturaleza benigna de estos tumores así como su lento desarrollo preservan la integridad epitelial previniendo la aparición de hemoptisis.

La broncoscopia objetiva la lesión tumoral y permite la extracción de material para su estudio histológico. Este método es útil cuando la neoformación asienta en los gruesos bronquios, pero en las localizaciones distales la visualización del tumor se torna dificultosa, pudiendo entonces ser completada por la broncoscopia selectiva.

Debe remarcarse la importancia de la existencia de tumores endobronquiales dentro de las patologías que ocasionan neumonía recidivante.

La observación, en nuestro paciente, de fenóme-

nos secundarios intersticio-vasculares en el parénquima pulmonar, demanda precocidad diagnóstica, adecuada conducta terapéutica y control evolutivo con el objeto de determinar alteraciones residuales que marcan en definitiva el real pronóstico de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Por la colaboración asistencial a los doctores: Julia G. de Viu, Alfredo Luque y Jorge Camargo.

BIBLIOGRAFIA

1. Taylor T L, Miller D R: Leiomyoma of the bronchus. *J. Thoracic Surg* 1969; 57: 284-288.
2. Orłowski T M, Stasiak K, Kolodziej I: Leiomyoma of the lung. *J. Thoracic Surg* 1978; 76: 257-261.
3. Vera Román I M, Sobonya R E, Gómez García Y L, Sanz-Bondia I R, París-Romen F: Leiomyoma of the lung. *Cancer* 1983; 936-941.
4. Diez B, Siminovich M: Tumores primitivos del pulmón en la infancia. *Revista del Hospital de Niños de Bs. As.* 1983; 25: 15-17.

El profesor Schklowski, miembro de la Academia de Ciencias soviética, ha aducido el hecho de que desde la invención de la televisión, la Tierra sólo es superada por el Sol, dentro de nuestro sistema solar, como centro de emisiones electromagnéticas. Esta circunstancia no deja de tener sus aspectos penosos ya que, atendida la calidad de nuestros programas televisivos, las civilizaciones extraterrestres podrían forjarse una idea excesivamente realista de la cultura humana, antes de que pudiéramos comunicarles lo que consideramos que sería adecuado decir sobre nosotros mismos para uso y consumo intergaláctico.

Paul Watzlawick

EDUCACION EN SALUD, CAMBIO DE COMPORTAMIENTO, TECNOLOGIAS DE COMUNICACION Y MATERIALES EDUCATIVOS

Marilyn Rice¹

RESUMEN

La educación se ha definido como un proceso que incluye, por una parte, la enseñanza eficaz y, por otra, la interacción y participación del estudiante; los dos aspectos son importantes si se desea que se produzca la educación. Las tecnologías convenientes de educación en salud incluyen métodos, técnicas y equipo que, al combinarse con el usuario, público y contexto, contribuyen a fomentar o reforzar comportamientos sanitarios apropiados.

Este artículo analiza diversos principios teóricos del cambio de comportamiento; entre ellos se encuentra la jerarquía de A. Maslow, respecto a cinco niveles de necesidades y a la reacción humana para satisfacer las necesidades más imperiosas. Se mencionan la psicología, llamada del condicionamiento, de B. F. Skinner; las corrientes pedagógicas basadas en la filosofía de reafirmación de los valores y actitudes de J. Dewey, así como la teoría denominada de innovación y decisión de Rogers y Shoemaker. Asimismo, se analizan los factores que deben tener en cuenta los agentes del cambio para fomentar modificaciones en el comportamiento sanitario. Se proponen varias tecnologías de comunicación para lograr que el proceso de la educación en salud sea dinámico y cambiante en relación con el público, el sujeto y el entorno. Se discuten las ventajas y desventajas de emplear las diferentes tecnologías de comunicación utilizadas en países de América Latina y el Caribe, y la necesidad de combinar el uso de estas tecnologías con las actividades actuales de educación y salud, con el fin de brindar continuidad y de reforzar el comportamiento. Es fundamental en la introducción de nuevas ideas de salud y desarrollo el papel que desempeñan los dirigentes, formales o no, de la comunidad.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 173-181)

SUMMARY

Education has been defined as effective teaching, on the one hand, and student interaction and participation, on the other. Both factors are important if there is a desire for education to take place. Proper health education technologies include methods, techniques and tools, which, when combined with the user, the public and the context, contribute to developing or reinforcing appropriate health behavior.

This article analyzes different theoretical principles of behavior modification, including A. Maslow's hierarchy of five levels of needs and man's reaction to meet the needs he feels are most pressing. B. F. Skinner's psychology of conditioning is mentioned, as are the schools of thought based on J. Dewey's philosophy of values and attitude clarification and Rogers and Shoemaker's diffusion theory. Factors that should be taken into account by agents seeking to bring about changes that will modify health behavior are also examined. Several communication technologies to make the health education process dynamic and changing in relation to the public, the subject and the environment are proposed. The advantages and disadvantages of employing the different technologies that have been used in Latin American and Caribbean countries are discussed, together with the need to combine the use of such technologies with ongoing education and health activities, so as to provide continuity and to reinforce behavior. The role played by formal and nonformal community leaders is fundamental in introducing new ideas regarding health and development.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 83; 173-181)

INTRODUCCION

La educación se ha definido en términos generales como el acto o proceso de enseñar o capacitar y, al mismo tiempo, como la adquisición de conoci-

mientos, aprendizaje o desarrollo que resulta de esta instrucción, capacitación o estudio^{1 2}. Asimismo, se ha definido como un "proceso social, representado por todas o cualquier influencia que hacen que

el individuo modifique su comportamiento”³. Se trata de un proceso continuo que acompaña al individuo durante su vida, desde el momento en que nace; así, el individuo adquiere conocimientos no sólo a través de los canales formales (tales como la instrucción en el aula), sino también de manera informal, gracias a la interacción con los demás y con el medio. Este proceso educativo consta de dos partes: la parte que suministra el estímulo, la información y la orientación; la otra mitad es el individuo que aprende, progresa o se beneficia de alguna manera del proceso educativo. Es importante observar que la educación sólo se produce cuando la interacción entre estos dos elementos da como resultado un incremento en la conciencia o en el conocimiento; por lo tanto, suministrar información no es educación y se le puede considerar un proceso inapropiado de tecnología a menos que el receptor de la información aumente de alguna manera sus conocimientos o conciencia.

La tecnología se puede definir como los métodos, instrumentos o enfoques que se introducen en una situación con objeto de facilitar el resultado. En el Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud⁴, la tecnología en salud se define como “una asociación de métodos, técnicas y equipo que, junto con las personas que los utilizan, pueden contribuir en gran medida a resolver el problema de salud”. La tecnología del proceso educativo sería la tecnología que se introduce para facilitar el proceso educativo de transmitir información de aprendizaje de una manera tal que los estudiantes puedan participar en el proceso de ese aprendizaje. La tecnología del contenido educativo, por otra parte, serían los métodos y enfoques educativos, que se introducen para esclarecer la materia que se enseña. Se estima que una tecnología es apropiada cuando se la considera conveniente para el contexto y el público a los que está destinada, teniendo en cuenta las principales variables que intervienen en ella, tales como programación, lenguaje, cultura, costo y capacidad de ser reproducida.

En cuanto a la educación en salud, una tecnología adecuada puede ser aquella educación que ha sido diseñada para mejorar o fomentar la salud del individuo, la familia y la comunidad como resultado de transformar la información sobre salud en conocimientos acerca de la salud, con lo cual se logrará crear o reforzar hábitos sanos y patrones constructivos de comportamiento. En este proceso, los valores y actitudes del individuo tienen una gran influencia en la decisión de adoptar comportamientos que fomenten de manera continua la salud.

En consecuencia, las actividades adecuadas deben, por definición, establecerse teniendo en cuenta una meta cognoscitiva determinada. No es posible considerar la educación en salud como un programa en sí mismo, sino más bien como una serie de actividades que forman parte de un programa global. A nivel nacional, la educación en salud debe, por ende, formar parte de un plan nacional de salud y desarro-

llo, en el que participen varios sectores.

Este enfoque amplio esclarece las implicaciones de la creación de actividades y tecnologías adecuadas en salud y en desarrollo. La parte de cada proyecto que corresponda a la educación en salud debe coincidir en metas, objetivos y plan de trabajo, de tal manera que las actividades de la educación en salud estén encaminadas a lograr y respaldar las mismas metas que el resto del programa. En consecuencia, dichas actividades se deben establecer basándose en objetivos específicos y mensurables, y no ser acontecimientos aislados en sí mismos.

Las personas encargadas de diseñar las actividades de la educación en salud deben utilizar este enfoque al crear programas de fomento de la salud. No obstante, las personas que lleven a cabo las actividades de educación en salud, no tienen que ser forzosamente personas que han sido capacitadas especialmente para ello ni que trabajen de manera exclusiva en el campo de la educación en salud. En consecuencia, en este artículo el término “educador en salud” se refiere a cualquier individuo o individuos que desempeñan actividades de educación en salud, bien sea que se les considere o no “expertos” capacitados en este campo.

Principios teóricos del cambio de comportamiento

La mayor parte de nosotros estamos perfectamente conscientes de que no basta adquirir información acerca de los efectos positivos o negativos de un comportamiento determinado para motivar un cambio de comportamiento. ¿Cuántos de nosotros fumamos o conocemos a otras personas que fuman a pesar de las pruebas irrefutables de lo perjudicial que es para la salud? Como la motivación es la que ocasiona, canaliza, refuerza o cambia un comportamiento, constituye la clave para la creación de enfoques y actividades apropiados de educación en salud.

Factores

Percepción de la necesidad. Abraham Maslow⁵ elaboró una teoría que explica que el comportamiento humano está motivado, controlado e influido por una jerarquía de cinco necesidades; normalmente, esta jerarquía se ilustra por medio de un triángulo que muestra el tipo de necesidad, concediendo mayor importancia a las necesidades más básicas y, en consecuencia, a las que tienen más poder e influencia para motivar a los individuos (figura 1).

De acuerdo con Maslow, los individuos se sentirán motivados a satisfacer la necesidad más básica e imperiosa para ellos en un momento determinado; la importancia real de una necesidad dependerá de la situación actual y de las experiencias recientes del individuo. Comenzando con las necesidades fisiológicas, que son las más básicas, es necesario satisfacer, por lo menos parcialmente, cada necesidad antes de que el individuo pase a la siguiente etapa de necesidades de la jerarquía.

Existe un sin número de implicaciones prácticas



Figura 1: Jerarquía de necesidades individuales según Maslow.

de esta teoría respecto a la tecnología adecuada de educación en salud. Con el fin de motivar a la población destinataria para que escuche, aprenda, cambie o participe, es necesario que los asuntos y problemas que se tratan de resolver con las actividades de la educación en salud, coincidan con las necesidades que el individuo, familia o comunidad destinataria consideren las más imperiosas en ese momento determinado. Si esta condición no existe, los esfuerzos de la educación en salud se pueden considerar inapropiados y no sincronizados con el objetivo principal.

La población debe considerar que el conocimiento y experiencia que puede ganar mediante la participación en las actividades de la educación en salud son útiles y valiosos; por lo tanto, es imprescindible, para los individuos, familias o comunidades destinatarias, definir las necesidades, establecer las prioridades y ayudar a fijar las metas y los objetivos de los programas y actividades sanitarios y de educación en salud.

Riesgo o beneficio predecible. La forma en que

un individuo se comporta en una situación dada, depende en gran medida de la forma en que perciba la situación en vista de su propio comportamiento, de la influencia que tengan los demás y de las condiciones creadas por el medio mismo. Si se desea que un individuo cambie o conserve un comportamiento determinado, es necesario que perciba, en función de su propia seguridad, un riesgo o un beneficio inminente con la fuerza suficiente para motivar su comportamiento. En cuanto a la persona que fuma, no se sentirá motivada a cambiar su comportamiento a menos que considere que se encuentra en peligro personal e inminente de contraer cáncer; no obstante, si tiene problemas para respirar, padece hipertensión o acaba de sufrir un infarto, es muy probable que vea un beneficio inmediato e imperioso en dejar de fumar. En este caso, una tecnología adecuada podría ser elegir aspectos de la salud que constituyan un verdadero riesgo para la población y después transmitir con eficacia el sentimiento de peligro o riesgo personal a las personas interesadas.

Existen diversos factores que suelen influir sobre un individuo para que crea que se encuentra en peli-

gro, además de su propia percepción previa de la situación.

El comportamiento y las expectativas de la familia, los colegas y los modelos de funciones, afectan la forma en que alguien percibe el riesgo o el beneficio que entraña un comportamiento determinado. Las opiniones y reacciones de las personas que ejercen más influencia en el individuo desempeñan una función sumamente importante en cuanto a si ese individuo decide que la causa y el efecto de un comportamiento son positivos, negativos e, incluso, de importancia. Si cierto número de personas de una comunidad se preocupan por la falta de sanidad y la relacionan con problemas de la salud y bienestar inmediatos de la población, es muy probable que inicien algunos esfuerzos por sanear el medio ambiente; sin embargo, si las personas que uno respeta realmente creen que la vacuna contra el sarampión que se administra en la clínica local de salud es en realidad un medio de esterilizar a la población, es muy probable que los individuos perciban un peligro duradero en participar en dicha actividad. La educación adecuada en salud debe utilizar en su beneficio las creencias de fomento de la salud de los dirigentes de la comunidad, al mismo tiempo que trata de cambiar aquellas actitudes que son perjudiciales para la salud.

Las creencias y tradiciones culturales tienen una gran influencia en la forma en que el individuo percibe los riesgos y los beneficios en situaciones de peligro. Si durante generaciones se ha creído que cuando un bebé tiene diarrea no se le debe dar ningún alimento o líquido, será difícil introducir el concepto de la alimentación líquida. Una tecnología adecuada de educación en salud debe reconocer las creencias tradicionales y culturales aceptadas por una comunidad, utilizarlas para respaldar las nuevas ideas que se introduzcan y no plantear conceptos de manera tal que parezcan estar en conflicto directo con lo que ya se considera valioso.

Hábitos y experiencias previas. B. F. Skinner⁶ desarrolló una teoría que afirma que el comportamiento está controlado por lo que llamó "condicionamiento operativo", que se podría traducir en "modificación de la conducta". Este enfoque considera que el comportamiento del individuo es el resultado de la asociación de la situación actual con situaciones anteriores. Si bien es cierto que esta teoría parece funcionar mejor en el ambiente del laboratorio, es importante que al crear técnicas convenientes de educación en salud se tengan en cuenta los refuerzos positivos o negativos. Como ejemplo de una tecnología educativa de refuerzo, podemos mencionar que muchos programas educativos y progresos en nutrición han utilizado las escalas y diagramas de peso de Gómez para registrar los pesos sucesivos de los niños malnutridos; las madres que participan en estos programas a menudo comparten entre sí sus diagramas, y así, el incremento de peso demostrado por el continuo ascenso de los diagramas de Gómez, ha constituido una fuerte motivación pa-

ra continuar y progresar en el programa.

Actitudes y valores

Las actitudes y valores que posee un individuo y que le sirven de base para estructurar su vida, actúan como un filtro a través del cual juzga toda la información y conocimientos nuevos. A partir de las ideas de John Dewey y Louis Rath⁷ se han elaborado métodos de aprendizaje basados en la reafirmación de los valores y actitudes positivos. Cuando se estima conveniente se recalcan las creencias mediante una afirmación pública y luego se procede a la toma de acción para reforzarla.

Rogers y Shoemaker⁸ han realizado algunas investigaciones y demostraron que las personas que parecen aprender y adoptar con más rapidez las innovaciones se caracterizan por tener más educación, una posición económica más alta, mayor exposición a los canales de los medios masivos de comunicación, mayor contacto con el agente del cambio, más participación social y por ser más cosmopolitas. Otros factores que afectan la rapidez con la que se adoptan las innovaciones son: las ventajas relativas que ofrecen; la compatibilidad de la innovación con los valores existentes, con las experiencias anteriores y con las necesidades; su grado de complejidad y cuán bien se comprende la capacidad de la innovación para ser sometida a prueba o grado en el que se puede comprobar, y la capacidad de observación o grado en el que se pueden percibir los resultados que entraña la adopción de tal innovación. Además de estas cualidades, el tipo de innovación y de decisión, la naturaleza de los canales de comunicación utilizados para difundir la innovación y las diversas etapas del proceso de toma de decisiones, la naturaleza del sistema social, así como también la naturaleza y medida de los esfuerzos de fomento de los agentes del cambio afectan la velocidad con que se adoptan las innovaciones.

Es preciso que los materiales, técnicas, enfoques y actividades adecuados de la educación en salud, tengan en cuenta todos estos factores. Si se desea que los esfuerzos de educación en salud sean verdaderamente eficaces, deben tratar de aumentar al máximo los factores que fomenten la decisión de aceptar las ideas, conceptos, materiales y actividades innovadores. En este caso, la educación apropiada en salud también tratará de reducir al mínimo los factores que impidan al individuo aceptar una innovación.

Factores de los agentes del cambio

Con frecuencia, el individuo o grupo que emprende y realiza actividades de educación en salud tiene que actuar como agente del cambio. Un factor esencial para desempeñar esta función es ayudar a la población destinataria a identificar la necesidad de cambio y a diagnosticar los problemas más urgentes de la población. Una tecnología adecuada para el agente del cambio consiste en crear una relación con la población que facilite la introducción de nuevas

ideas y proyectos, fomentar en la gente el propósito de cambiar y ayudarla a traducir este propósito en acciones que constituyan un cambio continuo y estable.

Los mensajes y esfuerzos de educación en salud serán más eficaces y apropiados si surgen de la comunidad misma. Si se requiere un agente externo del cambio para despertar el interés de la comunidad es de vital importancia alcanzar el equilibrio entre un insumo que proviene del exterior o de "arriba" y las necesidades estimadas de "abajo" o del interior de la comunidad misma⁹. Por supuesto, esto implica que el educador en salud debe ser receptivo para escuchar las preocupaciones expresadas por la población con la que trabaja o, en el caso más extremo, ayudar a la gente a reconocer y a establecer prioridades en sus problemas de salud. Si algunos agentes gubernamentales, religiosos o privados llegan a una comunidad y tratan de imponer o inducir de manera coercitiva algún cambio, es muy posible que se produzca cierta modificación del comportamiento; empero, ésta se produce de una manera excesivamente pasiva y sólo continuará mientras las presiones externas empujen el comportamiento en una dirección determinada¹⁰. El cambio permanente sólo se producirá cuando los individuos mismos sientan la necesidad de algo diferente.

Al crear técnicas innovadoras y adecuadas de educación en salud y al instituir comportamientos que fomenten la salud de manera constante, es imprescindible que el individuo se sienta competente para tomar sus propias decisiones; debe pensar que posee cierto control sobre su futuro y destino. Es necesario tener mucha paciencia si se desea crear con eficacia actividades, proyectos y cambios de comportamiento que se motiven a sí mismos. Estos tipos de cambios fundamentales se producen lentamente, pero son más duraderos que los que se imponen desde el exterior¹¹.

Algunos estudios han indicado una serie de factores que afectan el éxito relativo de los esfuerzos de los agentes de los cambios del comportamiento; una gran parte de estos factores se relaciona con la capacidad del educador en salud de identificar y utilizar en su propio provecho factores específicos de la población, que harán que el cambio propuesto adquiera importancia y sea apropiado y oportuno. Se ha demostrado repetidas veces que el grado de éxito del programa se relaciona directamente con la medida en que se dirige a las necesidades de la población¹². Los educadores en salud que han tenido más éxito son los que han hecho el mayor esfuerzo por ayudar a la gente no sólo a comprender, sino también a evaluar nuevas ideas y alternativas, y que están más orientadas a la comunidad que al sistema de salud, que simpatizan con la gente, trabajan con los dirigentes de la opinión pública y crean credibilidad a los ojos de la población.

Es preciso reconocer que el proceso de la educación en salud es sumamente complejo. Un experto técnico en educación en salud no es imprescindible

para llevar a cabo todas y cada una de las actividades relacionadas con la educación en salud. Por otra parte, se requieren expertos para diseñar eficaz y apropiadamente los elementos de educación en salud de los programas y proyectos de salud y desarrollo. La capacitación es esencial para orientar a los educadores en salud respecto a las metodologías y enfoques educativos más convenientes, familiarizarlos con la forma en que la gente aprende y cambia sus comportamientos y, por último, para adquirir conocimientos de los contenidos de los programas y materiales.

Tecnologías de comunicación

Como se dijo anteriormente, los esfuerzos satisfactorios de educación en salud no incluyen sólo la transmisión de información sino que, además, deben estimular a las personas que participan en este proceso, de tal manera que aprendan algo. Con suerte, como resultado de este proceso de aprendizaje, el individuo se sentirá motivado a realizar algunos actos que mejoren sus condiciones de salud. Con el fin de que este proceso educativo sea estimulante, debe ser dinámico y cambiante en relación con el público, el sujeto y el entorno; gran parte de esto dependerá del ingenio del dirigente de la actividad educativa en salud, aunque necesitará algunas otras tecnologías adecuadas que le ayuden a lo largo del proceso. Los canales de comunicación son los medios a través de los cuales viajan los mensajes y constituyen el vehículo para hacer que la comunicación llegue de una persona o grupo a otro. Los canales de comunicación se pueden clasificar en medios masivos o en interpersonales.

Comunicación por medios masivos

Con frecuencia se han probado y fomentado las técnicas de la propaganda y la publicidad; se ha demostrado que éstas tienen un éxito considerable en el estímulo de cambios del comportamiento, en especial cuando el acto que se fomenta exige un esfuerzo o molestia limitados. Empero, se ha demostrado incluso en los países más desarrollados que a menos que este bombardeo de mensajes continúe como un refuerzo constante, es muy raro que perdure el cambio del comportamiento; la razón de esto es que la motivación para efectuar el cambio proviene de una fuente externa y no exige ningún pensamiento real ni proceso de razonamiento por parte del individuo destinatario; en consecuencia, por lo general no se internaliza el cambio del comportamiento, de tal manera que cuando cesa el estímulo externo, también termina la reacción generada por el mismo.

Otra desventaja que presenta el enfoque masivo de la educación es que a menudo el mensaje o la manera en que se expresa son adecuados para algunos grupos e inadecuados para otros. Gran parte de los juicios de valor y de los modelos de funciones que se transmiten a través de estos medios, reflejan aspiraciones que surgen de culturas extranjeras y que son totalmente diferentes de las de culturas locales. Ade-

más, es posible que dentro de un país o región existan variaciones culturales que exijan modificaciones en los programas de los medios masivos; así pues, la comunicación de medios masivos se convierte en una tecnología inadecuada cuando se emplea a nivel mundial, sin adaptar el método y la distribución a las características de los grupos importantes que trata de alcanzar. Un buen ejemplo de esto se puede apreciar en algunos esfuerzos realizados por educar a grandes poblaciones del Area Andina a través de los medios masivos; los mensajes se emitían en español, aunque la mayor parte de las personas hablaba quechua y aimará; en este caso, el empleo de la lengua española creó el sentimiento lingüístico y cultural de que se trataba de imponer a la comunidad una cultura e ideas extranjeras.

Sin embargo, la comunicación a través de los medios masivos presenta un sinnúmero de ventajas con respecto a otras formas de comunicación y transmisión de información, siempre y cuando se diseñe y emplee de una manera apropiada. Los programas bien planificados y realizados, pueden ayudar a incrementar los niveles de conciencia de la comunidad y suelen otorgar respetabilidad a las ideas nuevas; la información se puede transmitir con gran rapidez a un gran número de personas. En los casos en que muchas personas se reúnan para recibir un mensaje en forma simultánea, la comunicación a través de los medios masivos puede servir de base a reuniones y discusiones de grupo sobre temas de salud que interesen a todos los miembros del grupo. Lo anterior se puede hacer cuando hay un televisor en la plaza central de la población o si un centro de salud o de recreación cuenta con un televisor, una videogradora o un aparato de radio. Muchas personas del continente americano son analfabetas o, si saben leer, les resulta muy difícil conseguir material de lectura; por lo tanto, los altavoces, radios y televisores son, con frecuencia, medios masivos más adecuados que los materiales impresos.

En las Américas existe una gran cantidad de programas de educación en salud innovadores y convenientes, que utilizan la comunicación masiva como una tecnología adecuada. El Centro de Orientación Familiar de Costa Rica ha creado un programa de radio sobre paternidad planificada y responsable y sexualidad humana; estos programas de 20 minutos, conducidos por un trabajador social, un psicólogo, un médico y un sacerdote, se transmiten diariamente en todo el país y la retroalimentación obtenida de la audiencia ha demostrado que es de gran aceptación; las personas que saben leer y escribir pueden utilizar la correspondencia para hacer preguntas y obtener respuestas sobre una base más personal. El programa es adecuado porque trata problemas que interesan realmente a los oyentes y cuenta con la colaboración de profesionales preparados y respetados que hablan en términos fáciles de comprender acerca de problemas y soluciones con los que el público se puede relacionar personalmente. Con la colaboración de un trabajador social que abarca los proble-

mas sociales, de un psicólogo que se encarga de las dificultades psicológicas, un médico que responde a las preguntas médicas y físicas y un sacerdote para tratar los problemas relacionados con temas religiosamente controvertidos, este programa ha elevado al máximo la idoneidad técnica de la radio ya que presenta una perspectiva amplia y global.

El equipo de radio de Haití formado por Fanny y Ti Jo, transmite dos veces al día un programa llamado Doctor Radial; el programa, destinado a una audiencia adulta, trata problemas tales como la planificación familiar, nutrición, enfermedades comunes y otros temas de interés local, y se transmite en el dialecto del país. En colaboración con el Ministerio de Salud, estos mensajes de 10 minutos también se transmiten en las salas de espera de las clínicas de salud, junto con materiales impresos y visuales que se distribuyen¹³. Este es otro uso muy conveniente de la tecnología de la radio; los temas que se tratan son muy diversos y se refieren a problemas de interés general; asimismo, al transmitir las grabaciones en las salas de espera de las clínicas de salud, las cintas se utilizan en un entorno en el que la gente se encuentra preocupada por su salud y permite a las personas hacer preguntas específicas mientras se encuentran en la clínica; por otra parte, los mensajes se refuerzan mediante materiales escritos (folletos) y visuales (carteles).

Una variación de la radio es el empleo de cintas grabadas en las plantaciones de café de Colombia. La comunidad local preparó cintas de ocho minutos de duración y las pasaba en el lugar en que las mujeres de las plantaciones se reúnen diariamente para lavar ropa y recoger agua. Los mensajes se referían a problemas generales de salud, incluyendo nutrición, atención infantil y cría de animales¹⁴. Miembros de la comunidad preparaban los guiones y las grabaciones, de tal manera que se utilizaban expresiones locales y una gran cantidad de personas de la localidad llegaron a interesarse en los temas relacionados con la salud gracias a su participación en el proyecto. Las ventajas de las grabaciones eran que se tocaban ante una audiencia cautiva, y que se repetía el mensaje durante todo el día, incrementando así la posibilidad de recordarlo. Si bien los mensajes eran sencillos, una desventaja de este método es que los oyentes no pueden hacer preguntas ni recibir retroalimentación inmediata.

Aunque la televisión es mucho menos accesible que la radio, en especial respecto a las personas que viven en zonas rurales o pobres, constituye un buen medio para llegar a un gran número de personas. Diversos programas de televisión mezclan el entretenimiento con la educación en un intento por fomentar mejoras en los hábitos de salud, en especial en los niños.

Otra forma de llegar a un gran número de personas es mediante periódicos, revistas y otros tipos de publicaciones impresas. Una gran cantidad de personas, incluso las más pobres, compran ocasionalmente revistas como un medio de entretenimiento. En

Cuba, los periódicos y revistas publican mensajes de salud prácticamente todos los días; este bombardeo continuo posee un efecto de refuerzo que, si se realiza de una manera que se relacione directamente con las preocupaciones del lector, puede lograr que la población piense en adoptar o continúe poniendo en práctica hábitos que fomenten la salud.

Foros de los medios de comunicación

Todos los mensajes que se transmiten a través de los medios masivos de comunicación se basan en la suposición de que las personas están interesadas en mejorar sus condiciones de salud básica; en realidad, bien puede tratarse de una suposición infundada; en consecuencia, sería conveniente aumentar al máximo la eficacia de los esfuerzos educativos y cuanto mayor sea el número de medios utilizados para transmitir el mensaje, mayor será la probabilidad de éxito; por ende es preciso tener en cuenta la posibilidad de combinar diferentes medios de comunicación. Es posible crear nuevas formas de utilizar medios masivos de comunicación basándose en los que ya existen en la comunidad; por ejemplo, teatros de títeres, teatros ambulantes o proyección de películas frente a grupos comunitarios. La combinación de medios masivos y comunicación interpersonal, o sea la información general combinada con mensajes individuales, ha tenido mucho éxito cuando se trata de crear o cambiar actitudes muy arraigadas, y es también un buen medio de multiplicar los efectos de la comunicación.

Cuanto más a menudo se reúna un grupo más unido se volverá y, por lo tanto, aumentará el poder que tiene el grupo sobre sus miembros. Existe una gran cantidad de ejemplos de pequeños grupos de individuos que se reúnen de manera constante para recibir un programa de los medios masivos y analizar su contenido; estos tipos de foros actuales tienen un efecto muy grande porque ejercen presión social en el público y generan participación y cambios de actitud en pequeños grupos. Asimismo, los medios de comunicación producen un alto nivel de credibilidad y novedad, aunado a la retroalimentación relativamente inmediata del emisor al receptor y viceversa, y entre los participantes ya conocidos.

Comunicación interpersonal

Se ha demostrado que los canales interpersonales de comunicación son más eficaces que los medios masivos de comunicación en los casos en que el receptor del mensaje muestra resistencia o apatía⁸. Este tipo de comunicación presenta algunas ventajas evidentes respecto al intercambio bilateral de ideas que resulta del mismo.

Desde el momento en que empieza a estar consciente del medio que lo rodea, el individuo recibe continuamente mensajes relacionados con la salud; en consecuencia, el aspecto más importante de la educación interpersonal comunitaria en salud no consiste únicamente en crear nuevos métodos y tecnologías para transmitir mensajes relacionados con

la salud, sino también en utilizar de la manera más eficaz los antiguos medios ya existentes.

Por ende, la familia es el lugar más lógico para comenzar a pensar en cambiar las actitudes y prácticas de higiene; la madre transmite mensajes a sus hijos, y éstos a sus hermanos y pares. Un trabajador de salud o un educador en salud que visita el hogar o la persona que tradicionalmente se encarga de curar a los miembros de la comunidad o el personal de salud del centro de salud, pueden llegar de manera interpersonal a las madres; todas estas personas relacionadas con la salud pueden influir positivamente sobre las creencias y hábitos higiénicos de las madres. Asimismo, otras personas que trabajan para la comunidad pueden incluir mensajes de salud en sus actividades e interacciones con las familias. Por otra parte, es posible llegar de manera colectiva a las mujeres de la comunidad mediante clubes de madres y lugares de reunión, tales como los sitios en que lavan la ropa, recogen agua o efectúan sus compras.

Otro lugar importante para dirigirse a grupos de individuos es el sitio de trabajo; muchos empleos rurales dispersan a los trabajadores de tal forma que resulta imposible llevar a cabo actividades colectivas excepto en la mañana o en la noche, que con frecuencia son momentos poco oportunos; no obstante, una gran cantidad de empleos más urbanos o industrializados reúnen grupos de trabajadores bajo un mismo techo; si se cuenta con la colaboración del patrón, y a través de los sindicatos y de otras organizaciones laborales, el sitio de trabajo puede constituir un foro ideal para la educación colectiva en salud y para llevar a cabo sesiones de planificación.

Se ha creado un sinnúmero de programas de salud que han tenido resultados muy satisfactorios, capacitando a individuos de un área para que trabajen dentro de sus comunidades respectivas. Estos dirigentes capacitados han ayudado a formar equipos comunitarios que colaboran en proyectos de salud y desarrollo.

Costa Rica, a través del sistema de seguridad social, ha estado capacitando a dirigentes elegidos por la comunidad en habilidades educativas y de dirección. Cuba ha creado un sistema mediante el cual todos los vecindarios urbanos y las comunidades rurales cuentan con un comité de salud; los comités se reúnen cada semana para discutir los problemas y prioridades relacionados con la salud; si la comunidad puede resolver los problemas por sí misma, analizan la forma de hacerlo; si se requiere la ayuda del gobierno, el representante político transmite este mensaje a los dirigentes políticos para que traten de obtener la cooperación gubernamental. Además, los comités de salud se utilizan para celebrar reuniones educativas y foros de los medios de comunicación, así como para realizar programas de medicina preventiva; por ejemplo, con la ayuda de los comités de salud, se inmunizó a toda la población contra la poliomielitis. Se trata de un caso en el que la comunidad trabaja colec-

tivamente de una manera sumamente eficaz, con el respaldo educativo y de organización adecuado del sector salud, para fomentar la salud y prevenir las enfermedades.

En la Sierra Madre Occidental de México se está llevando a cabo otro tipo de programa de educación sanitaria de la comunidad. Las comunidades eligen a sus promotores locales de salud y los envían al pueblo de Ajoya para que reciban capacitación, en especial en técnicas y contenidos de medicina preventiva mediante la educación en salud. Después de la capacitación, el promotor local de salud regresa a su comunidad y reúne a las familias para que participen en un sinnúmero de actividades que fomentan la salud, tales como la construcción de letrinas y emplazamientos para la eliminación de desperdicios. La creación de cooperativas para cría de animales y cultivar la tierra y la construcción de un centro de salud¹⁵

La capacitación de niños en prácticas que promueven la salud es una tecnología que tiene un efecto multiplicador. El sistema de educación formal constituye un foro en el que los niños pueden entrar en contacto con la educación en salud; sin embargo, en muchos países en desarrollo es preciso reconocer que es probable que la mayor parte de la población no termina la educación primaria. En América Latina, sólo el 20% de los estudiantes que se inscriben en la escuela concluyen el nivel primario¹⁶; en consecuencia, es necesario que cualquier esfuerzo de educación en salud se introduzca cuanto antes. Aun cuando un individuo sólo asista al primer año, es un momento ideal para aprovechar el ambiente socializante de la escuela a fin de fomentar y reforzar comportamientos positivos relacionados con la salud y proyectos de la escuela y la comunidad.

El programa de "niño a niño", que se lleva a cabo en muchos países, aprovecha el hecho de que los hermanos mayores representan modelos de funciones y ejercen una gran influencia en sus hermanos menores y en otros niños de la comunidad. A estos niños mayores se los capacita en prácticas de fomento de la salud y ellos, a su vez, hacen demostraciones en las escuelas y en el hogar; participan en actividades tales como la rehidratación de niños que sufren disentería, reconocimiento e indicación de los signos y síntomas de enfermedades contagiosas, medición de la circunferencia del brazo y, por ende, identificación de niños con una malnutrición grave, inspección de la salud dental y, por último, levantamiento del censo de la comunidad, incluyendo la anotación de la condición inmunitaria de los niños. Tales programas se han llevado a cabo en Brasil, Chile, Estados Unidos, Jamaica y México¹⁷. En varios países de Centro y Sudamérica, los ministerios de agricultura han ampliado los servicios trabajando con grupos de jóvenes en las comunidades rurales; estos grupos reciben capacitación en nutrición, prácticas generales de salud y salud ambiental, entre otras cosas¹⁸. En algunos países, en especial en el Área Andina, las iglesias han tomado la iniciativa de tra-

bajar con niños en edad escolar en sus clases de religión; las actividades incluyen la enseñanza de principios básicos de salud a fin de establecer hábitos positivos desde los primeros años de vida.

Diseño, evaluación y seguimiento

Con excesiva frecuencia, los materiales educativos se crean en un vacío, sin tener en cuenta quién constituye el público, para qué fines se utilizarán los materiales ni cuál es el mensaje básico que se debe transmitir. La creación de tecnologías adecuadas en el ámbito de los medios educativos auxiliares implica el diseño de materiales, medios de comunicación y demás medios auxiliares que comuniquen con claridad al destinatario designado, en el momento oportuno y para los fines convenientes, un mensaje que debe comprenderse tal y como se pensó.

El público

Con objeto de comunicar un mensaje con eficacia, es necesario considerar el público destinatario en función de todas sus características especiales: educación, cultura, edad y nivel económico. Muchas veces en los carteles, folletos, filmas y otros medios auxiliares visuales, se presentan imágenes visuales de personas o medios que son totalmente inapropiados para el público destinatario, tal como el empleo de madres y niños bien vestidos y alimentados que habitan en casas de ladrillo, para transmitir un mensaje a las personas malnutridas que viven en chozas de barro y paja. Asimismo, es de gran importancia estar consciente de la idiosincrasia cultural de las personas y no fomentar ideas en formas que choquen con el carácter de la gente.

Una gran cantidad de poblaciones que saben leer y escribir en América Latina leen "fotonovelas", tiras cómicas e incluso poesía y relatos de escritores locales. Hoy en día, ciertos países están produciendo materiales de educación en salud que presentan el mismo formato, pero que incluyen un mensaje de salud de una manera que resulta sumamente atractiva a la población en general.

El propósito

Se pueden crear medios auxiliares audiovisuales que impresionen, pero si no forman parte de un plan general de una serie de acciones educativas no lograrán un cambio duradero del comportamiento. Además, los mensajes y el comportamiento, que han sido promovidos, tendrán más sentido si forman parte de un programa continuo y no de una campaña masiva de un solo día de duración. El instrumento educativo, en sí mismo, no puede constituir una educación eficaz ni apropiada. Es necesario crear una actividad educativa más amplia o una serie de actividades de tal manera que se cuente con metas y propósitos específicos, para los cuales los instrumentos educativos representan sólo un refuerzo. Es preciso que el mensaje indique algún cambio o fortalecimiento conveniente del comportamiento, que de-

be ser el resultado de incrementar el nivel de conciencia del individuo destinatario.

El mensaje

A fin de aumentar al máximo la posibilidad de que el público destinatario reaccione de manera positiva a los esfuerzos de la educación en salud, es necesario que el mensaje incluya algunos elementos fundamentales. Al describir las posibles formas de manejar un problema potencial de salud, es preciso ofrecer diversas opciones, todas las cuales tienen que ser compatibles con los factores sociales, culturales y económicos de la localidad. Además, las consecuencias de cada acto (ventajas y desventajas) se deben mencionar. Para que sean apropiadas, las posibilidades ofrecidas deben ser de fácil acceso, poder obtenerse a través de los propios medios de la comunidad y poder usarse sin necesidad de asistencia externa. Asimismo, los actos propuestos deben ser sencillos, poco costosos y relativamente convenientes. Por último, es preciso que el mensaje proporcione al público algunos incentivos para dar prioridad a los comportamientos que promuevan la salud entre sus necesidades, recursos y actividades.

Conclusiones

Existe un sinnúmero de razones por las que los esfuerzos de la educación en salud no han tenido el éxito que deberían tener; con frecuencia se han creado actividades de educación en salud en forma aislada de los programas globales y, por lo tanto, han carecido de objetivos de comportamiento específicos y mensurables, mediante los cuales se podrían crear y evaluar las actividades; en consecuencia, han perdido efecto y continuidad. Tradicionalmente, la educación en salud ha enseñado hechos complicados y confusos que mucha gente no comprende con facilidad. Si bien es cierto que la información presentada es de gran importancia para las necesidades y preocupaciones del público, es probable que no se entienda ni perciba de esa manera a causa de la forma en que se presenta. Es preciso tratar de utilizar un enfoque que motive a los individuos y no que les imponga hechos, o los receptores seguirán sin responder a los mensajes confusos y complicados. Los esfuerzos educativos han hecho más hincapié en la memorización de hechos que en el valor de un tratamiento oportuno y de la prevención en términos de un comportamiento específico. En una gran cantidad de países en desarrollo, el empleo efi-

caz de auxiliares de salud y auxiliares que trabajan en los pueblos se ha visto obstaculizado por la falta de materiales didácticos y de conocimientos acerca de las técnicas de la enseñanza eficaz y de la comunicación. Existe una gran carencia y, por lo tanto, una gran necesidad de metodologías y tecnologías que se puedan adaptar a las subculturas locales y que sean adecuadas a los medios rurales, marginados y urbanos. Es necesario realizar más investigaciones funcionales a fin de someter a prueba tecnologías de educación en salud nuevas y flexibles.

BIBLIOGRAFIA

1. Barnhart y Stein (eds.). *The American College Dictionary*. Nueva York, 1962.
2. The English Language Institute of America. *The Living Webster Encyclopedic Dictionary of the English Language*. Chicado, 1972.
3. Nerci, I G *Hacia una didáctica general dinámica*. Buenos Aires, 1973.
4. Organización Mundial de la Salud/Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. *Alma Ata 1978. Atención primaria de salud*. Ginebra, 1978. (Serie Salud para Todos 1.)
5. Maslow, A. H. *Motivation and Personality*. Nueva York 1970.
6. Skinner, B. F. *Beyond Freedom and Dignity*. Nueva York, 1971.
7. Raths, L., Harmin, M. y Simon, S. *Values and Teaching*. Columbus, OH, 1966.
8. Rogers, E. M. y Shoemaker, F.F. *Communication of Innovations. A Cross-Cultural Approach*. Nueva York, 1971.
9. UNESCO. *Developement de Méthodes et de Techniques Adaptées aux Conditions Propres aux Pays en Voie de Developement*. París, 1975.
10. OECD. *Tecnología apropiada: problemas y promesas*. París, 1976.
11. Appropriate Health Resources and Technologies Action Group (AHRTAG). *The First Report 1977/1978*. Londres, 1978.
12. Lazes, P. M. (ed). *The Handbook of Health Education*. Germantown, MD, 1979.
13. American Public Health Association (APHA). *Salubritas* 2(2): 1978.
14. Fernández, S. y Colle, R.D. *Comunicación y la Pila*. 1977.
15. Fundación Hesperian. Proyecto Piactla, Newsletter from Sierra Madre N° 13, Palo Alto, California, 1979.
16. Organización Panamericana de la Salud. *Condiciones de salud del niño en las Américas*. Washington, D.C., 1979. (Publicación Científica 381).
17. Aarón, A y Howe, H: *Child-to-Child*. Londres, 1979.
18. Organización Mundial de la Salud. *Desarrollo humano y salud pública. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra, 1972. (Serie de Informes Técnicos 485.)

COMITES DE LA SAP

COMITE DE TISIONEUMONOLOGIA
CONTAMINACION ATMOSFERICA Y ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS EN LA INFANCIA

La influencia del aire como vector de enfermedades es intuitiva desde la antigüedad, de ahí los términos de "malaria", "miasma", "pestilencia".

También se conocen desde tiempo atrás las condiciones de supervivencia de los gérmenes en el aire, en función de las circunstancias meteorológicas, así como está claramente establecido que las grandes concentraciones urbanas, la promiscuidad y el hacinamiento favorecen las enfermedades transmisibles de la infancia y las enfermedades respiratorias virales y bacterianas.

En la vida moderna la contaminación o polución atmosférica producida por la presencia de mezclas complejas de contaminantes, en dosis infratóxicas, pero regularmente repetidas, es fuente de preocupación creciente y especialmente en los países desarrollados se intenta demostrar la relación entre este fenómeno y las enfermedades respiratorias, no sólo en su frecuencia sino en la duración y gravedad de las últimas.

Es importante tener en cuenta no sólo la naturaleza en forma de gas o partículas y el tiempo de exposición, sino también en el primer caso su concentración y en el segundo el tamaño corpuscular. Parecen tener trascendencia las situaciones meteorológicas concomitantes así como las características individuales de respuesta, consideradas éstas por antecedentes genéticos de hiperreactividad bronquial y afecciones respiratorias previas.

Tipo y origen de los contaminantes aéreos

Considerando la cantidad de material, en toneladas, que se vierte anualmente en la atmósfera son 5 los contaminantes responsables del 98% del total de la polución aérea: monóxido de carbono (52%), óxidos de azufre (18%), hidrocarburos (12%), partículas (10%), óxidos de nitrógeno (6%) (cuadros 1 y 2)^{3,9}. Por supuesto que en cada localidad puede haber variaciones importantes de estos porcentuales.

También son 5 las fuentes de mayor polución (90%): combustión de motores de explosión (60%), industrias (18%), generación de energía eléctrica (13%), calefacción (6%), eliminación de residuos (3%)^{3,9}.

Con frecuencia se diferencian dos tipos de contaminación atmosférica:

Contaminación de tipo reductor: Originada por acumulación de dióxido de azufre y del humo de la combustión incompleta del carbono en determina-

das condiciones atmosféricas con niebla y bajas temperaturas (ej.: Londres).

Contaminación de tipo oxidante o fotoquímica: Por acumulación de hidrocarburos, óxidos de nitrógeno y oxidantes fotoquímicos originados por gases de combustión en áreas donde el sol intenso causa reacciones fotoquímicas en masas de aire contaminadas atrapadas por capas de inversión térmica de origen meteorológico (ej.: Cuenca de Los Angeles) (cuadro 1).

CUADRO 1*

SUSTANCIAS REDUCTORAS

Compuestos azufrados:	dióxido de azufre
	ácido sulfúrico
	sulfatos

Humo
Hollín

SUSTANCIAS OXIDANTES

Hidrocarburos

Humo de tabaco

Compuestos de nitrógeno y oxígeno

Productos de reacción fotoquímica:	ozono
	aldehídos
	cetonas

* de Von der Hardt y Wenner, Dtsch Med Wschr, 103: 37, 1419 (1979)

Consecuencias

No existe total acuerdo sobre la real importancia de la polución aérea como factor en la patogenia y/o en la evolución de las enfermedades respiratorias.

Sin embargo, la mayor parte de los investigadores consideran que la polución aérea tiene efectos adversos y es causa importante de morbilidad por enfermedades respiratorias. Asimismo, se ha intentado vincular a la contaminación con la bronquitis crónica del adulto actuando como factor favorecedor desde la infancia.

Entre 1969-1971 la National Air Pollution Control Administration de los Estados Unidos publicó seis documentos que reseñaban, hasta la fecha, los conocimientos acerca de la acción de los contaminantes más importantes (19 - 20 - 21 - 22 - 23 y 24) Estos documentos establecieron criterios que se con-

virtieron en prerequisites para las Normas de Calidad de la Atmósfera. Actualmente estos documentos están siendo revisados por la EPA (Environmental Protection Agency).

Desde entonces hasta la fecha numerosos estudios en animales de experimentación y humanos adultos han tratado de relacionar o han relacionado mortalidad, alteraciones anatomopatológicas del aparato respiratorio, modificaciones de la función pulmonar, cambios bioquímicos y aumento de la susceptibilidad frente a las infecciones respiratorias luego de la exposición a distintos contaminantes³.

Las sustancias más estudiadas han sido el dióxido de azufre, ácido sulfúrico, partículas de sulfatos, ozono, dióxido de nitrógeno, aldehídos (acroleína y formaldehído; productos de la oxidación de hidrocarburos) y monóxido de carbono.

En muchos de los casos se han diferenciado efectos observados luego de la exposición aguda y efectos crónicos.

Hasta la fecha y según nuestro conocimiento no han sido realizados estudios experimentales en niños.

Mecanismo de acción de los contaminantes³

A través del pulmón, aun en reposo, pasan en las 24 horas del día alrededor de 9.000 litros de aire que vehiculizan a los contaminantes provenientes de la actividad humana y otros como los pólenes y hongos que siendo naturales no integran el variado grupo que nos ocupa.

Gases y vapores: A diferencia de lo que ocurre en el intercambio gaseoso de O₂ y CO₂, la absorción de gases tóxicos es posible todo a lo largo del aparato respiratorio a partir de la cavidad nasofaríngea. Los agentes inhalantes tóxicos pueden actuar directamente en el pulmón o ser transportados por la sangre a otros tejidos.

La capacidad de difusión dependerá de la concentración del gas tóxico en el aire inspirado y de su solubilidad en agua, ya que el aparato respiratorio está protegido por una capa de fluidos cuyo espesor varía desde la capa mucosa de las vías aéreas superiores hasta el surfactante alveolar. La velocidad de eliminación dependerá, por lo tanto, de la solubilidad en agua. Vapores y ácidos como los dióxidos de azufre y de nitrógeno son más rápidamente removidos que otros compuestos relativamente insolubles como el ozono.

Los primeros producirían necrosis de las vías superiores y broncoconstricción y el segundo, al tener la posibilidad de llegar hasta las vías aéreas inferiores, produciría mayor daño alveolar.

El mecanismo de desintoxicación sería por reacción química de las sustancias inhaladas con los componentes de la capa mucosa y del surfactante, por clearance mucociliar, tos y expectoración.

Ácidos anhídricos muy reactivos o fuertes oxidantes pueden actuar directamente sobre las células pulmonares y provocar importantes cambios en la permeabilidad de las células o muerte celular.

La cavidad nasofaríngea puede remover el 50% o

más de los tóxicos inhalados. La secreción de mucus es influida por la inhalación de aquéllos, especialmente si el tóxico tiene propiedades colinérgicas o si provoca ruptura de las glándulas mucosas.

En el asma, bronquitis crónica y mucoviscidosis existe hiperplasia y probablemente alteración de las células mucosas. El efecto que tienen estas alteraciones crónicas del aparato respiratorio en la absorción de diferentes contaminantes no se conoce con exactitud. Probablemente haya una mayor absorción ya que estos pacientes son más sensibles a la inhalación de NO₂, SO₂ y O₃, observándose broncoconstricción que puede ser bloqueada con la administración previa de atropina.

La broncoconstricción es una de las respuestas inmediatas más comunes luego de la inhalación de diversos gases muy reactivos y de aerosoles de sales muy solubles. Esta sería secundaria a la acción directa del tóxico sobre el músculo bronquial o a través de la liberación de diferentes mediadores químicos (por ej.: histamina).

Una vez que los agentes tóxicos penetran el revestimiento mucoso de las vías aéreas superiores y entran en contacto con las células mucosas o las células ciliadas pueden observarse fenómenos de citotoxicidad. Las células ciliadas son generalmente más sensibles a la acción tóxica que las células de las glándulas mucosas. Las cilias pueden mostrar alteraciones o desaparecer ocurriendo la muerte celular. El epitelio normal es reemplazado entonces por un epitelio cúbico no ciliado o por una zona de necrosis.

En el caso del humo del cigarrillo existe inhibición de la actividad ciliar sin citotoxicidad.

En las vías aéreas inferiores la zona más susceptible a la acción tóxica es la región de transición entre el bronquiolo terminal y el alvéolo, zona donde proliferan las células Clara muy sensibles a la acción del ozono y dióxidos de nitrógeno.

Partículas (véase cuadro 2): Muchos de los contaminantes ambientales pueden ser clasificados con el nombre genérico de aerosoles. Un aerosol es una suspensión relativamente estable de partículas sólidas o líquidas en un medio gaseoso.

CUADRO 2*

PARTICULAS

Carbono	
Silicio	
Amianto	
Metales:	Cadmio
	Cromo
	Cobre
	Hierro
	Manganeso
	Níquel
	Plomo (gasolina antidetonante)

* de Von der Hardt y Wenner, Dtsch Med Wschr, 103: 37, 1419 (1979)

El tamaño de las partículas es el factor determinante de su depósito en las distintas porciones del aparato respiratorio. El depósito de las partículas en las vías aéreas y en el pulmón es la resultante de la combinación de la morfología y de las características del flujo aéreo del sistema respiratorio y de los factores físicos que intervienen en la remoción de las partículas del aire inspirado.

Según el sitio de depósito de las partículas variarán: a) la severidad del daño tisular, b) el grado de absorción de los tóxicos hacia la vía sistémica, c) los mecanismos de clearance para su eliminación.

Los mecanismos de depósito serían de tres tipos: por impactación, por sedimentación y por difusión (movimientos brownianos). a) por impactación: ocurre con partículas de 5 a 30 milimicrones de diámetro en la cavidad nasofaríngea. b) por sedimentación: con partículas de 1 a 5 milimicrones en tráquea, bronquios y bronquiolos. c) por difusión: con partículas de 1 milimicrón o menos en bronquiolos respiratorios y alvéolos.

Los factores que alteran el diámetro de las vías aéreas modificarán el depósito de las partículas. En pacientes con bronquitis crónica la capa mucosa está engrosada y puede ocluir parcialmente las vías aéreas más periféricas. De este modo se produciría en éstas mayor depósito de partículas por impactación y turbulencia.

Asimismo, sustancias tóxicas que produzcan broncoconstricción favorecerían también un mayor depósito. En el caso del humo del cigarrillo este efecto ha sido demostrado experimentalmente.

La eliminación de las partículas se produce, desde la cavidad nasofaríngea hasta el bronquiolo terminal, por clearance mucociliar. En cambio, las partículas que llegan hasta el alvéolo son removidas a través de tres mecanismos: a) son fagocitadas por macrófagos alveolares y luego eliminadas por clearance mucociliar, b) son fagocitadas y eliminadas por vía linfática, c) el material puede ser disuelto y luego eliminado por vía sanguínea o linfática.

Estudios epidemiológicos.

Los episodios agudos de gran contaminación causan mortalidad y morbilidad. Hay tres ejemplos que se citan clásicamente: 65 personas murieron en el Valle del Río Mosa (Bélgica) en 1930, 20 en Donora, Pennsylvania (EE.UU.), en 1948, y 4000 en Londres en 1952.

Cada uno de estos incidentes se produjo durante una inversión atmosférica de temperatura que duró 3 o 4 días con formación del famoso "smog" (smoke-fog). La mayor parte de las personas afectadas fueron niños de corta edad y ancianos, especialmente aquellos con enfermedad cardíaca o respiratoria previa. Estos efectos agudos sobre el aparato respiratorio tienen una clara relación con el tipo reductor de contaminación.

Aunque existen menos pruebas que asocien a la contaminación oxidante fotoquímica con estos efectos, hay correlaciones bastante significativas entre

los niveles de oxidantes en el aire y las admisiones en los hospitales por trastornos "alérgicos", infecciones respiratorias altas, influenza y bronquitis.

a) *Estudios epidemiológicos de contaminaciones a corto plazo en la infancia:* Anderson y Larsen¹ estudiaron durante un período de 6 meses la relación entre ausentismo escolar e incidencia de enfermedad respiratoria en niños de primer grado en tres localidades de la Columbia Británica (Canadá) con diferente polución aérea. No hubo diferencias significativas en el ausentismo escolar pero las infecciones respiratorias eran más frecuentes y prolongadas en los niños que vivían en las áreas más contaminadas.

También observaron diferencias en los flujos respiratorios máximos (FVA, FMMF, FEV₇₅).

Lunn y col.¹⁵ en Sheffield (Gran Bretaña) estudiaron 819 niños de edad escolar que vivían en diversos distritos con diferente contaminación. Sus hallazgos fueron similares a los anteriores. De estos niños provenientes de las áreas más afectadas 558 fueron controlados 4 años después y se encontró que el número de las infecciones respiratorias había disminuido, coincidiendo esta mejoría con reducción del nivel de contaminación.

Girsh y col.⁵ encontraron relación entre determinadas condiciones climáticas y polución aérea con una mayor incidencia de crisis asmáticas en niños que concurrían al Hospital de Niños de Philadelphia durante un período de 2 años. Cuando se asociaba baja presión atmosférica con mayor contaminación, el número de pacientes aumentaba 9 veces.

Ferris⁷ examinó el ausentismo escolar en niños de primero y segundo grado de varias escuelas de Berlin, New Hampshire, en Estados Unidos, durante 18 meses. En las zonas de mayor contaminación no había ausentismo más elevado pero se registraron mayores alteraciones en las pruebas funcionales.

Chiaromonte y col.⁴ estudiaron durante 3 semanas 429 niños que concurrieron al servicio de guardia del Long Islan College Hospital: 83 de ellos presentaron problemas respiratorios registrándose mayor número de ingresos al Hospital, por dicha causa, los días de mayor polución atmosférica. Las diferencias fueron estadísticamente significativas.

b) *Estudios epidemiológicos de contaminaciones a largo plazo en la infancia:* Douglas y Waller⁶ controlaron a 3.866 niños desde su nacimiento en 1946 hasta los 15 años de edad en 1961, que habían vivido en 2.689 diferentes áreas residenciales. Las áreas residenciales fueron clasificadas de 1 a 4 según el grado de contaminación atmosférica (óxido de azufre y humo). Los resultados fueron simples y constantes: las afecciones del tracto respiratorio superior no fueron modificadas por el grado de polución pero la incidencia y severidad de las enfermedades del tracto respiratorio inferior fueron significativamente mayores en las áreas más contaminadas. Esta correlación se mantuvo en todas las edades. No hubo diferencias entre sexos ni por distinta clase social.

Biersteker² no encontró diferencias significativas en los flujos respiratorios máximos de 500 escolares

de Rotterdam que vivían en un barrio céntrico con gran polución y los de 500 niños provenientes de barrios residenciales menos contaminados.

Holland y col.^{1,2} sí observaron diferencias en las pruebas funcionales al estudiar a 10.971 niños en cuatro distritos de Kent (Gran Bretaña) que tenían diversos grados de contaminación ambiental. Las diferencias fueron independientes de la clase social, tamaño de la familia y enfermedades respiratorias previas.

Shy y col.^{1,6} hallaron lo mismo en escolares de cuatro distritos de Greater Chattanooga (EE.UU.) con mayores alteraciones en el FEV₇₅ en los niños de las áreas con mayor polución.

Colley y Reid⁵ estudiaron a más de 10.000 niños entre 6 y 10 años de distintas zonas de Inglaterra y Gales. En los distritos con mayor polución, las historias de tos, catarros de vías aéreas superiores y bronquitis fueron más frecuentes en niños de clases sociales más bajas.

Sultz y col.^{1,8} estudiaron durante un período de 5 años a 617 niños hospitalizados por asma. La incidencia y la severidad de las crisis estaban en relación directa con la mayor contaminación.

Zapletal y col.^{2,6} examinaron diversos parámetros funcionales en 111 niños totalmente asintomáticos que habían residido durante por lo menos 5 años en zonas muy contaminadas. El FVC, FEV₇₅ y FEV₁ fueron normales en todos los niños. En 6 de ellos se demostró reducción del flujo espiratorio cuando la capacidad vital era baja.

Shy y col.^{1,7} hicieron estudios comparativos en distintas localidades de Cincinnati, Chattanooga y Nueva York. Existía una relación constante entre alteraciones de las pruebas funcionales y exposición a mayores contaminaciones en niños de 5 a 13 años.

Grosser y col.^{1,1} hicieron y demostraron lo mismo en dos ciudades de la República Democrática Alemana en 1.930 escolares.

Kerrebijn y Biersteker^{1,3}, comparando dos poblaciones de la zona oeste de Holanda, demostraron mayor incidencia de sibilancias, rinorrea, bronquitis y neumonía en las zonas más contaminadas. Asimismo las alteraciones funcionales fueron mayores en las mismas áreas.

Todos los estudios referidos han sido citados en el apéndice del trabajo publicado por Kerrebijn^{1,4} sobre un estudio epidemiológico realizado en la infancia en enfermedades respiratorias crónicas, no específicas, durante un período de 5 años. De su análisis surge que en gran parte de los estudios realizados interactúan múltiples factores, que no son generalmente evaluados independientemente en lo que respecta a su influencia en la etiología de la enfermedad pulmonar crónica de la infancia.

Es importante mencionar, ya que ha sido exhaustivamente estudiado, el efecto que tiene el humo del tabaco en niños, fumadores pasivos, que conviven con adultos fumadores. Se ha encontrado en ellos, en determinaciones en saliva y orina, niveles de nicotina superiores a los de niños no expuestos^{1,0}. Asi-

mismo, tienen mayor incidencia de problemas respiratorios. Los síntomas más frecuentemente referidos son: catarro de vías aéreas superiores, tos crónica, sibilancias persistentes y mayor gravedad de las enfermedades respiratorias que padecen. La frecuencia de estos síntomas es directamente proporcional al número de fumadores de la casa^{2,5}.

Situación en nuestro medio

La Secretaría de Medio Ambiente dependiente de la Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires realiza mediciones diarias en algunas zonas de la ciudad. Se determinan exclusivamente niveles de concentración de partículas y de monóxido de carbono. No conocemos ningún estudio que haya relacionado niveles de contaminación con mayor incidencia de enfermedades respiratorias en la infancia.

En un trabajo presentado por E.M. Izurieta y col. en el Congreso de la Sociedad Argentina de Toxicología (Buenos Aires - Agosto 1984) y realizado en la Unidad Toxicológica del Hospital de Niños de Buenos Aires refieren relación entre mayor número de consultas por intoxicación con monóxido de carbono y bajas temperaturas ambientales. En la descripción de los síntomas no mencionan los de enfermedad respiratoria.

Por todo lo antedicho se desprende la importancia de encarar seriamente la lucha contra la contaminación ambiental y sus efectos.

Para ello proponemos las siguientes medidas:

1. Detección rutinaria de la contaminación.
2. Medidas técnicas para mejorar, alejar y reducir las emisiones de humo, vapores y gases tóxicos provocadas por automotores, calefacción de viviendas e industrias.
3. Protección de espacios verdes, ecología y reglamentación urbana.
4. Estudios epidemiológicos para identificar a las poblaciones pediátricas en riesgo.
5. Educación social y sanitaria, especialmente sobre el efecto del tabaco.
6. Legislación actualizada y eficaz cumplimiento de ella.

COMITE DE TISIONEUMONOLOGIA SAP

Dra. Patricia Murtagh	Secretaria
Dra. Isabel Micelli	Prosecretaria
Dr. Isaac Babich	Vocal titular
Dr. Jesús Rey	Vocal titular
Dr. Héctor Solari	Vocal titular
Dr. Pedro Aguerre	Vocal suplente
Dr. Héctor D'áz Vélez	Vocal suplente
Dr. Edgardo Bevacqua	Vocal suplente

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson DO, Larsen AA: The incidence of illness among young children in two communities of different air quality: A pilot study. *Cand Med Ass J* 1966; 95: 893.

2. Biersteker K, Van Leeuwen P: Peak-flow waarden bij schoolkinderen in twee Rotterdamse woonwijken, Ned Tijdschr Geneesk 1969; 52: 2317.
3. Casarett and Doull's Toxicology: The basic science of poisons, 2nd Edition (1980). Macmillan Publishing Co., Inc. Chapter 12 and Chapter 24.
4. Chiaramonte LT, Bongiorno JR, Brown R, Laano ME: Air pollution and obstructive respiratory disease in children. New York J Med 1970; 70: 394.
5. Colley JRT, Reid DD: Urban and social origins of childhood bronchitis in England and Wales. Brit Med J 1970; 2: 213.
6. Douglas JWB, Waller RE: Air pollution and respiratory infection in children. Brit J Prev Soc Med 1966; 20: 1.
7. Ferris BG: Effects of air pollution on school absences and differences in lung function in first and second graders in Berlin, New Hampshire, January 1966 to June 1967. Am Rev Resp Dis 1970; 102: 591.
8. Girsh LS, Shubin E, Dick C, Schulaner TE: A study on the epidemiology of asthma in children in Philadelphia. J Allergy 1967; 39: 347.
9. Goodman y Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6a. Edición (1982). Editorial Médica Panamericana, S. A., México, Capítulo 70.
10. Greenberg RA, Haley NJ, Etzel RA, Loda FA: Measuring the exposure of infants to tobacco smoke: Nicotine and cotinine in urine and saliva. N Engl J Med 1984; 310: 1075.
11. Grosser Pj, Stark Ch, Kolbe B, Stieg K, Mehlborn H: Vitalkapazität und Atemstosstest bei Schulkindern der 1.5 und 9 Klasse in lufthygienisch unterschiedlich belasteten Gebieten. 7 Erkr Atm 1973; 138: 321.
12. Holland WW, Halil T, Bennet AE, Elliott A: Factors influencing the onset of chronic respiratory disease. Brit Med J 1968; 2: 205.
13. Kerrebijn KF, Mourmans ARM, Biersteker K: Study on the relationship of air pollution to respiratory disease in school children. Environmental Research 1975; 10: 14.
14. Kerrebijn KF: Chronic non-specific respiratory disease in children, a 5-year follow-up study. Acta Paed Scand (Suppl) 261, 1977.
15. Lunn JE, Knowelden J, Handyside AJ: Patterns of respiratory illness in Sheffield infant school children. Brit J Prev Soc Med 1967; 21: 7.
16. Shy CM, Creason JP, Pearlman ME, McClain KE, Benson FB: The Chattanooga school children study: I. Methods, description of pollutant exposure and results of ventilatory tests. II. Incidence of acute respiratory illness. J Air Poll Contr Ass 1970; 20: 539 y 582.
17. Shy CM, Hasselblad V, Burtornelius RM, Nelson J, Cohen AA: Air pollution effects on ventilatory function of U.S. School children. Arch Environ Health 1973; 27: 125.
18. Sultz HA, Feldman JG, Schlesinger ER, Mosher WE: An effect of continued exposure to air pollution on the incidence of chronic childhood allergic disease. Amer J Publ Hlth 1970; 60: 891.
19. United States Department of Health, Education and Welfare, Air Quality Criteria for Particulate Matter. National Air Pollution Control Administration Publication. AP-49. Washington D. C., 1969a.
20. — Air Quality Criteria for Sulfur Oxides. National Air Pollution Control Administration Publication, AP-50. Washington, D.C., 1969b.
21. — Air Quality Criteria for Carbon Monoxide. National Air Pollution Control Administration Publication. AP-62.
22. — Air Quality Criteria for Photochemical Oxidants. National Air Pollution Control Administration Publication. AP-63.
23. — Air Quality Criteria for Hydrocarbons. National Air Pollution Control Administration Publication, AP-64.
24. — Air Quality Criteria for Nitrogen Oxides. National Air Pollution Control Administration Publication. AP-84.
25. Weiss ST, Tager IB, Schnker M, Speizer F: State of the Art: The health effects of involuntary smoking. Am Rev Resp Dis 19 ; 128: 933.
26. Zapletal A, Jecj J, Paul T, Samanek M: Pulmonary function studies in children living in an air-polluted area. Am Rev Resp Dis 1973; 107: 400.

COMITE DE NUTRICION

NUTRICION INFANTIL Y ARTERIOSCLEROSIS

La arteriosclerosis es un proceso multifactorial y multifocal que se caracteriza por la acumulación gradual de células, lípidos y material proteináceo en la pared de las arterias, que eventualmente pueden estrechar su luz y reducir el flujo sanguíneo determinando la aparición de accidentes vasculares isquémicos^{1 2}. Constituye la causa subyacente del 80% de los infartos agudos de miocardio y el 70% de los accidentes cerebrovasculares³.

Las enfermedades cardiovasculares, consideradas globalmente, constituyen la primera causa de muerte en nuestro país. Según datos de 1975 ocasiona el 55% de las muertes en la población general de la Capital Federal y el 43% en el país⁴. Si bien existen diferencias regionales, en 16 de las 22 provincias ocupa el primer lugar como causa de muerte, y en las restantes el segundo lugar. Como sería de esperar en una enfermedad de evolución crónica, las tasas de

morbilidad son sensiblemente más elevadas y ocasionalmente incapacidad en una edad altamente productiva de la vida⁵.

Los primeros síntomas clínicos comienzan en la 4a. o 5a. década⁶; sin embargo, su desarrollo empieza varios años antes y actualmente se han acumulado suficientes evidencias que demuestran sus orígenes en la edad pediátrica^{6 8}.

Más de 25 años de intensivas investigaciones epidemiológicas e importantes estudios multicéntricos han permitido identificar seis factores de riesgo mayor para el desarrollo de la enfermedad coronaria e implican a otros doscientos factores^{9 11}.

Los factores de riesgo mayor, establecidos para los adultos son: edad, sexo, hipercolesterolemia, hipertensión, tabaquismo y diabetes. Se han desarrollado tablas de riesgo cardiovascular útiles en la edad pediátrica y que centran su interés en la historia familiar de infarto agudo de miocardio o accidente ce-

rebrotavascular, la hipertensión arterial, los niveles de colesterol plasmático y, con menor importancia, el patrón de conducta y la obesidad^{1,2}. De los factores modificables, en el grupo pediátrico, la hipercolesterolemia y en menor medida la hipertensión arterial presentan una comprobada relación con la dieta; y de esta manera posibilidad de prevención a través de programas de intervención que promuevan cambios en los hábitos alimentarios de la población en general^{1,3,14}.

Los niveles de colesterol plasmático constituyen, a todas las edades, uno de los más importantes factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Evidencias provenientes de estudios epidemiológicos^{1,5,16}, patológicos^{1,7,18} y experimentales^{1,9,20} avalan este concepto.

Los niveles de colesterol plasmático están influidos por factores genéticos que condicionan la concentración de las enzimas necesarias para la regulación, transporte y metabolismo lipídico, y que determinan su variabilidad individual^{2,1,2,3}. Estudios prospectivos y retrospectivos, en distintas poblaciones, han permitido establecer la relación existente entre la ingesta de colesterol, de grasas totales y de grasas saturadas (fundamentalmente de origen animal) de la dieta y los niveles de colesterol plasmático y la mortalidad cardiovascular^{2,4,2,5}. Esta relación con la dieta determina las variaciones regionales.

Hay evidencias que demuestran la disminución de todas las formas de arteriosclerosis concomitante con la disminución de LDL-C (fracción del colesterol total transportado por las lipoproteínas de baja densidad) tanto mediante intervención dietética o farmacológica^{2,6}. Sin embargo, el riesgo de infarto agudo de miocardio apenas disminuye en forma clínicamente detectable en los individuos que padecen hiperlipoproteinemias monogénicas cuando reciben tratamiento hipocolesterolemizante^{2,6}.

En Argentina, el país de mayor consumo de carne per capita del mundo, hay una prevalencia de hiperlipoproteinemias en la población adulta de la Capital Federal de 44%^{2,7,2,8}. Datos preliminares de un estudio realizado por uno de nosotros (E.C.) señalan que más del 6% de los niños presentan niveles de colesterol plasmático superiores a 200 mg/dl en el área del conurbano de la Capital Federal^{2,9}.

Los comités de nutrición de diversas sociedades científicas de pediatría han expresado su opinión con relación a la dieta recomendable para toda la población para disminuir la expresión de los factores de riesgo relacionados con la nutrición (hipercolesterolemia, hipertensión arterial y obesidad)^{3,0,3,5}. Recientemente se han comenzado a publicar los resultados de estudios prospectivos con modificación de los hábitos alimentarios de la población en países desarrollados que avalarían este criterio^{3,0,3,5}.

Las siguientes son recomendaciones útiles para niños mayores de 2 años que resumen la opinión vertida por distintos grupos de estudio en nutrición pediátrica, las que tienden a una gradual sustitución

de las pautas alimentarias de la población más que a generar el concepto de alimentos prohibidos en la dieta^{3,0,3,5}.

- La dieta debe ser nutricionalmente adecuada y variada en su composición.
- Los requerimientos calóricos deben adecuarse a las necesidades del niño contemplando el crecimiento y la actividad física, para mantener un peso adecuado al sexo, edad y estatura.
- La ingesta de grasas no debería ser superior al 30% de las calorías totales, con un máximo de 10% de formas saturadas (grasas animales) y un 10% de formas poliinsaturadas (aceites vegetales en general).
- Énfasis en la reducción del consumo de grasas saturadas antes que en la estimulación del consumo de insaturadas.
- El consumo diario de colesterol debe ser menor de 300 mg o 100 mg/1.000 Kcal, esto último en los niños con ingestas menores de 3.000 Kcal. —]
- La ingesta de proteínas debería representar el 15% de la ingesta calórica y provenir de fuentes variadas.
- Los carbohidratos de la dieta deberían ser carbohidratos complejos fundamentalmente, disminuyendo el consumo de los refinados. Además, las fuentes de carbohidratos deberían proveer, en forma suficiente y variada, vitaminas y minerales.
- Disminución del cloruro de sodio en la dieta por cuanto su consumo excesivo puede estar relacionado con el desarrollo de hipertensión arterial en los individuos genéticamente susceptibles.

COMITE DE NUTRICION SAP

Dr. Enrique O. Abeyá Gilardon	Secretario
Dra. Nidia Escobal	Prosecretaria
Dr. Hugo García	Vocal titular
Dr. Hugo Sola	Vocal titular
Dra. Silvia Wasertreguer	Vocal titular
Dra. Luisa Bay	Vocal suplente
Dr. Esteban Carmuega	Vocal suplente
Dra. Carmen Massa	Vocal suplente

BIBLIOGRAFIA

1. Mc. Gill Jr: From the pathogenesis to prevention, in "The pathogenesis of atherosclerosis" by American Association of Pathologist and Bacteriologist. Ed.: Williams & Wilkins Company, Baltimore 1972.
2. Newman W, Strong J: Natural History, Geographic Pathology and Pediatric Aspects of Atherosclerosis, in "Atherosclerosis its Pediatrics Aspects" by Strong W. Ed.: Grune & Stratton N.Y., 1978.
3. Achaval A, García Pina J: Arteriosclerosis: Trascendencia, Fisiopatología y Profilaxis. Revisión Argentina de Cardiología. Enero-Febrero, 1983.
4. Baranchuk N: Mortalidad infantil, aportes metodológicos. Arch Arg Ped 1983; 81: 4.
5. Bethesda Conference. Prevention of Coronary Heart Disease. The Am J of Cardiology. March 1981.
6. Strong W: Is Atherosclerosis a Pediatric Problem? An overview in "Atherosclerosis its Pediatric Aspects". Chapter I by Strong W. Ed.: Grune & Stratton N. Y. 1978.

7. Mosso E: Lesiones iniciales de la aterosclerosis en la infancia, en "Etiopatología de la Aterosclerosis". Ed.: Eudeba, 1978.
8. Velican C, Velican D: Progression of Coronary Atherosclerosis from adolescents to mature adults. *Atherosclerosis* 1983; 47: 131-144.
9. Davignon J, Dufour R, Cantin M: Atherosclerosis and Hypertension, in "Hypertension" by Geneat J, Kucher O, Hamet R y col. Ed.: Mc Graw Hill Book Company, 1984.
10. Kannel WB, Mc Gee D, Gordon T: A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976; 38: 46-51.
11. Mitchell SC, Jesse MJ: Risk factors of coronary heart disease. Their genesis and pediatric implication. *Am J Cardiol* 1973; 31: 588-590.
12. James J Nora: Identifying the child at risk for coronary disease an adult: A strategy for prevention *Medical Progress. J Pediatrics* 97 (5): 700-714.
13. Stan Wilson: Serial Lipid and Lipoprotein response to the American Heart Association Fat Controlled Diet. *Am J Med* 1971; 51.
14. Goldberg S, Allem H, Friedman G y col: Use of health education and attempted dietary change to modify atherosclerosis risk factors: a continued trial. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1272-1278.
15. Pooling Project Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, present weight, and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: Final Report of the Pooling Project. *J Chronic Dis* 1978; 31: 201.
16. Keys A (ed): Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41: (suppl I): 11.
17. Mahley R: Hiperlipoproteinemia aterógena. Biología celular y molecular de las lipoproteínas plasmáticas y modificadas por grasa y colesterol alimentarios. *Medical Clinics of North America*, vol 66, 1982.
18. Mosso H: Lesiones iniciales de la aterosclerosis en la infancia, en Etiopatología de la aterosclerosis. Ed. Eudeba Bs. As. 1978.
19. Scott RF, Daoud AS, Floretin R: Animal models in atherosclerosis, in "The pathogenesis of atherosclerosis" by Am. Assoc. Pathologist and Bacteriologist. Ed. Williams and Wilkins Company. Baltimore 1972.
20. Carey KD: New human primates models of atherosclerosis in "Atherosclerosis its Pediatric Aspects" Stron W. Ed.: Grune and Stratton N.Y. 1978.
21. Frederickson D, Levy R, Leed R: Fat transport in lipoprotein. An integrated approach to mechanisms and disorders. (3 parts) *New Engl J Med*, jan 19,26; feb 2, 1967.
22. Gleck Charles, Fallat R, Tsang R: Hyperlipemia in progeny of parents. *Am J Dis Child*. 127, enero 1974.
23. Haver R: Approach to the patient with hyperlipidemia. *Medical Clinics of North America* 66: 2, march 1982.
24. Strong W: Is Atherosclerosis a pediatric problem? An overview in "Atherosclerosis its pediatric aspect" Strong W. Ed.: Grune and Stratton N.Y. 1978.
25. Glueck Charles J: Dietary fat and atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2703-2711.
26. Dayton S, Pearce M: Prevention of coronary heart disease and other complication of atherosclerosis by modified diet. *Am J Med* 1969; 46: 751-762.
27. Neuman J: Medicina preventiva y epidemiología de los factores de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Rev Arg de Cardiología* 47: 369-379.
28. Neuman María P de, Martiarena J, Neuman J: Prevalencia de hiperlipoproteinemias en la cardiopatía coronaria. *Rev. Arg. de Cardiología* 1976; 44:2.
29. Carmuega E, Du Mortier A, Calvo E: Dieta y colesterol. XXII Reunión Anual SLAIP Chile, 1984.
30. Weidman W, Kwiterovich Jr, Jesse MJ: Diet in the healthy child. *Circulation* 1983; 67: 6.
31. Comité de Nutrición: Hacia una dieta prudente para los niños. *Pediatrics* (ed. esp.), vol 15 (1), 1983.
32. Grandy S, Bilhzimmer D y col: Rationale of the diet heart statement of the American Heart Association. *Circulation* 1982; 65.
33. OMS Technical Report. Series 678. Prevention of coronary heart disease. Ginebra.
34. Jesse M y col: Bethesda Conference Task Forces. Task Force I. The physician and children. *Am J Cardiology* 1981; vol 47.
35. Ministerio de Salud. Prov. Bs.As. National Heart, Lung and Blood Institute. Tratamiento dietético de las hipoproteinemias. Manual para médicos y dietistas, 1979.
36. Fomon S: Prevention of Atherosclerosis: Nutritional considerations, "Atherosclerosis its Pediatrics Aspects". Ed.: Grune & Stratton N.Y. 1978.

COMITE DE GENETICA

INFORME A LOS PADRES SOBRE EL SEXO DEL FETO: PROS Y CONTRAS

1. Si, como consecuencia de un examen realizado con otra finalidad que conocer el sexo fetal se obtuviera esa información, el médico debe preguntar a los progenitores si desean o no saberlo, incluso dándoles el tiempo que ellos consideren necesario para tomar esa decisión. Esto se refiere a los estudios ecográficos o citogenéticos prenatales.
2. No se recomienda realizar métodos invasivos, como la amniocentesis o la biopsia de vellosidades coriónicas con el objeto de conocer únicamente el sexo, salvo en los casos en que esto se base en alguna indicación médica.
3. La determinación prenatal del sexo es muy importante cuando se trate de descartar enfermedades genéticas ligadas al X, si la madre es portadora del gen mutado en uno de sus cromosomas sexuales.

4. Probablemente en nuestro país, la mayor experiencia en este tema la tenga la Fundación de Genética Humana. Su grupo médico ha comprobado que, en la mayoría de los casos en que se realiza diagnóstico prenatal, los progenitores desean que, junto con el resultado sobre la salud fetal, se les informe el sexo del bebé por nacer. Una minoría expresó deseos de que no se les informe, basándose principalmente en que querían guardar alguna incertidumbre para el nacimiento.
5. Los integrantes del Comité no tienen experiencia sobre los efectos alejados que, en el aspecto psicológico del niño, pueda haber producido el conocimiento prenatal del sexo por parte de los progenitores.
6. De lo expresado se concluye que los "pros y contras" no pueden aplicarse como una generalidad si-

no que, más bien, deben adaptarse a cada caso individualmente y se desea enfatizar que, en todo caso, el conocer o no el sexo prenatalmente es un derecho de los padres que debe ser respetado.

COMITE DE GENETICA SAP

Dr. José María Sánchez, Secretario
Dra. Cristina Barreiro, Prosecretaria
Dra. María del Valle Torrado, Vocal titular
Dra. Teresa Negroti, Vocal titular
Dr. Néstor Chamoles, Vocal titular
Dra. Zulema Gelman, Vocal suplente
Dra. Beatriz Otero, Vocal suplente
Dra. Ana María Tello, Vocal suplente

La capacidad de vivir con verdades relativas, con preguntas para las que no hay respuesta, con la sabiduría de no saber nada y con las paradójicas incertidumbres de la existencia, todo esto puede ser la esencia de la madurez humana y de la consiguiente tolerancia frente a los demás.

Paul Watzlawick

COMENTARIOS

LIMITES ETICOS DE LA TERAPEUTICA: ASPECTOS PSICOLOGICOS

Frecuentemente el médico se cuestiona los límites éticos de su accionar. Este planteamiento puede surgir también del afuera, de otros colegas, de los familiares del enfermo o aun de este mismo.

Todos tenemos presentes casos como el de Francisco Franco o, más recientemente, el de Tancredo Neves que son ejemplos reveladores de los que, en el furor por "salvar" al paciente o prolongar su vida a límites aberrantes, transforman al acto médico en una tragedia donde el concepto del "buen morir" se ha perdido por completo.

Este planteo acuciante enfrenta al profesional con las motivaciones más profundas de su ser médico. Tal vez para entender ciertas actitudes del médico, en especial aquellas que lo ponen frente a frente con los límites éticos de su accionar, es necesario que, aunque sea breve y someramente, revisemos algunos de los determinantes inconscientes que influyen en su conducta profesional impulsándolo a la necesidad imperiosa de curar.

¿De qué fuentes profundas surge esta necesidad?

Lo primero que debemos tener en cuenta son las vicisitudes de los impulsos agresivos. Aquí debemos enfatizar que estas pulsiones, presentes en todos los seres humanos, son diferentes de la violencia u hostilidad que llevan implícito el deseo de destruir el objeto.

Estos impulsos son los que llevan al médico a acercarse a su paciente con curiosidad científica y hacerlo objeto de estudio e, inclusive, a perpetrar sobre su cuerpo maniobras potencialmente dolorosas o traumáticas con el fin supremo de curar.

Un segundo factor, íntimamente ligado a estos impulsos agresivos, es la necesidad de reparación o sea la necesidad de corregir la destrucción que ha originado la descarga instintiva. Todos nosotros a través de nuestras experiencias vitales, sobre todo infantiles, tenemos la necesidad inconsciente de reparar hechos reales o fantaseados en nuestra infancia. Esta necesidad es la que encuentra gratificación en curar a un enfermo o ayudar al desvalido y su intensidad tendrá relación directa con la biografía personal del médico tratante.

A veces esta necesidad de reparación es cercenada por la desfavorable evolución de la enfermedad, lo que frecuentemente provoca frustración intensa y enojo en el profesional tratante, sentimientos que se descargan en el paciente, familiares o en otros integrantes del equipo médico. Por último, otro determinante importante es la secreta fantasía de la inmortalidad ligada a la omnipotencia de vencer a la

muerte. El médico rescatando, en dura lucha, a su paciente de las garras de la muerte es una alegoría universal inmortalizada en la pintura y en los sellos de diferentes Escuelas Médicas del mundo.

Si bien esta fuerza adecuadamente orientada es la que lleva al médico a trabajar denodadamente y a abrir nuevos caminos intentando curar enfermedades antes incurables, a veces puede transformarse en el llamado encarnizamiento médico.

Esta omnipotencia, sensación que todo lo puede, gratifica enormemente el narcisismo y autoestima profesional. De allí que, frecuentemente, cuando la realidad impone su cuota de sensatez son muchos los que sienten que su confianza tambalea y toman el fracaso terapéutico como una afrenta personal.

Hemos visto, entonces, cómo la agresividad, reparación, omnipotencia y narcisismo juegan un papel importante en el deseo de curar.

Sin embargo, estas fuerzas, que bien encausadas llevan al profesional a cumplir con el juramento hipocrático, pueden llevarlo a veces a los límites de la ética en su afán terapéutico. Consideraremos brevemente algunas de estas desviaciones.

Tomemos la agresividad, por ejemplo. Dijimos antes que la curiosidad era manifestación de aquella, y es el profesional el que debe condicionar esta curiosidad a las necesidades reales del paciente y a su medio socioeconómico. Cuántos análisis, estudios y maniobras innecesarias son hechos exclusivamente para satisfacer una curiosidad, a veces enfermiza, con gastos enormes para el paciente o el erario público.

Cuántas veces en el examen clínico se avasalla la privacidad del paciente sin respetar su intimidad por una eficiencia y rapidez mal entendidas, cuando, en realidad, se está satisfaciendo pulsiones reñidas con la ética profesional.

Cuando al paciente no se lo escucha en sus pedidos o se lo engaña, o se lo trata despreciativamente, o se le provoca dolor innecesario, aparece la violencia en el acto médico.

A veces el profesional tiene, por conflictos internos, una inhibición marcada de sus impulsos agresivos que lo hacen temeroso y pusilánime en su accionar médico con el consiguiente deterioro en la relación con su paciente. En este caso la ética se infringe al no hacer lo necesario por su paciente.

Casos muy especiales, por lo frecuentes, son las situaciones límites provocadas por desviaciones en la omnipotencia del médico. Dado que un cierto grado de omnipotencia es necesario, nos vamos a referir a la exageración de este sentimiento.

Consideremos primero el caso en el que paciente

o sus familiares piden una consulta con otro médico. Algunos profesionales reaccionan ante este pedido con humillación y herida en su amor propio, aumentando su inseguridad interna de la que se defienden con una omnipotencia exagerada.

Esta mal entendida humillación provoca sentimientos violentos hacia la persona causante terminando por rechazar el pedido o, incluso, abandonando a su paciente.

Una segunda manifestación es el enojo personal cuando otro profesional cuestiona su diagnóstico o actitud terapéutica.

Una tercera forma es cuando la enfermedad del paciente no evoluciona como el médico cree que debe hacerlo o cuando el paciente no cumple estrictamente con las indicaciones dadas, o, finalmente, cuando su paciente tiene una enfermedad incurable o terminal.

Nuevamente, en todas estas situaciones el narcisismo y la omnipotencia del profesional son amenazados provocando ira y hostilidad hacia el paciente. Ante estos sentimientos, frecuentemente inconscientes, el médico, inclusive para proteger al paciente de sus propios impulsos agresivos, opta por abandonarlo.

Por fin, el máximo ataque a la omnipotencia patológica se produce cuando debe enfrentar pacientes con enfermedades incurables o en la etapa terminal de su vida.

Muchos médicos pierden interés, o directamente no lo tienen, hacia pacientes con enfermedades para las que no existe cura conocida. Olvidan que el juramento hipocrático no sólo habla de curar sino también de ayudar al enfermo y ciertamente siempre se puede hacer algo para ayudarlo a sobrellevar la muerte con dignidad.

El enfermo muriente presenta al médico el doble problema de enfrentar su propia muerte y la del fracaso de la omnipotencia distorsionada. Muchas veces esta situación lleva literalmente a la huida del profesional con el consiguiente abandono de su paciente en momentos en que más lo necesita. Olvidan estos profesionales que tienen el importante papel de ayudar a su paciente en lo que podríamos llamar el "buen morir".

Una manifestación relativamente reciente, producto de la alta tecnología, es el encarnizamiento

médico antítesis del buen morir.

Al encarnizamiento se llega cuando a la omnipotencia desmedida del profesional se agrega la descartada tecnología, conjunción que obnubila el juicio clínico y no le permite juzgar cuándo debe permitir al enfermo morir en paz, acompañándolo en sus momentos finales.

Los casos mencionados de los dos líderes políticos, el de la joven Quilan de New Jersey en Estados Unidos que hizo necesaria una orden judicial para sacarla de los aparatos que la mantenían con vida vegetal, o cientos de otros casos que todos conocemos son vivos ejemplos de lo que estamos describiendo.

Debemos reconocer, sin embargo, que en múltiples ocasiones se hace sumamente difícil para un profesional tomar estas resoluciones solo. Difícil desde el punto de vista emocional cuando, además, está jaqueado por el espectro de un posible juicio legal, eventualidad cada vez más frecuente.

Para terminar y en un intento de ayudar al médico que enfrenta situaciones límites con la ética, sugerimos dos acciones posibles:

1. El establecimiento en los Departamentos Hospitalarios de un Equipo Asesor o Comité de Ética formado por lo menos por tres profesionales experimentados y respetados por sus pares, quienes deberán aconsejar la conducta médica a seguir en pacientes que presentan problemas éticos. Esta opinión final ayudará al médico de cabecera acompañándolo en la toma de decisiones tan complejas. Ello, además, redundará sin dudas en beneficio del paciente y su familia.
2. Los grupos de reflexión, o grupos Balint para profesionales que trabajan en áreas muy estresantes como terapia intensiva, hemodiálisis, oncología, etc. En estos grupos orientados por psiquiatras se discuten y analizan los actos médicos, la relación médico-paciente y la de los profesionales entre sí.

El objetivo es mejorar la calidad de la asistencia médica y ayudar al profesional a mantener su salud mental.

Dr. Carlos J. Robles Gorriti
Servicio de Salud Mental Pediátrica,
Hospital Italiano.

Leído en el Congreso "La muerte en Pediatría"
Buenos Aires, mayo de 1985.

COMENTARIOS DE LIBROS

"Enfermedades del feto y del recién nacido". Perinatología-Neonatología Behrman R.E., Fanaroff A. y Martin R. 3a. edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1985.

El clásico libro de Behrman ha sido en esta 3ra. edición totalmente renovado y actualizado. Mucho tienen que ver, como "responsables" de estos cambios, los Dres. Avroy Fanaroff y Richard Martin, ambos con una gran experiencia y prestigio en el área de la neonatología y que tuvieron, además, la inestimable colaboración del Dr. Irwin Merkatz, obstetra con amplios conocimientos de su especialidad. La conjunción de este "equipo" permite lograr un verdadero libro de Perinatología, aun cuando predominen los temas de Neonatología.

Este concepto actual de encarar un texto abarcando la Medicina Perinatal es de suma importancia y le permite al pediatra-neonatólogo un acercamiento hacia los conocimientos de la fisiología y patología obstétricas, elemento imprescindible para la atención adecuada de los recién nacidos. En este libro observé con satisfacción que 12 capítulos (de los 39 que tiene) están destinados a temas obstétricos-perinatales. La lectura de dichos capítulos es muy agradable ya que en forma sintética se destacan los hechos principales que se relacionan con la salud del feto y del recién nacido. Entre esos 12 debo señalar en especial 2 capítulos que me impresionaron gratamente: el segundo donde se destaca una sección sobre "influencia del estrés sobre el personal de la unidad de cuidados intensivos" y el capítulo 12, "Farmacología del desarrollo", que es una excelente revisión de un tema de gran importancia y no frecuentemente expuesto de manera tan clara. Los capítulos dedicados al recién nacido

describen exhaustivamente tanto las características fisiológicas como las diversas patologías. Prácticamente no hay tema que quede sin abordar siendo, por supuesto, más extensamente desarrollados aquellos de mayor frecuencia en el período neonatal. Me parecieron excelentes los capítulos destinados al aparato respiratorio (donde es de destacar la inclusión de una sección que describe "las enfermedades pulmonares crónicas del recién nacido") y el del aparato gastrointestinal que, con una claridad notable y en forma muy didáctica, nos presenta las características del desarrollo y los principales trastornos gastrointestinales del neonato. Es de resaltar, también, en esta edición la incorporación de nuevos aportes interesantes como métodos rápidos de diagnóstico en infectología, papel de la *Clamydia* en la patología neonatal y recientes técnicas en las pruebas de susceptibilidad de los antibióticos.

Algo sumamente importante y que explica uno de los motivos del éxito logrado con este libro es la nómina de colaboradores. Ellos, 95 en total, provienen en su gran mayoría de prestigiosos Centros Médicos de los Estados Unidos y son ampliamente reconocidos en el campo de la Perinatología. Debemos aceptar que, si bien la incorporación de tal número de colaboradores puede dar como resultado un estilo de redacción menos homogéneo, también es cierto que la complejidad de la Medicina actual obliga a un trabajo en conjunto con el fin de lograr profundizar y tratar más exhaustivamente los diversos tópicos de la fisiología y patología perinatal.

Creo que ello está ampliamente logrado en este libro.

Dr. José M. Ceriani Cernadas

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

Función pilórica cinco a once años después de piloromiotomía de Ramstedt

Generalmente se acepta que la piloromiotomía de Ramstedt es segura, eficiente y curativa. Algunos cirujanos, no obstante, no aseguran que pacientes que han sobrellevado esta intervención que altera el mecanismo del esfínter pilórico, no padezcan alguna secuela. Esta cuestión no ha sido satisfactoriamente aclarada por la escasez de estudios de seguimiento prolongado y por la dificultad de atribuir síntomas gastrointestinales a una operación efectuada muchos años antes. Tal vez el problema pueda ser resuelto estudiando la conducta fisiológica del píloro en controles normales y en niños operados para detectar así alteraciones subclínicas en estos últimos.

Se estudiaron 7 pacientes de 5 a 11 años de edad y 16 niños de edad similar como controles. En todos ellos se determinó la velocidad de evacuación gástrica de líquido, el reflujo duodenal y la secreción gástrica ácida.

La evacuación gástrica de líquido fue más rápida en los operados que en los controles.

El reflujo duodenal, en pequeña cantidad, se presentó en los operados y en los controles. En reposo, el reflujo fue mayor en los operados. Después de la estimulación con pentagastrina el reflujo disminuyó siendo igual en los operados y en los controles.

La secreción ácida gástrica fue similar en ambos grupos.

En la piloromiotomía el mecanismo esfinteriano del píloro es destruido, las células musculares no se regeneran y la curación se hace por una cicatriz fibrosa. La función del píloro queda alterada aun en pacientes asintomáticos.

El vaciamiento gástrico es más rápido, lo que explicaría la aumentada incidencia de úlcera duodenal relacionada en algunos estudios. El reflujo duodenal en reposo también está aumentado y podría ser un factor fisiopatológico importante en la producción de gastritis, úlcera gástrica y dispepsia.

En resumen: pacientes 5 a 11 años después de la piloromiotomía evidencian evacuación gástrica acelerada y reflujo duodenal aumentado, alteraciones que explicarían la presentación de los trastornos gastrointestinales relacionados en estudios de seguimiento prolongado.

Tam P K H, Saing H, Koo J, Wong J, Ong G B: Píloro function five to eleven year after Ramstedt's pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 236-239.

Extracción magnética de baterías alcalinas del estómago

Pequeñas baterías alcalinas con forma y tamaño de botón se usan en audífonos, calculadoras y juegos electrónicos. Su deglución por los niños es muy frecuente. Los auto-

res relatan 28 casos de ingestión de dichas baterías. Su ingestión puede provocar, por el líquido alcalino corrosivo que contienen (hidróxido de potasio), necrosis tisular y perforación en el tracto alimentario. Además contienen óxido de mercurio, que es tóxico. Se han relatado casos fatales por perforación esofágica y del divertículo de Meckel. Los autores recomiendan la extracción magnética en los casos

de ubicación gástrica y las enemas y los laxantes en los de localización intestinal. Lo más importante sería la profilaxis con la producción de juguetes y pilas más seguras.

Ito Y, Noriyuki I, Sohma S: Magnetic removal of alkaline batteries from the stomach. J Pediatr Surg 1985; 20: 250-251.

Mientras perseguimos lo inalcanzable
hacemos imposible lo realizable.

Robert Ardrey

CARTA AL EDITOR

DETECCION TEMPRANA DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO

Con motivo de la publicación del trabajo: "Detección temprana de hipotiroidismo congénito en una población de recién nacidos de riesgo" (Arch. Arge. Ped. 1985, 82, N° 2) quiero expresarle los siguientes comentarios.

Es conocido que el hipotiroidismo congénito causa daños irreparables en el sistema nervioso central, a menos que se lo trate en el momento "crítico" oportuno de la vida extrauterina. Se sabe que ese momento crítico ocurre en los primeros días de vida. Se sabe también hoy, que es la más frecuente de las enfermedades metabólicas que puede prevenirse mediante el diagnóstico y tratamiento temprano.

Ante la imposibilidad económica de implantar una pesquisa masiva o "screening", se propició una segunda alternativa, que fue la pesquisa en una población de recién nacidos considerada de riesgo de portar la enfermedad, por presentar aunque sea uno solo de los síntomas incipientes, mínimos, detallados en el formulario descripto.

Desde los primeros análisis de los datos obtenidos surgió claramente que la ictericia prolongada y la hernia umbilical fueron los signos de alarma que más frecuentemente decidieron el envío de la muestra de sangre. Sin embargo, hay otras situaciones de alarma que merecen comentarse. Una de ellas está explicitada cuando se menciona que "el 80% de los niños diagnosticados tardíamente presentaron alguno de los signos en el 1.er mes de vida" y que "no fueron tenidos en cuenta por el médico para descartar el hipotiroidismo", ¿qué es lo que hizo retardar la toma de la muestra?... ¿incredulidad, resistencia a admitir esta patología con tan sólo ictericia prolongada, o hernia umbilical? ¿Pero si ésa era la condición primaria para detectarlos rápidamente! ¿Fue necesario que se hicieran evidentes los estigmas clásicos o que el niño estuviera "más enfermo", con macroglosia, letargo, poca vitalidad para que se creyera en el riesgo?

La otra mención alarmante es tácita pero surge con un simple cálculo numérico. En este trabajo a lo largo de casi 5 años, se detectaron 72 pacientes provenientes en alrededor del 90% de Capital y Buenos Aires: pero asumiendo que la incidencia es de, término medio, 1/3500, los pacientes teóricos en relación con la cantidad de recién nacidos de esa área es de esperar que fueran unos 60 por año, o sea más de 240 por lo menos en el período de este estudio, cifra que demuestra la cantidad de pacientes que se "escapan" de esta pesquisa en su período neonatal, aún considerando los que se puedan diagnosticar en otros centros de diagnóstico.

Estudios retrospectivos realizados en los niños hipotiroideos, detectados en los programas de pesquisa masiva señalan que sólo un 5% presentaron algún signo de la enfermedad. Esa inapariencia, la posibilidad de curación y el cálculo de la relación costo/beneficio justifican la aplicación de los programas de pesquisa: el costo de mantenimiento de un discapacitado mental durante 40 años es superior al costo del programa de "screening" durante todo un año¹. Esto por supuesto sin analizar el "costo humano y social" que significa y que no entramos a considerar en este momento.

Los criterios para seleccionar las enfermedades que deben pesquisarse en el recién nacido dependen, además de la relación costo/beneficio, de la enfermedad en sí y del método diagnóstico a utilizar: 1) de la enfermedad: frecuencia con que se presenta, severidad del daño que produce, posibilidad de tratamiento efectivo, accesible y máxima efectividad del tratamiento en el período neonatal, 2) del método: obtención y transporte fácil de la muestra; técnica a utilizar

altamente sensible (sin falsos negativos) y confiable (prácticamente sin falsos positivos).

Todas estas condiciones las cumple el hipotiroidismo congénito que es la más frecuente de las alteraciones congénitas que pueden prevenirse, por lo que estadísticamente se demostró que es la más importante adición que se ha hecho a los programas de pesquisa neonatal². El tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea ha sido totalmente efectivo en estos pacientes con tan temprano diagnóstico. Los estudios psicosomáticos realizados a los 12 y 18 meses en los pacientes tratados desde el momento del test positivo no muestran diferencias con los valores controles de la población normal y lo mismo ocurre en la etapa escolar^{3,4}.

Millones de niños son pesquisados anualmente en el mundo... sin embargo este programa es cuestionado aduciendo que es muy caro, no seguro el resultado y que la cifra de hipotiroideos es "despreciable" frente a otros problemas "prioritarios"... ¿Cuántos deberían ser los niños afectados para que este problema sea prioritario? ¿Cuál es ese arbitrario "requisito numérico" que se debe cumplir para que una enfermedad sea encarada organizadamente por la Salud Pública? ¿Cuánto es mucho... 300, 1.000, 50.000, un millón? ¿Quién decide lo que es prioridad?

¿Se le ha preguntado a las madres de los niños discapacitados por enfermedades que pudieron prevenirse, o a los maestros especiales que se ocupan de estos niños, de enseñarles, de reeducarlos en la medida de lo posible para que se sientan seres útiles, o a nosotros, los que estamos en contacto con estos pacientes y que vivimos a diario la desazón de verlos llegar sabiendo que ya perdieron miserablemente la posibilidad de recuperación? ¿Quién decide éste se trata, éste no... éste se salva, éste no... éste sí... éste no? La Declaración Universal de los Derechos Humanos proclamó el 10 de diciembre de 1948 entre otras cosas, que "todos los hombres son iguales ante la ley y tienen igual derecho a igual protección contra toda discriminación"... Todos estamos de acuerdo en luchar contra la desnutrición, en ayudar por todos los medios posibles a los que desgraciadamente son portadores de enfermedades tristemente incurables... pero cuidado... hay seres que recién nace y no tienen fuerza política ni palabra para pedir por su derecho a ser protegidos en su salud mental y física. Por ellos luchamos; y son muchos (arbitrariamente para algunos son pocos). Y aunque fueran muchos menos, luchar por la alegría de un solo niño, con toda su potencialidad bien desarrollada, es luchar por la alegría de la humanidad entera.

Dra. Sonia Iorcansky
Servicio de Endocrinología
Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"
Gallo 1330 (1425)
Buenos Aires

1. Mamunes P: Neonatal screening test. *Pediatric Clinics of North America* 1980; 27: 733-750.
2. Nyhon W.L.: Neonatal screening for inherited disease. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 43-44.
3. New England Congenital Hypothyroidism Collaborative: Characteristics of infantile hypothyroidism discovered. *J. Pediatr.* 1984; 104: 539-540.
4. Illig R, Largo H R, Rochiccioli P: European collaborative study on mental development in children with congenital hypothyroidism (CH) diagnosed by neonatal screening. *Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and European Society for Pediatric Endocrinology. Second Joint Meeting, Baltimore, 1985; June 21-25.*