

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Volumen 85
Número 6
Año 1987



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

INDICE

Artículos Originales

- 350 El tratamiento con interferón humano alfa (IFN-Hu-alfa) en niños y adolescentes con hepatitis crónica activa - Dres. Carlos Castañeda Guillot, Trini Fragoso Arbelo, M. Limonta Vidal, I. Arencibia Mérida, B. Gra Oramas, Nancy Rodríguez Pérez, Lic. Cristina L. Calleja, H. Lorenzen.
- 360 Prevalencia del retardo del crecimiento en niños asmáticos - Dr. Carlos Ricardo Anigstein.
- 366 Alimentación nasoyeyunal en el tratamiento de la desnutrición severa - Dra. Ziomara Reeves.

Actualización

- 374 Diagnóstico y tratamiento prenatal de la hiperplasia suprarrenal congénita con déficit de la enzima 21-hidroxilasa - Dra. Alicia Belgorosky.

Comunicaciones Breves

- 379 Hemiatrofia facial en la infancia. Presentación de tres pacientes - Dres. J. Grippo, S. Rosales, A Binelli.

Pediatría Práctica

- 383 Enfermedad ulcero-péptica en pediatría. Diagnóstico y Tratamiento - Dres. Oscar Zbinden, Amanda Varela, Octavio Arusa, Cristina Ferreira, Elsa Guastavino.
- 389 Musicoterapia: una alternativa terapéutica para la tartamudez - Mt. María Estela Pierini de Pochat.

Informe Epidemiológico

- 393 Mortalidad por infecciones respiratorias agudas en niños menores de cinco años: estimaciones mundiales - Boletín Epidemiológico 1986; 7 (5/6): 7-12.

Comentarios

- 399 Polinomios del percentilo 50 de los estándares de peso para edad y peso para talla - Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón.
- 402 2º Congreso Argentino de Perinatología. Temas libres.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA
SECRETARÍA DE PUBLICACIONES Y BIBLIOTECA

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

Fundada el 20 de octubre de 1911

VOLUMEN 85

NUMERO 6

AÑO 1987

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (Secretario),
Dres. Hugo Cortese,
Carlos Llama Figueroa

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)

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, 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, José Valdez,
José R. Vázquez.

COLABORADORES EXTRANJEROS

Horacio Falciglia (Ohio)
Tomás Silber (Washington)

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel.

N° 30.310

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

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -

Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av Coronel Díaz 1971/75

Tel. 821-0612/824-2063

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 8.000 ejemplares.

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30

INDICE

Artículos Originales

- 350 El tratamiento con interferón humano alfa (IFN-Hu-alfa) en niños y adolescentes con hepatitis crónica activa - **Dres. Carlos Castañeda Guillot, Trini Fragoso Arbelo, M. Limonta Vidal, I. Arencibia Mérida, B. Gra Oramas, Nancy Rodríguez Pérez, Lic. Cristina L. Calleja, H. Lorenzen.**
- 360 Prevalencia del retardo del crecimiento en niños asmáticos - **Dr. Carlos Ricardo Anigstein.**
- 366 Alimentación nasoyeyunal en el tratamiento de la desnutrición severa - **Dra. Ziomara Reeves.**

Actualización

- 374 Diagnóstico y tratamiento prenatal de la hiperplasia suprarrenal congénita con déficit de la enzima 21-hidroxilasa - **Dra. Alicia Belgorosky.**

Comunicaciones Breves

- 379 Hemiatrofia facial en la infancia. Presentación de tres pacientes - **Dres. J. Grippo, S. Rosales, A Binelli.**

Pediatría Práctica

- 383 Enfermedad ulcero-péptica en pediatría. Diagnóstico y Tratamiento - **Dres. Oscar Zbinden, Amanda Varela, Octavio Arusa, Cristina Ferreira, Elsa Guastavino.**
- 389 Musicoterapia: una alternativa terapéutica para la tartamudez - **Mt. María Estela Pierini de Pochat.**

Informe Epidemiológico

- 393 Mortalidad por infecciones respiratorias agudas en niños menores de cinco años: estimaciones mundiales - **Boletín Epidemiológico 1986; 7 (5/6): 7-12.**

Comentarios

- 399 Polinomios del percentilo 50 de los estándares de peso para edad y peso para talla - **Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón.**
- 402 2° Congreso Argentino de Perinatología. Temas libres.



COMISION DIRECTIVA (1987-1990)

Presidente:

Dr. Jorge M. Sires

Vicepresidente:

Dr. Teodoro F. Puga

Secretaría General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Osvaldo Blanco

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Ramón Exeni

Vocal 1°: Dr. Mario Roccatagliata

Vocal 2°: Dr. Gustavo Girard

Suplentes: Dra. Norma Vallejo,

Dr. Héctor Parral, Dr. Julio Arce,

Dr. Jesús Rey, Dr. Jacobo León.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región Metropolitana

Director Titular: Dr. Oscar Anzorena - Alem
1675 - (1828) Banfield.

Región Pampeana

Director Titular: Dr. Luis García Azzarini -
Calle 9 N° 140 - (1900) La Plata.

Región Litoral

Director Titular: Dr. Carlos Nasta - Laprida
37 - (3100) Paraná.

Región Centro-Cuyo

Director Titular: Dr. Juan Justo Marty Peña -
Italia 172 - (5000) Mendoza.

Región Noroeste Argentino (NOA)

Director Titular: Dr. Alberto Galíndez - San
Martín 951 - 7° C - (4000) Tucumán.

Región Patagónica

Director Titular: Dr. Eduardo G. Azar -
España 221 - (8300) Neuquén.

Región Noreste Argentino (NEA)

Director Titular: Dr. Abraham Blugherman -
Bolívar 970 - (3400) Corrientes.

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 35.- (50.-*). Números sueltos A 8.- 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

CONTENTS

Original Articles

- 350 Treatment with human interferon alpha of children and adolescents with chronic active hepatitis - **Dres. Carlos Castañeda Guillot, Trini Fragoso Arbelo, M. Limonta Vidal, I. Arencibia Mérida, B. Gra Oramas, Nancy Rodríguez Pérez, Lic. Cristina L. Calleja, H. Lorenzen.**
- 360 The prevalency of growth delay in asthmatic children - **Dr. Carlos Ricardo Anigstein.**
- 366 Nasojejunal feeding (NJF) in the treatment of severe malnutrition - **Dra. Ziomara Reeves.**

Review Articles

- 374 Prenatal diagnosis and treatment of congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency - **Dra. Alicia Belgorosky.**

Short Reports

- 379 Facial hemiatrophy in infancy - **Dres. J. Grippo, S. Rosales, A. Binelli.**

Pediatric Practice

- 383 Peptic ulcer disease in childhood. Diagnosis and treatment - **Dres. Oscar Zbinden, Amanda Varela, Octavio Arusa, Cristina Ferreira, Elsa Guastavino.**
- 389 Music-Therapy: A therapeutic alternative for stuttering - **Mt. María Estela Pierini de Pochat.**

Epidemiological Report

- 393 Mortality due to acute respiratory infections in children less than 5 years old: universal estimations - **Boletín Epidemiológico 1986; 7 (5/6): 7-12.**

Commentaries

- 400 Polynomials of the percentile 50 of standards for weight and weight/size - **Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón.**
- 402 2nd Argentine Congress of Perinatology. Abstracts.

Reglamento de Publicaciones

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes.

Los trabajos deben presentarse escritos a máquina en hojas tamaño oficio, a doble espacio, dejando márgenes superior e inferior de 3 cm y laterales de 2 cm. Deben enviarse un original y 2 copias.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

- 1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellido 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 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.
- 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. Las hojas deben estar numeradas.
- 4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará al final del texto.
- 5) **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. Cuando la cita sea una "comunicación personal" debe colocarse entre paréntesis en el texto y no se incluirá en la bibliografía.
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos:** Los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlati-

vamente y se realizarán en hojas por separado y deberán 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. Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

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.

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 4 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

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.

Todas las restantes publicaciones (artículos especiales, educación continua, pediatría Sanitaria y Social, pediatría práctica, etc.) tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

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, comunicándosele por nota de la Dirección.

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.

28^o CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRIA

*7 al 11 de noviembre de 1988
Buenos Aires - Argentina*

"La salud del niño, sus cuidados, sus problemas"

Organiza

Sociedad Argentina de Pediatría

Sedes

- Centro Cultural General San Martín
- Teatro General San Martín
- Hospital Nacional de Pediatría
- Círculo de Oficiales de Mar

COMITE ORGANIZADOR

Presidente: Jorge Sires

Vicepresidente: Angel Plaza

Secretaria General: María Luisa Ageitos

Secretario Científico: Carlos Gianantonio

Tesorero: Raúl Merech

Vocales: Jorge Ortiz

Miguel Naser

Raúl Ruvinsky

Infomes:

ANA JUAN CONGRESOS

Sarmiento 1562 - 4o E

(1042) Buenos Aires - Argentina

Tel. 35-4437/6703

TEMARIO PRELIMINAR

- Diarrea aguda
- Síndrome malformativo. Orientación diagnóstica pediátrica
 - Retardo mental
 - Lactancia materna
 - Inmunizaciones
 - Atención ambulatoria
- El pediatra y la prevención de accidentes
- Medios masivos de comunicación social y familia
 - Formas de privación materna
 - El niño con infección. recurrente
 - Atención primaria en las ciudades
 - Infecciones hospitalarias
 - Infecciones urinarias
 - Hipertensión arterial
 - Hidratación oral
 - Desintegración familiar
 - Enfermería pediátrica
 - El niño y el sistema jurídico
 - El pediatra y la información científica
 - La adolescente embarazada
 - Muerte súbita
 - El pediatra y su educación continua
- Enfermedades críticas en el recién nacido
 - El niño con disnea recurrente
 - Enuresis. Encopresis
- Problemas psicológicos y sociales del niño con cáncer
 - Educación comunitaria
- Problemas éticos en la práctica pediátrica
 - Estrategias en pediatría rural
 - Patología regional endémica
- El niño discapacitado motriz y sensorial
- Enfermedades de transmisión sexual
- Depresión en infancia y adolescencia
 - Desnutrición
- Nuevas modalidades de atención pediátrica
- Investigación y medicina contemporánea
- Bases biopsicológicas del crecimiento y desarrollo infantil
- Dilemas actuales en atención médica
 - Salud infantil. Perspectivas internacionales
 - Consejo genético
 - Infección respiratoria aguda
 - Medicación sintomática
- Orientación pediátrica de las enfermedades metabólicas
 - Insuficiencia renal crónica
 - El niño catarral-otitis
- Problemas ortopédicos frecuentes
 - Retardo del crecimiento
 - Semiología cardiovascular
 - Trastornos del aprendizaje
 - Oncología pediátrica
 - Salud escolar
- Problemática del adolescente
 - Fluidoterapia
- El laboratorio en enfermedades infecciosas
 - Tabaco. Alcohol. Drogas
 - Diagnóstico por imágenes
 - Artralgias y artritis
 - Trastornos convulsivos
 - Reanimación
 - Diarrea crónica
 - El niño parasitado
- Nutrición del niño con enfermedad crónica
 - Uso actual de los antibióticos
 - Diabetes
 - Tuberculosis
- Enfermedades comunes en el recién nacido
- Síntomas y signos de enfermedad en el recién nacido
 - Arritmias cardíacas
- El niño con problemas de visión
 - El niño vomitador
- Pesquisa de déficits sensoriales en la infancia
 - Meningitis aguda
 - Cefaleas
 - Osteomielitis y artritis
- Eczema y otros problemas de piel
 - Manifestaciones cutáneas en enfermedades sistémicas
 - Insuficiencia renal aguda
- Problemas psicológicos en la práctica pediátrica
- Condiciones de eficiencia de servicios de atención materno infantil
- Oportunidad quirúrgica en cirugía electiva

El tratamiento con Interferón Humano Alfa (IFN-Hu-Alfa) en niños y adolescentes con hepatitis crónica activa

Dres. Carlos Castañeda Guillot, Trini Fragoso Arbelo, M. Limonta Vidal, I. Arencibia Mérida, B. Gra Oramas, Nancy Rodríguez Pérez, Lic. Cristina L-Calleja H-Lorenzen

RESUMEN

En 25 pacientes en edades comprendidas entre 3 1/2 y 14 años de edad con diagnóstico de hepatitis crónica activa (HCA) (cuadro clínico, análisis de funcionamiento hepático, laparoscopia y biopsia hepática) con un tiempo de evolución de 6 meses a 12 años con antígeno de superficie (AgsHB) y antígeno e (AgeHB) del virus B, se les impuso tratamiento con Interferon humano leucocitario (IFN-Hu-alfa) "Leuferon" producido en el Centro de Investigaciones Biológicas de Cuba, por 6 meses, en días alternos por vía intramuscular. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: el AgeHB se negativizó en 7/25 (28%), con seroconversión; el AgsHB se negativizó en 5/25 (20%), con seroconversión; disminuyó en 7/25 (28%) y se mantuvo igual en 13/25 (52%). La alanina de aminotransferasas estaba elevada antes de iniciar el tratamiento en 17 pacientes, normalizándose en 6/25 (28%) de los que la mantenían elevada. Al terminar el tratamiento a los 6 meses se repitió biopsia hepática y se comparó con la realizada antes de la administración del IFN, observándose mejoría histológica en 13 (52%), sin variación en 6 (24%), empeoramiento en 4 (16%) y en 2 pacientes no fue útil para comparación (8%).

La dosis máxima utilizada de "Leuferon"

en días alternos fue de 5×10^6 UI y la mínima de 2×10^6 . No se observaron reacciones adversas clínicas hematológicas, ni renales. Los resultados de nuestra serie nos permiten afirmar la beneficiosa acción anti-viral del IFN-Hu-leucocitario en niños y adolescentes con hepatitis crónica activa (HCA) con uso precoz y en varios ciclos.

Hepatitis crónica activa - Niños - IFN-Hu-Alfa. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 350-359).

SUMMARY

Twenty five patients between 3 1/2 - 14 years, with a diagnosis of chronic active hepatitis (clinic picture, analyses of hepatic functioning, laparoscopy and hepatic biopsy) with an evolution time of 6 months to 12 years with a surface antigen (AgsHB) and e antigen (AgeHB) of virus B were treated with human leucocitary interferon (IFN-Hu-alpha) "Leuferon" produced in the Center of Biological Research of Cuba (during 6 months, in alternate days intramuscularly). The results were: AgeHB was negative in 7/25 (28%) with seroconversion; the AgsHB was negative in 5/25 (20%) with seroconversion; diminished in 7/25 (28%) and it remained equal in 13/25 (52%). The alanine of aminotransferase was elevated before the beginning of treatment in 17 patients and it is

standardized in 6/25 (28%) of those with elevated alanine. After 6 months of treatment a new hepatic biopsy was compared with the biopsy made before administration of IFN and we observed an histological improvement in 13 (52%) no change in 6 (24%), deterioration in 4 (16%) and in 2 patients the comparison was unnecessary (8%).

The maximum dose of "Leuferon" used in alternate days was of 5×10^6 and the mini-

mal of 2×10^6 . Neither adverse hematological clinical reactions nor renal were observed. The results of our series allow us the confirmation of beneficial antiviral action of IFN-Hu-leucocytic in children and adolescents with chronic active hepatitis by virus B; with early use and different cycles.

Chronical Active Hepatitis - Childrens- INF-Hu - Alpha. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 350-359).

INTRODUCCION

La infección por virus B que produce una hepatitis crónica en el niño representa un problema médico no resuelto, debido a que hasta el presente no se ha establecido un método terapéutico efectivo para esta enfermedad hepática, al igual que para la eliminación del estado de portador.

En la infancia las hepatitis crónicas pueden ser consideradas, atendiendo a su causa, en dos grupos: la llamada hepatitis crónica autoinmune pura (con marcadores séricos de autoinmunidad) y las hepatitis crónicas virales, en las que se incluye la producida por el virus B, su asociación al agente delta y la infección por el virus no A no B, correspondiendo al virus B la mayor incidencia entre las causas virales.

Hace apenas 12 años, precedida de un estudio en dos chimpancés, se inició la terapéutica con interferón (IFN) en pacientes adultos con hepatitis crónica activa (HCA) por virus B con resultados beneficiosos argumentados por las modificaciones de los marcadores virales de este virus (actividad de la DNA-polimerasa, AgeHB, AgsHB en suero)^{1 2}.

Los interferones (IFN) son un grupo de proteínas naturales con cualidades antiproliferativas, antivirales e inmunorreguladoras y sus efectos son complejos^{3 4 5 6}.

Ellos producen efectos profundos en el sistema inmune, como son la supresión (in vitro) de la proliferación de linfocitos (células T) por el IFN-alfa, el aumento de la actividad citotóxica de las células NK y la inducción de

la respuesta inmune celular ante la agresión de antígenos virales en las células infectadas. Los efectos multifacéticos del IFN-alfa y gamma actuando como leucinas han determinado sus mayores acciones en la modulación de la respuesta inmune. También merece mencionarse el efecto dependiente en la producción de inmunoglobulinas (IgG, IgM y anticuerpos específicos) en respuesta a los mitógenos^{8 9}.

El sistema inmune puede jugar un papel importante en la respuesta al tratamiento antiviral, y en el caso particular del IFN los mecanismos de acción son mediados por este sistema, lo que nos explica su repercusión en pacientes que reúnen ciertas características clínicas (sexo femenino, hepatitis crónica activa, no tratamiento con inmunosupresores), lo cual puede influir en una forma más beneficiosa al tratamiento con IFN⁸.

Los estudios realizados desde 1975 por el grupo de Merigan y otros colectivos de investigadores han sido ejecutados en adultos, principalmente en los EE.UU.^{1 10 11 12}, Europa^{2 13 14 15 16} y Japón^{17 18 19 20 21 22}; en América latina, a excepción de nuestro país, no hemos sabido de ningún protocolo con el uso del IFN en la hepatitis crónica por virus B^{2 3}. Las comunicaciones para esta infección han sido raras en niños^{2 4}.

El efecto del IFN también ha sido estudiado en otras formas de enfermedad hepática de causa viral como es la producida por el virus no A no B^{2 5}.

El interferón humano leucocitario (IFN-

Hu-alfa), el linfoblastoide y más recientemente el IFN-alfa-2 preparado por tecnología recombinante con *Escherichia coli* han sido utilizados en la HVB^{22 26 27 27 29} para eliminar la replicación viral, pues la progresión de esta enfermedad puede evolucionar de una hepatitis crónica a una cirrosis hepática o a un carcinoma hepatocelular, estando bien definida la acción oncogénica del VHB en el humano, pues ocupa el segundo lugar después del tabaco entre los agentes carcinógenos³⁰.

Entre los criterios utilizados para el uso del IFN en la hepatitis crónica se ha determinado que éste es producido en el transcurso de la fase prodrómica de la hepatitis aguda, es decir que el sistema interferón es activado por la hepatitis aguda; sin embargo, en la hepatitis crónica no se han podido precisar niveles mensurables de IFN en sangre, aunque haya niveles normales de la 2'5' sintetasa. Ante la ausencia de la activación del sistema interferón se puede inferir que existen altos niveles de replicación viral, lo cual sugiere un defecto en la producción de IFN en la hepatitis crónica de causa viral^{8 9}.

Ponzetto y col.³¹ hallaron deficiencia en la producción de IFN-alfa en pacientes con hepatitis B y cirróticos, coincidiendo con Davis y col.³² que observaron que la producción de IFN-alfa estaba disminuida en todas las formas crónicas de hepatitis virales (B, delta y no A no B), y no así la del IFN-gamma, lo cual permite considerar que esta deficiencia en la producción puede estar en relación con factores intrínsecos en la cantidad o en la función celular productora de IFN o con factores extrínsecos, como pueden ser inhibidores séricos o los linfocitos T inmunomoduladores.

Ikeda³³ también evidenció que los pacientes adultos con hepatitis crónica por infección del virus B tienen una deficiencia parcial en la producción de IFN-alfa, lo cual plantea una base lógica para el uso exógeno de IFN en estos enfermos.

Previos a nuestra serie sólo hemos conocido los estudios realizados en 8 niños por Hashida y col.²⁴, quienes postularon cinco condiciones para el tratamiento con IFN en pediatría. Los criterios enunciados por Hashida y col. son los siguientes:

1. Tener más de un año de edad (en los niños menores de 1 año existe una inmadurez de la inmunocompetencia).

2. Función hepática anormal por más de 6 meses.

3. Histología de hepatitis crónica activa.

4. Moderada elevación de la actividad del DNA polimerasa.

5. Age positivo.

En la literatura médica pediátrica no hallamos, hasta el presente, ninguna otra referencia del uso del IFN en niños o adolescentes con hepatitis crónica activa (HCA) por virus B.

En este trabajo se informa un ensayo clínico terapéutico realizado en niños hospitalizados en la Sección de Pediatría del Instituto Nacional de Gastroenterología, con el diagnóstico de HCA causada por el virus B de la hepatitis, a los cuales sometimos a tratamiento con interferón (IFN-Hu-alfa).

MATERIAL Y METODO

Pacientes

Se estudiaron 25 niños (masculinos 16, femeninos 9) en edades comprendidas entre 3 1/2 y 14 años (media = 8 años y 4 meses), con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 6 meses y 12 años (media = 2 años y 6 meses).

El diagnóstico de HCA se basó en los criterios clínicos con una evolución de más de 6 meses como mínimo, con citólisis hepática, representada por elevación de las aminotransferasas (ALAT y ASAT) y otras enzimas hepáticas (fosfatasa alcalina y gamma-glutamyltranspeptidasa), signos de insuficiencia hepática representados por hiper gammaglobulinemia, tiempo de protrombina prolongado y elevación en la excreción de la bromosulfaleína. Además se precisó el aspecto macroscópico del hígado (laparoscopia) y el aspecto microscópico (histomorfología por biopsia hepática con aguja de Menghini) para el diagnóstico, la biopsia se repitió a los 6 meses para evaluar el estado del hígado al finalizar el tratamiento. Además se hizo control hematológico (hemograma, recuento de plaquetas) y los análisis de citólisis e insuficiencia hepática mensual durante los 6 meses del tratamiento. La laparoscopia se realizó en 24 pacientes y la biopsia hepática se hizo en todos. No hubo en ningún paciente antecedentes de haber seguido tratamiento con inmunosupresores y en particular corticosteroides en el último año previo al inicio del tratamiento con IFN.

Los marcadores virales realizados del

virus B fueron antígenos de superficie (AgsHB) y su anticuerpo (AcsHB) como criterio de curación y antígeno e (AgeHB) y anticuerpo e (AceHB) para precisar criterios de buena respuesta al tratamiento, como expresión del estado de replicación viral.

Se utilizó la técnica inmunoenzimática de Elisa para la detección de los antígenos "s" y "e" y sus anticuerpos respectivos, y para determinar los títulos del AgsHB se usó la técnica de contrainmunolectroforesis.

Régimen de terapéutica

El IFN-Hu-alfa (Leuferón*) fue producido por el Centro de Investigación Biológica de Cuba y realizado por el método de Cantell; cada bulbo contiene 3×10^6 UI. Todos los pacientes recibieron el IFN-Hu-alfa por vía intramuscular, en días alternos por 6 meses. La dosis utilizada se expone en la tabla I siendo esta dosis determinada por los autores.

La dosis máxima de IFN-Hu-alfa administrada fue de 5×10^6 UI y la mínima de 2×10^6 UI según el peso del paciente. El total de dosis varió de 30×10^6 UI a 75×10^6 en 1 mes, y en 6 meses comprendió entre 180×10^6 UI y 360×10^6 UI.

Análisis estadístico

Con relación al estudio estadístico se analiza si el tratamiento con IFN-Hu-alfa es efectivo; para ello se utilizó la prueba no paramétrica de Mc Nemar debido a que cada paciente se considera su propio control, observándose las variables de interés en cada uno en diferentes momentos (al inicio y al final del tratamiento, y a los 6 y 12 meses después de terminado).

Por tanto, las muestras pareadas obtenidas (medición de la variable en dos momentos diferentes) no pueden considerarse independientes, es decir, están correlacionadas, por lo que se utiliza esta prueba no paramétrica.

Los datos se procesaron en una minicomputadora cubana (LTEL) utilizando la correspondiente prueba del paquete de

programas SPSS. Como la salida es para una prueba de dos colas la probabilidad se divide entre dos antes de compararla con el nivel de significación.

RESULTADOS

Marcadores virales

AgeHB: El Age se negativizó en 4 pacientes al terminar los 6 meses del ciclo de tratamiento.

En 2 pacientes se negativizó 6 meses más tarde y en 2 más a los 12 meses de concluir el tratamiento. En los 8 pacientes en que se negativizó el Age se produjo seroconversión en un período de 3 meses después. Los resultados del Age se muestran en la tabla II.

AceHB: Sólo se demostró en 8 pacientes (32%) del total de los tratados, apareciendo éste en los casos en que había negativización de Age, como expresión del estado de seroconversión (tabla II).

AgsHB: El Ags se negativizó en 2 pacientes al terminar el ciclo de tratamiento con IFN-Hu-alfa, en 2 más 6 meses después, y en otro, para completar 5 pacientes, a los 12 meses de haber concluido el tratamiento. En dichos 5 pacientes (20%) se produjo aparición del AcsHB para establecer el criterio de supresión del virus. En la tabla III se expresan los resultados de la disminución o aquellos en los que no hubo variación en el título.

Enzimas hepáticas

Las aminotransferasas fueron seleccionadas entre todas las enzimas como demostrativo del daño hepático y para conocer la respuesta al IFN-Hu-alfa.

El comportamiento de la ALAT antes de iniciar el tratamiento era elevado en el 88% del total de la serie, o sea en 22 pacientes, y en los otros 3 era normal. En la tabla IV se expresan los resultados de esta enzima al finalizar el tratamiento y su seguimiento posterior hasta 1 año después.

En grupo en que se mantuvo elevada la ALAT representó un 48% (12 pacientes).

Morfología hepática (macroscópica y microscópica)

La laparoscopia mostró una hepatomegalia de moderado tamaño, con una superficie ondulada, un color rojo pálido característico de la HCA, borde romo y consistencia aumentada, asociada a

Tabla I

Régimen de dosis de Leuferón (IFN-Hu-alfa)

100,000 UI/kg peso/dosis	los 2 primeros meses
75,000 UI/kg peso/dosis	los 2 segundos meses
50,000 UI/kg peso/dosis	los 2 últimos meses

Tabla II

Respuesta del AgeHB al tratamiento con IFN-Hu-alfa

<i>AgeHB</i>	<i>Negativo</i>		<i>Positivo</i>		<i>Total</i>
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>No</i>	<i>%</i>	
60 mes (fin del tratamiento)	4	(16)	21	(84)	25
6 meses después	6 (4 + 2)	(24)	19	(76)	25
12 meses después	8 (5 + 3)	(32)	17	(68)	25

Tabla III

Respuesta del AgsHB al tratamiento con IFN-Hu-alfa

<i>AgsHB</i>	<i>Negativo</i>		<i>Disminuyó</i>		<i>Igual</i>		<i>Total</i>
	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>	
60 mes (fin del tratamiento)	2	(8)	6	(24)	17	(68)	25
6 meses después	4 (2 + 2)	(16)	8 4 + 4	(32)	13	(52)	25
12 meses después	5 (4 + 1)	(20)	7	(28)	13	(52)	25

esplenomegalia, en 15 pacientes (64%).

En 5 pacientes (20%) la hepatomegalia era de superficie lisa o en general lisa, pero su aspecto mostraba signos de daño hepático con aumento de la vascularización y un punteado de aspecto hemorrágico, confluyente y, además, en algunos había depresiones cicatrizales puntiformes, con el color ya referido, y el resto de los signos endoscópicos descriptos.

Otros 4 (16%) presentaban un estadio precirrótico con superficie ondulada, con tendencia a formar nódulos de moderado o

gran tamaño con profundas depresiones, y en ocasiones hipotrofia de uno de los lóbulos; además la esplenomegalia era de mayor tamaño. En un niño no se pudo realizar la laparoscopia por una intervención quirúrgica debido a hernia diafragmática congénita.

El estudio histomorfológico inicial del hígado fue concluyente en todos los pacientes de hepatitis crónica activa, con predominio de la necrosis periportal entre las lesiones histológicas.

La biopsia hepática evolutiva realizada

Tabla IV

Respuesta de la alanina de aminotransferasa al tratamiento con IFN-Hu-alfa

Tipo de respuesta	Al finalizar el tratamiento		6 meses después		12 meses después	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Se normalizó con tratamiento	14	(56)	10	(40)	10	(40)
Elevada (Igual o ligera disminución)	8	(32)	12	(48)	12	(48)
Normal previo al tratamiento persiste normal con tratamiento	3	(12)	3	(12)	3	(12)
Total	25	(100)	25	(100)	25	(100)

Tabla V

Resultados del estudio histomorfológico hepático evolutivo al finalizar el tratamiento con IFN

Resultados	Nº de casos	% (Sobre 23)
Mejor	12	52,2
Igual	7	30,4
Peor	4	17,4
No útil	2	-

inmediatamente al terminar los 6 meses de tratamiento con IFN-Hu-alfa mostró una mejoría histológica en 12 (52,2%), se mantenía igual en 7 (30,4%), empeoramiento en 4 (17,4%) y en 2 pacientes no fue útil para comparación (tabla V).

Llamó la atención al relacionar los resultados de la seroconversión del AgeHB y AgsHB que la mitad de los pacientes con resultados satisfactorios al tratamiento presentaban un estadio precirrótico según la laparoscopia (tabla VI).

Procesamiento estadístico

AgeHB: El Age al finalizar el tratamiento fue de $0,625 > 0,01$, no siendo significativo.

A los 6 meses y al año después de finalizar el tratamiento se obtuvo significación estadística (a los 6 meses $0,0156 < 0,01$ y a los 12 meses $0,0039 < 0,01$).

AgsHB: La negativización o disminución de los títulos del AgsHB fue significativa al concluir el tratamiento ($0,0078 < 0,01$) y a los 6 y 12 meses después también hubo significación estadística ($0,005 < 0,01$ y $0,000 < 0,005$).

ALAT: El resultado de los niveles de disminución o normalización de esta enzima al finalizar el tratamiento fue significativo ($0,0039 < 0,01$) al igual que a los 6 y 12 meses después ($0,0002 < 0,01$).

Histomorfoloía hepática

Con el resultado de mejoría o sin variación informado a los 6 meses de concluido el tratamiento se obtuvo significación estadística ($0,0112 < 0,01$). El estudio comparativo de la necrosis periportal antes y después también fue significativo ($0,0112 > 0,05$). Sin embargo, el estado de inflamación

Tabla VI

Evaluación del hígado y marcadores virales en pacientes con evolución satisfactoria (n = 7)

Marcadores virales Estado del hígado	AgeHB Nº de casos	AgsHB Nº de casos
Daño moderado o ligero	4	3
Precirrótico	3	2
Total	7	5

del espacio porta antes y después no fue significativo ($0,1133 > 0,05$).

DISCUSION

El IFN-Hu-alfa suprimió la replicación del virus B, según los marcadores virales utilizados en nuestra serie (sistemas Age-Ace y Ags-Acs), y cuando no se logró, al menos se redujo su actividad representada por la disminución de los títulos del AgsHB o la seroconversión del Age.

La presencia de los anticuerpos al AgeHB y al AgsHB (AceHB y AcsHB) representó para nosotros el criterio de ausencia de réplica del virus B.

Merigan¹¹ describió tres tipos de respuestas en los pacientes tratados con IFN-alfa, correspondiendo al tipo I la reducción per-

manente de las partículas de Dane, los antígenos "s" y "e" a niveles no detectables (12%); en nuestro estudio el antígeno "e" se negativizó en el 32% con seroconversión y el antígeno "s" se negativizó en el 20%, apareciendo en este último grupo de pacientes AcsHB en un intervalo de 6 meses a 1 año después de haber concluido la terapéutica, los cuales fueron considerados como curados.

En los estudios iniciales para HCA por HB, Greenberg y col.¹ encontraron que la administración del IFN (4 pacientes) se acompañaba de disminución rápida y reproducible de los marcadores de la partícula de Dane (polimerasa del DNA, AgsHB y AgeHB); sin embargo, la administración prolongada del IFN se acom-

Tabla VII

Estudio comparativo del tratamiento con IFN-Hu-alfa en niños con hepatitis crónica activa

Marcadores virales	Hashida y col. (1983) N = 8		Presente estudio N = 25	
	Antes	Después	Antes	Después
AgeHB ⁺	5	3	25	18
AgeHB	3	-	0	7
AceHB	0	2	0	7
AgsHB ⁺	8	1	25	20
AgsHB ⁻	0	0	0	5
AcsHB	0	0	0	5
DNA-p	3	2	No se midió	
Histología	No se comparó			25 Mejor = 12 Igual = 7 Peor = 4 No = 2

pañó de la desaparición del AgsHB y otros marcadores de la HVB, con un efecto supresor de la replicación viral, lo que nos motivó en nuestro ensayo establecer un período de 6 meses para la terapéutica antiviral. Otros autores han utilizado múltiples ciclos de tratamiento, y muchos de los sujetos de esos estudios han manifestado también mejoría en las pruebas clínicas, de laboratorio e histológicas^{3,4}.

En el estudio de Weimer¹⁵ realizado doble a ciego en 8 pacientes con HCA AgsHB positivo con IFN-Hu-leucocitario, con un grupo control de otros 8 pacientes con un placebo, se reportó también una reducción transitoria en la actividad de la DNA-polimerasa y otros marcadores virales.

En 1982 Schalm dirigió un estudio en el que precisó los efectos a largo plazo con la administración de IFN-Hu-leucocitario como tratamiento comparado con un placebo en 20 pacientes con HCA AgsHB⁺ Age⁺³⁵.

Suzuki plantea que no hay conocimiento definitivo acerca de la dosis del IFN ni del tiempo que deba durar el curso del tratamiento para precisar los efectos sobre la replicación del virus B, representado por la actividad de la DNA-polimerasa y/o AgeHB en la hepatitis crónica por virus B¹⁷.

En su estudio Takino determinó que una alta dosis del IFN tiene un efecto inhibitorio en la replicación del virus. El IFN-alfa y el IFN-beta fueron efectivos en algunos casos con HCA basados en una disminución de la DNA-polimerasa y del AgeHB y en la seroconversión del Age. El uso de pequeñas dosis del IFN no fue efectivo sobre los marcadores. En la misma serie resultó inefectivo para la hepatitis crónica persistente¹⁸.

Está bien definido por los autores que la efectividad sobre los marcadores virales del HVB debe ser medida hasta 1 año después de la interrupción del tratamiento con IFN. Por lo que se puede interpretar que la disminución de la DNA-polimerasa puede producirse durante o después del tratamiento y que el AgeHB puede también hacerse negativo antes de terminar el tratamiento o posteriormente.

Otros estudios como el de Shimizu se basan en la administración intermitente por varias semanas (16 a 22 semanas) de IFN con 2 períodos de reposo (de 2 semanas de duración cada uno)¹⁹.

Se han planteado problemas al momento de evaluar la eficiencia de la terapia con IFN

debido a que la DNA-polimerasa o antígeno e pueden desaparecer en forma natural en el curso de la enfermedad. Esta desaparición varía para el antígeno e en un rango del 4% a los 6 meses y de un 10% en 1 año, según Shimizu. Sin embargo, en su estudio precisó este autor un 42% de negativización al antígeno e, siendo más elevado significativamente por la acción del IFN que los resultados informados, aunque sólo se evaluaron 20 pacientes.

Previos a nuestra serie sólo hemos conocido los estudios realizados en 8 niños por Hashida y col.²⁴, quienes establecieron entre los criterios para el uso del IFN en esta enfermedad la positividad del antígeno e, obteniendo en su pequeña serie un 40% de seroconversión (2/5) (tabla VII).

La elevación persistente de la ALAT mostró modificaciones con el tratamiento con interferón. En los pacientes en que se observó elevación durante o después de éste, se interpretó como consecuencia de la lisis producida en los hepatocitos infectados por mecanismos inmunitarios, en los cuales el IFN pudiera haber actuado como agente causal.

El efecto favorable del IFN quedó evidenciado en los estudios histomorfológicos realizados evolutivamente, lo cual nos reafirma la acción antiviral del medicamento. Por otra parte, la responsabilidad de nuevos ciclos de tratamiento debe tenerse en consideración cuando los resultados no sean satisfactorios.

Al evaluar la seroconversión AgeHB y AgsHB se apreció que 3 pacientes presentaban un estadio precirrótico, lo cual reafirma el valor del IFN en la HCA para detener la progresión de la enfermedad y prevenir su evolución posterior a un carcinoma hepatocelular.

Como sucede con cualquier fármaco, su empleo puede entrañar el riesgo de producir efectos tóxicos. A pesar de que se han informado citopenias durante la administración del IFN, lo que se atribuye a su efecto antiproliferativo, no observamos leucopenia, ni granulocitopenia, ni trombocitopenia. Tampoco se observaron efectos colaterales renales, ni en la glucosa sanguínea durante los 6 meses del tratamiento, ni en los análisis evolutivos realizados hasta 1 año después.

Desde el punto de vista clínico los efectos secundarios inmediatos más comunes del IFN son la fiebre (hasta 40°C), síntomas

clínicos que asemejan una influenza, mialgias, cefaleas, fatiga, anorexia y náuseas. Otros efectos tardíos informados son la anorexia, pérdida de peso, irritabilidad y la depresión medular ya referida. Los efectos secundarios se relacionan con la dosis utilizada y el tiempo de administración del medicamento.

En nuestra investigación se pusieron en evidencia los escasos efectos secundarios producidos por el IFN-Hu-leucocitario (Leuferón) en los niños y adolescentes. Los síntomas neurológicos estuvieron ausentes.

El presente estudio ha sido realizado sin grupo control por lo cual los resultados deben ser comparados con los conocimientos existentes sobre la historia natural de la infección por virus B y, además, en la propia evolución de los pacientes estudiados previa la administración del IFN.

Maggiore^{3,6} en pacientes pediátricos con hepatitis crónica, informó un 9% de seroconversión espontánea.

Los niveles de significación estadística ($p < 0,05$) según los resultados obtenidos en el análisis estadístico mediante la prueba de Mc Nemar nos permiten afirmar la utilidad del IFN en pacientes de edad pediátrica con HCA por virus B pues en el control evolutivo realizado en todos los casos a los 6 y 12 meses después de concluido el tratamiento con el medicamento se puso en evidencia la eliminación o disminución de los marcadores virales estudiados.

En el análisis estadístico realizado con los hallazgos de la biopsia hepática evolutiva se obtuvieron también resultados significativos ($p < 0,05$) que nos permiten plantear el valor del IFN en la HCA por virus B al producirse mejoría o no progresión de la enfermedad en la serie estudiada, y en particular en la necrosis.

Sobre la base de nuestros resultados somos del criterio de que el IFN-Hu-alfa puede ser utilizado en los niños y adolescentes con HCA producida por virus B; la dosis promedio de 3×10^6 UI, por vía intramuscular, es bien tolerada y sin reacciones, siendo capaz de producir una acción antiviral satisfactoria, pues hasta el presente no se han establecido criterios en la infancia para el uso de IFN en esta enfermedad.

En nuestra opinión los efectos beneficiosos del IFN-Hu-leucocitario pueden aumentarse si el inicio del tratamiento se hace más precoz, pues en la presente serie

se administró el tratamiento en pacientes con más de 3 años de evolución de la enfermedad y este aspecto de la persistencia de la infección debe ser considerado en la HCA. Por otra parte, la forma de replicación del virus puede influir en los efectos terapéuticos del IFN para lograr una eliminación permanente de los marcadores virales, debiéndose considerar en ensayos terapéuticos futuros el uso de varios ciclos de tratamiento con este medicamento o su asociación a otros productos de acción antiviral.

Somos del criterio de que con el uso del IFN en la infección crónica por virus B en la infancia falta mucho por hacer. La combinación de varias formas o subtipos de IFN no ha sido ensayada debidamente, en consideración a la potencialización de la inhibición viral que pueden llegar a provocar. También es importante tener en consideración el momento para la combinación con otras drogas para lograr un mayor y mantenido efecto sobre la replicación viral, estando estos aspectos en pediatría aún por desarrollar.

CONCLUSIONES

1. Se demostró la acción antiviral del IFN-Hu-alfa en la infección por virus B en niños y adolescentes con HCA.
2. Los autores consideran que el inicio del tratamiento con IFN-Hu-alfa debe ser precoz para obtener mejores resultados.
3. La forma de replicación del virus B puede influir en los efectos del IFN-Hu-alfa para lograr la disminución o eliminación de los marcadores virales.
4. El uso de varios ciclos de IFN-Hu-alfa y su asociación a otros esquemas terapéuticos deben considerarse para poder erradicar la infección por virus B.

BIBLIOGRAFIA

1. Greenberg H, Pollard R, Lutwick L y col.: Effect of human leukocyte interferon on hepatitis virus B infection in patients with chronic active hepatitis. *N Engl J Med* 1976; 205: 517-21.
2. Desmyter J, Ray M B, De Groote J y col.: Administration of human fibroblast interferon in chronic hepatitis B infection. *Lancet* 1976; 2: 645-47.
3. Cantel K: Una gota de agua en un océano. Ideas sobre los interferones. *Interferon y Biotecn* 1984; 1 (2): 1-10.
4. Stiehm R E, Kronenberg L H, Rosenblatt H M y col.: Interferon: Immunobiology and clinical significance. *Ann Intern Med* 1982; 96: 80-93.
5. Moore G E: Interferon. *Surg Gin Obst* 1981; 153: 93-102.

6. Virelizier J L: Le système interféron et ses anomalies. Arch Fr Pediatr 1982; 39: 535-8.
7. Robinson W S, García G E: Interferon and hepatitis B. Hepatology 1985; 5: 336-37.
8. Peters M, Davis G L, Dooley J S y col.: The Interferon System in Acute and Chronic Viral Hepatitis. Chapter 25, Progress in Liver Diseases. H Popper, Vol. VIII, 453-67. Ed. Grune and Stratton, New York, 1986.
9. Bocci V: The Interferon System in Physiology and Medicine in Immunomodulation. Fudenberg H H, Whitten H D, Ambrogi F, Pág. 131-154, Planum Publ Corp, New York, 1984.
10. Scullard G H, Pollard R B, Smith J L y col.: Antiviral treatment of chronic hepatitis B virus infection. I. Changes in viral markers with interferon combined with adenine arabinoside. J Infect Dis 1981; 143: 772-83.
11. Merigan T C: Interferon therapy in viral infections and malignant disease. Proceedings of the International Conference Clinical Potentials of Interferons in viral diseases and malignant tumors. Japan Med Res Found; Reisaku Kono and Jan Vilcek Ed, Univ Tokyo Press 1982; 103-10.
12. Smith C I, Kitchen L W, Scullard G S y col.: Vidarabine monophosphate and human leukocyte interferon in chronic hepatitis B infection. JAMA 1982; 247: 2.261-65.
13. Kingham J G C, Ganguly N K, Shaari Z D y col.: Treatment of HBsAg-positive chronic active hepatitis with human fibroblast interferon. Gut 1978; 19: 90-4.
14. Weimer W, Heijtkink R A, Schalm S W y col.: Fibroblast interferon in HBsAg-positive chronic active hepatitis. Lancet 1977; 2: 1.282.
15. Weimer W, Ten Kate F J P, Masurel N y col.: Double blind study of leukocyte interferon administration in chronic HBsAg positive hepatitis. Lancet 1980; 1: 336-8.
16. Lok A S F, Karayiannis P, Brown D y col.: A randomized study of the effect of active monophosphate (4 or 8 week courses) versus lymphoblastoid interferon on hepatitis B virus replication. Hepatology 1983; 3: 865-69.
17. Suzuki H, et members of Human IFN-B Research Group in Japan: Effect of human fibroblast interferon (HuIFN-beta) on HBe antigen-positive chronic active hepatitis. Proceedings of the International Symposium of Interferons. Ed. Tsunataro Kishida, Kyoto, Japan 1983; 259-66.
18. Takino T, Okuno T, Nakajima E y col.: Therapeutic evaluation of interferon in chronic hepatitis type B. Proceedings of the International Symposium on Interferons. Ed. Tsunataro Kishida, Kyoto, Japan 1983; 266-78.
19. Shimizu T, Akashi K, Furuta M y col.: Clinical use of human leukocyte interferon (IFN-alpha) on chronic hepatitis B. Proceedings of the International Symposium on Interferons. Ed. Tsunataro Kishida, Kyoto, Japan 1983; 278-85.
20. Kawakami H, Matsumura T, Kikkawa M: Antiviral treatment with interferon-alpha in HBsAg positive chronic liver diseases. Proceedings of the International Symposium on Interferons. Ed. Tsunataro Kishida, Kyoto, Japan 1983; 285-92.
21. Kondo M, Matsumura N, Yoshikawa T y col.: Effect of a low dosage of human leukocyte interferon on hepatitis B virus infection in patients with chronic active hepatitis. Proceedings of the International Symposium on Interferons. Ed. Tsunataro Kishida, Kyoto, Japan 1983; 293-97.
22. Yamazaki S S: Further studies on clinical trials of interferon in Japan. Japan J Med Sci Biol 1984; 37: 209-23.
23. Soto A, Selman-Houssein E, Limonta M y col.: Empleo del interferón leucocitario en la hepatitis crónica activa. Estudio clínico-humoral e histológico. Interferón y Biotécnic 1985; 2: (2) 103-113.
24. Hashida J, Sawada T, Esumi N y col.: Effect of human leukocyte interferon therapy on hepatitis B virus infection in children with chronic active hepatitis. Proceedings of the International Symposium on Interferons. Ed. Tsunataro Kishida, Kyoto, Japan 1983; 382-88.
25. Hoofnagle J H, Mullen K D, Jones B y col.: Treatment of chronic Non-A, Non-B hepatitis with recombinant human alpha interferon. N Engl J Med 1986; 315: 1.575-78.
26. Smith C I, Weissberg J, Bernhardt L y col.: Acute Dane particle suppression with recombinant leukocyte a interferon in chronic hepatitis B virus infection. J Inf Dis 1983; 148: 5: 907-913.
27. Omata M, Imazeki F, Yokozuka O y col.: Recombinant leukocyte a interferon treatment in patients with chronic hepatitis B virus infection. Gastroenterology 1985; 88: 870-880.
28. Dooley J S, Davis G L, Peters M y col.: Pilot study of recombinant human alpha interferon for chronic type B hepatitis. Gastroenterology 1986; 90: 150-57.
29. Dusheiko G, Dibisceglie A, Bowyer S y col.: Recombinant leukocyte interferon treatment of chronic hepatitis B. Hepatology 1985; 5: 556-60.
30. O.M.S.: Prevención del cáncer del hígado. Serie Informes Técnicos No 691, Ginebra, 1983.
31. Ponzetto A, Zucca M, Marcucci F y col.: Normal lymphocyte interferon production in adult HBsAg positive chronic active liver disease. J Med Virol 1979; 4: 43-50.
32. Davis G L, Jicha D, Hoofnagle J M: Alpha and gamma interferon in patients with chronic type B, non-A, non-B and delta hepatitis: Serum levels and in vitro production by lymphocytes. Gastroenterology 1986; 86: 1.315.
33. Ikeda T, Leuer A M, Thomas H C: Evidence for a deficiency of interferon production in patients with chronic hepatitis B virus infection acquired in adult life. Hepatology 1986; 6: 962-5.
34. Sherlock S, Thomas H C: Treatment of chronic hepatitis due to hepatitis a virus. Lancet 1985; 2: 1.343-46.
35. Schalm S W, Heijtkink R A: Spontaneous disappearance of viral replication and liver cell inflammation in HBsAg positive chronic active hepatitis. Results of placebo versus interferon trial. Hepatology 1982; 2: 791-794.
36. Maggiore G, De Giacomo C, Marzani D y col.: Chronic viral hepatitis B in infancy. J Pediatr 1983; 103: 749-52.

Prevalencia del retardo del crecimiento en niños asmáticos

Dr. Carlos Ricardo Anigstein

RESUMEN

Para evaluar el crecimiento físico de los niños asmáticos atendidos en el consultorio de neumonología del Hospital, se realizó un estudio antropométrico y clínico. Los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo con el tratamiento con corticoides recibido, sobre la base de los datos obtenidos en una anamnesis retrospectiva. Los niños que habían recibido tratamiento prolongado con corticoides mostraron una estatura baja y edad ósea retrasada con valores estadísticamente significativos para la edad ósea.

La prevalencia de los niños con retardo de talla (talla menor que la correspondiente a 2 DS de la media para la edad) fue del 6,3% siendo baja si se la compara con la esperada en niños normales (3 - 5%).

La prevalencia del retardo del crecimiento aumentó en los niños que habían tenido más de 10 crisis anuales a 15,8%, con un Riesgo Relativo de 6,2 ($P = 0,02$), siendo aun mayor en los que habían recibido corticoides en forma prolongada, con un 26,3% y un Riesgo Relativo de 10,6 ($P < 0,001$). En el grupo que combinaba ambos factores alcanzó a 33,3% con un Riesgo Relativo de 15,5 ($P < 0,001$).

Asma - Niños - Retardo de crecimiento. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 360-365).

SUMMARY

To evaluate the physical increase of asthmatic children of an attention program at the pneumonology dispensary of our hospital, an anthropometric and clinical study was undertaken.

Patients were divided into three groups according to the treatment with corticoids received, in accordance to the facts obtained by retrospective anamnesis.

Growth and bone age delay were found in children who had received a prolonged treatment with corticoids, being statistically significant only for the bone age.

The prevalency of growth delay (less height than the correspondent to 2 D.S. of centile 50 for the age) was of 6.3%, being low seeing that the theoretic value expected in normal children change among 3 and 5%.

The prevalency increased in those who had had more than 10 annual crisis to 15.8% with a Relative Risk of 6.2 ($P < 0.02$), being greater in those who had received steroids during a prolonged time, with a 26.3% and a Relative Risk of 10.6 ($P < 0.001$), and in the group which joined both factors reached to 33.3% with a Relative Risk of 15.5 ($P < 0.001$).

Asthma - Children - Growth delay. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 360-365).

INTRODUCCION

La información disponible sobre el crecimiento de niños asmáticos permite inferir que el impacto de esta enfermedad y su tratamiento sobre el crecimiento puede ser de variable intensidad.

Falliers y col.¹ encontraron retardo de la talla, peso y edad ósea en los niños asmáticos, en mayor proporción en el grupo de internados (20%) y de ambulatorios (9%), comparados con el grupo control (2%). Con respecto al tratamiento encontraron retardo

del crecimiento en un 8% de los niños que no recibieron corticoides, en un 15% de los del grupo que recibió corticoides durante períodos interrumpidos que no superaban los 6 meses y en un 33% de los del grupo que recibió esteroides en forma continua todo el año. Concluyeron que el asma per se y el tratamiento con corticoides producen ambos retardo del crecimiento, dependiendo de la característica de esta droga y de la dosis. Observaron que una dosis menor de 6 mg/m² de superficie corporal/día no alteraba el crecimiento.

En 1968 Kerrebijn y De Kroon² no encontraron retardo del crecimiento en los niños asmáticos que no recibieron corticoides y determinaron que los esteroides eran el principal factor que retrasaba la talla cuando la dosis de prednisona era superior a 2,9 mg/m²/día. La edad ósea de los niños que tomaban corticoides estaba más retrasada que la talla. Consideraron que si el tratamiento con corticoides no era muy prolongado, la recuperación de la talla era total.

Por otra parte, Dawson y col.³ encontraron que los niños asmáticos tenían menos peso y talla que los del grupo control y que la diferencia aumentaba con la severidad de la enfermedad.

Tampoco Mc Nicoll y col.⁴ encontraron diferencias significativas en la talla y el peso de niños asmáticos respecto de los controles. Los niños con grandes deformaciones torácicas, persistente obstrucción bronquial y sustancial detención del crecimiento eran sólo una muy pequeña proporción de la población de asmáticos. Sin embargo, en la segunda parte del trabajo⁵ en niños con asma severa no encontraron retardo del crecimiento en los que tenían deformación torácica en tonel. Según estos autores la terapia con corticoides recibida tampoco era un factor importante en el retardo del crecimiento en estos niños.

Morris⁶ estudió 189 niños asmáticos cuando ingresaron en un centro residencial de atención, encontrando que el grupo que no recibió corticoides o que los recibió esporádicamente presentó retardo del crecimiento en 8 al 10% de los casos; no se observaron diferencias con los que habían recibido tratamiento durante cortos períodos en días alternos, mientras que en el grupo que realizó tratamiento diario prolongado aumentaba el porcentaje al 35%.

Encontró, además, retardo en la edad ósea.

Hauspie y col.^{7,8} evaluaron el crecimiento de varones asmáticos en forma longitudinal hasta los 19 años y encontraron el máximo retardo en la talla a los 14 años respecto de los controles normales, que más adelante se corregía alcanzando la talla valores semejantes a los normales a los 19 años.

Más tarde, Martin y col.⁹, con un estudio prospectivo, evaluaron el crecimiento de niños asmáticos de los 7 a los 21 años observando una disminución del crecimiento a los 10 y especialmente a los 14 años, pero a los 21 años todos habían alcanzado tallas y pesos sin diferencias significativas con los controles. Los niños que presentaron asma severa tuvieron retardo en la talla, pero fue mayor en los que recibieron corticoides orales prolongadamente.

Estos últimos autores postulan que el retardo en el crecimiento en los niños asmáticos ocurre preferentemente durante la edad puberal y se originaría por un retraso en la edad ósea y en el desarrollo puberal, que se recuperaría totalmente en la edad adulta, salvo en los casos que hubieran recibido corticoides durante períodos prolongados.

Sobre la base de estos estudios y frente al interés de evaluar el impacto sobre el crecimiento de la gravedad del asma y el tratamiento con corticoides, diseñamos una investigación con los siguientes objetivos:

- 1- Averiguar si existen diferencias sexuales en la alteración de la talla de los niños asmáticos.
- 2- Determinar la incidencia de la gravedad de la enfermedad asmática y el tratamiento con corticoides sobre la talla, peso, perímetro cefálico, perímetro torácico y edad ósea.
- 3- Determinar el porcentaje y el riesgo del retardo de la talla en los niños que se agrupan por número de crisis y tratamiento con corticoides.

Debemos recordar que hasta la fecha en que se realizó esta investigación (1979/1980) los niños asmáticos eran tratados habitualmente con corticoides. En esa época comenzó el auge del tratamiento con teofilinas y todos los niños que ingresaron a nuestro consultorio de neumonología infantil fueron tratados con teofilinas y excepcionalmente recibieron corticoides.

Tabla I - Distribución media y desvío estándar de los valores de Z de la talla, peso y edad ósea en los niños asmáticos agrupados en tres grados de gravedad y en tres tipos diferentes de tratamiento: a) sin corticoides, b) corticoides en crisis, y c) corticoides prolongados.

Tratamiento		Asma leve			Asma moderada			Asma grave			Total		
		Talla	Peso	Edad ósea	Talla	Peso	Edad ósea	Talla	Peso	Edad ósea	Talla	Peso	Edad ósea
a)	n	34	34	21	18	18	15	4	4	4	56	56	40
	X	-0,4	-0,3	0,1	-0,3	-0,3	-0,1	0,2	1,2	0,7	-0,3	-0,2	0,1
	DS	1,1	1,3	1,3	0,9	1,1	0,9	0,4	1,7	0,4	1,0	1,3	1,1
b)	n	11	11	10	37	36	34	19	19	14	67	66	58
	X	-1,0	-0,8	-1	-0,3	-0,3	-0,1	-0,4	-0,2	0,5	-0,4	-0,4	0,1
	DS	1,4	1,3	0,7	0,8	0,8	1,4	1,1	1,7	1,0	1,0	1,2	1,2
c)	n	*	*	*	3	3	*	15	15	14	19	19	17
	X	*	*	*	-0,5	-0,5	*	-1,1	-0,2	-1,1	-1,0	-0,2	-0,8
	DS	*	*	*	0,9	1,3	*	1,6	1,1	1,6	1,5	1,0	1,7
TOTAL	n	46	46	32	58	57	51	38	38	32	142	141	115
	X	-0,5	-0,4	-0,1	-0,3	-0,3	0,0	-0,6	-0,1	-0,2	-0,5	-0,3	-0,1
	DS	1,2	1,3	1,1	0,9	0,9	1,3	1,3	1,5	1,5	1,1	1,2	1,3

*En estos grupos sólo hay 1 o 2 casos, por lo que no se describen pero están contemplados en el total. Sólo es estadísticamente significativa con el análisis de varianza la edad ósea: F (columnas) = 2,92 (P < 0,05) y F (interacción = 2,67 (P < 0,05).

MATERIAL Y METODOS

Fueron incluidos en el estudio todos los niños que concurren al consultorio de neumología infantil del Hospital Vicente López y Planes de Gral. Rodríguez, durante 1979 y 1980. El promedio de edad fue de 7,3 años (+3,5) y el rango de 7 meses a 15 años. De los 142 pacientes, 58 eran del sexo femenino y 84 del sexo masculino.

Se midió la talla o longitud corporal, peso, perímetro torácico y perímetro cefálico, según normas (Lejarraga y col.¹⁰), con estadiómetro, pediómetro, balanza de palanca y cinta métrica inextensible respectivamente.

Los datos observados de talla, peso, perímetro torácico y perímetro cefálico se compararon con los valores normales de Tanner y col.¹¹; en un estudio previo no encontramos diferencias significativas entre los niños de Gral. Rodríguez y las tablas de referencia¹². Se calculó el valor de Z de cada medición para poder independizar los valores de la edad cronológica y el sexo de acuerdo con la fórmula: $Z = \frac{X - X_0}{DS}$, en donde X es la medida del niño, X₀ es el percentilo 50 del estándar a la edad del niño y DS es la desviación estándar a esa edad.

Se consideró retardo en la talla cuando ésta era inferior al valor correspondiente a dos desviaciones estándar del valor teórico de las tablas de referencia¹¹.

La edad ósea se calculó por el método de Tanner-Whitehouse II¹³, siendo el observador una sola persona.

Se efectuó una anamnesis e historia clínica retrospectiva a los padres que permitió clasificar a los niños en tres grados de severidad de asma, de acuerdo con una clasificación basada en el trabajo de Dawson y col.³:

- 1) Leve: menos de 5 crisis anuales.
- 2) Moderada: hasta 10 crisis anuales.
- 3) Severa: más de 10 crisis anuales.

Como en nuestro medio los niños que presentaban crisis obstructivas bronquiales eran frecuentemente medicados con variados preparados con corticoides (prednisona, prednisolona, betametasona, dexametasona y triamcinolona), con dosis diferentes y en períodos difícilmente comparables, dependiendo del médico tratante y de los padres que medicaban a sus hijos en muchas oportunidades sin previa consulta y basados en la bibliografía consultada^{1,2,6}, fueron agrupados de la siguiente manera:

Tabla II - Distribución de los niños con retardo de la talla (talala a más de 2 desvíos estándar del teórico) agrupados en tres grados de gravedad y tres tipos de tratamiento con corticoides.

Gravedad		Grupo a) sin corticoides	Grupo b) corticoides en crisis	Grupo c) corticoides prolongados	Total
Leve	Total niños	34	11	1	46
	Niños c/ret.cr.	1	2	0	3
	%	2,9	18,2	0	6,5
Moderada	Total niños	18	37	3	58
	Niños c/ret.cr.	0	0	0	0
	%	0	0	0	0
Grave	Total niños	4	19	15	38
	Niños c/ret.cr.	0	1	5	6
	%	0	5,3	33,3	15,8
Total	Total niños	56	67	19	142
	Niños c/ret.cr.	1	3	5	9
	%	1,8	8,9	26,3	6,3

* c/ret.cr.: con retardo del crecimiento.

A) Nunca recibieron corticoides.

B) Recibieron corticoides solamente en las crisis durante cortos períodos.

C) Recibieron corticoides continuamente durante períodos prolongados de 30 días consecutivos por lo menos 4 meses en los últimos 2 años.

Se pudo comprobar en la admisión que niños con asma severa no recibían corticoides mientras que algunos con enfermedad más leve habían sido sometidos a tratamiento prolongado.

Los datos fueron agrupados y se utilizó el análisis de varianza múltiple con un criterio de clasificación de 2 variables fijas, lo que permitió averiguar la importancia de cada una de ellas independientemente e interactuando al mismo tiempo sobre el parámetro de crecimiento¹⁴. Se utilizó el método de chi cuadrado modificado por Yates para valores esperados menores de 5¹⁴.

Se evaluó el Riesgo Relativo de acuerdo con la siguiente fórmula¹⁵: $X = a.d/c.b$, donde "X" es el Riesgo Relativo, "a" es el número de casos del grupo con factor de riesgo y con daño, "b" es el número de casos del grupo con factor de riesgo y sin daño, "c" es el número de casos del grupo sin factor de riesgo y con daño, y "d" es el número de casos del grupo sin factor de riesgo y sin daño.

RESULTADOS

En la tabla I se observan las medias de

los puntajes de Z de la talla, peso y edad ósea de los pacientes estudiados que fueron agrupados según el número de crisis y el tratamiento previo con corticoides.

Los pacientes que estaban incluidos en el grupo que había recibido tratamiento prolongado con corticoides (independientemente de su gravedad) y los que pertenecían al grupo que, además de recibir dicho tratamiento, presentaban también asma severa, tenían una talla más baja y una edad ósea más retrasada que el resto de la muestra; sin embargo esto sólo fue estadísticamente significativo para la edad ósea.

El promedio de los valores de Z de la talla de las mujeres fue de -0,58 (DS:1,1) y el de los varones de -0,43 (DS:1,1); estas diferencias no fueron significativas.

La prevalencia del retardo del crecimiento en toda la muestra fue del 6,3%, un total de 9 pacientes: 1 caso (2,9%) en el grupo que no recibió corticoides y tenía asma leve, 2 (18,2%) en el grupo que recibió corticoides en las crisis y tenía asma leve, 1 (5,3%) en el grupo que recibió corticoides en las crisis y tenía asma severa, y 5 (33,3%) en el grupo que recibió corticoides prolongadamente y sufría de asma severa. El porcentaje de niños con talla baja, independientemente del tratamiento, llegó al 15,8%, mientras que el porcentaje de niños con retardo de la talla entre los que recibieron tratamiento prolon-

Tabla III. Riesgo relativo de la talla baja (menor de 2 desvíos estándar del teórico) en niños asmáticos con tratamiento prolongado con corticoides y asma severa.

	<i>Riesgo relativo</i>	<i>Chi cuadrado Yates</i>	<i>P</i>
a) Asma severa (más de 10 crisis anuales)	6,2	5,8	0,02
b) Corticoides en forma prolongada	10,6	11,2	0,001
c) Corticoides prolongados y asma severa	15,4	16,2	0,001

gado con corticoides, sin considerar la severidad de la enfermedad, alcanzó a un 26,3% (véase la tabla II).

El Riesgo Relativo de padecer retardo de la talla (véase tabla III) en los niños que sufrían asma severa (a) respecto de aquellos cuya enfermedad era leve o moderada fue de 6,2 ($P < 0,02$); en los que recibieron tratamiento prolongado con corticoides (b) respecto de los que no lo recibieron o sólo lo hicieron en las crisis fue de 10,6 ($P < 0,001$), y en los pacientes en los que se combinaban ambos factores, asma severa y tratamiento prolongado (c), respecto del resto de la muestra fue de 15,4 ($P < 0,001$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de Z de la talla de diferentes intervalos de edades (véase tabla IV). El Riesgo Relativo entre los 2 y 11 años de edad fue muy bajo y aumentaba en los menores de 2 años y mayores de 11 años, pero la cantidad de casos es escasa para su análisis estadístico.

No se encontraron diferencias significativas en el perímetro torácico y en el perímetro cefálico entre los distintos grupos.

DISCUSION

Obtuvimos los mismos resultados que Mc Nicoll y col.⁴ quienes tampoco encontraron diferencias significativas cuando compararon los promedios de la talla y el peso

de los diferentes grupos de asmáticos clasificados según la gravedad y el tratamiento con corticoides.

La prevalencia del retardo de la talla en nuestra muestra fue del 6,3%, la cual no se aleja de la esperada en la población que demanda en nuestro Hospital (3,15%). Pero la prevalencia aumentaba al 15,8% en los que habían sufrido más de 10 crisis anuales, al 26,8% en los que habían recibido tratamiento prolongado con corticoides y al 33,3% en los que combinaban ambos factores. Estos resultados coincidieron con los trabajos de Falliers y col.¹ y Morris⁶. También con Kerrebijn y col.², quienes planteaban que el factor más importante era el tratamiento prolongado con corticoides. Al igual que estos últimos encontramos un retardo en la edad ósea respecto de la cronológica (estadísticamente significativo) en el grupo que recibió tratamiento con corticoides en forma prolongada.

Coincidimos con Hauspie y col.^{7 8} y Martín y col.⁹ en que la prevalencia del retardo de la talla se manifiesta preferentemente después de los 10 años, durante la etapa puberal, y que podría deberse a un retraso en la edad ósea y del desarrollo sexual producido por la enfermedad y, especialmente, al tratamiento con corticoides.

Como estos últimos autores y Kerrebijn² consideramos que la talla puede recuperarse

Tabla IV - Promedio de Z + DS, cantidad absoluta y relativa de niños con talla baja y riesgo relativo de padecerla en pacientes asmáticos con relación a su edad.

<i>Edad en años</i>	<i>Nº</i>	<i>Promedio de Z</i>	<i>DS</i>	<i>Niños con retardo de talla</i>		
				<i>Nº</i>	<i>%</i>	<i>Riesgo Relativo</i>
2	11	- 0,6	1,8	2	18,2	
2 - 10	106	- 0,2	1,0	3	2,8	0,2
11 o más	25	- 0,8	1,4	4	16,0	3,5

casi totalmente en la edad adulta si los pacientes no recibieron tratamiento con corticoides durante períodos muy largos de su vida.

No podemos evaluar el impacto de la enfermedad sobre los menores de 2 años por el escaso número de pacientes.

Por otro lado, estos pacientes pertenecían a niveles socioeconómicos medios y bajos; por lo tanto, su alimentación inadecuada se debe tener en cuenta como un factor de riesgo probable.

Consideramos también que el tiempo de evolución de la enfermedad es importante como factor de detención del crecimiento, ya que dicho tiempo en los pacientes asmáticos que presentaron retardo del crecimiento tenía un rango de 4 a 14 años.

Concluimos que en los niños asmáticos la prevalencia y el Riesgo Relativo de sufrir retardo del crecimiento son bajos, pero que aumentan en forma significativa durante la etapa puberal en los niños con más de 10 crisis anuales y cuando los tratamientos con corticoides fueron continuos durante períodos prolongados.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Horacio Lejarraga, Jefe de la Sección Crecimiento y Desarrollo del Departamento de Pediatría del Hospital Italiano, por su indispensable colaboración en la planificación, el estudio estadístico, la diagramación y corrección del trabajo. Al Dr. Virgilio Alonso por su apoyo estadístico. A las Dras. Susana Luna y Silvia Hom, a mi esposa Silvia Vidal, a la enfermera Elda Gallardo y a la secretaria Andrea Acosta por su valiosa colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. Falliers C J, Tan L, Szantivanvi J, Jorgensen J,

Bukantz S G: Childhood asthma and steroid therapy as influences on growth. *Am Dis Child* 1963; vol. 105, 127-132.

2. Kerrebijn K F, De Kroon J P M: Effect on height of corticosteroid therapy in asthmatic children. *Arch Dis Childh* 1968; vol. 43:556-561.

3. Dawson B, Horobin G, Illsley R, Mitchell R: A survey of childhood asthma in Aberdeen. *The Lancet* 1969; vol.19:827-830.

4. Mc Nicoll K N, Williams H E, Guillam G L: Chest deformity, residual airways obstruction and hyperinflation, and growth in children with asthma. I. Prevalence findings from an epidemiological study. *Arch Dis Childh* 1970; vol.45:783-788.

5. Guillam G L, Mc Nicoll K N, Williams H E: Chest deformity, residual airways obstruction and hyperinflation, and growth in children with asthma. II. Significance of chronic chest deformity. *Arch Dis Childh* 1970; vol. 45:789-799.

6. Morris H G: Growth and skeletal maturation in asthmatic children: effect of corticosteroid treatment. *Pediatr Res* 1975; vol. 9:579-583.

7. Hauspie R, Susanne C, Alexander F: Maturation delay and temporal growth retardation in asthmatic boys. *J. Allergy Clin Immunol* 1977; vol. 59:200-206.

8. Hauspie R, Susanne C, Alexander F: A mixed longitudinal study of the growth in height and weight in asthmatic children. *Human Biol* 1976; vol.48:271-283.

9. Martin J A, Landau L I, Phelan P D: The effect on growth of childhood asthma. *Acta Paediatr Scand* 1981; vol. 70:683-688.

10. Lejarraga H, Heinrich J, Rodríguez A: Normas y técnicas de mediciones antropométricas. *Rev Hosp Niños* 1975; vol. 17:171.

11. Tanner J M, Whitehouse R H, Marshall W A, Healy M J R, Goldstein H: Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (T. W. II Method). London-New York-San Francisco 1975.

12. Tanner J M, Whitehouse R H, Takaishi M: Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children. 1965 (parte I). *Arch Dis Childh* 1966; vol. 41:454-476 y (parte II) 1966; vol. 41:613-635.

13. Anigstein C R, Losada S, Irigoyen H: Prevalencia de obesidad en 1356 niños entre 6 y 15 años en Gral. Rodríguez, Pcia. de Buenos Aires. Primeras Jornadas de Obesidad. Luján 2 de noviembre de 1979.

14. Kohan N C, Corro J M: Estadística aplicada, 4a Edición. Buenos Aires: Editorial Universitaria de Buenos Aires 1970.

15. Serue H E, Bertoni N, Díaz A G, Serrano C V: Concepto de riesgo y el cuidado de la salud. Montevideo-Uruguay: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, 1985.

ACTUALIZACION

Alimentación Nasoyeyunal en el Tratamiento de la Desnutrición Severa

Dra. Ziomara Reeves*

RESUMEN

Treinta y cinco niños desnutridos con peso/edad expresado en SDS (score de desvío estándar) (mediana = - 3,50) fueron realimentados con ANY a débito continuo más alimentación oral (mediana = 22 días). El aumento de peso fue de 7,9 kg/día. Este método permitió la administración de las siguientes cantidades de calorías, proteínas y volumen:

Kcal/Kg/día	Prot/Kg/día	Vol/Kg/día	P%
Media:283	8,61 g	260 cm ³	12,8
Rango:190-445	4,5-12,7 g	180-480 cm ³	8 - 16
Desvío estándar	62,77-2,60 g	61,27 cm ³	2,51

En 15 niños se realizó biopsia de intestino antes de iniciar la realimentación y se rebiopsiaron los 12 pacientes con enteropatía inicial GII y III, con los siguientes resultados:

1a biopsia: n = 9 GIII, 3 GII, 1 GI, 2 EI

2a biopsia: n = 8 sin alteraciones, 1 GII, 3 GI

La alimentación nasoyeyunal pudo ser empleada en un medio de mediana complejidad; no presentó complicaciones y permitió comenzar la recuperación nutricional desde las 48 horas de iniciada.

Alimentación nasoyeyunal hipercalórica - Recuperación clínico-histológica. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 366-373).

SUMMARY

Thirty five malnourished children with weight/age expressed in Score of Standard Deviation (SSD) Median (Mdn) - 3.55, received nasojunal continuous feeding in addition to oral nutrition, during a Mdn of 22 days. They gained 7.9 grs/Kg/day weight. With this method the following values were obtained.

Kcal/Kg/day	Grs	Prot/Kg/day	Vol/Kg/day	P%
Mean:283	8.61	260 cc	12.08	
Range:190-445	4.5 - 12.7	180 - 480	8 - 16	
SD: 62.77	260	61.27 cc	2.51	

Fifteen children were biopsied before NJF, and those that presented enteropathy (E) II and III, were rebiopsied at the end of treatment, with the following results:

1st biopsy: 9 EIII, 3 EII, 1 EI, 2 non specific enteropathy.

2nd biopsy: 8 normal mucosa, 1 EII, 3 EI

This method was used in a low complexity ward, without complications. Catch-up started in 48 hours after the beginning of NJF. Nasojunal hipercaloric feeding - Clinical histological recovery. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 366-373).

INTRODUCCION

La alimentación enteral a débito continuo comenzó a difundirse en la década del '70 utilizándose en pacientes quirúrgicos, en prematuros y en aquellos en los que fuera imposible usar vía oral para mantener su nutrición (patología oncológica, neurológica, etc.)^{1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16}

En nuestro país hay experiencias realizadas en postoperatorio de pacientes quirúrgicos en el Hospital A. Posadas, Haedo, Buenos Aires¹⁷, y en pacientes con patología médica en el Policlínico Escuela Granadero Baigorria, Rosario¹⁸.

Sobre la base de estos antecedentes y de estudios experimentales realizados en

ratas¹⁹, decidimos intentar este método en el tratamiento del desnutrido grave, como medio para utilizar una alimentación hipercalórica que permita una rehabilitación nutricional precoz y eficiente. Lo usamos también en niños con diarrea intratable, definiendo como tal la que se presenta en lactantes del primer semestre de vida, de una duración mayor de 15 días, sin respuesta a los tratamientos correctamente instituidos, sin evidencias de infección, con daño epitelial intestinal y severa afectación del estado general y nutricional del paciente^{20 21}.

Nos basamos para la elección de este método en nuestra experiencia clínica previa y en las ventajas demostradas experimentalmente en ratas¹⁹.

El asa aislada del intestino delgado de ratas mantenidas durante 7 días con infusión intraluminal de nutrientes presentaba, comparándola con la de los animales alimentados en forma intravenosa, las siguientes características¹⁹: aumento de la masa intestinal, aumento del peso de la mucosa intestinal, aumento de la altura vellositaria, aumento de las proteínas y del DNA en el intestino proximal, y aumento de las enzimas endocelulares en el epitelio intestinal.

Estos antecedentes nos permitieron formular los siguientes objetivos:

1°) Definir un método que permitiera una alimentación hipercalórica en los niños desnutridos severos en el período inicial a pesar de la anorexia y evitar el aumento de frecuencia y volumen de las deposiciones que en dicho período produce la alimentación oral.

2°) Lograr que el método fuera fácilmente aplicable en lugares de mediana y baja complejidad.

3°) Normalizar una dieta hipercalórica que permitiera lograr una rehabilitación nutricional rápida, eficaz y sostenida, disminuyendo los riesgos de recidivas, tanto en la diarrea intratable como en los desnutridos graves.

4°) Observar en la biopsia yeyunal previa y posterior a la ANY continua, los cambios histológicos que pudieran evidenciarse en la mucosa intestinal de este grupo de niños.

5°) Aprovechar el tiempo de permanencia de nuestros pacientes en el hospital para realizar estimulación psicomotriz de éstos y reeducación de las madres para lograr un

cuidado posterior más adecuado de sus hijos.

MATERIAL Y METODO

PACIENTES

La población de este trabajo está constituida por 35 niños.

El motivo de internación de nuestros pacientes figura en el cuadro 1.

Cuadro 1

Motivo de internación

Diarrea coleriforme	11
Diarrea intratable	6
Edema	4
R.G.E.	1
Neumonía multifocal	2
Sepsis	3
Celiaquia	4
Coqueluche	1
Ductus malignos	2
Meningitis	1
Total	35

Nuestros pacientes fueron seleccionados en el período de diciembre de 1982 a marzo de 1985. La edad de los niños evaluados fue de 12 + 7,7 meses, con una mediana de 9 meses.

El 68% de los niños presentaron a su ingreso una desnutrición primaria o de causa social, 17% diarrea intratable y 14% desnutrición secundaria a otras patologías.

El 88% de los pacientes eran desnutridos marasmáticos y 12% presentaba formas mixtas con edema. De acuerdo con la clasificación de Gómez, 60% tuvieron un Grado II, con un déficit de peso mayor del 30%, y 40% Grado III.

Se usaron para el análisis de los datos antropométricos las tablas de desvío estándar del National Center for Health Statistic, U.S.A.

El peso para la edad al ingreso en SDS fue:

Media: -3,55

Mediana: -3,55

Desvío: - 0,75

La talla para edad al ingreso en SDS fue:

Media: -2,68

Mediana -2,89

Desvío: -1,43

TECNICA

El método utilizado para el tratamiento de los desnutridos fue la alimentación hiper-calórica desde el ingreso, lograda por el uso de la alimentación nasoyeyunal (ANY) a débito continuo, asociada a la alimentación oral.

Para la intubación nasoyeyunal se utilizó la sonda de silastic N-9 (Rivero) a la cual se le fija una oliva de acero inoxidable.

Se coloca con la técnica de taponaje posterior y se deja progresar hasta la primera asa yeyunal, pasando el ángulo de Treitz. Se controla su pasaje a intestino determinando el pH del líquido que drena por la sonda (debe ser de 7 a 8 en yeyuno) y con la longitud del segmento de sonda que se ha introducido.

Cuando se cree estar en el sitio adecuado, se corrobora la posición correcta de la oliva con una radiografía directa de abdomen.

Se fija la sonda con tela adhesiva y se conecta a un macrogotero y a frascos de vidrio, esterilizados, en los cuales se coloca el alimento que se ha de usar.

El cuidado de las fosas nasales incluye lavados con suero fisiológico c/3h, aspiración de secreciones si las hubiera e instilación de rifampicina o gentamicina si aparece infección bacteriana local.

El cuidado de la sonda incluye el lavado con suero fisiológico c/3 h (al cambiar los frascos de alimento) y la instilación por ella de 50 o 100 mg de polimixina B o E, para evitar la contaminación bacteriana de la sonda y del intestino intubado.

El macrogotero se cambia c/24 h y la sonda sólo cuando se ocluye (en general dura 20 a 30 días).

Al no disponer de bombas infusoras con sistema refrigerante, los frascos se cambian c/3 h, para evitar la contaminación bacteriana del alimento. El goteo se regula con "chapita", como los sueros parenterales.

TRATAMIENTO DIETETICO

El alimento usado fue una fórmula comercial líquida, constituida por caseinato de Ca, sin lactosa, y con grasas de origen vegetal (L-K).

En los casos con diarrea intratable se reemplazó este alimento por leche de madre de dadoras voluntarias, recogida en forma estéril, conservada en refrigerador y utilizada dentro de las 12 horas de extraída. Una vez controlada la diarrea y cuando se

terminaba la disponibilidad de leche de madre (generalmente después de 15 a 20 días) se incorporó el alimento citado.

La norma (a veces modificada por las condiciones individuales de cada paciente) fue comenzar con 150 Kcal/kg/día desde el 1er día o llegar a esos valores lo más rápidamente posible.

A partir del 4o día se aumentó gradualmente el volumen de la ANY hasta llegar a 225-250 Kcal/kg/día y se agregó el mismo sustituto lácteo a libre oferta por vía oral, más los siguientes sólidos: pollo, arroz, aceite de maíz, caldo, bananas maduras, y más adelante harina de maíz y carne de vaca. La alimentación oral precoz tuvo por objetivo mantener los mecanismos hormonales, psíquicos y enzimáticos de la digestoabsorción. Se reguló su aporte exclusivamente por el apetito de los pacientes. Este factor fue el condicionante del amplio rango obtenido.

Se hicieron simultáneamente los aportes vitamínicos y minerales recomendados por FAO-OMS y la reposición hidroelectrolítica necesaria en cada caso, utilizando siempre la misma vía enteral.

Los pacientes con cardiopatía congénita, desnutrición con edema y sepsis fueron los que recibieron los valores más bajos del rango, con referencia a volúmenes de alimento. El exceso de Na del L-K con respecto a otras leches, fue controlado con diuréticos en las cardiopatías. Su elección se debió a que era, en el momento de realizado el trabajo, el alimento disponible sin lactosa, con grasas de fácil absorción, y sin lactoglobulina, que es estadísticamente la proteína que produce mayor número de enteropatías inmunoalérgicas, en especial en este grupo de niños con daño mucoso y, por lo tanto, mayor reabsorción de macromoléculas.

ESTUDIO HISTOLOGICO

Las biopsias yeyunales se hicieron con Cápsula Crosby, antes de iniciar el tratamiento en 15 desnutridos sociales, y al finalizarlo, en 12 niños cuya 1a biopsia había mostrado atrofia G II y III.

Durante la internación conjunta se realizó la estimulación psicomotriz de los pacientes y la educación con respecto a puericultura y técnicas de alimentación a sus madres, tratando de lograr una relación médico-paciente óptima, que permitiera el seguimiento posterior.

Días y Números de pacientes en que se llegó a 150 Kcal/Kg/día con la ANY continua

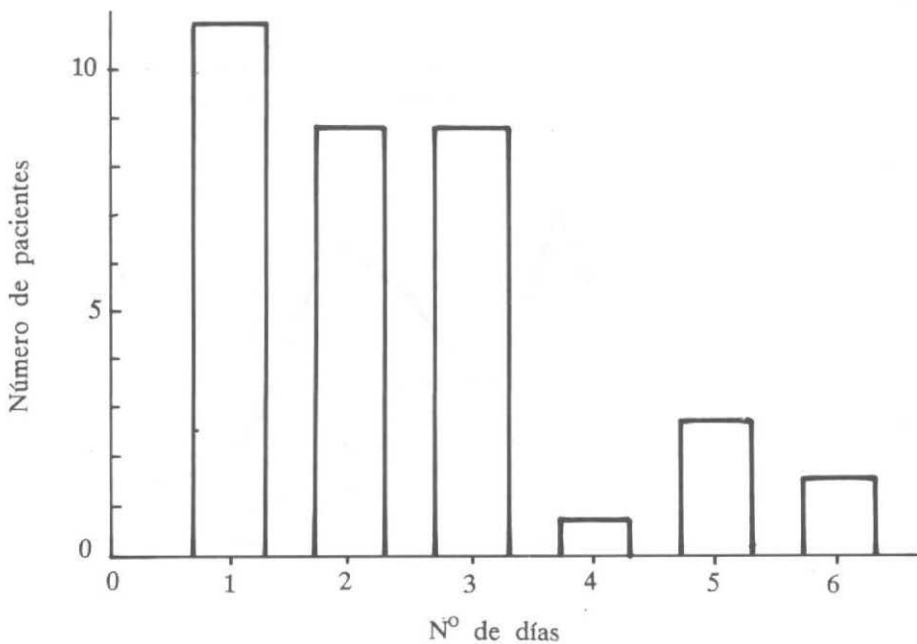


Figura 1

RESULTADOS

En la figura 1 está registrado el día en que se llegó a 150 Kcal/kg/día en este grupo de 35 pacientes.

Al 3er día de tratamiento (SNY), 31 niños recibían ya las 150 Kcal/kg/día.

Al 5o día de tratamiento, 27 niños sobrepasaban las 200 Kcal/kg/día.

Al 10o día de SNY sólo 1 paciente recibía 190 Kcal/kg/día y los 34 restantes superaron las 200 Kcal/kg/día.

Sumando los aportes obtenidos por ambas vías se llegó a las siguientes cifras:

(sigue tabla)

Al finalizar el tratamiento con la alimentación enteral continua asociada a la realimentación oral, después de una duración de 29 días de SNY (+ 15 días) con un valor mediano de 22 días, obtuvimos los siguientes resultados:

1) El promedio de aumento neto de peso es de $8,8 + 7,9$ g/kg/día, con un aumento mediano de 7,9 g/kg/día, habiéndose iniciado dicho incremento desde la 1a semana de tratamiento, sin registrarse en nuestra población el período de reparación clásicamente descrito.

2) Tanto el peso para la edad como el peso para la talla expresados en score de desvío

estándar al inicio y al final del tratamiento, presentan una diferencia significativa ($p = 0,001$).

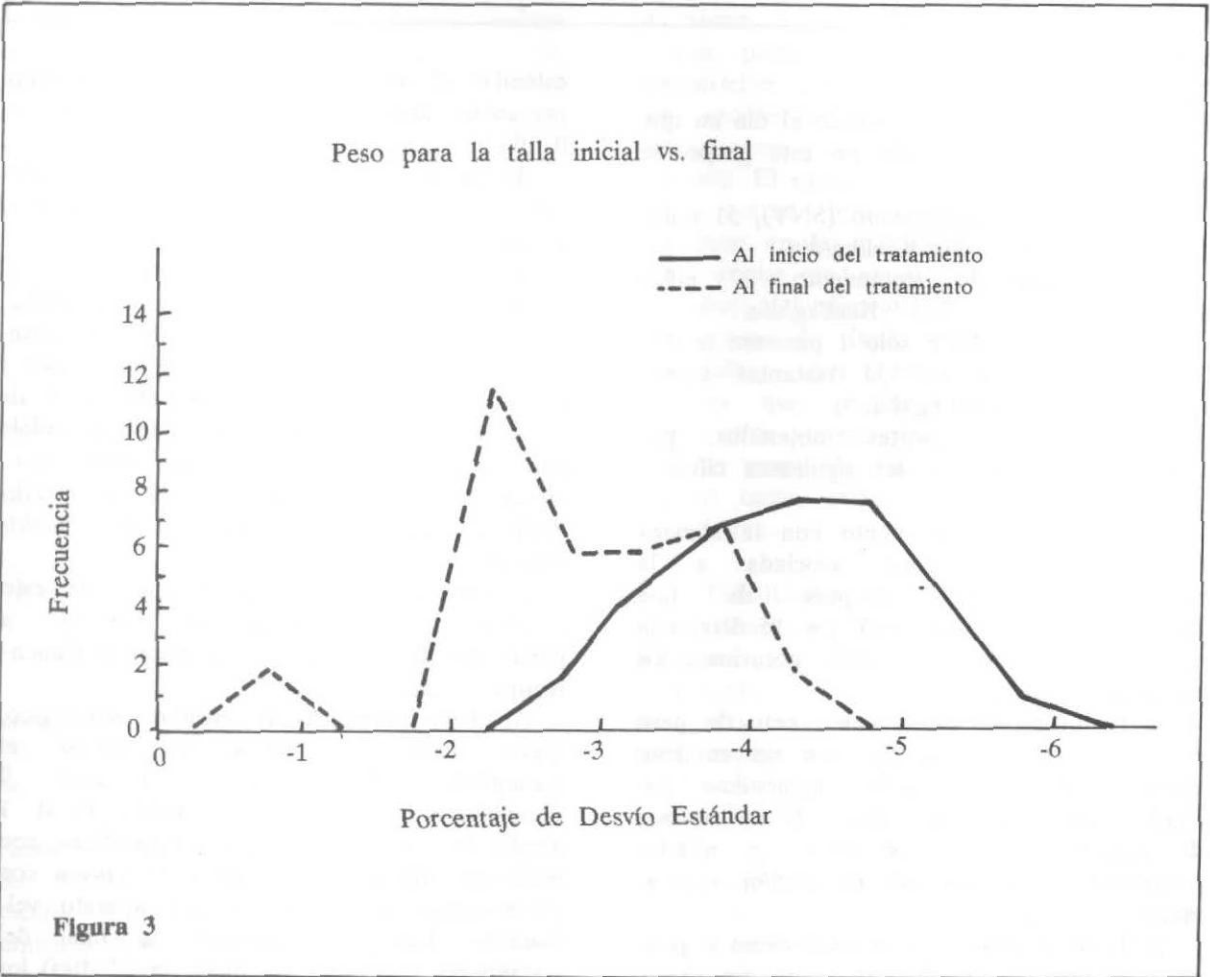
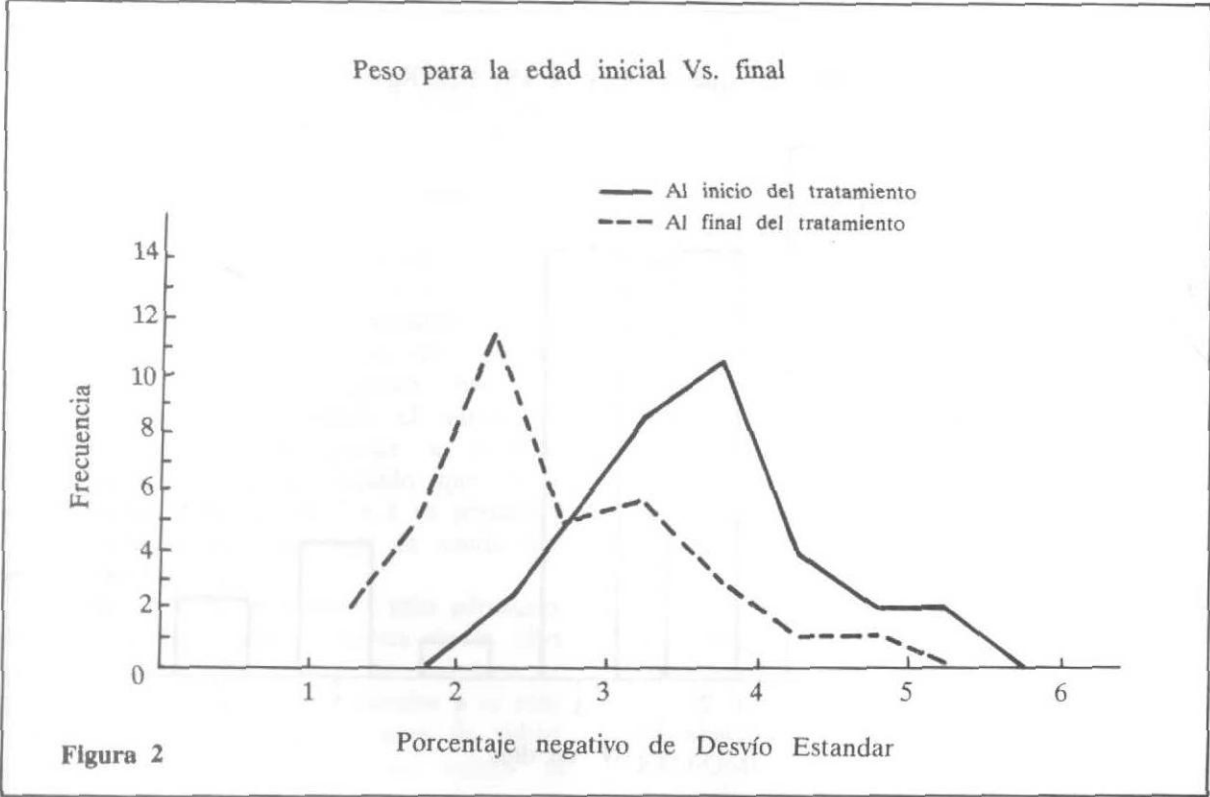
3) En la figura 2 está representada la correlación entre peso para la edad antes y después de la ANY.

4) En la figura 3 está representado el mismo razonamiento en peso para la talla.

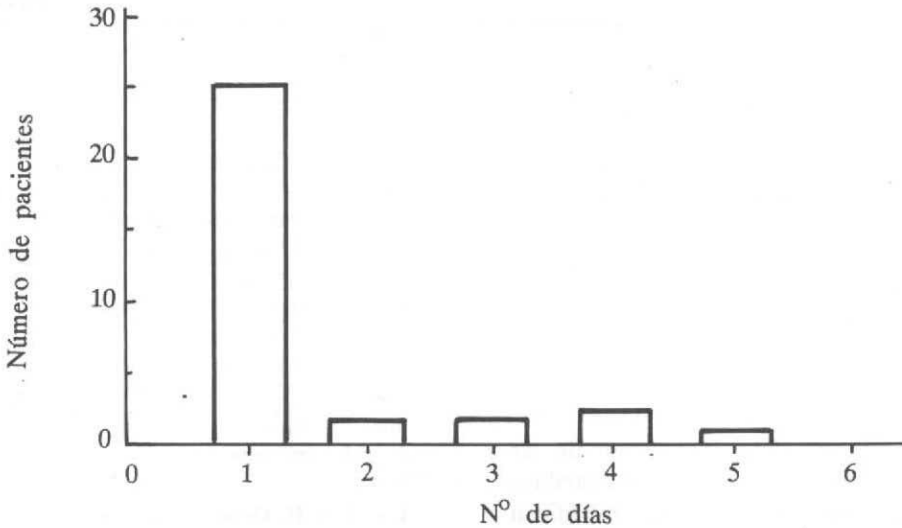
5) El aumento de peso es significativamente mayor con $p = 106$ para peso/edad y $p = 106$ para peso/talla en prueba de T de Student para datos pareados, comparándolo con el aumento esperado para niños normales de la misma talla (tabla de desvío estándar del National Center for Health Statistic, U.S.A.).

La figura 4 representa el inicio de este crecimiento compensatorio o "catch-up" a partir del día en que se comienza la alimentación nasoyeyunal.

6) Con respecto al estudio histológico, fueron biopsiados antes de iniciar el tratamiento 15 desnutridos sociales: 9 presentaron atrofia G III, 3 atrofia G II, 1 atrofia G I y 2 enteropatías inespecíficas, con infiltrado inflamatorio y edema de corion con preservación del epitelio y del aparato vellositario. Fueron rebiopsiados al final del tratamiento con ANY (mediana = 22 días) los



Número de pacientes con aumento de peso compensatorio de acuerdo con el número de días de ANY



Aumento de peso en los primeros 5 días
 X 107 g/kg/día - Mn 112 g/kg/día

Figura 4

Cuadro 2

Promedios de P/t y P/e al iniciar y finalizar la ANY

	<i>Peso/talla</i>	<i>Peso/edad</i>
Inicio	Sds-2,19 + 7,9	Sds-3,55 + 0,75
Final	Sds-0,81 + 0,84	Sds-2,57 + 0,82

12 pacientes con enteropatía G II y III.

En los 9 casos diagnosticados con enteropatía G III en la 1a biopsia, la 2a biopsia al finalizar la ANY arrojó los siguientes resultados: 5 casos sin alteraciones histológicas, 1 caso con enteropatía G II y 3 casos con enteropatía G I.

En 3 casos diagnosticados en la 1a biopsia como enteropatía G II, no se observaron alteraciones histológicas en la 2a biopsia, al finalizar el tratamiento (figura 5).

7) En los niños con diarrea intratable fue llamativa la disminución en número, frecuencia y volumen de las deposiciones a las 24 horas de comenzado el goteo continuo de leche de madre por SNY. El volumen total de las deposiciones, controlado por pesadas

diferenciales de pañales, que era de X:250 g/kg/día al iniciar la ANY, se redujo en 24 horas a X:60 g/kg/día. Y el número de deposiciones, que era incontable, por ser las pérdidas fecales prácticamente continuas, se redujo a las 24 horas del tratamiento a X:7 deposiciones/día, aumentando la consistencia de éstas.

COMENTARIOS

En la experiencia realizada con ANY y alimentación oral combinadas, para lograr una dieta hipercalórica en 35 niños desnutridos graves, comprobamos la factibilidad de utilizar esta técnica de realimentación en medios de mediana y escasa com-

Figura 5

Hallazgos Histológicos antes y después de la ANY

	GIII	GII	GI	EI	Sin Alteraciones
1ª Biopsia	9	3	1	2	-
2ª Biopsia	-	1	3	-	8

plejidad. Con ella se acelera la rehabilitación nutricional de estos niños.

Con esta técnica hemos superado en volumen, calorías y proteínas/kg/día, las cifras logradas previamente con el uso de la alimentación oral exclusiva.

No se ha presentado ninguna de las complicaciones descriptas para el método^{24 25}.

La ganancia de peso, la adecuación de las cifras de peso para talla y los cambios metabólicos que con ello se logra, modifican el equilibrio biológico de estos niños, disminuyendo el riesgo de recaídas y reinternaciones.

Hemos constatado también una mejoría histológica franca en la mucosa yeyunal de estos pacientes en períodos muy breves (mediana = 22 días).

Esta técnica de realimentación supera la efectividad y el aumento de peso logrado en g/kg/día por vía oral exclusiva, tanto en estadísticas consultadas^{26 33} como en nuestra experiencia previa al uso de aquélla.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a los Dres. Alejandro O'Donnell y Esteban Carmuega por el asesoramiento estadístico y procesamiento de los datos realizado en el Centro de Cómputos del CESNI.

Agradezco también al Cuerpo de Residentes de la IIa Cátedra de Pediatría, Policlínico Escuela Granadero Baigorria, por la eficaz colaboración que han prestado, en el control y cuidado de los pacientes y en la educación de sus madres.

BIBLIOGRAFIA

- Ricour C, Duhamel J F, Nihoul D: Alimentación enteral a débito continuo en el niño. Arch Franç. Ped 1977; 34:154-170.
- Navarro J, Goutel J M, Charritet J L: Nutrition entérale á débit constant á domicile. La nouvelle Presse médicale 1980; 9:621-623.
- Glusksman D, Kaiser M, Dean Warren W: Small in-

testinal absorption in the immediate post operative period. Surgery 1966; 60:1020-1025.

4. Scharli A, Seditschke J: Gastric motility after pylaromyotomy in infants: a reappraisal of postoperative feeding. Surgery 1968; 64:1133-1137.

5. Van Caillie M, Powell G K: Naso duodenal versus nasogastric feeding in the very low birth weight infant. Pediatrics 1975; 56:1065-1072.

6. Minoli I, Moro G, Ovadia F: Naso duodenal feeding in high risk newborns. Acta paediatr Scand 1978; 161:168.

7. Loo S W H, Gross I, Warshaw J B: Improved method of nasoyeyunal feeding in low birth weight infants. J Pediatr 1974; 85:104-106.

8. Reed J W, Kilby J O: A nasojejunal tube for infant feeding. Pediatrics 1970; 16:34-40.

9. Morin C, Roulet M, Roy C, Weber A: Continuous elemental enteral alimentation in children with Crohn's disease and growth failure. Gastroenterology 1980; 79:1205-1210.

10. Aguirre A, Ficher J E, Welch C: The role of surgery and hyperalimentation in the rapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. Ann Surg 1974.

11. Braun Y W y col.: Feeding the low birth weight infant: Orally or parenterally. Preliminary results of a comparative study. Pediatrics 1974; 54:15-22.

12. Bonardi J M y col.: Efecto de la nutrición enteral a débito continuo sobre la secreción de gastrina en los niños. Arch Franç Pediatr 1981; 38:853.

13. Chen W y col.: Intestinal complications of nasojejunal feeding in low-birth-weight infants. J Pediatr 1974; 85:109.

14. Heird W: Nasojejunal feeding: A commentary. J Pediatr 1974; 80:32-34.

15. Heird W y col.: Bacterial microflora in infants receiving nasojejunal tube feeding. J Pediatr 1974; 85:111-113.

16. Lebenthal E: Gastrointestinal development and perinatal nutrition. Raven Press 1983:645.

17. Capaneto E, Gracia H, Albano L: Alimentación nasoyeyunal postoperatoria precoz en cirugía. Rev Arg de Pediatr 1982; 4:10-14.

18. Reeves Z y col.: Alimentación nasoenteral por perfusión continua. Presentado en el Congreso Panamericano de Pediatría. Cuba, 1984.

19. Levine G y col.: Role of oral intake in maintenance of gut mass and disaccharide activity. Gastroenterology 1974; 67:975-982.

20. Lebenthal E: Chronic diarrhea in children. Raven Press 1984; 6-55.

21. Lebenthal E: Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy. Raven Press 1983:987-1000.
22. Morasso M, Olivieri D, Jordan M, Cusminsky M: Curvas de peso normal para la talla desde el nacimiento hasta los 4 años. Utilidad de la relación peso/talla como indicador de riesgo en el diagnóstico y seguimiento de niños desnutridos. Rev Hosp Niños 1980; 22:109-113.
23. Fomon S: Nutrición infantil. 2a ed. México, Interamericana, 1976.
24. Chen Wong: Intestinal complications of nasojunal feeding in low birth infants. J Pediatr 1984; 109-113.
25. Prader A: Catch-up growth. Postgrad med 1978; 54:supplens 1.
26. Ashworth A: Growth rates in children recovering from proteincaloric malnutrition. Br J Nutr 1969; 3:835-845.
27. Prader A, Tanner J M y col.: Catch-up growth following illness or starvation. Pediatrics 1963; 62:646-657.
28. Segura A: Necesidades proteicas en lactantes desnutridos. Cuadernos de Pediatr. Abbott 1974; Edición dedicada al 1er curso Abbott de nutrición y gastroenterología. Córdoba.
29. Abeyá Gilardón E: Consideraciones nutricionales en niños con cardiopatía congénita severa. Arch Arg Pediat 1986; 84:59.
30. Orenstein-Susan R: Enteral versus parenteral therapy for intractable diarrhea of infancy. A prospective, randomized trial. The Journ of Pediat. August 1986 Vol. 109 No 2, 277-286.
31. Glass E J, Hume R, Lang A y col: Parenteral nutrition compared with transpyloric feeding. Arch Dis Child 59:131, 1984.
32. Brieva J, O'Donnell A y col: Consideraciones sobre el tratamiento de niños internados por diarrea grave en el Hospital de Niños de Buenos Aires. "Actas del XXVII Congreso Argentino de Pediatría", Córdoba 1986.
33. Fraquelli L, O'Donnell A: Evaluación del estado nutricional de niños hospitalizados. Rev Hosp Niños. Vol. XVII No 116-117, Oct/Dic. 1985.

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

Diagnóstico y tratamiento prenatal de la hiperplasia suprarrenal congénita con déficit de la enzima 21-hidroxilasa

Dra. Alicia Belgorosky*

RESUMEN

En esta actualización se discuten las posibilidades de diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia suprarrenal congénita, por déficit de la enzima 21-hidroxilasa. El diagnóstico prenatal de la deficiencia de 21-hidroxilasa se basa fundamentalmente en la detección, en el feto afectado, de niveles elevados de $17\alpha\text{OH}$ -progesterona y $\Delta 4$ -androstenediona en el líquido amniótico durante el 2º trimestre de la gestación. La tipificación HLA en las células amnióticas del feto, en cultivo, representa una manera adicional de diagnóstico prenatal de deficiencia de 21-hidroxilasa, tanto de la forma clásica como de la no clásica, y hace posible la predicción de los fetos heterocigotas. El tratamiento temprano durante el embarazo con dexametasona podría prevenir la virilización de los genitales externos en el feto femenino con déficit de 21-hidroxilasa, en algunos casos.

Hiperplasia suprarrenal congénita - Déficit de la enzima 21-hidroxilasa. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 374-378).

SUMMARY

In this review, the possibility of prenatal diagnosis and treatment of congenital adrenal hyperplasia secondary to 21-hydroxylase deficiency is discussed. This prenatal diagnosis can be made either by detecting an elevation of 17-hydroxyprogesterone and androstenedione concentrations in amniotic fluid at mid gestation or by HLA genotyping of amniotic cells. The latter method provides prenatal diagnosis in the classical and nonclassical forms of the diseases as well as detection of heterozygosity. Administration of dexamethasone to the mother in early pregnancy may prevent in utero virilization of the female fetus with 21-hydroxylase deficiency in some cases.

Congenital adrenal hyperplasia - 21-hydroxylase deficiency. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 374-378).

DIAGNOSTICO

La hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de la enzima de la cadena esteroidogénica 21-hidroxilasa es la causa más frecuente de genitales ambiguos en el sexo femenino¹. La virilización de los genitales externos del feto femenino se produce en la vida intrauterina entre la 10a y la 16a semana de gestación debido a una

sobreproducción de andrógenos adrenales². Existe, además, una forma atenuada o de comienzo tardío que no presenta genitales externos ambiguos pero produce síntomas de masculinización en la pubertad, anovulación e infertilidad en la adultez temprana^{4, 6}. La estimulación fetal de la glándula suprarrenal por la hormona trófica adrenocorticotrofina (ACTH) puede ser

* Endocrinología - Centro de Investigaciones Endocrinológicas (CEDIE). Hospital de Niños, Gallo 1330, (1425) Buenos Aires, Argentina.

presumida, aunque no se ha detectado hiperplasia de las glándulas en fetos afectados de 20 semanas en vida intrauterina⁷. Esta presunción está basada en el aumento de los esteroides previo al defecto enzimático en la cadena esteroidogénica, la 17α OH-progesterona, así como la $\Delta 4$ -androstenediona y la testosterona. Varios investigadores han propuesto que habría otras hormonas peptídicas que podrían desempeñar un papel en el control fetal del desarrollo de la corteza adrenal. Sin embargo, los resultados que existen de estudios realizados tanto "in vivo" como "in vitro" son contradictorios⁸. De todas maneras, independientemente de la hormona trófica que regularía la esteroidogénesis adrenal-fetal, el dosaje en el líquido amniótico de 17α OH-progesterona como precursor inmediato al bloqueo enzimático y de la $\Delta 4$ -androstenediona como metabolito que expresa un aumento de la vía androgénica en la esteroidogénesis, es utilizado para el diagnóstico prenatal de la deficiencia enzimática de la 21-hidroxilasa^{9, 12}. La adrenal fetal parecería ser el mayor contribuyente de este esteroide en el líquido amniótico⁹. El compartimiento materno no aportaría ya que no se ha hallado ninguna correlación entre los valores de 17α OH-progesterona en el líquido amniótico y los niveles hallados en sangre materna^{13, 14}. Normalmente el líquido amniótico contiene niveles detectables de 17α OH-progesterona así con de $\Delta 4$ -androstenediona durante el segundo trimestre de la gestación no habiendo cambios con el progreso del embarazo ni diferencias en los distintos sexos^{9, 12}. En la tabla 1 se muestran los valores normales de 17α OH-progesterona medidos por radioinmunoensayo en el líquido amniótico durante el segundo trimestre de gestación, descritos en la literatura hasta el momento. Varios autores han comunicado la utilidad diagnóstica del dosaje de 17α OH-progesterona en el líquido amniótico en los pacientes afectados con la forma perdedora de sal pero se hallarían valores normales en la forma virilizante simple^{12, 15}.

El hecho demostrado de que la hiperplasia suprarrenal congénita con déficit de la enzima 21-hidroxilasa es una alteración hereditaria recesiva ligada al locus HLA B sobre el brazo corto del cromosoma 6, ha abierto mayores posibilidades de diagnóstico prenatal^{16, 17}. Existen 3 familias

del complejo mayor de histocompatibilidad que han sido denominados: clase I, clase II y clase III. Los de clase I y clase II son proteínas integrales de membrana que están involucradas en las reacciones de reconocimiento que permite al sistema inmune distinguir entre lo propio y lo no propio^{18, 19}. Los del tipo III involucran a varios componentes en la vía de activación del complemento que contiene los genes que codifican al segundo componente del complemento (C2) y al factor B (FB) y los 2 genes que codifican al cuarto componente del complemento (C4A y C4B). Estos últimos normalmente en el hombre alternan con los 2 genes de la 21-hidroxilasa²⁰.

Recientemente ha sido demostrado por técnicas moleculares que la delección del gen 21B y su gen adyacente C4B se asocia con la aparición de signos clínicos de déficit de la enzima 21-hidroxilasa mientras que la delección de los genes 21A y C4A no se asocia con expresión clínicamente de la enfermedad pero se la ha descrito asociada con varias enfermedades de etiología autoinmune^{6, 21}. El complejo HLA incluye varios loci genéticos, los cuales codifican para los antígenos HLA-A, HLA-B, HLA-C y HLA-D/DR. Existen múltiples alelos para cada locus y esto puede ser expresado de la siguiente manera:

A3, BW47 (W4) CW6, DR7

A28, BW35 (W6) CW4, DR5

Cada uno de los haplotipos es heredado de cada uno de los padres. En la deficiencia congénita de la 21-hidroxilasa habría una asociación no al azar con los alelos HLA. El HLA BW47 estaría presente en la forma clásica y el HLA B14 se asociaría más frecuentemente con la forma no clásica^{2, 2, 2, 4}. Los estudios de ligación genética desequilibrada han permitido conocer que existen genes de deficiencia severa los cuales se asocian a la forma clásica y genes de deficiencia moderada que se asocian a la forma no clásica o de comienzo tardío^{2, 5} en caso de un nuevo embarazo de una pareja con un hijo afectado. Recientemente se utilizó también para el diagnóstico prenatal del déficit de 21-hidroxilasa la tipificación del haplotipo HLA del feto en células amnióticas en cultivo y la tipificación del haplotipo HLA del paciente afectado y de los padres. El feto afectado debe tener el mismo

perfil HLA que el hermano afectado. También con este método pueden diagnosticarse las formas heterocigotas. El estudio es muy útil para predecir una forma virilizante simple ya que frecuentemente no puede ser detectada por estudios hormonales^{1,2}. En un futuro cercano el diagnóstico prenatal de déficit de 21-hidroxilasa se podrá realizar en las células obtenidas a través de una biopsia de las vellosidades coriónicas determinando el perfil HLA mediante la detección de polimorfismos del DNA; éste será un método más sensible y de diagnóstico precoz.

TRATAMIENTO PRENATAL DE LA HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA POR DEFICIT DE 21-HIDROXILASA

Debido a que en la hiperplasia suprarrenal congénita se produce la masculinización de los genitales externos del feto femenino entre la 10a y la 16a semana de vida intrauterina^{2,6} se ha planteado la supresión farmacológica de la adrenal fetal entre la 10a y la 16a semana con el objeto de evitar dicha masculinización, aunque no se conozca con certeza en qué momento de la vida intrauterina el sistema fisiológico de retroalimentación es operativo. El tratamiento del feto femenino durante la vida intrauterina tendría la misma base teórica que en la vida postnatal, es decir, inhibir la glándula adrenal fetal antes del período crítico^{2,7}. Se ha demostrado que el cortisol atraviesa la placenta al final de la gestación^{2,8} aunque también ha sido descrito pasaje transplacentario en la gestación temprana^{2,9}. Sin embargo, el pasaje de dexametasona ha sido claramente demostrado en el período temprano del embarazo y sugerido al final de éste por lo cual el esquema propuesto es el uso de

dexametasona, 1 mg/diario fraccionado en 2 tomas diarias^{27, 29} a iniciarse entre la 6a y la 9a semana de gestación. Se suspende en la semana 19a y se realiza la amniocentesis en la semana 20a. Se determina en el líquido amniótico el sexo cromosómico, los niveles de 17 α OH-progesterona y Δ 4-androstenediona y se realiza la tipificación HLA de las células amnióticas en cultivo. Si el cariotipo es 46 XX y los otros estudios confirman el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal por déficit enzimático de 21-hidroxilasa, el esquema propuesto es continuar con la medicación hasta el final del embarazo. El dosaje de estriol sérico en la madre permite evaluar si la suprarrenal del feto está inhibida.

Se han descrito malformaciones congénitas inducidas por corticoides en animales, tales como retardo de crecimiento, degeneración placentaria, fisura palatina y muerte fetal, aunque las dosis utilizadas han sido muy altas^{30, 35}. Sin embargo, en los casos informados en la literatura no se han descrito malformaciones de esta índole en la especie humana^{27, 29, 36, 37}. Aún no está claro el alcance del beneficio de la terapéutica. En los casos informados por David y Forest^{2,9}, tratados durante el embarazo y confirmados durante la vida posnatal, una paciente presentó virilización leve de los genitales externos mientras que un segundo caso presentó genitales externos femeninos normales. Sin embargo, Don y col.^{3,6} comunicaron 2 casos tratados con el esquema mencionado; ambos presentaron virilización de los genitales externos grado IV de Prader, pero Petersen^{3,7} comunicó 1 caso de una niña que mostró menor virilización en sus genitales que su hermana nacida de un embarazo previo, cuya madre no había sido tratada. Cabe consignar que en los dos primeros días de la vida posnatal de una niña cuya madre ha recibido tratamiento

Tabla 1 - Concentración normal de 17 α OH-Progesterona y Δ 4-Androstenediona en líquido amniótico durante el 2º trimestre de la gestación (rango 0 + DS)

	17 α OH prog. (ng/ml)	Δ 4 androst. (ng/ml)
0,4 - 1	(Frasiel y col., 1975 ¹⁰)	0,1 - 1,7 (Pang y col., 1980 ¹¹)
1,4 + 0,7	(Nagnami y col., 1978 ⁹)	
0,6 - 3,6	(Pang y col., 1980 ¹¹)	
0,6 - 3,8	(Belgorosky y col., 1987, datos no publicados)	

durante la gestación, los niveles séricos de 17 α OH-progesterona son normales por lo cual el diagnóstico debe confirmarse más tardíamente. Para un control adecuado de la madre embarazada y por el hecho de que la glándula suprarrenal en las primeras 48-72 horas de vida extrauterina puede estar inhibida por el tratamiento, esta terapéutica sólo debe intentarse cuando existe la certeza de que un equipo interdisciplinario conocido formado por obstetras, neonatólogos y endocrinólogos pediátricos asume la responsabilidad del manejo en conjunto de la madre embarazada y del futuro recién nacido. Por otro lado, el tratamiento de un mayor número de casos permitirá confirmar la utilidad de este tratamiento para prevenir la masculinización de los genitales externos en el feto femenino.

BIBLIOGRAFIA

- New M I, Dupont B, Pang S: An up date of congenital adrenal hyperplasia. *Recent Prog Horm Res* 1981; 37: 105-181.
- Jost A: Embriogenic sexual differentiation. En: Jones H W, Scott W W (eds), *Hermaphroditism, genital anomalies and fetal endocrine disorders*. Ed Williams and Williams Company, Baltimore 1971; 16-180.
- New M I, Levine L S: Congenital adrenal hyperplasia. *Monogr Endocrinol* 1984; 26: 1-88.
- Blankstein J, Falman C, Reyes F I, Schroeder M G, Winter J S D: Adult onset familiar adrenal 21-hydroxylase deficiency. *Am J Med* 1980; 68: 441-448.
- Migeon N C J, Rosenwaks Z, Lee P A, Urban M D, Bias W D: The attenuated form of congenital adrenal hyperplasia as an allelic form of 21-hydroxylase deficiency. *J Clin Endoc Metab* 1980; 51: 647-649.
- New M I, Speiser P W: Genetics of adrenal steroid 21-hydroxylase deficiency. *Endocr Rev* 1986; 7: 331-349.
- Kuhnle V, Bohm N, Wolff G, Mayerova A, Dorr H G, Bidlingmaier F, Knorr D: Virilization without adrenal hyperplasia in 21 hydroxylase deficiency during fetal life. *J Clin Endocr Metab* 1984; 58: 574-577.
- Carr B R, Simpson E L: Lipoprotein utilization and cholesterol synthesis by the human fetal adrenal gland. *Endocr Rev* 1981; 2: 306-320.
- Nagami M, Mc Donough P, Ellegood J O, Mahesh V B: Maternal and amniotic fluid 17 hydroxyprogesterone levels during pregnancy; diagnosis of congenital adrenal hyperplasia in utero. *Am J Obstetric Gynecol* 1978; 7: 791-794.
- Frasier S D, Thornycroft I H, Weiss B A, Horton R: Elevated amniotic fluid concentration of 17 α -hydroxyprogesterone in congenital adrenal hyperplasia. *J of Pediatrics* 1975; 86: 310-312.
- Pang S, Levine L S, Ceder J, Vist L, Fuentes M, Riccardi V M, Halcombe J H, Nitowsky H M, Sachs G, Andersen C E, Duchon M A, Owens R, Merkatz I, New M I: Amniotic fluid concentrations of D5 and D4 steroids in fetuses with congenital adrenal hyperplasia due to 21 hydroxylase deficiency and in anencephalic fetuses. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 223-227.
- Pang S, Pollack M S, Loo M, Green O, Nussbaum R, Clayton G, Dupont B, New M I, Pitfalls O P: Prenatal diagnosis of 21 hydroxylase deficiency congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 89-97.
- Tulchinsky D, Simmer H: Sources of plasma 17 α -hydroxyprogesterone in human pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1972; 35: 799-802.
- Homdahl T H, Johansson E D B: Peripheral plasma levels of 17-hydroxyprogesterone during human pregnancy. *Acta Endocrinol (KBH)* 1972; 71: 765-770.
- Hughes I A, Dyas J, Laurence K M: Amniotic fluid 17OH-progesterone (17-P) is measured only in salt-during fetal 21-hydroxylase deficiency (21-OHD). 25th Annual Meeting of European Society of Paediatric Endocrinology, Zurich 1986, Abst 25.
- Dupont B, Oberfield S E, Smith Wick E M, Lee T D, Levine L S: Close genetic linkage between HLA and congenital adrenal hyperplasia (21-hydroxylase deficiency). *Lancet* 1977; 2: 1.309-1.313.
- Price D A, Klouda P T, Harris R: HLA and congenital adrenal hyperplasia linkage confirmed. *Lancet* 1978; 1: 930-931.
- Fu S M, Stern R, Kunkel H G, Dupont B, Hansen J A, Day N R, Good R A, Jersild C, Fotino M: Mixed lymphocyte culture determinants and C2 deficiency LD-7a associated with C2 deficiency in four families. *J Exp Med* 1975; 142: 495-500.
- Steinmetz M, Hood L: Genes of the mayor histocompatibility complex in mouse and man. *Science* 1983; 222: 727-733.
- White P C, Groosperger D, Onufer B J, New M I, Dupont B, Strominger J L: Two genes encoding steroid 21-hydroxylase are located near the genes encoding the fourth component of complement in the man. *Ploc Natl Acad Sci USA* 1985; 2: 1.089-1.092.
- White P C, Chaplin D D, Weiss J H, Dupont B, New M I, Seidman M G: Two steroids 21-hydroxylase genes are located in murine regions. *Nature* 1984; 212: 465-467.
- Lorenzen F, Pang S, New M I, Pollack M S, Oberfield S E, Dupont B, Chow D, Schneider B, Levine L S: Studies of the C-21 and C-19 steroids and HLA genotyping in siblings and parents of patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 50: 572-576.
- Grosse-Wilde H, Weill G, Albert E, Scholz S, Bidlin J, Maier F, Sipperl W G, Knorr D: Genetic linkage studies between congenital adrenal hyperplasia and HLA blood group system. *Immunogenetics* 1979; 8: 41-51.
- Laron Z, Pollack M S, Zamir R, Roitman A, Dickerman Z, Levine L S, Lorenzen F, O'Neill G J, Pang S, New M I, Dupont B: Late onset 21-hydroxylase deficiency and HLA in the population: A new allele at the 21-hydroxylase locus. *Hum Immunol* 1980; 1: 55-60.
- New M I, Dupont B, Grumbach K, Levine L S: Congenital adrenal hyperplasia and related conditions. En: Stanbury J B, Wyngarrden J B, Fredrickson D S, Goldstein J L, Brown (eds). *The metabolic basis of inherited disease*. Ed S Mac Graw-Hill Book Company, New York 1982; p. 973-992.
- Federman D D: Abnormal sexual development. W B Saunders, Philadelphia 1968; p. 121-163.
- Evans M I, Chrousos G P, Hann D W, Larsen G W, Green I, McCluskey J, Loriaux L, Fletcher J C, Koons G, Overpeck J, Shulman J: Pharmacological suppression of the fetal adrenal gland in utero. *J Am A* 1985; 253: 1.015-1.019.
- Bitins I Z, Bayar D F, Ances I G, Kowar K A, Migeon C J: The metabolic clearance rate blood production, in-

terconversion and transplacental passage of cortisol and cortisone in pregnancy near terms. *Pediatr Res* 1973; 7: 509-512.

29. David M, Forest M: Prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia resulting from 21-hydroxylase deficiency. 1984; 105: 799-803.

30. Yackel D B, Kemper R D, Mc Conahey W M: Adrenocorticoid therapy in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 96: 985-992.

31. Osathamondh R, Turchinsky D, Kamali H, Frenc M, Taesch H W: Dexametasone levels in treated pregnant women and newborn infants. *J Pediatr* 1977; 90: 617-622.

32. Novy M J, Walsh S W: Dexametasone and estradiol treatment of pregnant rhesus macaques. Effects on gestational length, maternal plasma hormones and fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 920-930.

33. Motoyama E K, Orzalesi M M, Kikkawa Y: Effects of cortisol on the maturation of fetal rabbit lungs. *Pediatrics* 1971; 48: 547-555.

34. Kotas R V, Mims L C, Hart L R: Reversible inhibi-

tion of lung cell number after glucocorticoid injection into fetal rabbits to enhance surfactant appearance. *Pediatric* 1974; 53: 358-361.

35. Sanfancon R, Poss Mayer F, Harding P G R: Dexametasone treatment of the Guinea pigs fetus. Its effects on the incorporation of 3H thymidine into deoxy ribonucleic acid. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 127: 745-752.

36. Katusmata M, Baker M K, Goldman A S: An H2 linked difference in the binding of dexametasone to murine hepatic cytosol receptor a possible role of endogenous modifier(s). *Biochem Biophys Acta* 1981; 676: 245-248.

37. Dorr H G, Sippell W G, Haack D, Bidlingmaier F, Know D: Pitfalls of prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia (CAH) due to 21-hydroxylase deficiency. In 25th Annual Meeting of European Society for Paediatric Endocrinology, Zurich 1986, Abst 26.

38. Petersen K E: Congenital adrenal hyperplasia (CAH) prenatal treatment. In 25th Annual Meeting of European Society for Paediatric Endocrinology, Zurich 1986. Abst 139.

Hemiatrofia facial en la infancia

Presentación de tres pacientes

Dres. J. Grippo*, S. Rosales*, A. Binelli*

RESUMEN

Se presentan 3 niños con hemiatrofia facial. En 2 pacientes el proceso fue adquirido y en el otro, de carácter congénito. Este paciente, con retraso mental moderado, presentaba hipotrofia ipsilateral cerebral e hipoacusia mixta ipsilateral. En el EEG signos irritativos frontales contralaterales.

Los otros 2 pacientes iniciaron el cuadro atrófico a los 4 y 5 años de edad, respectivamente. Uno de ellos presentaba hemiatrofia lingual.

Destacamos que estos 2 niños habían padecido parotiditis a los 3 años y a los 4 años de edad respectivamente. Los estudios tomográficos y neurofisiológicos fueron normales en estos 2 pacientes.

Hemiatrofia facial. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 379-382).

SUMMARY

We studied three children with facial hemiatrophy, one with congenital and two with acquired origin.

The patient with congenital pathology showed moderate mental retardation, ipsilateral cerebral hypotrophy, mixed hearing loss on the atrophic side, and EEG signs of focalization on the contralateral frontal areas.

The atrophy in the other two patients began at four and five years of age, respectively. One of them had lingual hemiatrophy. We want to point out that these two children had suffered from parotiditis at three and four years of age, respectively.

TAC, EEG and Evoked Potentials were normal in these two children.

Facial hemiatrophy. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 379-382).

INTRODUCCION

La hemiatrofia facial (HF), descrita inicialmente por Romberg¹, se caracteriza por emaciación de la piel, tejido subcutáneo y conectivo de la cara, pudiendo comprometer músculos (faciales y masticatorios), cartilago y ocasionalmente tejido óseo^{1 2 3 4}. En general el comienzo es insidioso, usualmente en la segunda década, siendo su curso evolutivo lento, con detención espontánea en muchos casos^{1 3}. La HF también ha sido observada en edad pediátrica¹.

Los fenómenos atróficos son unilaterales, aunque han sido registrados pacientes con compromiso facial bilateral³. Concomitantemente puede existir atrofia de la lengua, paladar, faringe, laringe e, incluso, tráquea.

Los cartilagos nasales están generalmente involucrados, no así los cartilagos auriculares que suelen estar respetados^{1 3}.

El proceso hemiatrófico puede extenderse a otros órganos y regiones tales como: cerebro, globos oculares, cuello, extremidades, etc.^{1 2 3 4 5}. Hay afecciones de carácter atrófico o malformativo con las cuales es necesario establecer diagnóstico diferencial que incluye: esclerodermia, lipodistrofia, displasia óculo-aurículo-vertebral y microsomía hemifacial^{2 4 6 7}. Además han sido descritos fenómenos atróficos en otras afecciones neurológicas: posencefalitis epidémica, esclerosis múltiple, siringomielia^{1 8 9}.

El propósito de este trabajo es la presentación de 3 pacientes: 1 con HF de carácter

* Jefe de la División de Neurología, Hospital de Niños, Buenos Aires, Argentina.



figura 1: Paciente 1; Hemiatrofia facial congénita. retraso mental moderado. Convulsiones generalizadas.

congénito y otros 2 con inicio de la enfermedad a los 4 y 5 años de edad respectivamente.

PRESENTACION DE PACIENTES

A)HEMIATROFIA FACIAL CONGENITA

Paciente 1. Niña de 6 años de edad, admitida en la División de Neurología por presentar desde el nacimiento asimetría facial derecha con atrofia y fisura del paladar blando, que fue intervenida quirúrgicamente. Nació de primera gesta, parto eutócico, circular única de cordón umbilical, llanto inmediato y bajo peso para su edad gestacional (1.950 g). La maduración neurológica fue normal, aunque tuvo dificultades en el habla como consecuencia de la patología del paladar.

A los 18 meses tuvo una primera convulsión generalizada (tónico-clónica) y fue medicada con fenobarbital (5 mg/kg/día). Repitió varias crisis a pesar de la medicación anticonvulsivante. Su inmunización fue adecuada y completa.

Entre los antecedentes familiares se destaca, en la madre, una hipoacusia severa

bilateral, de etiología desconocida.

Durante la evaluación neurológica se apreció retraso mental moderado. Exceptuando la atrofia facial derecha (figura 1) el resto del examen fue negativo.

Los estudios complementarios fueron normales: hemograma, hepatograma, glucemia, calcemia. En el EEG se registra un foco de espiga de alta frecuencia de descarga, en el área frontal izquierda, repitiéndose otro EEG a los 17 meses, en el que se observa una actividad difusamente desorganizada y lentificada, con espigas en ambos hemisferios.

En la TAC se detectó asimetría craneana (figura 2) a expensas del hemicráneo derecho, con las prolongaciones frontales de los ventrículos laterales de tamaño menor.

El EMG, VCNM y potenciales evocados visuales y somatoestésicos fueron normales.

Los potenciales evocados de tronco mostraron amplitudes disminuidas para el lado derecho, donde se observó una pérdida auditiva del orden de los 30 db (click 1.500-4.000 Hz).

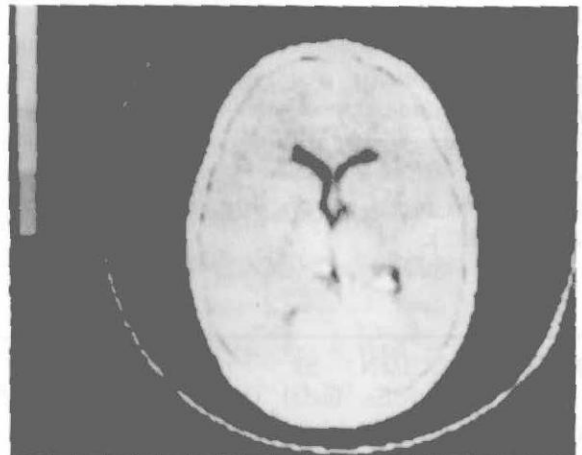


Figura 2: Paciente 1; Tomografía computada con asimetría craneana ipsilateral.

B)HEMIATROFIA FACIAL ADQUIRIDA

Paciente 2. Niña de 9 años de edad (figura 3), admitida en el Hospital de Niños de Buenos Aires. No existían antecedentes familiares de importancia, habiendo nacido de parto eutócico, con un peso de 2.950 g, sin complicaciones. Como único antecedente destacable, la niña padeció parotiditis a los 3 años de edad.

Comienza su enfermedad a los 4 años de edad, con disminución progresiva del tamaño de la hemicara izquierda, acentuándose la asimetría facial, con desviación

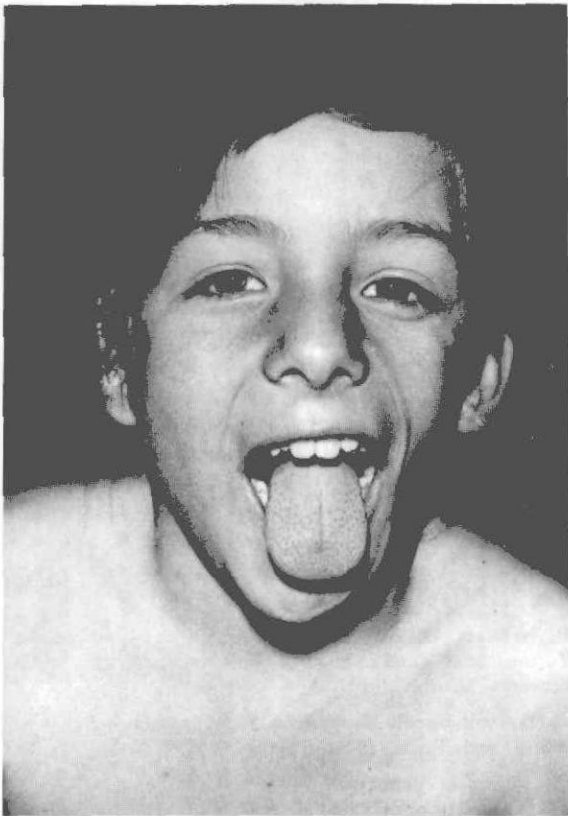


Figura 3: Paciente 2; hemiatrofia facial adquirida.

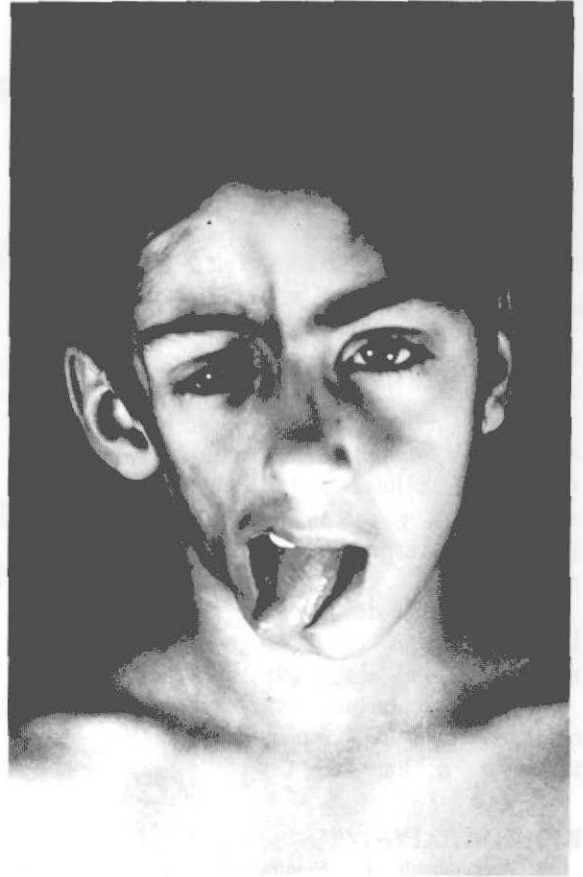


Figura 4: Pacientes 3; Hemiatrofia facial adquirida.

ipsilateral de la comisura labial, deteniéndose aparentemente el proceso atrófico a la edad de 6 años.

Los estudios complementarios fueron normales, incluyendo: radiografías de cráneo, EMG, TAC, potenciales evocados auditivos, visuales y somatoestésicos.

Paciente 3. Niño de 8 años de edad, consulta por padecer HF derecha (figura 4). Nacido de segunda gesta con embarazo y parto normales. Tenía 2 hermanos varones normales.

Como único antecedente padeció parotiditis a los 4 años de edad; a partir de entonces, según referencias de los padres, comenzó el proceso atrófico.

En el examen neurológico, a excepción de la hemiatrofia facial y de la hemilengua derecha, no se observaron otras anomalías.

Desde los 7 años de edad aparentemente la enfermedad se mantuvo estacionaria.

Los exámenes complementarios: EEG, radiografía de cráneo, TAC y potenciales evocados (auditivos, visuales y somatoestésicos) fueron normales).

DISCUSION

La etiología y patogenia de la HF congénita o adquirida son desconocidas, habiéndose sugerido diferentes interpretaciones^{1 3 5}; en una, se postula que el proceso atrófico es producto de alteraciones de la embriogénesis del SNC¹. Por otra parte, la influencia de virus de acción lenta ha sido sostenida por algunos autores^{3 10}. Vinculada a la etiología viral, es de destacar que 2 de nuestros pacientes, habían padecido parotiditis 1 año antes del comienzo del cuadro.

La HF ha sido vinculada a casos de encefalitis epidémica¹.

En los pacientes aquí presentados, exceptuando la infección parotídea, no hubo antecedentes familiares ni de enfermedad neurológica previa.

En el paciente 1, la HF era congénita y se acompañaba de retraso mental moderado y crisis convulsivas; la presencia de epilepsia suele asociarse a esta patología^{1 2 3 11}.

Las convulsiones pueden presentarse

tardíamente en el curso de la enfermedad, con respuestas variables en el EEG^{1,2}.

En el paciente 1, afectado de crisis convulsivas generalizadas, se registraron espigas focalizadas en áreas frontales, contralaterales a la HF, demostrándose en la TAC una asimetría hemisférica ipsilateral de menor tamaño, con discreta dilatación ventricular del lado contralateral^{3,6}.

En el paciente con HF de carácter congénito, los potenciales evocados de tronco registraron hipoacusia mixta, del lado atrófico.

En la HF han sido descritas malformaciones angiomasas, con degeneración de las células de Purkinje, atrofia cerebelosa³ y calcificaciones cerebrales, que pueden corresponder a hemangiomas calcificados^{6,8}.

En ninguno de nuestros pacientes se hallaron anomalías en la pigmentación, herpes, angiectasias, ni dolor de tipo neurálgico¹.

No presentaron espasmos tónicos ni clónicos de los músculos faciales, masticatorios o linguales^{1,5,13}.

BIBLIOGRAFIA

1. Archambault L, Fromm N: Progressive facial

hemiatrophy. Arch Neurol and Psych 1932; 27: 529-584.

2. Gellis S, Feingold M: Picture of the month. Am J Dis Child 1980; Vol 134: 883-884.

3. Wolf S, Verity A: Neurological complications of progressive facial hemiatrophy. Neurol Neurosurg and Psych 1974; 37: 997-1.004.

4. Paradise J, Raney B, Whitaker L: Progressive facial hemiatrophy. Am J Dis Child 1974; Vol 134: 1.065-1.067.

5. Walsh F: Facial hemiatrophy. Amer Ophthalmol 1939; 22: 1-9.

6. Asher S, Berg B: Progressive hemifacial atrophy. Arch Neurol 1982; Vol 22: 1-10.

7. Lapresle J, Desi M: Sclérodermie avec hémiatrophie faciale progressive et atrophie croisée de l'hémicorps. Neurol (Paris), 1982; 138, 11: 815-825.

8. Merrit K, Faber H, Bruch H: Progressive facial hemiatrophy. J Pediatrics 1937; 10: 374, 395.

9. Finesilver B, Rosow H: Total hemiatrophy. JAMA 1938; 110 (5): 366-368.

10. Nellhaus G: Acquired unilateral vitiligo and poliosis of the head and subacute encephalitis with partial recovery. Neurol 1970; 20: 965-974.

11. Wartenberg R: Progressive facial hemiatrophy. Arch Neurol and Psych 1945; 54: 75-96.

12. Miyazaki, Shimazaki: The electroencephalogram of facial hemiatrophy. Clin Neurol 1975; 14: 723-727.

13. Kaufman M: Masticatory spasm in facial hemiatrophy. Ann Neurol 1980; 7: 585-587.

ENFERMEDAD ULCERO-PEPTICA EN PEDIATRIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dres. Oscar Zbinden*, Amanda Varela*, Octavio Arusa*,
Cristina Ferreira*, Elsa Guastavino*

RESUMEN

Presentamos el cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y evolución de 7 niños con úlcera péptica idiopática atendidos entre 1983 y 1986, con edades entre 10 meses y 14 años (X: 7 años) y una distribución por sexos semejante (4 varones, 3 mujeres).

Las manifestaciones clínicas referidas fueron: vómitos en 2 casos; náuseas en 1; dolor abdominal en 6; hematemesis y/o melena en 4; pirosis en 2 e irritabilidad en 1 caso, observándose predominio del dolor abdominal y el sangrado digestivo.

La úlcera fue única en todos y diagnosticada por fibroendoscopia. Cinco se localizaron en duodeno y dos a nivel gástrico.

Los 7 niños recibieron tratamiento clínico con cimetidina (3 casos), ranitidina (3 casos) o hidróxido de aluminio (1 caso) durante 4-6 semanas. Cumplido el tratamiento se repitió la endoscopia observándose curación en todos. Sólo un caso con esofagitis péptica asociada continuó con dolor abdominal, mientras el resto se mantuvo asintomático durante un seguimiento promedio de 12 meses.

Durante el período de estudio de 4 años, la enfermedad se observó con una frecuencia promedio de 1,75 niños por año, siendo el dolor abdominal y la hemorragia digestiva los síntomas de presentación habitual.

Úlcera péptica en niños - Fibroendoscopia. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 383-388).

SUMMARY

We present the clinical features, diagnosis, treatment and follow-up of 7 children with idiopathic peptic ulcer assisted between 1983 and 1986, whose ages ranged from 10 months to 14 years (mean 7 years) and similar sex distribution (4 males, 3 females). Clinical manifestations were vomiting in 2 cases; nausea in 1; abdominal pain in 6; hematemesis and/or melena in 4; pyrosis in 2, and irritability in 1 case. Abdominal pain and digestive bleeding were the prevalent symptoms.

In all cases ulcer was unique, and was diagnosed by fibroendoscopy. Five were located in the duodenum and 2 in the stomach.

The 7 children underwent clinical treatment with cimetidine (3 children), ranitidine (3 children) or aluminum hydroxide (1 child) during a 4-6 weeks period. When treatment was over, endoscopy was performed again and healing was then observed in all cases. Only one case with associated peptic esophagitis continued with abdominal pain. The other children remained asymptomatic during a 12 months follow-up period.

The mean frequency of the disease was 1.75 children/year in the 4 years study. Abdominal pain and digestive bleeding must be regarded as the most frequent presentation symptoms.

Peptic ulcer disease in childhood - Fibroendoscopy. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 383-388).

INTRODUCCION

La úlcera péptica consiste en una disrupción de la mucosa que se extiende hasta la muscularis mucosae pudiendo alcanzar

otras capas y, eventualmente, la totalidad del espesor de la pared del tubo digestivo expuesto al ácido y la pepsina.

De acuerdo con su etiología se la divide

* Sección de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría del Hospital Profesor Alejandro Posadas, Presidente Illia y Marconi (1704), Haedo, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

en primaria, sin un factor causal aparente, y secundaria. El grupo de úlceras secundarias se desarrollan en el marco de enfermedades graves como quemaduras severas (úlceras de Curling), sepsis, traumatismos craneoencefálicos (úlceras de Cushing), etc., y en pacientes que reciben inmunosupresores o drogas antiinflamatorias.

En pediatría ha dejado de ser considerada una entidad rara aunque la incidencia de úlcera primaria es baja. Esta, según la bibliografía mundial, oscila entre 0,85 y 2,18 nuevos casos por año^{1 2 3 4 5 6 7}, mientras las secundarias superan ampliamente estas cifras.

Se la encuentra en niños de cualquier edad con una sintomatología tanto más atípica cuanto más pequeño es el paciente. En los menores de 2 años se evidencia a través de complicaciones (hemorragia, perforación o shock)⁶, describiéndose también vómitos recurrentes como único síntoma inicial⁸. Entre los 2 y 9 años el dolor abdominal es referido habitualmente, aunque sin una localización precisa ni relacionado con la ingesta de alimentos, mientras que en los pacientes mayores de 9 años el dolor es crónico, periódico y estrechamente relacionado con las comidas, recordando el cuadro clínico observado en los adultos^{3 6}.

Nuestro propósito es describir el cuadro clínico, diagnóstico, patologías asociadas, tratamiento y evolución de niños con úlcera primaria atendidos en nuestra institución.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las historias clínicas de los niños con diagnóstico de úlcera péptica primaria atendidos entre enero de 1983 y diciembre de 1986 en la Sección de Gastroenterología del Servicio de Pediatría del Hospital Prof. A. Posadas.

Los datos clínicos figuran en la tabla I.

Los antecedentes de enfermedad ulcerosa en los familiares de los pacientes se verificaron con las radiografías y/o informe endoscópico de aquéllos.

En todos los niños el diagnóstico se hizo por medio de gastroduodenoscopia utilizando fibroscopios Olympus GIF-P o Fujinon UGI-FP2 y bajo sedación con diazepam o anestesia general según la edad.

Sólo la visualización de un nicho definió la presencia de una lesión ulcerosa en los estudios contrastados con bario del tracto digestivo superior, tanto en los pacientes

como en sus familiares.

En algunos niños se efectuó dosaje de gastrina sérica en condiciones de ayuno y luego de la ingesta de una comida con proteínas, utilizando técnica de radioinmunoanálisis.

Todos recibieron tratamiento clínico que consistió en el uso de alcalinos o drogas bloqueantes de los receptores H₂ (cimetidina o ranitidina) y seguimiento sicopatológico ante evidencias de situaciones emocionales conflictivas. La medicación se suspendió al cumplir 4-6 semanas de tratamiento.

Alrededor de la sexta semana de efectuado el diagnóstico se los controló endoscópicamente, exceptuando un paciente que en la primera endoscopia ya mostraba una lesión en período cicatrizal.

RESULTADOS

Durante los 4 años que abarca el estudio fueron realizadas 230 endoscopías altas y en 7 pacientes (3%) se diagnosticó úlcera péptica idiopática. La enfermedad se observó con una frecuencia de 1,75 niños por año.

Se trataba de 4 varones y 3 mujeres con edades entre 10 meses y 14 años (X: 7 años).

Un paciente tenía una valvulopatía aórtica congénita, otro atopia y trastornos emocionales y un tercero serios trastornos emocionales personales y familiares. El resto no refería antecedentes importantes y ninguno ingería medicamentos o tóxicos en el momento de desarrollar la sintomatología.

Tres pacientes presentaban familiares de primero o segundo grado con úlcera gástrica o duodenal.

La úlcera fue única en todos los niños; 5 tuvieron localización duodenal y sólo 2 a nivel gástrico. Seis se hallaban en estadios activos y 1 en período de cicatrización.

Las manifestaciones clínicas referidas figuran en la tabla II, observándose el predominio del dolor abdominal y el sangrado digestivo.

La duración de la sintomatología hasta el momento del diagnóstico varió entre 6 días y 7 meses (X: 3,5 meses).

A 6 pacientes se les efectuó seriada esófago-gastro-duodenal; sólo en 2 se observó un nicho ulceroso y ambos localizados en el duodeno. En otros 2 niños

Tabla I - Enfermedad úlcero-péptica. Casuística.

<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Enfermedades asociadas</i>	<i>Antecedentes familiares</i>	<i>Síntomas</i>	<i>Radiología</i>	<i>Endoscopia</i>	<i>Gastrinemia</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Control endoscópico</i>
14 años	M	Atopia Trastornos emocionales	-	Dolor abdominal Hematemesis Melena	Bulbo duodenal deformado	Úlcera duodenal activa	-	Ranitidina	Curación
7 años	M	Válvula aórtica bicúspide	-	Dolor abdominal Vómitos Melena	Sin alteraciones	Úlcera duodenal activa	-	Cimetidina	Curación
10 meses	M	-	Úlcera gástrica en abuelo	Melena Irritabilidad	-	Úlcera duodenal activa	Basal: 79 pg/ml Postingesta: 140 pg/ml	Cimetidina	Curación
8 años	F	-	-	Dolor abdominal Pirosis	Úlcera duodenal	Úlcera duodenal activa	-	Ranitidina	Curación
11 años	F	Trastornos emocionales	Úlcera duodenal en la madre	Dolor abdominal Náuseas Pirosis	Úlcera duodenal Reflujo gastroesofágico	Úlcera duodenal activa Esofagitis Gastritis	Basal: 109 pg/ml Postingesta: 141 pg/ml	Ranitidina	Curación Esofagitis
3 años	M	-	Úlcera duodenal en abuelo	Dolor abdominal Hematemesis	Sin alteraciones	Úlcera gástrica en cicatrización	-	Hidróxido de aluminio	-
5 años	F	-	-	Dolor abdominal Vómitos	Reflujo gastroesofágico	Úlcera gástrica activa	Basal: 65 pg/ml Postingesta: 122 pg/ml	Cimetidina	Curación

Tabla II - Enfermedad úlcero-péptica.
Manifestaciones clínicas.

Nº: 7

Dolor Abdominal	6
Hematemesis y/o Melena	4
Vómitos	2
Pirosis	2
Irritabilidad	1
Náuseas	1

X de duración de los síntomas:
3,5 meses.

con úlcera duodenal, la radiología fue normal en uno y en el otro el bulbo estaba deformado. Las 2 úlceras gástricas no fueron puestas de manifiesto con el contraste baritado.

Radioscópicamente se demostró reflujo gastroesofágico en un paciente con úlcera duodenal y en otro con úlcera gástrica.

La cifra máxima de gastrina sérica en ayunas fue de 109 pg/ml y el pico más alto posingesta no superó el 50% de los valores de ayuno en los 3 niños a los que se les realizó este dosaje.

En los estudios endoscópicos no se observaron complicaciones permitiendo una buena visualización de las lesiones. En 1 caso se constató esofagitis y gastritis asociada a la úlcera. En este paciente, la endoscopia postratamiento mostró persistencia de lesiones inflamatorias a nivel esofágico, mientras este control efectuado en otros 5 niños no mostró anormalidades (tabla III).

Tabla III - Enfermedad úlcero-péptica.
Control y evolución.

No: 7

Curación:	6
Endoscopia (No: 6)	Esofagitis: 1
	Asintomáticos: 6
Evolución (X: 12 meses)	Dolor abdominal: 1

El tratamiento fue suspendido en todos y sólo el caso con esofagitis péptica continuó con alcalinos y con persistencia de dolor abdominal. El resto de los pacientes se mantuvieron asintomáticos durante un seguimiento promedio de 12 meses (tabla III).

DISCUSION

La incidencia real de úlcera péptica primaria en pediatría es aún desconocida debido, en algunos casos, a falta o error de diagnóstico y, en otros, a la posibilidad de no ser incluidos en los registros estadísticos al controlarse en centros privados. Las cifras publicadas en otros lugares del mundo^{4 6 7} reflejan una baja incidencia de la enfermedad en niños.

En nuestro medio, y durante el período 1983-1986, la hemos observado con una frecuencia de 1,75 casos por año constituyendo un 3% de los diagnósticos endoscópicos en ese lapso.

El predominio en varones y en la localización duodenal ha sido demostrado por varios autores^{3 6 9}. Aunque el pequeño número de casos nos impide conclusiones estadísticas, nuestra casuística muestra una paridad en ambos sexos y predominio de las duodenales sobre las gástricas.

Entre el 30 y el 43% de los niños con úlcera primaria poseen familiares que padecen la enfermedad^{4 6 11}. Dos de nuestros pacientes con úlcera duodenal y uno con úlcera gástrica tenían familiares cercanos ulcerosos. Esta característica familiar de la enfermedad, una mayor concordancia en gemelos monocigotas que en dicigotas, la asociación con el grupo sanguíneo 0 y el estado no secretor de antígenos AB de grupo sanguíneo salival, el predominio de ciertos antígenos de histocompatibilidad en sujetos con úlcera duodenal en comparación con los controles, son algunos de los indicios que orientan hacia un origen genético de la enfermedad ulcerosa. Actualmente se considera que la úlcera péptica no es una enfermedad única, sino un grupo heterogéneo y complejo de alteraciones, muchas de ellas hereditarias, que se manifiestan a través de una disrupción de la mucosa gástrica o duodenal (mencionado en ^{15 y 16}).

Como en otras series publicadas, hallamos que el dolor abdominal fue la manifestación clínica predominante y en

todos los casos se acompañó de otro u otros síntomas careciendo de focalización y relación con la ingesta de alimentos. La hemorragia digestiva y los vómitos lo siguieron en frecuencia y no encontramos el aumento de tensión en epigastrio descrito por algunos autores¹⁷.

El diagnóstico es difícil si se basa únicamente en los síntomas y signos del paciente pues la presencia de alguno de ellos no asegura la existencia de una úlcera^{18 19}. En la actualidad, la fibroendoscopia permite mayor precisión en el diagnóstico^{12 13 14} así como establecer el estadio evolutivo de la lesión ulcerosa, observar patologías asociadas y, eventualmente, tomar muestras biópsicas de la región. En nuestro estudio, la radiología fue diagnóstica sólo en 2 de 6 casos y sospechosa en 1. Tedesco y col.^{1 2} describieron, hace una década, un 47% de úlceras diagnosticadas a través de la radiología y un 88% por medio de endoscopia. Hoy, la amplia experiencia acumulada por los endoscopistas infantiles disponiendo de medios técnicos acordes con la edad de los pacientes, hace que la sensibilidad del método se acerque al 100%.

Nuestra metodología de estudio consiste en la investigación endoscópica temprana en todos los casos de sangrado digestivo alto. Varios autores sustentan la realización de este estudio dentro de las primeras 48 horas de producida la hemorragia^{6 12 13 20} al permitir la identificación de su origen en una alta proporción de casos. Frente a otros síntomas de presentación indicamos, en primer lugar, la radiología contrastada del tracto digestivo superior. Si ésta es normal o dudosa, existiendo datos clínicos sospechosos, procedemos a efectuar el estudio endoscópico.

Los dosajes de gastrina sérica permitieron descartar síndrome de Zollinger-Ellison e hiperfunción de células G antrales en los 3 pacientes a los que pudo efectuarse el estudio.

El tratamiento de la enfermedad úlcero-péptica es conservador, reservándose la cirugía para la solución de las complicaciones (hemorragia incoercible, obstrucción, perforación libre a cavidad abdominal).

El manejo clínico consiste en una alimentación variada, restringiéndose sólo

los alimentos que el paciente conoce que agravan su sintomatología, y en la administración de agentes antiácidos o bloqueantes de los receptores H₂ (cimetidina o ranitidina).

Ha sido probada la eficacia de los antiácidos en el alivio sintomático y para acelerar la curación de las úlceras, tanto en regímenes con dosis altas o bajas así como con la administración de 4 o 7 dosis al día^{21 22}. La dosificación varía con la capacidad de secreción ácida gástrica y de amortiguación del preparado comercial elegido. En niños se utiliza habitualmente 0,5 cm³/kg, 1 hora después de las comidas y antes de acostarse por la noche.

Los agentes bloqueantes de los receptores H₂ impiden la acción de la histamina sobre las células parietales gástricas y en otros lugares del organismo donde se localizan estos receptores. Tratamientos prolongados con cimetidina en adultos permitieron observar efectos adversos que incluyeron: diarrea, leucopenia, debilidad, ginecomastia, elevación de las transaminasas hepáticas e inhibición del metabolismo de algunas drogas en el hígado (teofilina, diazepam, hidantoínas).

La ranitidina posee una acción más prolongada que la cimetidina, careciendo de efectos antiandrogénicos y, aparentemente, no interfiere el metabolismo de drogas a nivel de los microsomas hepáticos como ésta.

Si bien el uso de estas drogas se ha difundido en pediatría, las dosis utilizadas se basan empíricamente en las del adulto. Recientes estudios farmacocinéticos en niños sugieren una dosis oral de cimetidina de alrededor de 30 mg/kg/día repartida en 3 o 4 dosis^{2 3} y de 2,5 a 3,8 mg/kg/día de ranitidina en dos tomas diarias^{2 4}.

La ranitidina ofrece mayores ventajas que la cimetidina, pero su presentación farmacológica única en forma de tabletas dificulta su dosificación y administración entre los más pequeños.

El tratamiento deberá completarse con sicoterapia ante la detección de situaciones conflictivas en el niño o grupo familiar, si bien el papel desarrollado por el área emocional en la patogénesis de la enfermedad ulcerosa es desconocido en la mayoría de los pacientes^{15 16}.

Por último, aunque en el corto lapso de seguimiento no hemos observado recidiva

de lesión ulcerosa en ninguno de nuestros pacientes, éstos serán controlados estrechamente, pues seguimientos alejados probaron la recurrencia de las lesiones en diferentes etapas de la vida^{25 26 27}

BIBLIOGRAFIA

1. Ramos AR, Kirsner J B, Palmer W L: Peptic ulcer in children; review of the literature and report of 32 cases. *AMA J Dis Child* 1960; 99: 135-148.
2. Schuster S R, Gross R E: Peptic ulcer disease in childhood. *Am J Surg* 1963; 105: 324-333.
3. Rosenlund M L, Koop C E: Duodenal ulcer in childhood. *Pediatrics* 1970; 45: 283-286.
4. Seagram C G F, Stephens C A, Cumming W A: Peptic ulceration at the Hospital for Sick Children, Toronto, during the 20-year period 1949-1969. *J Ped Surg* 1973; 8: 407-413.
5. Willams R S, Ahmed S: Peptic ulcer in childhood. *Aust Paediatr J* 1977; 13: 299-301.
6. Kumar D, Spitz L: Peptic ulceration in children. *Surg Ginecol Obst* 1984; 159(1): 63-66.
7. Singleton E B, Faykus M H: Incidence of peptic ulcer as determined by radiologic examinations in the pediatric age group. *J Pediatr* 1964; 65: 858-862.
8. Johnson D, L'Hereux P, Thompson T: Peptic ulcer disease in early infancy: clinical presentation and roentgenographic features. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 753-760.
9. Robb J D A, Thomas P S, Orszulok J, Odling-Smee G W: Duodenal ulcer in children. *Arch Dis Child* 1972; 47: 688-696.
10. Tudor R B: Letter to the Editor. *Lancet* 1974; 2: 219.
11. Nord K S, Lebenthal E: Peptic ulcer in children. *Am J Gastroenterol* 1980; 73: 75-80.
12. Tedesco F J, Goldstein P D, Gleason W A, Keating J P: Upper gastrointestinal endoscopy in the pediatric patient. *Gastroenterology* 1976; 70: 492-494.
13. Miller V, Doig C M: Upper gastrointestinal tract endoscopy. *Arch Dis Child* 1984; 59: 1.100-1.102.
14. Nord K, Rossi T, Lebenthal E: Peptic ulcer in children. *Am J Gastroenterol* 1981; 75: 153-157.
15. Richardson Ch T: Pathogenetic factors in peptic ulcer disease. *Am J Med* 1985; 79: 1-7.
16. Soll A H, Iseberg J I: Enfermedades ulcerosas duodenales, en Sleisenger M H, Fordtran J S: *Enfermedades Gastrointestinales*. 3ra edición Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1985; Vol. I: 750-810.
17. Gryboki J D: Pain and Peptic ulcer disease in children. *J Clin Gastroenterol* 1980; 2: 277-279.
18. Dunn J P, Eiter L E: Inadequacy of the medical history in the diagnosis of duodenal ulcer. *N Engl J Med* 1962; 266: 68-72.
19. Tomomasa T, Hsu J Y, Shigeta M, Itoh K y col.: Statistical analysis of symptoms and signs in pediatric patients with peptic ulcer. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986; 5: 711-715.
20. Cadranet S, Rodesch P, Cremer M: Fiberendoscopy of the gastrointestinal tract in children. *Am J Dis Child* 1977; 131: 41-45.
21. Peterson W L, Studervant R A L, Frankl H D, Richardson C T, Isenberg J I, Flashoff J D, Sones J Q, Gross R A, McCallum R W, Fordtran J S: Healing of duodenal ulcer with antacid regimen. *N Engl J Med* 1977; 297: 341-345.
22. Weberg R, Berstad A, Lange O, Schultz T, Aubert E: Duodenal ulcer healing with four antacid tablets daily. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 1.041-1.045.
23. Somogyi A, Becker M, Gugler R: Cimetidine pharmacokinetics and dosage requirements in children. *Fur J Pediatr* 1985; 144: 72-76.
24. Blumer J L, Rothstein F C, Kaplan B, Yamashita T S y col.: Pharmacokinetic determination of ranitidine pharmacodynamics in pediatric ulcer disease. *J Pediatr* 1985; 107: 301-306.
25. Puri P, Boyd E, Blake N, Guiney E: Duodenal ulcer in childhood: a continuing disease in adult life. *J Ped Surg* 1978; 13: 525-526.
26. White A, Carachi R, Young D G: Duodenal ulceration presenting in childhood longterm follow-up. *J Ped Surg* 1984; 19: 6-8.
27. Collins J S A, Glasgow J F T, Trouton T G, McFarland R J: Twenty year review of duodenal ulcer. *Arch Dis Child* 1986; 61: 407-408.

MUSICOTERAPIA: UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA PARA LA TARTAMUDEZ

Mt. María Estela Pierini de Pochat*

RESUMEN

Se describe la experiencia efectuada en el Servicio de Psicopatología del Hospital "Dr. Pedro de Elizalde" durante 2 años, con pacientes tartamudos en tratamiento musicoterapéutico grupal e individual, enfocando el problema de la comunicación y el compromiso psicomotor inherentes a esta patología.

Se presenta a la musicoterapia como alternativa para recrear por medio de la expresión sonoro-corporal la comunicación sin bloqueos, al permitir el despliegue, en un plano no verbal, de la problemática inconsciente del tartamudo.

Musicoterapia - Tartamudez. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 389-392).

SUMMARY

We describe the experience achieved at the Psychiatric Service from "Pedro de Elizalde" Hospital with stuttering patients in music-therapeutic treatment, either group or individual, focusing on the problem of communication and psychomotor commitment inherent in this pathology.

Music-therapy appears as an alternative to recreate the faltering communication through a sonorous-corporal expression, providing the manifestation of the unconscious problem of the stutterer in a non-verbal level.

Music-therapy - Stuttering. (Arch. Arg. Pediatr., 1987; 85; 389-392).

INTRODUCCION

Distintas teorías han tratado de definir y explicar las causas de la tartamudez y de allí la variedad, también, de métodos terapéuticos.

Schrager la define como una perturbación en la integración y/u organización del lenguaje, que altera fundamentalmente el ritmo de la palabra y la posibilidad de la producción ordenada de algunos fonemas o grupos de fonemas.

Knobel define la tartamudez como una reacción autodefensiva, no-integrativa, aprendida, a la ansiedad o al miedo ante circunstancias amenazantes frente a las cuales la persona se siente incapacitada de manejarse.

Fenichel la clasifica dentro de la neurosis de conversión pregenital. El hecho de hablar significa, para el tartamudo, en primer lugar pronunciar palabras obscenas especialmente de carácter anal y, en segundo lugar, un acto agresivo dirigido contra el que escucha. En el tartamudo están presentes, además del componente sexual que es dominante, tres tipos de impulsos: fálicos (hablar significa potencia; incapacidad de hablar, castración), orales (en lugar de utilizar la función del habla para comunicarse, la usa para lograr sensaciones placenteras en los órganos del habla) y exhibicionistas (hay un deseo de influir

mágicamente en el auditorio y, como esto se transforma en algo prohibido, se inhibe el habla).

Para Pearson también es uno de los síndromes más frecuentes de la histeria de conversión pregenital y destaca el antecedente que refieren muchos tartamudos de que el trastorno comenzó como consecuencia de un susto. Un susto repentino provoca un severo reflejo de alarma haciendo que el niño contenga su respiración, lo que implica una regresión temporaria a la respiración arrítmica de la primera infancia. Esta respiración produce un flujo incoordinado de aire que hace imposible la pronunciación clara y fácil de la palabra. El temor también provoca el surgimiento de deseos instintivos orales (desea que su madre lo alivie de todas sus tensiones como se aliviaba cuando podía saciarse mamando de su pecho). El resentimiento que había experimentado con el destete también es reactivado. Estos dos deseos incompatibles provocan un sentimiento de ansiedad que actúa perturbando el ritmo respiratorio y, por ende, el habla.

Anne Anzieu sostiene que el tartamudo habla dos veces; ese doble discurso deriva de la incapacidad de elegir y poner la distancia de una palabra entre él y sus objetos propios. Enuncia al mismo tiempo su pensamiento consciente y las prohibiciones inconscientes relativas a ese mismo pensamiento que no logra con-

trolar el sentimiento de persecución oral en la emisión de la palabra. La angustia que el tartamudo manifiesta en su cuerpo, y el uso muscular que hace de él, serán tal vez una manifestación defensiva contra una imagen explosiva y despedazante de una evacuación posible, total, de su interior a través de la voz y de las palabras.

Knobel manifiesta refiriéndose a esto que una característica psicótica de la tartamudez se evidencia en lo fragmentado del lenguaje que, simbólica y dramáticamente, está mostrando la fragmentación del psiquismo del paciente. Es por ello que el lenguaje corporal del tartamudo tiene una importancia extraordinaria que es preciso tratar de comprender. Los movimientos de tensión, de tendencia agresiva, de autoagresión y automutilación pueden alternar con momentos de franca relajación, reparación a través de un repliegue autista en donde el individuo al conectarse con objetos internos reconstruye su self. En el silencio, el espasmofémico intenta una conexión con objetos internos que le permitiría elaborar la amenaza sentida por su yo frente a la posibilidad de una fragmentación más intensa que la que vive durante la disociación. El individuo llegaría a controlar así los aspectos psicóticos que amenazan con invadirlo.

Sin descartar estas teorías, coincido más con Ajuriaguerra cuando expresa que la génesis de este trastorno no puede comprenderse sin considerar el problema de la comunicación y de la realización del lenguaje. No tiene sentido más que en la medida en que hay un auditor y un interlocutor y existe una toma de posición del individuo frente a otro, una emisión que es oída, dificultades del desarrollo del pensamiento-lenguaje dirigido hacia otro, la respuesta del auditor sentida antes de que sea emitida.

Considerando que la musicoterapia es un abordaje sonoro-corporal, uno de cuyos objetivos es establecer o mejorar la comunicación humana, y habiendo observado que en el tartamudo hay un gran compromiso psicomotor⁷ que se agrega a las dificultades del lenguaje⁸, se incorpora esta disciplina al tratamiento de pacientes tartamudos.

DESCRIPCION DE LA EXPERIENCIA

Se prefirió el tratamiento grupal por considerar que si la tartamudez es una patología de la comunicación es necesario abordarla de esa forma.

Fueron atendidos 14 pacientes divididos en tres grupos etarios de 3 a 6, de 7 a 10 y de 11 a 14 años, con un número máximo de 4 integrantes en cada uno, y 1 paciente que por su edad, 20 años, no pudo ser agrupado y recibió musicoterapia individual.

La experiencia se llevó a cabo en 1984 y 1985, período durante el cual se produjo un movimiento de entradas y salidas en los grupos. Interpretando la elevada deserción, podemos decir que es una característica de todo paciente psicósomático y hospitalario

y que el tartamudo no puede comprometerse en una relación terapéutica por el hecho mismo de que vive toda relación de una manera persecutoria. Esto es válido sobre todo para los pacientes mayores y no tanto para los pequeños que están subordinados al acompañamiento de sus familiares.

En forma paralela algunos pacientes recibieron tratamiento fonoaudiológico, psicoterapéutico o las tres variantes simultáneamente.

Las sesiones de musicoterapia se llevaron a cabo con una frecuencia semanal y una duración de 50 minutos cada una.

Cada 3 meses se efectuaron reuniones con los padres para intercambiar información acerca del proceso terapéutico y de las relaciones familiares y sociales del niño, en las que pudieran manifestarse las ansiedades del grupo familiar.

Se observó en forma notoria la negación del síntoma por parte de los padres, mecanismo de defensa que se había extendido a los hijos ya que el tema de la tartamudez y las dificultades escolares y sociales que acarrea, rara vez se verbalizó en las sesiones.

También había otros temas o palabras no nombradas, entre ellos la sexualidad, que en la casa era sólo tratada por las madres excluyendo al padre.

La coordinación estuvo a cargo de dos musicoterapeutas en el grupo de mayor edad, y de una de ellas en los restantes.

Nos planteamos como propósito, en primera instancia, lograr la integración del tartamudo en un grupo de pares. Una vez establecida la identidad grupal y en un marco transferencial se posibilita:

- el despliegue de los deseos inconscientes opuestos a través de un lenguaje no verbal y de la palabra;
- el abordaje de las dificultades psicomotrices (coordinación, disociación, adaptación espacial y temporal, sincinesias, paratonías, impulsividad e inhibición);
- la elaboración de la inseguridad, la inhibición de la expresión verbal y corporal, como factores bloqueantes de la creatividad.

EL PROCESO MUSICOTERAPEUTICO

Durante las sesiones se abordó la expresión sonora en sus distintas variantes:

la emisión vocal, que comienza con el grito, como proyección de sí mismo en el espacio; liberarlo y desculpabilizarlo permiten la afirmación de la voz y, por ende, del individuo.

Se trata de explorar los sonidos que salen de la garganta sin un significado lingüístico intencionado, por el mero placer de transformar y deformar la voz.

Luego estos sonidos expresarán los opuestos en la forma, duración, timbre, intensidad, expresividad, buscando la expresión e integración de aquellos afectos que por ser opuestos entran en conflicto en la tartamudez.

Más adelante la consigna promueve la voluntad de comunicarse, de llegar a un acuerdo con el otro.

Pero para que este acuerdo se produzca es necesario haberse relacionado con el compañero también por la agresión; agresión que se manifiesta con sonidos, la voz y el cuerpo, y que mediatizamos a través de objetos intermediarios: instrumentos musicales, elementos inflables (rodillos, aros, bastones), con los que podemos descargar la agresividad sin el temor de que se vuelva contra nosotros ni que se destruyan, como pasaría con el receptor de la palabra del tartamudo, investida de un poder mágico para éste.

El instrumento musical es algo más que un objeto intermediario para la descarga de la agresión; tiene otras funciones como la de ser vehículo de la proyección de ansiedades (paranoicas, depresivas); de los deseos que si son verbalizados pueden ser vividos como posibles de ser castigados; de la integración grupal, al producir un material sonoro que deja de ser una creación individual para transformarse en un producto colectivo con la intervención de los demás integrantes del grupo. Se presta junto con la voz y el cuerpo a las dramatizaciones y a la adjudicación de roles y su posterior movilidad (roles de líder, de saboteador, etc.).

Pero el cuerpo humano es el origen de los instrumentos musicales, los que son simplemente una prolongación de aquél, y en el tartamudo está especialmente comprometido en forma de tics, paratonías, inhibiciones y movimientos impulsivos, disarmónicos, que bloquean toda libertad en la creación del gesto, todo acercamiento al otro¹⁰.

Incentivamos con la consigna, la relajación, la búsqueda de distintas calidades de movimientos, salir de los límites del propio espacio para investir el espacio total con el gesto acompañado del sonido¹¹. En esta proyección se choca con los límites del otro. Y aquí se presenta el conflicto del tartamudo: su deseo de exhibición, de influir mágicamente en el otro que se convierte en algo prohibido y, por lo tanto, debe ser inhibido como pasa con la palabra.

A veces el deseo es más fuerte y se expresa, sobre todo en los más pequeños, en un juego impulsivo, en la invasión del espacio del otro como única forma de afirmación del sí, de ser reconocido como persona. Es un juego donde dominan los personajes poderosos, de gran potencia. Estos temas tienen que ver con la resolución del Edipo y su consiguiente identificación con la figura paterna, pasaje que en el tartamudo se ve dificultado generalmente por la característica de tener un padre ausente, imposibilitado de sostener la Ley.

ALGUNAS REFLEXIONES

A lo largo del proceso observamos lo siguiente:

- El mecanismo de defensa que predomina en estos pacientes es el de negación.

- El impulso agresivo está dirigido hacia el progenitor del sexo opuesto. En una sesión la transferencia con la musicoterapeuta se manifiesta en la agresión masiva de los varones con ella, como si fuera la madre. El impulso sexual queda reprimido en virtud del anterior, que en lo corporal se visualiza en una inhibición en los movimientos y en el contacto con el compañero acompañado de hipertonicidad.

- A menudo estos pacientes eligen las tareas más difíciles y que ponen en evidencia su dificultad fonética¹², como los sonidos repetitivos y de grupos consonánticos complicados. ¿Esto tendrá que ver con un deseo inconsciente de anulación y de superar sus trastornos mediante un mecanismo de hipercompensación?

- Por el contrario, no tartamudean cuando cantan, cuando cuentan algún triunfo personal o social (lograr una buena nota, destacarse en un deporte), en las dramatizaciones con títeres u objetos inanimados o cuando asumen roles de jerar-

guía (liderar un grupo de menor edad).

El fenómeno de la no tartamudez en el canto nos remite a la existencia de funciones musicales a nivel expresivo independientes, en el cerebro, de las funciones de la palabra: fenómeno que puede ser homologado a lo que sucede con los afásicos que pueden también cantar y recordar canciones aunque tengan alterada la expresión verbal.

- Por último, otra observación interesante es el alto porcentaje de varones afectados¹³. En nuestra casuística, 12 de los pacientes tratados pertenecían al sexo masculino. ¿Esta preeminencia masculina se deberá a la sobreexigencia ejercida sobre el varón por una madre ansiosa y esencialmente insatisfecha, sobre todo, de su hijo? Insatisfacción que adopta múltiples formas: hablar siempre en lugar del hijo porque éste "habla mal", desconfianza en los logros escolares, en la capacidad de elegir (un estudio, trabajo, novia). Pero no debemos olvidar tampoco que es nuestra sociedad fálica la que impone al varón ejercer su virilidad; hablar significa potencia; incapacidad de hablar, castración.

CONCLUSIONES

Dados los resultados obtenidos a lo largo de la terapia: modificaciones en la inhibición del movimiento y de la voz, aumento de la autoestima, disminución de los bloqueos tónico-afectivos, mejoramiento de las relaciones interpersonales, remisión notable del síntoma, consideramos que es muy importante incluir la musicoterapia en el tratamiento del tartamudo y de todo paciente psicossomático en quien la disociación mente-cuerpo es su característica esencial, significando esto una sobreadaptación al mundo exterior en detrimento de los receptores interoceptivos, un desconocimiento de las sensaciones cenestésicas, una huida de la interioridad

y, por lo tanto, una imagen corporal distorsionada.

Sin descartar otros tratamientos como la psicoterapia, la foniatría, los grupos de autoayuda de reciente formación, la musicoterapia se presenta como alternativa para recrear por medio de la expresión sonoro-corporal, un tipo de comunicación no entrecortada, sin apuntar a una reeducación del lenguaje, sino permitiendo el despliegue, en un plano no verbal, de la problemática inconsciente del tartamudo.

BIBLIOGRAFIA

1. Schragger O: Orientaciones para el tratamiento de la tartamudez en niños en edad pre-escolar. Centro Médico de Investigaciones Foniátricas y Audiológicas: 3-26. Buenos Aires.
2. Knobel M: Enfoque psicodinámico de la espasmodia. Actas 3er. Congreso Argentino de Neurología 1971; 119-123.
3. Fenichel O: Teoría psicoanalítica de las neurosis. Buenos Aires: Ed. Nova, 1951.
4. Pearson G: Trastornos emocionales de los niños. Buenos Aires: Ed. Beta, 1979.
5. Anzieu Anne: Psicoanálisis y lenguaje, del cuerpo a la palabra. Ed. Kapelusz 1981; 100-133.
6. Ajuriaguerra J de: Manual de Psiquiatría Infantil. Ed. Toray Masson 1980; 323-329.
7. Chokler M, Espagnol A: Psicomotricidad y un enfoque semiológico y terapéutico en los tartamudos. Rev de Psicomotricidad 1982; 1: 31-44.
8. Levin J: Aspectos de la expresión psicolingüística en disfémicos. Actas 3er. Congreso Argentino de Neurología 1971; 283-284.
9. Benenzon R O: Manual de Musicoterapia. Buenos Aires: Ed. Paidós, 1981.
10. Liberman D, Grassano de Piccolo E y col.: Del cuerpo al símbolo. Sobreadaptación y Enfermedad Psicossomática. Buenos Aires: Ed. Kargieman, 1982.
11. Lapierre A, Aucouturier B: Simbología del movimiento. Barcelona: Ed. Científico-Médica, 1977.
12. Sarrail M S: Reubicación del tartamudo frente a su logopatía. Fonoaudiológica 1984; 30, 1: 37-41.
13. Hampel E: El bloqueo en la tartamudez. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1986.

Presentado en las de Psicopatología del Niño y el Adolescente del Hospital "Pedro de Elizalde". Montes de Oca 40 (1270) Buenos Aires.

Mortalidad por infecciones respiratorias agudas en niños menores de cinco años: Estimaciones mundiales

INTRODUCCION

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) se han reconocido por mucho tiempo como causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente entre la población más joven y la de mayor edad.

El análisis de la información de que dispone la OMS sobre la situación en los años 50 y 60, publicada en 1973¹, indica que, en esa época, las IRA representaron una de las causas de defunción más importantes en grupos de todas las edades, en particular entre los niños menores de un año. Un análisis más reciente del problema² señala que las IRA causan de 10 a 15% de todas las defunciones infantiles y las de personas mayores de 65 años en los países desarrollados y representan alrededor de 30 a 40% de las consultas ambulatorias y de 20 a 30% de los ingresos hospitalarios en esos dos grupos de edad.

En lo que respecta a los países en desarrollo, las estadísticas de los servicios de salud y los datos de encuestas especiales indican que la magnitud del problema de la morbilidad por IRA es más o menos la misma que en los países desarrollados, pero que la mortalidad por esa causa, sobre todo de niños menores de 1 año y de niños pequeños, puede ser más de 30 veces superior a la observada en los países desarrollados. No obstante, faltan datos sobre la mortalidad y las causas de defunción en la mayoría de los países en desarrollo.

Como es de conocimiento general, aunque de 65 a 75% de todas las defunciones ocurridas en los países desarrollados son de personas de 65 años o más, en los países en desarrollo 50% del total corresponde a niños

menores de 5 años, que representan 15% de la población total. En muchos de esos países el promedio de la esperanza de vida al nacer es todavía de unos 50 años. La esperanza de vida de los niños que sobreviven el primer año aumenta a 56 o 57 años y la de los que sobreviven hasta los 5 años, a más de 60 años, edad que no es muy distinta de la observada en los países desarrollados³. De hecho, en la mayoría de los países en desarrollo la tasa de mortalidad infantil y la esperanza de vida son las únicas estimaciones de que se dispone para describir los problemas existentes en el campo de la salud pública.

La mortalidad infantil se reconoce en muchos medios como un indicador sensible de las condiciones generales de salud y a menudo se emplea como índice de esperanza de vida o como sustituto de éste. Puede indicar también, con ciertas limitaciones, las diferencias en la estructura de la mortalidad según las principales causas de defunción ocasionadas por las tasas de letalidad diferencial de varias enfermedades, particularmente en los niños expuestos a condiciones socioeconómicas y ambientales desfavorables. No cabe duda de que esto es aplicable a las defunciones causadas por infecciones respiratorias agudas.

Con el fin de estimar la magnitud mundial de la mortalidad por infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años, se efectuó un análisis de los datos sobre defunciones notificadas principalmente en los países desarrollados, y de las estimaciones relativas a la mortalidad de niños menores de 1 año y de niños pequeños en el resto del mundo, incluida la dis-

tribución de las defunciones según las principales causas, cuando se dispuso de esa información.

ESTIMACION DEL NUMERO ANUAL DE DEFUNCIONES DE NIÑOS

Aunque no existen datos fidedignos sobre el número total de defunciones de niños menores de 4 años de edad, se ha hecho una estimación basándose en la información demográfica disponible, a manera de referencia para ofrecer una estimación mundial de las defunciones por IRA.

La mortalidad infantil es uno de los indicadores de que disponen casi todos los países, sobre todo como estimación basada en encuestas o en métodos indirectos de medición. Las publicaciones de UNICEF⁴ presentan estas estimaciones de la mortalidad infantil junto con otros indicadores pertinentes, inclusive cálculos del número total de defunciones de niños menores de 5 años. En el cuadro 1 aparece un resumen de estos datos y se agrupan los países según la tasa de mortalidad infantil. También se ofrecen estimaciones del número anual de nacimientos y de la población de 1 a 4 años de edad en cada grupo. Las cifras se refieren a 1981, es decir, al año sobre el que existen datos relativos a las defunciones ocasionadas por IRA en los 39 países declarantes.

Es muy probable que la cifra de 10 millones anuales de defunciones de niños menores de 1 año y de otros 4,6 millones de niños de 1 a 4 años, o sea 40.000 defun-

ciones diarias de niños menores de 5 años, constituya un cálculo razonable. Por ejemplo, Gwatkin⁶ preparó un conjunto de estimaciones basándose en los datos más recientes y autorizados de que se disponía y concluyó que a finales de los años 70 el número anual de defunciones de niños menores de 1 año y de niños pequeños en el mundo oscilaría entre 12 a 13 millones y unos 17 a 18 millones, siendo el promedio de unos 15 millones.

En los años venideros, esta clase de estimación de la magnitud de la mortalidad infantil será la única disponible. Cabe tener presente que más del 40% de los niños menores de 1 año y cerca del 40% de los niños de 1 a 4 años del mundo viven en países donde la tasa de mortalidad infantil es de 100 o más por cada 1.000 niños nacidos vivos y donde no existe ningún tipo de información sobre estadísticas vitales. Indudablemente, tan elevada tasa de mortalidad infantil en esos países es el resultado del efecto mixto de las infecciones y las enfermedades parasitarias, diarreicas y respiratorias, por una parte, y de las carencias nutricionales, por otra. Lo mismo es cierto en muchos países cuya tasa de mortalidad infantil oscila entre 50 y 100 por cada 1.000 niños nacidos vivos.

DEFUNCIONES OCASIONADAS POR IRA EN PAISES QUE NOTIFICAN LAS CAUSAS

Se tabularon los datos sobre la mor-

Cuadro 1 - Número anual de defunciones de niños menores de cuatro años según la tasa de mortalidad infantil (cifras mundiales correspondientes a 1981)

Tasa de mortalidad infantil (por 1.000 nacidos vivos)	No. de países	Población total estimada (millones)	Nacimientos anuales estimados (millones)	Población infantil estimada 1 a 4 años (millones)	Número mundial estimado de defunciones (millones)	
					Niños menores de 1 año	Niños 1 a 4 años
25 o menos	51	1.127	16,0	67,5	0,3	0,10
26-50	27	1.451	31,3	122,0	1,3	0,35
51-75	9	190	6,5	21,7	0,4	0,15
76-100	20	470	17,4	55,8	1,6	0,60
101-125	18	1.110	41,2	120,0	4,6	2,40
126 y más	25	252	11,6	33,0	1,8	1,00
Total	150	4.600	124,0	420,0	10,0	4,60

alidad por IRA de niños menores de 5 años de 39 países que notifican las causas de defunción y que citaron por separado las correspondientes a los niños menores de 1 año y a los niños de 1 a 4 años. Según la Novena Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades, se consideró que las siguientes causas de defunción guardan relación con las IRA: tuberculosis, difteria, pertussis, sarampión, otitis media, infecciones de las vías respiratorias superiores, otras infecciones de las vías respiratorias, bronquitis aguda y bronquiolitis, neumonía, influenza y pleuresía. La mayoría de los datos notificados corresponden a 1979, 1980 o 1981, pero en algunos casos de dispuso de cifras para 1982 o 1983. Sin embargo, fueron insignificantes las diferencias en el número anual de defunciones notificadas, en los casos en que se dispuso de ellas para los años citados, y se puede suponer que los datos aquí incluidos representan el número anual de defunciones ocasionadas por IRA en niños menores de 5 años notificado en 1981.

Entre los 39 países sobre los que existen datos relativos a las causas de defunción

para fines de computación cabe citar al Canadá y a los Estados Unidos de América, 11 países de América latina y el Caribe (Argentina, Costa Rica, Chile, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, Panamá, el Paraguay, el Perú y la República Dominicana), 8 países y territorios de Asia (Hong Kong, Israel, Japón, Kuwait, Singapur, Sri Lanka, la República Arabe Siria y Tailandia), Australia y Nueva Zelanda (Oceanía) y 16 países europeos (Austria, Bélgica, Bulgaria, Checoslovaquia, Francia, Grecia, Hungría, Irlanda, Italia, los Países Bajos, Polonia, Portugal, el Reino Unido, la República Federal de Alemania, Rumania y Yugoslavia).

El número total de defunciones por IRA notificadas en esos 39 países ascendió a 111.877, de las cuales 74.268 (66,4%) correspondieron a niños menores de 1 año y 37.609 (33,6%) a niños de 1 a 4 años de edad. Todas estas defunciones se presentan en el cuadro 2, en el que se agrupan los países según la tasa de mortalidad infantil.

Aunque casi dos tercios de los 39 países declarantes pertenecen al grupo cuya tasa de mortalidad infantil es de 25 o menos por

Cuadro 3 - Distribución porcentual de las defunciones infantiles por IRA en 39 países declarantes, según las causas específicas de defunción (en 1981 o año más cercano)

Causas de defunción	Distribución porcentual de defunciones		
	En niños menores de 1 año	En niños de 1 a 4 años	Total en niños menores de 5 años
Tuberculosis	0,33	1,40	0,69
Difteria	0,22	0,90	0,45
Pertussis	2,20	3,70	2,70
Sarampión	2,83	12,84	6,19
Otitis media	0,64	0,15	0,48
Enfermedades de las vías respiratorias superiores	3,52	8,57	5,22
Otras enfermedades de las vías respiratorias	47,93	39,74	45,18
Bronquitis aguda y bronquiolitis	3,16	2,01	2,78
Neumonía	37,26	27,15	33,86
Influenza	1,88	3,44	2,40
Pleuresía	0,03	0,10	0,05
Total	100,00	100,00	100,00

Tasa de Mortalidad infantil (por 1.000 nacidos vivos)	Países o territorios declarantes	N de países o territorios	Población total (millones)	No de nacimientos por año (miles)	Población infantil de 0 a 4 años (millones)	Defunciones por IRA notificados					
						Cifras absolutas			Tasas por 1.000		
						Niños menores de 1 año	Niños de 1 a 4 años	Total	Niños menores de 1 año	Niños de 1 a 4 años	Total
	América del Norte										
	Estados Unidos de América										
	Canadá	2	256,5	4.100	20,3	3.483	985	4.468	0,85	0,06	0,22
	Centroamérica										
	Costa Rica	1	2,4	74	0,3	352	97	449	4,59	0,39	1,43
	Asia										
25 o menos	a) Hong Kong, Japón, Singapur	3	126,0	1.638	9,0	2.003	1.097	3.100	1,2	0,200,34	
	b) Israel, Kuwait	2	5,5	154	0,8	732	163	895	4,75	0,25	1,20
	Oceanía										
	Australia, Nueva Zelandia	2	18,3	296	1,5	291	88	379	1,00	0,070,30	
	Europa	13	344,4	4.637	22,4	11.679	2.364	14.043	2,52	0,20	0,63
	Subtotal	23	753,1	10.899	54,3	18.540	4.794	23.334	1,70	0,11	0,43
	Américas	4	46,1	1.183	4,9	8.804	2.118	10.922	7,44	0,6	2,23
26 a 50	Asia	2	63,9	1.817	8,5	7.831	6.927	14.758	4,3	1,1	1,7
	Europa	3	55,2	945	4,6	15.722	2.972	18.694	16,6	0,8	4,1
	Subtotal	9	165,2	3.945	18,0	32.357	12.017	44.374	8,2	0,86	2,47
51 y más	Américas	6	46,9	1.800	7,6	22.873	20.071	42.944	12,7	3,46	5,65
	Asia	1	9,5	443	1,8	498	727	1.225	1,12	0,54	0,68
	Total	39	974,7	17.087	81,7	74.268	37.609	111.877			

Cuadro 2: Defunciones por IRA en niños menores de 4 años en 39 países o territorios que notifican las causas de defunción, según la tasa de mortalidad infantil (en 1981 o año más cercano)

cada 1.000 niños nacidos vivos, son sorprendentes las diferencias en las tasas de defunción por IRA. Esas tasas oscilan entre 0,85 y 4,75 por cada 1.000 niños menores de 1 año y entre 0,06 y 0,39 por cada 1.000 niños de 1 a 4 años de edad. El registro de defunciones en todos estos países tiene que considerarse completo, según la definición de integridad aceptada, es decir, el registro de 90% o más de todas las defunciones. En el tercio restante de los países declarantes con mayores tasas de mortalidad infantil se observa la misma escala de diferencias en las tasas de defunción por IRA. Sin embargo, en ese caso, puede ponerse en tela de juicio la integridad de los registros vitales. Por ejemplo, en muchos países latinoamericanos que representan la mayoría de este segundo grupo de países declarantes, pese a existir registros de defunciones bastante completos, se observan graves deficiencias en el registro de las causas de defunción y un considerable porcentaje de defunciones se adjudican a causas mal definidas.

En el cuadro 3 se indica la distribución porcentual de defunciones por IRA en niños de 39 países declarantes, según las causas específicas de defunción. Puede observarse que aun entre esas causas, la mayor proporción se atribuye a "otras enfermedades de las vías respiratorias".

La magnitud conocida de la mortalidad por IRA en los países desarrollados representa sólo una fracción de su alcance mundial. No se puede suponer que las defunciones no registradas o aun las

ocasionadas por causas mal definidas tengan la misma distribución que aquellas notificadas cuya causa ha sido determinada.

MORTALIDAD MUNDIAL POR IRA

Las cifras de las defunciones por IRA de los 39 países que notifican las causas de defunción, y que se presentan en el cuadro 2, no son representativas puesto que esos países comprenden sólo un 21% de la población mundial, 18% del número total de niños menores de 4 años y 14% de los niños que nacen cada año. Son muy limitados los datos fidedignos sobre las causas de defunción en el resto del mundo o sencillamente no existen.

Sin embargo, las diferencias en las tasas de defunción por IRA en los países declarantes, junto con otros datos publicados sobre las defunciones infantiles por IRA, parecen constituir una base razonable para evaluar la magnitud mundial de la mortalidad causada por IRA en niños menores de 5 años. En el cuadro 4 se presentan los resultados de esa evaluación en la que se aplicaron las tasas de defunción por IRA a la población infantil del mundo agrupada según la tasa de mortalidad correspondiente.

La cifra de 4 millones de defunciones anuales por IRA de niños menores de 5 años puede ser una subestimación más que un cálculo excesivo, ya que las tasas de defunción por esa causa empleadas en las estimaciones podrían ser inferiores a las reales. Este es el caso de algunos países con

Cuadro 4 - Número anual estimado de defunciones por IRA en niños menores de 4 años según la tasa de mortalidad infantil (cifras mundiales registradas alrededor de 1981).

Tasa de mortalidad infantil	Número de países	Número niños menores de 1 año (millones)	Número niños de 1 a 4 años (millones)	Número estimado de defunciones por IRA			
				Tasas por 1.000		Cifras absolutas	
				Niños menores de 1 año (millones)	Niños 1 a 4 años (millones)	Niños menores de 1 año	Niños de 1 a 4 años
25 y menos	51	16,0	67,5	2,5	0,2	40	14
26 a 50	27	31,3	122,0	8,0	1,0	470	122
51 a 75	9	6,5	21,7	16,0	3,5	130	76
76 a 100	20	17,4	55,8	25,0	5,0	435	279
101 a 125	18	41,2	120,0	28,0	6,0	1.154	720
126 y más	25	11,6	33,0	30,0	7,0	348	231
Total	150	124,0	420,0			2.577	1.442

una elevadísima tasa general de mortalidad infantil.

En los escasos datos publicados sobre las defunciones por IRA se observan grandes diferencias en las tasas de mortalidad. Por ejemplo, en el Perú, la tasa de mortalidad de niños menores de 1 año y de niños de 1 a 4 años sólo por influenza y neumonía es 37 y 43 veces superior, respectivamente, a la observada en el Canadá o en los Estados Unidos⁷. En las Filipinas esas tasas son 24 y 73 veces superiores a las registradas en Australia⁸ en niños menores de un año y en niños de 1 a 4 años, respectivamente. Pío y colaboradores² han presentado otros ejemplos de esas diferencias en la mortalidad por influenza y neumonía, sólo entre una selección de países desarrollados y en desarrollo. Todos estos ejemplos se refieren a los países cuya tasa de mortalidad infantil es inferior a 100 por cada 1.000 niños nacidos vivos y, sin duda alguna, deben existir diferencias similares o quizá mayores en los países cuya tasa de mortalidad infantil es superior a 100 e inferior a 50 por cada 1.000 niños nacidos vivos.

Sin embargo, el margen de error no puede ser muy amplio en vista de que la cifra de 4 millones de defunciones por IRA representa el 27% del total de muertes en este grupo de edad. Se encontró la misma proporción entre las defunciones por IRA y el total de defunciones de niños menores de 5 años en algunas encuestas de mortalidad realizadas por el Programa de IRA de la OMS en zonas selectas de los países en desarrollo. Bulla y Hitze⁹ han notificado la misma proporción.

DISCUSION

Ya en 1960 un Comité de la Asociación Americana de Salud Pública¹⁰ declaró que "... en forma supersimplificada se pueden delinear cuatro niveles de interés y actividad en salud pública: 1) mortalidad, 2) morbilidad grave, 3) morbilidad leve y 4) salud positiva". El Comité consideró que en 1960 los Estados Unidos estaban listos para clasificarse en el nivel 3) y empleó las infecciones respiratorias agudas, entre otras, como ejemplo de morbilidad leve. Siguiendo la misma clasificación supersimplificada para delinear los problemas de salud pública de los países en desarrollo en los años 80, se ha llegado a un consenso de que todos esos países se encuentran todavía en el nivel 1) y que siguen siendo útiles los indicadores

tradicionales de salud como la mortalidad infantil y la esperanza de vida.

De hecho, en la mayoría de los países en desarrollo esos indicadores son los únicos de que se dispone y ello explica por qué se ha empleado la tasa de mortalidad infantil como base de la evaluación de las defunciones por IRA en el mundo. La limitada cantidad de pruebas existentes parece indicar que hay una relación entre la mortalidad infantil y las defunciones por IRA.

En los últimos 20 a 30 años ha habido una constante disminución de la mortalidad de niños menores de 1 año y de niños pequeños y de la tasa de defunción por enfermedades respiratorias en los países desarrollados.

Algunos países desarrollados han alcanzado recientemente una tasa de mortalidad infantil de 7 a 8 por cada 1.000 niños nacidos vivos, que se considera el límite mínimo posible de mortalidad infantil en la medicina moderna. En lo que se refiere a defunciones por IRA, los datos presentados en el Estudio Mixto de las Naciones Unidas y la Organización Mundial de la Salud sobre los Niveles y Tendencias de Mortalidad desde 1950³, así como en varias otras publicaciones^{2, 11}, confirman el hecho de que entre los años 50 y 70 las tasas de mortalidad por enfermedades respiratorias en niños menores de 1 año se redujeron más de 50% y más de 60% en niños de 1 a 4 años de edad.

También se observó que en los países más desarrollados existe una estrecha relación entre la mortalidad infantil y el PNB per cápita. El coeficiente de la correlación es de - 0,893. Esta cifra es impresionante ya que, como es de conocimiento general, en el valor del PNB per cápita no se tienen en cuenta las diferencias en la distribución internacional del ingreso ni del gasto público en salud y bienestar, partidas que podrían influir en las tasas de mortalidad³. Por falta de datos es imposible evaluar esa relación en los países en desarrollo aunque no cabe duda de que es similar. Los datos de las encuestas efectuadas en algunos países en desarrollo indican que existen grandes diferencias en las tasas de mortalidad de niños menores de 1 año y de niños pequeños dentro de cada país. En algunos, la tasa de mortalidad infantil en las zonas urbanas es menor que en las rurales. Esto puede ser particularmente cierto en el caso de la mor-

talidad de niños menores de 1 año que, en algunos países en desarrollo, es 40% mayor en las zonas rurales que en las urbanas. Se afirma que esa diferencia puedan atribuirse al mejor acceso a los servicios de salud en las zonas urbanas, donde la proporción de médicos y de camas de hospital por habitante es en promedio 10 veces superior.

Se observó que la mortalidad de niños pequeños de madres que no han recibido instrucción es el doble de la de aquellos cuyas madres tienen educación primaria y 4 veces la de niños con madres que han recibido educación secundaria. Es obvio que existen muchos factores que contribuyen a elevar en extremo la tasa de mortalidad infantil, sobre todo de niños menores de 1 año, en los sectores de bajas condiciones socioeconómicas de los países en desarrollo: mala nutrición, bajos ingresos, deficientes condiciones de saneamiento ambiental y prácticas de higiene personal, medidas inapropiadas de salud preventiva e inaccesibilidad de los servicios de salud. Además de la pobreza y la privación, las actitudes determinadas por la cultura con respecto a la salud y a la atención médica elevan la tasa de mortalidad de niños menores de 1 año y de niños pequeños pertenecientes a las clases menos favorecidas. Estos grupos a menudo desconocen los problemas de salud pública.

Las diferencias de las condiciones socioeconómicas dentro de los países en desarrollo implican la coexistencia de grupos que tienen tasas de mortalidad radicalmente distintas. Los de las clases socioeconómicas más bajas, además de ser más numerosos que los de las más acomodadas son también más fecundos, de modo que la tasa general de mortalidad infantil en esos países está disminuyendo muy lentamente o se mantiene igual. La limitada información disponible parece indicar también que en la mayoría de los países en desarrollo es muy bajo o nulo el índice de disminución de las defunciones por IRA.

CONCLUSION

Aunque se sabe muy bien que los actuales sistemas de información de salud son inadecuados, los limitados datos disponibles sobre las defunciones por IRA de niños menores de 5 años indican a todas luces la magnitud del problema. De casi 15 millones de niños menores de 5 años que

mueren anualmente, 4 millones representan defunciones por IRA y dos tercios de esas dos cifras corresponden a niños menores de 1 año. Más del 90% de todas esas defunciones ocurren en los países en desarrollo donde los niños menores de 5 años representan cerca de 15% de la población total y más de 50% de todas las defunciones. En esos países, las infecciones respiratorias agudas, sumadas a las enfermedades diarreicas y a la mala nutrición, constituyen la principal causa de la elevada mortalidad infantil. Esta es una razón convincente para concentrar la atención del Programa de IRA de la OMS en las defunciones de niños menores de 5 años.

BIBLIOGRAFIA

1. Cockburn W C, Assaad F: Some observations on the communicable diseases as public health problems. Bull WHO 1973; 49 (1): 1-12.
2. Pío A y col.: The magnitude of the problem of acute respiratory infections. En: Douglas R M y Kerby-Eaton E, eds. Acute respiratory infections in childhood. Memoria de un taller internacional. Sydney, agosto de 1984. Adelaida, Universidad de Adelaida, 1985.
3. Organización de las Naciones Unidas/Organización Mundial de la Salud. Levels and trends of mortality since 1950. Nueva York, Naciones Unidas, 1982. (ST/ESA/SER. A/74).
4. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. The state of the world's children 1984. Oxford, publicado para UNICEF por Oxford University Press, 1983.
5. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. The state of the world's children 1985. Oxford, publicado para UNICEF por Oxford University Press, 1984.
6. Gwatkin D R: How many die? A set of demographic estimates of the annual number of infant and child deaths in the world. Am J Public Health 1980; 70 (12): 1.286-1.289.
7. Organización Panamericana de la Salud. Infecciones respiratorias agudas en las Américas. Bol Epidemiol 1980; 1 (5): 1-4.
8. Douglas R M: Acute Respiratory Infections. Manila. Oficina Regional de la OMS para el Pacífico Occidental, 1979. (Documento WHO/WPR/RC30/TP/1).
9. Bulla A, Hitze K L: Acute respiratory infections: a review. Bull WHO 1978; 56 (3): 481-498.
10. Kandle R P: Report of the Chairman of the Technical Development Board to the Governing Council of the American Public Health Association, 1959-1960. Am J Public Health 1961; 51 (2): 287-294.
11. Baum S, Arriaga E E: Levels, trends, differentials and causes of infancy and early childhood mortality in Latin America. World Health Star Q 1981; 34 (3): 147-167.

Fuente: Jerzy Leowski, Unidad de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias, División de Enfermedades Transmisibles, OMS, Ginebra. Este artículo se publicó por primera vez en el World Health Statistics Quarterly/Rapport Trimestriel de Statistiques Sanitaires Mondiales 1986; 39 (2): 138-144.

COMENTARIOS

Polinomios del percentilo 50 de los estándares de peso para edad y peso para talla

Dr. Enrique O. Abeyá Gillardón

En un reciente artículo publicado en Archivos¹ se presentaron las curvas estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de 6 años. Estos estándares han sido derivados de dos reconocidos trabajos^{2,3} y difundidos previamente por la misma SAP⁴.

Esta breve comunicación tiene como objeto presentar los coeficientes de los

polinomios derivados de las curvas mencionadas utilizando para el cálculo un programa para microcomputadoras publicado en una revista para el público en general⁵. El programa calcula los coeficientes que minimicen la suma de las desviaciones cuadráticas (método de los mínimos cuadrados).

Estos polinomios pueden ser incorporados a cualquier microcomputadora con

	Niños	Niñas
Peso para edad		
<i>0 a 12 meses</i>	a = 3,307582 b = 0,9264485 c = -2,952547E-02 d = 0	a = 3,367638 b = 0,635833 c = -3,546494E-03 d = -6,934717E-04
Varianza residual	9,911335E-03	2,913507E-03
Coefficiente de determinación	0,998386	0,999433
Desviación máxima	3,0%	1,4%
<i>12 a 60 meses</i>	a = 6,344239 b = 0,3839235 c = -5,991836E-03 d = 4,944963E-05	a = 6,220622 b = 0,2700846 c = -1,261582E-03 d = 0
Varianza residual	3,346235E-03	1,099233E-03
Coefficiente de determinación	0,999862	0,999941
Desviación máxima	0,4%	0,3%
Peso para talla (ambos sexos)		
<i>12 a 60 meses</i>	a = -47,24371 b = 1,604018 c = -1,585292E-02 d = 6,14117E-05	Varianza residual 1,390446E-02 Coefficiente de determinación 0,999831 Desviación máxima 1,4%

un programa muy simple y hasta ser usados con calculadoras de bolsillo para el cálculo del peso para edad, del peso para talla y de los déficit correspondientes.

Las curvas de peso presentan una primera inflexión alrededor del año, y una segunda a los 5 años; ambas inflexiones corresponden a cambios en la velocidad de crecimiento. Para un ajuste adecuado se requieren polinomios superiores al tercer grado⁶. Por esta razón se calcularon los polinomios en dos segmentos. El primero de 0 a 12 meses, y el segundo de 12 a 60 meses.

El grado del polinomio usado fue el mínimo necesario para producir una disminución de la varianza residual superior al 95% de la varianza inicial.

El valor correspondiente al percentilo 50 de las curvas estándares² se obtiene aplicando la fórmula siguiente:

$$Y = a + (bX) + (cXX) + (dXXX)$$

donde

Y es el peso en kilos

X es la edad en meses o la estatura en centímetros

a, b, c y d son los coeficientes del polinomio (los términos dentro del paréntesis se multiplican entre sí).

Los coeficientes anteriores permiten calcular con suficiente exactitud el peso correspondiente al percentilo 50 de un niño dados su edad en meses y sexo. Si al resultado se lo multiplica por 0,75 o 0,60 se ob-

tendrán los pesos para la misma edad y sexo para los grados de déficit de 25 y 40% respectivamente. Igual cálculo se hará con el peso para la talla pero multiplicando esta vez el resultado por 0,9, 0,8 o 0,7 para obtener los grados de déficit correspondientes al 10, 20 y 30%, respectivamente.

Estos polinomios no reemplazan a las tablas ni a las curvas en el cuidado y control del niño, pero presentan la particularidad de su fácil incorporación a cualquier sistema electrónico de procesamiento de datos.

BIBLIOGRAFIA

1. Lejarraga H, Morasso M, Orfila G: Estándares de peso-edad y peso-talla para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de seis años en atención primaria. Arch Arg Pediatr 1987; 85: 69-76.
2. Cusminsky M, Castro E, Lejarraga H, Azcona L, Rodríguez A: Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los 12 años. Arch Arg Pediatr 1980: 79: (I) 281-195 y (II) 445-446.
3. Funes Lastra P, Agrelo F, Guita S y col.: Estudio de crecimiento y desarrollo de niños normales de la ciudad de Córdoba, a través de una muestra representativa. Universidad Nacional de Córdoba, 1975.
4. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo. Sociedad Argentina de Pediatría: Criterios de diagnóstico y tratamiento. Crecimiento y desarrollo.
5. Hood W: Polynomial curve fitter. Byte 1987; 155-160.
6. Dahners H, Barac-Nieto M, Spurr G: Development of standards for rapid assessment of nutritional status: Colombian children. Amer J Clin Nutr 1981; 34: 110-112.

2o Congreso Argentino de Perinatología

Temas Libres

En esta edición se publica una selección de los temas libres, resúmenes y posters, presentados en el 2º Congreso Argentino de Perinatología que se llevó a cabo en Buenos Aires entre el 5 y 9 de octubre de 1987.

1

EFFECTOS DE LA NIFEDIPINA SOBRE LA PRESION ARTERIAL, LA CARDIOTOCOGRAFIA FETAL Y LA EVOLUCION PERINATAL EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.
J.E. Ramella, N.R. Devesa, J. Elias, G. Fiszbajn, S.L. Seirref, C. Balian, B.R. Lowenstein. Servicio de Obstetricia, Sanatorio Guemes. Htal. Privado. Bs.As. Argentina.

Se estudiaron prospectivamente 65 pacientes con preeclampsia severa a quienes se les administró nifedipina (Nf) sublingual para el control de la presión arterial (PA). Se evaluó: 1) la PA al ingreso, a los 10 y a los 20 minutos (') de administrada la droga, en dosis inicial de 10 mg. 2) las características del trazado de frecuencia cardíaca fetal (FCF) pre y post-Nf. y 3) los resultados perinatales.

Todas las pacientes recibieron 504 Mg. vía endovenosa. La media de la edad fue de 25,5 años. El 49% eran primíparas y el 23% tenía antecedentes de hipertensión arterial. Treinta pacientes cursaban embarazos menores de 37 semanas y 35, de término. La media de la PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD) al ingreso fue de $172,5 \pm 10$ mmHg. y $112,7 \pm 8$ mmHg. respectivamente. La PAS disminuyó a los 10' a $150,7 \pm 18$ mmHg. y a los 20' a $146,3 \pm 21$ mmHg. ($P < 0,001$). La PAD disminuyó a los 10' a $97,5 \pm 11$ mmHg. y a $92,2 \pm 12$ mmHg. ($P < 0,001$).

El tiempo medio de registro de FCF basal pre-Nf. fue de 18,4' y de 43,6' luego de la misma. La FCFB. fue de $141,6 \pm 9$ latidos por minuto (lpm) pre-Nf. y de $143,6 \pm 9$ lpm. post-Nf. La variabilidad a largo plazo fue menor de 5 lpm. en el 21% de los trazados previos a la administración de Nf. y en el 7,6% luego de esta. En 3 pacientes se presentaron desaceleraciones de la FCB tardías leves pre-Nf. que no cambiaron sus características luego de la misma. En 7 pacientes con trazados sin desaceleraciones pre-Nf. estas se presentaron luego de administrar la droga: 5 desaceleraciones variables leves, una prolongada y una con desaceleraciones tardías moderadas. De los 65 recién nacidos (RN) el 45% fueron de Bajo Peso, y de estos, el 24% Muy Bajo Peso. El 57% de los RN. fueron dados de alta sin requerir cuidados especiales. El 38% fueron internados en neonatología; de estos, solo uno pesaba más de 2500g. Evolucionaron favorablemente el 92% de ellos; murieron 2 neonatos que nacieron a las 32 y 34 semanas con 1400 g. Hubo una muerte intra útero de un feto de 32 semanas que pesó 1100 g.

De acuerdo a nuestra experiencia, la Nf. fue útil para disminuir la PA. en forma moderada y predecible sin efectos deletéreos sobre el trazado de FCF. ni sobre la evolución perinatal.

2

MODIFICACIONES EN EL MONITOREO CARDIACO FETAL DURANTE AMNIOCENTESIS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO S.M. Perrone, D.M.E. Muñoz, J.S. Ocampo, M.I. Peñaranda, S. Cravchick, M. Vargas Leiva, A. Ramos, R. Breide, N. Molina

Sector de Monitoreo Fetal, Serv. de Obstetricia Htal. Provincial Neuquén "Dr. E. Castro Rendón", Neuquén, Argentina. Nos referiremos a un trabajo retrospectivo y comparativo realizado con dos muestras de pacientes embarazadas de alto riesgo, en las que debió realizarse amniocentesis y a las cuales se les efectuó monitoreo cardíaco fetal antes, durante y post amniocentesis.

MATERIAL Y METODOS: N: 46 embarazadas de alto riesgo con una edad gestacional promedio de 36 semanas: (A) 14 sin patología fetal y (B): 32 con patología fetal.

Se realizó MCF con la técnica de ultrasonido, esperando la reactividad antes de la punción, efectuándola igualmente en los casos con dos NST no reactivos previos reiterados.

Se analizaron los registros durante 33 minutos previos y posteriores a la punción observando las modificaciones en la FCF, mov. fetales y fr. de la contractilidad uterina en los tres tiempos antes mencionados.

RESULTADOS: En la muestra (A) todos los registros fueron reactivos, el líquido amniótico extraído claro y la punción en su mayoría produjo aceleraciones y coalescencias de tipo B, deceleraciones variables leves, volviendo a las condiciones basales a los 8 minutos. Tiempo que se triplica con dos o más punciones y se acompaña de un aumento de la FCF y fr. de las contracciones, con mantenimiento o disminución de los MF. Ocurriendo igual con los registros reactivos del grupo (B), (27 casos).

En cambio en los no reactivos del grupo (B) (5 casos) se obtuvo LA meconial en cuatro, deceleraciones variables en todos, Dips II post-punción en uno y aumento de las contracciones, con disminución de los MF en todos.

CONCLUSIONES: La presencia de aceleraciones tipo B y de deceleraciones variables durante la amniocentesis, con escasa modificación de la frecuencia y variabilidad estarían relacionados con buena vitalidad fetal. No así la ausencia de modificaciones durante la amniocentesis, presencia de deceleraciones, Dips II y disminución de los MF, asociados a LAN en los casos no reactivos.

De todos modos el haber interrumpido el embarazo por indicación clínica no nos permite en la práctica demostrar lo expuesto, ya que el Apgar fue vigoroso en el 80% de los casos con registros no reactivos.

3

CORDOCENTESIS: TÉCNICA, INDICACIONES ACTUALES Y RESULTADOS.

Prof. Dr. Marquiles M., Voto LS, Marquiles ND, Zapatero J., Chieri P., Lic. Gijini AM y Prof. Uragua Imaz F.

II Cátedra de Obstetricia, UBA, Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina.

La cordocentesis es la técnica mediante la cual es posible extraer muestras de sangre fetal bajo control ultrasonográfico o guiados por fetoscopia.

Material: Se utilizan agujas de 20-22 gauge de diámetro y 10-15 cm de largo con pabellón de doble mango, jeringas de 1 ml para la extracción de sangre y de 10 ml para transfundir, y gel estéril. El ecógrafo modo B, tiempo real lineal o sectorial con frecuencia de 3-3,5 MHz.

Técnica: En ambiente quirúrgico se efectúa asepsia y antisepsia del abdomen materno. Se envuelve el transductor en bolsa estéril y se visualiza feto, placenta y sitio de inserción del cordón. Localizado el sitio de punción y previa anestesia local, se introduce la aguja bajo control ecográfico continuo, alcanza lo la inserción cordonal a través de la placenta, si ésta es anterior, o ingresando previamente a la cavidad amniótica hasta alcanzar los vasos umbilicales si la placenta es de inserción posterior. Se extrae una muestra de sangre fetal, pudiendo ésta provenir de la arteria o la vena umbilicales. Se corrobora por métodos bioquímicos el diagnóstico de sangre fetal. El procedimiento finaliza con la extracción de las muestras para estudios y/o administración de medicación al feto a través de los vasos umbilicales.

Indicaciones: Estudios genéticos; estado ácido-base fetal; transfusión sanguínea, administración de drogas antiarrítmicas.

Resultados: Se efectuaron 15 diagnósticos genéticos realizados a las 20 semanas, detectándose un caso de pseudomosaicismo 46 XX/47XX+20; 5 análisis del estado ácido-base fetal (tercer trimestre); 64 transfusiones intravasculares en casos de incompatibilidad Rh fetal severa, con una sobrevida del 65%.

Conclusiones: El poder acceder en forma directa a la vía vascular fetal abre insospechadas posibilidades en el diagnóstico y tratamiento intrauterinos.

4

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y EMBARAZO/

Comas, L., Lorenzo y Losada, J.,

Servicio de Obstetricia, Sección Alto Riesgo, Hospital Prof. A. Posadas, Haedo, Argentina.

El lupus eritematoso sistémico (L.E.S.) presenta su mayor incidencia en mujeres en edad fértil, por lo cual, es capaz, potencialmente de complicar la gestación.

Material y método: Se analizaron en forma retrospectiva, 28 gestaciones ocurridas en 16 pacientes lúpicas. El seguimiento de las pacientes se realizó con parámetros clínicos, de laboratorio y otros métodos auxiliares para el control materno-fetal. Nueve pacientes (56%) presentaban previamente el embarazo deterioro de la función renal. A todas las pacientes se les realizó profilaxis con corticoides en el parto y puerperio. Se analiza en el presente estudio la influencia del L.E.S. en la gestación y la influencia de la misma en la evolución de la enfermedad.

Resultados: No hemos observado alteración en la fertilidad en las pacientes lúpicas ni mayor incidencia de abortos espontáneos. Hemos hallado diferencias significativas al evaluar prematuridad, síndrome de retardo de crecimiento intrauterino, incidencia de hipertensión arterial y mortalidad perinatal. Cuatro pacientes (25%) iniciaron su L.E.S. durante la gestación o post-parto. En cuanto a las exacerbaciones lúpicas estas fueron más frecuentes durante el post parto, de las cuatro pacientes que las presentaron tres de ellas ocurrieron en dicho período. En doce pacientes (75%), no hubo cambios en la función renal durante el embarazo y post-parto. La mayoría de las complicaciones neonatales se debió a prematuridad.

Conclusiones: No hallamos en nuestra muestra mayor incidencia de abortos y alteraciones en la fertilidad. Observamos que en las gestaciones complicadas con L.E.S., es significativa la incidencia de prematuridad, retardo de crecimiento intrauterino, hipertensión arterial y mortalidad perinatal. A pesar de la profilaxis con corticoides sigue siendo elevada la incidencia de exacerbaciones lúpicas en el puerperio.

5

EVALUACION DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL POR EL ESTUDIO DEL LIQUIDO AMNIOTICO.

Dres. Falco AR, Mathet E, Hermes R, Quiroga CA, Nemirovsky H, Waintal E, Bonanni RW y Prof. Uragua Imaz F.

II Cátedra de Obstetricia, UBA, Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina.

Este trabajo, efectuado en forma prospectiva, tuvo por objeto determinar el momento de positividad de las siguientes pruebas de madurez pulmonar fetal en líquido amniótico y su valor en la predicción de presencia de síndrome de dificultad respiratoria, al relacionar nuestros hallazgos con la presencia o no de dicho síndrome en el período neonatal: test de Clements, test de Freers, relación lecitina/esfingomielina (L/E) y fosfatidilglicerol (FG).

Material y Métodos: Se analizaron los siguientes grupos de pacientes: Grupo Control, constituido por 20 embarazadas normales; los estudios se realizaron a las 32, 36 y 40 semanas de gestación. Grupo Hipertensión: 12 embarazadas que cursaban con hipertensión previa o inducida por la gestación; el comienzo de los estudios en este grupo fue a partir de la semana 30 de gestación. Grupo Isoinmunización Rh: incluyó 34 pacientes; los exámenes se iniciaron en algunos casos a las 25 semanas de gestación. Grupo Otras Patologías: incluyó 6 embarazadas. En total se estudiaron 72 embarazadas que incluyeron 119 muestras de líquido amniótico.

Resultados: Si consideramos los resultados de las pruebas en forma global, se observó: L/E ≥ 2 en el 43% de los casos a la semana 30, 60% a la 36 y 100% de los casos a la semana 38; Test de Clements positivo en el 17% de los casos a la semana 37 y 86% a las 38 semanas; Test de Freers comienza a ser positivo en el 40% de los casos a la semana 36, alcanzando el 90% a las 38 semanas. En relación a la detección del fosfatidilglicerol, ésta fue positiva a partir de las 25 semanas en el 95% de las muestras. Si se selecciona sólo al grupo control, se observa que, mientras que el FG es positivo en un 100% de los casos a la semana 32, la relación L/E es ≥ 2 en 14,2% de los casos y todas las muestras presentan tests de Clements y de Freers negativos.

Conclusión: Se plantea un interrogante acerca de cuál es el real valor de cada una de las pruebas en predecir la madurez pulmonar fetal.

6

EL MONITOREO ELECTRONICO FETAL EN LAS MALFORMACIONES.

Yahn R, Alvarez OS, Bonanni R, D'Angelo O, Quiroga C, Lois L.

II Cátedra de Obstetricia, UBA, Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina.

En las últimas dos décadas, ante el marcado descenso de la mortalidad perinatal, las alteraciones congénitas pasaron a constituir una proporción cada vez mayor de las causas de muerte en esa etapa. Las malformaciones congénitas mayores pueden ser diagnosticadas durante la gestación, siempre que se sospechen. Como es sabido, están asociadas frecuentemente con polihidramnios, oligoamnios, presentación de nalgas, sufrimiento fetal agudo en el trabajo de parto, prematuridad, disminución de los movimientos fetales y retardo del crecimiento intrauterino; son de importancia la edad materna y los antecedentes familiares. Se ha visto que no existen patrones característicos en el monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca de los fetos malformados, alterándose la reactividad sólo en el caso de compromiso encefálico importante.

Material y Métodos: Se analizaron las características de los registros de la frecuencia cardíaca fetal en 15 embarazadas portadoras de fetos con trastornos cromosómicos y/o malformaciones: 3 anencefalías, 3 síndromes de Down, 2 malformaciones genitourinarias, 2 polimalformados, 1 síndrome TAR, 2 hidrocefalias, 1 onfalocelo y 1 higroma quístico. Se consideraron los criterios de reactividad según norma de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires.

Resultados: No existió ningún patrón específico en los casos analizados. En aquellas alteraciones del desarrollo fetal que afectaban el sistema nervioso central (anencefalia) se observó ausencia de variabilidad y cambios en la frecuencia cardíaca basal en respuesta al movimiento y/o contracciones. En general se observó una incidencia incrementada de deceleraciones variables graves y disminución de la variabilidad.

Conclusiones: La presencia de alteraciones de la frecuencia, variabilidad, no reactividad o deceleraciones variables graves deberían, junto con los parámetros clínicos y ultrasonográficos, contribuir a acercarse al diagnóstico de estas entidades y condicionar la conducta en el parto diagnóstico antenatal, evitando intervenciones quirúrgicas en embarazos que, por otra parte, carecen de la posibilidad de evolución favorable.

7

HIPERTENSION Y EMBARAZO: OPORTUNIDAD TERAPEUTICA Y RESULTADOS PERINATALES.
Voto LS, Lapidus AM, Salqueiro A, Waisman R, Bonanni R, Marquiles M.
II Cátedra de Obstetricia, UBA, Departamento Materno-Infanto-Juvenil, Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina.

La hipertensión durante el embarazo continúa siendo una de las patologías más productoras de bajo peso al nacer. En el presente trabajo mostramos los resultados de la aplicación de una norma de diagnóstico y tratamiento durante los últimos cuatro años.

Se analizaron 335 hipertensas: 126 con hipertensión producida por el embarazo leve (HPE-L), 42 con hipertensión producida por el embarazo grave (HPE-G), 116 con hipertensión esencial (HE) y 51 con hipertensión esencial más preeclampsia sobreimpuesta (HE+PE). Se destaca que el 69% de HPE-L y el 47% de HE no recibieron medicación hipotensora y sólo fueron controladas con reposo domiciliario. En relación a la vía de terminación del parto, el porcentaje de cesáreas se eleva significativamente en los grupos más severos (60% en HPE-G y 71% en HE+PE). En estos mismos grupos se detectó el mayor porcentaje de deprimidos graves al minuto (19% en HPE-G y 28% en HE+PE) con recuperación al quinto minuto. En relación al promedio de peso al nacer, el mismo fue significativamente menor en el grupo HPE-G (2480 ± 850 g) y HE+PE (2181 ± 756 g), al igual que en esos grupos se presentó la mayor incidencia de bajo peso. Se destaca el promedio de peso al nacer del grupo HE (3476 ± 655 g), levemente superior incluso que el grupo control de embarazadas normotensas (3381 ± 522 g).

Se concluye que no es la hipertensión per se la que afecta el desarrollo fetal, sino el hasta ahora desconocido síndrome preeclámptico, que, ya sea puro o asociado a hipertensión preexistente, acarrea los mayores trastornos en el desarrollo fetal y en el manejo de la enfermedad materna, no siendo necesariamente las drogas hipotensoras las que mejorarán el pronóstico materno-feto-neonatal.

8

RESULTADOS PERINATALES EN PACIENTES DE ALTO RIESGO CON MONITOREO ANTEPARTO. J.S. Campo, S. Cravchick, A. Ramos, R. Breide, N. Molina
Sector de Monitoreo Fetal, Servicio de Obstetricia Hospital Provincial Neuquén "Dr. E. Castro Rendón", Neuquén, República Argentina.

El objetivo de este trabajo fue conocer la mortalidad perinatal, la depresión al nacer, incidencia de cesáreas y presencia de meconio en aquellas pacientes a las cuales se les realizaba monitoreo anteparto por embarazos de alto riesgo.

MATERIAL Y METODOS:

Se analizaron las fichas de 428 pacientes embarazadas de alto riesgo, que fueron monitorizadas anteparto, durante el período de Julio de 1986 a Marzo de 1987 (9 meses), durante el cual se realizaron un total de 1154 monitoreos anteparto.

Las indicaciones más frecuentes para el NST fueron sospecha de embarazo cronológicamente prolongado, hipertensión arterial y sospecha de retardo del crecimiento intrauterino.

Para clasificar las pruebas se consideró la clasificación de ascensos transitorios propuesta por Vinacur y col. (utilizada por el Servicio de Obstetricia del Hospital Italiano de Buenos Aires).

RESULTADOS:

En aquellas pacientes cuyo último NST clasificado como reactivo dentro de los siete días previos al parto (379 casos), se encontró: 7,2% de depresión al nacer (Apgar menor de siete al primer minuto de vida), 17,9% de cesáreas y una mortalidad perinatal del 13,2 por mil.

Cuando la prueba se consideró como no reactiva (29 casos) la depresión fue del 17,2%, las cesáreas del 44,8% y la mortalidad perinatal del 69 por mil.

No existiendo diferencias en la presencia de meconio entre ambos grupos.

CONCLUSIONES:

En aquellas pacientes con embarazos de alto riesgo que son monitorizadas anteparto, cuando el resultado de la prueba es no reactivo, parecería aumentar la incidencia de depresión al nacer y de partos operatorios.

9

B₁ GLICOPROTEÍNA ESPECÍFICA DEL EMBARAZO (SP₁) VALORES SÉRICOS DE EMBARAZADAS NORMALES Y PATOLÓGICAS.

Lauricella, A, Bianconi, H, Pesaresi, M, Jakob, C. IV Cátedra de Obstetricia (Htal. Durand), Fac. Medicina, Lab. Análisis Biológicos, FCEyN, UBA, Argentina.

La B₁-glicoproteína específica del embarazo es sintetizada por el tejido trofoblástico corial. Se detecta en suero antes de la implantación. Es un útil marcador de funcionalidad de la placenta; tiene función antiabortiva, probablemente evitando el rechazo inmunológico del feto por el sistema inmune materno. Está disminuida en retardo de crecimiento severo ó muerte fetal. Es también un marcador tumoral de mal pronóstico.

El objetivo del presente trabajo es verificar la relación existente entre los valores séricos de esta proteína dosada por ensayo inmunoquímico, en casos de: Sospecha clínica y ecográfica de CIR; CIR confirmado; Diabéticas clínicas; Hipertensión inducida por el embarazo; Pacientes con antecedentes de abortos anteriores; embarazadas con amenaza de aborto.

El estudio de nuestra población normal mostró valores de SP₁ muy aumentados con respecto a las curvas europeas. Esto obligó a aumentar el número de determinaciones en embarazadas normales para certificar los valores de referencia.

No se observan diferencias respecto a los valores normales en embarazadas hipertensas ni en pacientes con antecedentes de abortos anteriores. Se observa una notable disminución en casos de amenaza de aborto con huevo muerto. En pacientes diabéticas se han observado valores normales disminuidos ó aumentados.

Cuando se confirma el CIR, los valores se encuentran en el límite inferior de la curva normal; no así cuando la sospecha clínica y ecográfica no resulta confirmada en el parto.

10

MALFORMACIONES CONGENITAS EN HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS PREGESTACIONALES INSULINODEPENDIENTES
L. BALCEDO, A. NICOLOTTI, A. GAMBERONI, F. DEL GIUDICE
Hosp. Gral. de Agudos C. Argerich, Bs. As.

Entre agosto de 1981 y agosto de 1987 se atendieron 89 embarazadas con diabetes mellitus insulino dependientes y 59 recién nacidos (R.N.), 6 de los cuales tuvieron malformaciones congénitas (M.C.). La tasa de M.C. alcanzó el 10,16%; tasa cinco veces superior a la de la población de embarazadas no diabéticas de nuestro hospital.

Ninguna paciente diabética con productos de la gestación que portaran M.C. realizó control metabólico médicamente adecuado durante el período embriogénico. El promedio de las hemoglobinas glucosiladas individuales de las tres embarazadas diabéticas que pudieron ser estudiadas con este parámetro, alcanzó el 9,29%.

Se tuvieron diagnósticos prenatales de M.C. por ultrasonido en 4 de los 6 casos. Las M.C. fueron: un tronco arterial único entre aorta y pulmonar con C.I.V.; 2 anencefalías; 1 falta de cierre de tubo neural y anencefalia; 1 agenesia renal bilateral con agenesia testicular y microcefalia y 1 síndrome de regresión caudal. El 66,66% de los R.N. con M.C. falleció por las lesiones; el 33,34% restante presentó severas M.C., aunque no letales.

Parecería que la elevada cantidad de M.C. que pueden presentar los hijos de madres diabéticas se asocia a embriones genéticamente más susceptibles que la población general y a un microambiente muy hostil por la hiperosmolaridad, la hiperglucemia, la hiperacetonaemia y a un incremento de los inhibidores de las somatomedinas; situación existente en pacientes diabéticas mal controladas durante el período fecundante y la embriogénesis.

Las mejores acciones para disminuir las tasas de M.C. en el hijo de madre diabética consisten en programar los embarazos y en realizar un automonitoreo glucémico estricto desde tres meses antes de la concepción y, desde ahí en adelante.

11

CARDIOPATIAS Y EMBARAZO. D. Rodríguez Videl, E. Guevara, H. Ruda Vega, H. Velázquez, D. Didia, C. Poggi, A. Burucúa L. Suárez, F. Casavilla.

Departamento de Obstetricia, Hospital de Clínicas José de San Martín, Cap. Fed., Argentina.

Para evaluar la incidencia y repercusión de las cardiopatías maternas en el embarazo (E), se estudiaron dos grupos de pacientes (p): Grupo I: 60p Cardiopatas con edad \bar{x} de 28,1 \pm 6,2 años (a) y edad gestacional (eg) \bar{x} de 38,2 \pm 2,8 semanas (sem), clasificadas en tres subgrupos: Ia- 36p (60%) Valvulares; Ib- 12p (20%) Congénitas y Ic- 12p (20%) con Otras Cardiopatías (miocardiopatías, arritmias, coronariopatías). Grupo II: 50p sin patología asociada al E con edad \bar{x} de 25,5 \pm 7,2 a y eg \bar{x} de 38,6 \pm 1,7 sem.

Las pruebas estadísticas utilizadas fueron Ji Cuadrado y la Probabilidad Exacta de Fisher.

De los resultados se extraen las siguientes conclusiones: las p cardiopatas presentan, con relación al grupo control, un aumento significativo de: 1) asociación con patología obstétrica, 2) fórceps, 3) morbilidad perinatal, 4) mortalidad materna.

No se registran diferencias significativas en cuanto a bajo peso y depresión al nacer, salvo cuando a la cardiopatía se asocia hipertensión arterial.

Las válvulas protésicas no implican mayor riesgo perinatal con relación a las nativas en el subgrupo Ia.

El comportamiento del grupo de cardiopatas con "Medicación Anticoagulante", no difiere del observado para las cardiopatas en general, ni se han detectado en los recién nacidos complicaciones por efecto de dicha medicación.

La incidencia de cardiopatía materna es del 1,61% del total de partos del servicio.

12

EFICACIA DE LA BOMBA PORTABLE DE INSULINA (BPI) EN DIABÉTICAS (DID) CON EMBARAZOS DE ALTO RIESGO (EAR)

Autores: Litwak L.; Fried T.; De Sancho, E. Outman R.; Althabe O. Vaglio R.M.

Servicios de Obstetricia y Endocrinología del Htal Italiano de Buenos Aires.

Se comunican los resultados metabólicos, obstétricos, neonatológicos de 10 EAR (8 pacientes) clases B(6), C(2), y D(2), 9/10 con 1-4 abortos espontáneos de causa metabólica y/o esterilidad primaria. Resultados: \bar{x} ES; MBG: promedio glucémico aritmético; VGS: porcentaje glucemias satisfactorias; VGA: porcentaje glucemias aceptables; VGI: porcentaje glucemias insatisfactorias; glucemias: mg/dl; r= rango; N°AGC: número de autocontroles glucémicos capilares diarios.

	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre
MBG'S	142+7.0	125+4.0	132+5.0
VGS (60-139)	50+8.0	66+5.0	63+4.0
VGA (140-179)	23+3.0	16+2.0	19+3.0
VGI (>180)	18+4.0	13+3.0	14+4.0
VGI (<60)	8.4+2.5	4.5+1.3	3.5+1.0
MHBA	7.8+0.4	7.8+0.6	8.2+0.6
N°AGC/ día	3.6+0.6	4.1+0.5	4.0+0.3

No hubo deserciones a la BPI ni abortos. 2/10 presentaron hipertensión arterial leve en el 3° trimestre. Tiempo de gestación (semanas): 37+0.3 (r=35-38). A 8/10 se les efectuó cesárea. Peso neonatos (kg): 3.2+0.2 (r=2.2-4.1). Apgar a los 5': 9.3 (r=8-10). Hipoglucemia postnatal en 2/10 neonatos. Malformación: 1/10. Estos resultados avalan la efectividad del trabajo interdisciplinario en la prevención de alteraciones obstétricas neonatales permiten la implementación de una tecnología adecuada. Siendo las DID-1 con EAR una de las indicaciones más precisas para el uso de BPI.

13

BOTULISMO NEONATAL

L. Di Yacovo, M. Elaskar, S. Ciccarelli. Servicio de Neonatología, Hospital Privado San Juan de Dios, Mendoza, Argentina.

El botulismo infantil es una afección de descripción reciente en nuestro país, caracterizada por la ingestión de esporas de Clostridium Botulinum que germinan en el intestino del lactante liberando neurotoxina desde el intestino a la circulación sistémica. La toxina botulínica actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas con lo que se produce la parálisis neuromuscular.

Esta presentación tiene como finalidad describir un caso de botulismo neonatal diagnosticado en nuestro servicio. Se trata de un recién nacido de 25 días de edad, que 10 días antes de su ingreso presenta un cuadro de constipación pertinaz, seguido de hipotonía generalizada y dificultad para la succión. El niño fue derivado para su internación con diagnóstico presuntivo de septicemia. A su ingreso se constatan estos síntomas acompañados de letargia, trastornos de conciencia y falta de respuesta a los estímulos. Presenta además pupilas mióticas con reflejo fotomotor perezoso. Fue medicado, hasta recibir los resultados de los cultivos, con antibióticos los cuales empeoraron senciblemente el cuadro. Se investigó la toxina botulínica en sueros y heces detectándose la presencia de C. Botulinum tipo A. El niño evolucionó favorablemente y fue dado de alta con una discreta hipotonía de los músculos paravertebrales.

Los suelos en nuestra provincia se hallan altamente contaminados por los esporos de esta bacteria y probablemente sean responsables de un número importante de muertes neonatales no diagnosticadas.

14

INDOMETACINA PROFILÁCTICA PARA EL CIERRE DEL DUCTUS EN PREMATUROS. BULLIGLI M., LABARDEI N. Servicio de Neonatología, Hospital Materne Infantil- Salta, Argentina.

Se investigó prospectivamente la utilidad de la indometacina (IN) profiláctica para el cierre del ductus (DAP) en recién nacidos pretérmino (RNPT) en un servicio de neonatología de mediana complejidad (sin asistencia respiratoria mecánica y sin cirugía cardiovascular).

Materiales y Métodos: Se estudiaron 59 RNPT menores de 1750 grs. o de 32 semanas de edad gestacional, habiéndose excluido los que presentaron hemorragias o recuento plaquetario < 80.000, o uremia > 40 mg/l, o signos de cardiopatía ductus dependiente. En forma randomizada y a doble ciego fueron divididos en 2 grupos: grupo I (GI) recibió IN en 3 dosis de 0,2, 0,1 y 0,1 mg/kg, cada 12 hs. comenzando en las primeras 24 hs. de vida, y grupo II (GII) recibió el equivalente en placebo.

Resultados: Ambos grupos (30 casos en GI y 29 en GII) resultaron comparables según sexo, edad gestacional, peso y Apgar. No hubo diferencias significativas en la mortalidad (GI=30%, GII=45%), ni en la aparición de signos de DAP según el score de Cabal y Sluss (GI=17%, GII=24%, p<0,06), ni en la edad de recuperación del peso de nacimiento (GI=15,9 días, GII=19,2 días), ni en la necesidad de oxigenoterapia con presión positiva continua o asistencia anual (GI=50%, GII=69%). Tampoco hubo diferencias significativas al subdividir ambos grupos en subgrupos por peso. Se presentaron 2 tipos de complicaciones atribuidas a la IN: 1 caso de hemorragia digestiva y 2 de oliguria transitoria. Sobre los 22 muertos totales 12 tenían diagnóstico de enfermedad de membrana hialina grave y 3 de prematuridad extrema, siendo su edad de muerte de 4 días o menos. Las otras causas de muerte fueron sepsis, neumonías y 1 solo caso con DAP.

Conclusiones: 1) La IN profiláctica no se mostró beneficiosa en nuestra experiencia. 2) La falta de asistencia respiratoria mecánica produce una selección natural de la población por la muerte temprana de los casos más graves que podrían ser beneficiados por la IN.

15

CARDIOPATIAS CONGENITAS EN 356 RECIEN NACIDOS OBSERVADOS EN UN PERIODO DE 10 AÑOS.

López M.E., Ceriani Cernadas J.M., Maccarone M. L., García Nani M. Departamento de Pediatría, Sec. Neonatología y Cardiología. Htal Italiano de Bs. As

Se describen los datos principales de 356 recién nacidos (RN) con cardiopatía congénita internados en la Unidad Neonatal, entre junio de 1977 y julio de 1987. De ellos, 54 (15%) nacieron en el Htal. y 302 (85%) fueron derivados de otros centros en el primer mes de vida. La incidencia de cardiopatías en nuestra población fue de 2,66‰ (54/20235). El 44% de los RN derivados ingresó en las primeras 24 hs., 27% entre el 2º y 7º día y 24% luego del 7º día. Las medias de la edad gestacional y del peso al nacer fueron 39 semanas y 3180 g., respectivamente. Hubo un 51% de varones y 48% de mujeres (4% no fue registrado). Cianosis fue el signo predominante en 168 RN (47%), insuficiencia cardíaca en 111 (31%) y otros signos en 77 (22%). El diagnóstico se realizó por cateterismo cardíaco en 254 RN (72%) y por clínica y otros métodos en 102 (28%). En el grupo con cateterismo: Transposición Completa de los Grandes Vasos (TCGV), Síndrome de Coartación de Aorta (SCoA) y Atrisia Pulmonar (AP) comprendieron el 50%. La Comunicación Interventricular (CIV) constituyó un tercio de aquellos con diagnóstico clínico. Del total de RN la TCGV fue la más frecuente (19%), seguida por el SCoA (15%), CIV (11%), AP (10%) y Fallot (6%). El tratamiento fue clínico en 250 RN (70%) y quirúrgico en 106 (30%). Las indicaciones quirúrgicas más frecuentes fueron AP (26%), SCoA (25%), TCGV (9%), Fallot (7%), y Ductus (7%). Se dieron de alta 245 RN (69%), 14 (3%) se derivaron a otro sector del Htal, 5 (1.4%) regresaron a su lugar de origen y 94 (26%) fallecieron. La mortalidad fue mayor en los RN derivados (29% Vs 16%). El índice anual de mortalidad decreció de 37% en 1978 a 16% en 1986. El diagnóstico temprano, los avances en el manejo neonatal y cardiológico (en especial el uso de prostaglandinas), nuevas técnicas quirúrgicas y el mejor cuidado post-quirúrgico han sido los elementos que más contribuyeron a la disminución de la mortalidad.

16

DIAGNOSTICO DE INFECCION PULMONAR POR CITOLOGIA DE ASPIRADO TRAQUEAL (AT) EN RECIEN NACIDOS (RN) EN ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA (ARM)

Boccaccio C., Fuksman R., Tavosnanska J., Larquia M...

División Neonatología Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. Buenos Aires. Argentina.

Se estudiaron progresivamente y a ciegas 36 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos: 34 RN con EG X 32,3 + 3s y PN 1720 + 730 g y 2 lactantes de 45 y 60 días de vida con 2100 g y 2400 g de peso. Fueron divididos en dos grupos: Grupo I sin infección pulmonar (n:13) y Grupo II: con infección pulmonar (n:23). Se obtuvieron 64 extendidos de AT, uno en las primeras 24 hs. de ARM y luego periódicamente cada 48 hs. El diagnóstico clínico de infección pulmonar fue hecho de acuerdo a los criterios del Servicio teniendo en cuenta: cuadro clínico, laboratorio, bacteriología y radiología. La citología fue comparada con dichos datos. En los fallecidos se incluyó el estudio anatómopatológico y/o la punción pulmonar con cultivo. Se observó coincidencia clínico-citológica en 33 de 36 (91.7%). En el Grupo I la coincidencia fue 11 de 13 (84.6%) con dos presuntos falsos positivos. En el Grupo II la coincidencia fue 22 de 23 (95.7%) con un falso negativo. (Test de independencia de 2 x 2, p 0.001). En el total de ambos grupos fallecieron 12 pacientes y se realizó necropsia en 8 (75%) y punción pulmonar en 1. Hubo coincidencia diagnóstica en 8 de 9 (88.9%). Si bien el número de pacientes de esta serie con diagnóstico de infección pulmonar es reducido, este informe preliminar indicaría para la citología del AT una especificidad de 100% y una sensibilidad de 87.5% por lo que sería de utilidad como elemento de diagnóstico de infección pulmonar en RN en ARM.

17

ANALISIS DE UNA SERIE DE 89 NEONATOS DE MADRES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES. J.O. Gonzalez, C. Pataro, H.J. Olivé. Dto. Materno Infantil Hosp

Gral de Agudos "C.G. Durand", Buenos Aires, Argentina.

Material y métodos: se llevó a cabo un estudio prospectivo de hijos de gestantes diabéticas insulino dependientes, registrándose las características biométricas y su morbimortalidad. Los resultados se contrastaron con una muestra de control randomizada de 2368 neonatos

Resultados: la incidencia de morbilidad en el grupo en estudio coincide con la literatura. Hay diferencias significativas con el grupo control en la incidencia de ictericia (p<.02), policitemia (p<.002), hipoglucemia (p<.002), enfermedad respiratoria (p<.0002), asfisia perinatal (p<.03), malformaciones (p<.002). La diferencia de mortalidad NO es significativa.

Conclusiones: a pesar de la mayor incidencia de morbilidad, esto no se refleja en la mortalidad del grupo. Si bien los resultados son satisfactorios, es necesario disminuir la morbilidad; esto puede conseguirse ajustando las pautas de control de la embarazada y mejorando la atención del neonato.

18

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD NEONATAL EN LA PROVINCIA DE SALTA EN 1986.

Dra. ANALIA FALU -- Dr. MARIO DEL BAPCO

Area Perinatal - Secretaría de Estado de Salud Pública - Servicio Neonatología - SALTA

Se estudiaron los certificados de defunción de todos los recién nacidos (R.N.) fallecidos en la Provincia de Salta entre el 01-01 y el 31-12-86.

La tasa de mortalidad neonatal fue del 16.97% (n=439) que significó el 52.82% de todos los niños fallecidos menores de 1 año. La tasa de mortalidad infantil en la provincia para el año 1986 fue de 32.11%.

Según peso de nacimiento, el 30.30% (n=133) pesó menos de 1.500 grs; 29.38% (n=129) entre 1.500 y 2.499 grs.; 34.82% (n=152) tenía 2.500 grs. o más y se desconocen datos de 25 R.N. De todas las defunciones, 364 (82.91%) ocurrieron en el período Neonatal precoz y fue significativo que 110 R.N. (30.31%) pesaron 2.500 grs. o más.

Las causas más frecuentes de muerte según diagnóstico fueron: Bajo peso 17.08%; Otras enfermedades respiratorias 15.95%; Infecciones perinatales 12.53%; SDR-Enfermedades Membrana hialina 12.50%; Asfisia 5.01%; Mal definidas 5.01% y Anomalías congénitas 4.7%. El análisis de los certificados de defunción nos permitió realizar un diagnóstico de situación de la mortalidad en nuestra provincia, pero con dificultades para la interpretación correcta de las respectivas causas de muerte.

La mortalidad neonatal es el principal componente de la mortalidad infantil en Salta. La mortalidad neonatal precoz a su vez, ocurrió en la mayoría de los R.N. Cabe destacar que un 1/3 de los neonatos pesaban 2.500 grs. o más. Hasta que se logre una regionalización de la asistencia perinatal, es imprescindible adoptar en los distintos niveles, estrategias básicas de atención de la madre y el R.N., que permitan disminuir la tasa de mortalidad neonatal.

19

PREDICCIÓN CLÍNICA DEL RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO (R.C.I.) Y PREMATURIDAD (P) POR FACTORES DE RIESGO DE LA EMBARAZADA. J. Digregorio, H. Sexer, M.A. López, P. de Sarasqueta. Hospital Durand Buenos Aires, Argentina.

Se analizó la posibilidad de predicción clínica de RCI y P en 1319 embarazadas encuestadas durante un año. Se investigaron los siguientes factores de riesgo: edad (menor de 17 y mayor de 40), peso (menor de 45 kilos), talla (menor de 1,45 m.), controles (cero control), paridad (1° y mayor de 5), antecedentes positivos de abortos, muerte perinatal, neonatal y bajo peso (menor de 2500 g.), toxemia, infección urinaria, aumento de peso menor de 7 kilos, intervalo entre gestas menor de un año, falta de pareja, trabajo mayor de 8 horas y desocupación en el esposo. Se estudiaron 126 prematuros (menores de 37 semanas por examen físico (Dubowitz), y 30 bajo peso de nacimiento (menores del 3° percentil según Lejarraga y colaboradores) y se analizaron los riesgos relativos de las variables mencionadas en P y RCI en comparación a 1163 neonatos de término y peso adecuado.

Riesgo relativo mayor de 2 para P y RCI en: no control del embarazo (2,55 en P y 2,08 en RCI), toxemia (2,28 en P y 6 en RCI). Para P hubo riesgo relativo mayor de 2 en: menos de un año entre gestas (2.1) y muerte fetal (2.1). Para RCI en mayores de 40 años (2.5) y menores de 45 kilos (2.6). La especificidad fue alta para todas las variables con riesgo relativo mayor de 2 (mayor de 90 % excepto toxemia: 78,70 %). La sensibilidad, en cambio, fue baja (menor de 25 % en todos los casos excepto toxemia y RCI: 46,66 %).

Comentarios:

- 1) La baja sensibilidad de los factores de riesgo limita su capacidad predictiva y, por lo tanto, una elevada proporción de neonatos sin riesgo padecen daño (RCI y P).
- 2) Este hecho limita el planeamiento de la atención de gestantes según factores de riesgo para RCI y P.

20

PROSTAGLANDINA ORAL (PGE₂) EN CARDIOPATÍAS CON- GENITAS DUCTUS DEPENDIENTE. S. Bermúdez, E. Szylid, H. Lopez Bustelo, R. Franco, M. Gazzaniga. Servicio de Cardiología Pediátrica y Neonatología. Sanatorio Guemes. Bs As.

Diversas cardiopatías congénitas comprometen el Flujo Pulmonar (FP) o Sistémico (FS) con el cierre fisiológico neonatal del Conducto Arterioso (CA). El tratamiento con prostaglandina produce la reapertura del mismo y prolonga la supervivencia. Presentamos una serie preliminar de 5 neonatos (n) con edad media de 2,7 días quienes recibieron PGE₂ por vía oral durante un promedio de 19 días (de 3 a 57 días). Tres no tenían FP disminuido: Atresia Tricuspidéa + Estenosis Pulmonar Crítica; Atresia Pulmonar (AP) + Septo Integro; y AP + Canal Aurículoventricular y ductus bilateral. Los dos restantes tenían FS disminuido: uno con Doble Salida de Ventrículo Derecho (DSVD) y otro con Transposición de Grandes Arterias (TGA), ambos con Coartación de Aorta (CoAo) asociada. Confirmado el diagnóstico por ecocardiografía o cateterismo cardíaco (cc) a todos los n se les administró PGE₂ por sonda nasogástrica a una dosis promedio de 30 mcg/kg/hora. La presión de oxígeno sistémica basal fue de 32,4 mmHg (de 23 a 40) elevándose a 40 mmHg (de 37 a 58) en las dos primeras horas postadministración. Un n (DSVD) no tuvo respuesta gasométrica confirmando la reapertura ductal mediante cc. Hipotensión y leve hipertemia fueron registrados como efectos adversos. Todos fueron operados electivamente: fístula sistémico-pulmonar (n:3) coartectomía (n:2) y banded pulmoar (n:1). Estos datos preliminares destacan la efectividad de la PGE₂ y suponen una alternativa farmacológica válida para el manejo de n con cardiopatías congénitas ductus dependientes.

21

MORTALIDAD NEONATAL POR INTERVALOS DE PESO EN RESIDENTES DE CAP. FED. (P. de Sarasqueta, G. Basso, G. Ferreiro, J. Digregorio, M.A. López, H. Sexer. Hospital de La Matanza y Hospital Durand. Arg.)

Se estudió la mortalidad neonatal por intervalos de peso a través del apareo de 12707 certificados de nacimiento y 133 certificados de defunción que corresponden a todos los recién nacidos residentes y nacidos en Capital, así como a todos los neonatos residentes de esta ciudad fallecidos entre el 1° de Enero y el 30 de Abril de 1986. Los resultados se encuentran en la tabla, dividiéndose la mortalidad en la observada en instituciones públicas (hospitales nacional, universitario y municipales), y privadas (poblaciones laborales específicas, obras sociales, seguros médicos).

Int. de peso	PÚBLICOS			PRIVADOS		
	N°	Fall.	T. de Mort.	N°	Fall.	T. de Mort.
500-999	12	10	833,33	14	12	857,14
1000-1499	27	10	370,37	41	18	439,02
1500-1999	57	7	122,80	96	14	145,83
2000-2499	189	2	10,58	409	10	24,45
2500-2999	607	2	3,29	1607	11	6,84
3000-3499	1389	4	2,88	3763	12	3,19
3500-3999	957	2	2,09	2450	6	2,45
+ 4000	242	-	-	721	2	2,77
Se ignora	25	1	-	101	10	-
Totales:	3505	38	10,84	9202	95	10,32

Sólo 11 neonatos fallecieron en una institución diferente a la de nacimiento.

Conclusiones:

- 1) Las instituciones públicas muestran una mayor supervivencia en neonatos con menos de 3000 gr.
- 2) La tasa mayor de mortalidad neonatal en el sector público se debe a una frecuencia mayor de bajo y muy bajo peso al nacer.
- 3) Es muy bajo el número de neonatos fallecidos que pueden ser derivados entre instituciones para una mejor atención neonatal.

22

EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO COMPENSATORIO EN PRETERMINOS CON PESO AL NACER (<1500 g. MEDIANTE UN MODELO MATEMÁTICO. Fustianina C, Ceriani Camadas J.M., Lejarraga H. Depto. Pediatría. Secc. Neonatología, Ital. Italiano, Buenos Aires.

Esta presentación describe un modelo matemático adaptado para evaluar el crecimiento compensatorio (C.C.) en Recién Nacidos (R.N.) con peso al nacer < 1500 g. Un modelo matemático es el conjunto de ecuaciones que profun- diza las propiedades del sistema al cual describe y pre- dice las características de nuevos estados. Existe C.C. cuando el área de retardo es igual al área de recuperación. El C.C. es función de la integral de la velocidad de crecimiento (expresada como $P(t) = P(t_0) + \int_{t_0}^t V(t) dt$) y de la velocidad máxima ($V = K \cdot V_0 \cdot e^{-kt}$) donde P_0 es el área total de C.C., V velocidad, t tiempo, k constante de tiempo. Para probar este modelo se tomó una muestra de 10 R.N. con P.N. < 1500 g. (peso adecuado) seguidos -prospectivamente hasta los 2 años de edad corregida y divididos en 2 grupos: A (n=5) con crecimiento adecuado a los 2 años y B (n=5) con crecimiento subóptimo (< 2 D.E.) Se valoró el C.C. en los primeros 6 meses de edad corregida. El área de crecimiento (P_0) en el Grupo A ($\bar{x} \pm D.E.$) fue de 8048 ± 206 g. vs. 5524 ± 139 g. en el Grupo B ($p < 0.001$) y la velocidad máxima de C.C. fue de $37,6 \pm 2,3$ g/día vs. $17,9 \pm 1,9$ g/día ($p < 0.01$) en los grupos A y B respectivamente. Se observó que el coeficiente de correlación entre los puntajes de desviación estándar a los 2 años y la diferencia entre las áreas era $r = 0,96$ ($p < 0,01$). Además, con el modelo se determinó la influencia del punto de despegue del C.C. La utilización de este modelo permite una evaluación matemática que sintetiza en un número la curva de crecimiento de un paciente. Asimismo, este enfoque permitirá relacionar las variables pre y postnatales con el C.C. evaluando así la influencia de las mismas sobre el pronóstico de crecimiento de este grupo de niños.

23

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES (GI) EN NEONATOS POLICITEMICOS TRATADOS CON EXANGUINOTRANSFUSION PARCIAL (ETP) POR VENA UMBILICAL VS ARTERIA-VENA PERIFERICA.

Garbagnati C., Ceriani Cernadas J.M., Departamento de Pediatría, Sec. Neonatología, Htal Italiano de Bs. As.

Este estudio prospectivo y randomizado se realizó para determinar en qué medida la vía utilizada en la ETP efectuada en recién nacidos (RN) con policitemia (hematocrito central $> 65\%$) podría influir en la aparición de trastornos GI, en especial enterocolitis necrotizante (ECN). Cada niño fue asignado al azar a 2 alternativas vena umbilical (grupo 1) o arteria-vena periférica (grupo 2). Se estudiaron 88 RN; 46 en el grupo 1 y 42 en el grupo 2. Ambos grupos fueron semejantes en edad gestacional, peso, Apgar (1' y 5'), Hematocrito (Hto) central, frecuencia de bajo peso para edad gestacional (BPEG) y sinomatología anterior al procedimiento (ninguno tuvo ECN). Luego del tratamiento se observaron alteraciones GI en 7 RN del grupo 1: 15% y en 3 del grupo 2: 7% (N.S. $p > 0,05$ Test de Student). Tres RN de los 7 del grupo 1 y 2 de los 3 del grupo 2 presentaron trastornos leves (residuo bilioso, distensión abdominal < 24 hs. y radiografía (Rx) de abdomen normal). Se diagnosticó ECN en 4 RN del grupo 1: 8,7% y en 1 del grupo 2: 2,3% (N.S. $p > 0,05$ Test de Student). Sólo un RN (del grupo 1) presentó ECN grado 2 (deterioro clínico, dolor, distensión abdominal, residuo bilioso, Rx de abdomen anormal con niveles hidroaéreos y sangre macroscópica en materia fecal), los otros 4 tuvieron ECN grado 1 (iguales signos pero sin dolor abdominal, ni fíleo radiológico). Ninguno de los 5 presentó neumatosis intestinalis, ascitis ni acidosis metabólica severa (pH $< 7,20$). Dos RN (1 en cada grupo) fueron BPEG y uno tuvo Apgar < 6 al minuto. Tres recibieron alimentación previa. No hubo relación entre ECN y los valores del Hto. central ni las hs. de vida al realizarse el procedimiento. Los 5 RN evolucionaron bien y fueron dados de alta sin complicaciones. Falleció un RN del grupo 2 (sin ECN) con diagnóstico de hipertensión pulmonar (Mortalidad 1,13%). Los resultados de este estudio, aún preliminar, sugieren que la ETP efectuada por vena umbilical aumenta el riesgo de ECN. Si bien las diferencias no son significativas, será necesario estudiar un mayor número de niños para lograr conclusiones definitivas.

24

ABSCESO CEREBRAL EN EL PERIODO NEONATAL: DESCRIPCION DE DOS CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA. Dres. Enrique Góbaro, Enrique Rojas, Mario Massaro. Clínica Bazterrica, Buenos Aires, ARGENTINA.

El absceso cerebral (AC) es raro en el período neonatal habiéndose reportado casos aislados. Con el advenimiento de la Tomografía Computada Cerebral (TCC) se ha facilitado la detección más precoz y el seguimiento de nuevos casos en neonatos.

Se describen dos pacientes con formas diferentes de formación de AC, ambos durante el curso de una septicemia. En el caso 1, la formación del AC solitario es por la vía del LCR con dificultad de esterilización del mismo y deterioro clínico. Curación con tratamiento antibiótico exclusivo (TCC demostrativa) (hemocultivo y cultivo del LCR: Klebsiella). En el caso 2, sépsis sin meningitis y antecedentes perinatales de encefalopatía hipóxico-iscémica, desprendimiento placentario completo, hemorragia pulmonar inicial, hipertensión pulmonar que requiere ARM con severo shunt intrapulmonar D-I confirmado por ecocardiografía, isquemia miocárdica con disfunción valvular tricúspide y episodio convulsivo focal al mes de vida que por TCC se observa importante AC corticosubcortical occipital izquierdo. (TCC demostrativas). Se plantea la vía hematogena por shunts D-I con tromboembolias sépticas en un cerebro injuriado por asfixia como mecanismo de formación de AC. Se realiza intervención quirúrgica y el cultivo es positivo para estafilococo aureus. Este germen no ha sido asociado previamente a AC sin meningitis neonatal. El seguimiento de ambos pacientes a los 4 y 2 años respectivamente, presenta exámenes neurológicos acordes con la edad (EEG, TCC, Potenciales Evocados auditivos de tronco y visuales).

El citrobacter diversus es el agente causal más frecuente de AC neonatal. De las meningitis a citrobacter (4%) el 42% al 77% presentan AC, luego proteus mirabilis y otros gérmenes como Serratia, Klebsiella, Estafilococo, E. Coli, Enteroptococo hemolítico grupo B y Cándida.

Debido a la alta incidencia de AC en pacientes con meningitis neonatal por citrobacter y proteus, algunos autores recomiendan efectuar TCC seriadas así como también en casos de pleocitosis persistente junto a dificultad de esterilizar el LCR. Otros amplían la indicación recomendando que se realice TCC o ultrasonografía a todos los lactantes menores de 6 meses que presenten meningitis bacteriana para descartar absceso cerebral, ventriculitis o hidrocefalia.

25

EVOLUCION POST ALTA EN RECIEN NACIDOS (RN) MENORES DE 1600 G, QUE RECIBIERON ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA (ARM) EN EL PERIODO NEONATAL. M.T. Sepúlveda, L. Bouzas, C. Louceiro. Sección de Neonatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín" U.B.A. Argentina.

En consultorio de seguimiento de alto riesgo se evalúan niños con peso de nacimiento entre 1000 y 1600 g. que recibieron ARM más de 48 hrs., nacidos entre Abril 1985 y Enero 1987 con objetivo de conocer su evolución.

Sobre un total de 35 niños; 10 (28%) fallecieron antes del alta y 4 desertaron durante el seguimiento. Los otros 21, fueron controlados durante un período de 6 a 24 meses. Seis (28%) de estos recién nacidos presentaron hemorragia intracraneana grado I y II.

Siete (33%) tuvieron retinopatía del prematuro (ROP), 5 ROP grado 1 y 2, 2 ROP grado 3, no hubo casos de fibroplasia retrolental.

Los niños requirieron O2 durante más de 28 días y uno de ellos fue dependiente hasta los 10 meses de vida.

La frecuencia respiratoria permaneció elevada (mayor de 50 por min) durante el 1er año post alta en el 50% de los casos. Ocho niños (38%) tuvieron episodios de broncoespasmo en por lo menos dos oportunidades (4 de ellos habían padecido enfermedad de membrana hialina).

El crecimiento fue adecuado (mayor al Percentilo 5) para el 77%.

Quince niños (72%) tuvieron desarrollo psicomotor normal y ninguno presentó retraso grave. Cuatro (19%) tuvieron anomalías leves que revirtieron. En solo dos (10%) se encontraron signos de retraso moderado como espasticidad, hipotonía severa y alteraciones en la coordinación.

Estos resultados demuestran que las alteraciones encontradas en niños de muy bajo peso con ARM son más frecuentes que en la población normal, ellos requieren entonces un seguimiento especializado. Sin embargo estos datos preliminares son alentadores en cuanto al porvenir alejado de pacientes sometidos a una terapéutica agresiva de difícil implementación en nuestro medio.

26

PROLACTINA (PRL) EN SANGRE DE CORDON Y ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (EMH)

A. Sala, D. Fariña, M. Nölting, M. Rogido.

Sección Neonatología, Tra. Cátedra de Pediatría, Hospital de Clínicas, Buenos Aires, Argentina.

El objetivo de este estudio fue determinar los niveles normales de PRL sérica en Recién Nacidos de Término (RNT), Recién Nacidos de Pretérmino (RNPT) sanos y en RNPT con EMH.

Se estudiaron 22 RN: Grupo I: 10 RNT; Grupo II: 6 RNPT sin EMH, Edades gestacionales (EG) entre 31 y 35s. y Grupo III: 6 RNPT con EMH, EG entre 31 y 35s.). Para determinar los niveles de PRL se utilizó 1 ml de sangre de cordón umbilical. El suero se recuperó por centrifugación y se mantuvo congelado hasta el momento de la determinación por radioinmunoensayo.

El siguiente cuadro resume los hallazgos:

Grupo	N	Sexo M	EG (sem)	EPN (gr)	xPRL (ug/ml)
I	10	7	39,3 ± 1,52*	3240 ± 980	552 ± 273
II	6	3	34,2 ± 0,82*	2110 ± 210	240 ± 80a
III	6	4	33,5 ± 1,56	1930 ± 330	137 ± 61a

* $p < 0,001$ a $p < 0,05$

La concentración de PRL fue más elevada en los RN de mayor EG (Grupo I vs. Grupo II). En los Grupos II y III de los RNPT no hubo diferencias significativas en la EG ($p > 0,1$). Sin embargo, los valores hallados de PRL en sangre de cordón fueron significativamente menores en el Grupo III (RNPT con EMH). ($p < 0,001$).

Estos datos preliminares sugieren que a igual EG, la madurez pulmonar se asocia con niveles más elevados de PRL sérica fetal.

De confirmarse estos resultados, la estimulación farmacológica de la secreción de PRL podría ser motivo de estudio como alternativa terapéutica para la maduración pulmonar en los casos de contraindicación o baja efectividad de los corticoides.

27

ES NECESARIA LA CIRUGIA EN TODOS LOS CASOS DE HERNIA INGUINAL EN BEBÉS NACIDOS DE MUY BAJO PESO? M. Gatto, L. Bazzano, C. Coceiro. Sección de Neonatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", U.B.A., Argentina.

La hernia inguinal (HI) en el recién nacido (RN) de muy bajo peso (MBP) es una patología frecuente que habitualmente se resuelve con un tratamiento quirúrgico antes del alta. En el consultorio de seguimiento de alto riesgo se controlan en forma detallada 94 RN con peso menor a 1000 g nacidos entre Enero de 1983 y Marzo de 1987.

Dentro de esta población, 17 RN (18%) presentaron HI. Para estos RN la media de peso fue de 1287 ± 132 (1100-1570) y la edad gestacional fue de 31.3 ± 2.2 semanas (29-34); 12 fueron varones y 5 fueron mujeres (2.4:1). La HI apareció antes de las 37 semanas de edad postconcepcional (EPC) en 7 casos, entre las 40 y las 44 semanas de EPC en 11 casos, y a las 48 semanas de EPC en 1 caso. Un solo caso fue diagnosticado a los 2 años de edad gestacional corregida (EJC). En 6 casos (35%) la HI fue del lado derecho, en 4 casos (24%) fue del lado izquierdo, y en 7 casos (41%) fue bilateral. El diagnóstico se basó en la clínica (tumor reducible, ovario palpable, auscultación gorgorosos).

En la mayoría de los casos se había planeado la cirugía pero por múltiples razones no fue posible realizarla en los hechos previstos. Mientras se aguardaba la cirugía los signos de HI desaparecieron en 11 RN (65%); en 10 (61%) desaparecieron antes del 5 mes de EJC. No hubo casos de incarceration ni de estrangulamiento.

Sólo 3 RN (17%) fueron operados: 2 antes del alta y uno al diagnosticarla a los 2 años de EJC. Un RN falleció por metemoglobinemia a los 4 meses de HI con HI sin operar, y 2 aguardan cirugía con signos de HI (HI: 2 meses; 3 años).

Pese a que pueden existir diferentes criterios en cuanto a la forma y oportunidad del acto quirúrgico en RN MBP, la cirugía se considera la única alternativa terapéutica. No se contempla en la literatura la posibilidad del cierre espontáneo del proceso vaginal en el RN MBP ni la postergación quirúrgica por mayor riesgo de complicaciones intraoperatorias en este grupo de niños de alto riesgo.

Nuestros hallazgos confirman la elevada incidencia de HI en RN MBP. Por otro lado sugieren la diferencia de lo reportado en la literatura, que la HI podría desaparecer en un alto porcentaje de casos en RN ex-terminadamente prematuros de MBP. En esta población, entonces, podría adoptarse una conducta expectante en casos seleccionados, si se puede controlar al niño de cerca y la familia tiene un buen nivel de alarma, ya que el proceso vaginal podría cerrarse, y no ser necesaria la cirugía.

29

TRATAMIENTO DE LA POLICITEMIA NEONATAL: IMPORTANCIA DE LA VÍA, SELECCIONES UTILIZADAS Y FORMAS PARA ESTIMAR LA VOLEMIA. M.T. Mazzucchelli, I. Kurlat, A. Sola. Sección de Neonatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", U.B.A.

En el tratamiento de la policitemia neonatal no está aún claramente definido si los resultados son mejores utilizando una vía central (VC) o una periférica (VP), y si conviene usar plasma (P) o solución fisiológica (SF) para la sangría transfusión (ST). En septiembre de 1986 iniciamos un estudio prospectivo controlado en 15 recién nacidos (RN) poliglobulicos (hematocrito (Hto) > 65) que requirieron ST. Los objetivos del trabajo fueron establecer si existen diferencias entre: (1) RN sangrados por VP o por VC; (2) RN sangrados con SF o P; (3) el volumen de sangría estimado antes de la ST y el calculado post-ST con el Hto de las 30 minutos.

Seis RN fueron sangrados por VC (Grupo I) y 9 por VP (Grupo II). En 5 RN se utilizó SF (Grupo A) y en 10 P (Grupo B). En los RN del Grupo II el volumen real utilizado para la ST fue generalmente menor que el teórico. No hubo diferencias entre el Hto a las 2 y las 24 hs post ST entre los Grupos I y II. No hubo diferencias en la incidencia de complicaciones. El tiempo promedio utilizado en el procedimiento fue de 69 minutos en el Grupo II y de 33 minutos en el Grupo I. En 6 RN del Grupo II se requirieron múltiples punciones para completar la ST, y en 2 de ellos fue necesario terminar por VC. Entre el Grupo A y el Grupo B no hubo diferencias entre el volumen teórico y el volumen real utilizado para la ST. En el Grupo A el Hto medio a las 2 hs fue más alto que en el Grupo B (50.6 vs 52.6 ; $p < 0.05$) pero no mostró diferencias significativas a las 24 hs (55.2 vs 54.5).

El volumen a sangrar se estimó utilizando el nomograma de volemia neonatal según peso al nacer (*). Al finalizar la ST y con el hematocrito de los 30 minutos se calculó la volemia neonatal y el volumen que debería haberse usado para la ST según este reajuste de volemia. Según estas determinaciones, 6 RN tenían menor volemia, 7 tenían más y 2 tenían la misma volemia que la estimada por nomograma (*). Estas diferencias estaban uniformemente distribuidas entre los grupos. Pese a las diferencias de volemia y de volumen encontrado, no hubo diferencias en los valores del Hto a las 2 y 24 hs; en ningún caso se requirió otra ST y no se observaron casos de anemia.

Aun cuando este estudio prospectivo no ha finalizado, los datos preliminares sugieren que: (a) no existen ventajas en realizar la ST por VP; (b) el P no presenta ventajas en el descenso del Hto post ST; (c) El nomograma de Rawlings parece no ser de aplicación uniforme para estimar la volemia neonatal; (d) la volemia estimada por nomograma o calculada post ST, dentro del rango de volemas normales (70-105 ml/kg) no influye significativamente sobre el hematocrito post ST; (e) El Hto inicial es el determinante fundamental del volumen a sangrar.

(*) Rawlings: J of Ped. 1962.

28

SOBREVIDA E INDICADORES DE GRAVEDAD EN HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE (HPP-RN) CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL. M. Rogido, D. Fariña, S. López Tornow, A. Sola

Sección de Neonatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Univ. de Buenos Aires, Argentina.

La circulación extracorpórea (OMEC) es una alternativa terapéutica costosa y agresiva propuesta para el tratamiento de HPP-RN "grave". Esta técnica se utiliza en recién nacidos (RN) desde 1975, habiéndose establecido criterios de ingreso para aquellos con HPP-RN que con la terapéutica convencional presentarían sobrevida inferior al 20%.

El objetivo de este estudio es evaluar la validez de estos criterios en 29 pacientes con HPP-RN tratados entre 1/1985 y 6/1987. En ellos analizamos la sobrevida, el gradiente alveolo-arterial de O₂ (AaDO₂) y el índice de Insuficiencia Pulmonar Neonatal (IIPN). Los RN fueron tratados con ventilación y/o hiperventilación, alcalinización (pH > 7.35) y drogas vasoactivas. Sólo tres RN recibieron tolazolina.

De los 29 RN sobrevivieron 24 (83%). Dieciséis RN hubieran sido candidatos para OMEC ya que tuvieron AaDO₂ > 615 durante más de 8 horas. Sin embargo, la sobrevida para estos 16 RN fue de 69% (11/16) con la terapéutica descripta. Un IIPN > 40 se observó en 10 RN y de ellos sobrevivieron 5 (50%). Los RN que tuvieron IIPN > 40 y AaDO₂ > 615 tuvieron elevada mortalidad (5/6 u 83%).

Concluimos que 1) la sobrevida de HPP-RN ha mejorado en los últimos años con un mejor manejo ventilatorio y hemodinámico; 2) con cuidados intensivos y respiratorios adecuados se obtuvieron resultados satisfactorios en la mayoría de los pacientes con HPP-RN; 3) los criterios descriptos para predecir la mortalidad en HPP-RN sin OMEC no son válidos a la luz de los resultados actuales; 4) la asociación de IIPN > 40 con AaDO₂ > 615 parece ser adecuada para predecir la severidad de HPP-RN y, tal vez, sólo los RN que presenten esta asociación podrían ser los únicos candidatos para una terapéutica más agresiva.

30

ATRESIA DE ESÓFAGO: INCIDENCIA, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DE 36 CASOS. A. Gasparini, E. Sanz, M. Fernández, L. Otero, R. Collan, R. Berghoff y J. Cilla.

Servicio de Neonatología y Servicio de Cirugía, Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría - "Sor María Ludovica", La Plata, República Argentina.

En el presente trabajo efectuado en forma conjunta, se evalúan 36 casos de atresia de esófago (1.44%) ingresadas del Servicio de Neonatología del Hospital Interzonal de Agudos Especializado de Agudos "Sor María Ludovica", en el período enero de 1985 a junio de 1987 sobre un total de 2.288 egresos (100%).

El diagnóstico fue realizado antes de las 6 horas de vida en el 63,63% de los casos ingresando a nuestro Servicio antes de las 24 horas el 66,66%.

Pertencieron al tipo III de atresia de esófago 31 pacientes con una sobrevida del 41,9% y al tipo I 2 pacientes con una sobrevida de 50%.

Del total de los casos, el 21,21% ingresó con patología aspirativa pulmonar, y el 54,54% presentó algún tipo de malformaciones asociadas, siendo la más frecuente las cardiopatías congénitas complejas.

La gastrostomía se realizó entre las 3 horas y los 6 días de vida con un promedio de 38,7 horas, realizándose la intervención definitiva entre las 24 horas y los 8 días con una media 4,07 días, no realizándose intervención definitiva en 5 pacientes por fallecimiento previo y en los 2 portadores de atresia tipo I.

La sobrevida fue del 42,42% otorgándose el alta entre los 33 y los 165 días de vida con una media de 64 días.

El 31,57% fallecieron entre 1 a 5 días después del ingreso, el 15,78% entre 5 a 10 días y el 52,63% después de los 10 días, con un rango entre 1 a 90 días siendo la media de 17,5 días. Se realizó necropsia en 15 de los 19 pacientes fallecidos.

31

MORBI-MORTALIDAD PERINATAL EN RECIEN NACIDOS DE MADRES HIPERTIROIDEAS

AUTORES: Candiz, E., Parga, L., Tarruela, M., Melis, M., Papazian, R., Alfieri, A.
Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas", Haedo, Arg.

La asociación de hipertiroidismo y embarazo se asocia con mayor riesgo de morbilidad perinatal.

El objetivo del trabajo fue evaluar retrospectivamente la morbilidad perinatal en una población de embarazadas que cursaron su gestación con Tirotoxisis en el período comprendido entre enero de 1981 y diciembre de 1986, que ingresaron en el Hospital Nacional Alejandro Posadas. La incidencia de Hipertiroidismo y embarazo fue de 0.16% (sobre un total de 21.264 nacimientos).

Sobre un total de 28 pacientes, se produjeron 33 embarazos dos de ellos con tratamiento con M.M.I. (Metilmercaptoimidazol) (15 mg./día), previo a la concepción.

La duración media del embarazo fue de 38.4 semanas, siendo el 85% R.N. de término y el 15% de pretérmino.

En el 9,09% de los R.N. (tres R.N.) presentaron signos de Tirotoxicosis neonatal: Taquicardia, irritabilidad, Hipertermia en un R.N., tiroides aumentada de tamaño en los tres R.N., hepatoesplenomegalia y poliglobulia en uno.

La incidencia de malformaciones congénitas fue de 1/33: 4.16% (mielomeningocele).

Los R.N. recibieron tratamiento con propranol (los tres) y drogas antitiroideas en dos R.N. con M.M.I.

Se produjeron dos muertes en el período Perinatal: un feto muerto de 36 semanas y un R.N. pretérmino por Sepsis Neonatal.

Es de real importancia el control clínico y del laboratorio de estos R.N. de Madre Hipertiroideas, dado que el 9,09% de nuestro R.N. presentaron patología en el período neonatal.

32

ASPECTOS PERINATALES DEL HIJO DE MADRE LUÉTICA.

Autores: Bruni M.T., Boucau N., Parga L., Aguilar M., Palermo M., Russ C., Eposito M. Hospital Nacional "Prof. A. Posadas" Haedo, Arg.

Lués, enfermedad de transmisión sexual, aun en vigencia, produce morbilidad perinatal.

El objetivo del trabajo fue determinar la incidencia de sífilis en el estado gravido puerperal, en nuestra población y su repercusión en el neonato.

Se analizaron en forma retrospectivas las historias clínicas de las embarazadas y o puerperas y sus respectivos neonatos, con títulos maternos de VDRL positivos de 8 diluciones o más, en el período enero 1976-diciembre 1986.

Sobre un total de 38.706 recién nacidos vivos 150 fueron hijos de madres luéticas (0,39%), de estas embarazadas 61,3% (92 de 150) no recibieron tratamiento durante el embarazo, el diagnóstico se realizó en el puerperio.

Los recién nacidos de madre luéticas no tratadas fueron asintomáticos en período neonatal inmediato el 67,4%, el resto presentaron la siguiente sintomatología: prematuridad 22,8%, desnutrición fetal 20,6%, asfixia 7,6%, alteraciones hematológicas 37,1%, Hepatoesplenomegalia 34,3%, patología ósea 28,6%, sepsis luética 22,8%, patología renal 14,3%, líquido cefalorraquídeo patológico 14,3%, lesiones cutáneas mucosas 11,4%, purpura 8,6%, colestasis 2,8%.

La mortalidad neonatal fue del 76,08%, porcentaje superior al de la población general.

Los hijos de madre luéticas tratadas durante el embarazo no presentaron sintomatología, enfatizando la importancia del diagnóstico y tratamiento prenatal.

33

ATRESIA DE ESÓFAGO. MANEJO QUIRÚRGICO Y NEONATAL. RESULTADOS Y EXPECTATIVA DE VIDA ACTUALES.

Autores: R. Korman, D. Doudtchitzky y J. Portales. Cirugía Pediátrica, Hospital Escuela José de San Martín.

La Atresia de Esófago (AE) es una patología de baja frecuencia, considerada clásicamente como de alta morbilidad.

Entre 1980 y 1987 hemos operado 21 RN con AE. El objetivo de este trabajo es presentar nuestros hallazgos, el protocolo terapéutico y los resultados obtenidos. El peso promedio de estos pacientes fue de 2.300 g., con una edad gestacional de 33,5 semanas. En 81% de los pacientes la AE fue con fístula traqueoesofágica (FTE) inferior (tipo C) y en 9,5% AE sin fístula (tipo A). En 6 RN el diagnóstico se realizó en otros servicios de donde se trasladaron entre las 8 hs. y los 5 días; el resto nació en la maternidad y se trató en forma inmediata. El protocolo incluye tratamiento quirúrgico con ligadura de la FTE en 19 RN, anastomosis esofágica en un plano cuando fue posible (16 RN, 88%). Sólo en 2 casos (sin FTE) se realizó gastrostomía. En todas las anastomosis esofágicas se dejó una SNG pero no se alimentó hasta el 8 ó 10 día en que se efectuó un esofagograma con contraste. Se efectuó todo el aporte por vía parenteral. En todos los casos se utilizó ARM en el posoperatorio (3 días término medio). La sobrevida global fue del 81%; pero si efectuamos la discriminación según la clasificación de Waterston toda la mortalidad entró en el grupo III (bajo peso, malformaciones neonatales); en los grupos I y II la sobrevida fue del 100%. Las complicaciones más frecuentes fueron: fístula esofagocutánea (41%) y estenosis (17%).

Conclusiones: la AE no es una patología de alta mortalidad si se utilizan las técnicas médico-quirúrgicas disponibles lo antes posible dentro de un medio neonatal. La incidencia de complicaciones disminuye si se deja en reposo el esófago en el postoperatorio y no se da alimentación durante los primeros 8 a 10 días. No es necesaria la gastrostomía rutina en estos pacientes.

34

CORRELACION ENTRE LOS NIVELES DE BILIRUBINA EN SANGRE CAPILAR Y VENOSA EN RECIEN NACIDOS CON HIPERBILIRUBINEMIA.

Autores: O.M. Suárez, P.E. García, M. Savorani, M. Larquía, J.C. Martínez, C. Grandi, M. Castañeras

División Neonatología, Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá, Buenos Aires, Argentina.
Para investigar si existen diferencias clínicamente significativas en el dosaje de bilirrubina (Bi), según la muestra de sangre sea capilar (Bi c) de talón o venosa (Bi v) de vena basilica de codo, se efectuaron 60 determinaciones en 50 recién nacidos de término. Se utilizó un bilirrubinómetro Bilitron Elvi 444 (variabilidad del método 2.8%).

Agrupados como poblaciones diferentes los dosajes de Bi c y Bi v ($\bar{x} \pm 1DS$), no presentaron diferencias estadísticamente significativas (Bi c 12.58mg% ± 2.1 versus Bi v 12.92mg% ± 2.1).

Cuanticando la diferencia entre Bi c y Bi v en cada paciente ($\bar{x} \pm 1DS$) en 38 la primera fue menor que la segunda (0.9mg% ± 0.7 y expresado como porcentaje: 7.18%). En 22 muestras la diferencia fue inversa (Bi c mayor que Bi v 0.6 mg% ± 0.48 y expresado en porcentaje: 5.3%).

También se investigó la diferencia entre Bi c y Bi v según horas de vida y niveles de Bi (mg%)

Hs. de vida ($\bar{x} \pm 1DS$)	Niveles de Bi ($\bar{x} \pm 1DS$)
0-24: 0.3 ± 0.5	6-9.9: 0.2 ± 0.9
25-48: 0.7 ± 0.7	10-13.9: 0.44 ± 0.83
49-72: 0.007 ± 1.02	14-18: 0.4 ± 1.3
+ de 72: 0.04 ± 1.01	+ de 18: 0.25 ± 0.3

Como puede observarse las diferencias entre Bi c y Bi v no son clínicamente significativas en el sentido de inducir conductas terapéuticas distintas.

35

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA COARCTACION DE AORTA EN EL R.N. M.C. Reinoso, A. R. Torres, M. Cazzaniga, C. Dietl y N. Vain. Sanatorio Güemes. Unidad de Neonatología y Cirugía Cardiovascular.

Entre el 1/10/80 y 1/11/85 se internaron 21 R.N. (14 varones) con Síndrome de Coartación de Aorta, edad promedio al ingreso 16,4 días (rango 4 - 30). Todos presentaron insuficiencia cardíaca, soplo, atenuación o ausencia de pulsos femorales. En 3 se constató cianosis. El examen ecocardiográfico y hemodinámico confirmó el diagnóstico. Como asociaciones se destacaron ductus arterioso (18), comunicación interauricular (8), patología mitral (6), ventrículo único (1), doble tracto de salida del ventrículo derecho (2), y transposición de los grandes vasos (1). Todos se trataron inicialmente con cardiotónicos y diuréticos; 2 recibieron prostaglandina oral y 2 requirieron ventilación mecánica (A.R.M.) antes de la cirugía. Se los sometió a cirugía reparadora utilizando la técnica de aortoplastia con subclavia (10) asociada a Coartectomía (8) y parche (3); 2 portadores de un S. de Taussing-Bing requirieron cirugía pulmonar.

Permanecieron en A.R.M. entre 24 y 48 hs. en el postoperatorio. Las complicaciones inmediatas fueron: paresia de miembro superior (2), hematoma subpleural (1) (recuperados sin secuelas), e insuficiencia renal (2). 4 fallecieron en el postoperatorio inmediato y 17 fueron dados de alta: de ellos 2 fallecieron posteriormente de neumonía. Todos los fallecidos presentaban cardiopatías complejas. De los 15 restantes se obtuvieron datos de seguimiento a largo plazo en 12. Todos presentan curva ponderal dentro de límites normales y sin secuelas neurológicas. 2 presentaron re-coartación a los 20 y 30 meses de vida.

Nuestra experiencia sugiere buen pronóstico en S. de Coa. de aorta detectado en el período neonatal y sin cardiopatía compleja asociada.

37

¿ CUÁN PEQUEÑO PUEDE O DEBE SER DEMASIADO PEQUEÑO PARA NOSOTROS ?

A. N. González Vila, N. Vain, G. Romano. Unidad de Neonatología. Sanatorio Güemes. Buenos Aires, Argentina.

Del 1/6/86 al 31/5/87 nacieron vivos y/o se internaron en nuestra institución, 17 RN de 501 a 1.000 /grs. de peso al nacimiento (P.N.), con una edad gestacional de 28,5 ± 1,8 sem. (rango 26 a 32); 4 de ellos no recibieron cuidado intensivo riguroso (Ej.: Ventilación mecánica A.R.M. por decisión del neonatólogo a cargo, y fallecieron antes de las 4 Hs. de vida. (P.N. : 550-630-700-750 grs.).

Trece niños, 7 de ellos derivados de otros centros (P.N. : 751 a 1.000 grs.) recibieron cuidados intensivos neonatales. Dos niños fallecieron al 3er. y 8vo. día, ambos de bajo peso para edad gestacional (B.P. - E.G.). La atención rutinaria incluyó : enfermera 1 : 1 a 1 : 2, monitoreo de F.C. hasta los 1.800 grs. de peso, A.R.M. conservadora, TcPO2 continuo hasta 48 / Hs. después de suspendido el O2 6 los 30 días de vida.

La duración de la intubación de los 11 sobrevivientes (4 B.P.E.G.), fue de 87,18 ± 27 días. 8/13 pacientes requirieron A.R.M. desde el primer día de vida, uno al 4to. y otro al 8vo. día, y dos nunca requirieron A.R.M.. La duración de A.R.M. fue de 13,2 ± 18,1 días (rango 1 a 68). Siete sobrevivientes desarrollaron displasia broncopulmonar (D.B.P.), 1 de ellos continúa en O2 después de 1 año; los otros seis requirieron O2 por 58,8 ± 34,6 días (rango 32 a 118 - días). Seis R.N. desarrollaron ductus arterioso por clínica y ecografía. 2/11 tuvieron cultivos positivos por infección intrahospitalaria.

Se efectuó ecografía cerebral a los 11 sobrevivientes, 5 presentaron dilatación ventricular y ninguno desarrolló hidrocefalia; La evaluación por neurólogo pediátrico al alta, fue satisfactoria.

Si bien entendemos que el número de pacientes no es suficientemente grande, para sacar conclusiones, de continuar con la tendencia actual, en la supervivencia de RN de 751 a 1.000 grs. (11/13 = 84%) podría estar justificado en nuestro servicio, administrar cuidados intensivos, incluyendo A.R.M. a los RN de peso < 750 grs.. En todo caso, consideramos inconveniente tomar decisiones en contra de ello en sala de partos.-

36

REVISIÓN DE UNA EXPERIENCIA DE UN AÑO CON ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA (ARM) Y SUS COMPLICACIONES.

S. Escoredo, N. Vain. Unidad de Neonatología, Dto. de Pediatría, Sanatorio Güemes, Buenos Aires, Argentina.

En los últimos años diversos autores sugirieron que la ventilación conservadora aceptando mantener al paciente en una leve acidosis respiratoria, disminuiría la incidencia de complicaciones agudas y crónicas de la ARM. Del 1/6/86 al 31/5/87 utilizamos ARM en 93 Recién Nacidos (RN), fallecieron 35 pacientes (ptes) (mortalidad - 37,6%). Analizamos 73/93 en los que contamos con datos suficientes. La edad gestacional (EG) osciló entre 26 y 42 semanas (M±DS 35±4,4) y el peso entre 770 y 3750 grs. (2145±911). La sobrevida para los principales diagnósticos fue: SDRI 17/22, Aspiración líquida meconial (ALAM)-Hipertensión pulmonar (HPP) 4/8, Asfisia sin HPP 6/10, Cardiopatías congénitas 1/6. Las indicaciones de ARM fueron hipoxia (PaO2<50mmHg en 100% O2), acidosis respiratoria (pH<7.20-7.25) y/o apneas.

Se utilizó intubación orotraqueal, aspiración según necesidad, TcPO2 continuo. El objetivo de la ARM en los RN<2500 grs. fue mantener pH>7.25 y PaO2>50 mmHg y en los RN>2500 gr. pH>7.30 y PaO2>70mmHg. Sólo se hiperventiló RN con HPP que no respondieron a la ventilación habitual. En los RN<1500 gr. se utilizó teofilina (1.5mg/kg/dosis c/Bhs. endovenosa) previo a la extubación. Se calculó en todos los ptes. la máxima presión media de la vía aérea (MAPmax) que fue de 12.1±8 cmH2O.

Complicaciones: Neumotorax 14 ptes. (19.1%) de los cuales 9 recibieron MAPmax>10, mortalidad 4/14 (28.5%), atelectasias: 12 ptes. durante la ARM (16.4%) y 15 ptes. - post extubación (20.5%), infección intrahospitalaria con cultivos positivos en 6 ptes. (8.2%) mortalidad 1/6 (16.6%) y displasia broncopulmonar (DBP) (requerimiento de O2 más de 30 días) en 9 ptes. (12.3%) mortalidad 1/9 (11.1%).

Si bien no utilizamos un grupo control con ventilación convencional (objetivos pH 7.30, pCO2 40, PaO2>60) la incidencia de complicaciones en nuestra población no es menor que la referida en estudios previos con ventilación convencional. La mortalidad de nuestros pacientes con neumotorax y/o DBP, fue similar a la de los que no presentaron estas complicaciones.-

38

DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP). EXPERIENCIA CLINICA EN 28 PACIENTES. Dres: Osio M.C.; Stolar, Q.A.; Prud'homme L.M. Servicio de Neonatología Sanatorio Otamendi y Mirall (SOM). Buenos Aires, Argentina.

Existe muy poca información sobre la frecuencia e historia natural de la DBP en nuestro medio. Entre el 1-1-1982 y el 31-12-1985 se efectuó el diagnóstico de DBP en 28 pacientes internados en el Servicio de Neonatología del SOM. El mismo se sustentó en evidencias clínica-radiológicas de enfermedad pulmonar prolongada, requerimiento de oxígeno suplementario luego de los 28 días de vida, y/o hallazgos anatómopatológicos. Los sobrevivientes fueron controlados hasta por lo menos el año de vida. En 24/28 (85.7%) el peso de nacimiento (PN) fue <1500 gr. Once (39.0%) habían sido transportados desde otros servicios y 27/28 recibieron asistencia respiratoria mecánica (ARM) por: enfermedad membrana hialina (11), prematuridad extrema y apneas (11), neumonía (3), hipoplasia pulmonar (1) e hipertensión pulmonar persistente (1). Un niño recibió presión positiva continua.

La incidencia de DBP fue del 10.3% (27/262) del total de niños que recibieron ARM y del 13.2% (27/204) de los sobrevivientes, del 33.3% (12/36) en los de PN<1000gr. y ARM y del 54.5% (12/22) de los sobrevivientes; del 29.0% (9/31) en los de PN 1001-1250 gr y ARM y del 37.5% (9/24) de los sobrevivientes; del 5.7% (2/35) de los de PN 1251-1500gr y ARM y del 5.7% (2/34) de los sobrevivientes y del 7.5% (4/160) de los de PN >1500gr y ARM y del 3.2% (4/124) de los sobrevivientes. Fallecieron 5 pacientes (17.8%) entre los 15 días y 6 meses de edad y 4 (21.7%) de los sobrevivientes recibieron oxígeno en sus domicilios después del alta. En niñas con PN<1250gr. y ductus arterioso persistente (DAP) se asoció DBP en el 58.3% (14/24), mientras que en los que no tuvieron DAP la DBP se observó en el 29.6% (8/27) (p<0.001). En niñas con PN<1250gr. y enfisema intersticial pulmonar (EIP) se asoció DBP en el 81.8% (9/11), mientras que en los que no la tuvieron la DBP se observó en el 32.5% (13/40) (p<0.001).

Cuando se emplea ARM en el tratamiento de RN de muy bajo peso la DBP es una complicación frecuente (especialmente en los <1250gr. con DAP y/o EIP) para cuyo complejo tratamiento y atención del grupo familiar los pediatras y las instituciones debemos estar preparados tanto durante la internación como después del alta.

39

GRANULOMAS GIGANTOCELULARES A CUERPO EXTRAÑO (CE) EN PULMON Y ENDOCARDIO. HALLAZGO EN 4 AUTOPSIAS NEONATALES. Eukman R., de Luca C., Osie C., Mirra, Sará, S. Mirra, S. Otamendi y Mirra

En la autopsia de 4 recién nacidos fallecidos entre el 19-10-85 y el 23-10-86 en 2 Servicios de Neonatología de la Ciudad de Buenos Aires se halló en la luz de los vasos pulmonares de mediano calibre de todos ellos cuerpos extraños de forma ovoidal, de 80 a 100 µ de longitud, refringentes, grisáceos, con una hendidura longitudinal central y que no se colorearon con hematoxilina, eosina, Sudan, PAS, tricrómico de Mallory, H. fosfolingística, azul de Prusia ni azul de metileno. La mayoría de ellos estaba englobada en el citoplasma de células gigantes multinucleadas. Se realizó microscopía electrónica de barrido y análisis con microsonda EDAX con el que se comprobó que el peso molecular de los elementos del cuerpo extraño era inferior a 23. En un caso los cuerpos extraños también fueron encontrados en el endocardio del ventrículo derecho, en las grandes ramas de la arteria pulmonar y en el intersticio pulmonar.

La edad gestacional de los pacientes era de 26, 34, 36 y 41 semanas y la edad al fallecer de 25, 56, 71 y 85 días. Los 4 habían sido intervenidos quirúrgicamente (atresia de esófago I, enterocolitis necrotizante I, atresia ileal I y atresia anal I). Tres de ellos tuvieron canalizaciones venosas y una de la arteria umbilical. Todos recibieron soluciones parenterales (25 a 61 días) y alimentación parenteral total por vía endovenosa (7 a 25 días), transfusiones de sangre en reitoradas oportunistas y medicaciones diversas.

No hallamos comunicaciones previas similares en la literatura desde 1966 hasta la fecha (Banco de Datos Medline).

Las características de las lesiones descritas sugieren como más probable una etiología iatrogénica. Puede especularse en la irrupción en el pequeño circuito de partículas presentes en las soluciones parenterales, medicamentosa, recipientes o lobuladuras, sin descartar otras fuentes.

40

ESTUDIO ANATOMOCLINICO DE LA MORTALIDAD FETAL P. de Sarasqueta, C. Díaz. Servicio de Neonatología y Patología. Hosp. La Matanza, Pcia. Bs. As. Argentina.

Se estudiaron 29 muertes fatales (> 500 gm) acontecidas en 1986-87 a través de la historia clínica materna y la patología de la placenta y del feto. - No tuvieron ningún control de la gesta 16 casos. - Hubo 12 casos con patología perinatal previa (bajo peso: 6, abortos espontáneos: 5, muerte fetal: 2, muerte neonatal) entre 19 múltiparas. - En tre estas 12 pacientes seis no tuvieron control en la gesta actual. - Relacionando el peso fetal con los datos clínicos perinatales y la patología de la gesta se observó: (> 2500 gm) (3 casos) desprendimiento de placenta (1 caso) asociado a muerte materna hipertensión arterial y placenta previa (1 caso), sin datos patológicos (1 caso). - (1500-2500 gm) (8 casos): desprendimiento normoplacentario (3 casos), hipertensión arterial (2 casos) corioamnionitis (1 caso), sin datos patológicos (2 casos). - (500-1500 gm): (18 casos) Corioamnionitis (8 casos), RPM más de 24 horas (5 casos), hipertensión arterial (2 casos), desprendimiento normoplacentario (1 caso), placenta previa (1 caso) rubéola (1 caso), hepatitis viral (1 caso).

En la patología se observó: (500-1500 gm): 12 casos de infección (vellositis y corioamnionitis) entre 14 autopsias. Entre (1500-2500 gm): asfixia aguda 4 casos, hipertensión arterial (cambios placentarios) (2 casos) y placentitis (1 caso) (> 2500 gm). Hipertensión arterial (1 caso) y asfixia aguda (1 caso).

Comentarios: En una población de muy bajo nivel la elevada mortalidad fetal (24,5%) se debe en general a infección en fetos de muy bajo peso. - En fetos de mayor peso (> 1500 gr) predomina como padecimiento la hipertensión arterial y asfixia aguda la primera asociada con frecuencia a graves eventos que complican el parto (desprendimiento de placenta y placenta previa).

41

VENTILACION MECANICA EN PREMATUROS MUY PEQUEÑOS; EVOLUCION Y RESULTADOS. D.R. Indiveri, E. Halac, D.R. Irrozabal. Unidad cardiopulmonar, Primer Instituto Privado de Neonatología Córdoba, Argentina.

En un período de 12 meses, se proveyó Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) a 10 neonatos pretérminos apropiados para la edad gestacional. Las edades gestacionales (semanas $\bar{X} \pm DS$) [30,1 \pm 1,2] y los pesos de nacimiento (gramos $\bar{X} \pm DS$) [1.090 \pm 216] fueron obtenidos antes de iniciar ARM, por el método de Dubowitz y por los pesos obtenidos en sala de partos. En todos los casos, los pacientes fueron admitidos en nuestra unidad, antes de cumplir la tercera hora de vida; ninguna de sus madres recibió corticoides prenatales. Nueve pacientes tuvieron SDRI (grado II en 5 casos y grado IV en el resto). El paciente restante fue ingresado con el diagnóstico presuntivo de infección pulmonar. Los pacientes requirieron FiO_2 de 1,0 para mantener PaO_2 de 50-70 mmHg. La ARM fue iniciada electivamente antes de cumplirse la 6ª hora de vida, aun cuando los gases sanguíneos y el estado clínico eran buenos y no sugerían la necesidad de ARM. Se empleó en todos los casos un ventilador Bourne BP200, con los siguientes parámetros iniciales: FiO_2 1,0; PIP 25 cm H₂O; PEEP 4 cm H₂O; Flujo 10 LPM; Relación I:E 1:2; Frecuencia 20 c/mín. Es importante señalar que estos pacientes tuvieron puntajes de Apgar al 1º y 5º minuto de 5-7 y 7-9 respectivamente. Siete RN fueron varones. La duración en días de ARM fue de ($\bar{X} \pm DS$) [7 \pm 2,2]. La PIP máxima requerida fue 45 cm H₂O en 3 casos. Cuatro pacientes fueron destetados exitosamente al 4º día de vida. En estos no se registraron complicaciones de ningún tipo, siendo su evolución satisfactoria hasta el alta. En los cinco pacientes restantes se detectó: PDA (2 casos) que requirió ligadura quirúrgica; hemorragia IV (3 casos) grados II-III; sepsis con hemocultivo positivo (2 casos) [Enterobacter sp - Klebsiella sp]. Todos estos pacientes fueron destetados exitosamente antes del 10º día de vida. Uno de estos neonatos falleció al día 15 de vida. No hubo en este grupo secuelas pulmonares ni síndrome de aire libre. En nuestro país, la ARM en neonatos muy pequeños (peso \leq 1200 g) aún es difícil, pero aparece como posible si se ejecuta precozmente.

42

TRATAMIENTO DE APOYO CON GAMMAGLOBULINA INTRAVENOSA (GIV) EN INFECCIONES NEONATALES: RESULTADOS PRELIMINARES. J. Halac, J.M. Casañas, E.F. Begué Conte Grand, L. Arias, G. Salvatori, E. Halac. Departamento de Infecciones y Bacteriología. Primer Instituto Privado de Neonatología. Córdoba, Argentina.

Se utilizó GIV en 12 casos de septicemia neonatal demostrada por hemocultivos positivos [Enterobacter sp (6); Klebsiella sp (5), E. Coli (1)], y en tres casos de meningitis aislada sin septicemia [Klebsiella sp (2), Enterobacter sp (1)]. La GIV se administró en dosis de 500 mg cada 3-5 días, por goteo continuo lento (4 horas) con bomba de infusión. Todos los pacientes fueron tratados con regímenes convencionales de Cefotaxima-Amicacina. En todos los casos los cultivos se negativizaron entre las 48 y 96 horas de iniciado el tratamiento antibiótico, que se mantiene por una duración en días ($\bar{X} \pm DS$) de [10,6 \pm 2,8]. Ningún paciente falleció en este grupo. La evolución clínica fue favorable, con mejoría del estado clínico en 4-6 días, y con rápida restitución de las fórmulas hematológicas alteradas. Ningún paciente requirió exsangui-neotransfusiones, tampoco se obtuvieron trastornos de la coagulación ni colestasis. El seguimiento a corto plazo no demostró alteraciones inmunológicas ni reacciones desfavorables imputables al uso de GIV. Los pacientes estudiados fueron de sexo masculino (8) en el grupo septicémico, y (2) en el grupo meningítico. Siete de los 15 pacientes, uno en el grupo meningítico, fueron pretérminos. Aunque los proteinogramas por electroforesis previos al tratamiento demostraron niveles subnormales de gamma globulinas, la administración de GIV no reveló incrementos significativos de esta fracción en los controles intra y post tratamiento. A pesar de éstas, observaciones no controladas, el uso de GIV parecería acelerar el proceso de recuperación en las sepsis y meningitis neonatales, reduciendo la morbimortalidad atribuible a estas entidades clínicas. Como el mecanismo íntimo de acción aún es desconocido, y los riesgos potenciales aún no del todo definidos, se requiere un estudio poblacional específico y cuidadosamente controlado, a fin de precisar las indicaciones de esta nueva modalidad terapéutica.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFIA CEREBRAL EN EL RECIEN NACIDO J.F. Petit, E. Halac, J. Halac. Departamento de Ecografía, Primer Instituto Privado de Neonatología. Córdoba, Argentina.

El valor de la Ecografía Cerebral en el período neonatal, entre otras tantas, ha sido ampliamente reconocido en el diagnóstico y seguimiento de la hemorragia cerebral. En este estudio se analizan, durante el período Enero 1985 a Marzo 1987, los hallazgos ecográficos en neonatos con diagnóstico de meningitis. Cuando no se pudo aislar el germen del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) se tomaron como elementos diagnósticos, hallazgos clínicos y los elementos citoquímicos del LCR. Los controles ecográficos se realizaron con un equipo portátil al pie de la cama del paciente empleándose transductores de 5 y 7.5 MHz/sectorial, analizando por vía transfontanelar anterior, en diferentes planos. Los estudios fueron efectuados y analizados por el mismo operador. El primer control se realizó dentro de las primeras 24 horas del diagnóstico clínico, y los subsiguientes según la evolución y los hallazgos del primer estudio ecográfico. Sobre un total de 44 casos, (RN de Término) se consideraron "anormales" 28 casos (63.6%), los que requirieron un segundo control a los 10 días. El hallazgo más frecuente en el primer control estuvo asociado a Ventriculomegalia con y sin asimetría ventricular (15 casos, 53.57%); el segundo hallazgo anormal fue la visualización de "engrosamiento con refuerzo" a nivel de la línea media (planos coronales) en 6 casos (21.42%). Zonas ecodensas periventriculares e intraparenquimatosas de tamaño variable en 4 casos (14.28%) que evolucionaron con posterioridad a abscesos cerebrales, constituyeron el tercer hallazgo más frecuente.

Dos casos (7.14%) requirieron, luego de evolución clínico-ecográfica tórpida, tratamiento neuroquirúrgico por hidrocefalia de carácter exvacuo (los gérmenes aislados en el LCR de estos dos pacientes fueron: Enterobacter aerógenos y Estreptococo beta hemolítico respectivamente). Este análisis demuestra que el hallazgo ecográfico más frecuente al momento del diagnóstico de Meningitis es la dilatación ventricular con o sin asimetría. El mismo posee carácter "reactivo" y no requiere tratamiento. Su valor diagnóstico, como signo ecográfico aislado, sumado a los antecedentes clínicos del pacientes, parece ser muy importante.