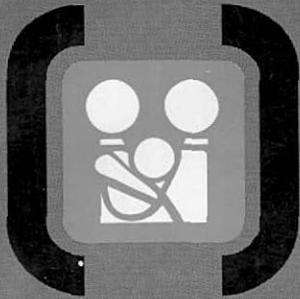


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA



Por un niño sano
en un mundo mejor

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**

Indice

129 Editorial. Un nuevo cambio... *Dr. José María Ceriani Cernadas.*

■ Artículos Originales

131 Tratamiento con Prostaglandinas E₁ de las cardiopatías congénitas (CC) con flujo pulmonar disminuido. *Dr. E. Domínguez et al.*

136 Encuesta a madres de recién nacidos internados en unidades de cuidados intensivos. *Dra. M. del C. Covas et al.*

140 Error sistemático en la determinación del filtrado glomerular en niños y jóvenes diabéticos por estimación errónea de la superficie corporal. *Dr. G.O.A. Bruno et al.*

145 Nevo sebáceo de Jadassohn. *Dra. M. Larralde et al.*

■ Artículo Especial

150 La educación sexual: una tarea participativa de prevención articulada entre Salud y Educación. *Dra. D. Pasqualini et al.*

■ Actualización

158 Leche humana: I. Composición nutricional. *Dra. P.A. Ronayne de Ferrer.*

■ Comentarios Breves

165 Sarcoidosis en la infancia. *Dr. G. Goldstein et al.*

170 Síndrome de Dyggve-Melchor-Clausen. *Dr. F. Agrelo et al.*

175 Complicaciones orales en niños con leucemias agudas. Su tratamiento. *Dra. N. Polack et al.*

■ Comités de la S.A.P.

181 ¿Siente dolor el recién nacido? *Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN).*

■ Pregunte a los expertos

186 ¿Cuáles son las terapias de elección y de alternativa para Himenolepsias y Teniasis? *Dres. M.A. Aizcorbe y D. Beltramo .*

187 Cartas al Editor.

192 Comentario de libros.

VOLUMEN 91
NUMERO 3
AÑO 1993



Indice

Editorial	Un nuevo cambio... <i>Dr. José María Ceriani Cernadas</i>	129
Artículos originales	Tratamiento con Prostaglandinas E ₁ de las cardiopatías congénitas (CC) con flujo pulmonar disminuido. <i>Dr. E. Domínguez et al</i>	131
	Encuesta a madres de recién nacidos internados en unidades de cuidados intensivos. <i>Dra. M. del C. Covas et al</i>	136
	Error sistemático en la determinación del filtrado glomerular en niños y jóvenes diabéticos por estimación errónea de la superficie corporal. <i>Dr. G.O.A. Bruno et al</i>	140
	Nevo sebáceo de Jadassohn. <i>Dra. M. Larralde et al</i>	145
Artículo especial	La educación sexual: una tarea participativa de prevención articulada entre Salud y Educación. <i>Dra. D. Pasqualini et al</i>	150
Actualización	Leche humana: I. Composición nutricional. <i>Dra. P.A. Ronayne de Ferrer</i>	158
Comunicaciones breves	Sarcoidosis en la infancia. <i>Dr. G. Goldstein et al</i>	165
	Síndrome de Dyggve-Melchor-Clausen. <i>Dr. F. Agrelo et al</i>	170
Pediatría práctica	Complicaciones orales en niños con leucemias agudas. Su tratamiento. <i>Dra. N. Polack et al</i>	175
Comités de la S.A.P.	¿Siente dolor el recién nacido? <i>Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN)</i>	181
Pregunte a los expertos	¿Cuáles son las terapias de elección y de alternativa para Himenolepsias y Teniasis? <i>Dres. M.A. Aizcorbe y D. Beltramo</i>	186
	Cartas al Editor	187
	Comentario de libros	191

Contents

	Editorial	129
Original articles	Treatment of Congenital Cardiopathies (CC) with Reduced Pulmonary Flow with Prostaglandin E ₁ . <i>Dr. E. Domínguez et al.</i>	131
	Survey with Mothers of Newborns Admitted to Intensive Care Units. <i>Dra. M. del C. Covas et al</i>	136
	Systematic Mistake in Measuring Glomerular Filtration in Children and Young Diabetic because of Erroneous Valuation of Body Surface. <i>Dr. G.O.A. Bruno et al</i>	140
	Nevus Sebaceous of Jadassohn. <i>Dra. M. Larralde et al</i>	145
Special article	Sexual education: A participative prevention work between Health and Education. <i>Dra. D. Pasqualini et al</i>	
Reviews	Human milk: I. Nutritional composition. <i>Dra. P.A. Ronayne de Ferrer</i>	158
Brief communications	Childhood Sarcoidosis. <i>Dr. G. Goldstein et al</i>	165
	Syndrome of Dyggve-Melchor-Clausen <i>Dr. F. Agrelo et al</i>	170
Practical pediatrics	Oral Complications in Children with acute Leukemias: their Therapy. <i>Dra. N. Polack et al</i>	175
Committees	Does the Newborn feel pain? <i>Fetoneonatal Studies Committee (CEFEN)</i>	181
Ask the experts	Which are the Therapies of Choice and Alternatives for Hymenolepsias and Taeniasis? <i>Dres. M.A. Aizcorbe y D. Beltramo</i>	
	Letters	187
	Books	191

Editorial

Un nuevo cambio...

La renovación de autoridades, más allá de quienes sean las personas que forman parte de las mismas, es de gran trascendencia porque hace a la continuidad de una entidad como ésta, una sociedad científica. A través de más de 80 años y en forma silenciosa la SAP ha ido renovando sus autoridades. Ello ha permitido que progresivamente se fuera adaptando a las circunstancias históricas, a los cambios en el estilo de vida, a los cambios en la profesión médica, en fin, cambiar para crecer y así continuar bregando para un mejor cuidado de la salud de los niños y sus familias. Esto último enfatiza algo que varias veces hemos señalado: ésta es la Sociedad Argentina de Pediatría y no solo una Sociedad de pediatras, por lo tanto nuestras acciones tienen como fin primordial el cuidado de la salud de los niños (utilizando el término en su amplia acepción). Por supuesto que esto lo hacemos principalmente con los pediatras, aunque también, y en mayor medida en los últimos años, con otros profesionales relacionados con la asistencia de los niños.

Encararemos esta misión con un doble compromiso. Por un lado afianzar y completar el desarrollo de aquellos proyectos ya comenzados por la excelente gestión que presidió la Dra. María L. Ageitos, tales como el PRONAP, el estudio para la modificación de los estatutos que, entre otras cosas, nos permitirá avanzar más en la federalización de la Sociedad que para nosotros constituye uno de los principales objetivos, la recertificación de los títulos que la SAP otorga y la colaboración en este aspecto con la Academia Nacional de Medicina, la integración regional con las sociedades de pediatría de los países limítrofes, los proyectos de cooperación con UNICEF, el asesoramiento a las autoridades de salud, el reforzamiento de las publicaciones actuales y la incorporación de otras, los próximos congresos o reuniones científicas, etc.

Quisiera mencionar, sin entrar en detalles, cuáles son algunos de los aspectos que a mi juicio la SAP deberá encarar próximamente. Deberemos prestarle cada vez más atención a la actividad del pediatra en su consultorio, visto esto desde un punto de vista muy amplio. La mayoría de los pediatras no concurren a hospitales ni a instituciones médicas o lo hacen en forma parcial, ellos no tienen la posibilidad diaria de compartir inquietudes e incluso de consultar a otros colegas. Por lo tanto debemos fomentar el diálogo con ellos, buscar for-

mas de despertar su interés, atender sus inquietudes, en fin, jerarquizar su función para que con ello se eleve el nivel de atención. El otro aspecto importante es la investigación. Si bien hubo algunos intentos hace unos años la SAP ha descuidado este aspecto de la formación médica. Yo creo que esto es un error ya que puede ser riesgoso que las generaciones de médicos jóvenes se formen sin la inquietud de investigar, sin el interés de averiguar las cosas por sí mismos y aceptar todo como indefectiblemente cierto, cosa que ocurre muy a menudo y en especial cuando la novedad viene del exterior. Debemos dar los lineamientos sobre cómo hacer investigación. En general se tiene el concepto que investigar es algo complejo, reservado para unos pocos y muy costoso. Sabemos que esto no siempre es así y más aún, que la mayoría de las veces la investigación clínica y la epidemiológica requiere principalmente de interés y curiosidad dentro de un adecuado esquema metodológico que nos sirva como un reaseguro que garantice la credibilidad de nuestros datos. Un pediatra en su consultorio, puede participar en alguna investigación clínica y ello seguramente será un factor de estímulo para su actividad. A mi juicio la SAP debe comenzar a sembrar algo en este tema desde ahora como para recoger un fruto, tal vez dentro de bastante tiempo, pero seguramente con un rendimiento importante. Es necesario empezar desde los aspectos más elementales, dar ideas, dictar cursos sobre metodología, crear posibilidades concretas de participación en estudios colaborativos simples, organizar reuniones de investigación, fomentar becas, conseguir fondos, en fin, ir lentamente ocupando un espacio que hasta el momento está bastante vacío.

Finalmente deseo hacer una mención y un agradecimiento anticipado al personal de la Sociedad ya que realmente sin su concurso muy poco de lo que planificamos podríamos concretar, a los integrantes de la Comisión Directiva que en forma desinteresada donarán parte importante de su tiempo en esta misión que recién comenzamos y muy especialmente a todos aquellos que en los diversos lugares del país, a veces en filiales alejadas de los grandes centros urbanos, colaboren con la Sociedad en lo que esté a su alcance para que juntos logremos un mejor cuidado de la salud de los niños y sigamos creciendo ...

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Reglamento de publicaciones

Archivos Argentinos de Pediatría publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos 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 cms. y laterales de 2 cms. Deben enviarse un original y 2 copias acompañados de una carta donde uno de los autores asume encargarse de la comunicación y aprobación de las modificaciones que puedan requerirse.

I. Trabajos originales: Cada componente del Informe deberá presentarse en página aparte y manteniendo el siguiente orden:

1) **Portada:** incluirá el título del trabajo, nombre(s) y apellidos 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 aquél a quien deberá dirigirse la correspondencia.

2) **Resúmenes:** en español e inglés acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Recordando que la brevedad sigue siendo una característica se ordenará con sus correspondientes encabezados de la siguiente forma: a) Introducción con su/su(s) objetivos; b) Material y Métodos; c) Resultados; d) Conclusiones.

Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras claves, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo y las palabras claves traducidas.

3) **Desarrollo del informe:** 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. Deberá mantener, con sus respectivos títulos, el siguiente formato:

a) **Introducción:** en ésta no deberá faltar el planteo del problema de la investigación, mencionando con citas bibliográficas el conocimiento acerca de éste y el/los objetivos correspondientes.

b) **Población:** El investigador tendrá que dejar establecido cuáles fueron los Criterios de Inclusión, Exclusión y Eliminación empleados para el ingreso de pacientes al estudio. En caso de haber utilizado procesos de aleatorización, se deberá señalar la técnica.

c) **Material y Métodos:** Constará de una descripción minuciosa de las variables estudiadas, materiales empleados y las técnicas usadas para la medición de las variables.

Análisis Estadístico: Describirá las pruebas estadísticas empleadas, con suficiente detalle como para poder ser verificado por otros investigadores. El valor de la prueba de significación, tendrá que ser exacto, para que los lectores puedan compararlos con otros niveles de p . En lugar de $p \leq 0.050$, $p = 0.039$.

Proporcione el nombre del programa estadístico empleado para el procesamiento de los datos.

d) **Resultados:** El contenido de este apartado será el conjunto de datos conexos con los objetivos y fundamentados por el análisis estadístico.

Tablas, gráficos y fotografías: La presentación de los datos en éstos, no deberá ser la repetición de lo redactado en el texto. Las tablas se ordenan con número arábigos. El título de las mismas deberá expresar: qué, cómo, en quién/es. Idem pie de Gráficos. Irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y deberán llevar un título.

Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotografías correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa. Se aceptará un máximo de 7 tablas y gráficos y 3 fotografías.

e) **Conclusiones:** Enunciados breves que responderán al problema planteado y basado en los datos obtenidos.

f) **Discusión y Comentarios:** Será reservado para expresar especulaciones y formular nuevas hipótesis, surgidas de la investigación. No repita con pormenores los datos presentados en la sección Resultados. Podrá

incluir recomendaciones.

4) **Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio y se colocará en hoja aparte.

5) **Bibliografía:** deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán primero los apellidos, seguidos de una coma, y luego las iniciales de los nombres de los autores, con puntos, separados uno de otros por punto y coma. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar "et al"; la lista de autores finalizará con un punto (.). 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 del trabajo y año de aparición de aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y número de 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). Título del libro, punto (.) Año de la publicación, dos puntos (:); Número de 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) **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.

II. 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.

III. Comunicaciones breves: tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina a doble espacio, con 4 ilustraciones (tablas, gráficos o fotografías). 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 de lo observado y discusión o comentario.

IV. Cartas del editor: estarán referidas a los artículos publicados o 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 a 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 secciones (artículos especiales, educación continua, pediatría sanitaria y social, pediatría práctica, pregunte a los expertos, 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 los 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.

Recomendamos la lectura del Reglamento de Publicaciones debido a que se han introducido modificaciones.

Artículo original

Tratamiento con prostaglandinas E₁ de las cardiopatías congénitas (CC) con flujo pulmonar disminuido

Dres. EDUARDO DOMINGUEZ*, MARIA T. MAZZUCHELLI*, DANIEL WRIGHT*, DANIEL LAVORIA* y PEDRO DE SARASQUETA*

RESUMEN

Entre abril de 1988 y agosto de 1991, se estudiaron 49 recién nacidos y un lactante con cardiopatías congénitas cianóticas tratados con prostaglandinas E₁ (PGE₁) en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Se comprobó una respuesta clínicamente significativa (incremento de la PaO₂ de 10 mm de Hg o mayor) en 48 casos.

El promedio de incremento de la PaO₂ de todo el grupo fue \bar{X} : 20,27 ± 7,15 mm de Hg. La dosis media eficaz durante el último año de estudio fue de 0,08 mcg/Kg/min y la dosis media de mantenimiento 0,04 mcg/Kg/min. El incremento de la PaO₂ fue satisfactorio tanto en los neonatos con menor edad posnatal como en los que tenían más de una semana de vida. Asimismo hubo buena respuesta aún con valores previos de PaO₂ relativamente más altos (> 30 mm de Hg) previos a la administración de PGE₁.

Se comprobó una elevada frecuencia de efectos adversos: apneas (n=22) y cardiovasculares tales como taquicardia (n=5), bradicardia (n=3) e hipotensión arterial (n=7).

No hubo ningún niño en que el fallecimiento se relacionó a la administración de PGE₁.

Se concluye que la administración de PGE₁ endovenosa en neonatos con cardiopatías cianóticas ductus dependiente fue eficaz en casi todos los casos estudiados aún con edades postnatales mayores a 15 días de vida y mayores valores relativos de PaO₂ inicial.

El beneficio de estos efectos terapéuticos favorables sobrepasa el riesgo observado de los efectos adversos.

Palabras claves: cardiopatías congénitas cianóticas, prostaglandinas, neonatología.

SUMMARY

Between April 1988 and August 1991, 49 newborns babies and one infant with cyanotic congenital heart disease received prostaglandin E₁ (PGE₁) in the Neonatal Intensive Care Unit of the Juan P. Garrahan Children's Hospital.

We observed a clinically significant response in 48 patients (increase in PaO₂ 10 mmHg or greater).

The mean increase in PaO₂ for the entire group was \bar{X} : 20,27 ± 7,15 mmHg.

The mean initial dose for the last year of study was 0,08 mcg/Kg/m.

The mean maintenance dose was 0,04 mcg/Kg/m.

The PaO₂ increase was satisfactory either in newborns older than seven days old or those with higher values of the initial PaO₂ (> 30 mmHg).

We found a high frequency of side effects.

Apneas (n=22) and cardiovascular events including: tachycardia (n=5), bradycardia (n=3) and systemic hypotension (n=7) occurred more frequently.

There were not deaths related with prostaglandin side effects. We concluded that the infusion of PGE₁ in newborn and infants with cyanotic congenital heart diseases is of high profit and the benefits far out weight the potential side effects that might occur.

Key words: cyanotic congenital heart disease, prostaglandin, neonatology.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL 91: 131

INTRODUCCION

Las prostaglandinas son compuestos autacoides derivados del metabolismo del ácido araquidónico. Dentro de sus efectos más importantes las de la serie E (PGE₁ y PGE₂) tienen la propiedad no sólo de mantener permeable el ductus arterioso sino también de favorecer su reapertura en los casos en que aún no se ha producido el cierre anatómico^{1,2}.

Estas propiedades farmacológicas son de gran importancia en el campo de la neonatología, la cardiología y la cardiocirugía pediátrica, ya que permiten mantener con vida a los recién nacidos portadores de cardiopatías congénitas ductus dependientes hasta el momento de acceder al tratamiento quirúrgico correspondiente.

En estas cardiopatías denominadas "ductus dependientes" el flujo pulmonar (QP) o el flujo sistémico (QS) dependen de la permeabilidad del ductus arterioso, al permitir el pasaje de sangre hacia los pulmones o hacia el territorio sistémico.

* Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Pichincha 1850 (1249) Capital Federal.

Las prostaglandinas de la serie E se utilizan, en general, en tres condiciones fisiopatológicas^{3,4}:

a) CC con QP disminuido (Ej: atresia pulmonar, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot);

b) CC con QS disminuido (Ej: síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo, coartación de aorta preductal, estenosis aórtica);

c) CC con mezcla insuficiente a nivel atrial (transposición completa de los grandes vasos).

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de resultados satisfactorios del tratamiento con PGE₁ endovenosa en 50 pacientes, portadores de CC con QP disminuido, internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Pediatría SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, durante un período de 41 meses (1988-1991). Asimismo, se analizaron los resultados terapéuticos en relación al diagnóstico de la CC, el valor de la PaO₂ inicial y los días de vida al realizar el tratamiento. Finalmente se estudió la frecuencia y la característica de efectos adversos observados con la administración de PGE₁.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio 49 neonatos (0-28 días) y un lactante de 58 días de edad con QP disminuido, atendidos en nuestro Servicio desde abril de 1988 hasta agosto de 1991. El estudio fue retrospectivo a través del análisis de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio. El diagnóstico de la malformación cardíaca se estableció en todos los casos por medio de Ecocardiografía bidimensional y/o Doppler color y en 10 pacientes se efectuó además, cateterismo cardíaco diagnóstico. La indicación de PGE₁ se fundó en la existencia de hipoxemia (PaO₂ menor de 40 mm de Hg) debido a la existencia de QP disminuido.

La administración de PGE₁ se realizó del siguiente modo:

1) Selección de accesos venosos seguros: Abbocath (NR) colocado en una vena periférica, canalización percutánea o canalización de la vena umbilical con localización supradiafragmática del catéter constatado con control radiográfico.

2) Un ritmo de infusión que permitió establecer un flujo regular y estable de la droga se logró a través de la administración de la PGE₁ por medio de una bomba de perfusión «a jeringa» regulable.

3) La dosis inicial varió entre 0,05 y 0,1 mcg/Kg/m. La respuesta al tratamiento se evaluó a los 20 minutos de iniciada la infusión. Esta se consideró insatisfactoria en aquellos casos en que el incremento de la PaO₂ fue menos de 10 mmHg. En estos pacientes la dosis de PGE₁ se incrementó a razón

de 0,05 mcg/Kg/m cada 20 minutos hasta obtener una respuesta satisfactoria o hasta alcanzar una dosis máxima de 0,4 mcg/Kg/m.

En los pacientes en los que se logró una respuesta satisfactoria (incremento de la PaO₂ de 10 mmHg o mayor) la dosis se mantuvo estable por un período no menor de 1 hora, procediéndose luego a su disminución en alícuotas de 0,01 a 0,02 mcg/Kg/m hasta alcanzar la menor dosis que permitió mantener la PaO₂ máxima alcanzada. Este rango de infusión se mantuvo constante durante la cirugía y sólo se discontinuó en el post-operatorio una vez comprobada la eficacia del procedimiento utilizado.

4) La solución de PGE₁ se preparó en dextrosa al 5% en una dilución correspondiente a la dosis total diaria (mcg x Kg x 1440) de PGE₁ en 24 ml de dextrosa al 5%.

Se definió como un resultado satisfactorio de la terapéutica con PGE₁ a los siguientes criterios:

a) Mejoría clínica evidente de la coloración de la piel y la aparición de un soplo continuo o sistólico en base del tórax anterior, compatible con ductus arterioso permeable (DAP).

b) Incremento de PaO₂ > 10mm de Hg estimado por la medición de gases en sangre arterial.

Todos los pacientes fueron tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos, en Servocuna con monitoreo de la FC, de la tensión arterial no invasiva por el método oscilométrico, de la temperatura corporal, de la presión parcial de O₂ transcutánea o de la saturación de la HB por oximetría del pulso y del balance de ingresos y egresos de líquidos. Se efectuó un control clínico permanente a través de una relación enfermera/paciente de 1/1 y un médico neonatólogo.

En los resultados se analizan las siguientes variables clínicas:

a) la frecuencia de resultados satisfactorios y de fracasos terapéuticos;

b) la frecuencia y naturaleza de las complicaciones observadas;

c) el tiempo de administración de PGE₁;

d) la dosis media máxima que se requirió para obtener un resultado satisfactorio y la dosis de mantenimiento que permitió mantener el efecto deseado;

e) la frecuencia de casos fallecidos durante la internación y las causas de la misma;

f) los valores de PaO₂ previo y dentro de las 2 horas posteriores a la administración de PGE₁. El promedio de los valores de pH arterial previos y dentro de las 2 horas posteriores a la administración de PGE₁.

Se presentaron los resultados como frecuencia relativa, media y desvío estándar, según la naturaleza de las variables analizadas. Las diferencias estadísticas se estimaron por medio del test de Student y análisis de varianza de Kruskal-Wallis-Dunn.

RESULTADOS

En la *Tabla 1* se presentan los diagnósticos de las CC incluidas en este estudio así como la edad al momento de administrar la PGE₁. En 48 pacientes pudo obtenerse un incremento de la PaO₂ igual o mayor de 10 mm de Hg. El valor medio de la PaO₂ antes de la administración de PGE₁ fue de 23,61 ± 5,91 mm de Hg y el valor post PGE₁ fue de la PaO₂ media de 20,27 ± 7,15 mm de Hg.

En 20 niños el incremento fue entre 10 y 19 mm de Hg, en 19 entre 20 y 29 mm de Hg y en los 9 restantes, el ascenso de la PaO₂ fue mayor de 30 mm de Hg.

En la *Tabla 2* se presentan los valores de incremento de la PaO₂ según el diagnóstico de la CC, los días de vida en que se efectuó el tratamiento y el valor de PaO₂ inicial.

TABLA 1
Diagnóstico cardiológico y edad del paciente al momento de administrar PGE₁

Diagnóstico	n	Edad (días) X̄ (rango)
Atresia pulmonar	19	9,9 (1-58)
c/SIV intacto	10	
c/VU	4	
c/heteroataxia visceral	4	
c/TGV	1	
Tetralogía de Fallot	11	5,6 (1-9)
c/AP	7	
c/EP	4	
Atresia tricuspídea	6	9,4 (1-25)
Estenosis pulmonar	13	4,1 (1-13)
Aislada	8	
c/TGV	4	
c/heteroataxia visceral	1	
Anomalia de Ebstein	1	12

SIV: septum interventricular. VU: ventrículo único. TGV: transposición de grandes vasos. AP: atresia pulmonar. EP: estenosis pulmonar.

TABLA 2
Incremento de los valores de PaO₂ según el diagnóstico de la cardiopatía congénita, los días de vida y los valores de PaO₂ previos a la administración de PGE₁

Diagnóstico	Incremento de PaO ₂ X̄ DE
Fallot con atresia pulmonar	14,60 ± 2,9*
Atresia tricuspídea	16,32 ± 4,5**
Estenosis pulmonar	20,85 ± 7,4**
Atresia pulmonar	21,30 ± 6,8**
Tetralogía de Fallot	21,75 ± 4,9**
Días de vida	
< 7 días	19,75 ± 7,0**
7 a 14 días	22,40 ± 8,0**
> 14 días	16,20 ± 5,2**
Valor de PaO₂ inicial (mm de Hg)	
< 20	19,20 ± 5,7**
21 a 29	21,35 ± 7,3**
> 30	22,05 ± 3,6**

* p < 0,05

** no significativa

Se pudo comprobar que la respuesta fue levemente menor cuando se administró la PGE₁ luego de los 14 días de vida y en los pacientes con Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar y en la atresia tricuspídea.

Hubo 30 casos con pH < 7,35 previamente a la administración de PGE₁, X̄ = 7,28 (rango 7,17 - 7,34).

En 26 niños hubo un incremento del pH arterial de 0,05 o mayor, en dos casos el aumento fue de 0,04 y sólo dos casos no mostraron ningún cambio de este parámetro. El valor medio del pH posterior a la administración de PGE₁ fue de 7,37 (rango 7,30 - 7,54) (p < 0,05). La dosis inicial de PGE₁ con la que se obtuvo un efecto terapéutico favorable fue X̄: 0,09 mcg/Kg/m (rango 0,03 - 0,2 mcg/Kg/m).

Se comprobó un leve decremento anual en la dosis de PGE₁ requerida para obtener el efecto terapéutico entre el año 1988 (X̄: 0,10 mcg/Kg/m) y el último año del estudio, en 1991 (X̄: 0,08 mcg/Kg/m).

La dosis de mantenimiento promedio fue, en cambio, estable durante los diferentes años de estudio con un valor X̄: 0,04 mcg/Kg/m (rango 0,02 - 0,2 mcg/Kg/m).

El tiempo de administración de las PGE₁ fue X̄: 34,2 horas (rango 3 - 97 horas).

En 38 pacientes se observaron uno o más efectos adversos relacionados con la administración de PGE₁: apneas (n=22); taquicardia (FC mayor de 180/min) (n=5); bradicardia (FC menor de 100/min) (n=3); hipertermia (T° mayor 37°) (n=8); hipotermia (T° menor de 36°) (n=3); hipotensión arterial (tensión arterial media menor del percentilo 10) (n=7); diarrea (n=3); convulsiones (n=4); temblores (n=5); bloqueo aurículoventricular de 2° grado (n=1); piel de arlequín (n=1).

En 36 niños fue necesario iniciar asistencia respiratoria mecánica (ARM), ya sea por la condición clínica del paciente o por la frecuente presentación de apneas. En razón de este último hecho, la frecuencia de casos en los que se indicó ARM previo a la administración de PGE₁ varió de 7,6% en 1988 a 50% en 1991.

Ningún paciente falleció a consecuencia de la administración de PGE₁ y sus efectos adversos.

Siete fallecieron durante la internación por las siguientes causas: sepsis, en el post-operatorio alejado de la cirugía paliativa (n=3); taponamiento cardíaco luego de la valvulotomía pulmonar quirúrgica (n=1); arritmia cardíaca (n=1); por complicaciones quirúrgicas durante la segunda anastomosis subclavio-pulmonar (n=1) y un niño por hipoxemia irreductible.

Los 43 pacientes restantes egresaron de la Unidad de Neonatología luego del tratamiento quirúrgico paliativo por medio de una anastomosis subclavio-pulmonar o de una valvuloplastia con balón durante el cateterismo cardíaco según correspondiera la indicación clínico-quirúrgica en razón de la cardiopatía diagnosticada.

DISCUSION

El presente estudio constituye junto con otros estudios previos^{5,6} la confirmación en nuestro medio de la acción terapéutica beneficiosa de las prostaglandinas en el tratamiento médico de las cardiopatías congénitas cianóticas en el periodo neonatal.

Pudo comprobarse en efecto que casi la totalidad de los neonatos estudiados presentaron un incremento satisfactorio de la PaO₂ que permitió la estabilización clínica, la mejoría de la acidosis y enfrentar en mejores condiciones el procedimiento quirúrgico o la valvulotomía pulmonar.

El incremento promedio de la PaO₂ observado (20,27 ± 7,15 mm de Hg) fue mayor al obtenido en el estudio colaborativo⁷ de 385 casos con cardiopatía cianótica (\bar{x} : 11,8 mm de Hg), pero las razones de estas diferencias no son claras aunque se excluyeran por meta-análisis los casos de transposición de grandes vasos del estudio comentado.

No se observó diferencia en la magnitud de la respuesta favorable entre los casos con atresia pulmonar, estenosis pulmonar y Tetralogía de Fallot.

Sin embargo fue menor comparativamente la respuesta de los niños con atresia tricuspídea y Fallot con atresia pulmonar.

Al analizar la respuesta a las prostaglandinas, según los días de vida al inicio de su administración, ésta fue semejante hasta la segunda semana de vida con un leve decremento luego de esa edad.

Estos resultados son diferentes a los observados en el estudio colaborativo mencionado, donde la respuesta satisfactoria de incremento de la PaO₂ fue sustancialmente menor al administrar prostaglandinas luego de las 96 horas de vida⁷.

Los resultados observados en el presente estudio demuestran la posibilidad de obtener un efecto terapéutico favorable con prostaglandinas aún luego de la segunda semana de vida.

A diferencia del estudio antes comentado⁷ se observó un resultado satisfactorio en la oxigenación, tanto en los niveles bajos de PaO₂ (< 20 mmHg) como en los más elevados (> 30 mm de Hg) previos a la infusión de prostaglandinas.

Las dosis de prostaglandinas requeridas para obtener un efecto terapéutico así como para el mantenimiento fueron semejantes a las comunicadas en la literatura⁷ aunque es probable que bajo un protocolo controlado puedan obtenerse efectos terapéuticos semejantes con dosis ligeramente menores a 0,1 mcg/Kg/m.

Del mismo modo el tiempo de infusión relativamente prolongado observado en la presente serie podría disminuirse si la cirugía paliativa o la valvulotomía pulmonar se llevaran a cabo más precozmente. Hubo una elevada frecuencia de efectos adversos siendo más frecuentes las apneas y las alteraciones cardiovasculares.

La incidencia de apneas fue muy alta y superior a la comunicada en un estudio colaborativo (14%)⁸.

Este hecho motivó el creciente uso de asistencia respiratoria mecánica previo a la administración de prostaglandinas en los años sucesivos de estudio.

Entre los efectos adversos circulatorios el más frecuente fue la hipotensión arterial, debido al efecto vasodilatador de las prostaglandinas, requiriendo el mismo la administración de coloides y dopamina para su corrección. A pesar de la frecuencia elevada y la severidad de algunos efectos adversos éstos no fueron causa de muerte en ninguno de los casos estudiados.

Otros efectos adversos de naturaleza metabó-

lica (hipoglucemia, hipocalcemia), o hematológicos (trombocitopenia) no son descriptos ya que su búsqueda no fue sistemática y la no observación en el presente trabajo pudo deberse a esta razón.

En síntesis, el presente estudio confirma la acción beneficiosa de las prostaglandinas en las cardiopatías congénitas cianóticas, ductus dependientes. Esta acción terapéutica pudo comprobarse aún en edades mayores a los 15 días de vida y con valores de PaO_2 iniciales relativamente elevados, lo que justifica su empleo terapéutico en estas condiciones.

Aunque los efectos adversos fueron frecuentes

éstos son controlables con observación y tratamiento apropiado en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales.

Finalmente a pesar del beneficio de la administración de prostaglandinas, debe tenerse en cuenta que es un recurso terapéutico que requiere para su empleo de todos los recaudos asistenciales descriptos en material y métodos.

Es posible además que futuros estudios controlados permitan determinar dosis más bajas eficaces de prostaglandinas a fin de minimizar el riesgo de los efectos adversos.

BIBLIOGRAFIA

1. Coceani, F.; Olley, M.: *The response of the ductus arteriosus to prostaglandins*. Can J Phynol Pharmacol 1973; 51: 220-228.
2. Starling, M.B.; Elliot, R.B.: *The effects of prostaglandin inhibition and oxygen on closure of the ductus arteriosus in vitro*. Prostaglandins, 1974; 8: 187-194.
3. Neutze, J.M.; Starling, M.B.; Elliot, R.B.; Barret-Boyes, B.G.: *Palliation of cyanotic congenital heart disease in infants with E₁ type prostaglandins*. Circulation, 1977; 55: 238-245.
4. Heymann, M.A.; Berman, W.Jr.; Rudolph, A.; Whitman, V.: *Dilatation of the ductus arteriosus by prostaglandins E₁ in aortic arch abnormalities*. Circulation, 1979; 59: 169-175.
5. Cazzaniga, M.; Kurlat, I.; Scoredo, S.; Domínguez, E. et al: *Prostaglandina oral en cardiopatías congénitas ductus dependientes*. Arch Arg Pediatr 1990; 88:112
6. López, N.; Ceriani Cernadas, J.M.; Narri, M.: *Cardiopatías congénitas en 356 recién nacidos observados en un período de 10 años*. Arch Arg Pediatr 1991; 89: 69.
7. Freed, M.; Heymann, M.; Lewis, A.; Roehl, S.; Chen Kensey, R.: *Prostaglandin E₁ in infants with ductus arteriosus-dependent congenital heart disease*. Circulation, 1981; 64: 889-904.

II Simposio Internacional de

NEFROLOGIA PEDIATRICA

HOSPITAL DE NIÑOS DE SAN JUSTO

14 al 17 de Diciembre de 1993 / 16:30 a 20:30 hs.
Aula Magna de la Academia Nacional de Medicina

Invitados: Dr. Carlos Gianantonio
Dr. Juan Rodríguez Soriano
Dr. Bernardo Rodríguez Iturbe

Temario: Glomerulopatías / Trasplante renal
Trastornos estado ácido base
Trastornos del medio interno
Alteraciones de líquidos y electrolitos en neonatología

Inscripciones:

- Hospital de Niños de San Justo.
- Hospital Juan Garrahan. Secretaría de Nefrología.
- Hospital Pedro de Elizalde. Dra. Raquel Wainsztein.
- Hospital Prof. Alejandro Posadas. Secretaría de Pediatría.

Artículo original**Encuesta a madres de recién nacidos internados en unidades de cuidados intensivos**

Dra. MARIA DEL CARMEN COVAS*, Lic. MARIA ANDREA NEGRETE y
Dr. ROBERTO ALVAREZ BAYON*****

RESUMEN

Con el fin de clarificar el desarrollo vincular de la madre y su hijo prematuro, detectar qué tipo de acciones del Servicio impiden o facilitan este desarrollo y averiguar cuáles conductas de los padres son las más recurrentes, se realizó una encuesta que consistió en 31 preguntas con respuestas múltiples, que fue completada por las mamás de recién nacidos pretérminos de menos de 2.000 gramos, transcurridos los 10 días de internación en las unidades de terapia intensiva.

En la encuesta se interrogó sobre la concurrencia precoz de la mamá a los sectores de internación, la información recibida de los profesionales y la requerida por los padres, la predisposición a la lactancia, el contacto de las mamás con sus bebés y la frecuencia de visitas a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

La concurrencia de las mamás a los sectores de internación, tanto en cesáreas como en partos vaginales, se produjo pasadas las primeras 24 horas; la información dada fue mejor recibida por los padres de recién nacidos (RN) de menos de 1.250 gramos de peso, asimismo fue significativa la predisposición a amamantar de las madres de RN de menor peso al nacimiento.

Palabras claves: prematuridad, actitudes maternas.

SUMMARY

In order to clarify the development of the mother/premature baby bond, to detect service activities that facilitate or prevent the bonding and to find out the most recurrent parental behaviours, we prepared a multiple choice questionnaire of 31 questions to be answered by mothers of premature babies with less than 2.000 gr. birth weight, ten days after hospitalization in NICU.

We questioned mothers about their first visit to the NICU to see their babies, about the information they received from medical and para-medical professionals, about the information they required from professionals, about their disposition to breast feeding, about their physical contact with their babies and about the frequency of their visits to the NICU.

The answers showed that first visits (both after Caesarean section and vaginal delivery) took place mostly 24 hours after delivery. The information given by professionals was best received by parents of 1.250 gr. or less birth weight babies. The disposition to breast feeding was very significant among mothers less 1.250 gr. birth weight babies.

Key words: Prematurity, maternal attitudes.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 136

INTRODUCCION

Es conocido que la prematuridad y la internación en cuidados intensivos de recién nacidos de bajo peso impacta psicológicamente en los padres. Entendemos como impacto psicológico al estado en que se cae cuando se corre un peligro sin estar preparado; se destaca el factor sorpresa, que indica ausencia de angustia, entendiéndola como un estado de expectativa frente al peligro y preparación frente a él, aún cuando se trate de un peligro

desconocido. La angustia actúa en el aparato psicológico de manera tal que el sujeto afronta conductas para protegerse del peligro, de la sorpresa¹.

D. W. Winnicott ha estudiado y ha dado nombre a un estado muy especial de la madre, una condición psicológica que gradualmente se desarrolla y se convierte en un estado de sensibilidad exaltada durante el embarazo y, especialmente, hacia el final del mismo. Esto le permitirá adaptarse a las necesidades del bebé. Según Winnicott, la madre de un pequeño en estas fases precoces debe ser capaz de alcanzar este estado *organizado* de sensibilidad exaltada cerca del final del embarazo y en las primeras semanas después del nacimiento, para paulatinamente, recuperarse de él².

La *falla* en la instauración de este estado, provoca en la madre la necesidad de un prolongado

* Servicio de Neonatología Hospital Privado del Sur. Bahía Blanca.

** Licenciada en Psicología. Servicio de Neonatología.

*** Jefe del Servicio de Obstetricia. Hospital Italiano Regional del Sur. Bahía Blanca.

Correspondencia: Hospital Privado del Sur. Las Heras 164, (8000) Bahía Blanca, Pcia. de Buenos Aires.

período de adaptación al bebé, no de manera espontánea, sino racionalmente impuesta. Esta labor de compensación de la madre, encierra una fuerte tensión debido a que no se realiza de manera natural: debe adaptarse a la sorpresiva presencia de su bebé y la incubadora^{4,5,6}. Interpretando entonces el parto prematuro como la ausencia del apronte angustioso y la falla en la instauración del estado de "preocupación maternal primaria", en nuestro equipo de salud surge la inquietud de clarificar la incidencia de dichas variables maternas en el proceso vincular.

El contacto temprano de la madre con su bebé, el tocarlo y acariciarlo, conforman también variables de difícil cuantificación, además de la gran dificultad en adjudicarle una jerarquía determinada entre todas las acciones que se ejecutan en los recién nacidos de pretérmino y sus familias².

El hecho de no encontrar en nuestro país estudios referidos a estas variables, nos llevó a realizar una encuesta⁷ que nos permitiera identificar cuáles de las acciones tienen un mayor impacto y, al mismo tiempo, detectar aquéllas que, a juicio de los padres, no se realizan adecuadamente.

OBJETIVOS

1) Conocer si las madres logran establecer un vínculo temprano con sus bebés prematuros, esclareciendo qué conductas presentan.

2) Determinar cómo inciden las acciones del equipo de salud en el establecimiento del vínculo madre-hijo.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue efectuado en el Servicio de Neonatología del Hospital Privado del Sur, Bahía Blanca, entre el mes de marzo de 1989 y el 31 de octubre de 1990.

Anteriormente, desde noviembre de 1988 a febrero de 1989, se realizaron 30 entrevistas con padres de bebés internados de menos de 2.000 gramos, con el objeto de recoger datos precisos sobre tres aspectos fundamentales:

- 1) actitud de los padres;
- 2) relación con el bebé;
- 3) relación con el personal del servicio

Estas entrevistas semidirigidas, guiadas por una psicóloga y una médica neonatóloga, permitieron detectar conductas recurrentes en dichas áreas. Se pudo identificar con mayor claridad cuáles deberían ser los ítems de la encuesta.

Tomando como premisa los datos obtenidos en dichas entrevistas se confeccionó una encuesta,

diseñada como cuestionario de 31 preguntas de selección múltiple, referidas a los siguientes aspectos:

a) momento en que la madre concurre a la unidad de internación por primera vez: 1 pregunta (*conurrencia*);

b) calidad y claridad de la información recibida por los padres: 7 preguntas (*información*);

c) predisposición, éxitos, dificultades: 6 preguntas (*lactancia*);

d) frecuencia y tiempo de permanencia con el RN en la unidad: 8 preguntas (*visitas*);

e) contacto con el RN, actitudes de la madre al tocarlo y cómo percibe ella qué está provocando en su bebé: 7 preguntas (*contacto*);

f) temores y preocupaciones más frecuentes: 2 preguntas.

Se decidió encuestar a aquellas madres cuyos bebés prematuros hubieran permanecido internados por un período mayor de 10 días, ya que este lapso posibilita a los padres tener un mejor conocimiento de la situación del bebé internado y del personal de servicio. Asimismo, se tomó como parámetro el peso del bebé, indicando períodos de internación superiores a los 10 días.

En el mes de marzo de 1989 se implementó la encuesta. La población estuvo compuesta de 78 madres de RN prematuros cuyo peso al nacer fue igual o menor a 2.000 gramos, con una edad promedio de 29 años (17 a 42 años), siendo el 98% casadas y el 2% solteras. Con referencia al nivel socio-económico, el 75% de las madres tienen sus necesidades básicas cubiertas (nivel medio y alto). El 41% de las madres fueron primíparas.

Antes de entregar las encuestas, la psicóloga mantuvo una entrevista con cada madre con el fin de lograr un acercamiento, que no estuvo vinculado a ofrecer información sobre la evolución del bebé, sino a conversar sobre su estado anímico ante la situación por la que estaban atravesando. En dicha entrevista se explicaba a la madre que se iba a solicitar su colaboración para una encuesta y que para ello se le iba a entregar un cuestionario para responder. Debía escribir su nombre, fecha y peso de nacimiento de su bebé; se le pedía que leyera detenidamente cada pregunta y que al contestarla eligiera una sola de las respuestas detalladas. Cuando hubiera completado la encuesta, debía entregar las respuestas a la psicóloga o a la neonatóloga del servicio. Ninguna madre rehusó responder al cuestionario.

Para la evaluación de la encuesta se decidió clasificar las respuestas en satisfactorias, poco satisfactorias y no satisfactorias, interpretando como

satisfactorias las conductas maternas que demostraran una razonable capacidad de adaptación a la situación de la prematuridad, con respuestas acordes a las necesidades de la madre y del hijo, biológicas, psicológicas de crecimiento y evolución. A las respuestas obtenidas según el agrupamiento en los ítems anteriormente nombrados (a, b, c, d, e, f) se las analizó según 7 variables:

- 1) tipo de parto (cesárea o vaginal);
- 2) parto en nuestro hospital y parto en otra institución con derivación del bebé;
- 3) peso de nacimiento del bebé, menor a 1.250 grs. y mayor a 1.250 grs.;
- 4) reinternación del bebé;
- 5) tiempo total de internación (menos de 40 días y más de 40 días);
- 6) gemelaridad;
- 7) mortalidad neonatal.

El ítem e) fue el único que se consignó individualmente en términos de porcentajes.

RESULTADOS

Cuando se analizan los resultados de las encuestas, se encuentra que los mayores porcentajes de respuestas fueron, según nuestra categorización, las satisfactorias. (Tabla 1)

TABLA 1
Porcentaje de respuestas por cada ítem de la encuesta

	S	PS	NS
Concurrencia	10,2	39,7	50,0
Información	73,3	16,0	10,5
Lactancia	61,5	17,5	20,8
Contacto	50,7	36,1	13,0
Visitas	79,5	15,1	5,3

S= satisfactorias; PS= poco satisfactorias;
NS= no satisfactoria.

Del total de madres encuestadas (78), 52 madres (64%) tuvieron respuestas satisfactorias; 15 madres (20%), respuestas poco satisfactorias y 11 madres (14%) respuestas no satisfactorias como resultados generales. Cuando se analizan individualmente las preguntas de cada ítem, por ejemplo en *Concurrencia*, del total de 78 madres, solamente 8 concurren a la unidad a ver a sus bebés dentro de las 6 horas. Lo llamativo es que el mayor porcentaje (50%) se concentra en lo considerado como poco satisfactorio (concurrencia a la unidad transcurridas las 7 horas de producido el parto) y un porcentaje similar, luego de transcurrido el primer día del nacimiento (Tabla 2).

TABLA 2
Relación entre el tipo de parto y la concurrencia de la madre a la UTI

	Tipo de parto	
	Vaginal	Cesárea
Dentro de las 6 hs	6	2
Entre 7 y 24 hs	17	22
Después de 24 hs	16	15
Total de madres	39	39

Cuando se continuó analizando el resto de los ítems por las variables clasificatorias, sólo algunos aspectos resultaron significativos.

1) Si relacionamos el ítem *información* (comunicación establecida entre el equipo de salud (ES) y padres, con la variable peso de nacimiento, encontramos que las madres que tuvieron RN de menor peso (≤ 1250 grs.) obtuvieron un número mayor de respuestas satisfactorias con resultados de diferencias estadísticamente significativas (Tabla 3)

TABLA 3
Relación entre la comunicación del ES con los padres y el peso del RN

Calidad y claridad de la información	Peso del RN	
	≤ 1.250 g	> 1.250 g
Satisfactoria	15	41
Poco satisfactoria	2	11
No satisfactoria	2	7
Total de madres	19	59

Las diferencias son significativas ($p < 0,01$)

2) Cuando analizamos el ítem de predisposición materna a la lactancia con la misma variable

TABLA 4
Relación entre la predisposición materna a la lactancia y el peso del RN

Predisposición a la lactancia	Peso del RN	
	≤ 1.250 g (n 19)	> 1.250 g (n 59)
Satisfactoria	45%	77%
Poco satisfactoria	29%	15%
No satisfactoria	26%	8%

Las diferencias son significativas ($p < 0,01$)

de peso al nacimiento, también resultó significativo que las madres cuyos niños tuvieron menor peso mostraron una mayor predisposición a la lactancia (Tabla 4)

El resto de los ítems no mostraron diferencias significativas con relación a la lactancia.

Según el tiempo de internación, gemelaridad, reinternación y mortalidad no se encontraron diferencias significativas para ninguna de las preguntas de la encuesta.

Para la pregunta de libre respuesta, temores durante la internación y frente a la posibilidad de alta, los miedos manifestados fueron:

- que surja algo inesperado en la evolución del bebé
- que el bebé no pueda superar la crisis
- posibilidad de nuevos problemas de salud que obliguen a la reinternación.

DISCUSION

Cuando se nos planteó la posibilidad de realizar esta encuesta, la hicimos considerando que podríamos detectar diferencias en el establecimiento tem-

prano del vínculo madre-hijo entre las condiciones dadas en los partos a término y los partos prematuros. Podemos inferir que inciden múltiples factores tales como miedos maternos, falta de contacto con el bebé, frustraciones maternas, mitos familiares en el establecimiento temprano del vínculo madre-hijo. Siendo la norma del Servicio invitar a los padres para que concurren a UTI a visitar al bebé ni bien producido el parto, nos resultó llamativo que la concurrencia se haya efectuado, en alto porcentaje, transcurridas las 24 horas, independientemente del tipo de parto. Es evidente que en ésta intervendrían también distintas causas como: quirúrgicas, partos extra institucionales y no, exclusivamente, la consigna del Servicio. Si bien del resultado no se podría confirmar un vínculo inadecuado madre-hijo, sirve para mejorar algunas acciones del Equipo de Salud de nuestra institución.

Agradecimiento

Los autores agradecen a la Licenciada en Ciencias de la Computación Silvia L. Braunstein por la organización y desarrollo del trabajo. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Freud, S.: *Obras Completas*. Amorrortu, 1920.
2. Zingman Zigaler, J.: *Detección temprana de las condiciones del vínculo madre-hijo*. Arch Arg Ped; 1983; 8-1: 41-50.
3. Winnicott, D.W.: *El proceso de maduración en el niño*. LAIA, Barcelona, 1979.
4. Kennel, J. y Klaus, M.: *Care of the mother of the high risk infants*. Clin Obstet Gynecol, 1971; 14: 926.
5. Klaus, M. y Kennel, J.: *Mothers separate from their newborn infants*. Pediatr Clin North Am, 1970; 17: 1015.
6. Klaus, M., Jerauld, R., Kreger, N. y cols.: *Maternal attachment: Importance of the first post-partum days*. N Engl J Med, 1972; 286: 460.
7. Comprensión de la enfermedad por las madres de los pacientes internados en salas de clínica de un hospital público. Arch Arg Ped, 1990; 88: 2-6.
8. Kennel, J. y Rolnik, A.: *Discussing problems in newborn babies with their parents*. Pediatrics, 1960; 26: 832.

PEDIATRÍA DEL PASADO

En el mismo 1911 en que se fundó la S.A.P., se votaba en Buenos Aires, a instancias del Dr. Delio Aguilar, una ordenanza Municipal conocida como "Ordenanza Aguilar", con la que se reglamentaron detalladamente los Servicios Hospitalarios donde se atendían mujeres embarazadas y se efectuaba la protección de niños en la primera infancia.

En 22 artículos se fomentaba: "la lactancia materna y en su ausencia se creaba el servicio de nodrizas y de los lactantes protegidos, efectuado por inspectoras de los dispensarios para comprobar la forma como cumplían los deudos de esos niños las prescripciones que se le habían indicado" (Art. 5º).

En su artículo 8º se decía: "hacer la Protección cerrada del mamón" y "donde se internarán" y "los motivos o padecimientos para indicar su ingreso". Su artículo 10º señalaba: "La internación de esos niños se verificará conjuntamente con la de sus respectivas madres, no pudiéndolo ser sin ese requisito". Al pie de página se aclaraba sobre "la experiencia desfavorable de internar a los mamones solos, pues propende al abandono y a transformar los establecimientos en que se los recibe en asilos".

45 años más tarde se iniciaba en la Sala XVII del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" por iniciativa de Florencio Escardó la internación del niño enfermo con la madre, por motivos distintos y con enfoques que hoy ya no se discuten.

A. Ch.

Artículo original

Error sistemático en la determinación del filtrado glomerular en niños y jóvenes diabéticos por estimación errónea de la superficie corporal

Dr. GUILLERMO O. A. BRUNO*, Lic. ADRIANA A. PEREZ** y Dr. CAUPOLICAN ALVARADO***

RESUMEN

Para determinar la tasa de filtrado glomerular (FG) en niños y jóvenes con diabetes insulino-dependiente y controles no diabéticos, se utilizó la curva de desaparición plasmática del ácido dietilentriaminopentaacético marcado con tecnecio 99m (DTPA^{99m}Tc).

En la ejecución del método se encontró un error sistemático al normalizar el FG por la superficie corporal (SC) obtenida en distintos nomogramas. Se hizo un análisis de la varianza resultando un error altamente significativo. Luego de comparar los resultados obtenidos con la SC dada por la fórmula de D. Du Bois y E. Du Bois, 5 de los 59 pacientes diabéticos estudiados (8,5%) que tenían más de 150 ml/min/1,73m² de SC (alto riesgo de nefropatía) de acuerdo a datos obtenidos en algunos nomogramas, descendieron a menos de 150 ml/min/1,73m² de SC cuando se utilizó la fórmula de D. Du Bois y E. Du Bois y 8 pacientes (13,6%) cuyo FG fue mayor de 160 ml/min/1,73m² (hiperfiltrado glomerular) tenían menos de 160 ml/min/1,73m² cuando se analizó de idéntica forma.

Palabras claves: tasa de filtrado glomerular, superficie corporal, diabetes mellitus insulino-dependiente.

SUMMARY

Glomerular filtration rate (GFR) was measured in 59 children and young people with insulin-dependent diabetes mellitus between 5 and 20 years old ($\bar{x} = 14.58 + 4.04$) and non diabetic controls (n=9) aged between 8 to 22 years ($12.67 = 5.05$) by a plasma disappearance curve, using Technetium 99m diethylenetriaminepentaacetic acid (99m TcDTPA). When evaluating the results expressed after the correction of the body surface area (SA) by means of different nomograms that can be found in scientific publications. The ANOVA showed that error was highly significant when SA was compared with the formula of D. Du Bois and E. Du Bois. Five out of the 59 patients under control who had more than 150 ml/min/1.73m² (high risk of progression to end stage of kidney failure) according to the nomogram values had less results than when the formula was applied, and 8 patients whose GFR was more than 160 ml/min/1.73m² (glomerular hyperfiltration) had also less values with the calculation by D. and E. DuBois formula.

Key words: glomerular filtration rate, body surface area, diabetes mellitus insulin-dependent.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 140

INTRODUCCION

La cuantificación del ultrafiltrado plasmático renal puede ser estimada con distintos compuestos cuya depuración se realiza por filtrado glomerular (FG) y cuyo comportamiento se asemeja al de la inulina.

El ácido dietilentriaminopentaacético marcado con tecnecio 99m (DTPA^{99m}Tc) administrado por vía intravenosa se elimina únicamente por FG y, aunque en pequeña proporción, circula unido a las proteínas del plasma, hay publicaciones que indican una buena correlación entre su *clearance* y el de la inulina^{1,2}.

* Serv. de Medicina Nuclear, Hospital de Niños P. de Elizalde.

** Cátedra de Biometría, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires.

*** Serv. de Nefrología, Hospital de Niños P. de Elizalde.

Correspondencia: Dr. Guillermo Bruno, Servicio de Medicina Nuclear, Hospital de Niños P. de Elizalde, Montes de Oca 40 (1270) Buenos Aires.

En la diabetes mellitus infantojuvenil es frecuente encontrar cifras elevadas de FG, que algunos autores relacionan con un pobre control metabólico³; y el hiperfiltrado glomerular⁴ estaría relacionado con el desarrollo de la nefropatía diabética^{5,6}. Por tal motivo se decidió estudiar el FG de una población de niños y jóvenes diabéticos tipo I por medio de la curva de desaparición plasmática del DTPA^{99m}Tc, asumiendo un modelo unicompartimental¹. Al normalizar los resultados por 1,73m² de superficie corporal (SC) con la SC obtenida en los distintos nomogramas, se encontró un error sistemático en el método. Fue el objetivo principal demostrar que ese error era significativo en la determinación del FG.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 68 niños y jóvenes de ambos sexos, 59 de ellos con diabetes mellitus insulino-dependiente, sin nefropatía ni edema evidente y

edades entre 5 y 20 años: (\bar{x} =14,58 DE 4,04) y 9 controles no diabéticos con edades de 8 a 22 años ($12,67 \pm 5,05$).

Se determinó la tasa de FG mediante la curva de desaparición plasmática del DTPA^{99m}Tc, según un modelo unicompartmental descrito por Huttunen y colaboradores¹. Los pacientes diabéticos recibieron previamente la dosis habitual de insulina.

Por una vena del codo se administró DTPA^{99m}Tc obtenido de un generador de 250mCi de Mo99→Tc99m; la dosis empleada fue de 50 a 200uCi (1,85-7,4MBq), e igual actividad fue separada para el estándar; las mediciones se efectuaron en un calibrador con cámara de ionización. No se continuó con el estudio cuando se sospechó extravasación del material inyectado.

Luego de 2 horas de administrado el radiofármaco en que se consideró establecido el equilibrio de los compartimientos^{7,8} se extrajeron muestras de sangre de 5ml, cada 20 minutos aproximadamente, a través de una vía heparinizada, en total 5 muestras, y se anotaron con precisión los tiempos de cada extracción. La sangre fue centrifugada (1500rpm durante 15min) y con las alícuotas de plasma por duplicado fue cuantificada la radioactividad mediante un contador con cristal de pozo.

El FG fue calculado por la siguiente ecuación: $FG = VD \times K^{9,7,1}$, donde VD es el volumen de distribución del radiofármaco, que se obtiene del cociente entre la actividad administrada (cuentas del estándar) y cuentas a tiempo cero. K es la tasa de desaparición plasmática del radiofármaco y es el cociente del logaritmo natural de 2 y T_{1/2} ó tiempo en que la radioactividad disminuye a la mitad. El

resultado fue normalizado a 1,73m² de SC para su expresión final. Se utilizaron nomogramas de distinta procedencia^{10,16}, ya que algunos niños por su bajo peso no estaban incluidos en algunos de los nomogramas disponibles. Se obtuvieron de acuerdo a cuatro de los nomogramas^{10,13} cuatro resultados distintos de FG para cada paciente. Estos resultados se compararon con los obtenidos aplicando la fórmula de D. Du Bois y E. Du Bois para SC:

$$A = W^{0,425} \times H^{0,725} \times C^{17}$$

donde A = SC en cm², W=peso en kg, H=altura en cm, C=constante=71,84.

Con el fin de comprobar si estas diferencias entre las tasas de FG eran significativas, se sometió a la totalidad de los valores de FG a un análisis de varianza (ANOVA) por un diseño de bloques al azar. Se realizaron contrastes a priori por el método Dunnett; se consideraron significativos aquellos contrastes con $p < 0,01$.

La comparación entre FG de pacientes diabéticos y controles fue efectuada en base a los valores normalizados según la fórmula de Du Bois y Du Bois mediante un test de Student.

RESULTADOS

Los pacientes diabéticos mostraron FG significativamente más elevado ($133,95 \pm 31,44$ ml/min/1,73m²) que los controles ($103,45 \pm 12,9$ ml/min/1,73m²), ($p < 0,005$) (Tabla 1) y 19 de los pacientes diabéticos (32%) presentaron valores mayores que 150 ml/min/1,73m².

Se compararon los resultados de FG obtenidos según la SC de cuatro nomogramas diferentes con aquellos obtenidos con la SC dada por la fórmula de D. Du Bois y E. Du Bois, observándose diferen-

TABLA 1
Filtrado glomerular según fórmula de Du Bois y Du Bois¹⁷
en pacientes diabéticos y controles. Distribución según sexo y edad.

Diabéticos		Edad (años)		FG (ml/min/1,73m ²)	
Sexo	N	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE
F	33	14,24	3,76	132,76	31,52
M	26	15,00	4,40	135,46	31,90
Total	59	14,58	4,04	133,95	31,44
Controles normales					
F	7	13,86	5,14	101,43	11,83
M	2	8,50	0,71	110,50	19,09
Total	9	12,67	5,05	103,45	12,90

TABLA 2
Filtrado glomerular según distintos nomogramas de superficie corporal

FG (ml/min/1,73m ²)	Nomograma				
	A	B	C	D	E
\bar{X}	130,76	131,32	131,42	142,02	141,94
DE	30,26	30,75 NS	30,22 NS	33,00 *	32,88 *

A: Fórmula de Du Bois y Du Bois¹⁷; B: Nomograma de West, modificado por Boyd¹⁰; C: Nomograma de Boothby y Sandiford¹¹; D: Nomograma de Boothby y Sandiford¹²; E: Nomograma de Boothby y Sandiford¹³.

n= 62 (55 pacientes diabéticos y 7 controles normales). NS = no significativo; * = p<0,01

cias significativas con dos de ellos (Tabla 2). Estudios discriminando diabéticos de controles, SC altas de bajas, varones de mujeres, no arrojaron diferencias con respecto al patrón global de la Tabla 2.

Cinco de los 59 pacientes estudiados, que por los nomogramas D y E tenían valores de FG >150 ml/min/1,73m² de SC (alto riesgo de nefropatía)⁶, tenían menos de 150ml/min/1,73m² de SC cuando se obtuvo el FG por la fórmula de D. Du Bois y E. Du Bois, y por lo tanto dejaron de pertenecer al grupo de alto riesgo y 8 pacientes que tenían más de 160 ml/min/1,73m² de SC (hiperfiltrado glomerular)⁴ según nomogramas D y E tenían menos de 160 ml/min/1,73m² de SC cuando se aplicó idéntico procedimiento.

Previamente se hizo el estudio de las diferencias entre las SC obtenidas según los distintos nomogramas. Los resultados de los contrastes fueron idénticos a los observados utilizando como variable FG normalizado por SC (Tabla 3).

DISCUSION

La utilización de diferentes radiofármacos para cuantificar FG ha sido ampliamente documentada: ⁵¹Cr-EDTA^{9,18}, ¹⁶⁹Yb-DTPA¹⁹, ¹³¹I ó ¹²⁵I-iodothalamato²⁰. El DTPA^{99m}Tc, de fácil disponibilidad en los laboratorios de Medicina Nuclear, es un compuesto de gran utilidad para esta determinación²¹ y satisface los criterios para medir el FG²².

El método de laboratorio para determinar FG por clearance de creatinina endógena muestra errores ya que ésta es secretada en pequeña cantidad por los túbulos renales^{22,23} y especialmente por la dificultad en la recolección de orina de 24 horas en los niños^{1,24}; el método radioisotópico utiliza únicamente muestras de plasma y la extracción de múltiples muestras, como en la presente metodología, es más confiable para la determinación del clearance²⁵. El clearance de inulina, que es método de referencia²⁶, requiere una técnica laboriosa, con infusión constante de inulina y cateterismo vesical, lo que lo aleja de una práctica

TABLA 3
Superficie corporal según distintos nomogramas

SC (m ²)	A	B	C	D	E
\bar{X}	143,63	143,23	142,82	132,19	132,24
DE	19,79	20,60 NS	19,44 NS	18,15 *	18,12 *

A: Fórmula de Du Bois y Du Bois¹⁷; B: Nomograma de West, modificado por Boyd¹⁰; C: Nomograma de Boothby y Sandiford¹¹; D: Nomograma de Boothby y Sandiford¹²; E: Nomograma de Boothby y Sandiford¹³
n=52 (55 pacientes diabéticos y 7 controles normales). NS= no significativo; * = p<0,01.

de rutina.

La dosis de radiación absorbida para el DTPA^{99m}Tc es 0,016rad/mCi para cuerpo entero y 0,555rad/mCi para vejiga, asumiendo una retención indefinida^{27,28}; esta exposición a la radiación es relativamente pequeña con la dosis administrada¹.

Los pacientes diabéticos insulino-dependientes mostraron FG significativamente más elevados que los controles; el 32% de los mismos tenían FG mayor de 50ml/min/1,73m², que pudiera estar relacionado con un pobre control metabólico²⁷ y con el desarrollo de nefropatía diabética^{5,6}.

Durante la ejecución del método se encontró un error al normalizar por SC en diferentes nomogramas. El error sistemático observado depende de la publicación analizada: por ejemplo el nomograma E de Boothby W. y Sandiford R. publicado en *Handbook of Pediatrics*, editado por Silver, Kempe y Bruyn¹³ es diferente del nomograma C. de Boothby W. y Sandiford R. publicado en *Boston Medical Journal*¹¹. A este error sistemático se suman los de apreciación, especialmente en nomogramas con escalas muy pequeñas. Otras fórmulas para obtener SC²⁹ parecen ser de mayor exactitud en niños, pero esto sería motivo de otro análisis.

CONCLUSIONES

Se ha utilizado el DTPA^{99m}Tc para la determinación del FG en niños y jóvenes diabéticos cuya

media fue significativamente más elevada que la media de los controles, con alto porcentaje de hiperfiltrado glomerular, lo que sugiere un pobre control metabólico en este grupo de pacientes.

En la metodología de la determinación radioisotópica de la tasa de FG se demostró un error sistemático en el proceso de normalización por SC según los nomogramas utilizados. Esto fue debido especialmente a errores en las distintas publicaciones de las cuales se extraen habitualmente estos datos y no a tablas originales basadas en una fórmula determinada. De esto surge la necesidad de utilizar siempre el mismo nomograma o fórmula, que debe ser confiable. Este error, fácilmente corregible, debe ser tenido en cuenta para permitir comparaciones con mayor exactitud, especialmente en el control evolutivo de la enfermedad y entre grupos de pacientes de diferente procedencia. También permitirá aumentar la confianza en el método utilizado, tendiendo a su optimización.

Agradecimientos

Al Dr. Edgardo Slipak por haber provisto el programa de computación utilizado en el cálculo del filtrado glomerular.

A Beatriz Pereyra por su asistencia técnica.

A Clara Kutyn por la traducción del resumen. ■

BIBLIOGRAFIA

- Huttunen, K.; Huttunen, P.; Koivula, A.; Ahonen, A. y Puukka R.: ^{99m}Tc DTPA A useful clinical tool for the measurement of glomerular filtration rate. *Scand J Urol Nephrol* 1982; 16: 237.
- La France, N.D.; Drew, H.H. y Walter, M.: *Radioisotopic measurement of glomerular filtration rate in seven chronic renal failure*. *J Nucl Med* 1988; 29: 1927.
- Hostetter, T.H.; Troy, J.L. y Brenner, B.M.: *Glomerular hemodynamics in experimental diabetes mellitus*. *Kidney Int* 1981; 19: 410.
- Levy Marchal, C.; Laborde, K.; Kindumares, C.; Dechaux M.; Czernichof, P. y Persistin, G.: *Glomerular hyperfiltration in short term diabetic children without microalbuminuria*. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 712.
- Rosentock, J. y Raskin, P.: *Early diabetic nephropathy: Assessment and potential therapeutic interventions*. *Diabetes Care* 1986; 9: 529.
- Morgensen, C.R. y Schmitz, O.: *The diabetic kidney: from hyperfiltration and microalbuminuria to end stage renal failure*. *Med Clin North Am* 1988; 72: 1465.
- Waller, D.G.; Keast, C.M.; Fleming, J.S. y Ackery, D.M.: *Measurement of glomerular filtration rate with technetium-99m DTPA: Comparison of plasma clearance techniques*. *J Nucl Med* 1987; 28: 372.
- Bröchner-Mortensen, J.: *A simple method for the determination of glomerular filtration rate*. *Scand J Clin Lab Invest* 1972; 30: 271.
- Chantler, C.; Garnett, E., Parsons, V. y Veall, W.: *Glomerular filtration rate measurement in man by the single injection method using ⁵¹Cr-EDTA*. *Clin Sci* 1969; 37: 169.
- Cruz Hernández, M.: *Tratado de Pediatría*. 4a. Edición, Barcelona: Romagraf S.A., 1980: Vol III: 2383.
- Boothby, W. y Sandiford, R.: *Nomographic charts for the calculation of the metabolic rate by the gasometer method*. *Boston Med Surg J* 1921; 185: 337.
- Tood, Sadiford; Davidsohn: *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 16a. Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 1979: Vol II: 2076.
- Silver, H.K.; Kempe, C.H. y Bruyn, H.B.: *Handbook of Pediatrics*. 9a. Edition, California: Lange Medical Publications, 1971: 624.
- Nelson, W.: *Tratado de Pediatría*. 5a. Edición, Barcelona: Salvat Editores, 1967: 246.
- Hawk, P. y Bergeim, O.: *Practical Physiological Chemistry*. 11a. Edición, Filadelfia: The Blackiston Company, 1942: 554.
- West, E. y Todd, W.: *Textbook of Biochemistry*. 2a. Edición, Nueva York: Macmillan Company, 1959: 663.
- Du Bois, D., y Du Bois, E.: *A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known*. *Arch Int Med* 1916; 17: 863.
- Donath, A.: *The simultaneous determination in children of glomerular filtration rate and effective renal plasmaflow by the single injection clearance technique*. *Acta Paediatr Scand* 1971; 60: 512.

19. Russell, Ch.; Bischoff, G.; Kontzen, F. et al.: *Measurement of glomerular filtration rate: single injection plasma clearance method without urine collection.* J Nucl Med 1985; 26: 1243.
20. Barbour, G.; Crumb, K.; Boyd, M. et al.: *Comparison of inulin, iothalamate and ^{99m}Tc-DTPA for measurement of glomerular filtration rate.* J Nucl Med 1976; 17: 317.
21. Fawcay, R. y Grunewald, S.: *Three-hour volume of distribution method: an accurate simplified method of glomerular filtration rate measurement.* J Nucl Med 1987; 28: 510.
22. Gates, G.: *Glomerular filtration rate: estimation from fractional renal accumulation of ^{99m}Tc-DTPA (Stannous).* AJR 1982; 138: 565.
23. Bulyne, G.; Varley, H.; Nilwaraangkur, S. et al.: *Endogenous creatinine clearance and glomerular filtration rate.* Lancet 1964; 2: 874.
24. Dubovsty, E. y Russell, C.: *Quantitation of renal function with glomerular and tubular agents.* Semin Nucl Med 1982; 12: 308.
25. La France, N.; Drew, H. y Walser, M.: *Radioisotopic measurement of glomerular filtration rate in severe chronic renal failure.* J Nucl Med 1988; 29: 1927.
26. Chervu, L. y Blaufox, M.: *Renal radiopharmaceuticals: an update.* Semin Nucl Med 1982; 12: 224.
27. Braren, V.; Versage, P.; Touya, J.; Brill, B.; Goddard, J. y Rhamg, R.: *Radioisotopic determination of glomerular filtration rate.* J Urol 1979; 121: 145.
28. Hansen, W.; Atkins, H.; Nelson, K. y Richards, P.: *Technetium 99m DTPA: A new radiopharmaceutical for brain and kidney scaring.* Radiology 1970; 94: 679.
29. Haycock, G.; Chir, M.; Schwartz, G. y Wisotsky, D.: *Geometric method for measuring bodysurface area: a height-weight formula validated in infants, children and adults.* J Pediat 1978; 93: 62.

EL COMPROMISO NACIONAL EN FAVOR DE LA INFANCIA LAS METAS PARA EL 2000

S.A.P. • UNICEF

Conocer la magnitud de los problemas para alcanzar las metas

A tres años del compromiso contraído por nuestro país en la Cumbre Mundial en Favor de la Infancia de cumplir con las metas sociales orientadas a mejorar la situación de los niños en aspectos tales como salud, educación y saneamiento, se requiere información sobre el grado de cumplimiento de dicho compromiso con el fin de diseñar acciones destinadas a paliar los efectos de la crisis.

Para obtenerla, y verificar en qué grado se ha ido cerrando la brecha existente entre la situación inicial y la resultante del paulatino cumplimiento de dichas metas, propuestas para la presente década, el gobierno ha decidido -a través de la acción conjunta del Comité Ejecutivo para el Estudios de la Pobreza en la Argentina (CEPA), dependiente de la Secretaria de Programación Económica, el INDEC, y el Ministerio de Salud y Acción Social, con el apoyo de UNICEF- la aplicación de un Módulo orientado al monitoreo de la mayoría de las metas para la infancia a ser anexado a la Encuesta Permanente de Hogares. Dicha iniciativa permite relevar datos relacionados con el embarazo, el parto, la lactancia y cuidados en la primera edad, entre otros. Asimismo, por primera vez en el país se obtendrán datos sobre el peso y la talla de los más pequeños.

Otro instrumento que proporciona información significativa es el Censo de talla de escolares de primer grado, que se lleva a cabo desde el año 1991 en distintos puntos del país (las provincias de Chaco y Jujuy y los municipios de Rosario y Santa Fe), y que brinda un panorama sobre la magnitud y la distribución geográfica del problema nutricional. Conocer la verdadera dimensión de los problemas y confeccionar un mapa de las áreas más afectadas posibilitará una mayor eficacia en la asignación de los recursos.

(Del Informe de UNICEF. Niños en cifras)

GRUPO DE TRABAJO S.A.P. "Los Derechos del Niño"

Artículo original**Nevo sebáceo de Jadassohn****Dres. MARGARITA LARRALDE*, ALICIA M. BRUNET* y MARIA R. PAPALE*****RESUMEN**

El nevo sebáceo de Jadassohn es la lesión congénita de la piel, hamartomatosa, usualmente localizada en cuero cabelludo y cara.

Suele asociarse con alteraciones neurológicas, traumatológicas, oftalmológicas, cardíacas y urogenitales.

Puede desarrollar formaciones tumorales sobre su superficie, algunas potencialmente malignas. Se preconiza su extirpación temprana.

Realizamos un estudio retrospectivo en 3 años con un total de 33 pacientes, la patología asociada incluyó principalmente alteraciones osteoarticulares y neurológicas. Un paciente desarrolló sobre la superficie del nevo siringocistoadenoma papilífero.

Palabras claves: nevo sebáceo de Jadassohn, nevo organoide.

SUMMARY

Nevus Sebaceus (Jadassohn) is a congenital, hamartomatous lesion of the skin, localized most commonly in scalp and face.

It is usually associated with central nervous system, skeletal, ocular, cardiac and genitourinary defects.

It can also be complicated with secondary tumors, some of them potentially malignants.

It is advisable the early removal of the nevi.

We performed a retrospective study reviewing a total of 33 patients seen in a 3 years period. Our conclusion was that the most common disorders associated with the nevus sebaceus are skeletal and neurological. Only one patient developed a syringocystoadenoma papilliferum.

Key words: nevus sebaceus of Jadassohn, organoid nevi.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 145

INTRODUCCIÓN

El nevo sebáceo de Jadassohn (NSJ) o nevo organoide^{1,2}, es una formación hamartomatosa^{3,4,5}, constituida por glándulas sebáceas, folículos pilosos abortivos, y glándulas apócrinas ectópicas.

Habitualmente se encuentra localizado en cabeza, sobre todo en cuero cabelludo, excepcionalmente en cuello o en región supraclavicular.

En general se presenta como una placa alopecica, amarillo-naranja, de bordes netos, de aspecto agamuzado, seroso, de superficie lisa o rugosa, ligeramente elevada. Casi siempre como lesión única. Su forma puede ser redonda, ovalada o lineal, oscilando su tamaño entre 0,5 a 15 cm². Rara vez se encuentran nevos sebáceos que afectan en forma exclusiva las mucosas o se extiendan hacia ella^{6,7,8}.

No hay carga hereditaria demostrada⁹, aunque

algunos autores describen casos de incidencia familiar^{8,10}.

Si bien se trata de una lesión congénita, adquiere un aspecto verrugoso alrededor de la pubertad y pueden desarrollarse sobre su superficie formas tumorales, algunas benignas y otras malignas, fundamentalmente epiteloma basocelular, aunque también se ha descrito epiteloma espinocelular, éstos últimos excepcionales en la infancia¹¹, o puede asociarse con diferentes malformaciones congénitas (neurológicas, oftalmológicas, esqueléticas, cardíacas, etc.)^{12,13,14,15}.

El objetivo del presente trabajo fue determinar los caracteres clínicos y epidemiológicos de los pacientes con NSJ y establecer la patología concomitante, principalmente la neurológica, oftalmológica y esquelética, por ser las más frecuentemente comprometidas según la literatura consultada.

MATERIAL Y METODOS

Durante el período comprendido entre agosto de 1989 y agosto de 1992, fueron atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Ramos Mejía,

* Sección Dermatología Pediátrica del Servicio de Dermatología del Hospital General de Agudos Dr. José M. Ramos Mejía.

Correspondencia: Dra. Margarita Larralde . Acevedo 1070 (1828) Banfield. Buenos Aires - Argentina.

sector Dermatología Infantil, un total de 25.200 pacientes, en 33 de ellos se diagnosticó NSJ.

Contando con las historias clínicas de los pacientes con NSJ atendidos en estos tres años, se examinaron las mismas y se enviaron telegramas de citación a aquellos pacientes que no presentaban los datos suficientes requeridos en nuestro estudio. La respuesta fue buena, pero tres de ellos debieron ser visitados personalmente por no responder a nuestra convocatoria.

Se realizaron interconsultas con los servicios de traumatología, neurología y oftalmología en aquellos pacientes que no habían sido realizadas. A los que contaban con ellas, se le revisaron los estudios efectuados y sus resultados.

En el examen dermatológico no fue considerada la patología irrelevante para nuestro estudio (eczemas, nevos, micosis, etc.).

Intentamos determinar frecuencia de la lesión, localización, sexo, evolución clínica (placa alopecica, forma verrugosa o tumoral) e incidencia familiar demostrable.

RESULTADOS

Se han determinado en nuestra búsqueda 33 pacientes con NSJ, en 15 de ellos (45%), el diagnóstico clínico fue confirmado con el estudio anatómico-patológico.

La frecuencia fue del 0,15% de las consultas dermatológicas pediátricas.

En la población estudiada encontramos ligero predominio de varones sobre mujeres: 18:15, coincidiendo con otros estudios.¹²

Los 33 pacientes presentaron la lesión desde el nacimiento o en las primeras semanas de vida. Las edades de los pacientes estuvo comprendida entre las 24 horas de vida y los 14 años.

En ningún caso se demostró la presencia de NSJ en familiares.

El 29% de las consultas correspondieron a menores de un año, que en su mayoría acudían al servicio de Dermatología, sector Pediatría de este hospital por derivación pediátrica o por iniciativa de sus padres ante la presencia de una placa alopecica en cuero cabelludo que consideraban antiestética.

La localización de cuero cabelludo fue la más frecuente, correspondiendo al 78,5%. El 21,5% restante presentó la lesión en cara. No hubo casos de localización extracefálica.

Con respecto a su forma sólo dos fueron lineales (6,2%) y el resto redondeados o de forma irregular.

El aspecto clínico predominante fue el de placa

alopécica 87,9%, las formas verrugosas se encontraron en el 9,1% y la forma tumoral sólo en el 3%.

Tres pacientes refirieron prurito sobre el nevo sebáceo y uno de ellos había desarrollado, sobre la lesión original, un siringocistoadenoma papilífero.

De la cantidad total de pacientes, 13 presentaron otras alteraciones concomitantes. Dentro de las mismas el mayor porcentaje (21,9%), correspondió a problemas traumatológicos (pie plano, genu valgum, pie varo equino, escoliosis y displasia de cadera), y neurológicas (9,4%) (convulsiones afebriles). Las restantes, oftalmológicas (estrabismo convergente), fonoaudiológicas (dislalia), cardiológicas (prolapso de la válvula mitral), y dermatológicas (mancha café con leche) se presentaron con igual frecuencia (3,1%). (Gráfico 1).

De los pacientes que presentaron alteraciones neurológicas, es de destacar que todos tuvieron convulsiones afebriles con diferente grado de alteraciones a nivel del EEG. Correspondiendo en un caso a un NSJ lineal asociado a estrabismo convergente; el desarrollo psicomotor y T.A.C. fueron normales.

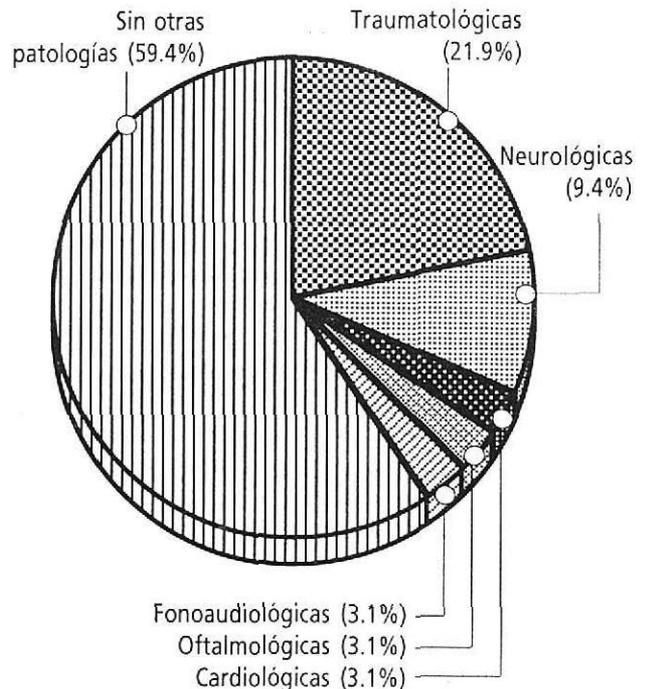


GRÁFICO 1
Nevo sebáceo de Jadassohn
Patologías concomitantes

COMENTARIO

Jadassohn describe la lesión que posteriormente lleva su nombre, como una entidad congénita

con características clínicas e histopatológicas propias con déficit o exceso de los elementos normales constituyentes de la piel, diferenciándolos principalmente de las hiperplasias, los adenomas y los nevos de células pigmentadas.

Más tarde, Robinson¹⁷ introduce el término de NSJ, en la literatura americana y en 1962 Feuerstein y Min¹⁸ describen un síndrome neuro-cutáneo que presenta un triada característica: NSJ, retardo mental y convulsiones.

Posteriormente un gran espectro de alteraciones asociadas fueron descritas: neurológicas, cutáneas, oftalmológicas, esqueléticas y urogenitales; de forma que se ha configurado un cuadro clínico que, por sus características se ha catalogado como una facomatosis no hereditaria¹⁹.

Las más frecuentes son:

Neurológicas: especialmente las crisis epilépticas, de diferentes tipos. Estas pueden presentarse desde el nacimiento pero en general aparecen con posterioridad.

Puede haber retardo mental, alteraciones en el tono o los reflejos, masas intracraneales, hidrocefalia, atrofias cerebrales, aneurismas intracraneales, etc.

Oculares: se han descrito múltiples trastornos en la agudeza visual, anomalías del nervio óptico, estrabismo, cataratas, colobomas, ptosis, ectropion palpebral, etc.

Osteoarticulares: como cifosis, escoliosis, malformaciones claviculares, raquitismo hipofosfatémico, alteraciones vertebrales, etc.

Cardiovasculares: malformaciones valvulares o cardíacas, insuficiencia cardíaca, coartación de aorta, hipoplasia, etc.

También pueden presentarse otras alteraciones que afecten otros órganos y sistemas, como el urinario y el digestivo.

Según Lentz la dermatosis consistente sólo en el nevo, sin compromiso de ningún otro órgano

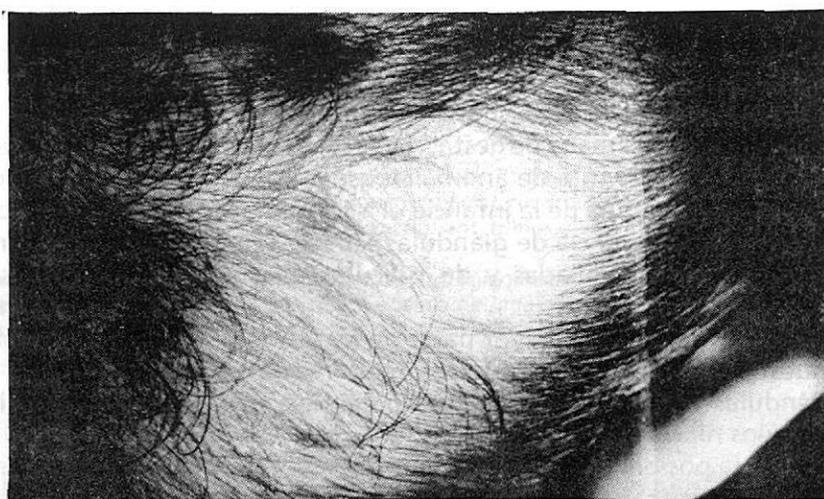


Fig. 2: Aspecto clínico de NSJ en estadio 1.

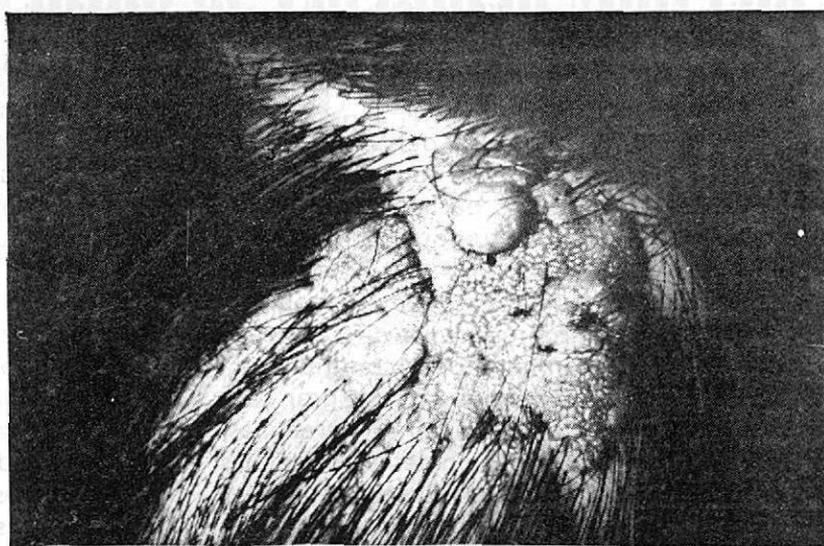


Fig. 3: Aspecto clínico de NSJ en estadio 2.

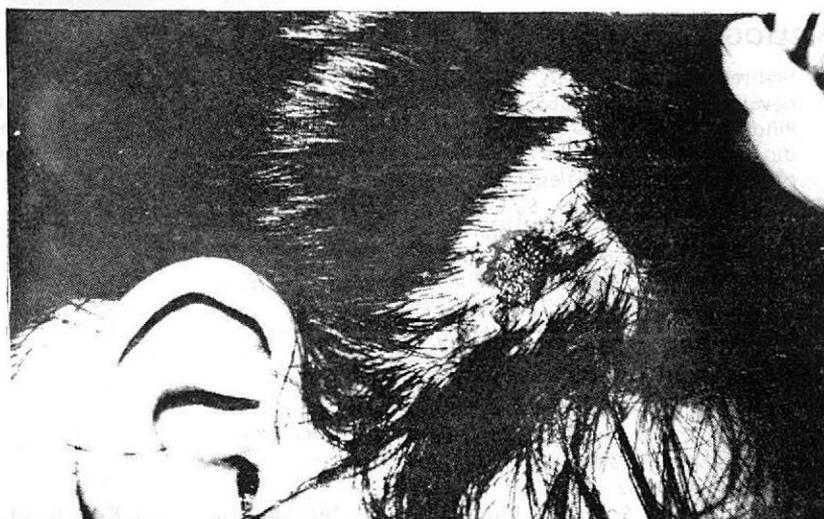


Fig. 4: Aspecto clínico de NSJ en estadio 3, tumoral. Paciente con siringocistoadenoma papilífero.

suele ocurrir, y es considerada como una forma frustra del síndrome²⁰.

La causa de éste se atribuye a un desarrollo anormal del neuroectodermo, que ocurre alrededor de la cuarta semana de gestación^{18,21,22}, de aquí la presencia frecuente de anomalías asociadas.

Durante la etapa de la infancia el NSJ se caracteriza por la presencia de glándulas sebáceas pequeñas, subdesarrolladas y de folículos pilosos rudimentarios. (Fig. 2)

En la pubertad, la mayor parte de las lesiones muestran una hiperplasia sebácea, madurez de las glándulas apócrinas y acantosis epidérmica con folículos hipoplásicos. (Fig. 3)

Con la posibilidad de presentar un tercer estado, postpuberal, que puede desarrollar diferentes formas tumorales como carcinoma basocelular, siringocistoadenoma papilífero, hidroadenoma, cistoadenoma, infundibuloma, seudoepiteliomas y otros. Los dos primeros son los más frecuentes. (Fig. 4).

Si bien la evolución natural del NSJ es la descrita, no siempre se presenta con esta cronología²³. Así uno de nuestros pacientes, de sólo 9 años, desarrolló una forma tumoral sobre la lesión inicial.

La aparición de tumores secundarios sobre el NSJ se explicaría considerando que diferentes estímulos mecánicos o inflamatorios continuos, actuarían sobre anexos cutáneos, con una gran cantidad de anomalías genéticamente heredadas, ocasionando cambios mutacionales en sus células con la consiguiente aparición de diversas neoplasias de las glándulas sebáceas, de los folículos pilosos,

de las glándulas sudoríparas, epiteliomas basocelulares o combinaciones de ellos^{24,25}.

Los diagnósticos diferenciales del NSJ, dependerán del momento en que se realice la consulta y de la fase evolutiva de la lesión (prepuberal, puberal o postpuberal). Los más importantes a considerar son: aplasia cutis, xantoma, xantogranuloma juvenil, mastocitoma solitario, liquen simplex cronicus, adenoma sebáceo, nevo verrugoso, nevo epidérmico, verruga vulgar, siringocistoadenoma papilífero. El estudio histopatológico es definitivo.

El tratamiento de elección es el quirúrgico. El seguimiento clínico y la edad del paciente son los indicadores más importantes para determinar el momento de la escisión quirúrgica. Aunque se aconseja que se realice aproximadamente a los 10 años de edad.

CONCLUSIONES

Por lo observado en nuestro estudio podemos concluir que:

1. El NSJ constituyó una patología relativamente frecuente.
2. Se distribuyó sin predisposición significativa de sexo.
3. En general estuvo presente desde el nacimiento.
4. Se localizó con más frecuencia en el cuero cabelludo.
5. En la población estudiada no hallamos incidencia familiar.
6. Algunos de nuestros pacientes presentaron alteraciones patológicas concomitantes aún en las formas no lineales. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehregan, A.M.; Pinkus, H.: *Life history of organoids nevi*. Arch Dermatol 1965; 91: 574-588.
2. Piñol-Aguadé, J.; Mascaró, J.M. y Umberto Miller, R.: *Estudio anatomoclínico de los nevos organoides (hamartomas pilosos pluripotenciales)*. Med Cut I.L.A. 1968; 3: 261-274.
3. Lanky, L.P.; Funderburk, S.; Cuppange F.E. y col.: *Linear sebaceous syndrome. A hamartoma variant*. Am J Dis Child 1972; 123: 567-590
4. Grau Massanés, M.; Millon Parilla, F.: *Placa anaranjada y alopecica retroauricular*. Piel 1992; 7: 72-74.
5. Marioka, S.: *The natural history of nevus sebaceous*. J Cutan Pathol 1985; 12: 200-213.
6. Yardeni, P.; Golan, J.; Stemberg N.; Ben Hur, N.: *Extensive sebaceous*. Plast Reconstr Surg 1985; 76: 118-119.
7. Morency, R.; Labelle, M.: *Nevus Sebaceous of Jadassohn a rare oral presentation*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1967; 64: 460-462.
8. Benedetto, L.; Sood, U.; Blumenthal, N.; Madjar, D.; Sturman, S.; Hashimoto, K.: *Familial nevus sebaceous*. J Am Acad Dermatol 1990; 23: 130-132.
9. Monk, B.E.; Vollum D.I.: *Familial nevus sebaceous*. J Roy Soc Med 1982; 75: 660-661.
10. Sahl, W.: *Familial nevus sebaceous of Jadassohn. Occurrence in three generations*. J Am Acad Dermatol 1990; 22: 853-854.
11. Constant, E.; Davis, D.G.: *The premalignant nature of the sebaceous nevus of Jadassohn*. Plast Reconstr Surg. 1972; 50: 257-259.
12. Clancy, R.; Kurtz, M.; Baker, D. y col.: *Neurologic manifestations of the organoid nevus syndrome*. Arch Neurol 1985; 42: 236-240.
13. Pujol, R.M.; Tuneu, A.; de Moragas, J.M.; Tallada, M.; Moreno, A.: *Síndrome del nevus sebáceo lineal*. Med Cut I.L.A. 1987; 15: 280-284.
14. Kaplan, H.; Bores, A.; Lacentre, E.; Bores, I.: *Nevo sebáceo de Jadassohn y cutis verticis gyrata*. Med Cut I.L.A. 1987; 15: 306-312.
15. Kalis, B.; Degos, R.; Harmel, L. y Roset-Charles J.: *Nevus de Solomon avec manifestations neurologique, oculaire, osseuse*. Ann Dermatol Syph 1973; 100: 380-381.

16. Hernández, I.; Gómez de Liaño, A.; Yuste, M. y Col.: *Nevus sebáceo. Revisión de casuística*. Acta Derm-Sifil 1985; 2: 233-235.
17. Robinson, S.S.: *Nevus sebaceus (Jadassohn)*. Arch Dermatol Syph 1932; 26: 663-670.
18. Feurestein, R.G.C.; Mimms, L.C.: *Linear nevus sebaceous with convulsions and mental retardation*. Am J Dis Child 1962; 104: 675-679.
19. Zaremba, J.: *Jadassohn's naevus phakomatosis: A study based on a review of thirty-seven cases*. J Ment Defic Res 1978; 22: 103-123.
20. Lentz, C.L.; Altman, J.; Mopper, C.: *Nevus sebaceous of Jadassohn: report of a case with multiple and extensive lesions and an unusual linear distribution*. Arch Dermatol 1968; 97: 294-296.
21. Diven, M.D.; Dayna, G.; Alvin, R. y col.: *Nevus sebaceous associated with major ophthalmologic abnormalities*. Arch Dermatol 1987; 123: 383-386.
22. Moskowitz, R.; Honig, P.J.: *Nevus sebaceous in association with an intracranial mass*. J Am Acad Dermatol 1982; 6: 1078-1080.
23. Wilson Jones, E.; Heyl, T.: *Naevus sebaceous: a report of 140 cases with special regard to the development of secondary malignant tumors*. Br J Dermatol 1970; 82: 99-117.
24. Pérez Oliva, A.N.; Cañizo Fernández, D.; Tejerina García, J.A.: *Nevo sebáceo de Jadassohn*. Piel 1992; 7: 341-349.
25. Hashimoto, K.; Mehregan, A.H.; Kumakiri, M.: *Tumors of the skin appendages*. Boston. Butterworth. 1987; 1-13.

VI Simposio Argentino de Pediatría Social I Simposio Argentino de Lactancia Materna

7 al 10 noviembre de 1993
San Martín de los Andes • Provincia del Neuquén

PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. Mario Gutierrez Leyton (†)

Dra. María L. Ageitos

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE ORGANIZADOR

Presidente:

Dr. Teodoro F. Puga

Vicepresidenta:

Dra. Isabel Alvarez

Secretario:

Dr. Luis E. Leiva

Secretaria adjunta:

Dra. Nancy Domínguez

Tesorero:

Dr. Hugo Sverdlhoff

Tesoreros adjuntos:

Dra. Eva C. de Lupiáñez

Dr. Fernando Vallone

COMITE CIENTÍFICO

Presidente:

Dr. Norberto Samuel Baranchuk

Secretaria adjunta:

Dra. Celia Destéfano

Integrantes:

Dra. Miguéla Lapacó, Marcela Rocca,

Vera May, María Luisa Ageitos,

Alberto Manterola, Mónica Waisman,

Enrique Biedak, Mónica Belli,

Alejandro Ferrari, Daniel Loza,

Griselda Mattio, Luis Justo,

Carlota Pérez, David Rodríguez,

Juan J. Reboiras y Raúl Mercer.

Conferencias:

7/11 *El niño, la familia y su entorno*

Dr. Marcos Cusminsky

8/11 *Situación mundial de la infancia. Reformas políticas*

Lic. Eduardo Bustelo (UNICEF).

9/11 *Lactancia materna hoy*

Dra. María Luisa Ageitos

10/11 *La Pediatría Social en la posmodernidad*

Dr. Norberto Baranchuk

Mesas redondas:

- *Violencia y maltrato.*
- *Estrategias de apoyo a la lactancia materna.*
- *Rol del equipo de salud frente a la discapacidad.*
- *La realidad social de la niñez.*
Estrategias de intervención.
- *La atención pediátrica del futuro.*
- *El universo multidimensional en la atención pediátrica.*

Vinculados con la temática de los simposios se realizarán:

- Talleres
- Charlas con expertos
- Temas libres
- Encuentros comunitarios

Artículo especial**La educación sexual: una tarea participativa de prevención articulada entre Salud y Educación**

Dres. DIANA PASQUALINI*, MARIA del C. HIEBRA*, JUANA M. CASTAGNOLA**, CLAUDIA JACOBZON*, ABEL MONK*, PATRICIA FAZIO*, REBECA JOFFE*, CARLOS SEGLIN* y Lic. GRACIELA SOLARI*

RESUMEN

Durante los años 1986 a 1990 un grupo de profesionales de la salud que atienden adolescentes, junto a docentes, padres y alumnos de varias escuelas de enseñanza media de la Capital Federal, realizaron un trabajo de investigación-acción sobre Adolescencia y Sexualidad.

En una primera etapa se promovió la reflexión sobre esta temática con la comunidad educativa y se recabó información sobre algunos aspectos de la educación sexual. El 75 % de los padres refirió poder dialogar con sus hijos. El 97 % estuvo de acuerdo con que la escuela colaborara con la familia en la educación sexual. El 77 % de los adolescentes manifestó tener información suficiente; 82,7 % refirió dialogar con sus pares; 67,5 % con su madre; sólo el 6,3 % tenía comunicación con sus docentes. Los temas abordados a sugerencia de los jóvenes variaron de acuerdo al grupo etéreo.

En una segunda etapa se trabajó fundamentalmente con los docentes con el fin de promover a la reflexión, facilitar el diálogo entre profesores y alumnos y establecer estrategias para ayudar más efectivamente a los adolescentes.

El objetivo fue formar un equipo interdisciplinario entre Salud y Educación que amplió las posibilidades de dialogar entre los miembros de la comunidad educativa, y permitió una mejor orientación ante conductas de riesgo.

Palabras claves: educación sexual, adolescencia, equipo interdisciplinario, salud-educación.

SUMMARY

During 1986 to 1990, experience was gathered in secondary schools by a health team, teachers, parents, pupils on the subject of Adolescence and Sexuality.

In the first part, it was promoted the reflexion between the educative comunity: 75 % of parents refered speaking with their children and 97 % agreed that school should collaborate with them in sexual education; 77 % of the pupils said they had enough information; 82,7 % discussed the subject with agemates; 67,5 %, with their mother and 6,3 % with their teachers.

In the second part the work was done specially with the teachers in order to promote discussion, dialogue with the adolescents and to find new strategies to help them.

The objctive was to organize an interdisciplinary team between Health and Education and obtain a better orientation in risk actions.

Key words: Sexual education, adolescence, interdisciplinary team, health-education.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 150

INTRODUCCIÓN. MARCO CONCEPTUAL

"La educación sexual, en un sentido amplio, comprende todas las acciones directas o indirectas, deliberadas o no, ejercidas sobre un individuo, que le permiten situarse en relación con la sexualidad en general y con su vida sexual en particular".¹

Es bien sabido que la familia ocupa el lugar más importante en la educación sexual de niños y adolescentes.

Las improntas más tempranas y tal vez las más fuertes, las recibe el niño de su madre: los primeros olores, sonidos, caricias, las primeras imágenes visuales, el amamantamiento. Más adelante, la observación de las actitudes inherentes a los roles sexuales de la madre y del padre, de los hermanos, y de otros miembros de la familia contribuyen a su desarrollo sexual. Posteriormente, la adquisición del lenguaje le permite acceder a más información. Es evidente, entonces, la importancia de la relación del niño con su ambiente, en particular con sus padres y con su familia, para la formación de su personalidad. La evolución y el equilibrio de su sexualidad son, en gran parte, el resultado del tipo y la calidad de esas relaciones.^{1,2,3,4}

En sus distintas etapas evolutivas el niño, el

* Servicio de Adolescencia, Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Gallo 1330.

**Servicio de Adolescencia, Hospital Municipal de Vicente López "Dr. Bernardo Houssay", H. Irigoyen 1757. Vicente López.

público y el adolescente, se ponen en contacto con diversos ámbitos y situaciones que le permiten incrementar sus conocimientos y, entre otros, los inherentes a la sexualidad. Parte de estos aprendizajes son informales: la visita al doctor, los paseos, los medios de comunicación; y no tienen muchas veces, una intencionalidad explícita^{1,2,4}.

La escuela es reconocida como la institución en la que se desarrollan muchos aprendizajes de vida y además incorpora al niño a la enseñanza formal.

En nuestro país, salvo excepciones, las escuelas primarias y de enseñanza media no imparten educación sexual en el sentido de "intervención deliberada y sistemática" y sólo a veces lo hacen como intentos aislados, brindando a los alumnos algún tipo de "información" que aborda aspectos biológicos, más que atinentes a la sexualidad toda.

"Informar" es también "educar" y es imposible delimitar las fronteras entre estas acciones. La expresión "información sexual" se utiliza corrientemente para designar la "comunicación de conocimiento acerca de la sexualidad". Sin embargo, la información sexual siempre tiene un carácter "orientador", una dimensión educativa, explícita o no y es sólo una modalidad de la educación sexual. Insertas en el marco escolar, la información y la educación sexual sufren los mismos frenos, dificultades y contradicciones que se aplican a toda educación escolar. Aún cuando la escuela no ofrezca información sobre la sexualidad, sí, lleva a cabo educación sexual. El silencio acerca de todas o algunas cuestiones sexuales, es una forma de educación, ya que no ofrecer un espacio de reflexión sobre este tema puede connotar una valoración ideológica, desinterés o desinformación.^{1,5,6,7}

En los últimos años, el incremento de situaciones conflictivas referidas a la sexualidad puso en evidencia la falta de preparación de la escuela para abordar la temática. Es así que en ocasiones se recurre a los profesionales de la salud para suplir esa falencia y se los hace depositarios de la demanda que la familia y la comunidad realizan a la institución escolar. Sin embargo, los médicos no están mejor preparados que los docentes y, por lo

general, se limitan a abordar los temas biológicos (anatomía y fisiología del aparato genital femenino y masculino, reproducción, etc.). Este enfoque sirve, supuestamente, para aumentar el caudal de información, pero no es suficiente para satisfacer la demanda y brindar un concepto integral de la sexualidad^{1,6,8}.

Simultáneamente los cambios ocurridos en el último tiempo, como el desarrollo puberal más temprano, el rol más activo del niño y el adolescente en la vida familiar, institucional y comunitaria, la influencia de los medios de comunicación, el desarrollo de los anticonceptivos, el aumento de las enfermedades de transmisión sexual y la aparición del SIDA han condicionado la verbalización de la demanda^{9,10,11}. Esto genera un cambio en la actitud de los adultos, motivada en muchos casos, por la presión de los adolescentes (hijos, alumnos, pacientes).

Si bien los problemas fundamentales que se le plantean al hombre en el terreno de la sexualidad dependen más de factores sociales, políticos, económicos y culturales que de intervenciones pedagógicas, se puede lograr una tarea positiva en el terreno de la educación sexual, a pesar de que su alcance quede limitado por los imperativos de la sociedad donde se lleve a cabo.^{1,8,10,12}

El propósito general de este trabajo fue promover una tarea de prevención en sexualidad a través de la participación articulada entre las áreas de salud y educación.

Se llevó a cabo una investigación-acción realizada por un equipo de salud en dos escuelas de enseñanza media, una de Capital Federal y otra, del Gran Buenos Aires. Su desarrollo se inscribió en un proceso que comprendió tres etapas.

Primera etapa: Descripción del estado actual de algunos aspectos de la educación sexual de la población escolar. Diagnóstico situacional.

Segunda etapa: Reflexión realizada por el equipo en función de dicha descripción.

Tercera etapa: Propuesta de una participación articulada entre salud y educación concretada a través de una experiencia de trabajo.

Primera etapa:

Descripción del estado actual de algunos aspectos de la educación sexual de la población escolar. Diagnóstico situacional (1986-1988).

OBJETIVOS

1) Responder a la demanda de las escuelas acerca de dialogar con los alumnos sobre sexualidad.

2) Promover la reflexión sobre adolescencia y sexualidad con la comunidad educativa.

3) Recabar información sobre algunos aspectos de la educación sexual en dichas escuelas.

METODOLOGÍA

En esta primera etapa, el trabajo se desarrolló durante los períodos lectivos 1986-1987-1988 en dos escuelas mixtas de enseñanza media. Una pertenece al Partido de Vicente López, ubicada en el área programática del Hospital de Vicente López "Dr. Bernardo Houssay"; la otra, situada en el área de influencia del Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", en Capital Federal. Ambas aproximadamente de 1000 alumnos.

En la experiencia participaron los equipos interdisciplinarios de las secciones de Adolescencia de ambos hospitales (integrados por médicos, psicólogos, una asistente social, una licenciada en educación) y la comunidad educativa de ambas escuelas.

La demanda de diálogo sobre sexualidad con los alumnos provino de las autoridades, ante situaciones de riesgo de un grupo de adolescentes: inicio precoz de relaciones sexuales, embarazos no deseados, aborto.

Se convocó en primer término a padres y docentes.

Encuentros con adultos

Las propuestas en las reuniones fueron:

- Recabar la opinión de los concurrentes acerca de la conveniencia de abordar el tema sexualidad con los alumnos;
- exhibir el material a utilizar con los adolescentes y consultarlos acerca del mismo;
- reflexionar juntos: padres docentes y equipos de salud sobre temas de sexualidad en general y, en particular, sobre la oportunidad de intervención de la escuela en dicha temática.

Respecto del material, se eligió un audiovisual, denominado *Aprender a ser*, realizado por Educación para la salud¹³, referido a desarrollo puberal, maduración biopsicológica y sexualidad adolescente. Su proyección tuvo dos objetivos: brindar un primer nivel de información y facilitar el diálogo.

Los encuentros se realizaron en horarios nocturnos, para permitir una mayor concurrencia, a pesar de lo cual fue muy escasa. Participaron 139 padres sobre un total de 1990 alumnos. Predominó la presencia de madres^{1,7}.

Al comenzar las reuniones se realizó una encuesta anónima con el fin de conocer si tenían información sexual suficiente para responder a las inquietudes de sus hijos y, según su criterio, quién debía participar en la educación sexual de niños y adolescentes.

Los datos relevantes que surgieron se muestran

en los Gráficos I y II. En los mismos se puede observar que las tres cuartas partes de los padres referían tener información sexual y posibilidad de dialogar. Casi la totalidad asignó un rol fundamental a la familia y a la escuela en la educación sexual de niños y adolescentes.

Para realizar las reuniones con los alumnos, se solicitó por escrito la autorización de los padres.

Encuentros con alumnos

Se efectuaron en horario de clase. Se los reunió de acuerdo a edades semejantes y los grupos fueron, en todos los casos, mixtos.

Las propuestas a los mismos fueron:

- Recabar su opinión sobre su propia información sexual y su posibilidad de dialogar sobre sexualidad con adultos y pares;
- dialogar de aquellos aspectos del tema que fueran de su interés;
- recoger posteriormente su opinión sobre los encuentros.

Para llevar a cabo estas propuestas se utilizó la siguiente modalidad de trabajo:

Se realizó una encuesta individual y anónima con el fin de conocer lo mencionado en el párrafo a). Se proyectó el audiovisual¹³ y se sugirió a los alumnos que efectuaran preguntas por escrito, en forma grupal o individual, siempre anónima.

En un encuentro posterior se efectuó una nueva encuesta, de evaluación de la tarea.

De una muestra de 440 alumnos, el 77 % afirmó tener información sexual suficiente. El Gráfico III muestra con quién dialogaban sobre temas sexuales, siendo significativo el rol que asignaban a pares y madre.

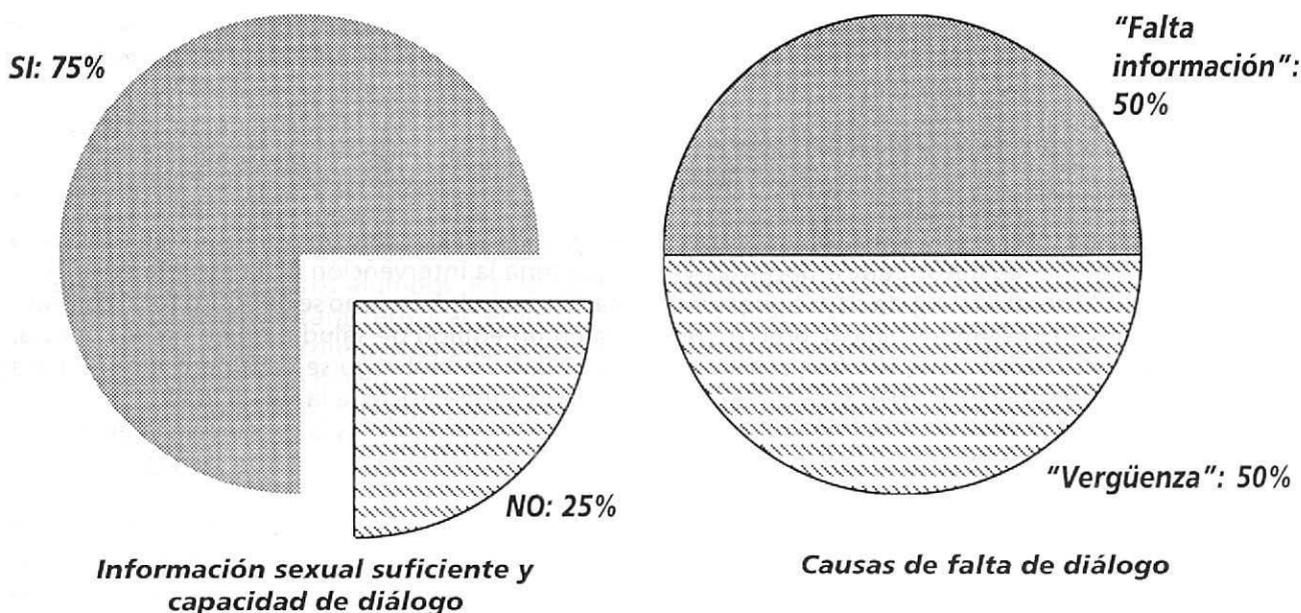
Entre los alumnos de 13 a 15 años, los temas de mayor interés fueron: crecimiento y desarrollo, anatomía y fisiología del aparato genital, anticoncepción, relaciones sexuales, masturbación, fantasías y temores acerca del ejercicio de la sexualidad. Se observó, además, desconocimiento acerca del desarrollo puberal atribuyendo patología a variaciones normales.

En el grupo de 16 a 18 años, los temas que surgieron con mayor frecuencia fueron: anticoncepción, relaciones sexuales, aborto, enfermedades de transmisión sexual.

Se notó un interés particular en abordar el tema de las relaciones sexuales y de las consecuencias de ejercerlas sin el conocimiento adecuado.

En ambos grupos hubo muchas preguntas que aludían al placer en relación con la ética. Algunas se expresaban a través de una solicitud de "permisos".

La mayoría de los alumnos manifestó que las

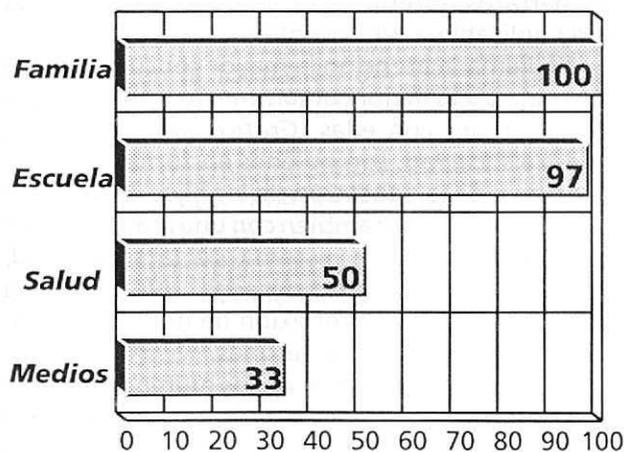


n = 139

Fuente: encuesta realizada a padres.

GRÁFICO I

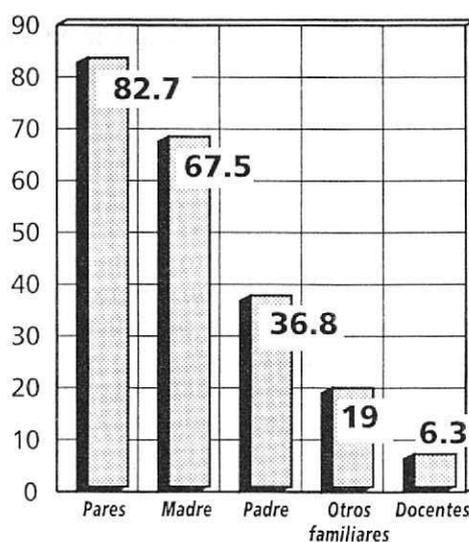
Opinión de los padres sobre su propia información sexual y posibilidad de transmitirla a sus hijos



n = 139

Fuente: encuesta realizada a padres.

GRÁFICO II
Opinión de los padres sobre quien debería participar en la educación sexual de niños y adolescentes



n = 440

Fuente: encuesta a alumnos de enseñanza media.

GRÁFICO III
Referencia de los alumnos sobre con quien dialogaban de sexualidad

reuniones les resultaron útiles. Expresaron acuerdo con la mostración del audiovisual, pero prefirieron el debate. Propusieron también en forma

mayoritaria la realización de un "programa de educación sexual", con encuentros periódicos en lugar de reuniones aisladas.

Segunda etapa: Reflexiones

La demanda de intervención profesional en las escuelas provino de las autoridades, docentes y padres. El pedido surgió a raíz de situaciones críticas vividas por los alumnos: inicio precoz de relaciones sexuales, embarazos, abortos, en forma similar a la planteada por otros autores.^{1,6,8,9,11,14} Se requirieron intervenciones técnicas del equipo de salud hacia los alumnos que tendieran a prevenir y atenuar dichas conductas de riesgo.

Ante esta solicitud el equipo propuso un primer encuentro con los adultos, padres y docentes, con el objetivo de promover en espacio de reflexión y de diálogo sobre el tema.

Los adultos más cercanos a los adolescentes (padres, docentes), son quienes influyen en forma más directa en sus desarrollos y por ende en el de su sexualidad.

En esta experiencia, la concurrencia de los padres fue escasa. En algunos casos hubo dificultades en la comunicación escuela-familia, ya que en ciertos grupos no llegó la invitación a los hogares.

Estos dos hechos motivaron las siguientes reflexiones:

- La propuesta del equipo de Salud de "dialogar con los adultos" no respondía exactamente a la demanda: "dialogar con los alumnos".

- La temática sexual es altamente movilizadora, por lo cual es muy difícil abordarla sin una motivación propia.^{1,15}

- Asimismo el tema involucra aspectos de la propia sexualidad, y por lo tanto existe temor a develar situaciones íntimas en un ámbito que no sería el pertinente, hecho que por otro lado se transformaría en iatrogénico.^{1,8,15}

- No es habitual que la escuela convoque a los padres para discutir cuestiones educativas. Quizás esto se debe a una resistencia a la incorporación de los padres en un área que la escuela considera suya, como lo es el aprendizaje.^{6,8}

- Existe una falta de entrenamiento en la sociedad para "participar" y esto se observa también en la comunidad educativa, en relación a diversas problemáticas.^{1,6,16}

Otra observación se refiere al hecho de que, si bien la concurrencia de padres fue escasa, la autorización para la asistencia de los hijos fue masiva. Este hecho se vio reforzado por la respuesta a las

encuestas, en las cuales la casi totalidad consideró oportuna la intervención de la escuela en la educación sexual. Asimismo se depositó total confianza en un equipo de salud a quien no se conocía, pero que sin embargo se consideró idóneo para abordar la temática de la sexualidad.

En relación a la escasa concurrencia de docentes a los encuentros, surgieron las siguientes reflexiones:

- Es cierto que significa para ellos un esfuerzo importante concurrir a reuniones fuera del tiempo de trabajo, ya que muchos tienen horarios prolongados.

- Dado que en algunas ocasiones la demanda surgió de los propios docentes y que se requería su presencia en una sola reunión, cabe pensar si su limitada concurrencia no estaría relacionada con una cierta dificultad para participar en intervenciones asistémicas.^{1,6,16}

- La ausencia de planes de apoyo oficial en educación sexual quizás genere temor al cuestionamiento por parte de los padres y/o de las autoridades.^{6,16}

- Además podría inferirse que lo considerado en párrafos anteriores en relación a los padres sería aplicable a los docentes.⁶

No llama la atención la mayor concurrencia de las madres y la mejor comunicación que los chicos dijeron tener con ellas (*Gráfico III*), ya que, en nuestra sociedad, son quienes en forma habitual se ocupan de la educación de los hijos. Este hecho tal vez se relaciona también con una mayor aproximación de la mujer al tema de la sexualidad, operada en las últimas décadas, que no se ha acompañado de una reflexión de magnitud similar en la mayoría de los varones.^{5,6,9,17}

Si bien la mayor parte de los alumnos expresó que su información era "suficiente", quedó claro el pedido hacia la escuela de más información, a través de encuentros más frecuentes, "un programa", "como una materia más", "mayor variedad de material audiovisual", etc.

Los jóvenes refirieron tener facilidad en el diálogo con sus pares (*Gráfico III*), hecho que además es de observación cotidiana. Lo grupos de pares ocupan un lugar de preeminencia en la vida del adolescente, quien en esta etapa comparte

mucho tiempo con sus compañeros dentro y fuera del ámbito escolar, aclarando dudas e intercambiando experiencias^{3,4,5}.

En la escuela, más allá de los contenidos curriculares, tienen lugar numerosos aprendizajes de vida entre los cuales se incluyen los que se relacionan con la sexualidad^{1,8}. Los docentes son los adultos que dentro del ámbito escolar permanecen más tiempo con los alumnos. Por lo tanto son los que conocen las características, el lenguaje y las necesidades de la comunidad educativa a la que pertenecen^{1,6,8}. Este hecho les permitiría ocupar un lugar de privilegio como "orientadores en educación sexual". Esto facilitaría un accionar permanente en lugar de las intervenciones aisla-

das realizadas por grupos o personas que no pertenecen a la comunidad educativa. La incorporación del docente como "orientador en educación sexual" permitiría un mejor aprovechamiento de los recursos existentes. Claro está que esta reubicación del docente requiere del mismo, por un lado, interés y por otro capacitación adecuada. Si bien es difícil que la totalidad de los docentes deseen asumir esta tarea, algunos de ellos podrían interesarse si encontrarán un estímulo y no lo sintieran solamente como una sobrecarga de trabajo. Este hecho se facilitaría si la escuela como institución asumiera la importancia de su rol en la educación sexual, expectativa manifestada reiteradamente por la sociedad (*Gráfico II*)^{1,2,4,5,7,10}.

Tercera etapa: Propuestas (1989-1990)

De las reflexiones de la segunda etapa surgieron las siguientes propuestas:

a) Necesidad de incorporar la educación sexual en el ámbito escolar, llevada a cabo por los docentes, a través de intervenciones asistemáticas y permanentes: charlas-debate con grupos pequeños, resolución de dudas y situaciones problemáticas que se presenten cotidianamente en el aula, intercambio con los padres, entre otras.

b) Conveniencia de capacitar a los docentes, a través de una participación articulada entre los equipos de salud que atienden adolescentes y la comunidad educativa. El equipo de salud podría colaborar en la formación de "orientadores en educación sexual" entre los docentes, quienesificarían así como agentes multiplicadores en prevención, optimizando los recursos existentes.

A raíz de estas reflexiones se continuó trabajando durante los períodos lectivos 1989-1990 en la escuela de enseñanza media de Capital Federal con los siguientes objetivos:

OBJETIVOS

- 1) Promover la reflexión entre adultos interesados en la salud y educación de los adolescentes.
- 2) Facilitar el diálogo entre docentes y alumnos.
- 3) Formar un equipo interdisciplinario entre profesionales de Salud y Educación.

METODOLOGÍA

En la experiencia participaron el equipo interdisciplinario de la sección Adolescencia del Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez",

integrado por médicos, psicólogos y una asistente social y por parte de la escuela la asesora pedagógica y un grupo de docentes "tutores de cursos" encargados de reunirse con sus alumnos en horas extra clase para estimular, encauzar y conducir las actividades del grupo (Proyecto 13, Ley Nacional 18614, 1970).

La metodología del trabajo fue propuesta por el equipo de salud. La experiencia abarcó dos períodos: el primero durante el año 1989 y el segundo, en 1990.

En el primer año se efectuó una reunión con las autoridades de la escuela con el objetivo de verbalizar la propuesta de trabajo: dialogar sobre adolescencia y sexualidad con los docentes que tuvieran interés. Posteriormente se llevó a cabo el encuentro con 18 docentes de distintas asignaturas, que además cumplían con la función de tutores de cursos. En la reunión, el equipo de salud propuso un programa de encuentros periódicos, en horarios accesibles para los profesores de ambos turnos, con temas sugeridos por el equipo docente. La propuesta fue aceptada. Se realizaron reuniones mensuales entre abril y noviembre de 90 minutos de duración, con diversas técnicas que incluyeron: discusión de material audiovisual, buzón de preguntas, rol playing y encuentros de reflexión con evaluación al final del período.

En el segundo se iniciaron los encuentros con la propuesta del equipo del salud, de la confección de un programa por parte de los docentes. Participaron 12 profesores y las reuniones de trabajo se realizaron con un frecuencia quincenal. La metodología utilizada fue similar a la desarrollada en el

primer período, excepto el agregado de discusión de material bibliográfico.

En ambos años se realizó una reunión con los padres interesados en el tema Adolescencia y Sexualidad, a pedido de la escuela.

Al final de la experiencia, se efectuó un encuentro de cierre con evaluación y propuesta de trabajo futuro conjunto.

Encuentros con docentes (1989)

La propuesta por parte del equipo de salud fue abordar los aspectos referidos a la sexualidad en la adolescencia con adultos, en este caso los docentes, que mantuvieran un contacto directo con adolescentes. El objetivo verbalizado fue abrir espacios de diálogo y reflexión para favorecer una comunicación más fluida con los jóvenes.

Los docentes aceptaron dicha propuesta pero manifestaron sus dificultades al respecto: carecían de información suficiente, y de técnicas de comunicación adecuadas. Por otra parte, manifestaban dudas en cuanto a la posibilidad de dialogar con grupos de adolescentes mixtos y numerosos, con diversas expectativas y diferente grado de maduración. Sus temores eran no ser escuchados, no ser respetados, no poder mantener la disciplina. No obstante estas dudas, el programa de trabajo se llevó a cabo.

Al comienzo se utilizó el material audiovisual *Aprender a ser*¹³. De la discusión del mismo surgieron los temas de interés que dieron lugar a la reflexión en los encuentros posteriores. La demanda de los docentes fue: rol del hombre y la mujer, homosexualidad, inicio de relaciones sexuales, métodos anticonceptivos, masturbación y aborto.

La posibilidad de dialogar sobre estos temas permitió una interacción de los integrantes de ambos equipos con reubicación de los roles docente-alumno. Los profesionales de la salud pasaban a ser "docentes" y los docentes ocupaban el lugar de "alumnos". Hubo que subsanar esta dificultad, con el objetivo que la información y el conocimiento circularan en el grupo. La posiciones éticas, morales, religiosas y culturales fueron expuestas y respetadas con el criterio explícito de avalar el hecho de que la sexualidad forma parte de la intimidad de cada individuo.

A pesar de las dificultades citadas, los docentes plantearon querer satisfacer la demanda de sus alumnos en forma inmediata, sin haber tomado ellos el tiempo suficiente de reflexión. De hecho, recién pudieron poner en práctica el segundo objetivo del trabajo en la segunda parte de la experiencia.

Encuentros con docentes (1990)

Se inició este período con la propuesta, ya mencionada, que los docentes elaboraran un programa con temas de su interés. Esto surgió de sus necesidades de mayor información. Elaboraron un listado de temas que deseaban abordar, pero dejaron librado al equipo de salud la metodología a utilizar. Además reiteraron el pedido que los profesionales tomaran contacto con los alumnos ante situaciones de riesgo que ellos detectaban y se sentían comprometidos a solucionar.

El desarrollo del trabajo se llevó a cabo con las temáticas elegidas: la normalidad en la adolescencia, sus etapas evolutivas, similitudes y diferencias entre lo femenino y lo masculino, y rol del hombre y la mujer en la familia y en la sociedad. Posteriormente surgió interés en dialogar sobre temas similares a los del año anterior: el "uso" del sexo, métodos anticonceptivos, homosexualidad, aborto y SIDA.

A medida que la experiencia evolucionaba, se comprobó una participación más activa y cuestionadora de los docentes. Si bien traían a las reuniones problemáticas individuales de sus alumnos, sacaban conclusiones y aportaban propuestas tendientes a solucionar la misma.

De hecho, se establecieron otros nexos escuela-hospital, no sólo para la atención concreta de los adolescentes, sino, también, para satisfacer otras demandas de los mismos o de sus docentes: discusión de material de monografías, ayuda a la resolución de conflictos familiares, orientación sobre aspectos relacionados a violencia o indisciplina en el ámbito escolar, drogadicción.

Encuentros con padres (1989-1990)

En ambos períodos se efectuó una reunión con padres, en respuesta a una demanda de los docentes. En la primera reunión la concurrencia fue escasa. La convocatoria se realizó en forma confusa e inoportuna. Se invitó a los padres al fin del período lectivo con la consigna de reflexionar sobre temas relacionados con "Educación para la salud".

Estos aspectos fueron replanteados conjuntamente con los docentes, por lo cual el motivo de la segunda invitación fue debidamente explicitado: Adolescencia y Sexualidad. Se solicitó por escrito la confirmación de los padres que deseaban concurrir. A pesar de una alta respuesta afirmativa, la situación no varió.

Evaluación de la tercera etapa

En esta experiencia fue necesario replantear

roles y modalidad de trabajo. Los profesionales del equipo de salud debieron modificar su afán de brindar información y sus prejuicios acerca de la rigidez del modelo docente.¹⁶

Los docentes, por su parte, transformaron su actitud de pasivos oyentes en una participación más activa y cuestionadora. El equipo de salud no tenía "soluciones mágicas" a los problemas.

El tema de la sexualidad y la educación sexual comprende aspectos informativos que constituyen la educación sistemática. Con este modelo de trabajo se jerarquizan, además, el diálogo, la capacidad de escucha y la posibilidad de verbalización de temores e inquietudes que son propios de la sexualidad humana. Así se incorpora la sexualidad a la educación asistemática.^{1,6,8}

Los docentes reconocieron que habían "perdido el miedo" a sus alumnos cuando estos se acercaban a preguntarles sobre temas como homosexualidad, métodos anticonceptivos, placer y displacer en las relaciones sexuales. "Habían aprendido a escuchar; a orientar en la búsqueda de ayuda, si era necesario; a tratar de encontrar soluciones conjuntas; a reconocer y aceptar sus limitaciones sin perder su rol docente". Es importante destacar que estos acercamientos se acentuaron a medida que la experiencia de trabajo progresaba.

Si bien los resultados no se pueden cuantificar, en la evaluación final los docentes reconocieron:

- Un cambio de actitud hacia sus alumnos reflejada en una mayor capacidad de escucha y diálogo.
- La posibilidad de ejercer acciones preventivas por estar más alertas para detectar conductas de riesgo.
- La continencia que les brindaba el equipo

de salud como apoyo a su tarea y para compartir inquietudes y planificar estrategias de trabajo.

De hecho, implementaron espacios de reflexión y promovieron el desarrollo de trabajos sobre educación para la salud entre el alumnado con su propia participación activa y de profesionales de la salud.

La experiencia relatada no es trasladable en forma másiva a todas las escuelas. Lo importante en cada caso es responder a la demanda, trabajar en interdisciplina y establecer estrategias graduales que conformen con el tiempo un verdadero programa de educación sexual.

CONCLUSIONES

Como conclusiones finales se reafirma lo siguiente:

- 1- La escuela ejerce una importante función en la educación sexual de niños y adolescentes.
- 2- Los docentes interesados y bien informados pueden transformarse en eficaces agentes de salud en el tema de la sexualidad.
- 3- Toda la comunidad educativa está involucrada, por lo tanto es necesario que padres, docentes y alumnos reflexionen y participen activamente en estos aspectos formativos.
- 4- Los equipos de salud, además de ofrecer un marco científico técnico, realizan una verdadera acción preventiva.
- 5- La prevención genera un aumento de la demanda expresada en consultas, que requiere una institución capaz de absorberla y darle respuesta. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. García Werebe, M.J.: *La educación sexual en la escuela*. Barcelona: Editorial Planeta, 1979: 9-36.
2. Parrilla, L. y col.: *¡No sé qué decirle...!* Buenos Aires: Ediciones La Aurora, 1986.
3. Santrock, J.W.: *Adolescence*. Dubuque: Wm. C. Brown Company Publishers, 1981: 405-449.
4. Laforo, G.; Comas, M.: *La educación sexual y la coeducación de los sexos*. Buenos Aires: Losada S.A., 1967.
5. García Werebe, M.J.: *Estudio de referencia sobre educación en población para América Latina*. Santiago de Chile: UNESCO, 1981: 313-339.
6. Ferrer, F.: *Como educar la sexualidad en la escuela*. Barcelona: Ediciones CEAC, S.A., 1986.
7. Olivares, D.: *Introducción a la Educación Sexual. Teoría social y pedagógica*. Contribuciones, 1986, año 9, N 33: 8-11.
8. Parrilla, L. y col.: *Educación Sexual. Manual para docentes*. Buenos Aires: Ediciones La Aurora, 1986: 11-29.
9. Olivares, D.: *La revolución tecnológica y la cuestión social*. Contribuciones 1986; N° 34: 17-23.
10. *La Salud de los Jóvenes: Un desafío para la sociedad*. Informe de un grupo de estudio de la OMS acerca de los jóvenes y la Salud para Todos en el año 2000. OMS, Ginebra, Serie de Informes Técnicos N° 731, 1986.
11. Cates, W.: *Teenagers and sexual risk taking: The best of times and the worst of times*. J of Adolesc Health 1991; Vol. 12: 84-94.
12. Neinstein, L.S.: *Adolescent Health Care*. J. Adolescent Health. Baltimore: Urban Schwarzenberg, 1991: 537-637.
13. Imberti, J.; Rabinovich, J.; Groisman, C.: *Audiovisual "Aprender a ser"*. Buenos Aires: Educación para la salud.
14. Haffner, D.; Casey, S.: *Approaches to adolescent pregnancy prevention*. Seminars in adolescent medicine 1986: vol. 2: 259-267.
15. Kaplan, H. S.: *El sentido del sexo*. Barcelona: Ediciones Grijalbo, 1984.
16. Selvini Palazzoli, M.; Cirillo, S.; D'Etove, L. y col.: *El mago sin magia*. Buenos Aires: Editorial Paidós, 1987.
17. Guindín, L. R.: *La nueva sexualidad del varón*. Buenos Aires: Editorial Paidós, 1987.

Actualización**Leche humana:
I. Composición nutricional**

Dra. PATRICIA A. RONAYNE DE FERRER*

INTRODUCCION

La lactancia natural ha sido la principal, si no única, forma de alimentar al neonato desde los inicios de la historia de la humanidad. Antiguamente, pocos bebés sobrevivían a menos que fueran alimentados a pecho. Actualmente, en muchos países en desarrollo ésta puede ser aún de importancia vital para el recién nacido. La leche materna constituye una fuente económica e importante de nutrientes esenciales en la etapa neonatal, que representa la época más crítica y vulnerable de la vida humana y es por ello que la gran mayoría de los expertos en pediatría y nutrición humana concuerdan en que la leche humana es la mejor fuente de nutrientes para el bebé^{1,2}.

COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA

La composición centesimal de la leche humana madura es la siguiente:

Nutriente	g%
Proteína total	0,90
Caseína	0,27
Prot. suero	0,63
Lactosa	7,20
Grasa	3,0 - 4,0
Cenizas	0,20

I. Fracción nitrogenada

A pesar de que varios de los constituyentes de la leche son únicos, muchas de las propiedades particulares de la leche humana residen en sus proteínas. La fracción nitrogenada está formada por un 75% de nitrógeno proteico y un 25% de nitrógeno no proteico (NNP). El NNP está com-

puesto principalmente por urea, creatinina, creatina, glucosamina, aminoácidos libres, ácido úrico y amoníaco. Estos son cuantitativamente los más importantes pero también se han identificado otros componentes tales como poliaminas, hormonas, carnitina, colina, nucleótidos cíclicos, factores de crecimiento y oligosacáridos que contienen nitrógeno. Algunos de ellos son péptidos biológicamente activos cuya importancia fisiológica para el neonato no está completamente dilucidada^{3,4}. Recientemente se ha sugerido que los nucleótidos podrían contribuir a mejorar la inmunidad del neonato amamantado⁵. Dentro de los aminoácidos libres previamente mencionados, la taurina es uno de los más importantes, particularmente porque la leche materna es la única fuente en las etapas tempranas del desarrollo⁶. Además de sus funciones en la conjugación de los ácidos biliares, interviene en el sistema nervioso central⁷. Su concentración es elevada en tejidos excitables y en desarrollo, especialmente durante períodos de rápida proliferación celular. En el cerebro adulto su máxima concentración se encuentra en retina y bulbo olfatorio. Se ha sugerido que este aminoácido actuaría como un modulador de crecimiento, estabilizando las membranas, ya sea inhibiendo sustancias tóxicas, o bien por un efecto antioxidante, y/o actuando como un osmorregulador^{8,9}.

La clasificación de las proteínas lácteas se llevó a cabo en un principio en la leche bovina, distinguiéndose así dos grupos principales: 1) la caseína, que precipita a pH 4,6 o por acción de la renina, y 2) las proteínas del suero, que son todas aquellas que permanecen en solución en el suero lácteo. Este criterio se aplicó también a la leche humana, si bien se sabe que la caseína humana posee características físico-químicas diferentes, lo que lleva a la formación de un coágulo más blando y más digerible que el obtenido con leche bovina. Por otra parte, a diferencia de la leche de vaca, la leche humana se caracteriza por un predominio

* Departamento de Sanidad, Nutrición, Bromatología y Toxicología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad de Buenos Aires. Junín 956 - 2º Piso 1113 Buenos Aires.

de las proteínas del suero (alrededor del 60-70% de las proteínas totales) sobre la caseína. Esta distribución relativa entre las proteínas del suero y la caseína lleva a un perfil de aminoácidos característico que la diferencia de la leche de vaca y de las fórmulas lácteas. El bajo contenido de cistina de las caseínas, unido a su presencia en niveles apreciables en la α -lactalbúmina, resulta en una relación cistina/metionina más elevada en la leche humana (mayor que 1) cuando se la compara con la leche bovina (1:3)¹⁰. La cisteína forma parte del glutatión y por lo tanto está involucrada en la protección del organismo contra el daño producido por peroxidación¹¹. Otra diferencia es el contenido de los aminoácidos aromáticos, fenilalanina y tirosina, que por ser más bajo en las proteínas del suero, también lo es en la leche humana comparada con la leche de vaca¹⁰. Las fórmulas lácteas con predominio de caseína tienen una cantidad tal de fenilalanina y tirosina que pueden elevar la concentración cerebral de estos aminoácidos a niveles demasiado altos cuando se las administra a bebés prematuros¹¹. El triptofano también se encuentra en mayor cantidad en la leche materna. Son conocidas sus funciones como precursor de la serotonina, de allí su importancia en pautas de comportamiento y regulación del sueño^{11,12}.

A) Caseína

La caseína humana se encuentra casi exclusivamente en forma micelar¹³. Las micelas están formadas por subunidades proteicas asociadas a iones orgánicos e inorgánicos. La subunidad predominante es la β -caseína mientras que la κ -caseína es un componente minoritario. La α -caseína aparentemente está ausente. Estudios previos indicaban la presencia de una multitud de caseínas. Sin embargo, ello se debería a diferentes grados de fosforilación y/o fragmentación proteolítica.

La caracterización de la κ -caseína humana ha sido dificultosa. Posee un alto contenido de carbohidratos, y por acción de la quimosina o pepsina libera un glicomacropéptido. Este sería uno de los componentes del factor "bifidus", que promueve el desarrollo del *Lactobacillus bifidus* en el intestino del lactante.

Los estudios preliminares sobre leche humana indicaban que la caseína constituía el 40% de las proteínas totales. Investigaciones posteriores señalaron que su proporción podía ser tan baja como el 20%^{14,15}. Sin embargo, estudios más recientes^{16,17} parecen confirmar las estimaciones iniciales de una proporción 60:40 entre las proteínas del suero y la caseína.

Por otra parte, las caseínas no deben considerarse sólo desde el punto de vista nutricional sino también como una posible fuente de componentes biológicamente activos. En los últimos años se ha planteado una interesante hipótesis¹⁸: los fragmentos de caseína producidos por digestión enzimática actuarían estimulando el sistema inmune del neonato. La digestión de la β -caseína origina péptidos opiáceos e inmunomoduladores. Los autores plantean el rol de la caseína como una prohormona con acción inmunomoduladora. También se han descrito otras actividades biológicas de péptidos de la caseína, entre ellas las relacionadas con la absorción del calcio y la función plaquetaria¹⁹.

B) Proteínas del suero

α -lactalbúmina. Es una de las proteínas mayoritarias del suero lácteo. Tiene un valor nutritivo muy alto, con una composición de aminoácidos bien adaptada a los requerimientos del neonato. Recientemente¹¹ se ha propuesto el uso de la α -lactalbúmina bovina en la elaboración de fórmulas para lactantes, en un intento de lograr una mayor semejanza en el perfil de aminoácidos. Ello se debe particularmente a su aporte de cistina y triptofano, dado que las fórmulas a base de leche bovina presentan a estos aminoácidos como limitantes. Por otra parte, las fórmulas con predominio de proteínas del suero tienen exceso de treonina¹², mientras que en aquéllas con predominio de caseína hay excesiva cantidad de aminoácidos aromáticos, como se mencionó previamente.

La α -lactalbúmina interviene en la síntesis de la lactosa, ya que forma parte de la enzima lactosintetasa, junto con la galactosiltransferasa. En distintas especies se ha observado que el contenido de α -lactalbúmina está relacionado con el de lactosa. Sin embargo, no hay una relación directa entre ambas ya que a lo largo de la lactancia la lactosa aumenta mientras que la α -lactalbúmina disminuye. Ello indicaría que no es el factor limitante en su síntesis.

Lactoferrina. Es otra de las proteínas mayoritarias del suero lácteo. Es una glicoproteína que contiene 5-6% de carbohidratos. Es capaz de ligar 2 átomos de hierro pero en la leche humana se encuentra predominantemente en una forma no saturada. Ello explica su acción bacteriostática pues el hierro es poco abundante en el tracto gastrointestinal y la lactoferrina compite por él con las bacterias que lo necesitan, inhibiendo así el desarrollo microbiano. El efecto bacteriostático

no se debe únicamente a la lactoferrina ya que actúa sinérgicamente en la IgA secretoria.

Se ha propuesto que la lactoferrina sería un promotor de la absorción del hierro aunque no todos los estudios realizados lo confirman.

Algunas investigaciones^{20,21} indican que lactoferrinas de distintas especies estimulan la incorporación de timidina en el DNA de células intestinales de rata. Este rol funcional es independiente de su capacidad ligadora de hierro.

Inmunoglobulinas. La leche humana, particularmente el calostro, es rica en inmunoglobulinas con actividad de anticuerpo contra varios microorganismos. El componente mayoritario es la inmunoglobulina A secretoria (IgA S), siendo la IgA monomérica, IgG e IgM, componentes minoritarios. La IgA S se sintetiza en la glándula mamaria por unión covalente de dos moléculas de IgA monomérica con otras dos proteínas: la cadena J, que las une dando un dímero, y el componente secretorio, una glicoproteína que también se encuentra en forma libre en cierta proporción. La IgA S es muy estable a pH bajo y resistente a la proteólisis, lo que permite su supervivencia en el tracto gastrointestinal. Allí se une específicamente a virus y bacterias, evitando la invasión de la mucosa.

Es interesante destacar que la leche materna contiene anticuerpos contra antígenos del medio ambiente lo que le da una especificidad ambiental que deriva en un potencial protector de gran significación²². Esta propiedad se debe al llamado eslabón enteromamario, por el cual los antígenos penetran en la mucosa intestinal a nivel de las placas de Peyer, donde encuentran linfocitos que son sensibilizados contra los antígenos ambientales ingeridos. Estas células son transportadas por los sistemas linfático y sanguíneo a la glándula mamaria y allí comienzan a formar anticuerpos (IgA S). Algo similar ocurriría con los antígenos que penetran por vía respiratoria. Cuando el neonato inmunológicamente inmaduro consume la leche materna recibe anticuerpos contra microorganismos ambientales a los que está potencialmente expuesto^{13,23}. Se han encontrado anticuerpos específicos contra una gran variedad de patógenos, tales como bacterias entéricas y respiratorias y virus. Entre ellos pueden mencionarse: *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella*, estreptococos del grupo B, neumococos, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, rotavirus, virus sincicial respiratorio, virus de poliomielitis y de rubeola^{2,13,24,27}.

Albumina sérica. Se supone que la albúmina sérica es transportada desde la corriente sanguínea y no cumple en la leche ninguna función fisiológica significativa, a excepción de su rol nutricional de aporte de aminoácidos¹³.

Lisozima. Es la enzima más abundante de la leche humana. Cataliza la ruptura de las uniones glucosídicas β -1,4 en la estructura de la pared celular de bacterias Gram⁺ y en la membrana externa de las Gram⁻. Ello explica su efecto bactericida a nivel del tracto gastrointestinal del lactante. Por otra parte, también actúa sinérgicamente con las inmunoglobulinas²⁸.

Si bien esta enzima constituye una pequeña proporción de la proteína total, sus niveles lácteos son alrededor de 20 veces más altos que los plasmáticos. Ello podría deberse a síntesis local o a un transporte selectivo muy eficiente desde la circulación²⁹.

Lipasa. La leche humana contiene una lipasa estimulada por sales biliares (LSB) que complementa la acción de las lipasas lingual y pancreática. Permanece activa en el tracto gastrointestinal y se caracteriza por el grado de hidrólisis, que produce glicerol y ácidos grasos libres, a diferencia de la lipasa pancreática y la lipoproteinlipasa. Dado que la LSB se activa aún con las bajas concentraciones de sales biliares del neonato, puede ser un factor significativo en el alto grado de absorción de la grasa en los bebés alimentados a pecho¹³.

Por otra parte, esta enzima se ha propuesto como el factor responsable de la inactivación del parásito *Giardia lamblia*³⁰. También la lipoproteinlipasa se encuentra en la leche materna pero su actividad es 200-300 menor que la de la LSB¹³.

Otras proteínas. Se han descrito gran cantidad de componentes proteicos minoritarios. Algunos poseen actividad enzimática, tales como la lactoperoxidasa, sulfhidroxidasa, amilasas, etc. Otras pueden tener significación nutricional y/o fisiológica tales como las proteínas ligadoras de folato, vitamina B₁₂, tiroxina, corticosteroides. Otra fracción interesante es la membrana proteica de los glóbulos de grasa (MPGG): en ella se han detectado enzimas como la xantina-oxidasa y fosfatasa alcalina. Su presencia en la MPGG humana podría explicar la aparición de minerales tales como hierro, zinc y manganeso en la grasa láctea, debido a que actúan como cofactores de las enzimas mencionadas¹³.

II. Hidratos de Carbono

La lactosa es el carbohidrato predominante de

la leche. Es un disacárido compuesto por glucosa y galactosa, que se sintetiza en la glándula mamaria a partir de glucosa. La mitad de la glucosa requerida para la síntesis de lactosa es fosforilada a glucosa-6-fosfato por la hexoquinasa y subsecuentemente convertida en UDP-galactosa mientras que el otro 50% se transporta a través del aparato de Golgi para reaccionar con la UDP-galactosa, reacción catalizada por la lactosa-sintetasa, que tiene dos componentes: galactosiltransferasa y α -lactalbúmina¹³.

Su función principal es la de aportar energía, junto con la grasa. El hecho de que en la naturaleza la lactosa sólo aparezca en la leche, lleva a pensar que este azúcar debe tener una ventaja nutricional para el neonato³¹. Tres propiedades podrían ser beneficiosas.

1) *Ser un disacárido*: dado que el aparato de Golgi es impermeable a los disacáridos, la formación de lactosa opera osmóticamente para regular el transporte de agua. Por otra parte, para un incremento dado en la presión osmótica, un disacárido provee casi el doble de energía que un monosacárido.

2) *Poseer un enlace galactosídico β -1,4*: esta unión requiere enzimas específicas (β -galactosidasas) para su hidrólisis. Ello podría regular la flora ya que evitaría una fermentación prematura. La lactosa, junto con el factor *bifidus*, favorece la implantación de una flora acidófila.

3) *Su habilidad para promover la absorción del calcio*: otros azúcares tales como glucosa, galactosa, fructosa y sacarosa no son efectivos en este aspecto.

La leche humana también contiene cantidades ínfimas de glucosa y cantidades pequeñas pero significativas de oligosacáridos y glicoproteínas. Se cree que estos componentes también participan en la modulación de la flora colónica, promoviendo el desarrollo del *Lactobacillus bifidus*. También se ha descubierto la presencia de oligosacáridos de estructura similar a receptores del epitelio retrofaríngeo, lo que lleva a suponer que se unirían a potenciales patógenos por su similitud con receptores normalmente presentes en células epiteliales²².

III. Grasa

La grasa constituye una fuente importante de energía para el bebé (alrededor del 50% de las calorías totales) y además es un nutriente esencial

ya que es necesaria para la mielinización y desarrollo del sistema nervioso¹.

La grasa es el componente más variable de la leche: va aumentando durante el día y también se modifica su contenido en el transcurso de una "mamada", con valores bajos al principio y elevados al final³². Por otra parte, si bien el perfil de ácidos grasos que la componen es característico de cada especie, puede modificarse hasta cierto punto por acción de la dieta^{32,35}. Sin embargo, la proporción de las distintas clases de lípidos en la leche es asombrosamente constante entre distintas especies. Predominan los triglicéridos, que constituyen alrededor del 98%, y los demás componentes, tales como fosfolípidos y esteroides no esterificados, forman parte de la membrana del glóbulo de grasa, mientras que los mono y diglicéridos y ácidos grasos no esterificados podrían ser el resultado de una lipólisis parcial de los triglicéridos.

La posición relativa de los ácidos grasos en los triglicéridos puede tener importancia nutricional. En la leche humana, el ácido palmítico ocupa principalmente la posición 2 del triglicérido³⁶. Esto favorece la digestibilidad de las grasas y la absorción del calcio, ya que por acción de lipasas se forma el β -monoglicérido que se absorbe como tal. De otro modo, se liberaría el ácido palmítico, que daría jabones de calcio insolubles, produciendo una disminución en la absorción de ácidos grasos y calcio.

En la *Tabla 1* se muestra la composición en ácidos grasos de la leche humana. Los saturados constituyen un 42 a 47% mientras que los insaturados representan un 53 a 58% de los ácidos grasos totales. Los ácidos grasos predominantes son el palmítico (16:0, 22,6%), el oleico (18:1, 32,8%) y el linoleico (18:2, 13,6%), siendo este último el más abundante de los esenciales^{38,41}.

Los ácidos grasos de cadena media, cáprico, láurico y mirístico (10:0, 12:0 y 14:0) constituyen aproximadamente un 15% de los totales. Su presencia es beneficiosa para el lactante ya que éstos se hidrolizan más rápidamente por las lipasas, los ácidos grasos liberados se transportan al hígado vía la vena porta sin ser incorporados a los quilomicrones y cruzan fácilmente las membranas, sin necesidad del transporte mediado por carnitina, requerido por los de cadena larga. También se observa una pequeña cantidad de ácidos grasos de cadena impar, que se originarían en el metabolismo microbiano e ingresarían a través de la dieta materna. Su importancia biológica se desconoce⁴³.

Por otra parte, es de destacar la presencia de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (es-

TABLA 1
Composición de ácidos grasos
de leche humana

Acido graso	Promedio	Rango
6:0	0,13	0,07-0,30
8:0	0,34	0,10-1,00
10:0	1,43	0,71-2,40
12:0	6,48	4,40-12,30
14:0	7,98	5,57-11,78
14:1	0,41	0,22-0,60
15:0	0,46	0,31-0,71
16:0	22,55	20,90-24,46
16:1	3,26	1,77-4,38
17:0	0,59	0,31-1,11
17:1	0,30	0,16-0,51
18:0	7,64	5,50-9,72
18:1 ω 9	32,75	22,60-38,00
18:2 ω 6	13,58	7,47-23,80
18:3 ω 6	0,29	0,09-0,91
18:3 ω 3	0,75	0,57-1,05
20:0	0,34	0,16-0,75
20:1 ω 9	0,64	0,42-1,13
20:2 ω 6	0,30	0,18-0,35
20:3 ω 6	0,28	0,10-0,39
20:3 ω 3	0,05	0,04-0,06
20:4 ω 6	0,41	0,10-0,67
20:4 ω 3	0,06	0,04-0,07
20:5 ω 3	0,17	0,03-0,74
22:0	0,08	0,06-0,09
22:1	0,07	0,06-0,08
22:2 ω 6	0,12	0,11-0,12
22:4 ω 6	0,10	0,05-0,13
22:5 ω 6	0,06	0,03-0,08
22:5 ω 3	0,13	0,05-0,21
22:6 ω 3	0,22	0,06-0,56
24:0	0,10	0,07-0,20
24:1	0,19	0,03-0,58

Tomado de referencias 32, 34, 35 y 37 a 45.

pecialmente los de 20 a 22 átomos de carbono) por su importancia para el crecimiento y maduración del sistema nervioso del neonato, los que están ausentes en la leche de vaca⁴⁶. Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, especialmente el araquidónico (20:4, ω 6), eicosapentanoico (20:5, ω 3) y docosahexanoico (22:6, ω 3), han recibido gran atención debido a su rol en la estabilidad y fluidez de membranas biológicas y síntesis de prostaglandinas. Serían importantes para el crecimiento de las células cerebrales y en la mielinización posnatal; además, su presencia en células visuales

sugiere un papel relevante en el desarrollo del lactante^{38,40,45}. A pesar de encontrarse en bajas concentraciones, su aporte a través de la leche materna tendría gran significado fisiológico, ya que la síntesis de estos ácidos grasos parece ser baja en el neonato⁴³.

Algunos estudios⁴⁷ parecen indicar que dentro de los factores de defensa de la leche humana, que en su mayoría son de naturaleza proteica, se encontrarían algunos de naturaleza lipídica. Ellos serían monoglicéridos y ácidos grasos producidos por acción de lipasas, cuyo mecanismo de acción estaría relacionado con una perturbación de las membranas de bacterias y virus. También se ha descrito un factor anti-estafilococo que sería un ácido graso de 18 átomos de carbono, similar pero no idéntico al ácido linolénico²⁴.

IV. Vitaminas

Los neonatos cuyas madres tienen un buen estado nutricional parecen tener reservas adecuadas de vitaminas en el momento de nacer, con excepción tal vez de la vitamina K, lo que puede prevenirse administrándola inmediatamente después del parto. Una vez que la flora intestinal se desarrolla, el riesgo de deficiencia desaparece¹.

Las vitaminas liposolubles son transportadas en la grasa láctea. El contenido de vitamina A es significativamente afectado por la dieta materna. Algo similar ocurre con las vitaminas E y D. Sin embargo, en el caso de la vitamina D, esto tiene una importancia fisiológica menor ya que la máxima contribución de esta vitamina parece provenir de la irradiación solar y no de la leche. El contenido de vitamina E es más elevado en la leche humana que en la leche de vaca, acorde con su mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados. Por otra parte, el calostro provee unas 3 veces más tocoferol que la leche madura. Esto constituye una ventaja para el neonato, ya que sus reservas son bajas y necesita un aporte adecuado durante los primeros días de vida³⁸.

Las vitaminas hidrosolubles son ingeridas en proporciones aceptables por el neonato si la madre está bien nutrida. Si bien se esperaría un efecto directo de la dieta sobre los niveles lácteos de estas vitaminas, esto se observa en algunas de ellas (por ejemplo, niacina) mientras que en otras parecería haber un límite máximo de transferencia a la leche (tiamina, vitamina C) o no se ven afectadas por la ingesta materna (biotina)^{48,49}.

V. Minerales

En la leche es muy importante el aporte de

calcio y fósforo. La relación Ca:P de la leche humana, que es de 2 a 1^{50,51}, es la más adecuada para un óptimo desarrollo del lactante.

El tenor total de minerales es bajo, lo que es de gran importancia fisiológica dado que una menor carga renal favorece al riñón inmaduro del lactante. En particular, es de destacar que las concentraciones de sodio, potasio y cloruro en la leche humana son menores que en leches de otras especies. La suma de estos tres iones es un tercio de la cantidad presente en leche de vaca. Allen y colaboradores⁵² especulan que la baja concentración iónica de la leche humana disminuiría el requerimiento de excreción renal de iones y agua, lo que daría al bebé mayor libertad en el uso del agua para el control de la temperatura a través del sudor y de la pérdida insensible de agua.

Un aspecto fundamental de los minerales presentes en la leche humana, en particular el calcio y el magnesio y los oligoelementos hierro, cobre y zinc, es su alta biodisponibilidad, cuando se la compara con la de sustitutos tales como la leche de vaca o fórmulas comerciales. Se ha demostrado que la distribución de estos elementos difiere en la

leche de vaca y humana^{53,54}. Así, la caseína bovina tiene una elevada proporción de los mismos al contrario de lo observado en la caseína humana. En la leche humana, en cambio, estos minerales se encuentran ligados a proteínas del suero, a citrato o a la membrana proteica del glóbulo de grasa. Se presume que estas diferencias podrían incidir en la absorción de estos nutrientes y explicar su mayor disponibilidad en la leche humana.

Todo lo expuesto pone de relieve las características únicas de la leche humana como alimento ideal del neonato, tanto desde el punto de vista nutricional como de aporte de factores de defensa. Por otra parte, estudios recientes⁵⁵ han encontrado una correlación entre la ingesta de leche materna y el cociente intelectual en bebés prematuros, lo que sugiere la presencia de componentes beneficiosos en ese aspecto, ausentes en la leche de vaca. A ello se agregan el vínculo emocional entre madre e hijo⁵⁶ y el hecho —no desdeñable en la sociedad actual— de que la lactancia natural es la forma más económica de alimentar al bebé durante los primeros 6 meses de vida. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Hambraeus, L.: *Proprietary milk versus human breast milk in infant feeding. A critical appraisal from the nutritional point of view.* *Pediatr Clin North Am* 1977; 24: 17-36.
- Ogra, P.L.; Greene L.H.: *Human milk and breast feeding: an update on the state of the art.* *Pediatr Res* 1982; 16: 266-271.
- Donovan S.M.; Lonnerdal, B.: *Isolation of the non protein nitrogen fraction of human milk by gel-filtration chromatography and its separation by fast protein liquid chromatography.* *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 53-57.
- Koldovsky, O.: *Search for role of milk-borne biologically active peptides for the suckling.* *J Nutr* 1989; 119: 1543-1551.
- Carver, J.D.; Pimentel, B.; Cox, W.I.; Barness, L.A.: *Dietary nucleotide effects upon immune function in infants.* *Pediatrics* 1991; 88: 359-363.
- Rassin, D.K.; Sturman, J.A.; Gaull, G.E.: *Taurine and other free amino acids in milk of man and other mammals.* *Early Hum Dev* 1978; 2: 1-13.
- Harzer, G.; Franzke, V.; Bindels, J.G.: *Human milk nonprotein nitrogen components: changing patterns of free amino acids and urea in the course of early lactation.* *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 303-309.
- Gaull, G.E.; Wright, C.E.; Issacs, C.E.: *Significance of growth modulators in human milk.* *Pediatrics* 1985; 75: 142-145.
- Gaull, G.E.: *Taurine in pediatric nutrition: review and update.* *Pediatrics* 1989; 83: 433-442.
- Raiha, N.R.C.: *Nutritional proteins in milk and the protein requirement of normal infants.* *Pediatrics* 1985; 75 (Suppl): 136-141.
- Heine, W.E.; Klein, P.D.; Reeds, P.J.: *The importance of α -lactalbumin in infant nutrition.* *J Nutr* 1991; 121: 277-283.
- Hanning, R.M.; Paes, B.; Atkinson, S.A.: *Protein metabolism and growth of term infants in response to a reduced-protein, 40: 60 whey: casein formula with added triptophan.* *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 1004-1011.
- Lonnerdal, B.: *Biochemistry and physiological function of human milk proteins.* *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 1299-1317.
- Hambraeus, M.; Lonnerdal, B.; Forsum, E. et al.: *Nitrogen and protein components of human milk.* *Acta Paediatr Scand* 1978; 67: 561-565.
- Lonnerdal, B.; Forsum, E.: *Casein content of human milk.* *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 113-120.
- Kunz, C.; Lonnerdal, B.: *Human-milk proteins: analysis of casein and casein subunits by anion-exchange chromatography, gel electrophoresis, and specific staining methods.* *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 37-46.
- Kunz, C.; Lonnerdal, B.: *Re-evaluation of the whey protein/casein ratio of human milk.* *Acta Paediatr Scand* 1992; 81: 107-112.
- Migliore-Samour, D.; Jolles, P.: *Casein, a prohormone with an immunomodulating role for the newborn?* *Experientia* 1988; 44: 188-193.
- Fiat, A.M.; Jolles, P.: *Caseins of various origins and biologically active casein peptides and oligosaccharides: structural and physiological aspects.* *Mol Cell Biochem* 1989; 87: 5-30.
- Nichols, B.L.; McKee, K.; Putman, M. et al.: *Human lactoferrin supplementation of infant formulas increases thymidine incorporation into the DNA of rat crypt cells.* *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8: 102-109.
- Nichols, B.L.; McKee, K.; Huebers, H.A.: *Lactoferrin and the incorporation of thymidine into intestinal crypt cell DNA: significance of iron.* *Pediatr Res* 1989; 25: 121A.

22. Garza, C.; Schanler, R.; Butte, N.F. et al.: *Special properties of human milk*. Clin Perinatol 1987; 14:11-32.
23. Hanson, L.A.; Ahlstedt, S.; Carlsson, B. et al.: *New knowledge in human milk immunoglobulins*. Acta Paediatr Scand 1978; 67: 577-582.
24. Chandra, R.K.: *Immunological aspects of human milk*. Nutr Rev 1978; 36: 265-272.
25. Susuki, S.; Lucas, A.; Lucas, P.J.; Coombs, R.A.: *Immunoglobulin concentrations and bacterial antibody titres in breast milk from mothers of «preterm» and «term» infants*. Acta Paediatr Scand 1983; 72: 671-677.
26. Hanson, L.A.; Ahlstedt, S.; Andersson, B. et al.: *Protective factors in milk and the development of the immune system*. Pediatrics 1985; 75 (suppl): 172-176.
27. Bozzola, C.M.; López, N.E.; Ceriani Cernadas, J.M.: *Factores inmunológicos de la leche humana*. Arch Arg Pediatr 1988; 86: 224-239.
28. Reiter, B.: *Human milk banking. Role of nonantibody proteins in milk in the protection of the newborn*. New York: Raven Press, 1984: 29-53.
29. McClelland, D.B.L.; McGrath, J.; Samson, R.R.: *Antimicrobial factors in human milk*. Acta Paediatr Scand 1978; (Suppl) 271: 3-20.
30. Gillin, F.D.; Reiner, D.S.; Gault, M.J.: *Cholate-dependent killing of Giardia lamblia by human milk*. Infect Immunol 1985; 47: 619-622.
31. Jenness, R.: *Symposium: species variation in mammary gland function. Lactational performance of various mammalian species*. J Dairy Sci 1986; 69: 869-885.
32. Hall, B.: *Uniformity of human milk*. Am J Clin Nutr 1979; 32: 304-312.
33. Guthrie, H.A.; Picciano, M.F.; Sheehe, D.: *Fatty acid patterns of human milk*. J Pediatr 1977; 90: 39-41.
34. Borschel, R.G.E.; Kirksey, A.; Story, J.A.; Galal, O.; Harrison, G.G.; Jerome NW: *Fatty acid composition of mature human milk of Egyptian and American women*. Am J Clin Nutr 1986; 44: 330-335.
35. Finley, D.A.; Lonnerdal, B.; Dewey, K.G.; Grivetti, L.E.: *Breast milk composition: fat content and fatty acid composition in vegetarians and nonvegetarians*. Am J Clin Nutr 1985; 41:787-800.
36. Jensen, R.G.; Hagerty, M.M.; McMahon, K.E.: *Lipids of human milk and infant formulas: a review*. Am J Clin Nutr 1978; 31: 990-1016.
37. Nayman, R.; Thompson, M.E.; Scriver, C.R.; Clow, C.L.: *Observations on the composition of milk-substitute products for treatment of inborn errors of amino acid metabolism. Comparisons with human milk. A proposal to rationalize nutrient content of treatment products*. Am J Clin Nutr 1979; 32: 1279-1289.
38. Jansson, L.; Akesson, B.; Holmberg, L.: *Vitamin E and fatty acid composition of human milk*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 8-13.
39. Gibson, R.A.; Kneebon, G.M.: *Fatty acid composition of human colostrum and mature breast milk*. Am J Clin Nutr 1981; 34: 252-257.
40. Harzer, G.; Haug, M.; Dieterich, I.; Gentner, P.R.: *Changing patterns of human milk lipids in the course of lactation and during the day*. Am J Clin Nutr 1983; 37: 612-621.
41. Bitman, J.; Wood, D.L.; Hamosh, M.; Hamosh, P.; Metha, N.R.: *Comparison of the lipid composition of breast milk from mothers of term and preterm infants*. Am J Clin Nutr 1983; 38: 300-312.
42. Thompson, B.J.; Smith, S.: *Biosynthesis of fatty acids by lactating human breast epithelial cells: an evaluation of the contribution to the overall composition of human milk fat*. Pediatr Res 1985; 19: 139-143.
43. Koletzko, B.; Mrotzek, M.; Bremen, H.J.: *Fatty acid composition of mature human milk in Germany*. Am J Clin Nutr 1988; 47: 954-959.
44. Boersma, E.R.; Offringa, P.J.; Muskiet, F.A.J.; Chase, W.M.; Simmons I.J.: *Vitamin E, lipid fractions, and fatty acid composition of colostrum, transitional milk, and mature milk: an international comparative study*. Am J Clin Nutr 1991; 53: 1197-1204.
45. Spear, M.L.; Hamosh, M.; Bitman, J.; Spear, M.L.; Wood, D.L.: *Milk and blood fatty acid composition during two lactations in the same woman*. Am J Clin Nutr 1992; 56: 65-70.
46. Schanler, R.J.: *Human milk for preterm infants: nutritional and immune factors*. Semin Perinatol 1989; 13: 69-77.
47. Kabara, J.J.: *Lipids as host-resistance factors in human milk*. Nutr Rev 1980; 38: 65-73.
48. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics: *Nutrition and Lactation*. Pediatrics 1981; 68: 435-443.
49. Lonnerdal, B.: *Effects of maternal dietary intake on human milk composition*. J Nutr 1986; 116: 499-513.
50. Bartrop, D.; Hillier, R.: *Calcium and phosphorus content of transitional and mature human milk*. Acta Paediatr Scand 1974; 63: 347-350.
51. Atkinson, S.A.; Radde, I.C.; Chance, G.W.; Bryan, M.H.; Anderson, G.H.: *Macro mineral content of milk obtained during early lactation from mothers of premature infants*. Early Hum Dev 1980; 4: 5-14.
52. Allen, J.C.; Keller, R.P.; Archer, P.; Neville, M.C.: *Studies in human lactation: milk composition and daily secretion rates of macronutrients in the first year of lactation*. Am J Clin Nutr 1991; 54: 69-80.
53. Lonnerdal, B.; Hoffman, B.; Hurley, L.S.: *Zinc and copper binding proteins in human milk*. Am J Clin Nutr 1982; 36: 1170-1176.
54. Fransson, G.B.; Lonnerdal, B.: *Distribution of trace elements and minerals in human and cow's milk*. Pediatr Res 1983; 17: 912-915.
55. Anonymous: *Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm*. Nutr Rev 1992; 50: 334-335.
56. Restrepo, J.M.: *Anotaciones sicobiológicas de la lactancia materna*. Arch Arg Pediatr 1987; 85: 335-338.

Comunicación breve**Sarcoidosis en la infancia**

Dres. GUSTAVO GOLDSTEIN*, JOSEFA RODRIGUEZ', HEBE GONZALEZ PENA'', MONICA SIMINOVICH''' y ROCIO RIENZI'

RESUMEN

Presentamos un varón de 4 años 9 meses de edad afectado de Sarcoidosis. El diagnóstico fue confirmado mediante el estudio histopatológico del pulmón, el cual fue indicado por tratarse de una enfermedad pulmonar intersticial progresiva de etiología desconocida. Finalmente señalamos la favorable evolución clínicoanalítica y radiológica tras el tratamiento con corticoides.

Palabra claves: granulomas, adenopatías generalizadas.

SUMMARY

Sarcoidosis in a four years nine month old male is reported. Diagnosis was corroborated by pulmonary biopsy, which was indicated since it was a progressive interstitial pulmonary disease of unknown origin. Finally, evolution was favorable with corticosteroid therapy.

Key words: granulomata, generalized lymphadenopathies.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 165

INTRODUCCIÓN

La Sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida, que ocurre raramente en niños.

Si bien la causa permanece oscura, desde 1962 en que Kending publicara su Medical Progress¹, ha habido grandes progresos en la epidemiología, manifestaciones clínicas, y nuevas técnicas de diagnóstico.

El diagnóstico se establece cuando los hallazgos clínico-radiológicos son apoyados por la evidencia histológica de granulomas (tuberculoideos sin necrosis caseosa) y la ausencia de germen infeccioso causante de enfermedad linfocitomatosa.

Las manifestaciones más frecuentes son: adenopatías generalizadas, adenopatías hiliares bilaterales, con o sin infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax, uveítis, lesiones cutáneas, lesiones óseas, hipercalcemia con o sin hipercalcemia, tos, febrícula, fatigabilidad, malestar y pérdida de peso.

* Clínica Pediátrica. CIM 62.

** Neumonología.

*** Anatomía Patológica.

Correspondencia: Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Combate de los Pozos 1881 (1245) Capital Federal. Argentina.

La afección pulmonar ocurre virtualmente en el 100 % de los casos, siendo la más importante en la producción de morbi-mortalidad.²

Los corticoides alivian los síntomas y pueden suprimir la inflamación y formación de granulomas.

OBSERVACION CLÍNICA

Niño de 4 años 9 meses de edad, procedente de medio rural, derivado a nuestro hospital para estudio de enfermedad pulmonar crónica.

Presentaba antecedentes de tumefacción parotídea recurrente y bronquitis obstructiva recidivante, agravada diez días antes de su internación, con aumento de la dificultad respiratoria y fiebre.

El examen físico al ingreso arrojó los siguientes datos significativos: eutrófico, tórax en tonel con aumento del diámetro anteroposterior y elasticidad disminuida, taquipnea con tiraje universal y disminución global de la entrada de aire con roncus y sibilancias diseminadas, dedos en palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj. Hepato-esplenomegalia.

Datos complementarios:

Radiografía de tórax: atrapamiento aéreo bilateral, infiltrado intersticial micronodulillar y opacidad hilar bilateral a predominio derecho (Fig. 1). Gases en sangre: acidosis respiratoria con hipoxemia. Electrocardiograma sin signos de sobrecarga de cavidades derechas. Test del sudor

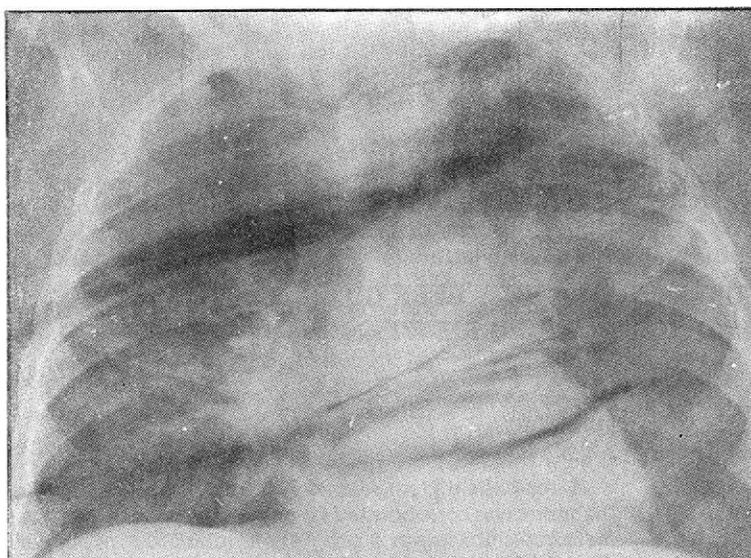


Fig. 1: Radlografía de tórax que evidencia las alteraciones de la Sarcoidosis estadio II.

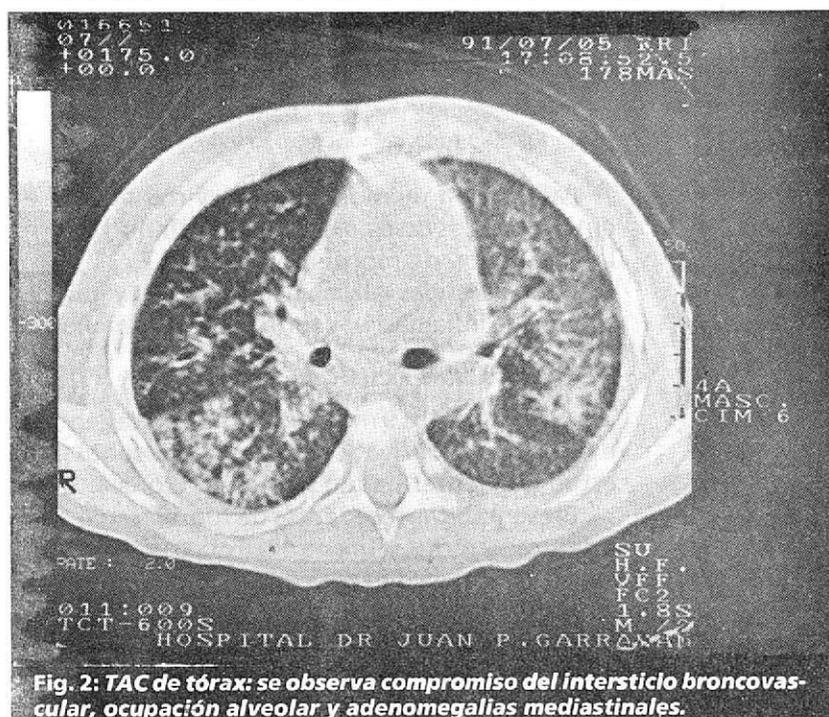


Fig. 2: TAC de tórax: se observa compromiso del intersticio broncovascular, ocupación alveolar y adenomegalias mediastinales.

normal. Quimiotripsina en materia fecal normal. Lavados gástricos seriados para bacilos ácido-alcohol resistentes negativos. PPD negativa. Hepatograma normal. Proteínograma que reveló hipergammaglobulinemia (1.8 g%), con elevación de los niveles de Ig M, Ig A e Ig G. Hemograma: leucopenia con neutropenia y eosinofilia relativa [3300 GB (NS: 41. NC: O. L: 47. M: 3. E: 9)]; anemia (Hb: 9.5g%, Hto: 28.8%). Eritrosedimentación acelerada (45 mm en la primera hora). Punción biopsia de médula ósea: freno madurativo de probable

causa extramedular. Calcemia normal. Hipercalciuria (7 mg/kg/día). Fosfatasa alcalina normal. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia homogénea sin compromiso renal. Fondo de ojo y lámpara de hendidura normales. Enzima convertidora de Angiotensina: elevada (43 nmol/min/ml. VN: hasta 28). Serología para hongos negativa. TAC de tórax: compromiso intersticial axial y periférico manifestado por engrosamiento de los septos interlobulillares y del intersticio broncovascular axial, con ocupación alveolar particularmente a nivel de los lóbulos inferiores. Adenomegalias mediastinales paratraqueales derechas y retrocavo-pretraqueales (Fig. 2)

Se realizó biopsia pulmonar a cielo abierto, en la que se observó infiltrado linfocitario intersticial y peribronquial que rodea los vasos sin comprometerlos. Granulomas sin necrosis, con abundantes células gigantes tipo Langhans con células histioides escasas (Fig. 3). Técnicas para BAAR, hongos, y *Pneumocystis carinii* negativas. Los cultivos para gérmenes comunes, hongos y *Mycobacterias* fueron negativos.

Con diagnóstico de Sarcoidosis en un paciente con enfermedad pulmonar progresiva, se instauró tratamiento con Prednisona a 2 mg/kg/día, siendo la evolución clínica satisfactoria, normalizando la hipoxemia, la hipercalciuria, y el valor sérico de enzima convertidora de Angiotensina (14 nmol/min/ml). La TAC de tórax de control a los 50 días del inicio de la corticoterapia reveló franca disminución de las lesiones intersticiales (Fig. 4).

Las manifestaciones clínicas y exámenes complementarios significativos en nuestro paciente se esquematizan en el Cuadro 1.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de Sarcoidosis en nuestro paciente fue realizado a través de la biopsia pulmonar, la cual fue indicada por tratarse de una enfermedad pulmonar intersticial progresiva de etiología desconocida a pesar de todos los estudios realizados. Clínicamente, este paciente se comportó como una incapacidad respiratoria mixta, no pudiendo

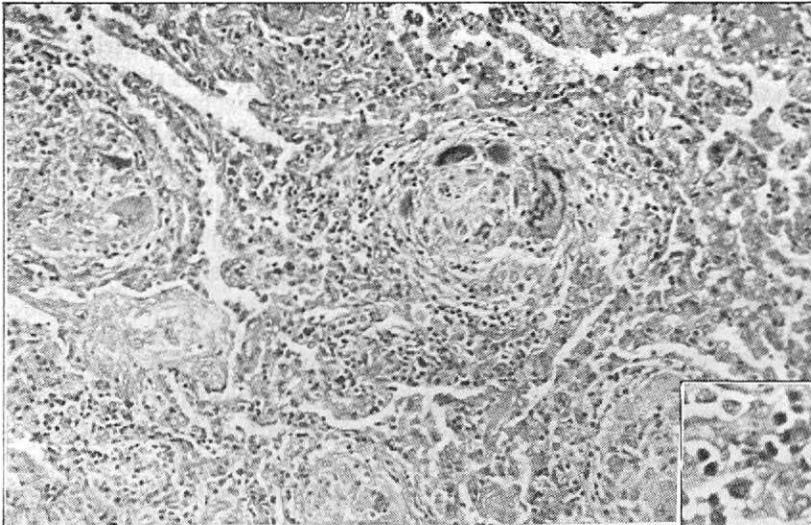


Fig. 3: Biopsia pulmonar: granulomas de células epiteloides sin necrosis, con células gigantes multinucleadas.

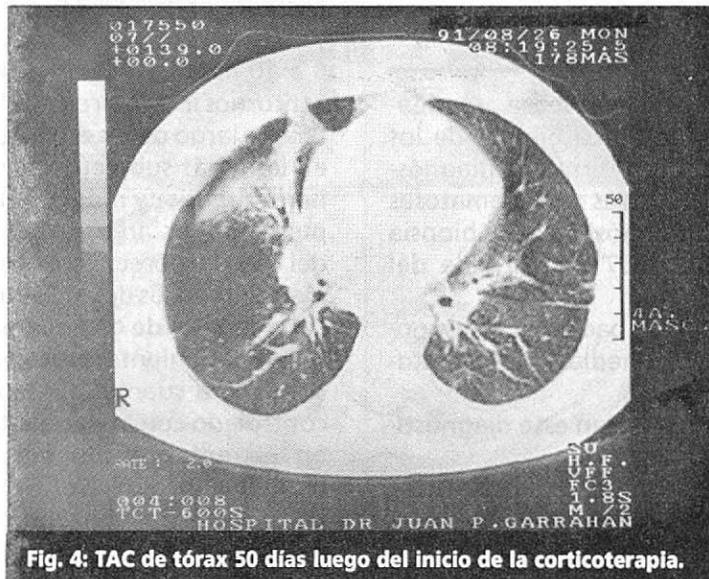
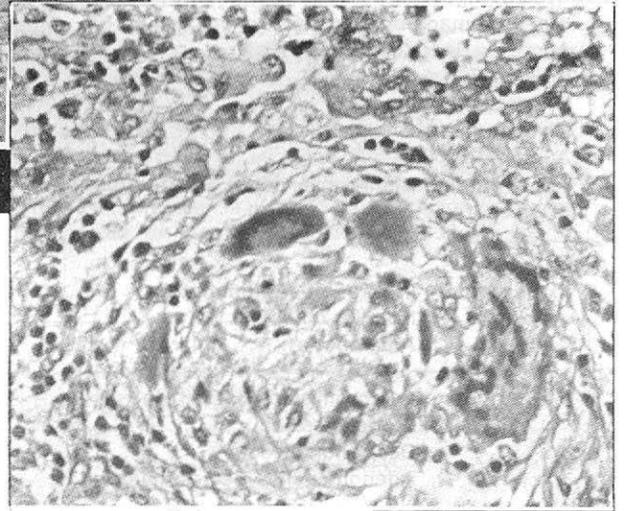


Fig. 4: TAC de tórax 50 días luego del inicio de la corticoterapia.

objetivarse a través de estudios funcionales dada su edad. En el 50 % de los pacientes se encuentra disminución de la capacidad total y el volumen residual funcional con disminución del FVC y normal FEV_1/FVC .

Sólo en el 15 % de ellos se señala patrón obstructivo.³

Las manifestaciones clínicas que presentó son las características de los niños mayores, debido a que los menores suelen presentar rash, artritis, uveítis y raramente afección pulmonar.^{4,5}

Histológicamente, se observó la lesión típica de la Sarcoidosis, que es un granuloma tuberculoide compuesto de células epiteloides y células gigan-

CUADRO I
Manifestaciones clínicas
y exámenes complementarios positivos
en nuestro paciente.

Clínica:

Compromiso pulmonar: disnea.
hipoxemia: alteración
de la relación V/Q.

Tumefacción parotídea.
Hepatoesplenomegalia.

Laboratorio:

Hipergammaglobulinemia.
Aumento de Ig G, Ig M e Ig A.
Hipercalcemia
Eosinofilia.
Leucopenia.
Aumento de VSG.
Aumento de Enzima convertidora de Angiotensina.
PPD negativa.

Radiología:

Rx de tórax: Infiltrado parenquimatoso.
Nódulos miliares.
Adenopatías: Hiliares.
Paratraqueales.

TAC de tórax: Compromiso del intersticio
broncovascular.
Ocupación alveolar.
Adenomegalias mediastinales.

Biopsia pulmonar:

Granulomas de células epitelioides sin necrosis.

tes multinucleadas, sin necrosis caseosa, y rodeado de una corona linfocitaria. La biopsia de los órganos afectados permite confirmar el diagnóstico y excluir otras enfermedades granulomatosas crónicas. La sensibilidad diagnóstica de la biopsia es del 69%, con aguja del 57% y dirigida del 91%.^{6,7}

Radiológicamente, nuestro paciente correspondía al estadio II (adenopatías mediastinales y patología pulmonar).⁸

Los datos analíticos que avalan este diagnóstico son los siguientes:

1) Hipergammaglobulinemia, como respuesta a un proceso crónico reaccional en el cual está aumentada la producción de anticuerpos circulantes.

2) Hipercalcemia, cuya patogenia parece estar relacionada con un aumento de la 1-25 Dihidroxi vitamina D, lo que conlleva hiperabsorción del calcio intestinal, aumento de la calcemia y la calciuria y un cuadro de hipoparatiroidismo secundario.⁹

3) Aumento de los niveles en sangre de la enzima convertidora de Angiotensina. Esta enzima es

producida normalmente por las células endoteliales de los capilares, pero también se atribuye su producción a las células epitelioides de los granulomas.¹⁰

4) Depresión de la inmunidad celular, que se puede reconocer fácilmente a través de la negatividad de la prueba de hipersensibilidad retardada.

5) Otros datos descriptos son eosinofilia, anemia, leucopenia y eritrosedimentación acelerada.^{11,12}

6) La reacción de Kveim, actualmente en desuso, no fue realizada por falta de reactivo.

7) Otros estudios de utilidad diagnóstica, no realizados en nuestro paciente por razones técnicas son: la gammagrafía pulmonar con Galio 67 (basada en la gran avidéz del Galio radiactivo por los tejidos granulomatosos) y el lavado bronquial para el tipaje de linfocitos T (un determinante de la injuria pulmonar en la Sarcoidosis es la presencia de gran número de linfocitos T Helper en el pulmón, los cuales son importantes en la formación del granuloma).^{13,14}

La tomografía computada demuestra las características linfadenopatías hiliares y paratraqueales simétricas. Los nódulos, que representan granulomas coalescentes, constituyen las anormalidades parenquimatosas más comúnmente encontradas en la Sarcoidosis. En la mayoría de los casos se ven pequeños nódulos de 1 a 5 mm de diámetro, y menos frecuentemente se observan nódulos de 5 a 10 mm. La mayoría de estos nódulos tienen contornos irregulares, y se localizan principalmente a los largo de las estructuras broncovasculares y en las áreas subpleurales de las regiones pulmonares superior y media. Además, en la Sarcoidosis puede haber áreas irregulares de opacificación del espacio aéreo. Estas áreas representan probablemente focos de alveolitis activa, precursores de la formación de granulomas.^{15,16}

El tratamiento con corticoides sistémicos se administra cuando existe compromiso ocular no controlado con tratamiento local, anormalidades en el metabolismo del calcio y compromiso pulmonar progresivo. Se administra Prednisona por vía oral, comenzando con una dosis de 1 a 2 mg/kg/día.¹⁷ Los corticoides mejoran los síntomas generales, impiden la formación de nuevos granulomas e inhiben la evolución de éstos hacia la fibrosis, evitando las secuelas cicatrizales.¹⁸

Las determinaciones seriadas de la concentración sérica de enzima convertidora de Angiotensina en niños con Sarcoidosis tratada con corticoides parece ser un indicador útil para evaluar la efectividad terapéutica.¹⁰

BIBLIOGRAFÍA

- Kendig, E.L.: *Sarcoidosis among children*. J Pediatr 1962; 61: 269.
- Thrasher, D.R.; Briggs, D.D.: *Pulmonary sarcoidosis*. Clin Chest Med 1982; 3: 537-563.
- Pattishall, E.N.; Strobe, G.L.; Denny, F.W.: *Pulmonary function in children with sarcoidosis*. Am Rev. Respir Dis. 1986; 133: 94-96.
- Hetherington, S.: *Sarcoidosis in young children*. Am J. Dis. Child 1982; 136: 13-15.
- Gluck, J.; Miller, J.J.; Summerlin, W.T.: *Sarcoidosis in a young child*. J. Pediatr 1972; 81: 354-357.
- Chapelon, C.; Uzzan, B.; Piette, J.C. et coll.: *La sarcoïdose en médecine interne*. An Med. Interne 1984; 135: 125-131.
- Mitchell, D.N.; Scadding, J.G.; Heard B.E.; Hinson K.F.W.: *Sarcoidosis: histopathological definition and clinical diagnosis*. J. Clin Pathol 1977; 30: 395-408.
- Battesti, J.P.; Valeyre, D.: *Localisations médiastino-pulmonaires de la sarcoïdose*. Ann Med. Interne 1984; 135: 91-94.
- Chesney, R.W.; Hamstra, A. J.; De Luca, H.F. et al.: *Elevated serum 1, 25-dihydroxyvitamin D concentrations in the hypercalcemia of sarcoidosis: correction by glucocorticoid therapy*. J Pediatr 1981; 98: 919-922.
- Rodriguez, G.E.; Shin, B.C.; Abernathy, R.S.; Kendig, E.L.: *Serum Angiotensin-converting enzyme activity in normal children and in those with sarcoidosis*. J Pediatr 1981; 99: 68-72.
- Jasper, P.L.; Denny, F.W.: *Sarcoidosis in children*. J. Pediatr 1968; 73: 499-512.
- Kendig, E.L.: *The clinical picture of sarcoidosis in children*. Pediatrics 1974; 54: 289-292.
- Hunninghake, G.W.: *Crystal R.G. Pulmonary sarcoidosis*. N Engl J. Med. 1981; 305: 429-434.
- Hunninghake, G.W.; Thomas, P.D.: *Current concepts of the pathogenesis of Sarcoidosis*. Am Rev Respir Dis 1987; 135: 747-760.
- Dawson, W.B.; Müller, N.L.: *High-Resolution computed tomography in pulmonary Sarcoidosis*. Seminars ultrasound, CT, and MR 1990; 11: 423-429.
- Müller, N.L.; Kulling, P., Miller, R.R.: *The CT findings of pulmonary sarcoidosis. Analysis of 25 patients*. A.J.R. 1989; 152: 1179-1182.
- Pattishall, E.N.; Strobe, G.L.; Spinola, S.M.; Denny, F.W.: *Childhood Sarcoidosis*. J. Pediatr 1986; 108: 169-177.
- Zurron, I.E.; Carmona Valera, J.A.; Gimenez Abadia, M.A. y col.: *Sarcoidosis en la infancia. Presentación de un caso muy precoz*. An Esp. Pediatr 1985; 23: 44-50.

PEDIATRÍA DEL PASADO



Langstein Roth, Atlas der Hygiene des Säuglings und Kleinkindes

En el ATLAS DER HYGIENE DES SÄUGLINGS UND KLEINKINDES de Langstein Rott, editado por Springer Verlag en Berlín en 1918, aparece la lámina que reproducimos arriba sobre "Valor de la alimentación natural", utilizado en la educación para padres sobre la importancia de la Lactancia materna.

El texto señala que la mortalidad de los lactantes alimentados con mamadera es siete veces mayor que con los alimentados a pecho.

T.F.P.

Comunicación breve**Síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen**

Dres. FERNANDO AGRELO', LILIANA L. VILLAFANE', NORMA G. CROSETTO'',
RENE CONCI''' y MARIA A. ECHEGARAY''''

RESUMEN

Paciente varón, adoptado, con déficit sicomotor y talla baja de tronco corto (<6,23 DS), microcefalia, pectum carinatum, cifoescoliosis, movilidad restringida de articulaciones, marcha tambaleante. Radiológicamente: platyspondilia, subosificación de región isquiopúbica, crestas ilíacas con aspecto de encaje, epifisis accesorias en metacarpo. Por la clínica y radiología se diagnostica Síndrome compatible con Dyggve-Melchior-Clausen.

Palabras claves: displasia ósea -platyspondilia. Crestas ilíacas con aspecto de encaje.

SUMMARY

Adopted male patient with psychomotor deficiency and osseous dysplasias, of small stature and short trunk (<6.23 DS). He presents microcephalia, pectum carinatum, kyphoscoliosis, restricted joint mobility and unstable walking. Radiologically, the patient presents platyspondylia, subossification of the ischiopubic region, the lacy appearance of the iliac crests and metacarpal accessory epiphysis. According to clinical and radiological studies it is diagnosed: Compatible Syndrome of Dyggve-Melchior-Clausen.

Key words: bone dysplasias-platyspondylia, lacy appearing iliac crests.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 170

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen es una entidad descrita por Dyggve y colaboradores en 1962 y se la clasificó como una mucopolisacaridosis que recuerda al Morquio^{1,6}, pero en la década del 70 se la introdujo en la Nomenclatura Internacional de Enfermedades Constitucionales de los huesos como una osteocondrodisplasia, con defectos del crecimiento de huesos largos y/o columna, identificable después del nacimiento.²

Presentamos un niño de 8 años de edad cuya enfermedad se hizo "notable" a partir de los 6 meses comenzando con retraso sicomotor y haciéndose evidente las lesiones de displasia hacia los 18 meses de vida.

Se describen los hallazgos clínicos y radiológicos y se revisa la bibliografía.

PRESENTACIÓN DEL PACIENTE

Examen clínico: Paciente de 8 años y 2 meses de edad, de sexo masculino, sin antecedentes familiares conocidos por ser adoptado, se sabe que nace a las 38 semanas de gestación de parto natural; P.N: 1950 grs.; la madre adoptiva consulta a los 5 meses porque nota que el niño no sostiene la cabeza. A los 18 meses presenta marcado retraso sicomotor, microcefalia, talla baja de tronco corto, con tórax amplio en sentido anteroposterior, manos y pies normales. Deambulación y lenguaje ausentes.

Examen actual: (Fig. N°1 y 6) Retraso mental profundo, cuello corto, microcefalia (47 cm.< 2 DS), talla baja de tronco corto (91.3 cm <6,23 DS) talla sentada (48,8 cm) t. sent/ talla < percentil 3. Las características del tórax se han acentuado con evidente cifoescoliosis dorsal y protusión del esternón con tórax en barril.

Miembros superiores relativamente largos, movimiento articulares restringidos; marcha tambaleante, no tiene control de esfínteres.

Vocabulario: sólo expresa algunas sílabas, no dice palabras.

Radiológicamente se describe:

- columna, de frente: la unión costovertebral tiene forma de copa de champagne.

Hospital Pediátrico del Niño Jesús. Córdoba.

* División de Crecimiento y Desarrollo. Dto. Maternidad e Infancia.

** Clínica Pediátrica.

*** Servicio de Radiología. Hospital de Niños-Córdoba

****Servicio de Genética. Hospital Materno Provincial.

Correspondencia: Dra. Liliana Villafañe. Sarmiento 1378 B. Gral Paz (Córdoba 5000).

- columna, de perfil: platispondilea generalizada, cuerpos vertebrales en doble giba con constricción central, 2ª lumbar en forma de lengüeta. (Fig. N° 2)

- cadera: subosificación de la región isquiopúbica con pubis pequeño y de aspecto cuadrado, huesos ileales pequeños. Llama la atención en su borde superoextremo (de las alas ilíacas) un doble contorno que le da el clásico "aspecto de encaje". Comienzan a aparecer los núcleos de osificación de las cabezas femorales, los cuales son fragmentados e irregularmente osificados. Las metáfisis del fémur son irregulares y anchas. (Fig. N° 3)

- Rodillas: epífisis y metáfisis anchas, de aspecto acampanado, con alteración en la osificación, subluxación de rodilla más evidente del lado izquierdo, incurvación de la tibia a concavidad interna. (Fig. N° 4)

- Mano: Edad ósea de acuerdo a edad cronológica (la Rx es a la edad de 4 años).

Metacarpianos con falanges cortas y anchas, con epífisis accesorias en el 1º, 2º y 5º e insinuándose en el 4º metacarpiano. (Fig. N° 5)

- Pies: Metatarsianos grandes, con epífisis accesorias en 1. y 2.

- *Screening metabólico*: negativo.

- *Examen oftalmológico*: normal.

- *Cariotipo*: normal.

Las características clínicas y radiológicas de este paciente son compatibles con el Síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen.

DISCUSIÓN

El defecto básico de este síndrome se desconoce, trabajos recientes sugieren que existe un trastorno en la agregación del colágeno ya que los condrocitos se acumulan en vez de secretar un factor regulador y sufren calcificación distrófica.⁴

Presenta déficit de crecimiento en la etapa posnatal con enanismo de torso corto que se hace evidente antes de los 18 meses.^{4,5,6}

Retraso mental ya en el 1º año de vida, microcefalia, paso de ánade, existe una hiperlordosis lumbar, flexión en articulaciones de caderas, rodillas, tobillos, codos, genu valgum. Todos los movimientos articulares con la excepción de los de la muñeca tienden a hallarse restringidos.^{4,5,6}

Ya a la edad de 2 a 3 años presenta un grado notable de cortedad en el tronco, cuello y pectus carinatum.^{4,6}

Los cuerpos vertebrales son planos y puntiagudos hacia la parte anterior. A menudo se observa una displasia congénita de la apófisis odontoides lo que transforma la articulación atlantoaxial en luxable.^{4,6,10}

Huesos ilíacos cortos y anchos con trastornos de osificación de sus porciones basales y crestas irregularmente osificadas en forma de encaje. Este característico aspecto es el resultado que los condrocitos de las crestas ilíacas se agrupan en acumulaciones dispuestas irregularmente y existe una matriz de carácter fibroso. Por toda esta extensión de la matriz relativamente acelular se encuentran áreas dispersas de osificación de aspecto amorfo que son causa aparente del aspecto de encaje de las crestas ilíacas que se observan radiológicamente.^{3,4,5,6,10}

Epífisis capitales del fémur desplazadas lateralmente, irregularidades de los huesos del carpo, acortamiento de metacarpianos y presencia de centros de osificación accesorios.^{1,4,10}

La talla suele alcanzar 115 a 130 cm.

En algunos casos en la orina se puede encontrar un péptido glicano anómalo pero esto no es patognomónico.^{1,4,7,9}

En nuestro paciente el screening metabólico fue negativo.

Diagnostico diferencial: con el Síndrome de Morquio. En el Síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen no hay opacidad corneal, ni eliminación del sulfato de queratán por la orina, y el cociente de desarrollo en la mayoría está disminuido.^{1,3,4}

La herencia suele ser autosómica recesiva: cuando hay debilidad mental e importantes anomalías óseas (en la mayoría de los casos), y recesiva ligada al cromosoma X en los pacientes sin retraso mental y con no tan marcadas alteraciones esqueléticas.^{4,8}

El promedio de vida oscilaría entre 20 a 30 años en los pacientes más gravemente afectados y con retraso mental; y en 40 a 50 años en los que presentan inteligencia normal.⁴

Podemos concluir que a pesar de no tener genealogía precisa del paciente, el diagnóstico es compatible con Síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen de etiología autosómica recesiva.

Los signos guiones que nos ayudaron al diagnóstico fueron: talla baja de tronco corto-debilidad mental-microcefalia-marcha de ánade-restricción de movimientos articulares-platispondilea-huesos ilíacos pequeños y deficientemente osificados-aspecto de encaje de las crestas ilíacas-huesos del carpo pequeños-acortamiento de metacarpianos-epífisis accesorias en metacarpo y metatarso.^{1,4,5,6,10}

Agradecimientos

A la Prof. Dra. Raquel Dodelson de Kremer, Directora de C.E.M.E.CO.

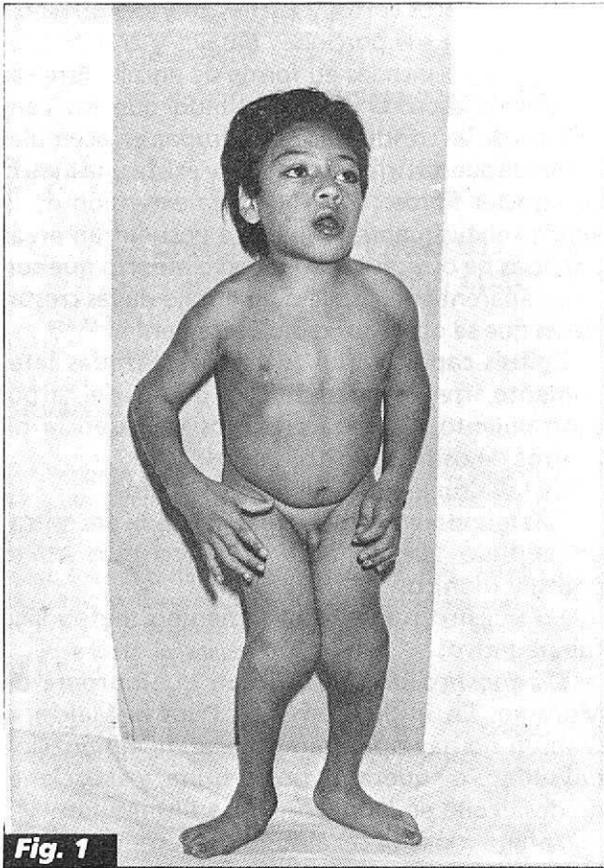


Fig. 1

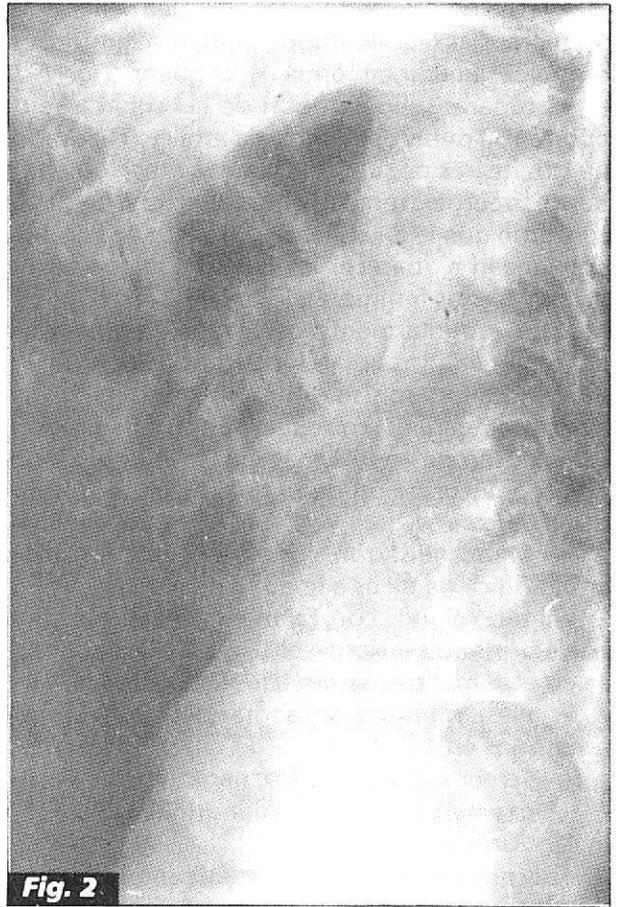


Fig. 2

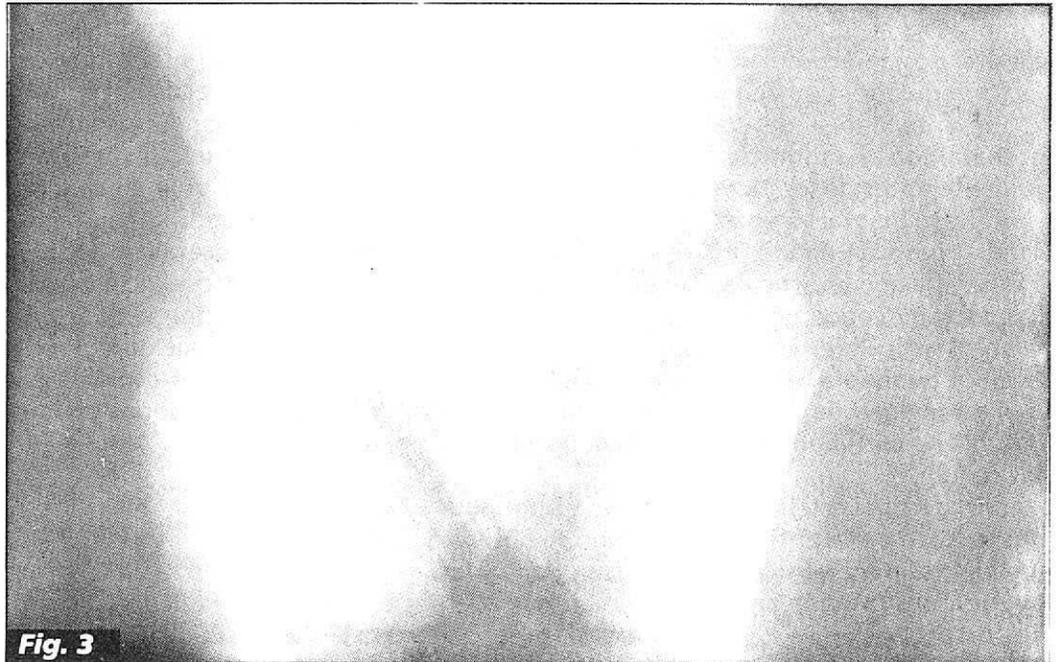


Fig. 3

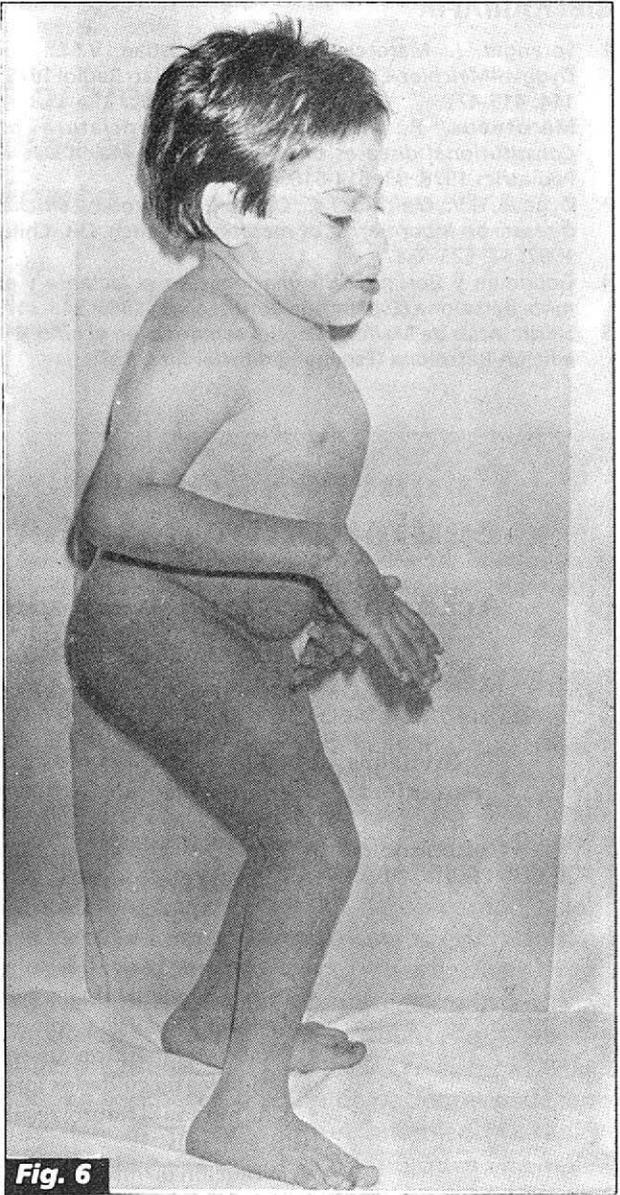
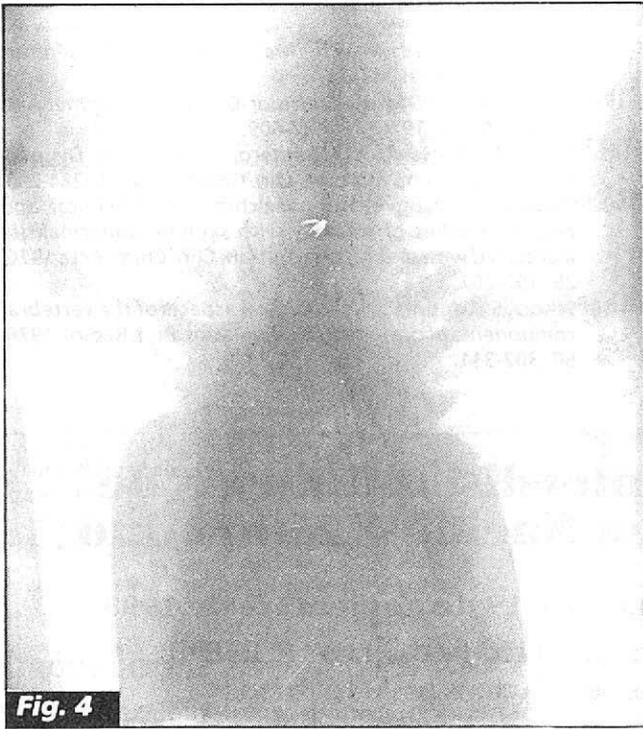


Fig. 4

Fig. 6

Fig. 5

BIBLIOGRAFÍA

1. Spranger, J.; Maroteaux, P.; Derkaloustian, V.M.: *The Dyggve-Melchior-Clausen Syndrome*. *Pediatr Radiol* 1975; 114: 415-421.
2. Maroteaux, P.: *International Nomenclature of Constitutional diseases of bone*. Revisión May 1977. *J. Pediatrics* 1978; 93: 614-616.
3. Dyggve, H.V.; Melchior J. C.; Clausen, J.: *Morquio-Ullrich's disease: an inborn error of metabolism?* *Arch. Dis. Child* 1962; 37: 525-534.
4. Goodman y Gorlin: *Malformaciones en el lactante y el niño*. Barcelona (España). Editorial Salvat. 1986: 346-347.
5. Smith: *Atlas de Malformaciones somáticas en el niño*. 2^{da} edición-Barcelona (España). Editorial Jims. 1978.
6. Kenneth L. Jones: *Atlas de Malformaciones Congénitas*. 4^{ta} edición- 1990: 346-347.
7. Naffah, J.: *The Dyggve-Melchior-Clausen syndrome*. *Am. J. Hum. Genet* 1976; 28: 607-609.
8. Yunis, E.; Fontalvo, J.; Quintero, L.: *X-Linked Dyggve-Melchior-Clausen Syndrome*. *Clin. Genet*. 1980; 18: 284-290.
9. Clausen, J.; Dyggve, H.V.; Melchior J.C.: *Chemical and enzymic studies of a family with skeletal abnormalities associated with mental retardation*. *Clin. Chim. Acta* 1970; 29: 197-207.
10. Schorr, S.; Legum, C.; *Radiological aspects of the vertebral components of osteochondrodysplasias*. *Br. J. Radiol*. 1976; 50: 302-311.

Primeras Jornadas Interdisciplinarias de Seguimiento del Recién Nacido Pretérmino

Academia Nacional de Medicina: 18 y 19 de noviembre de 1993

ORGANIZADAS POR EL COMITE DE ESTUDIOS FETO-NEONATALES (CEFEN)

COMISIÓN DE SEGUIMIENTO DE RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO

Invitadas extranjeras Dra. Karen Pape (Toronto-Ontario-Canadá)
Dra. Betty Vohr (Rhode Island-EE.UU.)

- Conferencias**
- Vulnerabilidad del cerebro en desarrollo: relación entre neuroimágenes y evolución alejada. ¿es posible predecir?
 - Historia natural del recién nacido de muy bajo peso. ¿A qué edad es posible diagnosticar con mayor precisión distintas lesiones? . Discapacidades: criterios para su clasificación. El niño con más de un defecto y su nivel global de desempeño funcional.
 - Aspectos metodológicos en la organización de estudios de seguimiento. Sugerencias para diseño, análisis y comunicación de resultados.
 - Nuevas terapéuticas: un enfoque actual para mejorar la calidad de vida de los egresados de unidades de cuidados intensivos neonatales.
 - Una mirada al futuro: resultados del seguimiento de recién nacidos tratados con surfactante exógeno.
 - Evolución de niños prematuros con displasia broncopulmonar. Efecto de la severidad de la enfermedad sobre el crecimiento, el neurodesarrollo y el desempeño escolar.
 - Evolución a largo plazo de prematuros con hemorragia endocraneana, su influencia sobre la capacidad cognocitiva y la conducta.
 - El niño prematuro con riesgo de apneas. Planificación del alta. Cuidado domiciliario y uso de monitores de apneas. Cuando estar seguros que el riesgo ha sido superado.
 - Screening auditivo en neonatos. Su aplicación práctica mostrada en video.

- Mesas redondas**
- La interdisciplina aplicada a programas de seguimiento de recién nacidos de alto riesgo. Como se inserta y que puede ofrecer a estos niños cada especialista.
 - Estudios de seguimiento. Metanálisis de trabajos y dificultades más frecuentes en nuestro medio. Una propuesta de trabajo multicéntrico.

Presentación y comentarios de posters

Informes e inscripción SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA
Coronel Díaz 1971 • (1425) Buenos Aires
Tel.: 821-8612 Fax: (54-1) 821-2318 • Horario: 13 a 18 Hs.

Pediatría práctica

Complicaciones orales en niños con leucemias agudas. Su tratamiento

Dres. NOEMI POLACK*, MARIANA LEVY* e ISABEL MEDELA*

Las autoras analizan la fundamentación bibliográfica del programa de tratamiento odontológico de los niños con leucemias agudas, asistidos en el Servicio de Hemato-oncología del Hospital Nacional de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan", dirigido por el Dr. Federico Sackmann Muriel, que están desarrollando desde el mes de diciembre de 1991 y cuyas normas y resultados serán dados a conocer oportunamente.

ARCH ARG PEDIATR / 1993 / VOL. 91: 175

INTRODUCCION

Las enfermedades malignas son una de las causas más frecuentes de mortalidad infantil. Dentro de éstas, las hemato-oncológicas representan el 30%. En este grupo, el 70% está constituido por las leucemias linfoblásticas agudas.¹

Con los protocolos médicos usados actualmente se logra un 70% de supervivencia², pero por su agresividad aumentan el riesgo de infección y de otras complicaciones orales que surgen de la enfermedad y del mismo tratamiento.

Por esto, la terapéutica debe tener como objetivo la curación o en su defecto una mayor supervivencia y una disminución de la morbilidad secundaria que permita una mejor calidad de la misma.³

Es importante que tanto el médico como el odontólogo conozcan las manifestaciones clínicas y la patogenia que hace que estos pacientes bajo quimioterapia sean más susceptibles a padecer complicaciones diversas. Esta susceptibilidad de los tejidos y órganos normales a la quimioterapia, se manifiesta por los efectos colaterales y/o tóxicos que varían según las drogas. Los tejidos más afectados son los más proliferativos: médula ósea, epitelio de mucosa oral y gastrointestinal, piel, bulbo piloso, etc.⁴

Autores como Toth, Hickey y Greemberg^{5,6,7}, demostraron que la presencia de patología bucodental preexistente aumenta la incidencia y severidad de las complicaciones durante el tratamiento oncológico.

En 1989, en los Estados Unidos, sobre 1.000.000 de pacientes con diagnóstico de cáncer, 400.000 entre adultos y niños, desarrollaron complicaciones orales crónicas o agudas como resultado del tratamiento⁸. Cuanto más agresivo era éste, mayor fue la morbilidad. En la población infantil la complicación oral es más frecuente que en la población adulta.⁹

Según Lockhart¹⁰, un 90% de pacientes padecen consecuencias orales durante el tratamiento. La aparición de esta patología lleva al enfermo a una mala calidad de vida, mayor número de internaciones (lo que aumenta el gasto médico y el riesgo de infecciones hospitalarias), imposibilidad de alimentarse, desnutrición y complicaciones fatales.

La Conferencia sobre Complicaciones orales de las Terapias Oncológicas, organizada por el Instituto Nacional de Cáncer, que tuvo lugar en Bethesda en 1989⁸, aconsejó que el odontólogo forme parte del equipo oncológico y actúe tan pronto se haya diagnosticado la enfermedad. Cuanto antes se elimine la infección de la boca y se la mantenga así durante todo el tratamiento, menor será el riesgo de reinfecciones que puedan llevar al paciente a una septicemia.

Por lo tanto existe consenso universal que el tratamiento odontológico meticuloso y sostenido previo a la quimioterapia y durante la misma,

* Cátedra de Odontología Integral Niños, Facultad de Odontología UBA.

** Profesora Regular Adjunta de la Cátedra de Odontología Integral Niños, Facultad de Odontología de la UBA.

Correspondencia: Dra. Noemí Polack. Cátedra de Odontología Integral Niños Facultad de Odontología, UBA. Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 15.

puede prevenir, reducir o aliviar el número y la intensidad de las complicaciones orales y generales.^{5,11}

DESARROLLO

Las complicaciones más frecuentes surgen como resultado de la mielosupresión, la inmunosupresión y de los efectos citotóxicos de las drogas sobre los tejidos orales.⁵

Según Epstein¹², el 54% de los pacientes hospitalizados con leucemia presentaban lesiones orales. Este riesgo era mayor cuando el recuento de neutrófilos era inferior a 1.000/mm³. Las complicaciones más frecuentes son: mucositis, infecciones, hemorragia y xerostomía.

Mucositis: Se entiende por mucositis al conjunto de respuestas patológicas que desarrolla la mucosa oral como consecuencia de la terapia oncológica⁵. Generalmente precede en 2 a 4 días el nadir de las células blancas y de las plaquetas.¹⁰

Las células del epitelio oral se renuevan por un proceso de descamación y son formadas a partir del estrato germinativo. Esta capacidad proliferativa se desarrolla en ciclos de cinco días, siendo mayor en la mucosa masticatoria (paladar duro, gingival) y menor en la de revestimiento (paladar blando, mucosas yugal y labial, piso de boca)^{11,12}. Los agentes quimioterápicos actúan provocando una interrupción en la replicación y en la renovación celular del epitelio.

El primer cuadro histológico que se observa es la atrofia epitelial. Cuando se produce la ulceración existe un daño agudo en el compartimento proliferativo, provocándose la ruptura de la membrana basal. De esta forma los tejidos subyacentes son expuestos a una larga y variada población microbiana residente en la cavidad oral. Esto no sólo exacerba las lesiones locales sino que también predispone a infecciones sistémicas, principalmente a través de los efectos indirectos de la quimioterapia y de la radioterapia (neutropenia, xerostomía).^{12,13}

Sobre el tejido conectivo, la quimioterapia actúa provocando un aumento de la permeabilidad vascular, edema e infiltrado inflamatorio. Estos cambios se observan clínicamente con la aparición de un eritema agudo.^{2,14}

La renovación celular es más alta en la población joven, lo que puede explicar parcialmente la gran incidencia de complicaciones orales en estos grupos.^{15,16}

Simultáneamente con los efectos tóxicos en la mucosa oral, estos agentes inhiben la reproducción celular en la médula ósea, agudizando el

cuadro cuando se llega al nadir de las células blancas (7 a 14 días). Se comprueba así que las células del epitelio oral y los leucocitos poseen la misma cinética celular.^{10,4}

La severidad y duración de las estomatitis causadas por agentes quimioterápicos no sólo se relaciona con la neutropenia que produce la medicación y los agentes citotóxicos, sino también con niveles preexistentes de placa bacteriana y enfermedad periodontal.¹⁷

La literatura nos señala que medidas de higiene oral y profilaxis peridontal pueden reducir la severidad de las complicaciones orales.^{18,19}

Según Beck²⁰, el 48% de los pacientes que no habían recibido tratamiento odontológico previo desarrollaron lesiones, mientras que de los que tenían su boca tratada sólo un 32% presentó mucositis.

Para el tratamiento de la mucositis es importante el uso de enjuagues bucales que sean eficaces, inocuos, buenos lubricantes labiales, que tengan una apropiada combinación analgésica y antiinflamatoria, fáciles de usar, seguros y económicos²¹. La incidencia de mucositis en niños oscila entre un 50 a un 80%.

La presencia de úlceras puede provocar trastornos sistémicos, impedir la alimentación por vía oral y llevar a la necesidad de utilizar analgésicos narcóticos. No existe aún un tratamiento estandarizado para esta complicación: el uso de emulsiones protectoras, bicarbonato de sodio, saliva artificial, son mencionados en la literatura para disminuir la carga bacteriana y prevenir infecciones^{22,23,7}. El uso de clorhexidina al 0.12%²⁴ ha sido propuesto por diversos autores. Si bien existen controversias en cuanto a su aplicación, algunos investigadores sostienen que su acción es efectiva para disminuir la incidencia y la severidad de la mucositis.²⁵

Infecciones: Las infecciones son responsables de aproximadamente el 70% de las muertes en los pacientes con enfermedades hematológicas malignas^{23,26}. La supresión de las stem-cells inducida por la quimioterapia, priva al paciente de la protección que le provee el sistema inmunológico y lo hace vulnerable a las infecciones bacterianas, virales o asociadas.⁸

La penetración de estos gérmenes se puede producir a través de los espacios intercelulares de la barrera epitelial. Si la barrera se daña el riesgo de penetración a la circulación sanguínea es aún mayor, por lo que cualquier efracción tisular significa peligro de infección. Además de la disminución de las defensas y la interrupción de la integri-

dad de la mucosa, hay una alteración en la ecología de la flora oral, que tiende a aumentar el número y patogenicidad de la flora normal de la boca²⁶. Estudios hechos en pacientes con leucemia internados en unidades de aislamiento, demostraron que se pueden eliminar todos los microorganismos de los orificios del cuerpo, menos los de la cavidad oral.⁶

Greenberg y colaboradores⁷ encuentran que la flora bucal endógena es una causa significativa de septicemia. Estos resultados coinciden con los estudios realizados por Heindahl^{27,28} en 1989, donde muestra al estreptococo hemolítico como el causante del 41% de las septicemias.

Según Dreizen citado por Mc Elroy²⁶, el 25% de las infecciones orales son producidas por gérmenes Gram negativos y sólo un 10% por Gram positivos, siendo los virus responsables del 15%. El 50% restante es causado por *Candida Albicans*.

Las patologías pulpares, las pericoronaritis y las lesiones periodontales, fueron las afecciones que con mayor frecuencia se asociaron con infecciones sistémicas.⁷

En un seguimiento clínico de 33 pacientes Greenberg⁷ encontró que las septicemias disminuyen de un 77% a un 23% eliminando focos infecciosos dentales y periodontales antes de iniciar el tratamiento oncológico. Berman²⁹ realizó un estudio similar donde demostró que la causa de septicemia en el 32% de sus pacientes era de origen oral.

Si se considera a la placa bacteriana como un reservorio de organismos potencialmente patógenos, la eliminación de ésta disminuye el riesgo de infección.

Peterson³⁰, señala que los pacientes con higiene oral pobre desarrollan infecciones durante la quimioterapia mientras que aquellos que practicaban una buena higiene oral no tuvieron complicaciones infecciosas.

En base a esta evidencia se llegó al consenso de eliminar la placa bacteriana y los focos infecciosos previamente al tratamiento oncológico y si esto no fuera posible, buscar los momentos oportunos durante el mismo para realizarlo.

Entre los agentes antimicrobianos utilizados, el gluconato de clorhexidina ha tenido una relevancia digna de mencionar. Su eficacia se debe a su gran afinidad por los tejidos orales (duros y blandos), los cuales actúan como reservorio prolongando su acción farmacológica (hasta dos horas después del enjuague).

Según Ferreti³¹, el uso de buches de clorhexidina al 0.12% reduce la carga microbiana. Otro estudio

del mismo autor muestra que el uso de esa solución de clorhexidina dado en forma preventiva, reduce la incidencia y severidad de las complicaciones orales. Esto lleva a una disminución de la morbilidad producida por las infecciones orales, lo que acorta los tiempos de internación³¹. Estos resultados coinciden con los trabajos de Mc Gaw¹⁸. Sin embargo, autores como Wahlin¹⁹ y Thurmond³², no consideran a la clorhexidina eficaz para evitar esta patología.

La presencia de placas blancas, removibles, que dejan un lecho eritematoso o sangrante, son la expresión más evidente de candidiasis oral. La *Candida Albicans* puede infectar otros lugares del tracto gastrointestinal y causar esofagitis o diarrea.^{33,34}

Hasta el presente no existe un tratamiento estandarizado para prevenir estas complicaciones. La literatura propone el uso de diversos agentes medicamentosos para disminuir la incidencia de infecciones sistémicas.

El uso de buches con nistatina 100.000 U, cuatro veces por día, es el más recomendado por la bibliografía para el tratamiento y profilaxis de esta afección.

Berkovitz³⁵ ha demostrado que usando en primer lugar un tópico con yodo povidona y luego un buche con nistatina 500.000 U que se debe tragar, se obtienen mejores resultados en la prevención de la candidiasis orofaríngea.

La incidencia de infección por Virus de Herpes Simple (VHS) en estos pacientes es de un 14 a un 40%^{36,37}, y el riesgo de reactivación de la enfermedad es mayor como consecuencia de la inmunosupresión. Si la titulación de anticuerpos es mayor a 1:8, la incidencia de herpes recurrente se ubica entre un 70 a un 90%. Estos pacientes son considerados de alto riesgo. En los pacientes de bajo riesgo la incidencia de reinfección oscila entre un 5 a un 14%.

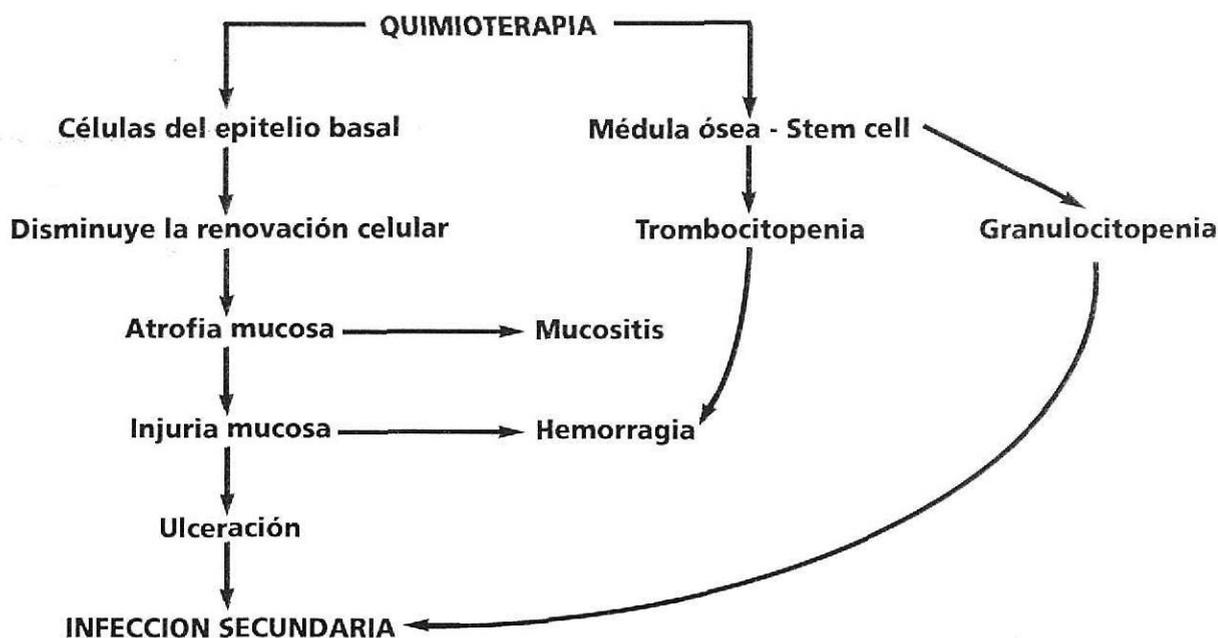
El tratamiento del VHS se efectúa con Acyclovir oral o endovenoso.^{38,39}

Algunos autores consideran indicado el uso de Acyclovir profiláctico en pacientes seropositivos de alto riesgo³⁸ que sean sometidos a trasplante medular, por la alta incidencia de reinfección: 90% para Gluckman³⁹ y 73% para Wade⁴⁰. Esta medicación no estaría indicada preventivamente en pacientes con bajo riesgo de infección.

Existe una línea de investigación que tiende a determinar si los buches con clorhexidina pueden actuar en el control de la infección por HVS en pacientes con LLA.⁴¹

Hemorragia: La hemorragia es una complicación común en pacientes con depresión medular.

FIGURA 1
Efecto de la quimioterapia sobre las células basales del epitelio oral y las stem cells de la médula ósea¹⁰



Ocurre generalmente entre los 10 y 14 días después de la quimioterapia y su incidencia es de un 77%^{37,33}. La mucosa de la cavidad oral está expuesta a microtraumatismos en forma continua. Se comprobó que con niveles inferiores a 20.000 plaquetas/mm³ se producen algunas manifestaciones como petequias o equimosis. Si los niveles siguen en descenso (alrededor de 10.000 mm³) se observa hemorragia a nivel gingival, la que se exagera si existe un cuadro de enfermedad periodontal previo.^{6,7,9,42}

El control de la hemorragia aguda se obtiene ejerciendo presión sobre la zona afectada con el uso de un apósito impregnado en una solución hemostática³⁷, como trombina tópica. Cuando las medidas locales son insuficientes se realiza una transfusión de plaquetas.

Es importante tener en cuenta el número de plaquetas necesarias para efectuar desde un cepillado dental hasta intervenciones más complejas.

Para permitir el cepillado rutinario de los dientes, el hemograma del niño deberá mostrar más de 20.000 plaquetas/mm³ y un recuento de neutrófilos superior a 500/mm³.

Si este número disminuye se usará un hisopo o una gasa para limpiar la boca.

Para maniobras odontológicas más complejas, serán necesarias 50.000 plaquetas y 1.000 neutrófilos por mm³.

Xerostomía: La quimioterapia y la radioterapia pueden tener efectos tóxicos sobre las glándulas salivares, provocando dolor, edema y xerostomía. La xerostomía, que es la sensación subjetiva de boca seca causada por la reducción severa en el flujo salival⁴⁴, es una complicación habitual en el paciente con tratamiento oncológico. Este síntoma puede ser transitorio o permanente según su origen, lo que orienta el pronóstico y la terapéutica a seguir.⁴⁵

En pacientes normales, la saliva y la descamación de células epiteliales, libera a la boca de organismos patógenos que la dañan. La saliva es parte integral en el mantenimiento de los tejidos orales. Contiene glicoproteínas que reducen la adhesión al microorganismo, proteínas antibacterianas, calcio, fosfoproteínas que mantienen la integridad de los dientes y agentes buffer. La quimioterapia y la radioterapia alteran estas funciones.⁴⁶

La xerostomía puede presentar complicaciones, como estomatitis leves o graves, lo que permite la invasión bacteriana, pudiendo llevar al paciente a cursar una septicemia. Otra de las complicaciones es la pérdida del gusto y dificultad en la masticación, lo que obliga a una alimentación blanda, generalmente rica en hidratos de carbono. Esta dieta y la falta de saliva, llevan a la aparición de un cuadro de extrema gravedad, como es la caries rampante. Esta se caracteriza por una destrucción generalizada de todas las piezas dentarias.

La participación del odontólogo controlando la dieta, recetando buches o tópicos fluorados diarios, saliva artificial, sialogogos, etc. disminuye la incidencia de caries y mejora los síntomas asociados.⁴⁷

Existe necesidad de investigar y desarrollar tratamientos más efectivos para esta patología.

CONCLUSIONES

De la revisión y análisis de la bibliografía surge la necesidad de la participación del odontólogo en

el equipo oncológico, desde el momento del diagnóstico de la enfermedad.

Los niños con enfermedades malignas son atendidos por un equipo que involucra varias especialidades médicas y personal paramédico. Es fundamental que el odontopediatra forme parte de ese equipo y sea responsable de un programa de cuidado estomatológico dentro del programa total de atención médica.⁴⁷

La urgencia en eliminar los focos infecciosos bucales que puedan aumentar el riesgo de septicemia durante el tratamiento, el correcto uso del cepillo dental si la situación hematológica lo permite, o en su defecto de hisopos y buches adecuados para la eliminación meticulosa de la placa bacteriana, el uso de enjuagatorios medicamentosos profilácticos, la visita periódica al odontólogo y la motivación permanente del paciente pediátrico y su familia, colaborarán en gran medida a disminuir la morbilidad y también la mortalidad de los niños con leucemia aguda. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Dunn, N.; Russell, C.; Maurer, M.: *An update in pediatric oncology*. *Pediatr Dent* 1990; 12: 10-19
- Protocolo 1 LLA 90 GFM Gatla: *Hemato-oncología*. Hosp Nac Pediat Juan P. Garrahan 1990; pág. 2.
- Kamp, A.: *Neoplastic diseases in a pediatric population: A survey of the incidence of oral complications*. *Pediatr Dent* 1988; 110:25-29
- Gercovich, F.; Negro, R.: *Manual de quimio-hormono e inmunoterapia*. VDB, 1992; 1-30.
- Toth, B.; Fleming, T.: *Oral complications associated with cancer therapy*. *J Clin Periodont* 1990; 17: 508-515.
- Hickey, A.; Toth, B.; Lindquist, S.: *Effect of intravenous hyperalimentation and oral care on the development of oral stomatitis during cancer chemotherapy*. *J Prosthet Dent* 1982; 47: 188-193.
- Greenberg, M.; Cohen, S.; Mc Kitrick, J.; Cassileth, P.: *The oral flora as a source of septicemia in patients with acute leukemia*. *Oral Surg* 1982; 53:32-36.
- National Cancer Institute: *Consensus development conference on oral complications of cancer therapies. Diagnosis, prevention and treatment*. NIH 1990; N° 9:3-8.
- Peterson, D.; Overholser, D.: *Increase morbidity associated with oral infection in patients with non lymphocytic leukemia*. *Oral Surg* 1981; 51:390-393.
- Lockhart, P.; Sonis, S.: *Relationship of oral complications to peripheral blood leukocyte and platelet count receiving cancer chemotherapy*. *Oral Surg* 1979; 48: 21-28
- Wright, W.; Haller, J.; Harlow, S.; Pizzo, P.: *An oral disease prevention program for patients receiving radiation and chemotherapy*. *J.A.D.A.* 1985; 110: 43-47.
- Squier, C.: *Mucosal alterations*. NIH Monographs. 1990; 9: 169-172
- Epstein, J.B.; Gangbar, S.J.: *Oral mucosa lesions in patients undergoing treatment for leukemia*. *J Oral Med* 1987; 42: 132-136
- Guggenheimer, J.; Verbin, R.S.; Appel, B. et al: *Clinicopathologic effects of cancer chemotherapy agents on human bucal mucosa*. *Oral Surg* 1977; 44: 58-63.
- Sonis, S.; Sonis, A.; Liberman, A.: *Oral complications in patients receiving treatment for malignancies other than of the head and neck*. *J.A.D.A.* 1978; 97: 468-472.
- Barret, A.P.: *A long term prospective clinical study of oral complications during conventional chemotherapy for acute leukemia*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 313-316.
- Lindquist, S.F.; Hickey, A. J.; Drane, J. G.: *Effect of oral hygiene on stomatitis in patients receiving cancer chemotherapy*. *J Prosthet Dent* 1978; 40: 312-314.
- Mc Gaw, W.; Belch, E.: *Oral complications of acute leukemia prophylactic impact of a chlorhexidine mouth regimen*. *Oral Surg* 1985; 60: 275-280.
- Whalin, Y.B.: *Effects of chlorhexidine mouthrinses on oral health in patients with acute leukemia*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 279-287.
- Beck, S.: *Impact of a systematic oral care protocol on stomatitis after chemotherapy*. *Cancer Nurs* 1970; 2: 185-199.
- Miaskowski, C.: *Managemet of mucositis during therapy* NIH Monographs 1990; 9: 95-98.
- Ferreti, G.; Largent, B.; Brown, A.; Lillich, T.; Ash, R.: *The effect of chlorhexidine on the oral microflora, of bone marrow transplant patients*. *J Dent Res [Abstract]* 1985; 64: 545.
- Ferreti, G.; Brown, A.; Lillich, T.; Ash, R.; Largent, B.: *The effect of chlorexidine mouthrinses on mucositis, plaque, gingivitis and stain in bone marrow transplant patients*. *J Dent Res [Abstract]* 1985; 64:546
- Ferreti, G.; Ash, R.; Brown, A. et al: *Chlorhexidine for prophylaxis against oral infections and complications in patients receiving bone marrow transplants* *J.A.D.A.* 1987; 114: 461-466

25. Simon, A.; Roberts, M.: *Management of oral complications associated with cancer therapy in pediatric patients.* J Dent Child 1991; 58: 384-389.
26. Mc Elroy, H.: *Infection in the patients receiving chemotherapy for cancer oral considerations.* J.A.D.A. 1984; 109: 454-456.
27. Heimdahl, A.: *Oral infections in immunocompromised patients* J Clin Periodontol 1986; 17: 501-503.
28. Heimdahl, A.; Johnson, G.; Danielsson, K.H. et al: *Oral conditions of patients with leukemia and severe aplastic anemia.* Oral Surg 1985; 60: 498-504.
29. Bergman, O.: *Oral infections and septicemia in immunocompromised patients with hematologic malignancies.* J. clin Microbiol 1988; 26: 2105-2109.
30. Peterson, D.: *Pretreatment strategies for infections prevention in chemotherapy patients.* NIH Monogr 1990;9: 61-71.
31. Ferreti, G.; Hansen, I.A.; Whittenburg: *Therapeutic use of chlorhexidine in bone marrow transplant cases studies.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987 63: 683-687.
32. Thurmond, M.S.; Brown, A.; Sims, R. et al: *Oral candida albicans, in bone marrow transplant patients. Given chlorhexidine rinses: Occurrence and susceptibilities to the agent.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 291-295.
33. Barrett, A.: *A long term prospective clinical study of oral complications during conventional chemotherapy for acute leukemia.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63: 313-316.
34. Saral, R.: *Candida and aspergillus infections in immunocompromised patients: An overview.* Rev Infec Dis 1991; 13: 487-492.
35. Berkowitz, R.; Jones, P.; Barsetti, J. et al: *Stomatologic complication of bone marrow transplantation in a pediatric population.* Pediatr. Dent. 1987; 9: 105-110.
36. Wahlin, Y.: *Changes in oral microflora in patients with acute leukemia and related disorders during the period of induction therapy.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65: 411-417.
37. Wahlin, Y.; Granström, S.; Persson, S.; Sjöström M.: *Multivariate study of enterobacteria and pseudomonas in saliva of patients with acute leukemia.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 300-308.
38. Van Velzen, T.; Abraham-Impijn L.; Moorer, W.: *Plaque and systemic disease: a reapraisal of the focal infection concept.* J Clin Periodontol 1984; 11: 209-220.
39. Glikman, L.: *Oral acyclovir prophylactic treatment in herpes simplex infection after bone marrow transplantation.* J Antimicrob Chemother 1983; 12: 161-173.
40. Wade, J.C.; Day, L.M.; Crowley, J.J. et al: *Oral acyclovir for prevention for HSV reactivation after bone marrow transplantation.* Ann Intern Med 1984; 100: 823-828.
41. Park, J.; Park, N.: *Effect of chlorhexidine on the in vitro and in vivo herpes simplex virus infection.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 149-153.
42. Leggot, P.: *Oral complications in pediatric populations.* NIH Monogr 1990; 9: 129-132.
43. Dreizen, S.; Mc Credie, K.B.; Bosley, G.P. et al: *Quantitative analysis of the oral complications of antileukemia chemotherapy.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 62: 650-653.
44. Sreebny, L.; Valdin, A.: *Xerostomia, A Neglected Symptom* Arch Intern Med 1987; 147: 1333-1337.
45. Miller, S.; Barkmeier, W.: *Dental management of the patient with xerostomia* Dental Hygiene 1981; Nov: 41-47.
46. Maxymiw, W. G.; Wood, R. E.: *The role of dentistry in patients undergoing bone marrow transplantation.* Br Dent J 1989; 167: 229.
47. Koch, G.: *Aspects on dental treatment for children with systemic diseases* International Association of Dentistry for Children Proceedings. Kyoto. Japan 1991; Set: 89-94.

“La duda es uno de los nombres de la inteligencia”

Jorge Luis Borges

Comités de la SAP

¿Siente dolor el recién nacido?*

COMITE DE ESTUDIOS FETO-NEONATALES (CEFEN)
SUB-COMISION DE RECOMENDACIONES**

INTRODUCCIÓN

Frente a la pregunta ¿siente dolor un recién nacido? cualquier madre contestaría sin pensar que **sí**.

Pero muchos médicos, aún los más experimentados neonatólogos, parecen dudar, pensando que las vías nerviosas no están completamente mielinizadas en los recién nacidos (RN) y que sus conexiones corticales tienen pobres arborizaciones. Con esto justificarían que el RN no siente ni recuerda el dolor^{1,2}. Incluso las publicaciones científicas más reconocidas y actuales citan frases como ésta: "Datos recientes sugieren que los recién nacidos sienten dolor con los procedimientos". (*Pediatrics*, febrero 91).³

A pesar de lo expuesto, hace ya varios años que muchos trabajos nacionales⁴⁻⁶ y extranjeros comenzaron a ocuparse del dolor de los RN. Pero esta preocupación científica no se ve reflejada en la práctica. En muchos de los Servicios de Neonatología de nuestro país, no se considera rutinaria-

mente la indicación de analgésicos.

Teniendo en cuenta lo enunciado, es que la Sub-Comisión de Recomendaciones del CEFEN, decidió revisar este tema.

A través de reuniones quincenales que comenzaron en el mes de abril de 1992, se realizó en primera instancia una revisión bibliográfica, y luego se invitó a los siguientes especialistas: Dr. Marcelo Martínez Ferro (Cirujano Infantil del Hospital Garrahan), Dr. Jorge Paladino (Anestesiólogo del hospital), Dr. Rafael Ariza y Dra. Raquel Picardi (Anestesiólogos del Hospital Italiano), para discutir el tema y elaborar las siguientes recomendaciones, sumando la experiencia de los participantes. Un primer borrador se entregó para su corrección a los Dres. Néstor Vain (Sanatorio Güemes), Susana Rodríguez (Htal. Garrahan) y R. Rothlin (Profesor de la Cátedra de Farmacología, UBA).

CONSIDERACIONES GENERALES

Se analizan en forma sintética los aspectos fisiopatológicos y las manifestaciones clínicas del dolor, los procedimientos dolorosos habituales en Neonatología y finalmente en forma más extensa, el tratamiento del mismo.

1. Fisiología del dolor:

Se sabe que incluso en los prematuros se encuentran desarrolladas las vías neurofisiológicas para la nocicepción, desde los receptores periféricos hacia la corteza cerebral⁷. Datos neuroanatómicos obtenidos últimamente ponen de manifiesto que las vías nociceptivas centrales hasta el tálamo están mielinizadas por completo hacia las 30 semanas de gestación y que las fibras tálamo corticales lo están hacia la semana 37.

Sin embargo, incluso en los adultos, el 75% de los impulsos nociceptivos se transmiten por las fibras periféricas amielínicas^{1,8}. La diferenciación de los receptores cutáneos se completa a las 20

* La dirección editorial de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA atendiendo el justificado reclamo del CEFEN por las dificultades surgidas con relación al artículo: *¿Siente dolor el recién nacido?* editado en el Vol. 91, N° 1, decidió publicar nuevamente en el presente número el informe completo, entendiendo que la importancia del contenido así lo requería.

** **Comité de Estudios Feto Neonatales Subcomisión de Recomendaciones 1992.**

Coordinadores: Dra. Celia Lomuto (Maternidad Sardá). Dr. Jorge Digregorio (Sanatorio Güemes).
Integrantes: Dra. Sandra Baratta (Hospital Eva Perón, San Martín). Dra. Nora Boucau (Hospital Posadas, Haedo). Dra. Nélica Corigliano (Hospital Piñero). Dra. Marcela Giaccone (Hospital Eva Perón, San Martín). Dr. Osvaldo Gluzman (Hospital Argerich). Dra. Stella Morales (Hospital Garrahan). Dra. Noemí Petrucelli (Hospital Pirovano). Dra. Silvia Sagreras (Hospital Fernández). Dra. Norma Vivas (Sanatorio Güemes).

semanas en la superficie cutáneo mucosa. La sinapsis y neurotransmisión del asta dorsal de la médula finaliza su desarrollo a las 30 semanas.

La secreción de betaendorfinas y betalipotrofinas (opioides endógenos de las células de la glándula pituitaria), ocurre a las 20 semanas. Existen otros neurotransmisores o neuromoduladores tales como: adrenalina, noradrenalina y serotonina involucrados en este complejo mecanismo de la nocicepción.^{9,10}

En resumen, **no sólo el RN está preparado para sentir dolor sino también el feto.**

2. Manifestaciones del dolor:

Los RN responden a los estímulos nocivos mediante reacciones de conducta, autonómicas, metabólicas y hormonales, que sugieren stress importante.

Estos estímulos tienen efectos dañinos sobre el neonato y éste puede retenerlos en la memoria.^{5,11}

Existe un "score de bienestar post-operatorio en relación al dolor neonatal"¹², basado en síntomas clínicos.

a) Manifestaciones autonómicas:

- Taquicardia
- Hiper o hipotensión
- Hipoxemia
- Taquipnea
- Sudoración palmar (en mayores de 37 semanas)

b) Manifestaciones metabólicas y humorales:

- Aumento de:
 - Catecolaminas
 - Hormona de crecimiento
 - Glucagon
 - Aldosterona
 - Corticoides
 - Endorfinas
- Disminución de insulina.

Estas respuestas producen en sangre:

- Aumento de: Glucosa, lactato, piruvato, cuerpos cetónicos.

c) Cambios en la conducta:

- Llanto de "dolor"
- Expresiones faciales
- Reacciones motoras simples
- Reflejo dorsal de la pierna
- Reacciones complejas de conducta (irritabilidad, atención desorganizada, etc.)

3. Procedimientos dolorosos habituales en Neonatología:

- Punción de talón
- Venopunturas, canalizaciones,

vías percutáneas

- Punción arterial, lumbar, ventricular, supra-púbica
- Paracentesis abdominal
- Drenaje de neumotórax
- Intubación endotraqueal
- Sondaje uretral
- Oftalmoscopia indirecta
- Curación/remoción de escaras
- Drenajes quirúrgicos
- Circuncisión
- Cirugías y post-quirúrgicos en general
- Fractura: clavícula, fémur, etc.
- Tracciones post-fracturas o luego de drenajes articulares

4. Tratamiento del dolor:

A. Analgesia no farmacológica:

Está demostrado que es posible disminuir el malestar del RN durante un procedimiento doloroso con la succión de un chupete y aún más si éste tiene sacarosa^{3,13-16}.

Igualmente el balanceo, los masajes, y la intervención mínima disminuyen el stress.^{4,6}

B. Analgesia farmacológica:

Se considerarán tres grupos de drogas: opioides, antiinflamatorios no esteroideos y anestésicos locales.

B.1. Opioides exógenos: sinónimo: opiáceos, hipnoanalgésicos, narcóticos. Se resumen en la *Tabla 1.*¹⁷⁻²⁶

Estas drogas producirían, sólo en administraciones prolongadas de más de 5 días, tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia por supresión brusca, el cual puede evitarse con una disminución progresiva de la droga (20% diario).¹⁷

El síndrome de abstinencia se manifiesta clínicamente con llanto excesivo, aumento del tono muscular, sudoración, taquicardia, aumento de la presión arterial, hiperglucemia y diarrea.²⁷

Por la depresión respiratoria que producen se aconseja su uso sólo en unidades con asistencia respiratoria mecánica.

Dado que la morfina produce hipotensión, por sus propiedades histaminoliberadoras, debe considerarse riesgosa su utilización cuando existe sospecha de hipovolemia.

El Fentanilo tiene la ventaja de que no produce inestabilidad hemodinámica¹⁷.

Debe tenerse en cuenta que cuando se utiliza en forma continua, se deberá cambiar la solución en la que está diluido cada 6 hs., dado que transcurrido ese tiempo se inactiva la droga.

No estaría indicado el uso de Nalbufina en

TABLA 1
Opioides exógenos usados en Neonatología

Droga	Morfina	Meperidina	Fentanilo
NR	Morfina	Demerol	Sublimaze
Presentación	amp. 10 mg/ml	amp. 100mg/2ml	amp. 250ug/5ml
Vía	IV	IV	IV
Dosis	0,1-0,2 mg/kg/dosis Goteo Continuo: 5-20 ug/kg/hora con bomba de infusión	1-2 mg/kg/dosis Máximo: 7,5 mg/kg/día	1-3 ug/kg/dosis Goteo continuo: 5-10 ug/kg/hora con bomba de infusión
Frecuencia	RNT: 4-6 hs. Pret: 6-8 hs. <edad y peso: >intervalo	3-4 hs.	1-2 hs.
Vida media en hs.	<30 s: 9,3+/-2,9hs: 31-37 s: 7,3+/-1,6hs. 6,5-39 hs. >38 s: 6,7 +/-4,6 hs.		3-30 hs. Gran variabilidad
Efectos adversos	Hipotensión Constipación Ileo, vómitos Retención urinaria Depresión respiratoria Convulsiones a altas dosis Fascilaciones en lengua	Taquicardia Convulsiones a altas dosis Depresión respiratoria	Bradycardia* Rigidez de la pared torácica** Fascilaciones en lengua. Depresión respiratoria
Antagonista	Naloxona: Narcan N.R. Amp. 0,4 mg/1 ml Vía IV, endotraqueal Dosis: 0,01 mg/kg Vida media: 1 hora		

* Se revierte con Atropina

** Se revierte con bloqueantes neuromusculares: Pancuronium.

Neonatología, ya que la utilización de la droga no está avalada por la bibliografía.

B. 2. Antiinflamatorios no esteroides (AINE):

Tienen efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios variables de acuerdo al grupo de drogas en particular^{7,11,28}.

Disminuyen la producción de prostaglandinas, inhibiendo la enzima ciclooxigenasa.

La droga patrón es el Acido Acetil Salicílico (Aspirina, N.R.) pero **no es aconsejable su uso en Neonatología por sus efectos adversos.**

Tampoco se aconseja el uso de Dipirona (Novalgina, N.R.) debido a la posibilidad de importantes efectos adversos, especialmente agranulocitosis²⁸.

Se puede utilizar el Acetaminofen o Paracetamol:

NR: Termofren, Tempra, Causalón

•Presentación: Jarabe 20 mg/1 ml
Gotas 5 mg/1 gota.

•Vía: oral

•Dosis: 10 a 15 mg/kg/dosis,
50 a 65 mg/kg/día

•Frecuencia: cada 4 hs.

•Vida media: 2,2 a 5 hs.

•Indicación: dolor de tipo traumático o inflamatorio: artritis, fracturas, tracciones, postquirúrgicos de hernias inguinales, etc.

B. 3. Anestésicos locales:^{11,28-31}

Son fármacos que bloquean la conducción nerviosa localmente. La ventaja de estos compuestos es que su acción es reversible, con recuperación completa de la función nerviosa en un tiempo

corto. Los siguientes **no están contraindicados en Neonatología:**

a) *Lidocaína:*

N.R.: Xylocaína

- Presentación: frasco ampolla al 0,5%, 1%, 2% **usar sin epinefrina y sin conservador** jalea viscosa, etc.
- Vía: uso local, subcutáneo.
- Dosis: 3 mg/kg. La inyectable conviene usar la diluida al 1/2, con jeringa pequeña y aguja mosquito, lentamente, aspirando previamente, con el fin de evitar su administración endovenosa.
- Duración: comienza a actuar a los 5 minutos y su efecto dura 1-2 horas.
- Efectos adversos: la sobredosis puede producir fibrilación ventricular.
- Indicación: Infiltración de piel previo a punciones, canalizaciones, circuncisión, etc. Jalea para colocación de sondas uretrales, etc.

b) *Bupivacaína:*^{32,33}

N.R.: Duracaína

- Presentación: frasco amp. al 0,25%, 0,5% y 0,75%
- Dosis: 1,5 a 2 mg/kg. En infusión continua 0,25 mg/kg/h.
- Duración: inicio de acción a los 15 minutos y dura 6-8 hs.
- Indicaciones: infiltración en la pared torácica previo al cierre de las toracotomías para disminuir el dolor postoperatorio, etc.

No mencionamos aquí el uso de los anestésicos generales, ya que son de uso exclusivo de los anestesiólogos, reconociendo el efecto deletéreo de la cirugía neonatal sin una anestesia adecuada.

CONSIDERACIONES FINALES

1. Ante las innumerables evidencias bibliográficas de la presencia de los mecanismos nociceptivos en el RN desde edades gestacionales muy tempranas, consideramos que es de suma necesidad continuar concientizando a todo el equipo de salud sobre la prevención y tratamiento del dolor como parte del cuidado integral del RN.

2. En el área de la prevención destacamos:

a) Disminuir el número de extracciones de sangre con el uso de monitores transcutáneos (T_{cp} Co₂, T_{cp}O₂ oximetría de pulso).

b) Unificar todos los análisis en la misma extracción.

c) Evitar procedimientos rutinarios, molestos

o dolorosos que no se justifiquen (por ej.: punción arterial cuando no está indicada, aspiración de tubo endotraqueal si no hay secreciones, etc.)

3. Ante procedimientos inevitables como punción de talón, colocación de venoclisis, etc., simples actitudes como la succión del pecho de la madre si es posible, o si no de un chupete con sacarosa, aliviarán al RN.

4. Luego de un procedimiento doloroso, no dejar al RN sin atención y tratar de minimizar su malestar, idealmente con la participación de la madre, con balanceo, succión, masajes, postura adecuada, disminución de la intensidad de la luz o sonidos, etc.

5. Utilizar al máximo y cuando está indicado, anestésicos locales, por ejemplo en canalizaciones. Futuras investigaciones aportarán nuevas formas de uso de anestésicos locales, aún no probados en RN, como parches, spray, etc.

6. La eficacia analgésica de los antiinflamatorios no esteroideos es adecuada y es mayor para tratar el dolor de tipo traumático o inflamatorio (tegumentario). Por lo tanto es recomendable la utilización de Paracetamol (cuya eficacia analgésica es buena pero menor como antiinflamatorio) siempre y cuando la vía digestiva pueda ser usada, por ejemplo en casos de fracturas, celulitis, cirugía menor, curaciones, etc.

7. Dado que la eficacia de los opioides es mayor para el dolor de tipo visceral, recomendamos su uso en el tratamiento del dolor post-quirúrgico de hernia diafragmática, enterocolitis necrotizante, gastroquisis, atresia de esófago, cirugía cardiovascular, etc. **Insistimos que los opioides sólo deben utilizarse en servicios que cuenten con asistencia respiratoria mecánica.** Es recomendable contar con provisión de Naloxona cuando se utilizan estos fármacos.

8. Desaconsejamos la clásica indicación: "Analgésicos según dolor", o "Dipirona según necesidad", tan clásicas en nuestro medio, así como el uso de Aspirina o Nalbufina.

9. Es necesario utilizar dosis farmacológicas a intervalos adecuados, individualizando cada situación y cada paciente.

10. Recordamos que existe un grupo de drogas que tienen efecto sedante (Hidrato de Cloral, Benzodiazepinas, Barbitúricos) pero que **no tienen analgésico**, aunque muchas veces son utilizadas erróneamente con ese fin. Asimismo tampoco debe obviarse la utilización de analgésicos cuando el paciente recibe relajantes neuromusculares (bromuro de pancuronio, Pavulón NR).

11. Finalmente pensemos siempre que nuestro paciente RN siente tanto dolor, o más, que nosotros mismos. No apoyemos al dicho *el dolor mejor tolerado es el dolor ajeno*.

Es de esperar que sigan desarrollándose inves-

tigaciones en diversas áreas (farmacología clínica, biología molecular, etc.) para disponer en el futuro de otros grupos de drogas y métodos para la detección y el tratamiento del dolor. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Janeso, G.; Kiratz, E.; Janeso-Jabor, A.: *Pharmacologically induced selective degeneration of dermosensitive primary sensory nervous*. *Nature* 1977; 270: 241-243.
- Swafford, I.I.; Allan, D.: *Pain relief in the pediatric patient*. *Med Clin North Am* 1968; 52: 31-36.
- Bruck, E.: *Sucrose as an analgesic for newborn infants*. *Letter to editor*. *Pediatrics* 1991; 89-3: 635.
- Sola, A.; Urman, J.: *Cuidados Intensivos Neonatales*. Buenos Aires: Interamericana 1987.
- Vain, N.E.; Zapillón, C.: *Dolor en el feto y en el recién nacido*. En: Ceriani Cernadas: *Neonatología Práctica*. 2ª Ed. Buenos Aires: Panamericana 1991: 408-413.
- Martínez, J.C.: *Actualización en Neonatología. El dolor del recién nacido*. Buenos Aires: Universidad del Salvador 1991.
- Anand, K.J.S.; Hickey, P.R.: *Pain and its effects in the human neonates and fetus*. *N Engl. J Med* 1987; 317: 1321-1329.
- Lenard, H.G.: *Anestesia en prematuros y neonatos*. *Medicina Alemana* 1988; 29-4: 324-327.
- Truog, R.; Anand, K.J.S.: *Tratamiento del dolor en el neonato operado*. *Clin Perinatol (Cirugía Neonatal)* 1989; 1: 67-84.
- Hamon, I.; Hasoët, J.M.; Thorin, E. y col: *Assesment of betaendorphine (BE) and catecholamine release due to acute stress in preterm infant: Effect of Fentanyl (F)*. *Pediatr Res* 1992; 61 A.
- Porter, F.: *Dolor en el recién nacido*. *Clin Perinatol* 1989; 2: 593-610.
- Attia, J.; Mayer, M.N.: *Mesurement of postoperative pain and narcotic administration in infant using a new clinical scoring system*. *Anesthesiology* 1987; 67: 532.
- Newburguer, P.E.; Sallon, S.E.: *Chronic pain: principles of management*. *J Pediatr* 1981; 98-2: 180-189.
- Field, T.; Goldson, E.: *Pacifying effects of nonnutritive sucking on term and preterm neonates during heelstick procedures*. *Pediatrics* 1984; 74-6: 1012-1015.
- Blass, E.M.; Hoffmeyer, S. B.: *Sucrose as an analgesic for newborns infants*. *Pediatrics* 1991; 87-2: 215-218.
- Petersen, M.C.: *Cómo mejorar la calidad de vida del recién nacido de alto riesgo durante su internación*. *Arch Arg Pediatr* 1991; 89-5/6: 297-302.
- Spear, R.M.: *Anesthesia for premature and term infants: Perioperative implications*. *J Pediatr* 1992; 120-2: 165-176.
- Yaster, M.; Deshpande, J. K.: *Medical Progress: Management of pediatrics pain with opioid analgesics*. *J Pediatr* 1988; 113-3: 421-437.
- Yaster, M.: *Analgesia and anesthesia in neonates*. *J Pediatr* 1987; 111-3: 394-395.
- Bhat, R.; Gopal, C.H.; Gulati, A. y col.: *Pharmacokinetics of a simple dose of morphine in preterm infants during the first week of life*. *J Pediatr* 1990; 117-3: 477-481.
- Bhat, R.; Gopal, C. H.; Rohitkumar, V. y col.: *Gestational and postnatal age effects on the morfine pharmacokinetics in sick neonates*. *Pediatr Res*. 1992: 60 A.
- Gulati, A.; Bhat, R.; Gopal, C.; Harb, M.: *Increased morphine permeability across the blood brain barrier (BBB) in preterm neonates*. *Pediatr* 1992: 60 A.
- Anand, K.J.S.; Sippell, W. G.; Aynsley, Green A.: *Randomised trial of Fentanyl anaesthetic in preterm babies undergoing surgery: Effects on the stress response*. *Lancet* 1987: 62-65.
- Robinson, S.; Gregory, G. A.: *Fentanyl-air-oxygen anesthesia for ligation of patent ductus arteriosus in preterm infants*. *Anesth Analg* 1981; 60: 331-334.
- Yaster, M.: *The dose response of Fentanyl in neonatal anesthesia*. *Anesthesiology* 1987; 66: 433-435.
- Koehntop, D.E.; Rodman, J.H.; Brundage, D.M. y col: *Pharmacokinetics of fentanyl in neonates*. *Anesth Analg* 1986; 65: 227-232;
- Lane, J. C.; Tension, M. B.: *Movement disorders after withdrawal of fentanyl infusion*. *J. Pediatr* 1991; 119-4: 649-651.
- Murdach, J.; Green, N.: *Anestésicos locales*. En: Goodman y Gillman: *Tratado de farmacología*. Buenos Aires: Panamericana 1991: 313-314 y 321-322.
- Brown, T.: *Anestesia pediátrica*. Barcelona: Publicaciones Médicas Espaxs 1981: 289-290.
- Miller y Savarese: *Farmacología básica*. 2ª Ed.: Buenos Aires: Doima 1988: 926-928.
- Williamson, P. W.; Williamson, L.: *Newborn circumcision*. *Pediatrics* 1983; 71: 36-40.
- Bricher, S.; Telfor, R.; Booker, P.: *Pharmacokinetics of bupivacaine*. *Anesthesiology* 1989; 70: 942-947.
- Mellvaine, W.; Chang, J.; Jones, M.: *Effective uses of bupivacaine intrapleural for analgesia after thoracis and subcostal incisions in children*. *J Pediatr Sug* 1988; 23: 1185-1186.



Pregunte a los expertos

□ ¿Cuáles son las terapias de elección y de alternativa para Hymenolepiasis y Teniasis?

Sr. Director:

En respuesta a su carta referida a las dificultades encontradas en la terapéutica de parasitosis regionales, en especial himenolepis nana y tenia solium, le informo que la búsqueda bibliográfica, tomando como base el libro de Infectología de Mandell, la Terapéutica antiparasitaria de Palmieri, y los *Temas de Gastroenterología* de la SAP.; indican como drogas de elección, en 1º lugar, a la Niclosamida, que no se comercializa en la Argentina (Yomesán-Bayer/comp x 500 mg.). En teniasis, 1g. hasta 35 kg., más de 35 kg., 1,5g en una sola dosis matinal. En hynana, el 1er. día, dosis total, luego la mitad 6 días más (por kilo, 50 mg/kg y luego 25 mg/kg).

De usarse Praziquantel, se usará a 20-25 mg/kg. en una sola dosis-muy buena tolerancia (Cestodan König) comprimidos de 25 mg. y Droncit (Bayer) comprimidos 50mg.

El Albendazol, a 15 mg/kg o bien, por arriba de 2 años, 400mg/día (dosis total/3 días seguidos en la 3ra. opción). Bayer (productor de praziquantel) no aportó bibliografía por ser comercializado como producto veterinario (al igual que Merck y Syntial). Pero aseguran su distribución en todo el país. No hallé trabajos de Albendazol abajo de 2 años.

Por último, el Physician desk reference, informa no tener datos del praziquantel, en menos de 4 años aunque hay experiencia clínica al respecto. (Palmieri y la SAP, no mencionan restricciones con edad).

Dra. María Alejandra Aizcorbe

BIBLIOGRAFIA

N Engl J Med 1992; 337:692.



Sr. Director:

La colega posee buena información sobre el tema que consulta. El praziquantel es considerado tratamiento de elección para la *Hymenolepis nana*, ya que es activo contra las formas adultas y larvales de los cestodos, y puede administrarse en una sola dosis de 25 mg por kilogramo de peso^{1,2,3}. Quedando como tratamiento de alternativa la niclosamida, que debe ser utilizada durante 6 días, ya que, al ser poco absorbida, actúa sólo en la luz del intestino no siendo

activa sobre las larvas cisticercoides cuando éstas se alojan, durante 4 días, en la pared intestinal.

El tratamiento de elección para las formas adultas de *T. saginata* y *T. solium* es la niclosamida, que se administra en una sola toma y es menos tóxica que el praziquantel, y se utiliza a este último como tratamiento de alternativa⁴.

Se ha informado que el albendazol es activo contra las tenias, aunque en menor medida que los anteriormente nombrados⁵. nosotros lo hemos usado en himenolepiasis con aparente buen resultado, pero el número de niños tratados es muy reducido como para tomarlo de referencia válida.

Es necesario comentar un aspecto que nuestra colega misionera ha focalizado muy bien: *la falta de varios antiparasitarios muy útiles en el mercado argentino*. Como ejemplo es posible citar el praziquantel, la niclosamida y el furoato de diloxanida (utilizado como amebicida luminal). En el caso del praziquantel, es un secreto a voces que se utilizan productos que sólo han sido autorizados para uso veterinario, con el riesgo que esta actitud conlleva en cuanto a la responsabilidad médica se refiere.

En las conclusiones de todas las Jornadas Nacionales de Enteroparasitosis que se han realizado, siete hasta el presente, se ha recomendado a las autoridades la incorporación de estos agentes al arsenal terapéutico.

Considero que la Sociedad Argentina de Pediatría debe tomar como propio este reclamo, ya que las enteroparasitosis, hermanadas con la pobreza y su cortejo de desnutrición, hacinamiento, malas condiciones sanitarias y falta de educación, constituyen una pesada carga para un elevado número de niños argentinos.

Dr. Daniel Beltramino

Hosp. J. B. Iturraspe. Santa Fe.

BIBLIOGRAFIA

1. Mahmoud, A.A.F.: *Praziquantel for the treatment of helminthic infections*. Adv Intern Med 1987; 32:193-206.
2. Pearson, R.D.; Guerrant, R.L.: *Praziquantel: A major advance in antihelminthic therapy*. Ann Intern Med 1983; 99: 195-8.
3. Pearson, R.D.; Wilson, M.E.: *Role of praziquantel in the treatment of helminthic diseases*. Int Med Specialist. 1986; 7: 183-204.
4. Pearson, R.D.; Hewlett, E.L.: *Niclosamida therapy for tapeworm infections*. Ann Intern Med. 1985; 102:580-1.
5. Hui-lan, Z; Wei-ji, C.; Rossignol, J. F. et al.: *Albendazole in nematode, cestode, trematode and protozoan (Giardia) infections*. Chin Med J (Engl). 1986; 99: 912-15.



Cartas al Editor

El sistema pediatra-familia

Sr. Director:

Antes de desarrollar la temática, voy a definir lo que entiendo por Sistema Biológico Humano, reconociendo que existen otras definiciones no necesariamente coincidentes.

Un Sistema Biológico Humano (S.B.H.) es aquel conformado por personas que para un determinado fin, se convocan en un tiempo-lugar con el objeto de dirimir una relación única e irrepetible. En tanto el sistema conserve su equilibrio, es decir que cada uno de sus constituyentes se funcione según las necesidades que el sistema tenga, éste permanecerá cerrado; en caso que se presente una disfunción, habrá un desequilibrio del mismo, lo que motivará que se abra, estableciendo una consulta al exterior, es decir a otros S.B.H., en búsqueda de ayuda para conservar un nuevo equilibrio, que nunca será igual al anterior.

Si bien los constituyentes de todo S.B.H. se hallan imbricados comunicacionalmente y se deben por ende al sistema al que pertenecen, el ser parte de él depende de la libertad y la responsabilidad que tiene cada persona, por lo que cada uno deberá hacerse cargo de las conductas del sistema y en caso de no consensuarlas, puede abandonarlo.

SISTEMA

Cuando la familia consulta por algún desequilibrio, habitualmente no lo hace con la presencia de la totalidad de sus constituyentes, sino con aquéllos que por diferentes motivos el sistema eligió para ser representados; a ellos los llamaremos *emergentes sintomáticos*. Una vez que se establece el contacto relacional, aparece un sistema nuevo constituido por los emergentes sintomáticos y el pediatra; es decir, mientras dure la consulta, el único sistema que existirá será el conformado por ellos; allí se plantearán las distintas problemáticas que estarán o no referidas a síntomas presentes o pasados, a estados conductuales producto de la interacción y a diversos matices de equilibrios-desequilibrios que se pueden hacer evidentes en su transcurso.

A veces el pediatra, como quien o quienes

concurren a la consulta, tiene *necesidades*, las que pueden ser *por déficit* o *por superávit*¹; de la manera en que dichas necesidades se vayan planteando, así será también el planteo relacional de la entrevista.

En general, los emergentes sintomáticos tienen necesidades por déficit; por ejemplo, necesitan que el pediatra les trate tal o cual enfermedad o les aconseje sobre cómo comportarse ante los cólicos del lactante pequeño; el pediatra, que en general tiene necesidades por superávit, interaccionará muy bien con los consultantes y el producto de esa relación será equilibrado y por ende acorde a lo que cada uno esperaba de la consulta. Pero muchas veces, los consultantes tienen necesidades por superávit y si el pediatra no percibe ello y persiste en establecer la relación desde su habitual necesidad por superávit, se establecerá una interacción difícil, desequilibrada, no terapéutica; por ejemplo, si el o los emergentes sintomáticos concurren para contar con lujo de detalles el comportamiento del chico en la escuela, el trabajo que le causa en su casa y las discusiones que se plantean por ello y si el pediatra, no motivado por temáticas de este tipo y por ende sin interés de

¹ Llamo *necesidad por déficit* en el marco de la relación que se genera al estar compartiendo dos o más personas, a aquella proposición que se caracteriza por falta de respuesta o confusión respecto a determinada cuestión y también a aquella disposición particular motivada por permitir que sea él o los otros quienes definan lo más libremente posible la interacción comunicacional, es decir con muy bajo nivel de lucha relacional. Llamo *necesidad de superávit* en el mismo marco, a aquella proposición caracterizada por oferta de respuesta, prescripciones terapéuticas, aclaración de dudas, *ser escuchado*; en esta necesidad, prima el permitir poco que él o los otros definan la lucha relacional. Sería un ejemplo de necesidad por déficit, la de sentirse enfermo y de necesidad por superávit, el dar un diagnóstico e indicar un tratamiento, siguiendo el mismo ejemplo. Cuando en el acople pediatra-familia, el pediatra *carece* de necesidades, es decir, se ofrece en la interacción para funcionalizarse según la necesidad que el sistema genera, el acto médico adquiere un grado tal de excelencia, que de por sí es inmediatamente terapéutico.

interaccionar en este campo decide, desde el poder, que esos problemas no le incumben, ni le interesan, les ofrece el nombre de un psicólogo, seguramente se establecerá un desequilibrio relacional del que, del lado de los emergentes pueda expresarse como *no le interesamos* y del lado del pediatra *qué agotadores, yo estoy para otras cosas*, con lo que el sistema puede desacoplarse de la peor manera posible para todos.

Siendo el pediatra uno de los eslabones más valiosos del primer nivel de atención médica en cualquier sistema de salud, debe estar formado para la adecuada recepción de las consultas que provienen de emergentes sintomáticos familiares. Para ello su formación académica tiene que estar sustentada en conocimientos acerca de la comunicación humana y el funcionamiento de los S.B.H. como una alternativa válida desde una óptica pragmática, carente de dogmatismos, que le permita una adecuada interacción para con aquéllos que concurren en busca de ayuda. En otras palabras, el pediatra debe estar preparado para el rastreo de las necesidades del sistema consultante (por déficit o por superávit) y flexibilizarse lo suficiente como para que sus propias necesidades no colisionen con las de aquel o aquellos constituyentes de sistemas desequilibrados, para lo que fue elegido por confianza, idoneidad, por concurrir a una guardia, o por cualquier otro motivo que pueda presentarse. En todos los casos, no se debe olvidar que en tanto el pediatra es parte del sistema conformado pediatra-familia, debe hacerse cargo de las consecuencias interaccionales que su conducta individual pueda ejercer en ese único e irrepetible *aquí y ahora* entendiéndose que al obtenerse un adecuado equilibrio, será, al menos, participante ineludible de él; lo mismo si éste no se obtuviese. Este trabajo no pretende agotar el difícil y apasionante capítulo de la Comunicación Humana y de los S.B.H.; su objeto es preponderantemente motivacional y de acercamiento a los pediatras quienes son por naturaleza operadores de sistemas humanos.

Dr. Juan C. Charles

Correspondencia: San Lorenzo 679.
(7600) Mar del Plata, Prov. Bs.As., Argentina

BIBLIOGRAFIA

1. Watzlawicz, P.; Beavin, J.; Jackson, D.: *Teoría de la Comunicación Humana*. Ed. Herder: Biblioteca de Psicología, Barcelona, 1985.
2. Makinistian, R.L.: *Epistemología y sistemas humanos*. Rev. Sistemas Humanos. Año 1, N° 1, 1989, Rosario.
3. Makinistian, R.L.: *Para esclarecer la idea de sistemas terapéuticos*. Rev. Sistemas Humanos, Año 1, N° 2, 1989, Rosario.
4. Morin, E.: *Para salir del siglo XX*. Ed. Kairos, Barcelona, 1982.
5. Makinistian, R.L.: *El médico pediatra frente a las reglas familiares*. Arch Arg Pediatr, 1981; 79: 206.
6. Makinistian, R.L.: *El pediatra como terapeuta de familia*. Arch Arg Pediatr, 1982; 80: 291.
7. Watzlawicz, P.: *¿Es real la realidad?* Ed. Herder, Barcelona, 1979.
8. Maturana, H.: *El árbol del conocimiento*. F. Varela, Sgo. de Chile, 1984.
9. Minuchin, S.: *Caleidoscopio familiar*. Ed. Paidós, Barcelona, 1985.
10. Keeney, B.: *Estética del cambio*. Ed. Paidós, Barcelona, 1987.
11. Giacommo, D.: *Systemic practice*. MD Mona Welcsmark, Ph D Family Process, 1986; 25, N° 4.
12. Korembli, A.: *Nuevos paradigmas en ciencias humanas*. Acta Psiq y Psicol de América Latina, 1987.
13. Prigogine, I.: *¿Tan sólo una ilusión?* Turquets Editores, Barcelona, 1983.
14. Charles, J.C.: *El pediatra como operador de sistemas humanos*. CM Publicación Médica, Mar del Plata, 1991: 4, N° 4.
15. Hawking, S.: *Historia del tiempo*. Grijalbo, 1988.

El juicio por mala praxis como metamensaje

Sr. Director:

Para seguir esta reflexión, debemos aceptar que habitualmente en todo acto médico hay un encuentro de personas con necesidades. Necesidades del médico de curar, necesidades del paciente de ser curado. Si dichas necesidades no se compatibilizan en una acción consensuada, armónica, equilibrada, se desvirtúa el acto convocante, y por ende, sus consecuencias no tendrán nada que ver con el motivo inicial del encuentro. Cuando la comunicación entre los involucrados se plantea desde diferentes dominios del pensamiento, es decir, siguiendo a H. Maturana, unos lo hacen desde la razón y otros desde la emoción¹, es prácticamente imposible llegar a un acuerdo del que surja un beneficio para ellos, pues aunque utilicen lenguajes semejantes, se están refiriendo a temáticas diferentes, a niveles diferentes del pensamiento.

A veces, al producirse el desacople relacional (despedida), quedan en los protagonistas diversos estados de ánimo de tipo disociativo; dichos estados de ánimo son los que ante un nuevo encuentro, reaparecen con diversas intensidades y son obstáculos para equilibrar una relación; en dichas circunstancias se impone "aclarar" la situación relacional (metacomunicación); en caso de no imponerse el equili-

brio, los protagonistas persistirán con actitudes disociativas, promotoras de estados que fluctúan entre la tristeza, la incomprensión, el enojo, la humillación, la impotencia, el dolor, la violencia, el desamparo. Ante un nuevo encuentro, el deterioro en precedencia que los protagonistas presentan, a veces es de tal magnitud, que independientemente del motivo que los convoque nuevamente, puede desencadenar una catástrofe relacional, con consecuencias nefastas para todos los involucrados; en especial para el médico que no siempre es conciente de la importancia operativa que tiene la interacción conductual en su acto específico, llámese "curar"². La facultad y el post-grado brindan una excelente oportunidad al estudioso para adquirir conocimientos científicos y técnicos aplicables de manera usualmente efectivos en el abordaje y resolución de diferentes complejidades médicas, cuando ellas están al alcance de ser resueltas. Sin embargo, la preparación para encarar situaciones relacionales de por sí complejas, en las que está permanentemente involucrado, deja de desear, lo que puede provocar desenlaces inesperados, obstructores de su desenvolvimiento científico-técnico, con consecuencias médico legales, bioéticas, patrimoniales, y personales de diversa gravedad.

Cuando digo que el juicio por mala praxis es un metamensaje, me estoy refiriendo al significado de fractura relacional que emerge como consecuencia de la inadecuada comunicación establecida en el o los encuentros producidos, Independientemente de las acciones médicas específicas implementadas, las que habitualmente son desconocidas por los constituyentes, (excepto, desde ya por el médico). Es por ello que estas situaciones desgraciadas acaecen solo en determinadas circunstancias y en su objetivo prima el castigo, que no es mas que la revancha ante una interacción pasada en la que algunos participantes emergieron como descalificados, heridos en su emoción, andamiaje fundamental para reconocerse como persona humana.

Con estas reflexiones no descarto que puedan existir otras circunstancias que lleven al juicio por mala praxis; todas son válidas en tanto sean vivenciadas como tales. La intención es contribuir desde una óptica alternativa a una problemática que nos compete a todos en tanto somos personas en riesgo de interaccionar con quienes de por sí, nos entrevistan en estado de emergencia afectiva, cualquiera sea el motivo de la consulta.

Dr. Juan C. Charles

Correspondencia: San Lorenzo 679.

(7600) Mar del Plata, Prov.Bs.As., Argentina

NOTAS

- 1 Léase Maturana H. "Emociones y Lenguaje en Educación y Política". 1991. Editorial Hachette, Chile.
- 2 Llamo conductas disociativas a todas aquellas que propenden a la lucha por definir el poder de la relación, es decir, que cada constituyente se arrogue el ser "dueño de la verdad", tratando de imponer el otro su visión de la situación, sacrificando en nombre de esa verdad aún la relación misma. Ejemplo: Paciente: "Dr. G., vengo a verlo para que dé en la tecla acerca de lo que le pasa a mi hijo". Médico: "Sra. F., si ud. piensa que yo soy un adivino, se equivoca; lo que yo voy a tratar de hacer es un diagnóstico y establecer un tratamiento según lo que detecte. Paciente: "Eso ya me lo dijeron otros doctores y no sirvió de nada; lo que yo quiero es que ud. le dé en la tecla acerca de lo que le pasa a mi hijo." Médico: Parece que no entiende lo que le digo; así que la invito a retirarse; no puedo perder mi tiempo con personas como ud." Paciente: En vez de médico parece un carnicero; no tiene nada de humanidad y además me echa; Uds son todos iguales; ya verá, si le pasa algo a mi hijo, ni se imagina lo que le pasará a ud." Médico en reflexión: Es injusto; con lo que me pagan, tener además que aguantar a esta tilinga con pretensiones... "Paciente en reflexión: A estos que se creen que el título les da autoridad para hacer lo que quieren, ya van a ver; voy a ir a lo de ese abogado que me recomendaron y le diré que no me quisieron atender y que además me insultaron..."

La acidosis láctica en la presentación de la leucemia linfoblástica aguda

Sr. Director:

En el interesante artículo de los Dres. Guillermo Alonso y col. (Arch. Arg. Pediatr. 1993, 91: 106) los autores hacen un exhaustivo análisis para explicar la discrepancia entre ΔGA y ΔCO_3H . Quisiera agregar otra explicación posible: en los primeros datos de laboratorio el paciente tenía un Cl pl de 105 meq/l pero el Na pl era 134 meq/l. Si se corrige el Cl esperado para un Na de 140 meq/l se encuentra una diferencia de 5 meq/l ($140 \times 105 / 134$). El ΔGA fue de 10 meq/l y el ΔCO_3H de 16.5 meq/l. Por lo tanto el descenso del CO_3H puede explicarse en 2/3 por el incremento del GA y en 1/3 por incremento del Cl. En otras palabras, la acidosis de este paciente puede tener un componente de pérdida de CO_3H , y una hipótesis es que fueran debidos a los vómitos con contenido de secreción intestinal que lo llevaron a la deshidratación.

Horacio A. Repetto
Servicio de Pediatría
Hosp. Nac. A. Posadas

Sr. Director:

En respuesta a la carta del Dr. Horacio Repetto y en relación con el artículo de nuestra autoría publicado en Arch. Arg. Pediatr. 1993, 91: 106, hacemos llegar algunas consideraciones.

Es obvio que el Δ gap de aniones es menor que el Δ CO₃H⁻ (7,5 mEq/L y 16,5 mEq/L respectivamente). En la discusión del trabajo enumeramos algunas razones que explicarían esta discordancia si consideráramos la acidosis metabólica de nuestro paciente como debida exclusivamente a la ganancia de un anión orgánico. Si se relaciona el aumento del lactato plasmático (Δ lactato orgánico 16,7 mmol/L) con el descenso del CO₃H⁻ (Δ CO₃H⁻ 16,5 mmol/L) la observación es válida.

La interpretación que se efectúa en cuanto a que el descenso del CO₃H⁻ puede ser motivado por pérdidas gastrointestinales del mismo, solo es posible en el caso de concomitantes diarrea y/o fístulas

de aparato digestivo que nuestro paciente no presentaba.

Otra posibilidad sería considerar, por el grado de hipercloremia en relación al Na plasmático en nuestro paciente, que esta acidosis tuviera un componente hiperclorémico por pérdida de CO₃H⁻ renal. El pH urinario de 6 consignado en la historia clínica es favorable para el diagnóstico, pero dado que éste es obtenido con cinta reactiva y no con electrodo de pH, el diagnóstico de acidosis tubular renal no es metodológicamente correcto. En el futuro, este posible componente tubular será estudiado.

Dr. Guillermo Alonso, Dr. José Ramírez
Departamento de Pediatría
Hospital Italiano, Buenos Aires.



**Sociedad Argentina
de Pediatría**

Subcomisión de Educación Continua

PRONAP
Programa Nacional de
Actualización Pediátrica

El PRONAP está dirigido al pediatra interesado en su actualización permanente.

Este Programa de Actualización ha sido diseñado con el propósito de:

- difundir información científica indispensable para lograr una adecuada resolución de los problemas más importantes y más frecuentes en la práctica clínica.
- promover la aplicación de criterios de riesgo y adecuada derivación.
- contribuir al logro de las metas nacionales de Salud Materno-infantojuvenil.

Se desarrollará a través de una modalidad, la Educación a Distancia, que facilita la participación de todos los profesionales del país en un mismo programa docente.

Es un sistema de educación médica flexible, fácilmente adaptable a la agenda personal del profesional.

ENSEÑANZA MODULARIZADA

Cada módulo está integrado por:

- objetivos específicos
- contenidos: textos seleccionados
- ejercicios y prácticas
- referencias bibliográficas
- cuestionarios de autoevaluación

Los módulos han sido preparados por especialistas destacados de la pediatría nacional.

PRONAP '94

Inscripción a partir del 1º de diciembre

Informes en S.A.P.: Coronel Díaz 1971 • (1425) Buenos Aires • tel.: 821-8319



Informaciones útiles

Organizado por la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**, filial Santa Fe.

25 a 29 de setiembre de 1994

Sede: *Universidad Tecnológica Nacional de la ciudad de Santa Fe.*

Subsede: *Hotel Mayorazgo de la ciudad de Paraná.*

El Comité Científico ha fijado, como fecha improrrogable, el 15 de mayo de 1994 como límite para la entrega de los Trabajos libres y las experiencias clínicas. Esta última forma de presentación, que está considerada en el nuevo Reglamento de Congresos de la S.A.P., se ha incluido para estimular la participación activa en el Congreso de todos los pediatras, cualquiera sea el nivel de complejidad donde trabajen. Las Experiencias Clínicas serán presentadas y discutidas en Mesas destinadas a tal fin, coordinadas por pediatras de reconocida experiencia.

Próximamente Ud. recibirá el Primer Boletín del Congreso, en él le enviaremos, además de la Ficha de Inscripción, el Formulario para la presentación de Temas Libres y Experiencias Clínicas con las instrucciones para su llenado.

También recibirá un folleto donde podrá encontrar las distintas opciones de alojamiento en las ciudades de Santa Fe y Paraná. Le rogamos que lo lea detenidamente. Las dos ciudades serán unidas por un transporte ágil y eficaz, y brindarán en conjunto su reconocida hospitalidad, pero, como ninguna de ellas ha sido esencialmente turística, es posible que la cantidad de plazas hoteleras sea insuficiente. El Comité Organizador ha buscado soluciones alternativas para superar esta situación, pero es necesario que todos los colegas que deseen participar del Congreso hagan su reserva con tiempo. No es aconsejable llegar a Santa Fe o a Paraná a último momento y sin reserva previa. El sistema de reservas, incluido en el programa de computación del Congreso, permitirá conocer, al instante, la cantidad y calidad de las plazas disponibles.

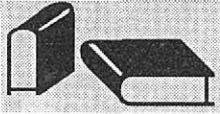
Notas sobre el programa científico

- Es objetivo del 30° Congreso Argentino de Pediatría que el grueso de la actividad científica sea destinada al pediatra general.
- En los distintos temas abordados se informará sobre los conocimientos consolidados, los avances y los errores más comunes. Sin dejar de lado su terapéutica.
- Los invitados del exterior, profesionales de reconocida capacidad, que trabajan en centros de excelencia, darán sus conferencias en castellano.

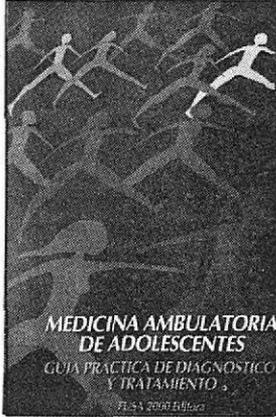
Invitados del exterior que confirmaron su participación hasta la fecha

<i>Dr. Eduardo Bancalari.</i>	Director de la División de Neonatología. Profesor de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Universidad de Miami. E.E.U.U.
<i>Dr. R. Ariel Gomez.</i>	Jefe de Nefrología Pediátrica. Director del Centro de Investigación sobre Salud Infantil. Profesor Asociado de Pediatría. Universidad de Virginia. E.E.U.U.
<i>Dr. Fernando Quevedo.</i>	Responsable de la Unidad de Inocuidad de Alimentos, División de Protección y Promoción de la Salud. O.M.S., Washington. E.E.U.U.
<i>Dr. José Saavedra.</i>	Jefe de la División de Nutrición Humana. The John Hopkins Hospital. Baltimore, E.E.U.U.

Si Ud. desea comunicarse con el Comité Organizador, puede hacerlo llamando a los teléfonos 042-30159/32484, o enviar un fax al 042-553634.



Comentario de libros



Medicina ambulatoria de adolescentes.

Guía práctica de diagnóstico y tratamiento.
Fusa 2000, Editora.

La salud integral del adolescente y cuidado es prioritaria, en todos los países del mundo.

La importancia de los jóvenes como grupo social en la era actual está relacionada con los cambios socioeconómicos y culturales.

Este texto –publicado por el servicio de Adolescencia del Departamento Materno-infantojuvenil del Hospital Argerich de Buenos Aires– que reúne el pensamiento y la experiencia de 29 calificados autores, le permite al lector la posibilidad de adquirir el conocimiento práctico, el diagnóstico y tratamiento de las patologías prevalentes del adolescente.

El libro presenta un enfoque integral del ado-

lescente, centrado en su crecimiento y desarrollo con enfoque inter y multidisciplinarios, con participación de la familia y la comunidad.

Esta guía contribuye sin duda, a la formación práctica de los profesionales que atienden adolescentes, formando un equipo de salud, para poder brindar a los jóvenes una atención adecuada, que permita cubrir sus necesidades.

El lector encontrará en sus capítulos, enfoques clínicos, diagnósticos y terapéuticos que cubren la patología más frecuente, como así también otros de mayor gravedad, en forma concisa y práctica.

El texto presenta una profusa e interesante bibliografía, seleccionada por temas que hacen a la salud integral del adolescente, la que podrá ser consultada para ampliar conocimientos sobre temas requeridos.

Presenta además el esquema de condiciones de eficiencia, de los Servicios ambulatorios de salud del adolescente, que dada su calidad científica, permitirá evaluar y mejorar la calidad de los servicios que se dedican a la atención de jóvenes.

Esta guía práctica, dado su contenido, será de utilidad para el clínico y también para el especialista en adolescencia.

Dr. Germán Falke
Subcomisión de Educación Continua
Sociedad Argentina de Pediatría

“Un noble conocimiento de sí mismo y consecuente seriedad que no pierde su dignidad, son necesarios para poder ayudar a los demás. El que se rebaja con el objeto de cumplir la voluntad de un superior, aminora su propia situación, sin un beneficio duradero para el otro. Esto es perjudicial. Servir a los demás sin renunciar a sí mismo es el verdadero servicio de valor permanente.”

I Ching