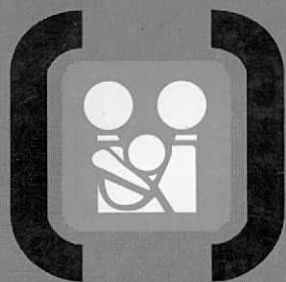


EDICION ESPECIAL
CONSENSO DE ASMA

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA



Por un niño sano
en un mundo mejor

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**

Indice

■ Artículos Originales

- 145 Análisis de dos brotes de sarampión en un barrio de emergencia de la ciudad de Buenos Aires.
Dr. D.J. Filippo et al.
- 151 Perfiles de lactancia al mes de vida.
Dr. J. Sabulsky et al.
- 159 Validez de la estatura parental referida, en consultas por problemas de crecimiento.
Dr. H. Lejarraga et al.
- 164 Telarca precoz: una revisión.
Dra. A.V. Rubinstein et al.

■ Artículos Especiales

- 167 Programa de capacitación y motivación en crecimiento y desarrollo.
Dra. M.L. Ageitos et al.

■ Actualización

- 171 Anorexia nerviosa: diagnóstico diferencial. Morbilidad y mortalidad.
Dr. T.J. Silber

■ Pediatría práctica

- 183 Nódulos subcutáneos del cuero cabelludo. Diagnóstico diferencial.
Dra. M.E. Culotta

■ Comentario

- 194 Crianza del lactante en libertad de movimiento.
Dr. J. Ortiz Gallo

■ Pregunte a los expertos

- 196 ¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas en las malformaciones congénitas de la pared torácica? *Dr. E. Carpaneto y F.E. Díaz*

198 Cartas al Editor

■ Consenso de Asma

- 199 Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso nacional. Asma bronquial en la infancia. Criterios de diagnóstico y tratamiento.

- 224 Reglamento de publicaciones

VOLUMEN 93
NUMERO 3
AÑO 1995



Indice

Artículos originales	Análisis de dos brotes de sarampión en un barrio de emergencia de la ciudad de Buenos Aires. Dr. D.J. Filippo et al.	145
	Perfiles de lactancia al mes de vida. Dr. J. Sabulsky et al.	151
	Validez de la estatura parental referida, en consultas por problemas de crecimiento. Dr. H. Lejarraga et al.	159
	Telarca precoz: una revisión. Dra. A.V. Rubinstein et al.	164
Artículo especial	Programa de capacitación y motivación en crecimiento y desarrollo. Dra. M.L. Ageitos et al.	167
Actualización	Anorexia nerviosa: diagnóstico diferencial. Morbilidad y mortalidad. Dr. T.J. Silber	171
Pediatría práctica	Nódulos subcutáneos del cuero cabelludo. Diagnóstico diferencial. Dra. M.E. Culotta	183
Comentario	Crianza del lactante en libertad de movimiento. Dr. J. Ortiz Gallo	194
Pregunte a los expertos	¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas en las malformaciones congénitas de la pared torácica? Dr. E. Carpaneto et al.	196
	Cartas al Editor	198
Consenso de Asma	Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso nacional. Asma bronquial en la infancia. Criterios de diagnóstico y tratamiento.	199
	Reglamento de publicaciones	224

Contents

Original articles	Analysis of two outbreaks of measles in a poor district of Buenos Aires city. Dr. D.J. Filippo et al.	145
	Feeding profiles during the first month of life. Dr. J. Sabulsky et al.	151
	Validity of reported parental height in outpatients growth clinics in Buenos Aires city. Dr. H. Lejarraga et al.	159
	Precocious Thelarche: a review. Dra. A.V. Rubinstein et al.	164
Special article	Training program in children's growth and development Dra. M.L. Ageitos et al.	167
Review	Anorexia nervosa: differential diagnosis, morbidity and mortality. Dr. T.J. Silber	171
Practical pediatrics	Subcutaneous lesions of the scalp. Differential diagnosis. Dra. M.E. Culotta	183
Comments	Rearing of infants with freedom of movements. Dr. J. Ortiz Gallo	194
Ask the experts	Which are surgical indications for congenital malformations of chest wall? Dr. E. Carpaneto et al.	196
	Letters	198
Asthma Consensus	Argentine Pediatric Society. National Consensus Pediatric Asthma: diagnostic and management criteria.	199
	Publication's rules	224

Artículo original

Análisis de dos brotes de sarampión en un barrio de emergencia de la ciudad de Buenos Aires

Drs. DARIO J. FILIPPO*, ANTONIO CARNIE** y GUILLERMO IGLESIAS***

RESUMEN

Introducción. A partir de la aparición de un brote de sarampión en julio de 1991 en el Barrio General Belgrano (Villa N° 15, Ciudad Oculta), área de influencia del Centro de Salud N° 5; se realizó una campaña de vacunación sobre la población susceptible.

Objetivo. Analizar la relación entre cobertura de vacunación antisarampionosa e incidencia de la enfermedad.

Población y métodos. Se controlaron 1.780 niños y se aplicaron 408 dosis de vacuna cepa Schwarz a niños entre 6 meses y 16 años. El trabajo fue realizado en sus etapas de ejecución y evaluación por residentes de Pediatría, rotantes en el Centro de Salud. La incidencia de la enfermedad y cobertura de la población fue comparada con los datos del último brote ocurrido 4 años antes en la zona (1987).

Resultados. No se observaron diferencias significativas en las tasas de ataque general ($p > 0,5$) entre ambos brotes. La mayor cobertura en 1991 (77% vs. 68%; $p > 0,5$) no impidió la aparición del brote.

Los casos registrados (14 y 19 en 1987 y 1991, respectivamente) se produjeron en grupos etarios similares ($p > 0,2$). El grupo más afectado en ambos casos fue el de menores de 4 años, coincidiendo en 1991 con el de menor cobertura. En 1987, el 21,4% de los casos correspondió a menores de 1 año.

Conclusiones. Quedó corroborado que los niños no vacunados tuvieron mayor probabilidad ($p > 0,001$) de contraer sarampión con respecto a aquellos inmunizados.

Palabras claves: sarampión, brote, vacunas.

SUMMARY

Introduction. In July 1991 a vaccination campaign was achieved in Barrio General Belgrano (Villa N° 15, Ciudad Oculta) after the onset of a measles outbreak.

Objectives. To analyze the relationship between vaccine coverage and measles incidence.

Population & methods. 1780 children were controlled and 408 (between 6 months and 16 years old) were vaccinated with Schwarz vaccine. This campaign and its evaluation was achieved by Pediatric Residents during their assistantship at Health Station N° 5 in Buenos Aires. Measles incidence and vaccination coverage were compared with data from the last outbreak occurred 4 years before in the same area (1987).

Results. No significant differences were observed in the attack rates ($p > 0,5$), between both outbreaks. The highest coverage in 1991 (77% vs. 68%; $p > 0,05$) couldn't prevent the outbreak. The cases (14 in 1987 and 19 in 1991) occurred in similar age groups ($p > 0,2$). Children younger than 4 years of age were the most affected; corresponding in 1991 with the lowest coverage group. 21,4% of the cases in 1987 occurred in children younger than 1 year of age.

Conclusions. It was confirmed that non immunized children had the highest probability ($p < 0,001$) of acquire measles, comparing them with immunized ones.

Key words: measles, outbreak, vaccine.

INTRODUCCION

El sarampión es una enfermedad infectocontagiosa de distribución universal que anualmente provoca más de un millón de muertes en la población infantil.^{1,2}

La letalidad guarda una relación directa con la desnutrición, el hacinamiento y las malas condiciones socio económicas. Es por eso que los países subdesarrollados son los más afectados, siendo en América Latina una de las enfermedades transmisibles que provoca mayor mortalidad.^{1,3,4} Esto es válido también para Capital Federal, donde cerca del 45% de los casos de sarampión en los brotes de 1984 y 1987 podrían explicarse por la baja cobertura en relación con la condición social y carencias económicas.^{3,5,6}

Esto contrasta visiblemente con el hecho de que se posee una vacuna a virus vivos superate- nuados que, en condiciones óptimas, logra la

* Médico residente de medicina interna pediátrica. Hospital de Pediatría J.P. Garrahan.

** Médico residente de clínica pediátrica. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

*** Médico residente de clínica pediátrica. Hospital de Niños Pedro de Elizalde.

Correspondencia: Dr. Darío Javier Filippo. Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Combate de los Pozos 1881 (1245) Buenos Aires- Argentina

elevación de anticuerpos protectores en un 95-98% con una sola dosis.^{7,8}

Todos los esfuerzos de la inmunización deben estar dirigidos a la población infantil, ya que es el grupo más vulnerable, existiendo una correlación inversa entre la edad y la gravedad del proceso.^{1,9,10}

La edad óptima para vacunar se vincula principalmente con la persistencia de anticuerpos maternos transmitidos al feto, en niños nacidos de mujeres que han padecido la enfermedad. Se comprobó que a los nueve meses de edad, alrededor del 20 al 25% de los niños no quedaban inmunizados y que los anticuerpos maternos podían detectarse después de los doce meses. Por esto se recomienda administrar la vacuna hacia el final del primer año de vida.^{3,7,11}

En zonas de alto riesgo se podría vacunar a los niños expuestos desde los seis meses y revacunar a los quince meses a los que recibieron la primera dosis antes del año de edad.^{7,11-13} Así también debería considerarse la suplementación con vitamina A a pacientes seleccionados que cursen la enfermedad, ya que se ha observado su eficacia para reducir la morbi-mortalidad del sarampión.^{14,15}

En los países subdesarrollados lograr una buena inmunización se enfrenta generalmente con las dificultades para disponer de la vacuna, su correcta conservación y contar con personal entrenado para su administración.^{7,16}

Ha sido siempre un interrogante saber qué nivel de cobertura es necesario para eliminar el sarampión, coincidiéndose en la mayoría de los estudios realizados en un valor de cobertura que alcance a más del 95% de la población.^{7,8,17}

El presente trabajo tuvo como objetivo analizar la cobertura de vacunación de una población de niños del barrio General Belgrano (Ciudad Oculta) de Capital Federal y su relación con la incidencia de sarampión durante la aparición de un brote. Los datos obtenidos fueron además comparados con los provenientes del último brote ocurrido cuatro años antes (1987) en el mismo barrio.

Población

El barrio General Belgrano (Villa N° 5, Ciudad Oculta) se encuentra ubicado en el extremo S.O. de la Capital Federal, dentro del barrio de Mataderos.

Si bien no se cuenta con censos definitivos del barrio, se estima que su población total oscila en 6.800 habitantes, de los cuales más del 30%

correspondería a niños menores de 15 años.¹⁸ Se incluyó en el estudio a los niños entre 6 meses y 16 años de edad cuyo domicilio estuviera dentro del radio del barrio.

MATERIAL Y METODOS

La campaña de vacunación y control de certificados realizada se extendió desde el 12 hasta el 29 de julio de 1991, a partir de la aparición de 3 casos de sarampión.

Se preparó un puesto fijo de vacunación ubicado en un lugar de fácil acceso para la concurrencia voluntaria de los vecinos, y se organizaron 4 grupos móviles que cubrieron por sectores todas las manzanas del barrio. La vacunación estuvo a cargo de los médicos residentes de Clínica Pediátrica, rotantes en el Centro de Salud N° 5 (dependiente de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires) y la recolección de los datos fue realizada por asistentes sociales y nutricionistas. La división por sectores del área a cubrir y la diagramación de la metodología de trabajo estuvo a cargo de los médicos instructores de Clínica Pediátrica y la antropóloga del Centro de Salud.

Se decidió vacunar a todos los niños susceptibles a partir de los 9 meses de edad (y hasta los 16 años).^{8,9} Una vez definida la situación como brote y ante la expectativa de aparición de un número mayor de casos en la población menor de un año, a partir de los datos del brote de 1987, se amplió la edad de vacunación a partir de los 6 meses.^{3,8,17,19,20} Se incluyó también a todos aquellos que no tuvieran constancia de vacuna antisarampionosa aplicada.

Brote fue definido como 5 casos o más de sarampión relacionados epidemiológicamente.¹⁷

El diagnóstico de sarampión fue realizada, en todos los casos, por médicos pediatras del Centro de Salud, a partir de la clínica del paciente.^{8,9,17} Esta debía reunir las siguientes condiciones: fiebre, tos, coriza y/o conjuntivitis con la aparición de la erupción a los 3 días del comienzo de los signos respiratorios. Con la presencia del enantema (manchas de Köplik) se consideró el diagnóstico instituido.¹⁷

Vacuna. Se aplicó la vacuna a virus vivos superatenuados cepa Schwarz, 0,1cc subcutánea (en brazo izquierdo), con equipo descartable para cada aplicación.^{7,19} La vacuna se mantuvo refrigerada en el Centro de Salud según normas de la OMS.⁷ Cada día de campaña se prepararon los frascos multidosis o de dosis única a medida que se necesitaban y se mantuvieron en recipientes refrigerados hasta el momento de aplicación.

Datos. Los datos recolectados fueron: nombre, dirección, edad y vacunación antisarampionosa cumplida. Posteriormente se cargaron en una base de datos y se compararon los resultados obtenidos con aquellos provenientes del brote de sarampión del mes de octubre de 1987.

Método estadístico. La edad de la población encuestada se expresó en meses cumplidos hasta los 2 años. A partir de los 2 años y hasta los 16 años se consideró en meses hasta el último cumpleaños. Dada la dispersión de los datos, se tomó como constante de posición de la mediana de las edades en lugar de la media. Como criterio de medida de la dispersión de los valores se tomaron los intervalos intercuartílicos.

Para la comparación de las edades de los casos en ambos brotes se les dio tratamiento de variable discreta por ser grupos pequeños y con gran dispersión entre los extremos, utilizándose la prueba no paramétrica de Mann Whitney.

En el análisis de los dos brotes (1987 y 1991) se realizó comparación entre proporciones para los siguientes datos: tasa de ataque general (TAG), tasa de ataque entre no vacunados (TAENV), tasa de ataque entre vacunados (TAEV) y tasa de cobertura (TC).

Se efectuó una prueba de bondad de adaptación para establecer diferencias significativas entre las coberturas halladas y la esperada para impedir la aparición del brote.^{7,8}

RESULTADOS

La población controlada en la campaña de 1991 totalizó 1.780 niños con 916 varones (51,4%) y 864 mujeres (48,5%). De este total, 696 varones (39,1%) y 676 mujeres (37,9%) estaban vacunados al momento de la campaña. El 3,1% (n=56) de los varones y el 2% (n=36) de las mujeres tenían entre 6 y 12 meses de edad. Se aplicaron 408 dosis de vacuna Schwarz (92 a este último grupo etario).

La mediana edad de la población total fue de

60 meses (5 años), con un rango intercuartílico entre 36 (3 años) y 108 (9 años) meses. La mediana de edad de los vacunados fue de 72 meses (6 años) (con un rango intercuartílico entre 36 y 108 meses) y la mediana de los no vacunados, de 58 meses (4,8 años) (con un rango intercuartílico entre 24 y 108 meses).

Con posterioridad se efectuó una operacionalización de la variable edad, asignándole carácter categórico. Con el objetivo de determinar el ataque en los grupos que se consideran más expuestos se establecieron las siguientes categorías: A (1 a 2 años), B (2 a 4 años), C (4 a 7 años), y D (7 a 16 años).

La cobertura de vacunación encontrada en la población al momento de la campaña fue del 77%, correspondiéndole a la categoría A el valor más bajo (57,6%). Las restantes categorías presentaron coberturas similares (del 80 al 88%).

Se observó una diferencia significativa entre la TC observada y la esperada para impedir el brote ($p < 0,01$ prueba de bondad de adaptación).

Se detectaron 19 niños con sarampión. Dos de ellos estaban vacunados (Gráfico 1). La mediana de edad de los que enfermaron fue de 24 meses (2

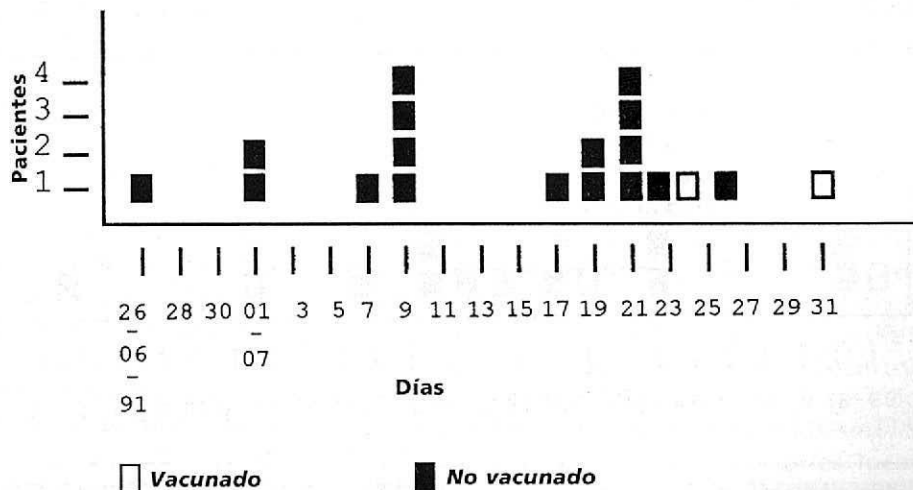


Gráfico 1
Distribución temporal. Pacientes con sarampión. Año 1991

años) con un rango intercuartílico entre 14 y 78 meses (6,5 años). La categoría A presentó el 36,8% de los casos y la B el 26,3%. Las restantes categorías comprendieron el 10 (C) y 26% (D) de los casos.

Tomando la edad como variable medida en escala intervalar se pudo advertir (*Tabla 1*) la magnitud de la enfermedad en relación con la cobertura de la población relevada. La TAG registrada fue del 10,6‰. Por su parte la TAEV fue del 1,4‰ y la TAENV del 53,7‰.

Se expresó el riesgo de contraer la enfermedad según el factor de exposición (ausencia de vacuna) como riesgo relativo, RR 35,07 (8,14-151,06 $p < 0,001$).

TABLA 1
Cobertura de vacunación y pacientes con sarampión según grupos de edad (Año 1991)

Edad	Vacunados		No vacunados		Total	
	Sarampión	No	Sarampión	No	Sarampión	No
<1 año	0	0	1	92	1	92
1-4	0	503	10	158	10	661
>5 años	1	869	7	158	8	1027

Los datos del brote de 1987 mostraron una cobertura del 68%, con una TAG del 14,4‰, TAEV del 4,5‰ y TAENV del 43,6‰. Se registraron 14 casos, 3 de ellos entre vacunados. (*Gráfico 2*)

La mediana de edad de los pacientes afectados fue de 16,5 meses con un rango intercuartílico entre 12 y 36 meses (3 años). Los menores de 1 año representaron el 21,4%, la categoría A el 35,7%, la B 21,4% y las restantes el 21,5% RR 9,3 (2,62-33,07 $p < 0,001$).

La cobertura de vacunación que presentó la población en estudio en julio de 1991 (77%) fue significativamente mayor que en 1987 (68%; $p < 0,001$).

La TAG registradas fueron similares en ambos años ($p > 0,5$)

La probabilidad de contraer el sarampión fue significativamente mayor entre los no vacunados que entre los que estaban inmunizados ($p < 0,001$ prueba exacta de Fisher).

De la comparación de las edades entre los que enfermaron en los dos brotes, encontramos que los casos se dieron en grupos etarios similares, siendo por lo tanto dos poblaciones comparables ($p > 0,2$).

El grupo etario más afectado por el sarampión correspondió, en ambos casos, a los menores de 4 años (1987: 78,5%; 1991: 63,1%), coincidiendo en 1991 con el grupo que presentó la menor cobertura (72,6%) (*Gráfico 3*). Los menores del 1 año representaron el 21,4% (n: 3) en 1987 y el 5,2% (n: 1) en 1991.

DISCUSION

A pesar de que la cobertura de vacunación alcanzada en 1991 fue mayor que en 1987 esto no impidió la aparición del brote. Este dato es coincidente con modelos matemáticos que demuestran la necesidad de una cobertura de la población del 95% o más para un efectivo control del sarampión.^{7-9,21}

Algunos estudios epidemiológicos sitúan la efectividad en más del 95% cuando se ha vacunado después de los 12 meses de edad.⁸

Se encontró que el grupo etario más afectado en ambos brotes correspondió a los menores de 4 años, y en 1991 coincidió con el de menor cobertura. Esto difiere de lo que se observa en los países desarrollados, donde la mayor cobertura de los niños pequeños hace que el sarampión adquiera relevancia a partir de



GRÁFICO 2
Distribución temporal. Pacientes con sarampión. Año 1987

la edad escolar.¹⁷ A pesar de esto, en algunos países, como EE.UU., la incidencia en los menores de 5 años se ha visto acrecentada en los últimos años, mostrando mayor afectación en grupos de origen negro e hispano.²²

En el brote de 1987, el 21,4% de los casos correspondió a menores de 1 año. Situaciones similares ocurren en áreas urbanas de África con alta cobertura de vacunación, donde el problema del sarampión se focaliza en la mayor incidencia antes de la edad de vacunación. El empleo de la vacuna

Edmonston-Zagreb parece promisorio por cuanto permitiría una cobertura a edad más temprana.^{4,20,23,24} De todos modos se requieren más estudios para asegurar su eficacia ya que se ha observado un incremento de la morbi-mortalidad en niñas en relación con la aplicación de la vacuna Edmonston-Zagreb de alto título.²⁵

Encontramos que los grupos etarios con mayor cobertura en 1991 (mayores de 4 años) son los que debieron recibir la inmunización durante la campaña anterior (1987). Esta situación refleja el hecho de que en períodos interepidémicos la vacunación no constituye una prioridad en salud. Resulta mucho más fácil vacunar durante una epidemia que cuando no ha habido sarampión en la comunidad durante varios años.²⁶ Puede entonces inferirse que la promoción de la vacunación no es lo suficientemente adecuada y que el reconocimiento de la importancia de la vacunación depende del daño que la enfermedad haya producido.²⁷

Situaciones como las expuestas deben ser evitadas. Por ello resulta imperativo como medida inicial lograr una cobertura efectiva a la edad habitual de vacunación (12 meses).³ Considerando la elevada letalidad y mortalidad que produce la infección por el virus del sarampión, resulta

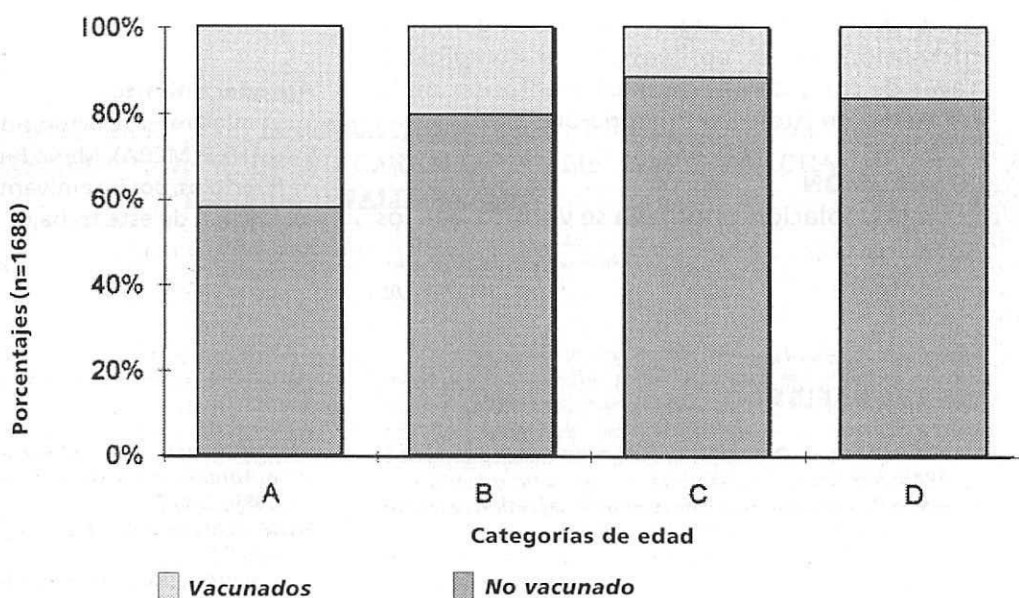


GRÁFICO 3
Distribución de la cobertura según categorías de edad. Año 1991

incuestionable la necesidad de una vigilancia epidemiológica, así como de más estudios sobre la mejor estrategia para su control.

Los resultados de este trabajo no hacen más que reforzar los conceptos actuales acerca de que la forma de evitar la aparición de un brote de sarampión consiste en alcanzar una cobertura de vacunación de la población de más del 95%.

Uno de los problemas detectados es la concepción en salud de la comunidad que hace que la cobertura no sea constante y sólo aumente en los períodos epidémicos. Se ha dicho que las comunidades pobres urbanas perciben mucho más claramente los "milagros" inmediatos de los antibióticos que los beneficios futuros de las inmunizaciones.²⁸ Por otra parte se evidencia una falta de adecuación entre los servicios de salud presentes y las concepciones locales de salud.²⁹ Al respecto Marilyn Rice afirma que las necesidades en salud de las comunidades son definidas por los técnicos, pero sin embargo son percibidas por la comunidad de acuerdo a sus experiencias más recientes.³⁰

Este trabajo se desarrolló dentro de un programa de entrenamiento en servicio. Médicos en formación, cumpliendo una incorporación transitoria a los métodos y práctica de la estrategia de

Atención Primaria de Salud, produjeron impacto en la salud de la comunidad en la que operaron. De esto se deriva que el cambio en el perfil de la formación y el accionar del recurso humano en salud, declamado y urgido por los organismos internacionales, es posible de ser cumplido a través de los sistemas de implementación de la estrategia de Atención Primaria de Salud.

CONCLUSION

En la población estudiada se verificó que los

niños no vacunados tuvieron mayor riesgo de contraer el sarampión, con respecto a aquellos inmunizados.

Agradecimientos

A nuestros instructores de residentes del Centro de Salud N° 5 (MCBA), Mario Rípoli, Graciela Spatz y Mari-na Puértolas, por incentivarlos, guiarnos y supervisar la realización de este trabajo. ■

BIBLIOGRAFIAS

- Meneghello, J.: *Pediatría*. 3a. ed Santiago, Mediterraneo. 1985: 588-95.
- Aaby, P.; Clements, C.J.: *Measles immunization research: a review*. Bull Who 1989; 67: 443-8.
- Masana Wilson, M.; Gentile, A.; Manterola, A. et al: *Análisis epidemiológico de los brotes de sarampión en Capital Federal- 1984 y 1987*. Arch Arg Pediatr 1990; 88: 164-172.
- Toole, M.J.; Steketee, R.W.; Waldman, R.J. et al: *Prevención y control del sarampión en situaciones de emergencia*. Bol Of Sanit Panam 1990; 108: 123-132.
- Manterola, A.; Gentile, A.; Di Gregorio, F. et al: *Riesgo de sarampión en la ciudad de Buenos Aires según grupos sociales*. Arch Arg Pediatr 1987; 85: 44-53.
- Gentile, A.; Rodríguez, D.; Manterola, A. et al: *Cobertura de vacunación en una población de preescolares de Capital Federal*. Rev Hosp Niños B. Aires 1990; 32: 58-65.
- Manterola, A.C.; Bodino, J.A.; Gentile, A. et al: *Presente y futuro de las inmunizaciones*. OMS/OPS 1990; 96.
- Markowitz, L.E.; Orenstein, W.A.: *Measles Vaccines*. Pediatr Clin North Am 1990; 37: 603-25.
- OMS/OPS *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Publicación Científica N° 507 1985: 404-9.
- Olivieri, F. et al: *Cátedra de medicina preventiva y social* 1982: 130.
- Kiepiela, P.; Coovadia, H.M.; Loening, W.E. et al: *Loss of maternal measles antibody in black South African infants in the first year of life - implications for age vaccination*. S Afr Med J 1991; 79: 145-8.
- Lopes, M.H.; de Mendoca, J.S.; Pannuti, C.S. et al: *Measles vaccination influence of age on its efficacy*. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1989; 31: 322-7.
- Malfait, P.; Jataon, I.M.; Jollet, M.C. et al: *Measles epidemic in the urban community of Niamey: transmission patterns, vaccine efficacy and immunization strategies, Niger, 1990 to 1991*. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 38-45.
- American Academy Of Pediatrician. *Committee on Infectious Diseases Vitamin A Treatment of Measles*. Pediatrics 1993; 91: 1014-15.
- Butler, J.C.; Havens, P.L.; Sowell, A.L. et al: *Measles severity and serum retinol (vitamin A) concentration among children in the United States*. Pediatrics 1993; 91: 1176-81.
- Henderson, R.H.; Keja, J.: *Global control of vaccine-preventable diseases: how progress can be evaluated*. Rev Infect dis 1989; 11: 649-54.
- Markowitz, L.E. et al: *Patterns of transmission in measles outbreaks in the United States, 1985-1986*. N Engl J Med 1989; 320: 75-81.
- Mazzáfero, V.E. et al: *Medicina en Salud Pública* 1988: 407-92.
- Comité sobre Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics. Red Book 22° ed 1988-1991: 352-65.
- Kanra, G.; Ceyhan, M.: *Elimination of maternal antibodies against measles (in the policy of vaccinating children younger than nine months of age suitable for Turkey?)*. Turk J Pediatr 1991; 33: 217-20.
- Allen, L.J.; Jones, M.A.; Martin, C.F.: *A discrete-time model with vaccination for a measles epidemic*. Math Biosci 1991; 105: 111-31.
- Mason, W.H.; Ross, L.A.; Lanson, J. et al: *Epidemic measles in the postvaccine era: evaluation of epidemiology, clinical presentation and complication during an urban outbreak*. Pediatr Infect Dis J 1993; 12: 42-8.
- Aaby, O.; Knudse, K.; Jensen, T.G. et al: *Measles incidence, vaccine efficacy, and mortality in two urban African areas with high vaccination coverage*. J Infect Dis 1990; 162: 1043-8.
- Pongrithsukda, V.; Gluck, R.; Suwatanapongched, S. et al: *Trial of Edmonston-Zagreb measles vaccine in infants aged under nine months*. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1991; 22: 347-50.
- Aaby, P.; Knudsen, K.; Whittle, H. et al: *Long-term survival after Edmonston-Zagreb measles vaccination in Guinea-Bissau: increased female mortality rate*. J Pediatr 1993; 122: 904-8.
- Brunell, P.A.: *Measles one more time*. Pediatrics 1990; 86: 474-8.
- Isomura, S.; Ahmed, A.; Dure-Samin, A. et al: *Epidemiological studies on measles in Karachi, Pakistan mother's knowledge, attitude and beliefs about measles and measles vaccine*. Acta Pediatr Jap 1992; 34: 290-4.
- Skeet, M.: *El agente de salud de la comunidad: motor o freno de la APS?* Foro Mund Salud 1984; 5: 333.
- Weeks, R.M.; Barenzi, J.F.; Wayira, J.R.: *A low-cost, community-based measles outbreak investigation with follow-up action*. Bull Who 1992; 70: 317-21.
- Rice, M.: *Educación en Salud. Cambio de comportamiento, tecnología de comunicación y materiales educativos*. Arch Arg Pediatr 1985; 83: 173.

Artículo original**Perfiles de lactancia al mes de vida***

Dr. JACOBO SABULSKY**, Lic. LUCIA BATROUNI**, Dr. DANIEL QUIROGA***,
Lic. SILVINA REYNA****, Dr. RODOLFO CARBALLO****, Lic. SILVIA ZAMORA****
y Lic. PABLO VALDERRAMA**

RESUMEN

Introducción. En Argentina no hay suficientes estudios epidemiológicos sobre la distribución de la lactancia materna en los primeros meses de vida, de modo que ignoramos en qué medida nos acercamos o alejamos de las metas de universalización de la lactancia natural completa como alimento exclusivo, al menos hasta los cuatro meses de edad.

En la ciudad de Córdoba iniciamos un proyecto interdisciplinario con los siguientes objetivos:

1) Describir la distribución de los tipos de lactancia prevalentes en el primer año de vida.

2) Analizar la relación entre tipos de lactancia y factores de orden demográfico, social y biológico. En esta publicación se presentan datos hasta el mes de edad.

Población. Niños nacidos vivos en la ciudad de Córdoba, entre el 10 y el 22 de mayo de 1993. Se excluyó a los portadores de alguno/s de estos atributos: domicilio habitual fuera del radio urbano, mortalidad o malformación congénita al nacer, peso inferior a 2.500 g, productos de embarazos múltiples.

Material y métodos. Se registraron los nacimientos en todas las instituciones públicas y privadas con servicios de obstetricia; se entrevistó a las madres en su domicilio al mes del parto (X 31 días, D.E.1,2) Los datos fueron recabados mediante la técnica de encuesta; el formulario fue aplicado por estudiantes universitarios.

Se realizó un recordatorio de 24 hs para categorizar los tipos de lactancia para la curva de lactancia natural "pura". Se consideró sólo a aquellos niños que no hubieran recibido en ninguna oportunidad fórmula láctea. Los estratos sociales se construyeron teniendo en cuenta la ocupación del principal responsable del sustento familiar.

El análisis de datos se realizó con el paquete estadístico SPSS.

Resultados. Al mes, el 26% de la muestra (intervalo de confianza 95%: 21-31%) recibió lactancia natural completa, un 60% lactancia natural parcial y 14% lactancia artificial.

Se encontró asociación estadística ($p < 0,05$) entre el tipo de lactancia y el origen socio-ocupacional de la familia, observándose mayor prevalencia de lactancia natural completa en los estratos más altos del ordenamiento social. También se halló asociación con el primer alimento ingerido por el bebé al nacer. En este caso, el 31% de quienes iniciaron la lactancia

SUMMARY

Introduction. In Argentina there are not enough epidemiological researches about distribution of breast feeding during the first months of life. For this reason, we ignore up to what extent we come close or go away from the goal for bringing into general use the complete natural lactation as an exclusive feeding, at least until the fourth month of age. We began in Córdoba an interdisciplinary project with the following objectives:

1) To describe the distribution of different kinds of lactation prevalence in the first year of life.

2) To analyze the relationship between the kinds of lactation and demographic, social and biological factors.

Data until the first month of age are shown in this publication.

Population. Children born in Córdoba city between 10 and 22 of may 1993. Children with some of these characteristics were excluded:

Regular residence outside the urban radius, mortality or congenital malformation and weight less than 2.500 g at birth and children from multiple pregnancies.

Material and methods. Births in all the public and private institutions with obstetric services were registered. Mothers after one month since delivery were interviewed in their houses (X 31 days D.E. 1,2). To obtain this information it was used the poll technique; the form was filled by university students.

To classify the kinds of lactancy a reminder of 24 hours was done.

For the curve of "pure" natural lactancy, only those children who didn't receive feeding bottle at all during the study period were considered.

The social levels were considered bearing in mind the occupation of the main contributor for the family maintenance.

The analysis of data was done with the statistical package SPSS.

Results. 26% of the sample (confidence interval 95%; 21-31%) received complete breast feeding, 60%, partial natural lactancy and 14% artificial feeding.

Statistical significance ($p < 0.05$) between the kind of lactancy and social occupational origin of the family was found, observing higher prevalence of complete natural lactancy in the higher social level. It was also found an association with the first food given to the new born baby; in this case, 31% of those who began with breast feeding continued with it at the first month of life, as contrasted with 19% of the babies whose first feeding experience was artificial milk.

Conclusions. In the studied population, mother's per-

* Estudio CLAC y D: Córdoba, Lactancia, Alimentación, Crecimiento y Desarrollo. Subsidio de OPS y CONICOR.

** Escuela de Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.C.

*** Sociedad Argentina de Pediatría.

**** Dirección General de Atención Médica Periférica (Municipalidad de Córdoba).

con el pecho materno continuaban con amamantamiento exclusivo al mes de vida, frente a un 19% de los niños cuya primer experiencia alimentaria fue una fórmula láctea.

Conclusiones. En la población estudiada, el porcentaje de madres que amamantaron exclusivamente fue del 26%, cifra que denota la necesidad de cumplimentar medidas preventivas.

Palabras claves: perfil de lactancia al mes de vida, lactancia natural completa, estratos socio-ocupacionales.

centage who breast fed exclusively was 26%. This shows the necessity to arrange preventive actions.

Key words: lactation profile in the first month of life, exclusive breast feeding, socio-occupational classes.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 152

INTRODUCCION

Durante siglos la humanidad ha asumido sin debatir, y como rasgo invariable de su cultura, que la lactancia natural asegura un adecuado crecimiento y desarrollo de los niños en los primeros meses de vida.

La necesidad de apuntalar la alimentación en aquellos casos precisos de indicación médica y la introducción paulatina de leche de origen animal (vaca, cabra, burro), de productos semiindustrializados, finalmente, de fórmulas maternizadas completas de reemplazo establecieron en el siglo XX, como centro de la problemática sanitaria, la cuestión del abandono de la lactancia.¹

Los estudios epidemiológicos constatan que el cambio de los patrones de lactancia y la declinación de la lactancia natural se profundiza entre las décadas del 40 y el 70.²⁻⁶ Hasta entonces hay publicaciones que revelan una aceptable frecuencia del amamantamiento aun a los 9 ó 12 meses de edad.⁷⁻⁹ Este fenómeno de la "medicalización de la lactancia" reconoce diferentes determinantes que tienen que ver, entre otros, con el desarrollo impactante de la industria alimentaria y su manipulación de los patrones de consumo, con fenómenos de rápida urbanización e industrialización que promueven cambios en el rol tradicional de las mujeres y en la conformación familiar, con mensajes e imágenes sociales que promueven un nuevo estilo de vida, con prácticas institucionales que postergan la iniciación del vínculo madre-hijo, etc.

Las consecuencias del cambio se encontraron asociadas al grado de desarrollo de los países y a las características de los grupos sociales en cada uno de ellos; fueron evidentes los efectos nocivos sobre lactantes de países subdesarrollados y especialmente sobre sectores sociales portadores de rasgos emergentes de sus condiciones higiénico-ambientales de vida.

La prédica del retorno al amamantamiento, iniciada por organizaciones no gubernamenta-

les, penetró en foros internacionales de la mano de la OMS/UNICEF,^{10,11} hasta establecerse en 1981 ciertas normas limitativas de la comercialización indiscriminada de sucedáneos de la leche materna.¹² Estas instancias, a las que acompañó una abundante producción de trabajos sobre prevalencia y factores de abandono de la lactancia al pecho, consiguen una moderada reversión del proceso de declinación, con altibajos relacionados a la persistencia de gran parte de las circunstancias que citamos como contribuyentes a esta situación.^{9,13}

En Argentina no es fácil responder al interrogante acerca de los perfiles de la lactancia en los primeros meses de vida. ¿En qué medida nuestra población se acerca al siguiente postulado: "la leche de pecho puede ser prácticamente la única fuente de nutrientes por los primeros 4 a 6 meses para la mayoría de los niños" proclamado conjuntamente por OMS/UNICEF y la Asociación Internacional de Pediatría?¹¹

Alrededor de esta pregunta inicial y con el propósito de reconocer los factores que obstaculizan el cumplimiento de las recomendaciones y los efectos por ello generados constituimos un equipo interdisciplinario de investigación que se planteó como principales objetivos describir la distribución de los tipos de lactancia prevalentes durante el primer año de vida en el ámbito de la ciudad de Córdoba y analizar la relación de los distintos tipos de lactancia encontrados con factores de orden social, demográfico y biológico.

En esta publicación adelantamos los primeros resultados obtenidos al mes de vida, en una muestra constituida por 620 niños nacidos en la ciudad de Córdoba en 1993.

Población

Se constituyó con los niños nacidos vivos en la ciudad de Córdoba en el período comprendido entre el 10 y el 22 de mayo de 1993.

Criterios de exclusión

Domicilio habitual fuera del radio urbano, mortalidad en el primer día de vida, peso al nacer inferior a 2.500 g, malformación congénita incluida en listado específico, productos de embarazos múltiples, negativa materna a participar.

MATERIAL Y METODOS

La estrategia metodológica que se siguió fue la de los estudios prospectivos o de cohortes. La primera fase de recolección de datos se cumplió al nacimiento de los niños, momento en que se registró el carácter de las instituciones (públicas, obras sociales o privadas), las semanas de gestación y los valores de peso y talla al nacer.

Al mes de vida se visitó a las familias en su domicilio, donde se aplicó una encuesta estructurada a las madres. Esta encuesta contenía preguntas que permitieron determinar los tipos de lactancia y construir los estratos socio-profesionales.

En la definición de tipos de lactancia seguimos las recomendaciones del Informe de Reunión Conjunta OMS/UNICEF/USAID para evaluar las prácticas de Lactancia Materna.¹⁴ Para el primer mes de vida fueron utilizadas las siguientes categorías:

A) *Lactancia natural completa*: El niño recibe leche materna.

Lactancia natural exclusiva: leche materna; admite gotas o jarabes consistentes en vitaminas, suplementos minerales o medicinales.

Lactancia natural predominante: leche materna; admite agua y bebidas a base de agua, jugos de frutas, soluciones de sales de rehidratación oral, líquidos ceremoniales.

B) *Lactancia natural parcial*: El niño recibe leche materna más otro tipo de leche.

C) *Lactancia artificial*: El niño es alimentado con cualquier otra leche, distinta a la materna.

La técnica para determinar el tipo de lactancia fue la del recordatorio de 24 hs.¹⁴

Para elaborar la curva de lactancia natural "pura", se efectuó un interrogatorio retrospectivo sobre el consumo de fórmulas lácteas desde el nacimiento; se incluyó a los niños que durante el período de observación no recibieron estas fórmulas en ninguna oportunidad.

El estrato socio-profesional se determinó teniendo en cuenta qué tipo de actividad desarrollaba el principal responsable del sustento familiar, considerando su posición socio-económica (PSE). Esta se obtuvo con los siguientes indica-

dores: condición y tipo de actividad, categoría y jerarquía en la ocupación, tamaño y medios de producción de los establecimientos.

Se discriminaron cuarenta y cinco PSE iniciales que fueron reagrupados para el estudio en seis estratos socio-profesionales, teniendo en cuenta los conjuntos de PSE que comparten características comunes de consumo y prestigio social.

En la misma entrevista se recolectó información sobre atributos de orden demográfico (edades materna y paterna, paridad), social (instrucción materna) y sobre modalidades de atención del parto y del posparto inmediato (tiempo transcurrido hasta el primer contacto madre-hijo, alojamiento del niño en la institución y primer alimento recibido).

El trabajo de campo de las fases institucional y domiciliaria fue realizado por un grupo de cuarenta estudiantes de los últimos cursos de la Licenciatura en Nutrición y de Medicina de la U.N.C., entrenados por el equipo de investigadores.

Los datos recogidos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS + versión 4.0, SPSS inc., Chicago, en el centro de Estadística y Demografía de la Facultad de Ciencias Económicas de la U.N.C. Se realizó análisis univariado determinando medias y desviaciones estándares en variables cuantitativas y distribución de frecuencias en variables cualitativas. Para el análisis de las diferencias en las distribuciones de los tipos de lactancia según estratos socio-profesionales se aplicó una prueba de hipótesis (prueba Chi cuadrado), admitiéndose un 5% como nivel de significación para el rechazo de la hipótesis nula. Se hizo inferencia estadística de los tipos de lactancia (intervalos del 95% de confianza) para el conjunto de niños nacidos en 1993 en la ciudad de Córdoba que satisfacían los criterios de inclusión.

RESULTADOS

Se registraron 879 nacimientos en un total de 54 instituciones con servicios de obstetricia (4 entidades públicas, 3 de obras sociales y 47 privadas). Fueron excluidos 170 niños que portaban al menos uno de los criterios de exclusión: domicilio habitual fuera del radio urbano (82) mortalidad en el primer día de vida o malformación congénita (10), embarazos múltiples (13), peso al nacer inferior a 2.500 g, (43) negativa materna a participar (12). De esta manera la muestra inicial con la que se lanzó el trabajo de

campo fue de 709 niños ; en el lapso acordado para la recolección de datos se completaron 620 encuestas, lo que constituye el 87,5% del total seleccionado.

Las pérdidas se distribuyeron entre domicilios inhallables, familias ausentes tras cuatro visitas y nuevas negativas maternas a participar; el grupo perdido no mostró diferencias significativas con el encuestado en las medias de los valores antropométricos registrados al nacer.

De los 620 niños, 308 fueron varones y 312 mujeres. El 45% provino de maternidades públicas, un 3% de servicios de obras sociales y el 52% restante de centros privados. En la *Tabla 1* se observan algunos datos demográficos y antropométricos identificatorios de la población investigada.

TABLA 1
Datos identificatorios de la población estudiada, Córdoba 1993

Variable	Media	D.E. (+ -)	n
Edad materna	26,6 a.	6,3	620
Edad paterna	29,5 a.	6,9	603
Orden nacido	2,5	1,9	620
Semanas gestación	38,8 sem.	1,4	559
Peso al nacer varones	3.379 g	408	308
Peso al nacer mujeres	3.290 g	309	312
Talla al nacer varones	50,3 cm	2,0	295
Talla al nacer mujeres	49,7 cm	1,9	298

El 66% de las madres refirió estar casada, 25% refirió hallarse en unión estable con el padre del niño desde un período de seis meses o más y el 9% restante (56 mujeres), eran solteras o separadas. El 38% eran primíparas, 41% refirieron dos o tres hijos y 21% múltiparas (con cuatro hijos o más).

Las 620 unidades muestrales fueron distribuidas en seis estratos socio-ocupacionales, encontrándose 17% de familias cuyo principal responsable era empleador, personal jerárquico o profesional de nivel terciario, 16% de cuentapropistas, 20% de asalariados estables con tareas no manuales (empleados públicos, comercios, administrativos), 14% de asalariados que desarrollan trabajos manuales (obreros de industrias y servicios), 11% de asalariados de baja calificación (mantenimiento, recolectores, serenos, etc.) y 22% de trabajadores temporarios (albañiles, changuistas, empleadas domésticas, etc.).

El nivel de escolaridad alcanzado por el gru-

po fue: 66% de las madres había iniciado al menos el ciclo secundario, 24% completaron el primario y sólo un 10% de ellas había abandonado la enseñanza formal con este nivel incompleto.

En la *Tabla 2* se aprecian las modalidades generales de la atención institucional en los momentos del parto y el posparto inmediato.

TABLA 2
Modalidades del parto y posparto inmediato, Córdoba 1993

Características	n	%
TIPO DE PARTO		
Vaginal	425	68
Cesárea	195	32
CONTACTO MADRE/HIJO		
Antes de una hora	106	17
Una a seis horas	242	39
Luego de seis horas	272	44
UBICACION DEL NIÑO		
Con la madre	410	67
En la Nursery	181	29
Otro	24	4
PRIMER ALIMENTO		
Leche materna	258	45
Fórmula láctea	245	43
Agua/solución glucosada	70	12

De acuerdo al criterio sustentado para caracterizar los distintos tipos de lactancia, hemos obtenido del recordatorio de 24 hs. los resultados que se presentan en la *Tabla 3*.

TABLA 3
Distribución de tipos de lactancia al mes de edad

Edad: \bar{X} : 31,2 días		D.E.: 1,3	
Lactancia natural completa		Intervalo (95% Conf.)	
Exclusiva	21%		
Predominante	5%	26%	21%-31%
Lactancia natural parcial		60%	55%-65%
Lactancia artificial		14%	7%-21%

n = 620 niños.

Al mes de edad, el 26% (n=158) de los niños era alimentado con pecho exclusivo o predominante. De ellos, sólo 72 —que representan el 12% de la muestra— nunca recibieron otra leche; los 86 restantes también fueron alimentados con leche de otro origen, al menos en alguna circunstancia. Esa ingestión se había producido fundamentalmente entre el primero y el segundo día

de vida del lactante y se había prolongado en uno de cada cinco niños por el lapso de una semana.

El *Gráfico 1* revela la declinación de la lactancia natural "pura" desde los 0 a los 30 días de vida de los lactantes. La curva expresa la proporción de niños que a los 0, o hasta los 5, 10, 15, 20, 25 y 30 días de vida, solamente recibieron pecho sin complemento ni siquiera esporádico de biberón. El primer día de vida un 57% lactó exclusivamente del pecho materno, mientras el 43% recibió fórmula láctea con o sin pecho. A los cinco días la proporción de los que tomaban solamente pecho descendió al 32% y así progresivamente hasta los 30 días con ese 12% que nunca ingirió otra leche.

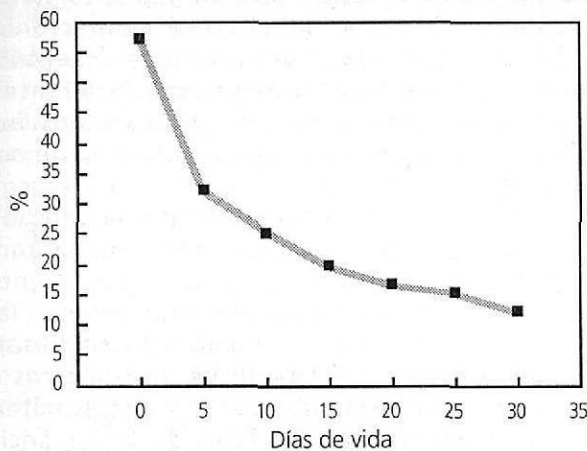


GRÁFICO 1
Curva de declinación de la lactancia natural "pura", Córdoba 1993

De los niños clasificados en el grupo de lactancia parcial al mes, el 75% había recibido algún tipo de leche artificial ya a los tres días de su nacimiento y a los veinte días esa cifra superaba el 96%. Finalmente, de los niños con lactancia artificial, el 84% fue prendido al pecho materno en alguna oportunidad, aunque a los quince días el 60% de esas madres lo había suspendido sin reiniciarlo hasta el momento de la entrevista.

Teniendo en cuenta todos los lactantes que comenzaron su amamantamiento con pecho materno, el inicio de la lactancia natural ascendió al 98%.

No se encontró diferencia significativa en las prevalencias de los tres tipos de lactancia, según las variables demográficas educacionales de la población estudiada. La edad materna o pater-

na, el estado civil de la madre, el orden de nacimiento, el nivel de escolaridad han revelado sólo matices diferenciales o tendencias que no son suficientes para desechar la probabilidad de que se deban al azar muestral.

Entre las variables sociales en cambio, hemos encontrado que la distribución del tipo de lactancia al mes se asoció al origen socio-ocupacional de las familias de los niños (*Tabla 4*).

TABLA 4
Distribución de los tipos de lactancia según estratos socio-ocupacionales. Porcentajes

Tipos de lactancia	Estratos socio-ocupacionales*					
	I	II	III	IV	V	VI
Completa	38	27	22	16	17	29
Parcial	52	56	65	72	61	57
Artificial	10	17	13	12	22	14
Total	100 (106) [^]	100 (101) [^]	100 (122) [^]	100 (86) [^]	100 (70) [^]	100 (133) [^]

* Estratos socio-ocupacionales:

I: Empleadores, personal jerárquico, profesionales.

II: Cuentapropistas.

III: Asalariados estables no manuales.

IV: Obreros de industrias y servicios.

V: Asalariados de baja calificación.

VI: Trabajadores temporarios.

([^]): Número de niños.

Se rechaza independencia ($p < 0,05$).

En el grupo de hijos del estrato I se aprecia la prevalencia más alta de lactancia natural completa y la más baja de lactancia artificial; hay un descenso en la proporción de niños con lactancia exclusiva en los estratos socio-ocupacionales más bajos, con cifras de 16% en hijos de obreros y 17% en hijos de asalariados de baja calificación; sin embargo, el porcentaje aumentó significativamente en el grupo de trabajadores temporarios hasta un 29%. Igualmente, se halló asociación estadística entre el tipo de lactancia al mes de vida y el primer alimento recibido por el niño luego de su nacimiento (*Tabla 5*). De los niños que recibieron pecho al nacer, el 31% tenía lactancia natural completa al mes, mientras que el porcentaje caía entre los alimentados en primer lugar con fórmula, al 19%; la lactancia artificial es menor en cinco puntos para los niños del primer grupo.

DISCUSION

En la población estudiada en Córdoba hallamos un 98% de niños que iniciaron la lactancia natural; esta cifra se encuentra en el nivel de los

TABLA 5
Distribución de los tipos de lactancia según primer alimento del niño. Porcentajes

Tipos de lactancia	Primer alimento del niño		
	Pecho	Otra leche	Agua glucosada
Completa	31	19	26
Parcial	57	64	57
Artificial	12	17	17
Total	100 (258) [^]	100 (245) [^]	100 (70) [^]

Se rechaza independencia ($p < 0,05$).
([^]): número de niños.

hallazgos referidos para otros países de América, según datos de las Encuestas de Demografía y Salud practicadas entre 1986 y 1989.^{15,16} A los 10 días del nacimiento, la suspensión definitiva del amamantamiento en un grupo adicional de niños disminuyó el porcentaje de los alimentados a pecho (exclusivo o con complemento de fórmulas) al 93%. Aun este porcentaje se ubica por arriba de registros para Brasil¹⁶, México^{16,17} y España¹⁸, en 10 a 15 puntos. El 98% de las madres que iniciaron el amamantamiento conforman una masa crítica potencial para el incremento de la lactancia exclusiva en nuestro medio.

La introducción de fórmula láctea u otro líquido (agua, solución glucosada) por biberón es casi tan precoz como la iniciación del pecho; a los cinco días de vida, más del 60% de nuestros niños ya habían tenido algún contacto con el biberón.

Hemos encontrado, en la ciudad de Córdoba, que la administración como primer alimento de estas fórmulas abarca casi a uno de cada dos niños.

La problemática de las primeras experiencias nutricionales del niño aparecen como centro de un necesario debate: es alentadora la casi universalidad del inicio de la lactancia a pecho, y desalentadora la alta prevalencia en la introducción de fórmulas lácteas al nacer, o en los primeros días de vida.

¿En qué medida el comienzo de la lactancia artificial está ligada a rutinas institucionales antes que a necesidades propias del binomio madre-hijo? ¿No existe una disociación entre el discurso profesional sobre ventajas y promoción de la lactancia natural y prácticas cristalizadas en los servicios de maternidad? Hemos observado una prevalencia importante de condiciones del parto y posparto inmediato que no concuerdan con el discurso de promoción de la lactancia a pecho.

Succionar del pecho es diferente a tomar de una tetina inerte; las condiciones de un doble

aprendizaje simultáneo y precoz pueden influir significativamente sobre la historia alimentaria inmediata y sobre el momento del destete.^{9,19,20} Ya nuestras observaciones al mes de vida evidencian la asociación entre una experiencia inicial de biberón y un mayor abandono de la lactancia exclusiva (Tabla 5), aun cuando este fenómeno es también de prevalencia importante entre los que recibieron la leche materna como primer alimento.

En las observaciones a los seis meses y al año continuaremos el análisis de estas relaciones y su reflejo en el tiempo del destete.

Hemos encontrado otros factores de la atención del parto y posparto que se conjugan para hacer dificultoso el comienzo del amamantamiento y su éxito subsiguiente. En un tercio de los partos se practicó cesárea y por lo tanto algún tipo de anestesia; el primer contacto del recién nacido con la madre se produjo en el 44% de los casos luego de un lapso mayor a las seis horas y finalmente, el 30% de los niños fue alojado en ambientes físicos ajenos al de sus madres (Tabla 2).

Distintos estudios sugieren que la relación temprana y continuada entre madre-hijo durante el período sensitivo posterior al nacimiento favorece los comportamientos maternos y las respuestas infantiles.²¹⁻²⁴ Quizás antes de buscar los determinantes sociológicos, psicológicos o culturales que expliquen las conductas maternas subyacentes al abandono de la lactancia natural, sería conveniente revisar prácticas profesionales e institucionales objetivas que pueden obstaculizar el comienzo exitoso del amamantamiento y su prosecución, según las recomendaciones ya universalmente reconocidas.²⁵

En una meticulosa revisión bibliográfica, Winikoff y col.⁹ recopilaron una serie de investigaciones que muestran cambios significativos en la incidencia y duración de la lactancia natural, consecutivos a modificaciones en la atención del personal^{26,27} o en las modalidades del contacto entre la madre y su hijo.²⁸⁻³⁰

Los resultados de nuestro trabajo en su primera etapa muestran una proporción de niños con lactancia natural completa muy alejada de postulados y sugerencias de organismos internacionales, pediatras o nutricionistas.

Como son pocos los informes en los que se discrimina la lactancia parcial de la exclusiva en este período, nos resulta difícil comparar nuestras cifras con las de otros trabajos; investigadores chilenos³¹ y mexicanos¹⁷ refieren para sus países

porcentajes de lactancia natural (exclusiva más parcial), que son coincidentes con los obtenidos por nosotros (84% y 83% respectivamente, contra 86% de Córdoba). En Brasil encontraron 50% de alimentación a pecho durante el primer mes³² y en un grupo de niños chilenos 78%.

Además de las características generales que hemos relatado respecto al parto y posparto inmediato, y que favorecen aparentemente actitudes de abandono parcial o definitivo del amamantamiento, encontramos una distribución significativamente diferente del perfil de lactancia al mes en distintos estratos socio-ocupacionales. Hay un descenso sistemático de la lactancia natural completa desde los estratos más altos hacia los más bajos; 20 puntos es la brecha en la lactancia exclusiva entre los hijos de empleadores o profesionales y los hijos de obreros o asalariados de baja calificación. La pendiente termina a ese nivel y en los trabajadores temporarios (estrato VI) se produce un repunte manifiesto del pecho exclusivo, aunque sin alcanzar el tope del 38% del estrato I. En general, se destaca una respuesta menos reticente al amamantamiento exclusivo en los estratos altos.

CONCLUSIONES

a. Se encontró que la lactancia natural completa al mes de vida estaba muy por debajo del 100% propuesto para esa etapa.

b. El tipo de lactancia se asoció estadísticamente con el origen social y ocupacional de la familia del niño.

c. Se detectó alta prevalencia de factores considerados desfavorecedores del amamantamiento.

- Cesáreas
- Contactos madre-hijo con posterioridad a una hora del parto
- Alojamiento en nurseries
- Fórmula láctea como primer alimento.

Agradecimiento

A los estudiantes de Nutrición y Medicina que desde el inicio del proyecto han participado tanto en la recolección de información, como en tareas de auxiliares de investigación, posibilitando la concreción de cada una de sus etapas. ■

BIBLIOGRAFIA

1. OMS. *Modalidades de la lactancia natural en la actualidad. Informe sobre el estudio en colaboración de la OMS acerca de la lactancia natural.* OMS, Ginebra, 1981.
2. Meyer, H.F.: *Breast feeding in the United States: extent and possible trend.* Pediatrics 1958; 22: 116-21.
3. Meyer, H.F.: *Breast feeding in the United States.* Clin Pediatr 1968; 7: 708.
4. Vahlquist, B.: *The evolution of breast feeding in Europe.* J Trop Pediatr 1975; 21: 11-8.
5. Berkelhamer, J.E.; Whitham, R.H.; North, J.J.: *Distorted conceptions of infant nutrition among urban mothers.* Clin Pediatr 1977; 16, 11: 986-7.
6. Mardones, F.: *Marco histórico para el análisis de las causas del descenso en la práctica de la lactancia materna.* Rev Clin Pediatr 1982; 53: 607-12.
7. Woodbury, R.M.: *The relation between breast and artificial feeding and infant mortality.* Am J Hyg 1922; 2: 668-87.
8. Richardson, F.H.: *Universalizing breast feeding in a community.* JAMA 1925; 85: 668.
9. Winikoff, B.; Baer, E.C.: *The obstetricians opportunity: translating "breast is best" from theory to practice.* Am J Obstet Gynecol 1980; 138: 105-17.
10. OPS. *Informe del Taller sobre lactancia materna y nutrición infantil en América Latina.* Brasilia, 1978. Documento CRS/CIS/80.2.
11. OMS/UNICEF.: *Reunión conjunta sobre la alimentación de lactante y el niño pequeño.* Ginebra, 1979.
12. OMS.: *Código Internacional de Comercialización de sucedáneos de la leche materna.* Documento aprobado en la XXXIV Asamblea Mundial de la Salud. Ginebra, mayo 1981.
13. Fomon, S.: *Nutrición infantil.* México, Ed. Intermédica, 1977.
14. OMS/UNICEF/USAID: *Indicadores para evaluar las prácticas de lactancia materna.* Informe de Reunión conjunta, OMS/CED/SER/91. 14, Ginebra, 1991.
15. Marckwardt, A.M.; Ochoa, L.H.: *Población y salud en América Latina.* Encuestas de demografía y salud. OPS, Encuestas de demografía y salud (DHS)/Macro International Inc., Oficina para América Latina y el Caribe/ Agencia para el Desarrollo Internacional de EE.UU. Ed. Macro International Inc. Columbia, Marzo 1993.
16. Pérez Escamilla, R.: *Patrones de la lactancia natural en América Latina y el Caribe.* Bol Of Sanit Panam 1993, 115: 185-93.
17. Pérez Escamilla, R.; Dewey, K.G.: *Epidemiología de la lactancia materna en zonas rurales y urbanas de México.* Bol Of Sanit Panam 1993; 114: 399-405.
18. Fuertes Domínguez, A.; Musa Munir, M.; Pérez González, J.: *Alimentación y crecimiento durante el primer año de vida.* An Esp Pediatr 1990; 32: 427-30.
19. Barria, M.; Orozco, B.; Gatica, M. et al: *Introducción precoz de fórmulas lácteas en la alimentación del niño.* Rev Chil Pediatr 1990; 61: 218-22.
20. Yamauchi, Y.; Yamanouchi, I.: *Breast feeding frequency during the first 24 hours after birth in full term neonates.* Pediatrics 1990; 86: 171-5.
21. Bacon, C.J.; Wylie, J.M.: *Mothers attitudes to infant feeding at Newcastle General Hospital in summer 1975.* Br Med J 1976; 1: 308-9.
22. Sosa, P.L.; Klaus, M.; Kennell, J.H. et al: *The effect of*

- early mother-infant contact on breastfeeding, infection and growth. In: *Breastfeeding and the mother*. Ciba Foundation Symposium (45) new series. Amsterdam, 1976, pág. 179-193.
23. Pérez Gil, S.E.; de la Paz Andrade, M.; Rueda, F.; et al: *Conducta de lactancia y atención del parto en un grupo de mujeres de una comunidad rural mexicana*. Arch Latinoam Nutr 1991; 41: 307-26.
 24. Villalón, H.; Alvarez, P.: *Efecto a corto plazo del contacto precoz piel a piel, sobre la lactancia materna en recién nacidos a término*. Rev Chil Pediatr 1993; 64: 124-128.
 25. Avila, H.; Arroyo, P.; García, D. et al: *Factores determinantes de la suspensión de la lactancia materna en un grupo de población urbana*. Bol Of Sanit Panam 1978; 84: 383-389.
 26. Burne, S.R.: *Breast feeding*. Lancet 1976; 2: 261.
 27. Smart, J.L.; Bamford, F.N.: *Breast feeding: "spontaneous" trends and differences*. Lancet 1976; 2: 42.
 28. Lind, J.; Jaderling, J.: *The influence of "rooming-in" on breast feeding*. Acta Paediatr Scand 1964; (Suppl) 159: 1.
 29. Bjerre, I.; Ekelund, H.: *Breast feeding and post partum care*. Acta Paediatr Scand 1970; (Suppl) 206: 125.
 30. Klaus, M.H.; Kennell, J.H.: *Maternal-Infant bonding*. St. Louis; C.V. Mosby Company, 1976.
 31. Pereda, C.; Rodríguez, J.; Soto, D. et al: *Diagnóstico de situación de la lactancia materna en cuatro regiones de salud de Chile, 1979*. Cuad Med Soc (Chile) 1982; 23: 13-26.
 32. Coutinho, S.B.; Lima, M. de C.; Teixeira, M. de L. et al: *Infloença do tipo de aleitamento sobre o ganho ponderal de crianças no 1 ano de vida*. J Pediatr (Rio de J) 1988; 64, 3: 75-82.

PEDIATRÍA DEL PASADO

El primer libro impreso sobre Pediatría

Vm infans precepto dei ualua egredif
 tuc obsterix manu leta suati habes pa-
 nu lineu no asproy sed potius lene & atiquu
 debet inuoluere, gremio suo imponere &
 aduertere an infans uiuus sit an no an ma-
 culatus idest an niger uel albus seu niuidi
 coloris an respiret uel no q si reperiret ipsu
 calidū no nigrū debet inflare in os eius ipsa
 no habere respirationē aut in anū eius. q si
 contingit anū esse obturatū sicut aliquādo
 cōtingit pellicula quadā orificiū ani obtu-
 rari debet ipsa scindere a nouaculo aut au-
 ro ignito tubulissio aut aliquo instrumēto
 pporcionalī. q si infans uiuus fuerit niuidi
 coloris tuc debet scidere umbilicū seu uenā
 umbilicalē dimitteō illā lōgitudinis quor
 digitorū ligādo ipsa filo retorto, aut lana re-
 torta aut serico, leui tamen ligatione ne do-
 lorem patiatur & sic stare usque ad casum
 seu cōsolidationem umbilici. q si cōtingat
 umbilicum no cōsolidari tunc debet im-
 ponere pulnerem mirre aut aloes aut quod
 melius est pulnerem mirtolorum. Deinde
 facta ligatiōe ūbilici obsterix debet ipōere

Fue publicado en Padua el 21 de Abril de 1472, siete años después de la introducción de la imprenta en Italia, su autor *PAOLO BAGELLARDO*, oriundo de Padua y fallecido en 1492, lo tituló *Libellus de Egritridinibus Infantium*. Fue también el primer tratado impreso sobre un tema médico y hoy ha pasado a ser un incunable.

Reproducimos los primeros nueve renglones de la primera página del capítulo inicial que dicen: "Cuando el niño nace, por mandato de Dios, la partera, sin prisa y con suavidad, sostiene en sus manos una tela de lino, no áspera sino suave y usada y lo envuelve. Lo coloca contra su pecho y luego observa si está vivo o no, si tiene algún defecto, si su color es negro, blanco o rubicundo y si respira o no..."

T.F.P.

Artículo original**Validez de la estatura parental referida,
en consultas por problemas de crecimiento**

Dres. HORACIO LEJARRAGA, MARTIN LASPIUR y PAULA ADAMO*

RESUMEN

La estatura de los padres es la variable que más contribuye a la varianza total de la estatura de los niños. Su evaluación correcta es de gran utilidad, tanto en el área clínica como en estudios de grupos de población.

Se evaluaron las diferencias entre la estatura referida por los padres (ER) y esa misma estatura medida correctamente (EM) en dos consultorios de crecimiento, uno público (CPU) y otro privado (CPRI). Fueron estudiados 82 madres y 62 padres de niños que consultaron por distintos problemas de crecimiento. La EM fue ajustada a la declinación fisiológica por la edad.

Se encontró una tendencia significativa a la sobrestimación (de la propia estatura) en las madres y padres del sector privado, así como en la estimación de la talla paterna referida por la madre (sus cónyuges). Las varianzas de las diferencias ER-EM fueron significativamente mayores en madres del sector público, reflejando así un mayor error de estimación en madres de niveles sociales bajos. Los rangos de las diferencias ER-EM en el CPRI fueron 5,0/-4,8 y 5,6/-5,8 cm en padres y madres respectivamente. Los rangos para ambos en el CPU fueron 12,2/-6,1 y 5,0/-5,9 cm. Los rangos de las diferencias en madres respecto a sus cónyuges fueron 5,1/-1,7 y 9,4/-14,6 cm para el CPRI y el CPU respectivamente. El análisis de regresión múltiple mostró una tendencia significativa de los padres altos a ser menos seguros en la estimación de su propia estatura. No se encontraron influencias de la edad ni del sexo en la seguridad de las estimaciones parentales.

Las variaciones encontradas permiten recomendar que la estatura referida por los padres sea tomada con extrema precaución, debiendo ser medida con técnicas e instrumentos adecuados para la evaluación clínica.

Palabras claves: estatura parental, sobrestimación.

SUMMARY

Differences between reported and properly measured parental height were evaluated in 82 mothers and 62 fathers attending to either of two growth clinics in Buenos Aires city. Measured heights were adjusted to its physiological decline with age. A significant trend towards overestimation on mother's and father's self stature and of mothers report of their husband's was found in the private clinic (PRC). Variances of differences reported-minus measured height were significantly greater in mothers attending the clinic of the public hospital (PUC), thus suggesting more inaccurate estimations in lower class families. Ranges of differences were 5.0/-4.8 and 5.6/-5.8 cm for mothers and fathers self estimations in the PRC. Figures for the PUC were 12.2/-6.7 and 5.0/-5.9 cm, respectively. Ranges of differences in mothers report of their husbands height were 5.1/-1.7 (PRC) and 9.4/-14.6 cm (PUC). Partial regression and correlation coefficients showed a significant trend of taller parents to be more inaccurate in their reporting. There were neither age nor sex influence on the accuracy of parental estimations. Individual variation in the errors found here makes important that actual parental height for growth assessment be measured in a clinical setting.

Key words: parental height, overestimation.

ARCH ARG PEDIATR / 1995/ VOL. 93: 159

INTRODUCCION

La estatura parental tiene varias aplicaciones en crecimiento humano. En el área clínica, es usada para compararla con la estatura del paciente a los fines de hacer una evaluación auxoló-

gica más precisa.^{1,2} En estudios epidemiológicos, es una información relevante, ya que ella es la variable que más contribuye a la varianza total de la estatura en grupos de población infantil.^{3,4} En ambos casos, no siempre es factible llevar a cabo mediciones en los padres, ya sea por la falta de recursos o de tiempo. Aun si hay recursos para medir a los padres, es a menudo la madre quien lleva a su hijo a la consulta, siendo menos

* Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan". Combate de los Pozos 1881 (1245) Capital Federal.

Tabla 1
Estatura referida (ER) menos estatura medida (EM) (cm)

	Madres		Padres	
	Todas	Sólo las que refieren talla de sus cónyuges	Referida por la madre	Autorreferida
Privado				
N	43	17	17	40
x	1,10**	1,23	2,08**	0,90*
Ds	1,91*	2,40	1,81*	2,01
Rango	5,0/-4,8	3,8/-4,8	5,1/-1,7	5,6/-5,8
Público				
N	39	22	22	22
x	0,93	1,48	0,27	-0,28
Ds	3,06*	3,74	**4,38*	**2,62
Rango	12,2/-6,7	12,2/-6,7	9,4/-14,6	5,0/-5,9

x*: diferente de cero (t): P <0,01

x**: diferente de cero (t): P <0,001

DS*: cociente de varianza (F) entre público y privado, P= 0,005 ó menos.

**DS: cociente de varianza entre las diferencias de los padres y de las madres.

frecuente la presencia del padre. Esto también ocurre en el trabajo en terreno en muchos países, donde muchas veces es sólo la madre quien se encuentra en el hogar en el momento de la encuesta.

En este trabajo, se evalúan las diferencias entre la estatura parental referida por los padres y esa misma estatura medida correctamente en el momento en que consultan con sus hijos por problemas de crecimiento, en dos grupos de diferente nivel socio-económico.

Población

Se estudiaron padres que consultaron con sus hijos por problemas de estatura en dos consultorios especializados de crecimiento: uno privado (CPRI) y otro público (CPU), este último del Servicio de Crecimiento y Desarrollo del Hospital Garrahan. Sólo se estudiaron padres que consultaron por primera vez.

MATERIAL Y METODOS

En el Laboratorio de Antropometría, donde los niños fueron medidos, a los padres se les preguntó su estatura, luego de lo cual se procedió a la medición de su talla, con técnicas estandarizadas⁵ con un estadiómetro de Harpenden.

Cuando en la consulta estaban presentes ambos padres, la primera pregunta se le hizo a la madre acerca de la estatura del padre, su cónyuge; luego, cada padre refería su propia estatura y era entonces medido. Todas las medi-

ciones fueron realizadas por dos observadores previamente entrenados. Los problemas de crecimiento que motivaron las consultas fueron: maduración lenta, déficit aislado de hormona de crecimiento, malabsorción o retardo del crecimiento intrauterino.

Los cálculos fueron hechos sobre las diferencias (ER-EM) entre la estatura referida por los padres (ER) y la estatura medida (EM). Se estudiaron las diferencias de las madres y padres con respecto a su propia estatura y las diferencias entre la estatura del padre referida por la madre y la estatura del padre correctamente medida. A los fines de computar coeficientes de regresión (y sólo a esos fines), dos tipos de diferencias fueron calculadas: conservando el signo de estas diferencias (negativo o positivo) y despreciándolo. La primera forma (con signo) refleja la tendencia a la sobrestimación; la segunda, la diferencia absoluta. Cincuenta y dos padres tenían más de 40 años y, sabiendo que la estatura decrece con la edad, las estaturas medidas de los padres fueron ajustadas a este efecto, de acuerdo con los datos de Chandler y Bock⁶, agregando una cantidad fija de mm por cada década de edad, desde los 40 años en adelante. Todos los resultados son presentados en este ajuste.

Las diferencias entre dos medias se evaluaron con la prueba "t"; las diferencias entre varias medias, con análisis de varianza con un criterio de clasificación y las diferencias entre las varianzas de distintos grupos (de las que los DS

son indicadores), con el cociente "F" de varianzas.

Varias submuestras fueron obtenidas para el presente estudio: en CPRI: 26 madres, 23 padres (no vinculados a las 26 madres) y 17 parejas; en CPU: 17 madres y 22 parejas.

RESULTADOS

La edad media parental en CPRI fue 39,4 (rango: 28-49 años) y 43,6 (rango: 33-66 años) para madres y padres respectivamente. En CPU, las edades medias y rangos correspondientes fueron 33,4 (rango: 20-55 años) y 34,5 (rango: 26-48 años). En el grupo privado, la EM media fue 159,1 y 169,8 (madres y padres) corregida para la edad: 159,3 y 170,5 cm respectivamente. En el consultorio público, los valores correspondientes fueron 158,0 y 167,2, corregidos según la edad: 158,1 y 167,5. El centilo 50 de los estándares argentinos de estatura es 161,1 para mujer adulta y 172,4 para hombres.⁷

La *Tabla 1* muestra resultados sobre las diferencias ER-EM en ambos consultorios. Las medias y DS de las madres fueron calculadas de dos maneras: incluyendo sólo a las madres que consultaron con sus maridos (y por lo tanto se dispone de datos para evaluar no sólo la confiabilidad de la talla materna sino también de la talla paterna referida por la madre), o incluyendo también a las madres que consultaron solas y, por lo tanto, se dispone sólo de datos para evaluar la confiabilidad de la talla materna referida por la madre, careciéndose en este grupo de la talla de sus maridos.

En el grupo privado, las diferencias medias ER-EM fueron significativamente diferentes de cero, expresando así una tendencia hacia la sobrestimación, tanto en madres como en padres. En el grupo público, algunas medias mayores que cero también indican sobrestimación, pero ellas son sistemáticamente menores que en el grupo privado y no son estadísticamente significativas. El análisis de varianza tampoco mostró diferencias significativas entre las medias correspondientes de madres y padres en cada grupo social. Las DS son menores en el CPRI y los valores de "F" de los cocientes de varianzas entre ambos niveles sociales fueron significativos sólo para madres ($P < 0,01$ o menos), indicando así variaciones individuales menores en el CPRI.

Los rangos de las diferencias muestran una tendencia similar a las desviaciones estándares, como es de esperar. Se observan algunas diferencias entre sexos (madres y padres) en ambos grupos sociales, pero ellas no son ni sistemáticas

TABLA 2
Coefficientes de correlación parcial (r) y de regresión múltiple (b) entre 4 variables independientes y diferencias ER-EM

Variables independientes	Con signo		Sin signo	
	P para b	r parcial	P para b	r parcial
Edad	0,58	0,047	0,54	0,052
Sexo*	0,57	-0,048	0,07	-0,154
CPRI/CPU**	0,08	0,147	0,83	-0,019
Estatura ajustada	0,91	-0,009	0,01*	0,209

g de 1:3, 143

*: varón= 1; mujer= 2

** CPRI=1; CPU= 2

ni significativas. Sin embargo, la varianza de la ER en madres fue menor que la de sus cónyuges (cociente F: de varianza: $P < 0,05$). Ochenta y seis por ciento de las madres y 90% de los padres en el CPRI sobrestimaron su propia estatura; en el CPU, estos porcentajes fueron 66,6% y 59,1% respectivamente. Las diferencias de estas proporciones entre CPRI y CPU fueron significativas ($P < 0,01$). El porcentaje de casos de sobrestimaciones de la talla en los padres referidas por las madres fueron 88,2% y 63,6% para el CPRI y CPU respectivamente ($P < 0,01$).

Se calcularon los coeficientes de correlación parcial y de regresión múltiple para las diferencias ER-EM como variable dependiente y las siguientes variables independientes: edad, CPRI/CPU, sexo y estatura ajustada. Esta operación fue hecha de dos maneras: teniendo en cuenta el signo de las diferencias ER-EM (+ ó -) e ignorándolo.

La *Tabla 2* muestra los resultados en ambas versiones. Cuando el signo es tenido en cuenta, ninguna de las variables es significativa, pero el coeficiente de correlación parcial más alto es el correspondiente a la variable CPRI/CPU, lo que es consistente con los resultados de la *Tabla 1* (sobrestimación de la estatura en niveles sociales más altos). Cuando el signo es ignorado, el coeficiente significativo es el correspondiente a la variable estatura; ya que los coeficientes de correlación parcial y de regresión son positivos, puede afirmarse la existencia de una tendencia de los padres altos a ser menos seguros en la estimación de su propia estatura que los bajos, cuando se ajustan las diferencias ER-EM a las otras variables.

DISCUSION

No nos sorprende que un alto porcentaje de padres hayan sobrestimado su propia estatura, ya

que la alta talla es un valor social positivo.^{8,9} Esta tendencia, sin embargo, fue significativa en el grupo privado solamente. Los resultados reflejan tal vez una mayor preocupación de los padres de niveles sociales más altos a realzar este rasgo físico. Hay varios trabajos que describen una tendencia a sobrestimar la estatura y a subestimar el peso en adolescentes¹⁰ y en adultos.¹¹ Palta¹², en una encuesta sobre hipertensión arterial hecha en 1.354 adultos, mostró una ligera tendencia a sobrestimar la estatura en grupos de nivel educacional más bajo, pero esta influencia desapareció cuando la talla se ajustó para otras variables. Los resultados encontrados aquí muestran el efecto opuesto en relación al nivel social, pero el tipo de pacientes es muy diferente.

En este tipo de estudios, las desviaciones estándares de las diferencias ER-EM son tanto o más importantes que las diferencias medias. Las DS son indicadoras del grado de dispersión de las referencias de los padres alrededor de su estatura real (estatura medida); es decir, constituyen un indicador del grado de *seguridad* con que las estaturas reales son referidas por los padres. Las DS encontradas aquí muestran una clara diferencia entre grupos sociales. Los pacientes privados, si bien tienden a sobrestimar su talla, son más seguros que los del grupo público. Nuestra mayor DS de diferencias fue encontrada en el CPU: 3,06 y 2,62 cm para madres y padres respectivamente y 4,3 cm en la referencia de las madres sobre sus cónyuges. Estas son considerablemente menores sin embargo que las publicadas en otros estudios, tales como el de Rona en padres asiáticos (DS 6,17 a 11,2 cm), afrocaribeños (6,2 y 11,2 cm) y caucásicos (2,7 en madres y 2,8 cm en padres) residentes en el Reino Unido.¹³

En ese trabajo se encontró una diferencia extrema de 23 cm, mientras que aquí la mayor diferencia encontrada es de 14,6 cm. Aquel trabajo fue hecho en terreno, con visitas domiciliarias y, seguramente en muchos casos, en familias transculturadas y con un nivel de adaptación social probablemente inadecuado, al menos en algunos casos.

En visitas domiciliarias en poblaciones urbanas estables en EE.UU., las diferencias medias fueron similares a las encontradas aquí: hubo una sobrestimación del 2,3%, con una DS de 2,7 cm.¹² Un estudio llevado a cabo en un centro asistencial¹¹ publicó una diferencia promedio de 2,1 y 1,6 cm para padres y madres respectivamente, con varianzas similares a las del presente trabajo.

Al preguntar a los padres por las fuentes de información usada para referir la propia estatura, la mayoría de ellos mencionaron mediciones realizadas en el examen médico hecho con motivo de la convocatoria al servicio militar obligatorio, a la edad de 20 años. Las madres no dieron una fuente precisa. La ausencia de diferencias en la precisión entre madres y padres del mismo grupo social permite afirmar que el contacto de la población masculina de 20 años con el sistema de salud no contribuye a una mejor estimación de la propia estatura.

Algunos autores¹¹ describieron una mayor tendencia a sobrestimar la propia estatura en varones, pero sólo en un rango etario muy limitado (22-44 años). Palta¹² describió una importante influencia de la EM y Stewart¹¹ describió un efecto similar de la edad sobre las diferencias ER-EM en EE.UU. y Nueva Zelanda respectivamente. En el presente trabajo se encontró un efecto de la estatura sobre el error de estimación: padres altos tienden a ser menos seguros en la estimación de la propia talla. En relación al efecto de la edad sobre los errores de estimación, no se encontró en este trabajo ninguna influencia. Teniendo en cuenta recientes publicaciones sobre la disminución de la estatura con la edad,⁶ es probable que los hallazgos de Stewart estén asociados a estos cambios: a mayor edad, menor estatura (EM) y, por lo tanto, mayores las probabilidades de sobrestimar la propia talla. Pensamos que en el futuro, los estudios de la influencia de estas dos variables, edad y estatura, deben ser siempre ajustados a la declinación de la talla con la edad.

Los resultados sobre la estatura de los padres referidas por las madres fueron de la misma calidad que los de la ER de cada padre o madre sobre sí mismo. En el CPU, las madres fueron ligeramente más inseguras; éste no es el caso de lo publicado en Londres,¹³ en donde las diferencias entre la estatura paterna referida por la madre y la estatura real de los padres fueron muy grandes (DS=9,2 cm).

En conclusión, en los consultorios de crecimiento hemos encontrado:

- 1) una tendencia hacia la sobrestimación de la estatura en padres y madres de CPRI;
- 2) menor seguridad en la estimación de la propia talla en padres y madres de consultorio público;
- 3) ninguna influencia del sexo en estas tendencias;
- 4) una tendencia de padres altos a ser menos seguros en la estimación de su propia talla;

5) menor seguridad en las madres del CPU en referir la talla de sus maridos que la de sus propios maridos en hacerlo.

Algunos autores¹² confían bastante en la estatura referida con fines epidemiológicos o para usar en trabajos de terreno; otros no.¹³ La respuesta a esta controversia probablemente yace en el

tipo de población a estudiar, los análisis estadísticos a usar y los objetivos del trabajo. Cuando se trata de aplicaciones clínicas, nuestros resultados sugieren que la estatura de los padres debe ser adecuadamente medida en los consultorios y que cuando es referida por los padres, debe ser tomada con muchos reparos. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Tanner, J.M.; Goldstein, H.; Marshall, W.: *Standards for children's height at ages 2-9 years allowing for height of parents*. Arch Dis Child 1970; 45: 755-762.
2. Winegrad, J.; Schoen, E.J.: *Factors influencing length at birth and height at five years*. Pediatrics, 1974; 53: 737-741.
3. Rona, R.J.; Swan, A.V.; Altman, D.G.: *Social factors and height of primary school children in England and Scotland*. J Epidemiol Comm Health, 1978; 32: 147-154.
4. Mueller, W.H.: *The genetics of size and shape in children and adults*. En: *Human Growth. A Comprehensive treatise*. Ed.: F. Falkner y J.M. Tanner. Plenum Press 1986; vol. 3, cap. 7, pp 145-168.
5. Lejarraga, H.; Heinrich, J.; Rodríguez, A.: *Normas y técnicas antropométricas*. Rev Hosp Niños (Buenos Aires) 1975; 17: 176-181.
6. Chandler, P.J.; Bock, R.D.: *Age changes in adult stature: trend estimation from mixed longitudinal data*. Ann Hum Biol 1991; 18: 433-440.
7. Lejarraga, H.; Orfila, G.: *Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez*. Arch Arg Pediatr 1987; 85: 209-222.
8. Martel, L.F.: *Stature and stigma. The biopsychosocial development in short males*. Ed.: D.C. Heath and Co. Lexington, 1987.
9. Schumaker, A.: *On the social significance of stature in human society*. J Hum Evolut. 1982; 1: 697-701.
10. Tienboon, P.; Wahlqvist, M.L.; Rutishauser, I.H.: *Self reported weight and height in adolescents and their parents*. Journal of Adolescent health. 1992; 13: 528-532.
11. Stewart, P.L.: *The reliability and validity of self reported weight and height*. J Chron Dis 1985; 35: 295-309.
12. Palta, M.; Prineas, R.K.; Berman, R.; Hannan, P.: *Comparison of self reported and measured height and weight*. Am J Epidemiol. 1982; 115: 223-230.
13. Rona, R.J.; Chinn, S.; Munning, R.: *Validity of reported parental height in inner cities areas of England*. Ann Hum Biol. 1989; 16: 41-44.

*Nunca se siente más seguro un niño
que cuando sus padres se respetan.*

Jan Blaustone

Artículo original**Telarca precoz:
una revisión**

Dres. ANAHI V. RUBINSTEIN*, VIVIANA BALBI*, ZULMA SANTUCCI* y LUIS M. GUIMAREY**

RESUMEN

Introducción. La telarca precoz (TP), afección habitualmente benigna, suele ser el primer signo de pubertad precoz verdadera (PP) o de pseudopubertad precoz.

Material y métodos. Se revisaron 135 historias clínicas de pacientes con esta afección, con el objetivo de evaluar las características de unilateralidad o bilateralidad, distribución etaria, exposición a estrógenos exógenos, presencia de imágenes quísticas ováricas y evolución.

Resultados. El 49% presentó antecedentes de exposición a estrógenos; fue bilateral en el 72%, hallándose imágenes quísticas ováricas en 4 de las 24 pacientes evaluadas. Se observó una distribución bimodal de las edades, definiéndose dos grupos de 1,4 años y 6,8 años de edad promedio, respectivamente. En este último se concentró el mayor número de retornos, mientras las niñas menores de un año realizaron una sola consulta. Coincidentemente en el segundo grupo de edad están todos los casos que evolucionaron a PP (9%).

Palabras claves: telarca precoz, pubertad precoz.

SUMMARY

Introduction. Precocious thelarche (PT), usually a benign disorder, may be the first sign of true precocious puberty (PP) or precocious pseudopuberty.

Material & methods. A total of 135 clinical records from patients with PT have been reviewed, assessing uni- or bilateral characteristics, age distribution, exposure to exogenous estrogens, presence of ovarian cystic images and evolution.

Results. Results showed that 49% was exposed to estrogens, 72% had bilateral PT, and 4 of 24 patients evaluated presented ovarian cystic images. A bimodal distribution of ages was observed, defining two groups with an average age of 1,4 years and 6,8 years, respectively. Within the latter group there were patients evolving to PP (9%) who concentrated the higher number of returns, while patients younger than 1 year attended only once. The lack of return of patients younger than 1 year may be due to the benignity of the disorder. These data coincided with other works in the lower number of patients evolving to PP, as well as the pertinance to the group of higher age. No organic etiology has been observed.

Key words: precocious thelarche, precocious puberty.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 164

INTRODUCCION

La telarca precoz (TP), definida como el desarrollo mamario antes de los 8 días de edad,¹⁻³ es una afección habitualmente benigna pero puede ser el primer signo de pseudopubertad precoz^{4,5} o pubertad precoz.⁶⁻⁸ El objetivo del presente trabajo fue describir las características clínicas y distribución etaria de esta patología.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 135 historias clínicas de pacientes de la Unidad de Endocrinología y Crecimiento del Hospital I.A.E.P. "Superiora Sor María

Ludovica" de La Plata con TP que consultaron entre 1982 y 1990. Se evaluaron las características de unilateralidad o bilateralidad, distribución etaria, exposición a estrógenos exógenos, presencia de imágenes quísticas ováricas y evolución.

RESULTADOS

El 72% de las pacientes (n=97) presentó TP bilateral (*Gráfico 1*), mientras que en el 28% restante (n=38) fue unilateral.

Con respecto a la distribución etaria se observó una tendencia bimodal, pudiendo definirse dos grupos de pacientes: el primero, con edad de 0,1 a 4,0 años (n=80), cuya media de edad fue de 1,4 años y el segundo correspondiente a las pacientes mayores de 4,0 años (n=55), con una media de edad de 6,8 años.

El 63% (n=85) de las pacientes hicieron una

* Unidad de Endocrinología y Crecimiento Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Superiora Sor María Ludovica". 14 N° 1631, 1900 La Plata.

** Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.

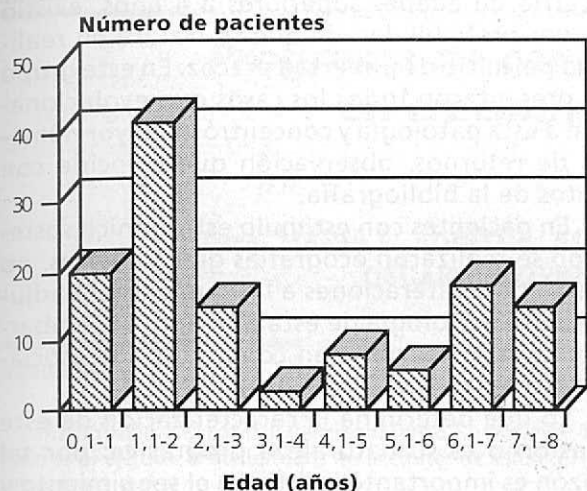


GRÁFICO 1
Distribución etaria con respecto a la primera consulta

sola consulta y el 37% restante (n=50) dos o más (Gráfico 2).

La Tabla 1 muestra los porcentajes acumulados por edad de las pacientes que realizaron sólo una consulta y de aquéllas que hicieron dos o más, observándose que hasta los 4 años se presentó el 77% de las pacientes que realizaron una sola consulta, en tanto que este mismo porcentaje fue alcanzado recién a los 7 años por las que realizaron dos o más. Es decir, que la mayoría de las niñas que realizaron una sola consulta se agruparon en las edades más bajas.

La proporción entre las pacientes con más de 4 años que efectuaron dos consultas o más y las que realizaron sólo una fue altamente significa-

TABLA 1
Porcentaje acumulado de pacientes que realizaron una y dos consultas o más

Grupo etario	Una consulta		Dos consultas o más	
	n	%	n	%
0,1-1	20	28	6	9
1,1-2	44	62	19	29
2,1-3	55	77	24	37
3,1-4	55	77	25	39
4,1-5	57	80	30	47
5,1-6	59	83	35	55
6,1-7	63	89	48	75
7,1-8	71	100	64	100

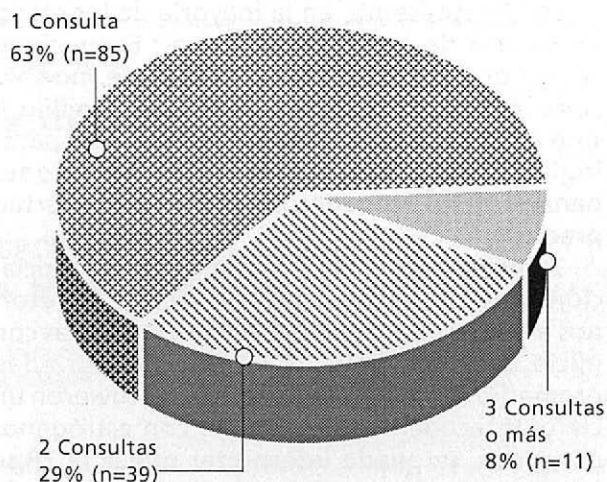


GRÁFICO 2
Consultas

tiva ($p < 0,0005$) (Tabla 2) con respecto a las menores de esa edad que concurren a una y dos consultas o más.

El 49% de las niñas (n=66) presentaron como antecedente la exposición a estrógenos exógenos. Las proporciones más elevadas fueron: 79% (n=52) contacto con cremas cosméticas y 17% (n=11) con anovulatorios, ya sea a través de la leche materna o por ingesta accidental. Sólo en dos pacientes se registró el antecedente de ingesta excesiva de pollo y en una, ingesta de digitálicos.

El 9,6% del total de niñas estudiadas (n=13) evolucionó a pubertad precoz; la edad media del grupo fue de 6,4 años y no se registraron etiologías orgánicas en ningún caso.

En 24 niñas (18%) se realizaron ecografías ginecológicas, hallándose imágenes quísticas ováricas sólo en cuatro de ellas.

TABLA 2
Proporción entre pacientes mayores de 4 años y menores de esa edad que realizaron una consulta o más

Grupo etario	Consultas					
	Una		Dos o más		Total	
	n	%	n	%	n	%
0,1-4 años	55	69	25	31	80	100
4,1-8 años	16	29	39	71	55	100
Total	71	53	64	47	135	100

$\chi^2 = P \leq 0,0005$

DISCUSION

La TP representa, en la mayoría de los casos, un cuadro de evolución benigna.⁹ Es un signo clínico que tiene un valor importante, no sólo como motivo de alarma en el núcleo familiar,¹⁰ sino además como emergente de distintas patologías que pueden variar desde situaciones banales hasta verdaderos cuadros de pubertad precoz.

Teniendo en cuenta la significativa asociación existente entre un menor número de retornos a la consulta de las pacientes estudiadas con inicio a menor edad de la TP y la baja edad promedio (2,5 años) de las niñas que tuvieron un claro antecedente de contacto con estrógenos exógenos, se puede interpretar que si la TP se inició tempranamente (antes de los 4 años de edad), en general, estuvo en relación con situa-

ciones de buena evolución. En cambio, si la TP ocurrió en edades superiores a 4 años, existió mayor probabilidad de que se tratara en realidad del inicio de pubertad precoz. En este grupo se presentaron todos los casos que evolucionaron a esta patología y concentró el mayor número de retornos, observación que coincide con datos de la bibliografía.^{11,12}

En pacientes con estímulo estrogénico sostenido se realizaron ecografías ginecológicas, no hallándose alteraciones a las que pudiera adjudicarse la etiología de esta afección. Sin embargo hay autores que han comunicado la asociación entre quiste de ovario y TP.¹³⁻¹⁶

Lo que determina la caracterización de este trastorno es su naturaleza progresiva; por tal razón es importante insistir en el seguimiento y control periódico de estas pacientes. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Stanhope, R.; Adams, J.; Brook, C.G.: *Trastornos de la pubertad*. En: Jacobs, H.S. (ed). *Ginecología y obstetricia: temas actuales*. Madrid: Interamericana, 1985; 3: 593-610.
2. Perignon, F.; Brauner, R.; Argyropoulou, M.; Brunelle, F.: *Precocious puberty in girls: pituitary height as an index of hypothalamo-pituitary activation*. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 1170-2.
3. Wenick, G.B.; Chasalow, F.I.; Blethen, S.L.: *Sex hormone-binding globulin and thyroxine-binding globulin levels in premature thelarche*. *Steroids* 1988; 52: 543-50.
4. Arisaka, O.; Matsumoto, T.; Hosaka, A. y col.: *Cystic adult granulosa cell tumor causing precocious pseudopuberty in a six year old girl*. *Acta Pediatr* 1992; 81: 1061-4.
5. Dengo, K.; Fink, F.M.; Heitger, A. y col.: *Precocious puberty due to a lipid-cell tumour of the ovary*. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 12-4.
6. Ott, M.J.; Jackson, P.L.: *Precocious puberty: identifying early sexual development*. *Nurse Pract* 1989; 14: 24-8.
7. Pescovitz, O.H.: *Precocious puberty*. *Pediatr Rev* 1990; 11: 229-37.
8. Brauner, R.; Rappaport, R.: *Central precocious puberty*. *Ann Pediatr* 1989; 36: 653-8.
9. Churesigaew, S.: *Natural history of premature thelarche*. *J Med Assoc Thai* 1989; 72: 198-201.
10. Van der Schot de Jong, L.W.; Otten, B.J.; Robbroeck, L.M.: *Family stress for parents of girls with precocious puberty*. *Tijdschrift voor Kindergeneeskunde* 1992; 60: 193-9.
11. Saenz de Rodriguez, C.; Bongiovanni, A.; Conde de Borrego, L.: *An epidemic of precocious development in Puerto Rican children*. *J Pediatr* 1985; 107: 393-6.
12. Duarte Contreras: *Ginecología de la niña y de la adolescente*. Bogotá: Salvat, 1988: 283-321.
13. Arisaka, O.; Shimura, N.; Nakayama, Y. y col.: *Ovarian cysts in precocious puberty*. *Clin Pediatr* 1989; 28: 44-7.
14. Fakhey, J.; Khovry, A; Kotval, P. y col.: *Sonography of autonomous follicular ovarian cysts in precocious pseudopuberty*. *J Ultrasound Med* 1988; 7: 597-603.
15. Wemeau, Jacquemont, C.: *Precocious puberty and ovarian follicular cysts*. *Pediatr* 1988; 43, 4: 355-60.
16. Freedman, S.M.; Kreitzer, P.M.; Elkowitz, S.S. y col.: *Ovarian microcysts in girls with isolated premature thelarche*. *J Pediatr* 1993; 122: 246-9.

Artículo especial**Programa de capacitación y motivación en crecimiento y desarrollo**

Dres. MARIA L. AGEITOS, SARA KRUPITZKY, CARLOS ANIGSTEIN, OSCAR ANZORENA y Lic. AMANDA GALLI*

RESUMEN

Introducción. El control del crecimiento y desarrollo del niño es el eje que articula todas las acciones de salud de los programas materno-infantiles.

Objetivos. Con el objetivo de promover y mejorar la vigilancia del crecimiento y desarrollo se implementó un método docente que llamamos "Educación en cascada".

Material y métodos. Se entrenaron 11 pediatras multiplicadores en un taller, utilizando el cuadernillo técnico nº 18 de OPS "Vigilancia del Crecimiento y el Desarrollo".

Resultados. Estos pediatras repicadores, a su vez, realizaron talleres locales y se formaron 174 efectores (médicos 32%, enfermeros 31%, agentes comunitarios 29%, maestras 3%, asistentes sociales 2%, administrativos 2%, obstétricas y mucamas 1%) en 11 municipios del conurbano bonaerense.

Conclusiones. Esta metodología resultó ser muy efectiva para la capacitación y entrenamiento, tanto de los multiplicadores como de los efectores.

Palabras claves: crecimiento y desarrollo, vigilancia, educación en cascada.

SUMMARY

Introduction. Children's growth and development control is the axis which articulates actions in mother and child programs.

Objective. With the purpose to promote and improve the surveillance of growth and development, and educational method was carried out, which we called "Educational Cascade".

Material & methods. Eleven "multiplier pediatricians" were trained by means of a workshop, using the technical book of the OPS Nº18 (Growth and development Surveillance).

Results. Each "multiplier pediatrician" carried out later on local workshops, where one hundred and seventy four "effectors" were trained from eleven districts of Greater Buenos Aires (32% medical doctors, 31% nurses, 29% community agents, 3% teachers, 2% social workers, 2% administrative personnel, 1% obstetricians and maids).

This methodology was very effective in motivating, as well as for the training of "multipliers" and "effectors".

Key words: growth and development, surveillance, educational cascade.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 167

INTRODUCCION

El control del crecimiento y desarrollo del niño es el eje que articula todas las acciones de salud de los programas materno-infantiles.

Desde principios de siglo y a través de diferentes acciones, nuestros pediatras dieron muestras de interés en el cuidado de la salud de los niños.

Hace aproximadamente 30 años, en distintos puntos de nuestro país se emprendieron investigaciones para elaborar tablas que permitieron la confección de gráficos nacionales de crecimiento para el control de los niños argentinos.¹⁻³

A pesar de estos antecedentes y de otras acciones tales como la publicación por parte de

la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) de los Criterios de Diagnóstico y Tratamiento en Crecimiento y Desarrollo⁴, de las Normas Nacionales⁵, del Manual de Crecimiento y Desarrollo del Niño hecha por la Organización Panamericana de la Salud-Serie Paltex⁶, la impresión y distribución de gráficos de crecimiento, la publicación de trabajos científicos y la realización de talleres, no se ha ampliado sensiblemente la cobertura de los programas de control del crecimiento y desarrollo, especialmente en los sectores con población con necesidades básicas insatisfechas donde esta falencia es más grave.

Frente a este hecho, la SAP —entidad no gubernamental, de carácter científico y con una trayectoria de más de 80 años a nivel nacional— se ha propuesto promover la vigilancia del creci-

* SAP-OPS. Comité de Crecimiento y Desarrollo.

miento y desarrollo a través de la capacitación del personal de salud basado en otras metodologías y experiencias.⁷⁻⁹

El propósito de la presente publicación es comunicar la experiencia realizada en la Sociedad Argentina de Pediatría durante 1990. Esta actividad contó con la cooperación de la División Materno-Infantil de OPS (Washington).

OBJETIVOS

Promover y ampliar la cobertura del control del crecimiento y desarrollo por los pediatras en particular y por todos los miembros del equipo de salud del primer nivel de atención, por medio de una metodología educativa de capacitación y entrenamiento del personal que fuera fácilmente repetible y que trajera como consecuencia cambios efectivos en el mejoramiento de la vigilancia del crecimiento y desarrollo.

Población

Se seleccionaron médicos pediatras del área metropolitana para realizar el entrenamiento, quienes para este programa se denominaron "multiplicadores". Se incluyeron a aquéllos que tuvieran inserción institucional, trabajaran en servicios de salud local, presentaran reconocimiento entre los miembros del equipo de salud, especialmente en la vigilancia del crecimiento y desarrollo y estuvieran avalados por sus jefes para la tarea que emprenderían.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó una estrategia docente que se denominó de "capacitación en cascada" en la que se entrenaron agentes "multiplicadores" que debían capacitar a su vez a un número previamente establecido de "efectores". Estos serían

personal del equipo de salud materno-infantil que estuviera desempeñándose efectivamente en el primer nivel de atención.

Estos multiplicadores se capacitaron para organizar y coordinar talleres para la formación de efectores del equipo de salud en la vigilancia del crecimiento y desarrollo, utilizando el cuadernillo técnico N° 18 publicado por la OPS.

Para realizar esta primera tarea se constituyó un grupo de trabajo formado por: miembros de la Comisión Directiva de la SAP, miembros del Comité de Crecimiento y Desarrollo, el Director de la Región Metropolitana y una asesora pedagógica, quienes eligieron a 11 pediatras "multiplicadores". Cada uno de los pediatras seleccionados debía tener la capacidad de convocar a 15 "efectores" miembros del equipo de salud (médicos generalistas que atendieran niños, enfermeras, auxiliares, voluntarios, etc.) para capacitarlos en la vigilancia del crecimiento y desarrollo, repicando la misma metodología y utilizando también el cuadernillo técnico N° 18 de OPS.

Se planificó y ejecutó un taller de tres jornadas de 8 hs. cada una para el entrenamiento de los "multiplicadores" (Gráfico 1).

El propósito del taller fue que los futuros multiplicadores se entrenaran en la utilización del cuaderno técnico N° 18 a través de la experiencia directa, realizando todos los ejercicios propuestos. El objetivo fue que los pediatras fueran capaces de asumir, planificar y reproducir el taller a nivel local.

Posteriormente se realizaron otros dos encuentros. El primero consistió en una reunión de trabajo entre los docentes y los futuros "multiplicadores", con la finalidad de evaluar el taller y presentar la planificación propuesta por cada uno de los "multiplicadores" para los talleres



GRÁFICO 1
Planificación y ejecución de los talleres

TABLA 1
Lugar de realización de los talleres y número de personas capacitadas

Pediatras		
Multiplicadores	Lugar de realización	Cantidad de participantes efectores
Dr. Arraras, Antonio J.	Ezeiza	18
Dr. Bardauil, Gustavo	Morón	16
Dr. Fontana, Oscar	Gral. Sarmiento (San Miguel)	21
Dra. Matas, Emilse	Quilmes	6
Dr. Oleiro, Alejandro	Avellaneda	24
Dr. Orani, Luis	Lomas de Zamora	14
Dr. Orizzonte, Liliana	Lomas de Zamora	16
Dra. Pianelli, Patricia	San Isidro	13
Dra. Podestá, María C.	Tigre	17
Dra. Saccone, Viviana	Boulogne (San Isidro)	6
Dr. Trabadelo, Hugo	Pilar	23
		Total = 174

Bs. As. - SAP- 1990 - Región Metropolitana

locales para "efectores", con el fin de ajustar cada programa local previo a su realización.

En el segundo encuentro, a los 2 meses, los "multiplicadores" entregaron el informe de la actividad realizada.

Finalmente se organizó una jornada propuesta por los "multiplicadores" a la que asistieron los coordinadores, docentes y participantes de los talleres locales para compartir las experiencias puntuales.

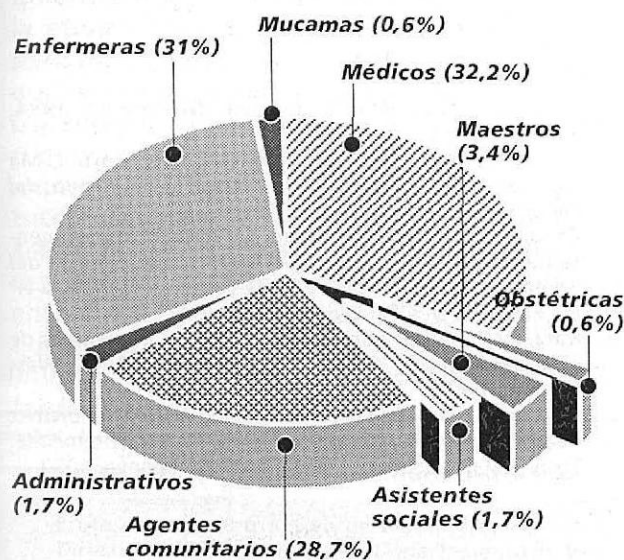


GRÁFICO 2
Tipo de personal del equipo de salud que participó en los talleres

RESULTADOS

Los días 3 y 5 de mayo de 1990 se realizó el taller para el entrenamiento de los "multiplicadores". Se entrenaron 11 en la forma descripta.

El 17 de mayo se llevó a cabo el primer encuentro, en el que se supervisaron las planificaciones preparadas por los multiplicadores y se evaluó el taller de entrenamiento. La mayoría de los "multiplicadores" señalaron la satisfacción de haber participado en una experiencia grupal donde se vivió un clima de respeto, libertad, afectividad y calidez, que ellos tratarían de reproducir en los talleres locales.

Durante el mes de junio se realizaron 9 talleres locales y en agosto y setiembre, los dos restantes.

En la Tabla 1 se detallan los nombres de los multiplicadores, las localidades donde se desarrollaron los talleres y el número de participantes en cada uno de ellos.

El Gráfico 2 muestra el porcentaje de los distintos efectores, miembros del equipo de salud, que participaron.

En todos los talleres locales se distribuyó a cada uno de los efectores el cuadernillo técnico N° 18, se desarrolló la misma metodología, variando solamente el número de jornadas y la carga horaria de las mismas.

En el segundo encuentro, a los 60 días del taller inicial, los multiplicadores expresaron las dificultades encontradas en la implementación de los talleres:

a) menor motivación para concurrir a los mismos por parte de los pediatras invitados.

b) falta de experiencia y de capacidad en la gestión ante las distintas autoridades para poder implementar los talleres locales.

En el desarrollo de los talleres advirtieron un distinto grado de dificultad en la resolución de los ejercicios, particularmente los gráficos de crecimiento en relación al grado de escolaridad de los efectores. Merece destacarse que uno de los grupos estaba compuesto exclusivamente por mujeres que trabajaban voluntariamente apoyando al equipo de salud y otro con maestras de educación pre-escolar. En todos los casos el cuadernillo técnico N° 18 fue útil.

En la jornada final en que participaron el grupo coordinador, los pediatras multiplicadores y 50 efectores entrenados, los grupos expresaron a través de dramatizaciones las dificultades para aplicar en los servicios de salud el control del crecimiento y desarrollo. En todas las escenas dramatizadas se pudo advertir la denuncia de la falta de compromiso del sistema con las necesidades de la comunidad, la insatisfacción de los usuarios y de los miembros del equipo de salud con su propio trabajo.

CONCLUSIONES

En función de los datos recogidos se puede afirmar que los resultados fueron satisfactorios fundamentalmente por dos razones: 1°) por los criterios con que fueron seleccionados los multiplicadores, caracterizados por su interés, res-

ponsabilidad y compromiso con la tarea, y 2°) por la disponibilidad de usar un instrumento que facilitó el desarrollo de las actividades de aprendizaje.

Consideramos que el cuadernillo técnico N° 18 es un recurso facilitador de la dinámica de la capacitación de los miembros de equipo de salud, en manos de un multiplicador con conocimientos y experiencia en el tema.

Con respecto a la dinámica de "capacitación en cascada", cada pediatra multiplicador se compromete a ser docente de un grupo de efectores que están realizando su tarea en los servicios de atención primaria, a presentar y discutir su propuesta docente y a dar cuenta de los resultados obtenidos a ese mismo grupo. Esta experiencia fue positiva y merece ser tomada en cuenta para el repique de diferentes tipos de actividades docentes vinculadas a la práctica concreta. El hecho de plantear la tarea como parte integrante del taller inicial y su concreción como parte central desarrolló un grado de compromiso en todo el grupo –coordinadores, docentes y participantes– que, seguramente, estuvo relacionado con el cumplimiento de lo propuesto en todos los casos.

Pese a las condiciones no favorables del contexto macro social, y más aún por eso, los métodos potenciadores de la capacidad individual y promotores de actividad eminentemente preventivas deben ser utilizados en todas sus posibilidades. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Cusminsky, M.; Lozano, G.A.; Castro, E. et al: *Crecimiento y desarrollo del niño normal de 4 a 12 años*. Crecimiento y Desarrollo 1974; vol. 14.
2. Funes Lastra, P.; Agrelo, F.; Guita, S. et al: *Estudio del crecimiento y desarrollo de niños normales a través de una muestra representativa*. Crecimiento y Desarrollo 1974; vol. 14.
3. Lejarraga, H.; Meletti, I.; Biocca, S. et al: *Peso y talla de 15.214 adolescentes de todo el país, tendencia secular*. Arch Arg Pediatr 1986; 84: 219-235.
4. *Criterios de diagnóstico y tratamiento*. Crecimiento y Desarrollo. SAP. 1986.
5. Lejarraga, H.; Morasso, M.C.: *Guías para la evaluación del crecimiento y nutrición del niño menor de 6 años en atención primaria*. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Propuesta Normativa. Noviembre 1984. Reimpreso 1988.
6. Cusminsky, M.; Lejarraga, H.; Mercer, R.; Martell, M.; Fescina, R.: *Manual de Crecimiento y Desarrollo del Niño*. Serie Paltex N° 8; OPS. 1986.
7. Canales, F.; Turinos, I.; Haddad, J.: *Educación permanente de personal de salud. Monitoreo y seguimiento del aprendizaje*. Serie Desarrollo de recursos humanos. N° 85. Fascículo V. OPS. Washington.
8. Katz, F.M.: *Pautas para la evaluación de programas de salud*. Publicación Científica N° 415. OPS. OMS. Washington 1981.
9. *Systems of continuing education: Priority to district health personnel. Report of Who expert committee*. Technical Report Series N° 803. WHO. Geneva. 1990.

Actualización**Anorexia nerviosa: diagnóstico diferencial.
Morbilidad y mortalidad**

Dr. TOMAS J. SILBER*

RESUMEN

La anorexia nerviosa, cuyas manifestaciones centrales son la pérdida de peso progresiva, amenorrea primaria o secundaria, bradicardia, hipotensión e hipotermia, es vista en forma creciente por el médico pediatra. Esta actualización tiene como finalidad: 1) alertar al clínico acerca de otras entidades que pueden ser confundidas con la anorexia nerviosa y que, por ende, deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial; 2) enfatizar aspectos médico-pediátricos de la enfermedad (que a menudo son descuidados por un enfoque exclusivamente psicológico), tales como la amplia gama de morbilidad y el riesgo relativamente alto de mortalidad.

Palabras claves: Anorexia nerviosa, diagnóstico diferencial, morbilidad, mortalidad.

SUMMARY

Anorexia nervosa, characterized by progressive weight loss, primary or secondary amenorrhea, bradycardia, hypotension and hypothermia, is being increasingly detected in pediatric practice. This update aims to: 1) alert clinicians about other conditions that may be confused with anorexia nervosa and that therefore need to be included in the differential diagnosis; 2) emphasize medical-pediatric aspects of the disease (often overlooked by an exclusive mental health approach), such as the extensive morbidity and the relatively high risk of mortality.

Key words: Anorexia nervosa, differential diagnosis, morbidity, mortality.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93. 171

INTRODUCCION

La anorexia nerviosa es una enfermedad psiquiátrica que, en forma creciente, ha llegado a la atención del pediatra debido a la marcada pérdida de peso y las complicaciones médicas que sufren sus víctimas.¹ En la escuela de psiquiatría europea se consideraba que había dos formas clínicas, una más leve y reversible: la anorexia neurótica y la "anorexia vera", un cuadro psiquiátrico más grave, potencialmente mortal. En la actualidad predomina la interpretación diagnóstica de la escuela norteamericana, que define la enfermedad por medio de criterios diagnósticos que deben cumplirse (Tabla 1).

Las características centrales son la búsqueda fanática del peso más bajo posible, pérdida del 15% (o más) del peso corporal, miedo fóbico al aumento de peso o a la obesidad, distorsión de

la imagen corporal, amenorrea y negación de la gravedad de la malnutrición.

El propósito de este artículo es presentar el diagnóstico diferencial de enfermedades que pueden ser confundidas con anorexia nerviosa,

TABLA 1
DSM IV*

Anorexia nerviosa: criterios diagnósticos

- A. Rechazo a mantener el peso corporal a un nivel igual o superior al peso normal correspondiente a la edad y altura. (Ej: Pérdida de peso que lleva a un peso corporal inferior al esperado -85% o menos-; o no aumentar el peso esperado durante el período de crecimiento, con el resultado de un peso corporal de 85% con respecto al peso anticipado).
- B. Miedo intenso al aumento de peso o a ponerse obesa, aun cuando en realidad el peso sea muy bajo.
- C. Perturbación de la manera en que se vivencia el peso, tamaño o forma corporal, influencia excesiva del peso o forma corporal sobre la autoevaluación o negación de la gravedad del peso corporal bajo.
- D. En mujeres que han tenido menarca, la aparición de amenorrea. (Ej: La pérdida de por lo menos tres períodos menstruales consecutivos).

* Profesor de Pediatría, George Washington University. Director de Educación Médica, Departamento de Medicina de la Adolescencia y el Adulto Joven, Children's National Medical Center, Washington DC. Director Médico del Programa Psicopatológico

Correspondencia: Tomás J. Silber, MD. Adolescent Medicine, CNMC. 111 Michigan Ave, NW. Washington, DC 20010. USA

* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. American Psychiatric Association, 1994. Washington DC.

TABLA 2
Diagnóstico diferencial

• Enfermedad de Crohn.	• Acalasia esofágica.	• Diabetes.
• Enfermedad celíaca.	• Hipertiroidismo.	• Embarazo.
• Síndrome de malabsorción.	• Enfermedad de Addison.	• Cáncer.
• Síndrome de arteria mesentérica superior.	• Síndrome de Sheehan.	• Tuberculosis.
	• Tumor hipotalámico.	• Sida.
		• Depresión.
		• Esquizofrenia.

así como destacar las complicaciones médicas y las causas de muerte en las pacientes que la sufren.

Diagnóstico diferencial de la anorexia nerviosa

Así como no es oro todo lo que reluce, tampoco padece anorexia nerviosa toda paciente que pierde peso y tiene amenorrea.

En la *Tabla 2* se presentan condiciones que pueden pasar por anorexia nerviosa.

Las afecciones gastrointestinales son las que pasan desapercibidas más comúnmente cuando se diagnostica de manera incorrecta anorexia nerviosa. El error diagnóstico más frecuente es la *enfermedad de Crohn*.^{3,4} La confusión es explicable por el hecho de que durante la adolescencia, la granulomatosis intestinal puede transcurrir como un cuadro indolente cuya única manifestación puede ser la falta de progresión de los estadios de Tanner puberales, la desaceleración del crecimiento y un reflejo gastrocólico exagerado. Por ende, no es de extrañar que una adolescente que cada día come menos y regala la comida a sus compañeros sea sospechosa de sufrir de anorexia, cuando en realidad lo que ocurre es que evita comer para no sufrir dolor abdominal.

La enfermedad de Crohn puede competir con la sífilis por el título de "el gran imitador". Sin embargo puede ser descubierta en base a los siguientes hallazgos: anemia marcada (poco frecuente en las pacientes anoréxicas, dado que habitualmente están hemoconcentradas), eritrosedimentación acelerada e hipoalbuminemia (debido a la malabsorción, ausente en la anorexia nerviosa). A veces es positiva la sangre oculta en materia fecal. Los estudios radiológicos y la biopsia intestinal sólo están indicados si se sospecha seriamente enfermedad de Crohn. El pediatra

debe permanecer alerta, sin embargo, al hecho de que ambas enfermedades pueden presentarse en forma concomitante.^{5,6}

La *enfermedad celíaca* también puede simular la anorexia nerviosa dado que su característica más marcada es la pérdida de peso.⁷ Si bien este síndrome de malabsorción debería destacarse por la esteatorrea, muchos adolescentes se avergüenzan de sus deposiciones y evitan hablar de ellas. Debe sospecharse de inmediato si existió enfermedad celíaca durante la infancia. No es raro que el niño bajo tutela materna cumpla con la dieta de eliminación del gluten, pero que al empezar la adolescencia la abandone para ser "igual a los demás". Si se sospecha enfermedad celíaca debe medirse la grasa fecal. La pérdida anormal de grasa fecal en la enfermedad celíaca establece un contraste marcado con la anorexia nerviosa, donde la ingesta de grasa es mínima y la grasa fecal casi inexistente.

Infecciones. La tuberculosis ha aumentado en todo el mundo, especialmente entre pacientes HIV positivos y en zonas de deterioro económico, empobrecimiento y hacinamiento. No sólo habría pérdida de peso sino también tos, febrícula, fatiga y sudores nocturnos. La prueba cutánea y la radiografía de tórax confirman el diagnóstico. Si bien algunos pacientes con anorexia nerviosa y desnutrición marcada son anérgicos, la mayoría son simplemente PPD negativos, pertenecen a la clase media y/o alta y no han sido expuestos al bacilo de Koch. No es necesaria la radiografía de rutina. Otras infecciones, como el absceso amebiano, la endocarditis bacteriana subaguda y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida pueden ir acompañadas de caquexia. El mecanismo de la pérdida de peso en esos casos se debe a la inapetencia y al estado catabólico causado por la aceleración del metabolismo celular, inducido por la infección. Son precisamente los signos inflamatorios, la fiebre, la eritrosedimentación elevada, los que diferencian las infecciones de la anorexia nerviosa.

El paciente con *cáncer avanzado* recuerda superficialmente a la paciente con anorexia, pero es obvia la diferencia, dado que se trata siempre de un adolescente muy enfermo, débil, anémico, preocupado por su delgadez y triste (no presentando el orgullo de la anoréxica por su pérdida de peso, ni su actividad incansable). Los tumores ocultos habitualmente se encuentran en el sistema digestivo,¹⁴ pero son excepcionales durante la adolescencia. También los linfomas y las leucemias pueden producir pérdi-

da de peso debida a ingesta disminuida y metabolismo acelerado.

El *hipertiroidismo*, si bien se ve acompañado de pérdida de peso extrema, se diferencia de la anorexia nerviosa por su taquicardia e hipertensión. (Las anoréxicas, por contraste, presentan bradicardia e hipotensión). O sea que hay un estado hipermetabólico y catabólico que contrasta marcadamente con el estado hipometabólico de la anorexia nerviosa. La simple observación de la hiperfagia hipertiroidea basta para descartar anorexia. Además, la mayoría de las pacientes hipertiroideas presentan bocio y/o exoftalmos. Finalmente basta medir la hormona tiroidea para comprobar su marcado aumento (su valor es subnormal en la anorexia). Sin embargo se debe estar alerta ante la posibilidad de que un paciente con anorexia o bulimia abuse de la hormona tiroidea para perder peso.⁸ También es posible que algunas pacientes con hipertiroidismo puedan sufrir además de anorexia nerviosa y rehusar al tratamiento por miedo a aumentar de peso si volviesen a ser eutiroides.^{9,10}

La *diabetes insulino-dependiente* (DMID) también puede manifestarse mediante una pérdida de peso dramática. Pero los adolescentes afectados presentan además polidipsia, polifagia y poliuria. El diagnóstico es obvio, comprobándose glucosuria y cetonuria. Por supuesto, el error diagnóstico no puede mantenerse por mucho tiempo: si no se identifica el origen de la pérdida de peso, el paciente sufrirá acidosis, debilidad, dolor abdominal progresivo, respiración de Kussmaul, coma y muerte. También aquí puede darse la presentación concomitante de diabetes y anorexia nerviosa, incluso evitando el uso de insulina para provocar pérdida de peso.¹¹⁻¹³

La *enfermedad de Addison* suele presentarse con pérdida de peso, ingesta disminuida, vómitos e hipotensión. Se distinguen sus víctimas por su extremada debilidad y pigmentación de la piel. El diagnóstico se sospecha en presencia de trastornos electrolíticos y se confirma mediante las pruebas de funcionamiento adrenocortical.

El *síndrome de Sheehan* por necrosis del área hipotalámica se produce a consecuencia de la hemorragia del posparto. Se manifiesta con anorexia y panhipopituitarismo.

Una variedad de *tumores/lesiones hipotalámicas* puede producir comportamiento alimentario anormal y pérdida de peso, lo que no debe extrañar si se considera que el hipotálamo regula el apetito. Sin embargo habrá otros síntomas

sugestivos de una lesión intracraneana, como cefalea, sed intensa, diplopía, vómito espontáneo sin náuseas, etc.^{15,16}

La *depresión endógena* puede producir amenorrea y pérdida de peso, pero en lugar de la búsqueda activa de ésta se encuentran las ideas de autocrítica y autodestrucción. Por supuesto que puede darse la coexistencia de ambas enfermedades. Debe recordarse, así mismo, que la malnutrición puede desencadenar un cuadro depresivo.¹⁷

La *esquizofrenia* puede manifestarse en forma silenciosa en adolescentes que aparecen retraídas y rehusan comer. Una investigación cuidadosa puede revelar que el paciente abriga el temor a ser envenenado o contaminado o alberga otras ideas delirantes en relación a la comida y al propio cuerpo.

El *abuso de drogas*, como la anfetamina y la cocaína, va acompañado de euforia, pérdida de peso progresiva y depresión por "rebote".

Debe enfatizarse que si bien se ha mencionado un número importante de condiciones médicas, endocrinológicas y psiquiátricas que pueden dar lugar a confusión con la anorexia nerviosa, ninguna de ellas posee sus características psicopatológicas. Es especialmente importante para confirmar anorexia nerviosa y eliminar una evaluación médica costosa e innecesaria, la presencia de la búsqueda incesante de pérdida de peso, la obsesión por la delgadez, el miedo a la obesidad y la regulación excesiva de la autoestima en base a la imagen corporal (distorsionada).

MORBILIDAD

Todo el organismo sufre la anorexia nerviosa. La morbilidad de la inanición afecta a todos los órganos. Suele haber también trastornos del medio interno, trastornos inmunohematológicos y endocrinológicos.¹⁸⁻²⁰ El análisis de la morbilidad por anorexia nerviosa debe comenzar con el de la malnutrición.

Malnutrición

La morbilidad del hambre amenaza en forma constante a la paciente con anorexia nerviosa. Los cambios fisiológicos de la malnutrición no difieren de los que se encuentran en pacientes sufriendo de emaciación por otras causas. Dichas alteraciones han sido inducidas experimentalmente en humanos.²¹

La malnutrición eventualmente resultará en amenorrea, debilidad, desmayos, emaciación,

TABLA 3
Inanición

- Fase inicial: gluconeogénesis hepática acelerada.
- Fase de mantenimiento: cetonemia, reducción del catabolismo proteico.
- Hipoglucemia. Curva de tolerancia a la glucosa anormal.

lanugo y depresión crónica. Es preciso entender la fisiología de la inanición (Tabla 3). Los intentos de adaptación del organismo se dan a nivel metabólico y neuroendócrino.

Los cambios metabólicos que ocurren durante un episodio de inanición tienen por finalidad mantener la homeostasis de la glucosa (fase inicial) y conservar la proteína almacenada en el organismo (fase final). La primera fase consiste en la aceleración de la gluconeogénesis hepática (la alanina producida por los músculos es el principal sustrato). La insulina y el glucógeno son los reguladores de esa primera reacción. Sin embargo, si a consecuencia de la inanición el organismo siguiera respondiendo de esa manera, la cantidad de proteína almacenada se agotaría en 2 ó 3 meses y el balance nitrogenado negativo resultante sería incompatible con la vida. Esto no sucede porque después de un prolongado período de inanición, el cuerpo humano responde a la depleción de proteína con un cambio metabólico prioritario a fin de conservarla.

La cetonemia desempeña una función especial en la última fase de la inanición: la acetona reemplaza gradualmente a la glucosa como combustible para el cerebro. Además, los ácidos cetónicos envían señales al tejido muscular para que reduzca la tasa de catabolismo y de producción de alanina. El metabolismo de la glucosa se encuentra alterado, hay tendencia a la hipoglucemia y la curva de tolerancia a la glucosa es anormal.¹⁹

A menudo el colesterol está elevado, posiblemente debido a la excreción disminuida de ácidos biliares y a la reducción del "turnover".²⁰ La hipoproteinemia es excepcional y habitualmente sugiere otra etiología, como la hipoalbuminemia de la enfermedad de Crohn. Es común la carotenodermia por los niveles elevados de beta caroteno.²² Puede haber deficiencia de zinc²³ y magnesio.²⁴

Trastornos del medio interno

Los trastornos electrolíticos son infrecuentes en pacientes de tipo "restrictivo puro", pero

TABLA 4
Anormalidad del medio interno

- Alcalosis hipopotasémica. Hipocloremia e hiponatremia. (Si hay vómito autoinducido).
- Hipomagnesemia.
- Hipocalcemia.
- Hipofosfatemia.
- Acidosis (por abuso de laxantes).
- Hiponatremia dilucional (por intoxicación hídrica).

pueden darse en los que usan laxantes o diuréticos y/o en los que se autoinducen emesis. Cuando se encuentran, las anomalías suelen ser múltiples.²⁵ (Tabla 4)

El cuadro más frecuente es la deshidratación. Produce debilidad y mareos, episodios confusionales y síncope. La paciente suele pasar de bradicardia a taquicardia y la hipotensión se hace ortostática. El laboratorio confirmará la hemoconcentración y alteraciones de la osmolaridad. La deshidratación crónica da lugar a un síndrome de pseudo-Bartter y de edema periférico.²⁶

La paciente anoréxica que vomita tiende a la alcalosis metabólica hipopotasémica. Contrariamente a lo que se cree, esta afección no es secundaria a la pérdida de ese ion en las secreciones gástricas al vomitar, ni puede corregirse la deficiencia meramente con suplementos de potasio. La persona que vomita pierde potasio y cloruro. Este último es un electrólito extracelular: en forma de sal sódica, tiene propiedades osmóticas que ayudan a mantener el volumen efectivo de la sangre arterial. El vómito autoinducido persistente, al producir una grave deficiencia de cloruro, conduce a la disminución de dicho volumen. (Esto se refleja clínicamente en alteraciones ortostáticas de la presión arterial y taquicardia cuando la paciente se pone de pie). La disminución del volumen de sangre arterial lleva al hiperaldosteronismo secundario, con la consiguiente absorción tubular renal de sodio y mayor excreción de potasio en la orina.

La deficiencia de cloruro puede confirmarse simplemente determinando la concentración disminuida de ese electrólito en la orina. A medida que se produce la alcalosis metabólica y que disminuye la concentración periférica de los iones de hidrógeno, éstos pasan del espacio intracelular al intravascular. A fin de mantener la neutralidad eléctrica, el potasio del suero pasa a ocupar el lugar de los iones de hidrógeno.

Por lo tanto, el potasio se pierde de tres maneras: por el intercambio con hidrogeniones,

por la pérdida escasa en el jugo gástrico que contiene el vómito y por la importante excreción tubular renal. Se produce entonces un círculo vicioso: la deficiencia de potasio resulta en un aumento de la reabsorción renal de bicarbonato, con lo que se perpetúa la alcalosis. La sustitución del potasio perdido no corregirá la hipopotasemia relacionada con la alcalosis metabólica porque el principal problema sigue siendo la hipovolemia. La mayor capacidad que tiene el túbulo proximal para absorber bicarbonato sódico es un proceso homeostático para corregir la hipovolemia cuando falta el cloruro de sodio. Lamentablemente, el *bicarbonato* de sodio carece de las propiedades osmóticas del *cloruro de sodio* y es un sustituto precario: corrige el defecto solamente en forma parcial y temporal. Por consiguiente, la única manera de corregir la hipopotasemia consiste en administrar potasio y *cloruro de sodio* a fin de limitar la pérdida urinaria de potasio, o sea inhibiendo la producción de aldosterona.

Ocasionalmente, pacientes con anorexia nerviosa temerosas de ser "castigadas" u hospitalizadas por su bajo peso descubren que pueden simular un aumento de peso mediante la ingesta de grandes cantidades de agua.²⁷ Esto puede llevar a una hiponatremia dilucional, con debilidad, irritabilidad y letargia. Si la concentración de sodio cae por debajo de 120 mEq/l la intoxicación hídrica es severa y el consiguiente edema cerebral puede resultar en convulsiones, llegando incluso a causar la muerte.

Las pacientes que recurren al uso de laxantes pueden sufrir de hiperaldosteronismo secundario, pero también pueden presentar episodios de acidosis.²⁸ Debe tenerse en cuenta que la acidosis metabólica puede enmascarar la deficiencia de potasio corporal total, dado que los iones de hidrógeno pasan a la célula, mientras los de potasio se hacen extracelulares, creando, como consecuencia, un valor normal de potasemia totalmente espurio.

La hipomagnesemia puede causar ansiedad, inquietud, irritabilidad, confusión, debilidad muscular, espasmos carpopedales y arritmia.²⁴ Es importante medir el magnesio en todo paciente con hipopotasemia persistente, dado que los riñones no pueden reabsorber potasio si hay niveles bajos de magnesio. Toda hipopotasemia refractaria al tratamiento sugiere hipomagnesemia.

La hipofosfatemia es excepcional dado que el fósforo se encuentra en casi todos los alimentos. Además, durante la fase de mantenimiento de la

inanición no se necesita el fósforo en el catabolismo de grasa. Por contraste, el metabolismo de la glucosa requiere la presencia de fosfato para la glicólisis. Por ende, puede ocurrir hipofosfatemia iatrogénica severa durante la infusión parental de carbohidratos.²⁹ Esto se expresa con náusea, vómitos, debilidad, anorexia y osteomalacia (el fosfato óseo es usado para compensar la hipofosfatemia). En casos extremos puede causar anemia hemolítica, rhabdomiolisis, cardiomiopatía e insuficiencia respiratoria. A nivel del sistema nervioso central produce cambios encefalopáticos, confusión, parestesias, convulsiones y muerte.³⁰ Nunca debe administrarse una carga de glucosa parenteral a la anoréxica con malnutrición severa sin la administración simultánea de fosfatos.

Trastornos inmunológicos y hematológicos

Se ha demostrado que esta enfermedad produce leucopenia y otras anomalías hematológicas.³¹ (Tabla 5) Las poblaciones de linfocitos T son normales y la capacidad de proliferación linfocítica bajo el estímulo mitótico permanece inalterada.

Estudios citofluorimétricos recientes han dado resultados contradictorios. Por una parte, se encontraron linfocitos disminuidos, con caída de la población de células T, CD4 y CD8, así como de las células CD57 NK.³² Por otra parte, el estudio de una población anoréxica más joven (niñas y adolescentes) mostró valores citofluorimétricos adecuados.³³

Aunque en los primeros informes se indicó que los pacientes con anorexia nerviosa son más susceptibles a la tuberculosis³⁴ que otros, actualmente casi no se mencionan las enfermedades infecciosas. De vez en cuando se publica la presencia de alguna enfermedad poco común, como por ejemplo la encefalitis causada por herpes simple.³⁵

Trastornos endocrinos

La amenorrea es el síntoma más prominente. Esto se debe a la secreción disminuida de LHRH,

TABLA 5

Cambios inmunológicos y hematológicos

- Hemoconcentración.
- Anemia (leve), eritrosedimentación baja.
- Leucopenia, linfocitosis relativa.
- Hipocelularidad difusa de médula ósea.
- Trombocitopenia.
- Reducción de los niveles de complemento.
- Déficits inmunológicos ±.

la hormona liberadora de gonadotropina.³⁶ Como consecuencia hay niveles plasmáticos bajos de LH, FSH, estrógenos y progesterona de origen ovárico.³⁷

La infusión de LHRH en pacientes con anorexia nerviosa resulta en una respuesta inmadura de LH y FSH.³⁸ La función menstrual puede verse afectada simplemente con mantener por 2 a 3 semanas una dieta de 1.000 Kcal diarias.³⁹ Sin embargo debe notarse que en algunas pacientes con anorexia nerviosa, la amenorrea puede preceder a la pérdida de peso. En la anorexia nerviosa prepuberal puede haber detención del crecimiento y del proceso puberal.^{20,40}

Otras deficiencias endocrinas son comunes en la anorexia nerviosa: menor concentración de triyodotironina sérica⁴¹, menor tasa de reducción metabólica de la cortisona⁴² con cortisol elevado⁴³ y supresión parcial de las concentraciones de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y de cortisona con la prueba de supresión de dexametasona.⁴⁴ Además hay hormona de crecimiento elevada en ayunas, probablemente debido a reducción del feedback negativo de la somatomedina, reacción exagerada de la hormona del crecimiento a la hipoglucemia provocada por insulina⁴⁵ y una reacción anormal a la vasopresina.⁴⁶ (Tabla 6). Estos resultados no son específicos de la anorexia nerviosa, ya que también se pueden observar en la inanición. Algunas de las alteraciones, como la prueba de supresión de la dexametasona positiva, se encuentran también en los casos de depresión endógena.

TABLA 6
Patología endocrinológica

- Amenorrea, LHRH, LH, FSH, estrógenos y progesterona disminuidos.
- Ovarios poliquísticos (en fase de recuperación).
- Hormona tiroidea (T3) baja (con TSH normal).
- Cortisol plasmático elevado con vida media prolongada y pérdida de la variación diurna.
- Nivel elevado de hormona de crecimiento (en ayunas).
- Fluctuaciones erráticas de vasopresina.
- Catecolaminas periféricas bajas.

TABLA 7
Patología del sistema nervioso

- Convulsiones, hipoperfusión, hiponatremia.
- Atrofia cerebral (seudoatrofia).
- Anomalías electroencefalográficas.
- Síndrome de simpatía refleja.

Trastornos neurológicos

El sistema nervio central (Tabla 7) ha sido estudiado con atención con el advenimiento de la tomografía computada (TC) y las imágenes de resonancia magnética nuclear (IRM).⁴⁷ Suelen encontrarse ventrículos dilatados, lo que puede ser reversible con la rehabilitación nutricional (seudoatrofia cerebral).⁴⁸

La tomografía con emisión de positrones (PET) revela hipermetabolismo de la glucosa en la región del núcleo caudado y la corteza cerebral.⁴⁹ La hipoperfusión cerebral, cambios del pH, hiponatremia, hipofosfatemia o hipomagnesemia pueden resultar en convulsiones. Hay con frecuencia anomalías electroencefalográficas.⁵⁰ Recientemente se ha descrito la asociación con el síndrome de simpatía refleja.⁵¹

A veces las pacientes se quejan de trastornos de la audición, de "escuchar un eco", lo que se debe a una trompa de Eustaquio inestable por pérdida del tejido graso circundante.

Trastornos cardíacos

La bradicardia sinusal, la hipotensión y los cambios ortostáticos reflejan un intento de adaptación a la inanición.^{19,20} No es infrecuente encontrar menos de 40 pulsaciones por minuto. Puede verse además disminución del ventrículo izquierdo resultando en un corazón pequeño. Los cambios anatómicos predisponen al prolapso de la válvula mitral.⁵² La electrografía suele ser anormal, con amplitud disminuida del complejo QRS y cambios no específicos del segmento S-T y la onda T. Cuando hay arritmia, ésta puede ser causada por hipopotasemia. Sin embargo puede haber arritmia con electrolitos normales. La muerte súbita es una complicación temida.⁵³

En pacientes que se inducen el vómito con emetina, hay miopatía y cardiopatía, que pueden llegar a ser fatales.⁵⁴ La realimentación brusca puede dar lugar a insuficiencia cardíaca iatrogénica (Tabla 8).

Trastornos pulmonares

Habitualmente ocurren por la alimentación

TABLA 8
Patología cardíaca

- Bradicardia.
- Hipotensión, ortostasis.
- Arritmia, muerte súbita.
- Cardiomiopatía.
- Prolapso de la válvula mitral.
- Insuficiencia cardíaca de realimentación.

TABLA 9
Patología pulmonar

- Bradipnea (compensación de la alcalosis).
- Neumomediastino.
- Enfisema subcutáneo.
- Neumotórax.

TABLA 10
Patología gastrointestinal

- Hipertrofia de la glándula parótida.
- Vaciamiento gástrico demorado, distensión abdominal.
- Relajación del esfínter esofágico. Reflujo.
- Síndrome de Mallory Weiss.
- Síndrome de Boerhaave.
- Dilatación aguda del estómago, necrosis, ruptura.
- Hernia hiatal.
- Úlcera gástrica, úlcera duodenal.
- Colon catártico. Sangrado.
- Motilidad intestinal enlentecida, constipación.
- Pancreatitis, disfunción pancreática.
- Elevación de enzimas hepáticas. Hígado graso.
- Síndrome de la arteria mesentérica superior.

forzada o por esfuerzos durante el vómito autoinducido. Se han descrito: neumomediastino, neumotórax, enfisema subcutáneo y fracturas costales.⁴⁰ La presencia de aire en el mediastino puede deberse a la ruptura alveolar, pero excepcionalmente puede ser secundaria a la perforación esofágica, potencialmente letal.⁵⁵ Algunos pacientes presentan bradipnea como compensación de su alcalosis (*Tabla 9*).

Trastornos gastrointestinales

Causan la mayor movilidad y producen gran sufrimiento.⁵⁶ (*Tabla 10*) Hay a menudo hipertrofia parotídea.⁵⁷

En las pacientes que vomitan puede haber relajación del esfínter esofágico, reflujo, sangrado, síndrome de Mallory Weiss (lesión esofágica superficial) y síndrome de Boerhaave (ruptura esofágica, requiriendo cirugía de urgencia).⁵⁸

Con la progresión de la malnutrición hay demora marcada del vaciamiento gástrico. Esto es totalmente reversible con la realimentación.^{59,60} Puede haber complicaciones serias como la hernia hiatal, úlcera gástrica o duodenal⁵⁶, dilatación⁶¹, necrosis⁶² y perforación⁶³ durante intentos de realimentación forzada. La pérdida de grasa intraabdominal puede causar el síndrome de la arteria mesentérica superior, creando

una pinza obstructiva de la segunda porción del duodeno.⁶⁴

La constipación es común con dietas restrictivas y responde a la hidratación y al incremento de la alimentación. Las que abusan de laxantes por tiempo prolongado pueden presentar sangrado gastrointestinal y daño permanente del funcionamiento colónico por lesión celular en el plexo mientérico (colon catártico). Esto, en las instancias más severas, puede requerir una colectomía.

La pancreatitis es rara y puede reflejar realimentación brusca⁶⁵ o ser consecuencia del abuso de diuréticos.

La elevación leve de las enzimas hepáticas es común y suele darse durante la fase de realimentación, sugiriendo degeneración grasa leve.⁶⁶ Algunas pacientes pueden tener diarrea por déficit de lactasas.

Trastornos renales

Ocurren en la mayoría de los pacientes.^{67,68} (*Tabla 11*) El nivel de urea y creatinina suele ser bajo debido a la inanición. Sin embargo puede elevarse en casos de deshidratación.

Es común la capacidad de concentración urinaria disminuida y la consiguiente poliuria. Se piensa que esto está causado por las fluctuaciones plasmáticas de la hormona antidiurética.⁴⁶ La deshidratación crónica y la hipopotasemia persistente pueden causar nefropatías. La leucocituria y hematuria son frecuentes y cesan con la hidratación y realimentación oral. En pacientes predispuestas puede desencadenarse una litiasis renal.⁶⁹

Trastornos del sistema musculoesquelético

Con la malnutrición hay pérdida muscular marcada. Sin embargo es negada la debilidad. Algunas pacientes suelen quejarse de calambres, lo que suele indicar trastornos electrolíticos. Si hay enzimas musculares elevadas (creatinkinasa), debe pensarse en abuso de jarabe de

TABLA 11
Patología renal

- Deshidratación, con elevación de la urea nitrogenada.
- Filtración glomerular disminuida.
- Anormalidad en la capacidad de concentración.
- Nefropatía hipopotasémica.
- Nefrolitiasis.
- Proteinuria, hematuria.

ipeca.⁷⁰ Este tiende a causar debilidad proximal y miocardiopatía.

El sistema óseo muestra osteopenia y osteoporosis^{71,73} con propensión a la fractura patológica. El factor predisponente es el bajo peso y la amenorrea prolongada. El mecanismo puede ser el hipercortisolismo, la hipoestrogenemia y otros factores asociados a la incorporación ósea del calcio.⁷⁴ Se trata de un problema muy grave dado que puede no resolverse con la recuperación del peso (Tabla 12).

TABLA 12
Patología musculoesquelética

- Atrofia muscular.
- Calambres, tetania.
- Osteoporosis- compresión vertebral, fracturas patológicas.
- Osteopenia.

TABLA 13
Piel y tejido celular subcutáneo

- Emaciación.
- Lanugo.
- Piel amarillenta (carotenos), piel seca.
- Extremidades cianóticas y frías.
- Petequias, púrpura.
- Pérdida del cabello.
- Pelagra.

Trastornos de la piel y los anexos

Con la desaparición del tejido celular subcutáneo aumenta la tendencia a la hipotermia. Las pacientes se cubren con lanugo en extremidades y espalda, toman color "ictérico" (con conjuntivas claras) debido a hipercarotenemia y pueden sufrir caída del cabello a los pocos meses de una dieta extrema. En casos más serios puede haber petequias, púrpura y hasta pelagra.⁷⁵ (Tabla 13)

Trastornos iatrogénicos. Secuelas

Puede haber cambios iatrogénicos. Las complicaciones de la realimentación brusca pueden incluir neumotórax, neumomediastino, lesión esofágica, dilatación aguda del estómago, muerte súbita por hipofosfatemia, insuficiencia cardíaca y complicaciones psiquiátricas (suicidio).

En casos de anorexia prepuberal prolongada puede producirse la detención permanente del crecimiento.^{76,77} La osteoporosis puede ser una secuela permanente.⁷⁸

MORTALIDAD

Es preciso tener en cuenta que la anorexia nerviosa puede ser una enfermedad mortal. Maillot y col. analizaron 15 series con un total de 993 pacientes, encontrando 51 defunciones.⁷⁹ Con seguimiento prolongado la tasa de mortalidad notificada llega al 18%.⁸⁰ Crisp³⁴ indica que en las estadísticas se debe tener en cuenta la duración del período ulterior a la aparición de la enfermedad, ya que después de cinco años de evolución la tasa de defunción alcanza su punto máximo. Además, es probable que en la evaluación posterior se excluyan pacientes cuyas causas de defunción se registraran erróneamente, atribuyéndolas a otros trastornos (insuficiencia cardíaca, neumonía, sepsis), sin mencionar la anorexia nerviosa subyacente.

La muerte causada por anorexia nerviosa se atribuye a inanición, suicidio, desequilibrio de electrolitos y muerte súbita.¹⁹⁻⁵³ Menos comunes pero igualmente fatales pueden ser otros trastornos como la infección, el colapso gastrointestinal y la insuficiencia cardíaca.^{40,62} (Tabla 14)

Inanición

La muerte por inanición va precedida de emaciación, signos vitales anormalmente bajos, episodios de desmayo, alteraciones visuales, letargo (una manifestación bastante tardía) y coma. La composición química del organismo de los pacientes malnutridos que mueren por inanición se altera sustancialmente.¹⁹

El mecanismo de la muerte es incierto. Se sospecha que una vez que la cantidad de grasa almacenada se ha utilizado por completo, comienza a emplearse la proteína para la gluconeogénesis. Cuando se ha perdido entre un tercio y la mitad de la proteína almacenada en el organismo, el paciente fallece. Según esta teoría, la secuencia de acontecimientos ocurridos parece ser la siguiente: el desgaste de proteínas causa debilitamiento de los músculos respiratorios, lo que ocasiona atelectasia, neumonía y por último, la muerte.⁸¹ Otra hipótesis postula que los cambios en la concentración de la grasa en el

TABLA 14
Mortalidad en anorexia nerviosa

- Inanición.
- Suicidio.
- Muerte súbita. (Prolongación del espacio Q-T, arritmia hipopotasémica).
- Infecciones.

organismo "per se" son la causa de la muerte cuando las reservas de grasa disminuyen entre un 70 y un 94%.^{82,83}

Suicidio

Aunque la incidencia de suicidio en pacientes anoréxicas es relativamente baja, la tasa es elevada al compararla con la de la población en general.⁸⁴ El suicidio no debe confundirse con la muerte por uso de diuréticos, laxantes u otros medicamentos, en que el paciente no tiene intención de morir. Queda aún por aclarar si la anorexia nerviosa es el único trastorno sufrido por pacientes que se han suicidado o si éstas tenían una enfermedad psiquiátrica concomitante, por ejemplo, depresión psicótica. En todo caso, el médico debe tomar muy en serio cualquier señal de abatimiento o comentario relacionado con que la persona no quiere ser "una carga para nadie".

Muerte súbita

En 1985 Isner y colaboradores descubrieron casos de muerte súbita sin trastornos electrolíticos.⁵³ En todos los casos la autopsia demostró corazones marcadamente disminuidos en su tamaño en pacientes que llevaban varios años de enfermedad. El estudio retrospectivo de sus electrocardiogramas reveló que había un espacio Q-T prolongado en todas las víctimas. Es razonable pensar que la muerte se debió a una arritmia.

Desequilibrio de electrolitos

La mayoría de los casos de desequilibrio de electrolitos se atribuyen a vómitos o al uso indebido de medicinas como laxantes y diuréticos. El descubrimiento más notable al respecto es la hipopotasemia, a la que se atribuyen la mayoría de los casos de paro cardíaco repentino.^{19,20,40}

Infección

Puesto que la inmunodeficiencia ha sido documentada en poblaciones malnutridas, es probable que las formas extremas de anorexia nerviosa expongan al paciente a un mayor riesgo de infección.

No se ha podido determinar con certeza la incidencia de defunciones ni la morbilidad causada por infecciones durante episodios de anorexia nerviosa, pero parecen ser excepcionales. En la paciente debilitada, afebril, cuyos signos

vitales son casi imperceptibles, la sepsis puede ser un diagnóstico post mortem sorpresivo.

Colapso gastrointestinal

La dilatación aguda del estómago es un grave problema que causa rápidamente shock y muerte.⁶¹ Es de suma importancia reconocer esa afección (caracterizada por dolores abdominales, náusea, distensión abdominal y ausencia de movimientos intestinales) en toda paciente con anorexia nerviosa que comienza nuevamente a ingerir alimentos en forma brusca y excesiva. La etiología de este trastorno no se conoce a fondo. En una revisión reciente se especuló que podría ser secundario a un síndrome de la arteria mesentérica, a hipopotasemia, al consumo excesivo de alimentos o bebidas y a la ingestión de alimentos después de una abstinencia prolongada.¹⁶ Esta última parece ser la causa más probable, si se considera la frecuencia de este trastorno entre los prisioneros liberados al finalizar la Segunda Guerra Mundial, en el momento de volver a consumir alimentos rápidamente.⁸⁵ No se sabe con certeza cómo el consumo después de una abstinencia prolongada produce dilatación aguda. Se ha propuesto que puede tratarse de una producción exagerada de insulina y/o una pancreatitis concomitante no diagnosticada.⁸⁶

Arritmia/insuficiencia cardíaca

Se ha hecho referencia ya a las arritmias fatales por hipopotasemia así como a la muerte súbita por prolongación del espacio Q-T.⁵³ Kalager fue el primero en demostrar la contractilidad miocárdica disminuida que pone a los pacientes en riesgo de insuficiencia cardíaca.⁸⁷ Esto puede ocurrir durante la fase de realimentación del paciente.⁸⁸ Se ha indicado clínicamente que, aunque el corazón pueda funcionar (aparentemente) bien durante la inanición, la rehabilitación nutricional expone la debilidad intrínseca del corazón y su inhabilidad de adaptarse al incremento de la tasa metabólica.⁸⁹

La mortalidad suele aumentar después de cinco años de enfermedad, siendo infrecuente en sus etapas iniciales.⁸⁴

Agradecimiento

A la Dra. Alejandra Julia Giurgiovich, por la lectura crítica del manuscrito y su empeño en protegerlo de anglicismos. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Silber, T.J.; Munist, M.M.; Maddaleno, M.; Suarez Ojeda, E.N.: *Manual de medicina de la adolescencia*. OPS/OMS. Series Platex. Washington DC. 1992. pp: 440-441.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth edition*. American Psychiatric Association. Washington DC. 1994.
3. Jenkins, A.P.; Treasure, J.; Thompson, R.P.H.: *Chron's disease presenting as anorexia nervosa*. British Medical Journal 1988; 296: 699-700.
4. Scully, R.; Mark, E.J.; McNeely, B.V.: *Case Presentation: Crohn's disease and an eating disorder*. New England Journal of Medicine 1985; 312: 1175-1183.
5. Hershman, M.J.; Hershman, M.: *Anorexia nervosa and Crohn's disease*. British Journal of Clinical Practice 1985; 39: 157-159.
6. Meadows, G.; Tresaure, J.: *Bulimia Nervosa and Crohn's disease*. Acta Psychiatrica Scandinavica 1989; 79: 413-414.
7. DeToni, T.; Cassamassima, M.S.; Gostald, R.: *Celiac disease and anorexia nervosa*. Minerva Pediatrica 1986; 38: 409-412.
8. Woodside, D.B.; Walfish, P.; Kaplan, A.S. et al: *Graves disease in a woman with thyroid hormone abuse, bulimia nervosa and a history of anorexia nervosa*. International Journal of Eating Disorders 1991; 10: 111-115.
9. Rolla, A.R.; Ghada, A.E.; Goldstein, H.H.: *Untreated thyrotoxicosis as a manifestation of anorexia nervosa*. American Journal of Medicine 1985; 81: 163-165.
10. Kuloki, T.; Suematsu, H.; Ogata, E. et al: *Two cases of anorexia nervosa associated with graves disease*. Endocrinologica Japonica 1987; 34: 9-12.
11. Nielsen, S.; Broner, H.; Kabel, M.: *Anorexia nerviosa bulimia in diabetes mellitus*. Acta Psychiatrica Scandinavica 1987; 75: 464-473.
12. Marcus, M.D.; Wing, R.R.: *Eating disorders and diabetes*. En Holmes, C.S. (Ed). Neuropsychological and behavioral aspects of diabetes. Springer-Verlag. New York 1990; pp 102-473.
13. Rodin, G.M.; Johnson, L.E.; Garfinkel, P.E. et al: *Eating disorders in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus*. International Journal of Psychiatry in Medicine 1986-87; 16: 49-57.
14. Morton, K.I.: *Involuntary weight loss: diagnostic and prognostic significance*. Annals of International Medicine 1981; 95: 568-571.
15. Heron, G.B.; Jonston, D.A.: *Hypothalamic tumor presenting as anorexia nervosa*. American Journal of Psychiatry 1976; 133: 580-582.
16. White, J.H.; Kelly, P.; Dorman, K.: *Clinical picture of anorexia Nervosa associated with hypothalamic tumor*. American Journal of Psychiatry 1977; 134: 323-325.
17. Strober, M.; Katz, J.: *Depression in the eating disorders: a review and analysis of descriptive, family and biological findings*. In Garner D.M., Grafinkel P.E. (eds) *Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Burnner Mazel 1988; New York.
18. Ratnasuriya, R.H.; Eisler, I.; Szmukler, G.F.; Russell, G.F.: *Anorexia Nervosa: Outcome and prognostic factors after 20 years*. British Journal of Psychiatry 1991; 158: 495-502.
19. Silber, T.J.: *Anorexia Nervosa. Morbidity and mortality*. Pediatric Annals 1984; 13: 855-859.
20. Palla, B.; Litt, I.F.: *Medical complications of eating disorders in adolescents*. Pediatrics 1988; 81: 613-623.
21. Keys, A.; Brozek, J.; Henschel, A.; Mickelsen, O.; Taylor, H.L.: *The biology of human starvation*. University of Minneapolis Press 1950; Minneapolis.
22. Pops, S.M.A.; Schwabe, A.D.: *Hypercarotinemia in anorexia nervosa*. JAMA 1968; 205: 121-122.
23. Katz, R.L.; Keen, C.L.; Litt, I.F. y col.: *Zinc deficiency in anorexia nervosa*. Journal of Adolescent Health Care 1987; 8: 400-406.
24. Hall, R.C.W.; Hoffman, R.S.; Beresford, T.P.; y col.: *Hypomagnesemia in patients with eating disorders*. Psychosomatics 1988; 29: 264-272.
25. Wolf, M.L.: *Le risque metabolique an cours de l'anorexie mentale*. Rev. Neuropsychiatr. Infantile 1973; 21: 139-144.
26. Mitchell, J.E.; Pomeroy, C.; Seppala, M.; Huber, M.: *Pseudo-Batter's syndrome, diuretic abuse, idiopathic edema and eating disorders*. International Journal of Eating Disorders 1988; 67: 225-237.
27. Silber, T.J.: *Seizerures, water intoxication in anorexia nervosa*. Psychosomatic 1984; 85: 705-706.
28. Mitchell, J.E.; Hatsukami, D.; Pyle, R.L. y col.: *Metabolic acidosis as a marker for laxative abuse*. International Journal of Eating Disorders 1987; 6: 557-560.
29. Weinsier, R.L.; Krumdieck, P.H.; Krumdieck, C.L.: *Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited*. American Journal of Clinical Nutrition 1981; 34: 393-399.
30. Sheridan, P.H.; Collins, M.: *Potentially life threatening hypophosphatemia in anorexia nervosa*. J Adolesc Health Care 1983; 4: 44-46.
31. Amrein, P.C.; Friedman, R.; Kozniski, K.; Ellman, L.: *Hematologic changes in anorexia nervosa*. JAMA 1979; 241: 2190-2191.
32. Pirke, K.M.; Nerl, C.; Krieg, J.C.; Fichter, M.M.: *Immunological Findings in Anorexia and Bulimia Nervosa*. International Journal of Eating Disorders 1992; 11: 185-189.
33. Silber, T.J.; Chan, M.: *Immunologic cytofluorometric studies in adolescents with anorexia nervosa (abstracts)*. Journal of Adolescent Health 1993; 4: 63.
34. Crisp, A.H.: *Prevalence of anorexia nervosa*. British Medical Journal 1978; 2: 500-504.
35. George, G.C.W.: *Anorexia nervosa with herpes simplex encephalitis*. Postgraduate Medical Journal 1981; 57: 366-367.
36. Weiner, H.: *The physiology of eating disorders*. International Journal of Eating Disorders 1985; 4: 347-388.
37. Newman, M.M.; Halmi, K.A.: *The endocrinology of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 1988; 17: 195-212.
38. Devlin, M.J.; Walsh, B.T.; Katz, J.L. y col.: *Hypothalamic-pituitary-gonadal function in anorexia nervosa and bulimia*. Psychiatry Research 1989; 28: 11-24.
39. Pirke, K.M.; Schweiger, U.; Laessle, R. y col.: *Dieting influences the menstrual cycle: Vegetarian versus nonvegetarian diet*. Fertility and Sterility 1986; 46: 1083-1088.
40. Comerci, G.D.: *Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Medical Clinics of North America 1990; 74: 1293-1310.
41. Mochang, T.; Parks, J.A.; Baker, L.: *Low serum triiodothyronine in patients with anorexia nervosa*. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1975; 40: 470-473.

42. Takahara, J.; Hosogi, H.; Yunoki, S. y col.: *Hypothalamic pituitary adrenal function in patients with anorexia nervosa*. *Endocrinology and Metabolism* 1976; 23: 451-456.
43. Gwirtsman, H.E.; Kaye, W.H.; George, D.T. y col.: *Central and peripheral ACTH and cortisol levels in anorexia and bulimia*. *Archives of General Psychiatry* 1989; 46: 61-69.
44. Gold, P.W.; Gwirtsman, H.; Avgerinos, P.C. y col.: *Abnormal hypothalamic-pituitary-adrenal function in anorexia nervosa*. *New England Journal of Medicine* 1986; 314: 1335-1342.
45. Brauman, H.; Gregoire, S.: *The growth hormone response in insulin induced hypoglycemia in anorexia nervosa and control underweight or normal subjects*. *European Journal of Clinical Investigation* 1975; 5: 289-295.
46. Gold, P.W.; Kaye, W.; Robertson, G.L.; Ebert, M.: *Abnormalities in plasma and cerebrospinal-fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa*. *New England Journal of Medicine* 1983; 308: 1117-1123.
47. Krieg, J.C.; Pirke, K.M.; Lauer, C.; Backmund, H.: *Endocrine, metabolic, and cranial computed tomographic findings in anorexia nervosa*. *Biological Psychiatry* 1988; 23: 377-387.
48. Nussbaum, M.; Schenker, R.; Marc, J. y col.: *Cerebral atrophy in anorexia nervosa*. *Journal of Pediatrics* 1980; 5: 867-869.
49. Herholz, K.; Krieg, J.C.; Emrich, H.M. y col.: *Regional cerebral glucose metabolism in anorexia nervosa measured by positron emission tomography*. *Biological Psychiatry* 1987; 22: 43-51.
50. Neil, J.F.; Merikangas, J.R.; Foster, F.G. y col.: *Waking and all night sleep EEG's in anorexia nervosa*. *Clinical Electroencephalography* 1980; 11: 9-15.
51. Silber, T.J.: *Anorexia Nervosa and Reflex Sympathetic Distrophy*. *Psychosomatics* 1989; 30: 108-111.
52. Meyer, D.G.; Starke, H.; Pearson, P.H.; Wilken, M.K.: *Mitral valve prolapse in patients with anorexia nervosa*. *Annals of Internal Medicine* 1986; 105: 384-385.
53. Isner, J.M.; Roberts, W.C.; Heymsfield, S.B.; Yager, J.: *Anorexia nervosa and sudden death*. *Annals of Internal Medicine* 1985; 104: 49-52.
54. Adler, A.G.; Walinsky, P.; Kraft, R.A.: *Death resulting from ipecac syrup poisoning*. *JAMA* 1980; 243: 1927-1929.
55. Overby, K.J.; Litt, I.F.: *Mediastinal emphysema in an adolescent with anorexia nervosa and self-induced emesis*. *Pediatrics* 1988; 8: 134-136.
56. Ceuller, R.E.; VanThiel, D.H.: *Gastrointestinal consequences of the eating disorders: Anorexia nervosa and bulimia*. *American Journal of Gastroenterology* 1986; 81: 1113-1124.
57. Hasler, J.F.: *Parotid enlargement: a presenting sign in anorexia nervosa*. *Journal of Surgery* 1982; 53: 567-573.
58. Larsen, K.; Jensen, B.S.; Axelsen, F.: *Perforation and rupture of the esophagus*. *Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1983; 17: 311-316.
59. Dubois, A.; Gross, H.A.; Ebert, M.H.; Castell, D.O.: *Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa*. *Gastroenterology* 1979; 77: 319-323.
60. Robinson, P.H.; Clarke, M.; Barrett, J.: *Determinants of delayed gastric emptying in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. *Gut* 1988; 29: 458-464.
61. Lebrignie, M.; Moirot, E.; Droy, J.M. y col.: *Dilatation aigu gastrique et anorexie mentale*. *Sein Hosp. Paris* 1978; 54: 1175-1176.
62. Abdu, R.A.; Ganitano, D.; Culber, O.: *Acute gastric necrosis in anorexia nervosa and bulimia*. *Archives of Surgery* 1987; 122: 830-832.
63. Saul, S.H.; Dekker, A.; Watson, C.G.: *Acute gastric dilatation with infarction and perforation*. *Gut* 1981; 22: 978-983.
64. Sours, J. Vorhaus, L.: *Superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa: A case report*. *American Journal of Psychiatry* 1981; 138: 519-520.
65. Gryboski, J.; Hillemeier, C.; Kocoshis, S. y col.: *Refeeding pancreatitis in malnourished children*. *Journal of Pediatrics* 1980; 97: 441-443.
66. Halmi, K.A.; Falk, J.R.: *Common physiological changes in anorexia nervosa*. *International Journal of Eating Disorders* 1981; 1: 16-27.
67. Brotman, A.W.; Stern, T.A.; Brotman, D.L.: *Renal disease and disfunction in two patients with anorexia nervosa*. *Journal of Clinical Psychiatry* 1986; 47: 433-434.
68. Boad, F.; Weerakoon, J.; Ginsburg, J. y col.: *Diminished creatinine clearance in anorexia nervosa: Reversal with weight gain*. *Journal of Clinical Pathology* 1985; 38: 60-63.
69. Silber, T.J.; Kass, E.J.: *Anorexia nervosa and nephrolithiasis*. *Journal of Adolescent Health Care* 1984; 5: 50-52.
70. Tolstoi, L.G.: *Ipecac-induced toxicity in eating disorders*. *International Journal of Eating Disorders* 1990; 9: 371-375.
71. Bachrach, L.K.; Katzman, D.K.; Litt, I.F. y col.: *Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1991; 72: 602-606.
72. Biller, B.M.K.; Saxe, V.; Herzog, D.B. y col.: *Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1989; 68: 548-554.
73. Silber, T.J.; Cox, J.N.: *Early detection of osteopenia in anorexia nervosa by radiographic absorptiometry*. *Adolescent and Pediatric Gynecology* 1990; 3: 137-140.
74. Abrams, S.A.; Silber, T.J.; Esteban, N.V. y col.: *Mineral balance and bone turnover in adolescents with anorexia nervosa*. *Journal of Pediatrics* 1993; 123: 326-331.
75. Gupta, M.A.; Gupta, A.K.; Haberman, H.F.: *Dermatological signs in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. *Archives of Dermatology* 1987; 123: 1386-1390.
76. Russell, G.: *Pre-menarcheal anorexia nervosa and its sequelae*. *Journal of Psychiatric Research* 1985; 19: 363-369.
77. Atkins, D.M.; Silber, T.J.: *Clinical Spectrum of Anorexia Nervosa in Children*. *Developmental and Behavioral Pediatrics* 1993; 14: 216-221.
78. Rigotti, N.A.; Neer, R.M.; Skates, S.J. y col.: *The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa*. *JAMA* 1991; 265: 1133-1138.
79. Maillot, S.; Porot, M.; Coudert, A.J.; Plenat, M.: *La Mort des anorexiques mentales*. *Encephale* 1981; 7: 113-121.
80. Theander, S.: *Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: Some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long term study*. *Journal of Psychiatric Research* 1985; 19: 493-508.
81. Russell, G.C.M.: *Anorexia nervosa*. En: Cecil (ed.), *Textbook of Medicine*. Filadelfia, W.B. Saunders, 1979, pág. 1703.
82. Marliss, E.B.: *Hunger strikers may have died of fat, not protein loss*. *JAMA* 1981; 246: 1878-1879.
83. Leiter, L.A.; Marliss, E.B.: *Survival during fasting may depend on fat as well as protein stores*. *JAMA* 1982; 248: 2306-2307.
84. Theander, S.: *Long-term prognosis of anorexia nervosa: A preliminary report*. En: Darby, P.L.; Garfinkel, P.A.; Garner, D.M.; Cosina D.V. (eds.): *Anorexia nervosa:*

- Recent Development in Research.* Nueva York, Alan R. Liss, 1983.
85. Markowski, B.: *Acute dilatation of the stomach.* British Medical Journal 1947; 2: 128-130.
86. Scobie, B. A.: *Acute gastric dilatation and duoderal ileus in anorexia nervosa.* Medical Journal of Australia 1973; 2: 932-934.
87. Kalager, T.; Brubrak, O.N. Bassol, H.H.: *Cardiac Performance in patients with anorexia nervosa.* Cardiology. 1978; 63: 1-4.
88. Powers, P.: *Heart failure during treatment of anorexia nervosa.* Am J Psychiatry 1982; 139: 1167-1170.
89. Keys, A.; Henschel, A.; Taylor, H.L.: *The state and function of the heart at rest in semi-starvation and subsequent rehabilitation.* American Journal of Physiology 1947; 150: 153-169.

NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

TERCERAS JORNADAS INTERNACIONALES

HOSPITAL MUNICIPAL DEL NIÑO (SAN JUSTO)

28-29-30 de noviembre 1995

Anfiteatro Asociación Cultural Armenia
Armenia 1366 • Capital Federal

Temas centrales:

El riñón y el recién nacido
Manejo de líquidos y electrolitos en Neonatología
Hipertensión arterial en Pediatría

Invitados nacionales:

Dres.	<i>José María Ceriani Cernadas</i>	<i>Horacio Repetto</i>
	<i>Norma Delgado</i>	<i>Beatriz Grunfeld</i>
	<i>Luis Prudent</i>	<i>Stella Morales</i>
	<i>Nestor Vain</i>	<i>Irene Grimoldi</i>

Invitados del exterior:

Dres.	<i>Anita Aperia.</i>	Instituto Karolinska. Estocolmo, Suecia
	<i>Cristina Verocay.</i>	Montevideo, Uruguay
	<i>Ariel Gómez.</i>	Universidad de Virginia, U.S.A.

Informes e inscripción:

Tel.: 799-4302/1488
Hospital de Niños de San Justo. Tel.: 651-2027/5555
Servicio de Nefrología de los Hospitales Garrahan, Elizalde y Gutiérrez.

Pediatría práctica**Nódulos subcutáneos del cuero cabelludo.
Diagnóstico diferencial**

Dra. MARIA E. CULOTTA*

RESUMEN

Los diagnósticos diferenciales de lesiones subcutáneas del cuero cabelludo son vastos e incluyen muchos tumores con extensión intracraneal e intraósea. La mayoría de las lesiones vistas por el pediatra y el dermatólogo infantil son benignas. A pesar de ello, ciertas características de esas lesiones aumentan la posibilidad de un desorden serio, el cual deberá ser evaluado correctamente. Este trabajo incluye los distintos diagnósticos a tener en cuenta y la conducta preoperativa de todas las lesiones presentes en el cuero cabelludo basándose en su evolución, localización, morfología, hallazgos radiológicos y edad de presentación.

Palabras claves: lesiones subcutáneas, cuero cabelludo, diagnóstico, conducta pediátrica.

SUMMARY

The differential diagnosis of subcutaneous lesions of the scalp is extensive and includes many tumors with intracranial and intraosseous extension. The vast majority of lesions seen by the pediatrician and the pediatric dermatologist will be benign, however certain lesional characteristics increase the likelihood of a serious disorder and these must be evaluated preoperatively. This is a review of the important features of subcutaneous scalp lesions and suggests a systematic approach to diagnosis based on patient age, lesion morphology, location, evolution and radiographic findings.

Key words: subcutaneous lesions, scalp, diagnosis, pediatric management.

ARCH ARG PEDIATR / 1994 / VOL. 92: 183

El descubrimiento accidental de discretas masas o defectos que toman la superficie de la cabeza en lactantes, niños y adolescentes puede presentar dificultades diagnósticas y una creciente ansiedad por parte de los padres, quienes se acercan a la consulta alarmados y temerosos por la presencia de tumores malignos.

El médico pediatra y el dermatólogo infantil son los que enfrentan el problema de determinar aquellas características que sugieren sólo observación y cuáles implican la necesidad de una biopsia o estudios complementarios. El diagnóstico diferencial de lesiones superficiales o profundas del cuero cabelludo es extenso e incluye muchos tumores con extensión intracraneal e intraósea. En este artículo se revisan los diferentes diagnósticos diferenciales y procedimientos sugeridos para una aproximación diagnóstica basada en la edad del paciente, lesión morfológica, localización y hallazgos

radiográficos. Si bien la mayoría de los nódulos que se presentan en la niñez tienen características benignas, ciertas lesiones aumentan la posibilidad de desórdenes serios y de asociaciones con otras alteraciones sistémicas, constituyendo síndromes o rasgos cutáneos de enfermedades orgánicas futuras. Por tal motivo, toda lesión localizada en esta región anatómica deberá ser tomada en consideración y evaluada correctamente.

Al observar por primera vez una lesión cutánea en cuero cabelludo uno deberá efectuarse varias preguntas, incluidos el tiempo de evolución conocido, modificaciones del tamaño de las lesiones, existencia de dolor y otros síntomas de inflamación y cualquier signo de multiplicación. El examen deberá determinar, sobre todo, el nivel de la lesión.

Algunas de las lesiones que podemos encontrar son evidentes (verrugas, nevos, xantomias, granulomas piógenos, quistes sebáceos, etc.) mientras que otras pueden no ser tan conspicuas, sobre todo si no hay alteración de la piel suprayacente.

Al palpar una masa "cutánea", la piel no se

* Médica pediatra. Dermatóloga infantil. Servicio Dermatología. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Correspondencia: Paraguay 5275 8° A, Cap. Fed. (C.P. 1425).

desplazara sobre la superficie y se arruga cuando se comprime y eleva la piel y los tejidos adyacentes. Si la piel se desplazara libremente sobre la masa, no resultaría tan fácil determinar el carácter de la lesión, como así también si la masa se fijara a estructuras subyacentes.

Dentro de las lesiones cutáneas superficiales se encuentran los nevos, las verrugas, los quistes, los hemangiomas capilares y los granulomas piogénicos entre otros. Las lesiones profundas subcutáneas corresponden a hemangiomas cavernosos, fibromas, neurofibromas y lipomas y las más profundas, por debajo del plano subcutáneo, a fibromatosis, cuerpos extraños, hematomas y tumores benignos o malignos de origen nervioso o musculoesquelético.¹ (Tabla 1).

TABLA 1

1	Cefaloceles
2	Quistes leptomenígeos
3	Meningiomas
4	Gliomas
5	Sinus pericraneal
6	Cefalohematomas deformantes
7	Tumores dérmicos y epidérmicos
8	Hemangiomas
9	Linfangiomas
10	Tumores del sinus dérmico
11	Pilomatrixomas
12	Granulomas eosinofílicos
13	Neuromas, neurofibromas o neurilemomas
14	Osteomas y sarcoma osteogénico
15	Leiomiomas
16	Lipomas
17	Nevo sebáceo de Jadassohn
18	Linfadenopatías
19	Granulomas piogénicos
20	Exostosis óseas
21	Nevos melanocíticos
22	Verrugas
23	Xantomas, xantogranulomas
24	Quistes triquilemicos y tricofoliculomas
25	Metástasis
26	Cicatrices hipertróficas y queloides.

Cefaloceles. Los encefaloceles y meningoceles son tumores que se presentan en el nacimiento como resultado de una falla en el cierre de la terminación cefálica del tubo neural.

Son mucho menos comunes que su contrapartida caudal: mielomeningocele y espina bífida.²

Los encefaloceles ocurren en solamente uno de cuatro mil (1/4000) nacimientos; los meningoceles son un poco más frecuentes. Estos

últimos son más comunes en familias con historia de espina bífida, anencefalia y malformaciones del sistema nervioso central (SNC).^{3,4}

Estos tumores están habitualmente en la línea media o paramedial y ocurren más comúnmente en el cuero cabelludo de la región occipital. Han sido comunicadas lesiones que no se presentaban en la línea media y eran generalmente encefalocelos.⁵

Hay una marcada variabilidad en el tamaño: desde nódulos de 1 cm de diámetro a masas mayores de 10 cm.

Las lesiones pueden ser sésiles o pedunculadas. Las sésiles habitualmente contienen tejido glial que conecta el cerebro a través de un pedúnculo. El tamaño del defecto en el hueso subyacente no se correlaciona bien con el tamaño de la masa o su contenido.

Los cefalocelos tienen un tinte azulino; son quísticos, tensos y compresibles y pueden ser pulsátiles.

Su firmeza se incrementa cuando el paciente hace un esfuerzo, llora o se reclina, indicando fluido de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de la lesión.

La transluminación puede también indicar la presencia de LCR. De todas maneras, el hallazgo de LCR no indica su conexión con el cerebro ya que estas lesiones a menudo contienen meninges que segregan LCR directamente.⁶

La presencia de un hemangioma o crecimiento anormal del cabello puede presentarse sobre las lesiones o en su periferia. Los encefalocelos están más comúnmente asociados con anomalías neurológicas severas.

La cirugía está indicada precozmente, previo estudio con tomografía axial computada (TAC).

Quistes leptomenígeos. Son una secuela no habitual de fracturas de cráneo en niños pequeños. En el momento del episodio, la duramadre se rompe y quedan atrapadas membranas aracnoidales.

La naturaleza expansiva del crecimiento acelerado del cráneo y las pulsaciones del LCR hacen que la línea de fractura se abra y el tejido cerebral se hernie.

La localización habitual de ellos son las zonas parietales y parietoccipitales; generalmente aparecen entre los tres y cuatro meses posteriores al traumatismo.

La masa tumoral es fluctuante, suave, compresible y pulsátil. A veces refieren dolor local o cefaleas recurrentes.⁵

Meningioma. Los meningiomas del cráneo son tumores inusuales en los niños; pueden ser extensiones de lesiones cutáneas primarias o extensiones extracraneales de lesiones intracraneales. Son los tumores más frecuentes del eje neural, pero son más comunes en la adultez.⁷

El meningioma primario cutáneo, aunque raro, ocurre más frecuentemente en adultos jóvenes y niños y está presente en el nacimiento. Tanto el meningioma primario cutáneo y el de extensión de lesiones intracraneales se encuentran con mayor frecuencia en la cara y cuero cabelludo y se manifestarían después de un traumatismo.

Por este motivo muchas veces son mal diagnosticados como hematomas.⁸

Los meningiomas son inmóviles, ocasionalmente dolorosos, suaves, compresibles, azulinos, hemorrágicos. Pueden hallarse asociados a patrones de crecimiento anormal del cabello. El diagnóstico se establece con exámenes radiográficos y tomografía computada.⁹

El meningioma cutáneo es raramente diagnosticado antes de la cirugía. Puede simular fibromas, quistes y nevos. Pueden ser solitarios o múltiples. Son bien encapsulados y muy hemorrágicos en proporción al tamaño o apariencia clínica. Son radiodensos por el contenido cálcico que presentan.

Gliomas. Compuestos por tejido cerebral heterotópico y pérdida de conexión intracraneal. No está claro si este desarrollo representa un encefalocele que ha perdido su conexión intracraneal o un resto ectópico de neuroectodermo embriológico.¹⁰

Estas raras lesiones están localizadas comúnmente en las áreas nasal¹¹, orbital y faríngea.¹² Cuando se presentan en el cráneo, habitualmente se ubican en zonas occipital y parietales.¹³ Son quistes o masas sólidas de 1 a 4 cm de diámetro que se fijan a la piel suprayacente pero no a tejidos subyacentes. Tienen coloración rojo-azulado. Se presenta alopecia en la zona donde asientan, siendo el crecimiento del pelo anormal en la periferia. Este "signo del collar piloso" también ha sido descrito en encefaloceles y meningiomas, lo que estaría indicando un desarrollo similar. El hueso subyacente está indemne.¹⁴

Sinus pericraneal. Son tumores vasculares de la infancia que resultan de la anormalidad de las grandes comunicaciones entre la circulación ve-

nosa intra y extra craneal. La mayoría ocurre en la línea media del cráneo y generalmente comunica con el seno sagital. Van precedidos de traumatismo.

El tumor es asintomático, fluctuante, bien circunscripto, suave y compresible; aumenta de tamaño cuando el paciente hace esfuerzos o se reclina.

La masa tumoral generalmente está fija al hueso y libre con respecto a la piel.

El diagnóstico se realiza al notar una masa compresible en la línea media de donde puede aspirarse sangre venosa sin que disminuya el tamaño del tumor.

Los defectos en el hueso subyacente pueden ser grandes o pequeños. A veces las hemorragias pueden ser extensas.¹⁵

Cefalohematoma deformante. Raramente presentan un problema diagnóstico. Después del trauma perinatal, se forma un hematoma subperióstico que se resuelve rápidamente pero a veces se calcifica. La formación de hueso nuevo circunscribe el área y esta formación puede parecerse a un quiste epidérmico o a un meningioma en la adultez.¹

Tumores dérmicos y epidérmicos. Son los tumores más comunes encontrados en el cuero cabelludo en la infancia.⁵ Están compuestos de estructuras epiteliales y generalmente están presentes en la línea media o en otras líneas de fusión embriológica. Los tumores dérmicos tienden a presentarse en una fase más temprana en la infancia, usualmente en la primera década de vida, a diferencia de los tumores epidérmicos que pueden presentarse a cualquier edad. Los tumores dérmicos pueden extenderse a través de un defecto en el cráneo produciendo una masa intracraneal. Una fístula craneal puede ser la puerta de entrada de virus y bacterias, resultando así una meningitis infecciosa. Los tumores pueden también abrirse dejando pasar queratinocitos y material sebáceo en el líquido cefalorraquídeo, llevando a una meningitis química.

Los nódulos son indoloros, firmes y eritematosos, habitualmente fijos a la piel pudiendo ser móviles o no con respecto al hueso subyacente. A menudo tienen una depresión central. Si estos tumores descansan directamente sobre la duramadre o tienen un componente intracraneal grande pueden ser pulsátiles y fluctuar en tamaño cuando el niño llora o hace movimientos de fuerza.

Si su componente de glándulas exocrinas es grande pueden llenarse de sudor y por tanto, transluminarse.

La extensión y el tamaño de cualquier masa intracraneal no puede ser deducida por el tamaño del defecto craneal porque el defecto óseo puede ser pequeño sobre una masa intracraneal enorme.

En estos casos se sugiere su estudio con TAC antes de la cirugía.¹⁶

Algunos autores sugieren la exéresis precoz de los tumores dérmicos para prevenir sus futuras complicaciones, aunque su malignización ha sido raramente comunicada.

Hemangiomas. Los hemangiomas capilares y cavernosos pueden estar presentes desde el nacimiento o aparecer posteriormente en los primeros meses de vida. Generalmente se presentan en la cabeza o cuello.

Las lesiones evolucionan en un primer período de crecimiento acelerado, seguidos de una resolución gradual.¹⁴

Los tumores son de consistencia pastosa y compresibles. Su tamaño es muy variable y pueden extenderse hasta el tejido subcutáneo; la superficie es lisa o irregular y lobulada. Las lesiones ubicadas superficialmente son de color rojo brillante pero aquéllas con componentes profundos tienden a ser más oscuras con matices purpúreos o azules.

Puede producirse ulceración y complicarse con infección. Habitualmente se produce involución espontánea entre los 2 y 3 años. Los hemangiomas cutáneos múltiples sugieren la posibilidad de compromiso interno asociado.¹⁷

Linfangiomas. Son una masa compuesta por espacios vasculares que contienen linfa. La mayoría se encuentran presentes desde el nacimiento pero pueden aparecer pequeños linfangiomas adquiridos durante la vida.¹⁸

Pueden presentarse como tumores localizados o difusos de tejido cutáneo y blando, comparables en la mayoría de los aspectos con los hemangiomas. A diferencia del color rojo o azul de éstos, los linfangiomas habitualmente son pálidos y translúcidos y pueden emitir un líquido claro cuando son punzados.

Las lesiones profundas pueden ser extensas y están asociadas con hipertrofia del tejido blando, especialmente la grasa.¹⁹

Tienen escasa tendencia a la involución espontánea y no son radiosensibles. Si el trata-

miento es necesario, es preferible la escisión quirúrgica.

Tumores del sinus dérmico. Se producen por la separación imperfecta del neuroectodermo y el ectodermo embrionario.

Estos tractos están cubiertos de epitelio escamoso estratificado que se extiende hacia adentro desde la piel de la zona occipital de la línea media. Intracranealmente, estos tractos terminan en el cuarto ventrículo como un tumor dermoide.

Estas lesiones son mucho menos comunes que en las zonas distales (el sinus pilonidal).⁵

El paciente usualmente presenta una historia de meningitis recurrente generalmente aséptica que resulta de la irritación química por las células escamosas y los cristales de colesterol.

Estas lesiones aparecen en la infancia como depresiones que asientan en la línea media de la masa occipital.

Puede haber una anomalía vascular o pilosa asociada.^{2,20} La radiografía muestra un pequeño defecto a través de ambas tablas del cráneo.

Pilomatrixoma. Este tumor firme, ubicado profundamente, puede estar ligeramente elevado y cubierto por piel normal. Se lo observa en cualquier localización, pero con mayor frecuencia en cara, cuello, cuero cabelludo y extremidades superiores. El tamaño varía desde 0,5 a 5 cm de diámetro. Es de consistencia pétreo en la mayoría de los casos. El tumor aparece a cualquier edad, siendo más frecuente en la infancia. Se informaron casos de ocurrencia familiar, algunos de los cuales se asocian con distrofia miotónica. Generalmente es único pero puede presentarse en forma múltiple. El tumor se encuentra en la dermis o se extiende hacia la grasa subcutánea, está bien circunscripto y en ocasiones encapsulado; se diferencia hacia las estructuras pilosas. En el examen con microscopio óptico se encuentra calcificación, predominantemente en los tumores antiguos.^{21,22}

Granuloma eosinofílico. Dentro de las enfermedades por células de Langerhans, los granulomas son aquellas lesiones localizadas, usualmente autolimitadas y de autorresolución que afectan preferentemente la bóveda craneal⁶, aunque cualquier hueso puede estar comprometido. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples. La edad de presentación más frecuente es

entre los 5 y 30 años, siendo los varones los más afectados. El síntoma más frecuente es el dolor. La masa tumoral puede ser palpable o no, es inmóvil, pastosa y puede ser pulsátil si el hueso subyacente ha sido destruido. Las lesiones habitualmente no tienen relación con las líneas de sutura.^{23,24}

La radiografía del cráneo muestra un área de destrucción ósea rodeada por un margen claro, con un borde externo de densidad aumentada.

Los tumores son de color marrón amarillento y suaves.

Su tratamiento es la exéresis quirúrgica, con curetaje del hueso y radiación, dado que el tumor es radiosensible. Se deberá investigar la posibilidad de lesiones múltiples en costillas y huesos largos.

Los neuromas, los fibromas y los neurofibromas. Suelen ser lesiones móviles definidas que asientan en el tejido subcutáneo. Si hay componente neurológico, las lesiones en general son sensibles a la presión y a la percusión.

Puede haber parestesias en el área inervada por el nervio comprometido. Estas lesiones pueden ser blandas y cavernosas, o bien bastante firmes a la palpación.

Si se encuentran manchas de color café con leche o pecas axilares o inguinales aumenta la probabilidad de que las masas subcutáneas correspondan a una neurofibromatosis (enfermedad de von Recklinghausen).¹⁷

La biopsia de la lesión confirmará el diagnóstico de neurofibroma.

Osteomas. Son tumores benignos compuestos por tejido óseo que se forman en los huesos de la cara o del cráneo y pueden proyectarse en la superficie, al exterior o penetrar en la órbita o en un seno paranasal. Su presencia, si se acompaña de tumores múltiples de los tejidos blandos, exigirá una cuidadosa exploración del conducto gastrointestinal en busca de posibles pólipos integrados en el síndrome de Gardner.¹⁵

Leiomiomas. Tumores benignos derivados del músculo liso. Los que se originan en los músculos erectores del pelo pueden ser múltiples. Su tamaño varía desde unos pocos milímetros hasta 1 cm y están fijos en la piel, pero son libremente móviles con la piel sobre las estructuras subyacentes. La piel afectada con frecuencia es de color pardo rojizo. El cuello y las porciones laterales de la cara son sitios comunes de compromi-

so. Las lesiones son sensibles al tacto y pueden producirse ataques de dolor espontáneos. Pueden aparecer múltiples leiomiomas asociados con otros tumores de los tejidos blandos como lipomas, fibromas, tumores dermoides y quistes epidermoides.²⁵

Estas lesiones pueden coexistir con exostosis óseas y poliposis intestinal (síndrome de Gardner).

Los nódulos con frecuencia están orientados alrededor de los folículos. Después de un período inicial de crecimiento, los leiomiomas tienden a quedar estacionarios. Si se presenta dolor, en general éste cada vez es más intenso.

Los tumores casi siempre son benignos, pero se recomienda el tratamiento quirúrgico para aliviar síntomas o por razones cosméticas.

Lipomas. Es un tumor indoloro, por lo común bien circunscripto. Son lesiones generalmente solitarias pero también pueden ser múltiples. Pueden aparecer a cualquier edad y alcanzar gran tamaño. Se ubican con más frecuencia en el tejido subcutáneo de cuello; también en brazos, hombros y espalda.^{26,27}

Nevo sebáceo de Jadassohn. El nevo sebáceo se encuentra desde el nacimiento en el cuero cabelludo o en la cara. Durante la infancia se mantiene inactivo como una placa circunscripta, ligeramente elevada, lampiña, de color anaranjado amarillento. Durante la pubertad, la lesión con frecuencia se transforma en verrugosa y nodular.²⁸

En una etapa ulterior de desarrollo pueden surgir varios tumores en un nevo sebáceo.

Es un tumor de diferenciación sebácea. Durante su etapa de reposo, en la infancia, la lesión se caracteriza por la presencia de glándulas sebáceas muy pequeñas, subdesarrolladas y folículos pilosos sin pelo. En la pubertad, la lesión desarrolla muchas glándulas sebáceas maduras o casi maduras. Los folículos pilosos se mantienen pequeños y pueden desaparecer simultáneamente. En una etapa adulta pueden producirse otros tipos de tumores –papilíferos, siringocistoadenomas, otros tumores adenomatosos e inclusive epiteloma basocelular– en un 10% de los casos aproximadamente.^{29,30}

Se aconseja su exéresis quirúrgica antes de la pubertad.

Linfadenopatías. Las adenopatías cervicales son las que motivan mayor consulta. La mayoría de ellas son de naturaleza inflamatoria.

En el lactante, suelen representar infección por bacterias piógenas. Prácticamente todas las linfadenopatías pueden manejarse en forma ambulatoria, a menos que el lactante impresione tóxico. En este caso corresponde la internación para antibioticoterapia endovenosa. Los niños mayores pueden presentar lesiones similares con una evolución más indolente. La etiología probable es la enfermedad por arañazo de gato o un proceso granulomatoso. Si es necesario el diagnóstico o la masa se tornara fluctuante, la extirpación es preferible al simple drenaje. Este último puede provocar fístulas secretoras de evolución crónica.¹⁷

Granuloma piogénico. Se refiere a una lesión polipoide, localizada, superficial y a menudo ulcerada compuesta por capilares recientemente formados en una matriz edematosa.

Su nombre implica una causa infecciosa pero aún no existen pruebas convincentes. Las lesiones frecuentemente aparecen en asientos de injuria, a cualquier edad y en ambos sexos. Pueden afectar cualquier porción corporal. Se presentan como tumores vasculares de color rojo brillante a pardo rojizo que tienden a formar costras y a desarrollar necrosis. Pueden ser pedunculados o sésiles. Son firmes, no se comprimen fácilmente. Pueden tener varios centímetros de diámetro. El dolor y la sensibilidad son variables. La palpación revela que parte de la lesión se encuentra profundamente localizada en la dermis. Como la mayoría de los tumores son traumatizados reiteradamente conduciendo a ulceración y hemorragia, pueden ser extirpados fácilmente por escisión quirúrgica o electrodesecación.³¹

Exostosis óseas. Las exostosis óseas simples pueden aparecer en cualquier parte del esqueleto aunque predominan en el cráneo. Se pueden asociar con el síndrome de Gardner, una variante de la poliposis familiar. La lesión impresiona ósea y adherida al esqueleto subyacente. La radiología confirma el diagnóstico. Son asintomáticas a menos que compriman la piel suprayacente. La extirpación sólo se indica con el fin de aliviar los síntomas.^{17,32}

Nevos melanocíticos congénitos y adquiridos. El 62% de la población blanca presenta nevos. El melanoma cutáneo rara vez afecta a lactantes y niños pequeños. Sin embargo entre el 0,3% al 0,5% de los melanomas se pueden diagnosticar en niños menores de 13 años.³³

Hay lesiones pigmentadas que se consideran premalignas, es decir donde pudiera asentarse con los años un melanoma, con una incidencia en estos casos del 18% al 85%.

Dos tipos de nevos serían precursores del melanoma, el nevo congénito y el nevo displásico.

Los nevos congénitos, presentes en el momento de nacer, varían de 2 a 10 mm de diámetro y tienen un aspecto similar a los nevos melanocíticos adquiridos benignos. Sin embargo, el riesgo relativo de que se conviertan en un melanoma es 21 veces mayor que el de los nevos adquiridos. Por lo tanto se recomienda la escisión quirúrgica de los nevos congénitos, más aún si tuvieran un gran diámetro o se presentaran sobre superficies de roce o traumatismo.³⁴

Por lo general los nevos displásicos aparecen en la segunda década de la vida. El color varía desde muy pigmentados hasta diferentes coloraciones, con límites irregulares o poco definidos.

Un tercio de los adultos con melanoma tienen nevos displásicos preexistentes. Los nevos que impresionan displásicos deben ser extirpados y estudiados histológicamente.³⁵

En cuanto a la mayoría de los nevos melanocíticos adquiridos son "inocentes" pero ciertos cambios obligan a efectuar una biopsia. Se sabe que el tamaño y aun la pigmentación de los mismos suelen sufrir cambios en la etapa puberal. Deberán ser extirpados todos aquellos que se localizaran en sitios de roce, y el cuero cabelludo sería uno de ellos.^{17,35}

Verrugas. Las verrugas son tumores benignos que comúnmente afectan la piel y con menos frecuencia otros tejidos epiteliales. Son inducidas por papilomavirus (HPV), los cuales contienen ácido desoxirribonucleico (ADN). Son más frecuentes en los niños y adultos jóvenes, con una incidencia cercana al 10%.

Las verrugas son pápulas o nódulos verrugosos y ligeramente escamosos, únicos o agrupados que pueden aparecer en cualquier superficie cutánea. Las hay de varios tipos: vulgares, planas, filiformes, cuernos cutáneos, hallándose en ellas diferentes tipos de HPV, determinados por técnicas de hibridación del ADN.³⁶

El diagnóstico de una verruga viral usualmente se lleva a cabo por el aspecto clínico, pero también es sugerido por la histología.

Xantomas. Lesiones cutáneas que pueden producirse en el curso de hiperlipoproteinemias.

Existen xantomas eruptivos, tuberosos, tendinosos y planos y xantelasmas.

Consisten en pápulas amarillas pequeñas y blandas, aparecen y desaparecen de acuerdo a las fluctuaciones de los lípidos plasmáticos, pudiendo existir diferentes localizaciones: cuero cabelludo, párpados, rodillas, codos, dedos, región glútea, tendones, como el de Aquiles y de los extensores de los dedos.³⁷

Xantogranuloma juvenil. Se ha convertido en el término para designar los granulomas nodulares cutáneos de color naranja observados comúnmente en lactantes.

Los niños que los padecen están bien alimentados y se desarrollan perfectamente, sin que existan factores predisponentes especiales. Aparecen en el período neonatal o en los primeros 6 meses de vida, desarrollando con rapidez a partir de pequeñas pápulas rojizas discretas, para transformarse en nódulos discretos de 2 a 8 mm de diámetro y de color naranja dorado a pardo en ausencia de síntomas locales específicos. El tamaño y la cantidad de lesiones aumentan hasta que el niño llega a los 12 a 18 meses de vida y luego se inicia un proceso de involución ordenada. En sus fases involutivas, las lesiones inicialmente pierden volumen con arrugamiento de su superficie y la aparición de un color más marrón, luego disminuyen de tamaño en forma progresiva, hasta formar una cicatriz residual o incluso deprimida (esto se produce habitualmente entre los 3 a 5 años de edad).

La textura de la piel a nivel de esas zonas puede permanecer anormal durante muchos años (por ej.: con una protrusión si se produce un edema o inflamación local por otras causas). La gran mayoría (quizás un 90% o más) de los pacientes con xantogranuloma juvenil sólo padece una enfermedad cutánea autolimitada.

El aspecto de las lesiones cutáneas del xantogranuloma juvenil es tan característico que rara vez es necesaria una biopsia para establecer el diagnóstico.³⁸ No existen otras lesiones nodulares discretas de color naranja en pacientes de esa edad.

No requieren tratamiento. Su involución natural genera un resultado final mucho más satisfactorio que el obtenido con cualquier tipo de tratamiento quirúrgico. La radioterapia no se justifica.

Quiste triquilemico (quistes pilares). Clínicamente son indistinguibles de los quistes epidé-

micos. Ambos comúnmente se denominan lupias o quistes. En el examen histológico, aproximadamente el 85% de las lupias demuestran ser quistes epidérmicos más que quistes pilares. Sin embargo, en el cuero cabelludo habitualmente son quistes triquilemicos.³⁹

Tricofoliculoma. Este tumor aparece como un nódulo solitario pequeño, con forma de cúpula y de color piel; generalmente en cara y cuero cabelludo. A menudo existe un poro central con un puñado de pelos lanuginosos o algodinosos, habitualmente blancos, protruyendo de él, una característica clínica sumamente diagnóstica. Representa un tumor piloso bastante bien diferenciado.³⁹

Metástasis. En los niños, los tumores que pueden metastatizar en el cráneo son extraordinariamente raros y usualmente representan un tumor de Wilms o un neuroblastoma. Los exámenes radiológicos mostrarán cambios osteolíticos de la tabla interna y externa del cráneo.¹

Si el hueso estuviera totalmente destruido, la lesión podría pulsar.

Cicatrices queloides. Los queloides son masas grandes y firmes de tejido cicatrizal que se originan en heridas. Este tejido crece más allá de la herida original y el epitelio que la recubre tiende a ser más pigmentado que la piel circundante. Algunas personas son formadoras de queloides y tienden a desarrollar varios de ellos aún a partir de heridas triviales. Aunque el cuero cabelludo no es el área más frecuente de presentación, debemos considerarla en los diagnósticos diferenciales.

Las localizaciones más frecuentes son: tronco, cuello y extremidades superiores. La gran masa de tejido queloide está constituida por abundante glucoproteína (la mayor parte es condroitinsulfato) y agua. La síntesis de colágeno en los queloides es mayor que la de la piel adyacente. Las cicatrices queloides hipertróficas tienen tendencia a producirse en heridas que se encuentran bajo tensión cutánea excesiva; pueden favorecer su aparición la presencia de infección, una reacción de cuerpo extraño o una técnica quirúrgica que produjera traumatismo excesivo a los tejidos circundantes.⁴⁰

El tratamiento de cicatrices queloides hipertróficas es mucho menos que satisfactorio.

EVALUACION

A) *Traumatismo*. Una historia de traumatismo previo al desarrollo o crecimiento de una masa tumoral incrementa la posibilidad de estar frente a lesiones benignas tales como cefalohematoma deformante, osteoma, hemangioma, meningioma y lipoma.

También un traumatismo puede anteceder a un quiste leptomeníngeo en la infancia.

B) *Historia familiar*. Antecedentes familiares de cefalocelos, espina bífida o alguna otra anomalía del SNC aumenta la posibilidad de condiciones similares en la descendencia.

Su presentación parece no obedecer a un patrón mendeliano definido.

C) *Síntomas neurológicos*. Cualquier signo o síntoma neurológico puede asociarse, tales como

cefaleas, convulsiones o alteraciones de la conducta de los pacientes. Un exhaustivo examen neurológico debe ser efectuado, en especial cuando se localizan en la línea media.

D) *Historia de meningitis*. La historia de meningitis, sobre todo recurrente, puede ser indicadora de la conexión de la piel con el espacio intracraneano. La meningitis aséptica es la más común, particularmente cuando el agente causal es un tumor dermoide o un sinus dérmico.

E) *Examen físico*. (Tabla 2). El examen semiológico de la lesión hará que nos orientemos hacia lesiones superficiales cutáneas inocuas (verrugas, nevos melanocíticos, xantomias, etc.) que requerirán únicamente su observación, seguimiento tranquilo y/o tratamiento incruento, hacia aquéllas que deberán ser estudiadas prolijamente para descartar asociaciones con otras alteraciones en otros aparatos y sistemas o para su derivación precoz a especialidades quirúrgicas para su pronta exéresis, si así lo requirieran.

Nos podemos encontrar con que éstas se continúan con el LCR o la vasculatura cerebral o craneal. Debido a que el cerebro pulsa, toda lesión que esté localizada sobre él, sin hueso que se interponga, pulsará como éste. Por lo tanto, malformaciones arteriovenosas, los sinus pericraneales y otros tumores vasculares, cefalocelos, quistes leptomeníngeos, neoplasias intracraneales y aplasias cutáneas congénitas pueden pulsar. Los tumores vasculares también pueden presentar "chasquidos". Toda lesión que se encuentre ocupada por LCR o sangre puede cambiar de turgencia y tamaño cuando el paciente cambie de posición, lllore o realice movimientos de fuerza, incrementando la presión intracraneana. Entre éstas encontramos los encefalocelos, quistes leptomeníngeos y las lesiones vasculares.

F) *Transiluminación*. La posibilidad de transiluminar un tumor nos está indicando su contenido líquido. La presencia de LCR en un tumor causa transiluminación (encefalocelos, gliomas, quistes leptomeníngeos), pero cualquier líquido puede parecerse al LCR. Los tumores dermoides pueden contener grandes cantidades de sudor y también pueden transiluminarse.

La mera presencia de LCR dentro de una lesión no prueba una comunicación con el SNC, dado que gliomas y tejido cerebral heterotópico contienen membranas aracnoideas que pueden segregar por ellos mismos LCR.

TABLA 2
Signos de alto riesgo: examen físico

Hallazgos	Ejemplos
Pulsátil	<ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones arteriovenosas • Sinus pericraneal • Otros tumores vasculares • Cefalocelos • Quistes leptomeníngeos • Lesiones sin hueso subyacente
Ruido/murmullo	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores vasculares
Alteraciones en turgencia	<ul style="list-style-type: none"> • Sinus pericraneal • Cefalocelos • Quistes leptomeníngeos
Transiluminación	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalocelos
Descarga líquida a través de un poro dérmico	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores dérmicos • Tumores del sinus
Fijación del hueso	<ul style="list-style-type: none"> • Conexión intracraneal • Osteoma • Sarcomas osteogénicos • Hemangioma • Granuloma eosinofílico • Lipomas
Fijación a la piel	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores dérmicos • Tumores del sinus dérmico • Pilomatrixomas
Hemangiomas asociados a anomalías pilosas	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores del desarrollo

G) *Descarga de un poro central.* La pérdida de líquido de una lesión puede ser indicador de LCR, sudor, material sebáceo. Una descarga gruesa, sebácea y blanca se puede hallar en los quistes epidérmicos únicos o en los tumores dérmicos.

H) *Consistencia.* Los osteomas, hemangiomas intracraneales, cefalohematomas deformantes y la mayoría de los granulomas eosinofílicos son intraóseos y, por lo tanto, de consistencia pétreo. También el pilomatrixoma o tumor calcificante de Malherbe tendrá una consistencia osteo-cálcica.

I) *Movilidad.* Los tumores intraóseos con extensión externa son generalmente de base ancha y completamente inmóviles (granuloma eosinofílico, osteoma, sarcoma osteogénico, etc.). Los tumores con tractos sinuosos a la superficie externa como aquéllos localizados dentro de la dermis parecen estar fijados a la piel.

J) *Anormalidades asociadas.* Las malformaciones vasculares (mancha de vino oporto) y los hemangiomas del cuero cabelludo y cara son indicadores de una anomalía del desarrollo embrionario, así como también el crecimiento piloso anormal sobre un tumor o en su periferia.

K) *Localización.* A veces la localización de una lesión ayuda a determinar su composición. Algunos de los eventos en el desarrollo embrionario son: 1) formación del tubo neural, 2) la separación del neuroectodermo de los otros tejidos ectodérmicos, 3) la interposición de los elementos mesodérmicos que contribuirán a la formación de la columna vertebral y su musculatura asociada. Esto tiene lugar durante la tercera a quinta semana de gestación y los defectos resultarían de la falla en la piel, del neuroeje, tejidos meníngeos y huesos y músculos de sostén.

El 50% de las malformaciones congénitas afectan el eje cerebroespinal, sobre todo en la posición caudal.

Los tumores dérmicos y epidérmicos frecuentemente se encuentran en la línea media sobre la fontanela anterior y el cuero cabelludo de la región occipital. Las otras lesiones que se encuentran en el cuero cabelludo no parecen presentar una asociación particular con las líneas de sutura (coronal, sagital, lambdoidal y frontal).

OTRAS EVALUACIONES PREQUIRÚRGICAS

Biopsia cutánea. El estudio histopatológico será

necesariamente la ayuda diagnóstica en el examen físico de muchas lesiones; nos confirmará la presencia de una formación con características de benignidad que requerirá, a veces, sólo su observación evolutiva, o la necesaria exéresis quirúrgica total de la lesión o lesiones que se presentan, ya sea en forma inmediata o programada.

Radiología y tomografía computada. (Tabla 3). Algunos tumores, como los meningiomas, osteomas, cefalohematomas deformantes, son más densos que el hueso circundante. Las lesiones líticas con defectos en una sola tabla del cráneo pueden ser neoplasias tempranas tales como mieloma, metástasis, sarcoma osteogénico y un meningioma atípico.

Las lesiones líticas también pueden aparecer en un tumor dérmico, granuloma eosinofílico y hemangioma.

Los pilomatrixomas y meningiomas pueden verse en las radiografías debido a su calcificación.

Cualquier extensión intracraneal de una masa extracraneal puede ser evidenciada por TAC como así también cualquier asociación con anomalías gliales (encefalocelos).

La tomografía computada con contraste es-

TABLA 3
Hallazgos radiológicos

Hallazgos	Ejemplos
<i>Densidad aumentada</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Meningiomas • Osteomas • Cefalohematoma deformante
<i>Defectos líticos parciales</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Metástasis • Sarcoma osteogénico • Meningioma (raro) • Granuloma eosinofílico • Hemangioma • Tumores dérmicos
<i>Defectos líticos totales</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalocelos • Quiste leptomeníngeo • Meningioma • Metástasis
<i>Sin defectos dérmicos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Lipoma • Tumores epidérmicos y • Gliomas • Quistes epidérmicos
<i>Incremento de calcio</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Meningioma • Pilomatrixoma

taría indicada cuando la lesión se encontrara en la línea media, pulsátil o roja, que asegurara que no es un tumor en continuidad con el sinus sagital o con otro vaso intracraneal.

Aspiración. Este procedimiento estará indicado sólo cuando: 1) la TAC muestre que la densidad del tumor no consiste en cerebro ni LCR.; 2) cuando no haya aumento del grosor del cráneo; 3) cuando siga estéril la lesión; 4) cuando no se pueda obtener información acerca del tumor por otro método diagnóstico; 5) para confirmar la apropiada exéresis quirúrgica.

Deberá tenerse cuidado en su aplicación debido a la introducción accidental de partículas virales y bacterias dentro de la lesión, en comunicación con el LCR o la vasculatura craneal.

Todas las lesiones de cuero cabelludo deberán ser cuidadosamente manipuladas y disecadas con buen manejo y seguimiento clínico y neuroquirúrgico y el correspondiente estudio histopatológico confirmativo, debido a que la mayoría de ellas no son diagnosticadas simplemente con una buena semiología.

CONCLUSION

Han sido descritas las alteraciones más comunes en la superficie del cráneo de lactantes, niños y adolescentes.

Los métodos variados a los que se hizo referencia pondrán énfasis en la diferenciación de aquellas lesiones de significancia clínica de aquellas inocuas.

Toda masa observada y/o palpada en cuero cabelludo deberá ser distinguida de tumores y formaciones que se originan en tejidos más profundos.

Por lo tanto, será necesario una buena anamnesis y un examen físico adecuado apoyados por la realización de estudios histopatológicos de las lesiones (si así lo requirieran), estudios radiográficos y tomográficos, como así también la búsqueda de asociaciones sindrómicas o rasgos premonitorios de enfermedades sistémicas futuras, lo que nos llevará a una exéresis programada en un momento oportuno, con fines estéticos, de alivio sintomático o para asegurar el tratamiento definitivo y radical de lesiones malignas o premalignas y la consecuente tranquilidad familiar. ■

BIBLIOGRAFIA

- Epstein, J.A.; Epstein, B.S.: *Deformities of the skull surfaces in infancy and childhood*. J Ped 70: 636-47, 1967.
- Orkin, M.; Fisher, I.: *Heterotopic brain tissue (heterotopic neural rest)*. Arch Dermatol 94: 699-708, 1966.
- Diebler, C.; Dulac, O.: *Cefalocelos: clinical and neuroradiological appearance*. Neuroradiobiology. 25: 199-216, 1983.
- Myriantopoulus, N.C.; Melnik, M.: *Studies in neural tube defects. Epidemiologic and etiologic aspects*. Am J Med Genet 26: 783-96, 1987.
- Milhorat, T.H.: *Pediatric neurosurgery 2nd ed.* Philadelphia: S.A., Davis, 1979.
- Birmbaun, L.M.; Owsley, J.Q.: *Frontonasal tumors of neurogenic origin*. Plast Reconstr Surg 41: 462-70, 1968.
- Nakamura, Y.; Becker, L.E.: *Meningeal tumors of infancy and childhood*. Ped Pathol. 3: 341-358, 1985.
- López, D.A.; Silvers, D.N.; Helwing, E.B.: *Cutaneous meningiomas. A clinical pathologic study*. Cancer. 34: 728-44, 1974.
- Nochomovitz, L.E.; Jannotti, F.; Orenstein, J.M.: *Meningioma of the Scalp. Light and electron microscopic observations*. Arch Pathol Lab Med 109: 92-5, 1985.
- Lee, C.M.; Mc Laurin, R.L.: *Heterotopic brain tissue as an isolated embryonic rest*. J Neurosurg 12: 190-5, 1955.
- Larralde de Luna, M.; Raspa, M.L.; Ibargoyen, J.; Piazzini de Parra, N.; Parra, C.I.; Larguía, J.; Schroh, R.: *Nasal Glioma*. Eur. J Pediat Dermatol 2: 169-73, 1992.
- Orkin, M.; Fisher, I.: *Heterotopic brain tissue (heterotopic neural rest)* Arch Dermatol 94: 699-708, 1966.
- Zook, E.; Nickey, W.M.; Pribaz, J.J.: *Heterotopic brain tissue in the scalp*. Plast Reconstr Surg 73: 660-3, 1984.
- Commens, C.; Rogers, M.; Kan, A.: *Heterotopic brain tissue presenting as bald cysts with a collar of hypertrophic hair*. Arch Dermatol 125: 1253-6, 1989.
- Baldwin H.E. et al; Berck C.M.; Lynfield, Y.L.: *Subcutaneous nodules of the scalp. Preoperative management*. Am Acad Dermatol. Vol 15: 5 Part I 819-30, Nov. 1991. 15-Lodge T. *Developmental defects in the cranial vault*. Br J Radiol 218; 421-34, 1975.
- Conley, F.H.: *Epidermoid and dermoid tumor: clinical features and surgical management*. In: Wilkins, R.H.; Rengachary S.S. eds. Neurosurgery New York: Mac Graw-Hil: 655-651, 1985.
- Thomas, C.; Putnam: *Bumps and masses in children*. Ped Rev. vol 13 N° 10. October 1992.
- Fisher, I.; Orkin, M.: *Acquired lymphangioma*. Arch Dermatol 101: 230-234, 1970.
- Peachey, R.D.G.; Lim, C.C.; Whimster, I.W.: *Lymphangioma of skin*. Br J Dermatol 83: 519-527, 1970.
- Schijman, E.; Monges, J.; Cragnaz, R.: *Congenital dermal sinuses, dermoid and epidermoid cysts of the posterior fossa*. Child Nerv Syst 2: 83-89, 1986.
- Thaller, S.R.; Bauer, B.S.: *Cyst and cyst-like lesions of the skin and subcutaneous tissue*. Clin Plast Surg. 14: 327-40, 1987.
- Bingul, O.; Graham, J.H.; Helwing, E.B.: *Pilomatrixomas (Calcifying epithelioma) in children*. Pediatrics 30: 233-240, 1962.
- Gianotti, F.; Caputo, R.: *Histiocytic syndromes: a review*.

- J Am Acad Dermatol 1: 13: 383-404, 1985.
24. Sbarbaro, J.L.; Francis, K.C.: *Eosinophilic granuloma of bone*. JAMA 178: 706-10, 1961.
 25. Fisher, W.C.; Helwig, E.B.: *Leiomyomas of the skin*. Arch Dermatol 88: 510-520, 1963.
 26. Salasche, S.J.; Mc Collough, M.L.; Angeloni, V.L. et al: *Frontalis associated lipoma of the forehead*. J Am Acad Dermatol 20: 462-8, 1989.
 27. Truhan, A.P.; Garden, J.M.; Caro, W.A. et al: *Facial and scalp lipomas: case reports and study of prevalence*. J Derm Surg Oncol 11: 981-4, 1985.
 28. Mehregan, A.J.; Pinkus, H.: *Life history or organoid nevi*. Arch Dermatol 91: 574-588, 1965.
 29. Bonvalet, D.; Barrandon, V.; Foix, C. et al: *Tumeurs annexielles bénignes de survenue tardive sur naevus verruco-sébacé (Jadassohn)*. Ann Dermatol Venereol 110: 337-342, 1983.
 30. Domingo, J.; Helwig, E.B.: *Malignant neoplasms associated with nevus sebaceus of Jadassohn*. J Am Acad Dermatol 1: 545-556, 1979.
 31. Cooper, P.H.; Mills, G.E.: *Subcutaneous granuloma pyogenicum lobular capillary hemangioma*. Arch Dermatol 118: 30-35, 1982.
 32. Knight, P.J.; Reiner, C.B.: *Superficial lumps in children: what, when, and why?* Pediatrics 72: 147-153, 1983.
 33. Hoss, D.M.; Grant-Kels, J.M.: *Significant melanocytic lesions in infancy, childhood and adolescence*. Dermatol Clin 4: 29-44, 1986.
 34. Rhodes, A.R.: *Pigmented birthmarks and precursor melanotic lesions of cutaneous melanoma identifiable in childhood*. Ped Clin Amer 30: 435-463, 1983.
 35. Clark, W.H. Jr.; Elder, D.E.; Guerry, D. et al: *A study of tumor progression: the precursor lesions of superficial spreading and nodular melanoma*. Hum Pathol 15: 1147-1165, 1984.
 36. Lutzner, M.A.: *The human papillomaviruses. A review*. Arch Dermatol 119: 631-635, 1983.
 37. Parker, F.: *Xanthomas and hyperlipidemias*. J Am Acad Dermatol 13: 1-30, 1985.
 38. Seo is; Min, K.W.; Mirkin, L.D.: *Juvenile xanthogranuloma*. Arch Pathol 110: 911-915, 1986.
 39. Hashimoto, K.; Lever, W.F.: *Appendage tumors the skin*. Springfield I.L; Charles, C.; Thomas, 1986
 40. Murray, J.D et al: *Keloids: a review*. J Am Acad Dermatol 4: 461, 1981.



POR UN NIÑO SANO
EN N MUNDO MEJOR

**SOCIEDAD
ARGENTINA
DE PEDIATRIA**

II CONGRESO ARGENTINO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

“La prevención es un derecho del niño”

Buenos Aires Sheraton Hotel • 26 al 29 de Mayo de 1996

Temario: Nuevas vacunas. Pacientes inmunocomprometidos.
Infecciones hospitalarias. SIDA. Infecciones severas.
Nuevos antimicrobianos. Infecciones respiratorias agudas.
Progresos en el diagnóstico de enfermedades virales.
Infecciones en escuelas y jardines maternas.
Parásitos, hongos y micobacterias.

Premios a los mejores Trabajos Libres
Presentación de resúmenes: fecha límite 15/2/96

Informaciones:

SAP • Entidad Matriz. Coronel Díaz 1971 (1425) Buenos Aires
Tel.: 821-8612 • Fax (54-1) 821-2318
Sra. Karina Velíz (14 a 18 hs.)

Comentario

Crianza del lactante en libertad de movimiento

Dr. JOSE ORTIZ GALLO*

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 194

Hablamos de una propuesta referida al valor de la actividad autónoma en la primera etapa de la vida, de la cual se está haciendo una implementación a nivel pediátrico en la ciudad de Viedma, Río Negro.

Esta propuesta tiene que ver con el desarrollo infantil y se trata de incorporarla como contenido del cuidado primario del lactante y niño pequeño, para que el control en salud del mismo no sea únicamente detección de patologías o prevención de enfermedades físicas, sino que también se proponga mejorar la calidad del desarrollo psicomotor y la calidad de vida en esta primera edad.

Este modelo de crianza implica un enfoque distinto de la motricidad; se ocupa del desarrollo motor porque propone permitirle al bebé moverse en libertad, apuntando en realidad a su persona total, al entender el movimiento en su sentido profundo como impulso biológico primitivo y fundamental unido a la vida. El movimiento como primer instrumento del psiquismo, como posibilidad de exploración y descubrimiento del mundo, de interacción con los objetos en la cual se dan los primeros aprendizajes.

Esta propuesta se fundamenta en las ideas de la médica pediatra Emmi Pikler y en los trabajos realizados por su equipo en el Instituto Loczy de Budapest durante muchos años, desde donde se publicaron descubrimientos trascendentales referidos al desarrollo de la motricidad en la primera etapa de la vida.

En condiciones de crianza rigurosamente controladas, en familias y en el Instituto, la Dra. Pikler aplicó su propuesta y demostró que el niño puede cumplir todas las etapas de su maduración motriz sin la enseñanza o adiestra-

miento por parte del adulto, si se le crean condiciones materiales de libertad de movimiento y condiciones afectivas de seguridad. El niño aprende por sí mismo sus movimientos pero de mucho mejor manera y a través de un proceso mucho más natural. Las condiciones materiales de esta libertad para moverse incluyen la posición acostado boca arriba desde el nacimiento, vestimenta adecuada que no lo limite, espacio suficiente (en la cuna o en el suelo según la edad) con juguetes y elementos apropiados; no fijación en accesorios para estabilizarlo o sujetarlo, como apoyo contra almohadones, bebesit, sillitas, "din don" o andadores, y no fijación en posturas adelantadas por el adulto, como por ejemplo sentarlo antes de que el niño haya aprendido por sí mismo a encontrar y abandonar esta posición. Las condiciones afectivas que son la base de toda su actividad, surgen del vínculo adecuado con el adulto.

El desarrollo se produce de manera espontánea, en virtud de la maduración neurológica, y los distintos estadios de la motilidad aparecen regularmente en todos los niños, incluyendo "otros movimientos" no tabulados en la evaluación clásica de la maduración. Como todas las etapas aparecen en todos los niños, se puede inferir la existencia de un potencial hacia el desarrollo determinado genéticamente; más aún, de un proceso fisiológico de desarrollo genéticamente programado.

Sobre esta base conceptual, el adulto no interviene para proponer o enseñar las posturas al niño, no lo sienta, no lo para, no lo hace caminar, no lo ayuda a completar un movimiento iniciado, para permitir así que este proceso de desarrollo postural y motor ocurra sin interferencia y sin apuro, desde la propia iniciativa del niño y elaborado por él mismo en libertad.

Este desarrollo se produce a través de un

* Correspondencia: Dr. José Ortiz Gallo. Francisco de Viedma 87. 8500 Viedma, Río Negro.

proceso más natural y más rico, apareciendo una amplia variedad de "otras posturas" y "otros movimientos" intermedios entre las etapas de la maduración clásicamente consideradas (la posición acostada, sentada, de pie y la marcha), que nos revelan que el bebé es capaz de hacer mucho más de lo que suponíamos.

Llega a posturas y movimientos mucho más armoniosos y seguros porque él mismo ensaya, tantea y arma su equilibración, como resultado de un encadenamiento coordinado de reflejos de origen propioceptivo y exteroceptivo; hay informaciones reguladoras que el sistema nervioso central recibe y desde las cuales se producen reacciones correctoras y ajustes que van elaborando un equilibrio que es propiedad del niño y no prestado por un apoyo o ayuda externa.

Se demuestra una calidad de desarrollo motor muy superior a la obtenida con el sistema habitual. Se previene la torpeza motriz, desaparecen casi totalmente los accidentes derivados de la torpeza y disminuye drásticamente la incidencia de caídas y traumatismos, porque además adquieren prudencia a través de sus ensayos.

Este aprendizaje autónomo que el niño hace en relación a su motricidad es para él fuente visible de satisfacción y alegría que comparte con el adulto que está presente y acompaña su desarrollo; esta satisfacción es a la vez incentivo permanente de mayor actividad.

Se establece un modelo de aprendizaje asociado al placer y no a la exigencia, a la iniciativa y no a la pasividad.

Es un sistema basado en el respeto al niño, que trata de no apurar ni cambiar su proceso natural de desarrollo, donde se favorece su autonomía para aprender y se le permite experimentar su propia competencia y su propia capacidad, como así también sus límites.

El resultado se traduce en bebés más felices, menos llorones y demandantes, que saben jugar solos, que exploran, aprenden, "viven" y no necesitan ser entretenidos.

Esta propuesta se trasmite en actividades de capacitación para madres y padres, docentes, cuidadoras y médicos que trabajen en el control de niños de 0 a 3 años; se utiliza material fotográfico y fílmico de origen europeo y local. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Pikler, E.: *Moverse en libertad, desarrollo de la motricidad global*. Narcea, S.A. de Ediciones, 1985.
2. Appel, G.; David, M.: *La educación del niño de 0 a 3 años,*

- experiencia del Instituto Loczy*. Narcea, S.A. de Ediciones, 1986.
3. Chokler, M.H.: *Los organizadores del desarrollo psicomotor*. Ediciones Cinco, Buenos Aires, 1988.



**SOCIEDAD
ARGENTINA
DE PEDIATRÍA**

VII Simposio Argentino de Pediatría Social II Simposio Argentino de Lactancia Materna

23-26 de Abril 1996

Organizado por Comité de Salud Pública SAP y Filial Salta

Informaciones: Carlos Pellegrini 431- (4400) Salta.
Tel.: (087) 218722 / 211851 • Fax 310277/217612/315180
SAP (Entidad Matriz) 821-8612 • Fax (54-1) 821-2318
Sra. Karina Veliz (14 a 18 hs.)



Pregunte a los expertos

□ **¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas en las malformaciones congénitas de la pared torácica?**

Si bien la pregunta del colega se refiere al tratamiento quirúrgico de las malformaciones de la pared torácica, es sabido que no existe mayor discusión acerca de la necesidad de corregir quirúrgicamente las deformidades que se asocian a varios síndromes, entre ellos el de Poland. La mayor discusión está dada acerca de la necesidad o no de solucionar mediante la cirugía las deformidades producidas por el pectus excavatum y el pectus carinatum. Proporcionaremos nuestro punto de vista acerca de esta discusión que se basa en literatura reciente y en nuestra propia experiencia.

Desde hace muchos años se debate el impacto fisiológico del pectus excavatum, sobre lo que se han escrito innumerables trabajos. Sin embargo, después de más de sesenta años, no existe consenso acerca del grado de alteración cardiopulmonar que produce esta común malformación de la pared torácica y, aún más, si es que produce alguna. La mayor parte de los trabajos que sugieren que la malformación produce efectos adversos sobre la función cardiorrespiratoria y que tanto ésta como la tolerancia al ejercicio mejoran después de la operación, fueron realizados sin un grupo control comparable y sin tener en cuenta los cambios producidos por el crecimiento somático y el entrenamiento y hábitos físicos previos. En la edad pediátrica, el crecimiento incrementa los parámetros cardiopulmonares, y esto podría ser evaluado como una mejoría postoperatoria que no es tal. Otro elemento muy poco tenido en cuenta es la auto-percepción que tiene el paciente de la enfermedad desde el punto de vista físico, aunque sin duda la tiene desde el punto de vista psicológico. Esto explicaría las mejorías que refiere el paciente en cuanto a una mayor capacidad para el ejercicio, etc., que no tienen contraparte en determinaciones realizadas en el pre y postoperatorio.

En resumen, se podría decir que a la luz de los trabajos actuales, los pacientes que presentan pectus excavatum tienen cavidades torácicas y capacidad pulmonar total menores que lo nor-

mal; sin embargo estos mismos trabajos muestran que la función pulmonar, la tolerancia al ejercicio y la función cardiorrespiratoria durante el ejercicio no se benefician significativamente por la corrección quirúrgica de la deformidad. Sin embargo, muchos de estos pacientes refieren subjetivamente mejorías en estos parámetros que no tienen su contrapartida en los estudios objetivos realizados. Es indudable que es este el aspecto que actualmente debe recibir mayor atención en la indicación de la corrección quirúrgica de esta malformación. Al igual que en la mayoría de las malformaciones visibles que afectan al niño, desde que tiene percepción de su esquema corporal éste se siente diferente a los demás, los que se encargarán de recordárselo toda vez que al comenzar la vida de relación el niño tenga que quitarse su ropa delante de sus pares en el ambiente familiar, escolar y deportivo. Nuestra experiencia nos demuestra que los niños afectados por estas malformaciones frecuentemente no se quitan la remera ni siquiera en lugares obvios para hacerlo como por ejemplo una playa (hemos observado en algunos pacientes operados la aparición de lesiones eritematosas por la exposición de la piel anterior del tórax a la luz del quirófano, demostración de que la misma prácticamente nunca estuvo en contacto con los rayos solares). El otro elemento de importancia que hemos observado es que la mayor parte de los pacientes que hemos operado requerían ellos la corrección de su malformación y se sentían sumamente reconocidos una vez lograda aquella. Todo lo dicho anteriormente tiene también su aplicación en el pectus carinatum, con la importante diferencia que esta malformación no se puede esconder debajo de camisetas o camisas, lo cual ocasiona aún mayor preocupación en el niño. Resumiendo lo antedicho, podemos decir:

1) El pectus carinatum requiere casi siempre corrección quirúrgica y ésta puede realizarse alrededor de los seis años.

2) El pectus excavatum presenta formas leves, que en general no requieren ningún tratamiento, y formas de moderadas a severas que serán corregidas quirúrgicamente sobre todo por razones cosméticas y/o psicológicas. Si bien en algunos casos muy severos es posible detectar la

presencia de alteraciones cardiorrespiratorias, la mayoría de los trabajos recientes no demuestran que estas alteraciones sean "la indicación" para el tratamiento quirúrgico del pectus excavatum. Recalcamos que las indicaciones cosméticas y psicológicas son en general importantes para el niño y por ello aconsejamos realizar la cirugía alrededor de los seis años, antes de la exposición de la deformidad ante los pares. La excepción serían los pacientes portadores del pectus excavatum y síndrome de Marfan u otros síndromes acompañados de enfermedad del tejido conectivo. En estos pacientes la cirugía debe posponerse hasta la adolescencia, cuando la madurez esquelética es casi completa. Para detectar este síndrome en los niños de alrededor

de seis años en los cuales se planifica la corrección de la deformidad, es importante recabar una correcta historia familiar y realizar un completo examen físico. Si se plantea cualquier sospecha de una afección congénita del tejido conectivo, deben realizarse ecocardiografía, un detallado examen oftalmológico y otros estudios pertinentes para descartar aquellas. Nos parece oportuno aclarar que el tratamiento quirúrgico de estas malformaciones no debe tener mortalidad y su morbilidad no es mayor del 5% (generalmente complicaciones menores similares a las de cualquier cirugía programada).

Dr. Eduardo Carpaneto

Dr. Fabio E. Díaz

BIBLIOGRAFIA

1. Samberger, R.C.; Welch, K.J.: *Cardiopulmonar function in pectus excavatum*. Surg Ginecol Obstet 1988, 166: 383-391.
2. Wynn, S.R.; Driscoll, D.J.; Ostrom, N.K.; Staats, B.A.; O'Connell, E.J.; Mottram, C.D.; Telander, R.L.: *Exercise cardiorespiratory function in adolescents with pectus excavatum*. J Thorac Cardiovasc Surg 1990, 99: 41-47.
3. Arn, P.H.; Schere, L.R.; Haller, J.A.; Pyeritz, R.E.: *Outcome of pectus excavatum*. J Pediatrics 1988, 115: 954-958.
4. Ofer, D.; Ostrov, E.; Howard, E.: *A manual for the Offer Self-Image Questionnaire for Adolescents*. Chicago: Michael Reese Hospital and Medical Center, 1982.
5. Schere, L.R.; Arn, P.H.; Dressel, D.A.; Pyeritz, R.M.; Haller, J.A.: *Surgical management of children and young adults with Marfan syndrome and pectus excavatum*. J Pediatr Surg, 1988, 23: 1169-1172.
6. Haller, J.A.; Kramer, S.S.; Lietman, S.A.: *Use of CT scans in selection of patients for pectus excavatum surgery: A preliminary report*. J Pediatr Surg, 1987, 22: 904-906.
7. Morshuis, W.; Folgering, H.; Barentsz, J.; van Lier, H.; Lacquet, L.: *Pulmonary function before surgery for pectus excavatum and at long-term follow-up*. Chest. 1994 Jun; 105, 6: 1646-52.
8. Goertzen, M.; Baltzer, A.; Schulitz, K.P.: *Long-term results after operation for funnel chest*. Arch Orthop Trauma Surg 1993; 112, 6: 289-91.
9. Kaguraoka, H.; Ohnuki, T.; Itaoka, T.; Kei, J.; Yokoyama, M.; Nitta, S.: *Degree of severity of pectus excavatum and pulmonary function in preoperative and postoperative periods*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992 Nov; 104, 5: 1483-8.
10. Crump, H.W.: *Pectus excavatum*. Am Fam Physician. 1992 Jul; 46, 1: 173-9. CP: United-States.



Cartas al Editor

□ **La recertificación en Pediatría**

Sr. Editor:

Los que suscribimos, jefes de residentes de Clínica Pediátrica del Hospital de Niños "Sup. Sor María Ludovica" de La Plata y médicos pediatras de la SAP, nos dirigimos a Ud. a los efectos de solicitar quiera tener a bien publicar oportunamente en el espacio Cartas al Editor de *Archivos* la presente reflexión en torno al tema de la "La recertificación en Pediatría", a propósito del Editorial del Dr. Alfredo Larguía, publicado en el N° 6/94 de *Archivos Argentinos de Pediatría*.

No cabe duda—como señalara alguna vez el Dr. Carlos Gianantonio— que la necesidad de la revalidación de conocimientos, capacidad y destrezas es indiscutible. Así "la demostración de que con los años decaen la capacitación y la destreza de los médicos" hace necesario encontrar un camino de educación continua del pediatra que "no abarque sólo la actualización de sus conocimientos sino la

motivación y el amor por lo que se aprende para poder cuidar y ayudar a sus pacientes".

Coincidimos entonces con los objetivos del programa emprendido por la Comisión Directiva de la SAP; no así con la decisión de que rija solamente en su carácter de obligatoriedad para quienes hayan obtenido la certificación desde 1994, por los motivos antes expuestos.

Creemos que todo el cuerpo médico pediátrico, sin distinción de años de certificación, debe quedar comprendido en este programa, para no interpretar que la obligación para unos y la voluntad para otros encierra un favoritismo que no hace más que discriminar a los jóvenes en su ya de por sí difícil sana competencia profesional con los demás colegas.

Sin otro particular y esperando se dé a la presente el curso correspondiente, hacemos propicia la oportunidad para saludarlo muy atte.

*Dres. Mario C. Arrua, Hugo Basilico,
Daniel G. Bergna y Analía Morín.*

□ **Sr. Editor:**

El Tribunal de Evaluación Pediátrica ha recibido con mucho interés las reflexiones expresadas por los jefes de Residentes de Clínica Pediátrica del Hospital de Niños "Sup. Sor María Ludovica" de La Plata, acerca de la necesidad de acrecentar los mecanismos de educación continua y de los programas de evaluación académica realizados en la actualidad por la Sociedad Argentina de Pediatría, que permiten mantener actualizados los conocimientos médicos necesarios para aplicar con motivación y excelencia los constantes progresos de la Pediatría. Por estas circunstancias valoramos en su justa medida las reflexiones en torno a la Recertificación en Pediatría.

Con respecto a la disidencia acerca de la obligatoriedad de que la recertificación se pida solamente para quienes hayan obtenido la certificación a partir del año 1994, deseamos aclarar que esta decisión fue adoptada con el principal propósito de respetar los derechos de quienes obtuvieron

reglamentariamente la certificación sin límites de tiempo. De ninguna manera debe ser considerada como una discriminación a los jóvenes que enfrentan la difícil sana competencia profesional, sino como un mecanismo que apoya y estimula la educación continua a la que el médico consagra con amor y dedicación su vida profesional.

En la medida que se vaya consolidando la jerarquía de las certificaciones otorgadas por la Sociedad Argentina de Pediatría, en base a la representatividad de nuestra sociedad y a la calidad académica y profesional de los contenidos de las pruebas de evaluación, cada vez será mayor el número de pediatras certificados sin límites de tiempo, que voluntariamente quieran obtener una recertificación como una forma de acreditar conocimientos, destrezas e idoneidad para ejercer una pediatría actualizada y de excelencia como lo pide la comunidad y nuestra propia estima profesional.

*Dr. Alfredo E. Larguía
Presidente Tribunal de Evaluación Pediátrica*

Sociedad Argentina de Pediatría



Por un niño sano
en un mundo mejor

Consenso Nacional

Asma Bronquial en la Infancia

Criterios de diagnóstico y tratamiento

Coordinación general: *Dr. Mario Grenoville*

Comisión redactora: *Dres. Hebe González Pena
Hugo Sverdloff
Edgardo Bevacqua
Ana M. C. Balanzat
Emilio Boggiano
Roberto Portes*

Nómina de participantes

REUNIONES AMPLIADAS DE COMITES

Pediatría ambulatoria:

Coordinadores: Hugo Sverdloff, Emilio Boggiano.

Participantes: María Astolfo, Ricardo Bendersky, Silvana Candiotta, María A. Caro, Leopoldo Coarassa, Sara Cohen, Silvia Cossa, María E. Culotta, Patricia Dayan, Roberto Estévez, Jorge Figueroa, Olga Gelblum, Marcelo Klausner, José Kremenchuzky, Liliana Kremenchuzky, Susana Mandel, Irene Melamed, Abel Monk, José Muchenik, Fortuna Nehmand, Susana Ortiz, Tomás Sanguinetti, María Sica, Enrique Silinger, Silvia Thompson, Javier Torres, Alicia Totoro, Silvia Ungaro, Elena Vasil, Graciela Veiga, Pablo Waldman.

Neumonología:

Coordinadores: Hebe González Pena, Ana M.C. Balanzat.

Participantes: Teresa Acuña, Pedro Aguerre, Alberto Alvarez, María E. Andreottola, E. Babich, Guillermo Bayley Bustamante, Elena Bonifacich, Beatriz Broglia, Ricardo Dalamon, Fernando Ferrero, Mario Grenoville, Esteban Keklikian, Carlos Macri, Isabel Miceli, Patricia Murtagh, Jesús Rey, Susana Traversaro, Angel Turganti, Santiago Vidaurreta, Elsa Visero.

Alergia e inmunología:

Coordinadores: Edgardo Bevacqua, Roberto Portes.

Participantes: Oscar Amoroso, Gustavo Arnolt, Guillermo Bustos, Gustavo Bustos, Aldo Cavallo, Nilda Daguerre, F. Fernández Muñoz, Nora Ferrere, Ernesto Muñoz, Roberto Procopio, Elizabeth Retamoza, Leonardo Vanella, Gladys Barrionuevo.

REUNION PLENARIA DEL XXX CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRIA

Coordinador: Mario Grenoville

Pediatría ambulatoria:

Secretario de comité: Hugo Sverdloff.

Coordinadores de grupo: Emilio Boggiano, Sara Cohen, Claudio Pedra, Alicia Totoro, Silvia Ungaro.

Neumonología:

Secretaria de comité: Hebe González Pena

Coordinadores de grupo: Ana M. Balanzat, Beatriz Broglia, Esteban Keklikian, Isabel Miceli, Alejandro Teper, Santiago Vidaurreta.

Alergia e inmunología:

Secretario de comité: Edgardo Bevacqua.

Coordinadores de grupo: Gustavo Arnolt, Adolfo Bodas, Gustavo Bustos, Félix Isasa, Armando Marchetti, Roberto Portes.

Psicopatología infantil y familia:

Prosecretaria de comité: Beatriz Bakalarz.

Coordinadores de grupo: Beatriz Bakalarz, Susana Mandelbaum.

Participantes: Alberto Alvarez (Entidad Matriz), Graciela Amman (Córdoba), Adolfo Andreotti (Chaco), Luis Arauz (Pcia. de Buenos

Aires), Ana Astigarraga (Rosario), C. Baena Cagnani (Córdoba), Carlos Baez (Misiones), Elena Bonifacich (Rosario), María Brea (Pcia. de Buenos Aires), Guillermo Bustos (Córdoba), Gustavo Bustos (Córdoba), Carlos Cambiano (Entidad Matriz), Eva Capdevila (Neuquén), Anneris Carcar (Neuquén), José Luis Cervetto (Entidad Matriz), Cándido Cordo (Olavarría), Nélide Cuza (Tucumán), Nora Díaz (Rosario), Nancy Domínguez (Neuquén), Cecilia Epelbaum (Córdoba), Roberto Estévez (Entidad Matriz), Juan Carlos García (Rosario), E. Gómez del Intento (Entidad Matriz), Daniel Logarzo (Región Metropolitana), Domingo Longo (Región Metropolitana), Carlos Macri (Entidad Matriz), Benjamín Malamud (Córdoba), Inés del Carmen Márquez (Córdoba), María Cristina Minervini (Córdoba), Liliana Nacelo (Córdoba), Roberto Nazr (Salta), Alicia Paredes de Pacheco (Tucumán), José Peralta (Santa Fe), Carlota Pérez (Neuquén), Judith Pierini (Santa Fe), Elizabeth Retamoza (Mendoza), Sergio Salazar (Pcia. de Buenos Aires), Mabel Schinder (Entre Ríos), Manuel Smerling (Santa Fe), Teresita Solís (Santa Fe), Jorge Taborda (Mar del Plata), Néstor Valentí (Necochea), Julia Viu (Rosario).

Índice

	Página
Introducción	202
1. Aspectos clínicos del asma bronquial	203
Definición	203
Diagnóstico	203
Clasificación	204
2. Evaluación de la función pulmonar	205
Espirometría	205
Curva flujo volumen	205
Flujo espiratorio pico (PFE)	206
Pruebas de provocación bronquial	206
3. Principios terapéuticos	207
Objetivos	207
Educación	207
Medidas de control ambiental	209
4. Elementos terapéuticos	211
Farmacología	211
Inmunoterapia	214
Criterios de interconsulta a psicología	215
5. Elección de la estrategia terapéutica preventiva	216
Esquema progresivo de tratamiento en función de la severidad	216
Pautas para el manejo hogareño del paciente con asma grave	217
6. Tratamiento de la crisis de asma	220
Emergencia	220
Tratamiento domiciliario	221
7. Anexo	223

Introducción

El asma bronquial es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia, afectando aproximadamente entre el 10 y el 15% de los niños.

La morbilidad es importante y representa una de las mayores causas de ausentismo escolar, de restricciones a la actividad física y de consultas en áreas de emergencias, generando un significativo problema para las familias afectadas y altos costos para el sistema de salud. Si bien la mortalidad por asma en la infancia es infrecuente se ha registrado en la actualidad una tendencia al incremento de la misma.

Los factores que inciden en la morbimortalidad por asma dependen fundamentalmente del subdiagnóstico, del subtratamiento, de la insuficiente educación que el niño y su familia reciben del equipo de salud interviniente y una inadecuada supervisión del tratamiento indicado.

Es innegable que en los últimos años se han registrado importantes avances en el conocimiento de la enfermedad y en el desarrollo de nuevos fármacos y conductas terapéuticas. Estos hechos permiten hoy ofrecer a los niños con asma bronquial recursos para lograr un adecuado control de la enfermedad con el mantenimiento de una buena a excelente calidad de vida.

Esta situación motivó en diferentes lugares del mundo la necesidad de realizar reuniones en donde se consensuaran criterios de diagnóstico y tratamiento entre las distintas disciplinas que participan en la atención de los niños con asma bronquial. Las recomendaciones de estos Consensos fue-

ron dirigidas a reconocer la importancia de cuatro puntos básicos: la educación del paciente y su familia, el control ambiental, un tratamiento farmacológico personalizado y ajustado a la gravedad de la enfermedad y el monitoreo objetivo de la evolución de la misma.

En virtud de estas consideraciones, la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría solicitó a los Comités de Pediatría Ambulatoria, Neumonología y Alergia e Inmunología, con la colaboración de Psicopatología Infantil y Familia, la elaboración de un Consenso sobre Criterios de Diagnóstico y Tratamiento en el Asma Infantil. Desde octubre de 1993 un grupo de trabajo integrado por los Secretarios y un representante de cada uno de dichos Comités se reunió en forma regular para lograr la redacción de un documento que luego fue analizado en reuniones ampliadas por los Comités de Pediatría Ambulatoria, Neumonología, Alergia e Inmunología y finalmente en una Reunión Plenaria en el 30° Congreso Argentino de Pediatría que se llevó a cabo en la ciudad de Santa Fe el 26 de septiembre de 1994.

Escapa a los objetivos de este Consenso la discusión amplia de los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados en esta enfermedad y de los estudios de laboratorio que permiten su identificación, así como la posibilidad de establecer diagnósticos diferenciales.

Finalmente, este documento pretende ofrecer un enfoque actualizado, consensuado y flexible sobre el manejo del asma bronquial en los niños que permita a los pediatras una mejor comprensión de los aspectos más importantes de esta enfermedad.

Capítulo 1

Aspectos clínicos del asma bronquial

DEFINICION

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que lleva a una respuesta exagerada de la misma ante diferentes estímulos y produce síntomas generalmente asociados a la obstrucción difusa y variable del flujo aéreo. Esta obstrucción habitualmente es reversible en forma espontánea y con el tratamiento.

Los criterios que permiten definir el asma bronquial son:

- clínicos: síntomas y signos de obstrucción bronquial recurrente

- fisiológicos: hiperreactividad bronquial
- histológicos: inflamación bronquial

DIAGNOSTICO

En los niños el diagnóstico de asma bronquial es *esencialmente clínico* y se basa en dos aspectos:

- episodios reiterados de obstrucción bronquial;
- reversibilidad de los mismos en forma espontánea o ante la administración de broncodilatadores.

Ante todo niño, independientemente de su edad, con episodios recurrentes (tres o más) de sibilancias y/o disnea debe considerarse inicialmente este diagnóstico.

Una *historia clínica cuidadosa* es el elemento más importante en la evaluación de un niño en el cual se sospecha el diagnóstico de asma. Los *síntomas* como tos con expectoración o sin ella, dificultad respiratoria con sibilancias, *de aparición periódica* bajo la forma de crisis, diurnas o de predominio nocturno, la estacionalidad, *la relación con factores desencadenantes* tales como alérgenos, irritantes, ejercicio, infecciones virales, cambios climáticos, emocionales, sumados a los *antecedentes de atopía personal y familiar*, son orientadores para el diagnóstico. (ver *Tabla 1*)

Es importante recoger en la anamnesis todos aquellos datos que se refieran al comportamiento del niño, su medio familiar y cultural y su forma de

TABLA 1

Puntos esenciales en una historia de asma

- **Historia clínica-Semiología ampliada**
- **Antecedentes de asma y atopía**
- **Naturaleza de los síntomas:**
 - Sibilancias
 - Tos
 - Dificultad respiratoria
 - Disnea
- **Características de los síntomas:**
 - Intensidad
 - Frecuencia
 - Estacionalidad
 - Variabilidad diaria
 - Factores precipitantes y/o agravantes
- **Características de las crisis:**
 - Concurrencia a guardias
 - Internaciones
 - Ingresos a unidad de cuidados intensivos
- **Tratamientos farmacológicos recibidos:**
 - Dosis
 - Formas de administración
 - Respuestas
 - Efectos colaterales
- **Impacto de la enfermedad en el niño y su familia:**
 - Actividad física
 - Trastornos del sueño
 - Rendimiento y ausentismo escolar
 - Problemas emocionales
 - Dificultades económicas
- **Evaluación del medio ambiente:**
 - Fumadores
 - Características del hogar
 - Animales domésticos

TABLA 2

Hallazgos clínicos que sugieren un diagnóstico alternativo

Historia clínica:

- Síntomas neonatales
- Sibilancias asociadas a la alimentación y/o a vómitos
- Comienzo brusco con tos y/o asfixia
- Esteatorrea
- Estridor

Examen físico:

- Retraso de crecimiento
- Soplo cardíaco
- Hipocratismo digital
- Signos pulmonares unilaterales

Investigaciones:

- Ausencia de reversibilidad con los broncodilatadores
- Hallazgos radiológicos pulmonares focales y/o persistentes

TABLA 3
Clasificación en función de la severidad del asma bronquial en pediatría

	Leve	Moderada	Grave
Frecuencia de crisis	+	++	+++
Asma inducida por ejercicio	-	+	++
Síntomas nocturnos	-	+	++
Síntomas persistentes	-	-	+
Examen funcional en intercrisis	Normal	Normal	Patológico

+++ muy frecuentes; ++ frecuentes; + poco frecuente; - ausentes

relacionarse con el entorno y su enfermedad. Esto es lo que llamamos semiología ampliada.

Debemos recordar que un 5% de los niños con asma presentan sólo tos persistente o recurrente como único síntoma. La tos por lo general es no productiva, predominantemente nocturna y puede ser desencadenada por los diferentes estímulos ya mencionados.

La evaluación clínica debe estar dirigida a excluir otras causas potenciales de síntomas recurrentes respiratorios de la infancia. Los hallazgos clínicos sugestivos de diagnósticos alternativos son enumerados en la *Tabla 2*.

El examen físico suele ser normal, ya que los síntomas del asma son característicamente episódicos, pero en el curso de una exacerbación se puede constatar espiración prolongada, sibilancias, taquipnea, tiraje intercostal o generalizado y los signos y síntomas secundarios a un síndrome de obstrucción bronquial agudo (ver capítulo de asma aguda).

CLASIFICACION

Esta clasificación (*Tabla 3*) es indispensable para

establecer la necesidad de esquemas terapéuticos. Se realiza en base a la frecuencia, cronicidad y severidad de los síntomas y los exámenes funcionales respiratorios.

El *asma leve* se caracteriza por la escasa magnitud de los síntomas. Estos son de corta duración, no interfieren con el sueño ni la calidad de vida. Los episodios de tos o sibilancias ocurren menos de seis veces por año. Es una enfermedad intermitente, frecuentemente desencadenada por una infección respiratoria o exposición a un alérgeno. Cuando los pacientes están asintomáticos el examen clínico y funcional es normal y estos periodos son significativamente prolongados.

El *asma moderado* se caracteriza por crisis más frecuentes, una por mes en promedio, y no afectan el crecimiento y desarrollo. La espirometría en período intercrítico puede ser normal o revelar datos de incapacidad ventilatoria obstructiva leve. En este grupo de pacientes se incluye también a aquellos con tos persistente a predominio nocturno o de aparición ante ejercicio físico o risa.

El *asma grave* incluye pacientes con crisis severas y frecuentes. La sintomatología respiratoria con sibilancias persistentes y disnea interfiere en la actividad cotidiana. El sueño es entrecortado por la tos y la disnea. La calidad de vida del paciente y su familia está afectada. Los estudios funcionales en intercrisis son patológicos. Se caracteriza por requerir tratamiento preventivo farmacológico con esquemas personalizados, monitoreo de pico flujo espiratorio y supervisión continua.

La clasificación inicial de un paciente puede ser modificada en el curso de la evolución de la enfermedad o luego de un tratamiento preventivo.

Algunas formas clínicas de asma bronquial, como el asma inducida por el ejercicio, el asma nocturna, el asma episódica aguda grave y el asma del lactante, presentan características particulares que no permiten incluirlas en esta clasificación y deberían ser analizadas específicamente.

BIBLIOGRAFIA

- * Warner, J.O.; Gotz, M.; Landau, L.I. et al: *Management of asthma: a Consensus statement*. Arch Dis Child 64: 1065-79, 1989.
- * National Heart, Lung and Blood Institute: *National asthma education program expert panel report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma*. Bethesda, NIH Publication N° 91-3042, 1991.
- * National Heart, Lung and Blood Institute: *International*

Consensus Report on the Diagnosis and Management of Asthma, Bethesda, NIH Publication N° 92-3091, Marzo 1992.

- * Warner, J.O.; Neijens, H.J.; Landau, L.I. et al: *Asthma: a follow-up statement from a international paediatric asthma consensus group*. Arch Dis Child 67: 240-248, 1992.
- * *Guidelines on the management of asthma*. Thorax. 48: Supl. 5: 1-24, 1993.

Capítulo 2

Evaluación de la función pulmonar

Las pruebas de la función pulmonar deben ser usadas para certificar el diagnóstico de asma, controlar la evolución de la enfermedad y su respuesta al tratamiento. Los niños mayores de cinco años habitualmente están en condiciones de realizar pruebas simples, como la espirometría.

Las mediciones de la función pulmonar para monitorear el asma son análogas a la medición de otros parámetros en enfermedades crónicas, como la tensión arterial en el hipertenso o la glucemia en el diabético.

1. Espirometría - curva flujo-volumen

La espirometría y la curva flujo-volumen son los estudios más utilizados en la evaluación inicial y en el curso de la evolución.

En los laboratorios de función pulmonar la obstrucción de la vía aérea es estudiada habitualmente por el análisis de la espiración forzada máxima. Durante décadas el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1) y el flujo medio máximo forzado (FMF o FEF 25-75%) han sido utilizados para evaluar la obstrucción de la vía aérea. Estos parámetros se obtienen a partir de la maniobra de capacidad vital forzada (CVF) desde la capacidad pulmonar total (CPT) hasta el

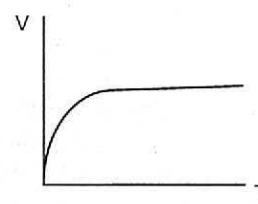
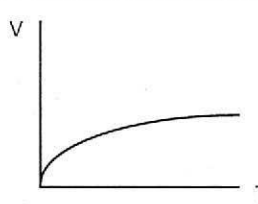
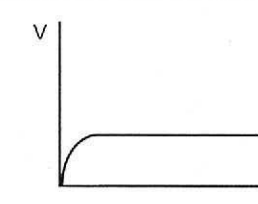
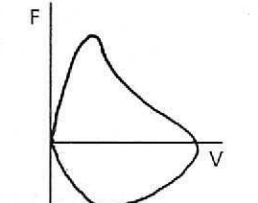
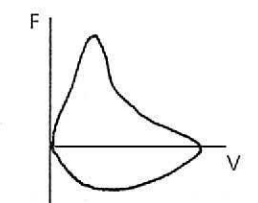
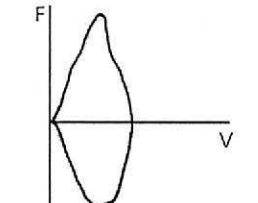
volumen residual (VR).

La reducción del VEF1 se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad pulmonar obstructiva. Se expresa en términos absolutos o como porcentaje del valor previsible en relación a la edad, sexo y talla. También se expresa en relación a la capacidad vital (VEF1/CVF). El FMF es el flujo medio entre el 25 y 75% de la CV. Comparado con el VEF1 es un test más sensible para el estudio de la vía aérea pequeña.

Las curvas de flujo-volumen expresan el flujo espiratorio máximo (VMax) a los correspondientes volúmenes pulmonares durante una maniobra de CVF. Debido a la compresión dinámica de la vía aérea el VMax a bajos volúmenes pulmonares es independiente del esfuerzo y por lo tanto más sensible para evaluar la función de la vía aérea pequeña.

Un aumento mayor del 15% del VEF1 o el PFE luego de la administración de un broncodilatador es altamente sugestivo de asma. En algunos pacientes con obstrucción severa de la vía aérea se puede observar escasa respuesta a los broncodilatadores y puede ser necesaria la administración previa de corticoides para detectarla.

TABLA 4
Espirometría y curva flujo-volumen en patología obstructiva y restrictiva

	Normal	Obstruktiva	Restrictiva
Espirometría			
Curva Flujo Volumen			
Interpretación en función de valores teóricos	CVF: >80% VEF1: >80% VEF1/CVF: >85% FMF: >60%	CVF: < N > VEF1: < VEF1/CVF: < FMF: <	CVF: < VEF1: < VEF1/CVF: N FMF: N

>: Aumentado; <: Disminuido; N: Normal

2. Monitoreo del pico flujo espiratorio (PFE)

El monitoreo del PFE es útil para el seguimiento del niño mayor de 5 años con asma grave. Tiene valor para determinar la severidad y el grado de variación circadiana de la obstrucción bronquial, que se correlaciona con la hiperreactividad bronquial, para seguir la evolución de los síntomas y realizar recomendaciones terapéuticas.

Permite detectar el deterioro asintomático de la función pulmonar y en estas circunstancias, intervenir precozmente mediante un ajuste de la medicación antes de que la crisis prosiga y monitoreando la respuesta al tratamiento. Provee más información para la toma de decisiones por parte del médico y del grupo familiar.

La maniobra espiratoria requerida para la medición del PFE es un golpe de aire corto y máximo. Como el PFE es dependiente del esfuerzo, los pacientes necesitan ser entrenados para realizar su mejor esfuerzo.

Se indica realizar las mediciones del PFE dos veces por día, inmediatamente al levantarse y luego de 10-12 horas. En caso de requerir medicación broncodilatadora es conveniente realizar las mediciones antes de ella y 15 minutos después, registrando estos datos en la planilla.

Las tablas de valores teóricos del PFE se adjuntan en el anexo. Se recomienda detectar el mejor valor personal del paciente y su variabilidad diaria y no basarse exclusivamente en los

valores teóricos, siendo esto particularmente válido en casos de pacientes con alteración crónica de la función pulmonar.

La variabilidad diaria del PFE proporciona un índice razonable de la estabilidad del asma y de su severidad. Para su cálculo se requieren por lo menos dos mediciones en el día y la aplicación de la siguiente fórmula:

$$\text{Variabilidad diaria} = \frac{\text{PFE Mayor} - \text{PFE Menor}}{\text{PFE Mayor}} \times 100$$

Un paciente con variabilidad diaria menor del 20% es considerado como estable. Si ésta es mayor del 30% es signo de labilidad.

3. Otras evaluaciones funcionales

La hiperreactividad bronquial (HRB) se define como el incremento de la respuesta broncoconstrictora ante diferentes estímulos. A pesar de ser ésta una característica fundamental del asma, las pruebas que lo demuestran no son específicas, constatándose la presencia de HRB en otras enfermedades respiratorias (fibrosis quística, displasia broncopulmonar).

Estas pruebas pueden ser realizadas con histamina, metacolina, aire frío y ejercicio y todas brindan la misma información: cuánta HRB no específica tiene el paciente.

Los estudios de provocación bronquial se deben realizar exclusivamente en laboratorio de función pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- * Pfaff, J.K.; Morgan, W.J.: *Pulmonary function in infants and children*. *Pediatr Clin North Am* 41: 2: 401-423, 1994.
- * American Thorax Society: *Standardization of Spirometry*, 1987 Update. *Am Rev Respir Dis* 136: 1285-1289, 1987.

- * Gary, A.; Mueller, MD.; Eigen, H. MD.: *Pediatric Pulmonary Function Testing in Asthma*. *Pediatr Clin North Am* 39: 6: 1243-1257, 1992.

Capítulo 3

Principios terapéuticos

TABLA 5
Objetivos del tratamiento del asma

Objetivos

1. Conseguir el control de los síntomas
2. Prevenir las crisis
3. Mantener la función pulmonar lo más cercano posible a lo normal
4. Lograr actividad física normal
5. Evitar los efectos adversos de la medicación

Las *estrategias terapéuticas* para alcanzar estos objetivos se basan en:

1. Educación para formar un equipo "médico - paciente - familia".
2. Medidas para evitar los factores desencadenantes o de control ambiental.
3. Evaluación y monitoreo de la severidad del asma con mediciones objetivas de la función pulmonar.
4. Planes de medicación para el tratamiento preventivo y de las crisis.
5. Proporcionar un adecuado seguimiento.

El pediatra ante el niño con asma y su familia

Una gran proporción de niños asmáticos son asistidos por el pediatra y en él recae la responsabilidad del seguimiento de la enfermedad.

Debido a su particular situación de acompañante en el proceso de crecimiento y desarrollo del núcleo familiar, es indudable su importancia como referente frente al niño y la familia, a pesar de que se requiera eventualmente la intervención de otros profesionales.

Dadas las características particulares de esta enfermedad, en la cual hay diferentes factores que pueden influir en su evolución, es importante que, sin excesiva intrusión ni interpretaciones, se efectúe una cuidadosa semiología, no sólo en lo orgánico, sino también recogiendo todos aquellos datos que permitan evaluar al niño en sus necesidades afectivas y a la familia con su estructura particular y sus redes emocionales. Son datos importantes los relacionados con la constitución de la familia y sus orígenes, las características emocionales de los padres, sus conflictos, sus vínculos y la evolución de los mismos y las formas de enfrentar los conflictos. Esta es la parte que denominamos semiología

ampliada. El conocimiento de estos elementos será de suma utilidad para ajustar la información a dar, puede pesar en la decisión de una interconsulta o explicar la causa del fracaso de una indicación dada.

I. Educación

La educación del paciente con asma es considerada en la actualidad como uno de los pilares del tratamiento. Es un proceso continuo que tiene como objetivo proporcionar la información necesaria y promover las conductas adecuadas para poder aplicar correctamente el plan de tratamiento desarrollado por el pediatra.

Para ello se debe estimular un diálogo fluido que permita discutir las expectativas, necesidades, dudas y preocupaciones en cada consulta.

La responsabilidad de la educación recae sobre el médico pero puede ser compartida con los otros profesionales del equipo de salud.

La información brindada aumenta los conocimientos y la confianza de los integrantes del núcleo familiar, pero, esto por sí sólo no siempre es suficiente para inducir los cambios de conducta requeridos. Es importante comprender a ese grupo familiar, a fin de que los mensajes sean efectivos y puedan adquirir las habilidades y destrezas necesarias para aplicar correctamente en sus hogares las indicaciones prescriptas.

Las educación deberá ser personalizada e impartida progresivamente según la severidad del cuadro. Periódicamente se deberá evaluar el cumplimiento y compromiso requeridos para el manejo hogareño y programar, si fueran necesarios, los ajustes correspondientes.

A continuación esbozaremos una guía de los conceptos que deben ser brindados en el curso de las consultas iniciales y las de seguimiento.

Consultas iniciales:

En las primeras consultas la familia debe recibir información sobre el diagnóstico, el grado de severidad y los objetivos del tratamiento.

En caso de requerir un tratamiento preventivo por vía inhalatoria se les mostrarán los distintos dispositivos disponibles en la actualidad para elegir en forma conjunta el más apropiado para ellos.

Se le indicarán medidas de prevención de los factores desencadenantes haciendo hincapié en las medidas de control ambiental y especialmente el humo de cigarrillo en el hogar.

No es aconsejable imponer restricciones inapropiadas al ejercicio físico y a la exposición al aire frío, sin antes evaluar el tratamiento preventivo, ajustándolo con posterioridad.

Es aconsejable entregar información escrita que complemente la impartida verbalmente, especificando que el pediatra estará a su disposición para aclarar dudas, contestar preguntas y brindar más información.

Se les explicará la diferencia entre los tratamientos sintomáticos indicados en caso de crisis y aquellos que son sólo preventivos.

El plan de tratamiento preventivo y para la crisis debe ser entregado por escrito y contener la siguiente información:

- Instrucción específica sobre el plan de medicación preventiva.
- Instrucciones para reconocer signos de deterioro de la enfermedad.
- Una lista de los pasos que debe tomar el paciente y la familia para manejar los episodios agudos, incluyendo criterios de iniciación o modificación de la medicación.
- Criterios para buscar consulta de emergencia.

Para los pacientes clasificados como graves, un registro diario de síntomas y de la medicación utilizada llevado por la familia, por lo menos durante dos semanas previas a la próxima consulta, puede ser de valor para identificar problemas en la medicación usada y en el cumplimiento de las medidas terapéuticas.

Consultas de seguimiento:

Durante las consultas de seguimiento se discuten, en primer lugar, las preguntas del paciente, se analizan los problemas relativos al asma y su tratamiento. Se debe evaluar el cumplimiento del plan de medicación, la técnica para la administración de la misma y las recomendaciones para el control del medio ambiental.

En el caso que se considere conveniente el monitoreo hogareño con el pico de flujo espiratorio (PFE), el paciente debe recibir entrenamiento para realizar las mediciones, registrar los datos y posteriormente interpretarlos y poder adoptar conductas en función de las instrucciones correspondientes.

Los mensajes educacionales pueden ser reforzados por más de una vía, tales como lecturas, audiovisuales o videos, grupos de apoyo o autoayuda.

Para un seguimiento exitoso a largo plazo es fundamental proporcionar supervisión, controlar el cumplimiento, detectar la adquisición de

hábitos inadecuados, transmitir seguridad y elogiar los esfuerzos del núcleo familiar.

Sugerimos en cada consulta evaluar la técnica empleada con la administración de aerosoles solicitando una demostración práctica y haciendo preguntas abiertas o más indirectas en caso de que uno sospeche preocupaciones y temores que impliquen un uso inadecuado de la medicación no expresados por el paciente.

La individualización de la terapéutica y el uso de planes de automanejo guiados permiten a la familia resolver la mayoría de las situaciones que se pueden presentar, pero ante situaciones especiales tales como campamentos, vacaciones u otras se debe ajustar la medicación, prever la adquisición de los fármacos y las formas de consulta de urgencia en caso de necesidad.

Es fundamental que, en pacientes cuyas necesidades requieren de la participación de varios miembros del equipo de salud, exista comunicación entre éstos, con el establecimiento de un criterio común de manejo, evitando mensajes contradictorios. La disección del niño asmático en diferentes áreas no hace más que dificultar su tratamiento. Es importante que haya una persona, que debería ser el pediatra, que reúna finalmente la información y sea el punto de referencia de todo el equipo interdisciplinario ante el niño y su familia.

Incumplimiento del tratamiento

Se han observado distintas causas que explican un inadecuado cumplimiento del tratamiento. A veces estos factores se relacionan en forma directa con el tratamiento farmacológico y otras veces no. Mencionaremos algunos ejemplos:

Factores relacionados con drogas:

- Problemas o temores con los aparatos inhaladores
- Esquemas complicados
- Efectos colaterales reales o imaginarios
- Temor a los corticoides y/o a los broncodilatadores
- Excesiva confianza en los broncodilatadores
- Rechazo a la administración crónica de los medicamentos
- Costo de medicamentos

Factores no relacionados con las drogas:

- Costo y disponibilidad de la atención médica
- Subestimación de la severidad de la enfermedad
- Falta de compromiso con el tratamiento

- Rebeldía, enojo, especialmente en los adolescentes
- Errores en la interpretación de las indicaciones
- Factores culturales
- Miedo a la discriminación

BIBLIOGRAFIA

- * Clark, N.M.: *Asthma self-management education: Research and implications for clinical practice*. Chest 95: 110-113, 1989.
- * Clark, N.N.; Feldman, C.H.; Evans, D. et al: *The impact of Health education on frequency and cost of health care use by low income children with asthma*. J Allergy Clin Immunol 78: 1: 108-115, 1986.
- * Howel, J.H.; Flaim, T.; Lum Lung, C.: *Patient Education* Pediatr Clin North Am 39: 6: 1343-1361, 1992.
- * National Heart, Lung and Blood Institute: *International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Asthma*, Bethesda, NIH Publication N° 92-3091, Marzo 1992.
- * Warner, J.O.; Neijens, H.J.; Landau, L.I. et al: *Asthma: a follow-up statement from an international paediatric asthma consensus group*. Arch Dis Child 67: 240-248, 1992.

II. Medidas de control ambiental

La identificación de los desencadenantes que inducen la inflamación y la obstrucción aguda de la vía aérea es un paso importante en la prevención del asma. Al evitarlos se logra una reducción de los síntomas, una disminución de la hiperreactividad bronquial a largo plazo y un menor requerimiento de fármacos.

A los niños y su familia se los debe estimular para que reconozcan sus desencadenantes específicos, sean éstos alérgenos, irritantes químicos, agentes farmacológicos, infecciones virales, cambios físicos como ejercicio y aire frío, factores emocionales, etc.

El inadecuado control del medio ambiente perjudica el manejo del paciente implicando un mayor uso de fármacos antiinflamatorios y broncodilatadores. En niños alérgicos con asma, los aeroalérgenos son una importante causa de reactividad de la vía aérea. La presencia de síntomas está relacionada con la cantidad de alérgenos presentes. El control del medio ambiente reduce la exposición a los alérgenos interiores y exteriores, aunque raramente es posible lograrlo en forma completa.

Las condiciones de la vivienda imponen el medio ambiente en el que se desarrolla la vida de nuestros pacientes. A modo de ejemplos citaremos la mala ventilación, la humedad, la presencia de animales, el contacto con materiales

laborales de su familia (textiles, sustancias químicas, depósitos de alimentos, cueros, cartones, cosméticos etc.), las pautas culturales de limpieza, el tipo de mobiliario y los elementos de decoración (cortinados, alfombras, empapelados, rellenos de colchones, almohadas, sillones, muñecos, etc.), la presencia de irritantes como el humo de cigarrillo, perfumes, aerosoles de desinfección, desodorantes, insecticidas, etc.

Los dermatofagoides, ácaros constantes habituales del polvillo doméstico, con sus detritus constituyen el alérgeno más importante. Se debe intentar reducir drásticamente su presencia.

Los niños alérgicos tienden a sensibilizarse con mucha facilidad frente a la caspa, saliva, orina y pelo de los animales de sangre caliente tales como perros, gatos, pequeños roedores, pájaros, etc. Los alérgenos residuales son difíciles de eliminar y pueden persistir en el hogar durante muchos meses después del alejamiento del animal.

Las pólenes son causa de alergia estacional y se observan con más frecuencia en los adolescentes, dependiendo del medio geográfico en el que vivan.

La casa del niño y principalmente su *habitación* en la cual pasa, sumando horas de sueño, estudio y juego, más de la mitad de su vida deben ocupar nuestra atención.

Recalamos que las medidas de control ambiental deben ser más estrictas en función de la gravedad y severidad del cuadro clínico.

A continuación proponemos una serie de indicaciones para disminuir la concentración de alérgenos e irritantes en el hogar y especialmente en el cuarto del niño:

Se sugiere que:

- el piso sea de material fácilmente lavable y sin alfombra. La limpieza se hará preferentemente con aspiradora o en su defecto con un trapo húmedo. Se recomienda no usar escoba, escobillón ni plumero y utilizar cera no perfumada en los pisos quincenalmente. *La limpieza se hará frecuentemente y durante las horas en que el niño está ausente.*
- los estantes, repisas, cuadros y juguetes colgados acumulan polvillo y deben mantenerse bien limpios.
- la limpieza con aspiradora de alfombras, cortinas, colchones y almohadones disminuye el número de dermatofagoides y de polvillo. El colchón y la almohada deben ser de goma espuma o poliéster, enterizos y cubiertos con

tela tipo avión para aislar el polvo. Usar colchas, cortinas y frazadas sintéticas que sean fácilmente lavables y evitar las de lana o aquéllas que sueltan pelusa.

- los juguetes rellenos con mijo, alpiste u otra sustancia vegetal se deben evitar, siendo aconsejable los rellenos con material sintético fácilmente lavable.
- el armario de la habitación del niño no debe usarse como lugar de almacenamiento.
- las paredes deben ser lisas y libres de moho; su limpieza con lavandina y agua jabonosa es útil. Las plantas y los acuarios también desarrollan moho y no están aconsejadas en las habitaciones.
- las habitaciones cerradas durante mucho tiempo pueden contener muchas sustancias alérgicas; es conveniente ventilarlas y limpiar-

las antes de la llegada del niño.

- evitar el empleo de insecticidas, espirales, perfumes, saumerios, talcos, pintura fresca, etc. El humo de cigarrillo, del carbón o leña son irritantes importantes de las vías aéreas y desencadenantes de crisis.

Citaremos otros factores que deben ser tenidos en cuenta en el seguimiento de esta enfermedad:

- la alergia alimentaria es un desencadenante raro del asma y ocurre principalmente en niños pequeños. La restricción alimentaria no debe ser recomendada salvo ante un diagnóstico de absoluta certeza.
- algunos fármacos como la aspirina, los antiinflamatorios no esteroides y los beta bloqueantes pueden agravar o desencadenar el asma.

BIBLIOGRAFIA

- * Platts-Mills, T.A.E.; Chapman, M.D. *Dust mites: Immunology, allergic and environmental control*. J Allergy Clin Immunol 80: 5: 755-775, 1987.
- * Charpin, D.; Birnbaum, J.; Haddi, E. et al: *Altitude and allergy, to house dust mites: Immunology, allergic disease*

and environmental control. Am Rev Respir Dis. 143; 983-986; 1991.

- * Platts Mills, T.A.E.; Tovery, E.R.; Bruce Mitchell, E.B. et al: *Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance*. Lancet, 675-8, 1982.

Capítulo 4

Elementos terapéuticos

I. FARMACOLOGIA

Los fármacos utilizados para revertir y prevenir la obstrucción del flujo aéreo se dividen en:

- *broncodilatadores*, que actúan principalmente dilatando las vías aéreas al relajar el músculo liso bronquial, revirtiendo los síntomas del asma.
- *preventivos de la obstrucción bronquial*.

Por ser el asma una enfermedad de las vías aéreas es preferible el tratamiento por vía inhalatoria. Salvo las teofilinas, los fármacos que se utilizan en el tratamiento preventivo del asma bronquial se indican bajo la forma de aerosoles, polvo seco para inhalar o soluciones para nebulizar. Esta vía permite administrar concentraciones adecuadas de fármacos evitando generalmente los efectos colaterales. La desventaja que este método presenta es la necesidad de un entrenamiento para coordinar la correcta administración del mismo. Los niños pequeños tienen dificultades para usar correctamente un aerosol en forma directa y es conveniente recurrir a un espaciador para la administración del fármaco.

El uso de cámaras espaciadoras permite una descarga de la droga del aerosol, con lo cual las partículas quedan en suspensión, otorgando un tiempo suficiente para que el paciente pueda inhalarlas. Eliminan la velocidad inicial rápida de la partícula, reduciendo las propiedades irritativas del aerosol, la tendencia a toser y el depósito de la droga en la boca y la orofaringe.

Los inhaladores de polvo seco requieren un esfuerzo inspiratorio mayores y la técnica de inhalación es diferente a la de los aerosoles. Si bien generalmente son más fáciles de usar, su empleo se limita para los niños mayores de 5 años de edad. Los nebulizadores son útiles para los niños menores de cinco años y especialmente en el tratamiento del asma aguda severa, en donde la dificultad respiratoria puede impedir una adecuada inhalación a partir de un aerosol o polvo seco.

A continuación recalcaremos algunos aspectos farmacológicos que consideramos importantes:

A. Agentes preventivos de la obstrucción bronquial:

1. Cromoglicato disódico (CGDS)

El CGDS es una droga antiinflamatoria no esteroidea de acción tópica, que inhibe parcial-

mente la liberación de mediadores. Administrado profilácticamente previene la obstrucción bronquial inducida por alérgenos en forma inmediata y tardía, la secundaria al ejercicio, al aire frío y seco y al dióxido de sulfuro.

No tiene acción broncodilatadora.

Administrado en forma regular y diaria brinda un control efectivo de los síntomas persistentes, especialmente en el tratamiento del asma moderada. Puede también ser indicado exclusivamente previo al ejercicio o ante la exposición a desencadenantes alérgicos conocidos.

No se ha observado toxicidad en el uso de esta droga y los efectos colaterales son mínimos, registrándose ocasionalmente tos y sibilancias.

Por tratarse de una medicación segura el CGDS es el tratamiento preventivo inicial por excelencia. Para determinar su eficacia, debe ser administrado por un lapso mínimo de 3 meses.

La vía de administración es inhalatoria, y la dosis inicial mínima es de una cápsula de polvo para inhalar, 2 disparos de aerosol o una ampolla en nebulización tres o cuatro veces al día.

2. Corticoides

Los corticoides son las drogas antiinflamatorias más efectivas para el tratamiento del asma.

Los mecanismos de acción aceptados son:

- estabilización de la membrana celular
- disminución de la producción de mediadores químicos
- aumento de la respuesta de los beta receptores del músculo liso de la vía aérea.

Pueden ser administrados por vía parenteral, oral o inhalatoria.

Los corticoides tópicos inhalatorios son en la actualidad los fármacos antiinflamatorios más potentes y efectivos para el tratamiento del asma crónica. Actúan fundamentalmente en la respuesta tardía y a largo plazo disminuyen la hiperreactividad bronquial. Administrados en forma continua reducen la respuesta de bronco-obstrucción inmediata ante la presencia de factores desencadenantes. Al igual que el CGDS no poseen efecto broncodilatador.

Deben ser indicados en pacientes con asma grave y en aquellos con asma moderada que no lograron controlar los síntomas en forma satisfactoria con el CGDS. El tratamiento debe ser por tiempos prolongados y dosis adecuadas.

Los corticoides tópicos más usados en la ac-

tualidad en nuestro medio son la beclometasona (dipropionato) y la budesonida. La flunisolida y la fluticasona son corticoides inhalatorios de reciente aparición en nuestro país.

Los efectos sistémicos son escasos. Si bien todavía no se ha establecido la relevancia clínica de los efectos colaterales de alta dosis a largo plazo, estudios recientes sugieren algunos efectos sistémicos, como la reducción en la velocidad de crecimiento.

La candidiasis orofaríngea, la disfonía y ocasionalmente la tos por irritación de la vía aérea superior pueden ser prevenidos mediante el uso de los espaciadores y el hábito de enjuagar la boca luego de la inhalación. Esta modalidad de administración permite también disminuir la biodisponibilidad sistémica y por ende el riesgo de efectos colaterales sistémicos.

La vía de administración puede ser por nebulización, aerosol y polvo para inhalar, disponiéndose de diversas concentraciones por dosis.

Habitualmente una dosis diaria de 400 microgramos es suficiente para controlar la enfermedad, pero ésta ha de regularse en función de la gravedad del cuadro clínico. Es poco frecuente en el ámbito de la pediatría la necesidad de recurrir a altas dosis diarias de esteroides inhalados.

Excepcionalmente, en pacientes con asma grave en los cuales el cuadro clínico no pudo ser controlado aun con dosis altas de corticoides inhalatorios, asociados eventualmente con broncodilatadores y estrictas medidas educativas y de control ambiental, se podrá indicar un tratamiento crónico con corticoides orales preferentemente en dosis en días alternos. Este ha de continuarse únicamente si se demuestra que reduce sustancialmente los síntomas crónicos, la frecuencia de la crisis y se consigue mejoría de las pruebas funcionales.

En caso de crisis y ante la falta de respuesta a los broncodilatadores, el tratamiento precoz con corticoides orales previene la progresión del episodio agudo y disminuye la necesidad de concurrir a servicios de emergencias y aún de las internaciones.

En caso de infecciones virales agregadas, tales como varicela u otras, el tratamiento con corticoides tópicos no se suspende pero el uso de los corticoides sistémicos debe ser evaluado cuidadosamente.

3. Ketotifeno

Es una droga con propiedades antialérgicas y antihistamínicas.

No tiene efecto broncodilatador y su acción sobre la hiperreactividad bronquial es discutida y no previene el asma inducida por el ejercicio.

En niños de primera infancia con asma leve y sintomatología en progresivo aumento podría ser considerado como una alternativa de medicación preventiva inicial.

Luego de tres meses de tratamiento deberá revalorarse su empleo en función de la respuesta conseguida.

No se ha observado toxicidad con esta droga y ocasionalmente puede presentar aumento del apetito y somnolencia como efectos colaterales.

La vía de administración es oral a razón de 0,5 -1 mg cada 12 horas.

B. Agentes broncodilatadores

1. Agonistas beta 2:

Los agonistas beta 2 son drogas broncodilatadoras que relajan el músculo liso de la vía aérea, aumentan la depuración mucociliar y disminuyen la permeabilidad vascular. Al ser selectivos sobre los receptores beta 2 tienen acción broncodilatadora, minimizando los efectos cardíacos si se los compara con la adrenalina o la epinefrina.

Son drogas de acción rápida y de gran ayuda en caso de obstrucción bronquial aguda. Tienen efecto broncoprotector en el asma por ejercicio. Actúan exclusivamente en la respuesta inmediata ante la exposición a alérgenos pero no disminuyen la hiperreactividad bronquial.

En caso de asma leve, que no requiere tratamiento preventivo, deben ser administrados sólo en caso de síntomas clínicos. En la actualidad su uso en forma regular como tratamiento de base del asma bronquial no está indicado dado que no actúan sobre la inflamación ni disminuyen la hiperreactividad bronquial.

Si el paciente está medicado con agentes antiinflamatorios pero presenta síntomas o sus datos funcionales espirométricos o de pico flujo indican un control insuficiente de la obstrucción bronquial debe incorporarse agonistas beta 2. Que este requerimiento sea frecuente o vaya en aumento es una señal de descontrol de la enfermedad e indica la necesidad de intensificar el tratamiento antiinflamatorio.

En caso de pacientes con asma severa, el uso de los agonistas beta 2 en forma regular puede estar indicado como suplemento del resto de la medicación.

Asimismo una falta de respuesta rápida y sostenida con agonistas beta 2 en el curso de

una exacerbación indican la necesidad de utilizar corticoides orales durante un período corto.

Los beta 2 de acción corta de uso más frecuente en nuestro medio son el salbutamol y fenoterol.

Las dosis recomendadas para el tratamiento ambulatorio son de 100 a 200 microgramos, frecuencia máxima cada cuatro horas.

Respecto a los agonistas beta 2 de larga duración como el salmeterol, su indicación en el tratamiento del asma en pediatría aún no ha sido claramente definida. Podría considerarse su uso en los adolescentes con asma grave o con síntomas nocturnos persistentes.

La broncodilatación lograda por la vía inhalatoria es superior a la obtenida por vía oral y la intensidad y frecuencia de los efectos adversos sistémicos tales como estimulación cardiovascular, temblor del músculo esquelético e hipopotasemia son menores.

Las formas de presentación por vía inhalatoria son las soluciones para nebulizar, aerosoles y polvo para inhalar. Para la vía oral existen soluciones y comprimidos. La presentación para administración parenteral no está disponible en nuestro medio.

2. Metilxantinas

La teofilina, la principal metilxantina utilizada en el tratamiento del asma es un broncodilatador que tiene efectos extrapulmonares.

Su efecto broncodilatador es menor que el de los agonistas beta 2, pero si se administran preparaciones de liberación sostenida se logra una acción de mayor duración y por lo tanto son útiles para controlar síntomas nocturnos.

La teofilina tiene un efecto broncoprotector moderado ante el asma por ejercicio y pruebas de provocación. Atenúa la reacción temprana y tardía ante la presencia de alérgenos y tiene escasa acción antiinflamatoria.

Hace unos años la teofilina era considerada como el tratamiento de base preventivo del asma crónica. En la actualidad los agentes antiinflamatorios han demostrado ser más efectivos y con menos efectos colaterales. Puede indicarse en caso de asma nocturna, cuando la familia rechaza o no puede tener acceso a la medicación inhalatoria antiinflamatoria y en el asma grave, como tratamiento complementario de los esteroides inhalados y/o beta 2 adrenérgicos con el fin de reducir el requerimiento de corticoides orales.

La teofilina puede producir efectos adversos

significativos que pueden evitarse a través de una dosificación y monitorización adecuadas, tratando de lograr concentraciones séricas sostenidas entre los 5 y 15 microgramos por mililitro. Estos controles deberían realizarse al inicio del tratamiento, cuando el paciente presenta reacciones adversas con dosis terapéuticas, ante una evolución clínica insatisfactoria y ante condiciones que puedan alterar la depuración de la teofilina. Esta puede ser modificada por la presencia de fiebre, infecciones virales, administración de macrólidos, cimetidina, difenilhidantoína o quinolonas, enfermedades hepáticas, insuficiencia cardíaca congestiva y embarazo. En estas circunstancias se debe considerar la necesidad de reducir la dosis a la mitad o suspenderla.

Los efectos colaterales vinculados a la administración de teofilina son muy importantes y debemos considerar: los trastornos de conducta, excitación, enuresis, náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefaleas, taquicardia, arritmias, pudiendo producir también convulsiones y aún la muerte.

La vía de administración es oral o eventualmente parenteral, existiendo múltiples formas de presentación y distintas concentraciones.

La dosis inicial, que debe ajustarse según la edad, las concentraciones séricas y las circunstancias ya mencionadas, es de alrededor de 12 mg/kg/día para los niños mayores de 1 año.

3. Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos inhalatorios, como el bromuro de ipratropio, bloquean las vías vagales eferentes postganglionares.

Son broncodilatadores menos potentes que los agonistas beta 2 y en general su acción comienza más lentamente.

Al ser inhalados producen broncodilatación, reduciendo el tono vagal de las vías aéreas y bloquean la broncoconstricción refleja inducida por la inhalación de los irritantes.

Los anticolinérgicos no disminuyen la reacción alérgica inmediata, tardía ni posterior al ejercicio.

No se han establecido en la actualidad los beneficios para la elección de esta medicación ni para el tratamiento del asma crónica, como así tampoco en casos de exacerbaciones agudas, aunque su uso es reconocido como un broncodilatador alternativo.

En la *Tabla 6* se resume la acción farmacológica de los distintos agentes farmacológicos antiasmáticos.

TABLA 6
Acción farmacológica de los agentes antiasmáticos

		Efecto broncodilatador	Efecto protector	Resolución a largo plazo de la HRB
B.D.	Beta 2	+++	inmediata	-
	Teofilina	++	inmediata	+
	Anticolinérgicos	+	-	?
No	CGDS	-	inmediata lenta HRB	++
	Corticoides Tópicos	-	lenta HRB	+++
B.D.	Ketotifeno	-	?	?

B.D.: Broncodilatadores; CGDS: Cromoglicato disódico; HRB: Hiperreactividad bronquial; ++++: muy efectivo; +++: efectivo; ++: moderadamente efectivo; +: poco efectivo; -: negativo; ?: dudoso.

BIBLIOGRAFIA

- * Sempel, D.A.; Szeffler, S.J.: *Management of chronic asthma*. *Pediatr Clin North Am* 39; 6: 1293-1310, 1992.
- * Hendeles, L.; Weiberger, M.; Szeffler, S. y col. *Safety and efficacy of theophylline in children with asthma*. *J Pediatr* 120; 177-183, 1992.
- * Tinkelman, D.G.; Reed, C.E.; Nelson, H.S. y col.: *Aerosol beclomethasone dipropionate compared with theophylline as primary treatment of chronic, mild to moderately severe asthma in children*. *Pediatrics* 92; 1: 64-77, 1993.
- * *Guidelines on the management of asthma*. *Thorax*. 48; Supl.S: 1-24, 1993.
- * Hilman Betina, C. *Pediatric Respiratory Disease: Diagnosis and Treatment*. W.B. Saunders Company. Chap: VIII-79, VIII-80, VIII-81, VIII-82: 743-778; 1993.

II. INMUNOTERAPIA

Las respuestas inflamatorias en algunos pacientes pueden desencadenarse ante la presencia de sustancias ambientales normalmente inocuas, los alérgenos, y así causar enfermedad.

En todo niño con fracaso del tratamiento según las pautas estipuladas en este Consenso: educación, medidas de evitación y tratamiento farmacológico preventivo y ante desencadenantes alérgicos claramente relacionados con la crisis debe considerarse la inmunoterapia específica.

La indicación de inmunoterapia específica siempre debe realizarse en conjunto con el tratamiento farmacológico preventivo y bajo las siguientes condiciones:

- demostración de la sensibilidad alérgica en relación con la sintomatología clínica e imposibilidad de eliminar el alérgeno ofensor.
- disponibilidad de un extracto alérgico de alta calidad.
- pacientes con asma causada por alérgenos

para los cuales la eficacia y la seguridad clínica del tratamiento han sido documentadas mediante estudios de doble ciego, controlados con placebo.

- la inmunoterapia específica debe ser prescrita por médicos alergistas y su administración supervisada por médicos entrenados en el tratamiento de las reacciones adversas.
- respecto a la inmunoterapia específica administrada por vía oral o sublingual no existen estudios convincentes que demuestren su efectividad.

Existe controversia respecto de la edad que debe tener el niño para iniciar un tratamiento con inmunoterapia específica pero debe tenerse presente que las reacciones adversas sistémicas son más frecuentes en los niños menores de cinco años de edad.

BIBLIOGRAFIA

- * Duff, A.L.; Platts Mills, Thomas A.E.: *Allergens and asthma*. *Pediatr Clin North Am* 39; 6: 1277-1292, Dec. 1992.
- * Mallin, H.J.; Weeke, B.: *Immunotherapy*. Position Paper EAACI 9-35, 1992.
- * Durham, S.R.; Varney, V.; Gaga, M. et al: *Immunotherapy and allergic inflammation*. *Clinical and Exper. Allergy* 21; Suppl: 206-210, 1991.
- * Bousquet, J.; Hejjaoui, A.; Dhivert, H. et al: *Immunotherapy with a standardized Dermatophagoides pteronyssinus extract. III. Sistemic reactions during the rush protocol in patients suffering from asthma*. *J Allergy Clin Immunol* 83: 797-802, 1989.

III. CRITERIOS DE INTERCONSULTA A PSICOLOGIA

El pediatra evaluará periódicamente el estado emocional del niño y su familia y considerará la oportunidad de la consulta psicológica en las siguientes circunstancias:

- niños con asma grave por ser los que mayor compromiso emocional tienen.
- cuando no hay cumplimiento del plan terapéutico.
- niños que están limitados en sus actividades, por sí mismos o por sus padres, más de lo necesario (sobrepotección).
- cuando los padres o el niño están excesivamente ansiosos o demasiado despreocupa-

dos (sin conciencia de la enfermedad).

- cuando hay dificultades en establecer un vínculo médico-paciente.

Consideramos útil observar el contexto familiar, cuyas condiciones con frecuencia contribuyen a fijar los síntomas. La familia puede estar desorientada, los límites generacionales suelen ser débiles, dando por resultado la confusión de roles. La atmósfera familiar muchas veces está impregnada de los problemas que se generan en los conflictos entre dependencia e independencia.

La comprensión de estos aspectos seguramente contribuirá a un mejor análisis del problema y brindará mejores resultados terapéuticos.



**SOCIEDAD
ARGENTINA
DE PEDIATRIA**

Por un niño sano
en un mundo mejor

PRIMERAS JORNADAS CONJUNTAS DE ASMA, ALERGIA E INMUNOLOGÍA

26, 27 y 28 de Octubre de 1995

Salón Leprett • Pte. Luis Saenz Peña 739. Buenos Aires

Organizadas por

*Sociedad Argentina de Pediatría. Comité de Alergia e Inmunología
Sociedad Argentina de Inmunología de la Asociación Médica Argentina
Asociación de Alergia e Inmunología de Buenos Aires*

Conferencias y mesas redondas participativas,
trabajos libres, posters

Informes: *Sociedad Argentina de Pediatría*
Coronel Díaz 1971 • (1425) Buenos Aires, Argentina.
Tel.: (541) 821-8612/5033
Tel/Fax: 821-2318 Postmaster @ sap. gutl sid. org. ar

Capítulo 5

Elección de la estrategia terapéutica preventiva

El *objetivo* del tratamiento preventivo es lograr el control del asma que definiremos como:

- ausencia de síntomas diurnos y nocturnos.
- crisis leves e infrecuentes.
- requerimientos mínimos o nulo de agonistas beta 2.
- posibilidad de realizar todo tipo de actividades, ejercicios físicos inclusive.
- estado funcional de la vía aérea dentro de los valores normales o lo más cercano posible a ello.
- ausencia de efectos adversos de la medicación.

La elección de las distintas opciones del tratamiento farmacológico se basa en la severidad del asma y en función de la respuesta terapéutica al tratamiento instituido.

En el capítulo 1 se explicó cómo evaluar el nivel de la severidad del asma basándose en las características clínicas y en la función pulmonar y en el capítulo 3 se analizaron los distintos fármacos antiasmáticos disponibles en la actualidad.

Consideraremos a continuación los criterios terapéuticos adecuados a la severidad de la enfermedad:

Asma leve

Los pacientes con asma leve constituyen el grupo más frecuente dentro de esta enferme-

dad, aproximadamente el 75% de todos los casos.

Un niño con asma leve no requiere tratamiento farmacológico preventivo permanente. El pediatra podrá considerar eventualmente la indicación de ketotifeno en los niños de primera infancia que presenten síntomas con frecuencia en aumento.

Será importante realizar una amplia orientación que incluya la prevención de los factores emocionales y ambientales. Recibirán instrucciones precisas para actuar adecuadamente en caso de crisis, instituyendo precozmente el tratamiento.

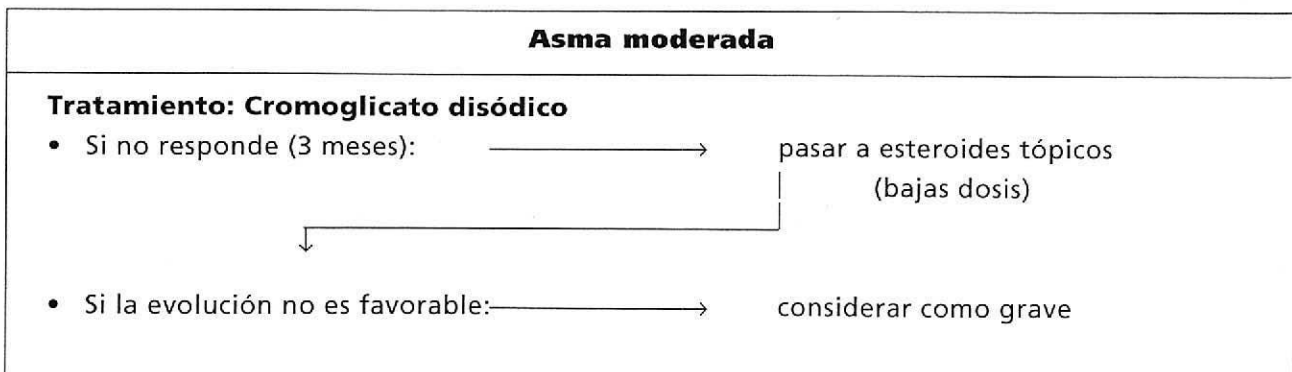
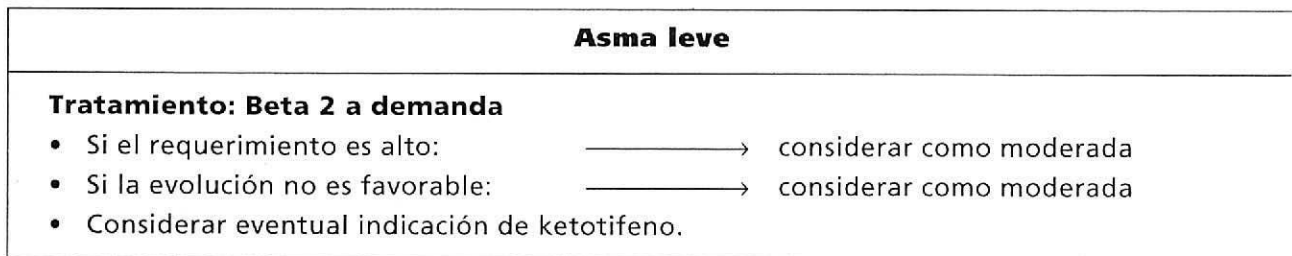
Si el requerimiento de adrenérgicos beta 2 es frecuente o las crisis son severas, la enfermedad dejará de ser clasificada como asma leve pasando a ser considerada como asma moderada.

Asma moderada

En este grupo encontramos aproximadamente al 20% de los pacientes con asma en la infancia.

Estos niños deben recibir un tratamiento preventivo de base. La medicación de elección es el cromoglicato disódico. Es necesario mantener este tratamiento durante tres meses para determinar su efectividad.

Si con este esquema terapéutico no se logra controlar los síntomas debe considerarse la indi-



cación de corticoides tópicos inhalatorios con dosis iniciales de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$, sin superar los 400 μg diarios.

Los agonistas beta 2 serán administrados sólo ante la presencia de síntomas clínicos de obstrucción bronquial.

En caso de no poder adquirir la medicación inhalatoria antiinflamatoria o ante su rechazo puede ser considerada como propuesta alternativa, aunque de menor eficacia, la administración de teofilina de liberación prolongada.

Asma grave

En función de las dificultades de manejo y seguimiento que se presentan ante un niño portador de asma grave se debe solicitar una consulta especializada.

y controlar si la técnica inhalatoria es adecuada.

El tratamiento preventivo antiinflamatorio debe mantenerse en forma continua y por tiempo prolongado. Su duración será determinada en función de la evolución clínica y funcional, aproximadamente un año a partir de la remisión de la enfermedad sin registro de crisis.

PAUTAS PARA EL MANEJO HOGAREÑO DEL PACIENTE CON ASMA GRAVE

Es función del médico de cabecera capacitar a los integrantes del núcleo familiar para que sepan actuar adecuadamente en las situaciones que pueden presentarse en el curso de la evolución de esta enfermedad. Las medidas de educación, de control ambiental y un monitoreo ho-

Asma grave

Tratamiento: corticoides inhalados (dosis altas: 400-800 $\mu\text{g}/\text{d}$)

- | | | |
|--------------------------------|--------|---|
| • Si no responde: | _____→ | indicar beta 2 |
| | _____→ | indicar teofilina |
| • Si no responde:
(3 meses) | _____→ | aumentar dosis corticoides
inhalados (dosis > 800 $\mu\text{g}/\text{d}$) |
| • Si no responde: | _____→ | indicar corticoides vía oral |

En este grupo de pacientes se deben extremar las medidas de educación y control ambiental. La evaluación funcional periódica permitirá medir la respuesta terapéutica a la medicación preventiva instituida y adecuar objetivamente su dosificación.

La medición del pico flujo espiratorio en el hogar permitirá la administración racional de broncodilatadores y corticoides orales en caso de exacerbaciones.

El tratamiento preventivo de base son los corticoides tópicos inhalados en dosis comprendidas entre los 400 y 800 $\mu\text{g}/\text{día}$.

Algunos pacientes podrán requerir el uso de broncodilatadores adicionales (agonistas beta 2 y/o teofilina).

Si el conjunto de estas medidas terapéuticas no es suficiente para controlar el cuadro clínico, se considerará la necesidad de aumentar la dosis diaria de corticoides tópicos y la eventual indicación de corticoides orales.

Antes de considerar como *fracaso terapéutico* a cualquier esquema es fundamental analizar su *grado de cumplimiento* en el núcleo familiar

gareño de pico flujo les permitirán adoptar conductas clínicas indicadas preventivamente.

Para los pacientes que realizan monitoreo de pico flujo hogareño se ha desarrollado un sistema de zonas que ayuda al paciente a comprender la naturaleza crónica y variable de la enfermedad, identificar precozmente los signos de deterioro y proceder rápidamente para recuperar el control. Los colores de un semáforo han sido adaptados para identificar con facilidad estas zonas. Las pautas enumeradas a continuación han de ser adaptadas en cada caso particular.

Zona verde:

- Verde significa "vía libre" "todo está bien".
- Los registros de pico flujo se encuentran entre el 80 y 100% de del valor teórico o el mejor valor del paciente y la variabilidad del PFE es menor del 20%.
- Clínicamente el paciente está asintomático y lleva una vida normal.
- Debe mantener la medicación específica de base instituida.

TABLA 7
Clasificación y estrategia terapéutica preventiva en asma bronquial

Severidad	Hallazgos clínicos	Evaluación funcional en intercrisis	Tratamiento
Leve	Síntomas esporádicos y breves Síntomas nocturnos aislados < 5 crisis por año Intercrisis libre	Espirometría normal en intercrisis	<ul style="list-style-type: none"> Beta 2 adrenérgicos a demanda
Moderada	Síntomas clínicos más frecuentes Síntomas nocturnos más frecuentes > 5 crisis por año Intercrisis libre	Espirometría normal en intercrisis o con leve descenso del PFE y/o VEF1	<ul style="list-style-type: none"> CGDS: tratamiento mínimo de prueba: 3 meses Corticoides tópicos: < 400 µg Evaluar: Beta 2 adrenérgicos a demanda Teofilina por vía oral
Grave	Síntomas continuos Síntomas nocturnos frecuentes Crisis frecuentes Actividades físicas limitadas Hospitalización en el curso del año	PFE y/o VEF1 < 60% del valor de referencia Variabilidad del PFE > 30% PFE anormalmente bajo a pesar del tratamiento adecuado Espirometría patológica en intercrisis	<ul style="list-style-type: none"> Consulta especializada Corticoides tópicos: 400-800 µg/d Evaluar indicación de: <ul style="list-style-type: none"> Teofilina vía oral Beta 2 adrenérgicos Corticoides tópicos > 800 µg/d Corticoides orales

CGDS: Cromoglicato de sódico; <: menor de; >: mayor de; PFE: Pico flujo espiratorio.

Zona amarilla:

- Amarillo señala precaución.
- Los registros de pico flujo se encuentran entre el 50 y 80% de valor teórico o el mejor valor del paciente y la variabilidad del PFE oscila entre 20 y 30%.
- Clínicamente el paciente puede estar asintomático o presentar síntomas de asma.
- Debe agregar medicación broncodilatadora a la medicación específica de base instituida. Si esta situación ocurre esporádicamente puede señalar el inicio de una crisis, si el paciente fluctúa frecuentemente en esta zona puede indicar que su asma no está suficientemente controlada y debe adecuarse la medicación de base a los esquemas de tratamiento progresivo.

Zona roja:

- Rojo señala alerta y es indicación de urgencia

médica.

- Los registros de pico flujo se encuentran por debajo del 50% del valor teórico o el mejor valor del paciente y la variabilidad del PFE es mayor del 30%. Si el PFE permanece por debajo del 50% a pesar del broncodilatador es indicación de requerir atención médica en forma inmediata.
- Clínicamente el paciente presenta síntomas clínicos de asma que interfieren en su actividad habitual.
- Debe intensificar el tratamiento broncodilatador y agregar corticoides a la medicación de base instituida. Esta situación obliga a reevaluar el tratamiento de base y su cumplimiento.
- Si no se registra mejoría de los valores de pico flujo debe consultar urgentemente a su médico de cabecera o concurrir a un Servicio de

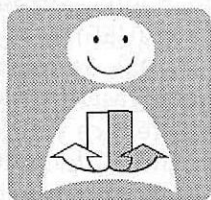
Emergencia.

La elaboración de estas estrategias de conductas terapéuticas para ser aplicadas en el hogar deben ser planificadas específicamente para

cada paciente, evaluando la factibilidad de que cada familia pueda aplicarlas con éxito. Periódicamente deben ser adaptadas y modificadas en función de la evolución clínica del paciente. ■

BIBLIOGRAFIA

- * National Heart, Lung and Blood Institute: *National asthma education program expert panel report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma*. Bethesda, NIH Publication N° 91-3042, 1991.
- * National Heart, Lung and Blood Institute: *International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Asthma Bethesda*, NIH Publication N° 92-3091, 1992.
- * Warner, J.O.; Neijens, H.J.; Landau, L.I. et al: *Asthma: a follow-up statement from an international paediatric asthma consensus group*. Arch Dis Child. 67: 240-248, 1992.
- * Canny, G.; Levinson, H.: *Asthma: En Loughlin G.M. and Eigen H. Respiratory Disease in children: Diagnosis and management*. Williams and Wilkins. 223-260, 1994.
- * Lebowitz, M.D.: *The use of peak expiratory flow rate measurement in respiratory disease*. Pediatr Pulmonol 11: 166-174, 1991.



Por un niño sano
en un mundo mejor

**SOCIEDAD
ARGENTINA
DE PEDIATRIA**

CONGRESO ARGENTINO DE NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA

21 al 23 de noviembre de 1996

Marriott Plaza Hotel • Buenos Aires • Argentina

Destinado a neumonólogos, pediatras y
miembros del Equipo de Salud.

Concurrirán invitados nacionales y del exterior

Presidente Patricia Murtagh
Secretaria general Hebe González Pena

Organización e informes:

Sociedad Argentina de Pediatría
Coronel Díaz 1971 • 1425 Buenos Aires • República Argentina
Tel.: (54 1) 821-8612/5033 • Tel/Fax: 821-2318
Postmaster @ sap. gutl sid. org. ar

Capítulo 6 Tratamiento de la crisis de asma

La crisis asmática aguda es un motivo habitual de consulta en emergencia. La mayor parte de los pacientes presentan síntomas leves que ceden rápidamente con tratamiento sintomático. Sin embargo existe un incremento de la mortalidad por asma y diversos trabajos han concluido que la inadecuada valoración de la severidad del episodio terminal es uno de los factores significativos relacionados con la evolución fatal.

En el asma sintomática existe una obstrucción generalizada de las vías aéreas como consecuencia de la inflamación y aumento de la reactividad de las mismas.

Los pacientes que consultan en Emergencia tienen grados variables de obstrucción bronquial con un amplio espectro de severidad en su cuadro clínico.

El tratamiento debe ser instituido inmediatamente mientras se evalúa la gravedad del episodio. Una historia clínica cuidadosa, aunque consume tiempo, constituye indudablemente el pro-

te la severidad y monitorear la respuesta al tratamiento. Un valor de PFE o VEF1 menor del 50% son indicadores de crisis grave.

Son signos de *claudicación respiratoria inminente aguda*: depresión del sensorio, cianosis, bradicardia, ausencia de sibilancias, movimiento respiratorio tóraco-abdominal paradójico y pulso paradójico, e indican la necesidad de intubación inmediata.

La determinación de los gases en sangre no es necesaria para iniciar el tratamiento, salvo en los casos de crisis grave.

Los cambios en la resistencia al flujo aéreo no son uniformes en toda la vía aérea. Esta distribución irregular produce una alteración de la ventilación/perfusión (V/Q) y en última instancia, hipoxemia. Existe bastante buena correlación entre el grado de obstrucción (VEF1) y la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). La oximetría de pulso es un método no invasivo útil para monitorear la oxigenación sistémica y determinar el requerimiento de oxígeno suplementario.

Los cambios de la presión arterial parcial de anhídrido carbónico (PaCO₂) en el asma son más complejos. Como consecuencia de la hiperventilación, la mayoría de los pacientes con asma aguda tienen alcalosis respiratoria (disminución de PCO₂ y aumento de pH). Sin embargo, en presencia de obstrucción bronquial severa (VEF1 < 25%) o fatiga muscular se produce hipoventilación alveolar, resultando en hipercapnia y acidosis respiratoria. Entonces una PaCO₂ en aumento, aún cerca del rango "normal", debe ser considerada como un signo de tendencia a la insuficiencia respiratoria.

Todos estos parámetros tomados en conjunto permiten estimar la severidad de la crisis actual.

Esquema de tratamiento sugerido

Crisis leve:

Nebulizar con oxígeno y salbutamol 0,15 mg/kg/dosis (máximo: 1/2 a 1 gota - 5 mg por dosis) o dos disparos de aerosol con cámara espaciadora cada 20 minutos durante una hora.

Prednisona 1-2 mg/kg (máximo 60 mg.) Si estaba en tratamiento previo con corticoides, oral o inhalado o si no responde luego de la segunda nebulización.

Con buena respuesta observar durante una hora luego de la última nebulización antes de dar de alta con tratamiento broncodilatador (agonis-

TABLA 9
Evaluación clínica en la crisis asmática

Crisis asmática - Historia clínica

- Frecuencia de las crisis
- Consultas de emergencia en el último año
- Internaciones previas
- Internaciones previas en U.C.I.
- Uso diario de broncodilatadores
- Uso regular de corticoides orales
- Más de 12-24 horas de evolución
- Fracaso del tratamiento

cedimiento diagnóstico más importante que conduce a una terapéutica racional. Algunos niños tienen riesgo de crisis grave y deben ser claramente identificados. (Tabla 9).

De los signos físicos, el uso de músculos accesorios, el pulso paradójico mayor de 15 mm de Hg y la disnea que dificulta el lenguaje indican obstrucción bronquial severa y deben hacer sospechar desaturación arterial de oxígeno.

Debemos enfatizar que las sibilancias no son un signo confiable en el asma agudo severo ya que si la caída del flujo aéreo es grande, las sibilancias pueden no producirse.

En niños con asma grave que están habituados a la realización de maniobras para determinaciones de pico flujo espiratorio o espirometrías, las mismas permiten documentar objetivamen-

TABLA 10
Estimación de la severidad de la crisis asmática

	Leve	Moderada	Grave
Frec. respiratoria	Normal	< 30 x'	> 30 x'
Frec. cardíaca	Normal	< 120 x'	> 120 x'
Conciencia	Normal	Normal	Excitado
Disnea	Al caminar	Al hablar	En reposo
Lenguaje	Normal	Frases cortas	Palabras
Uso músculos accesorios	No	Sí, algunos	Sí, todos
Pulso paradójal	< 10 mm Hg	10-20 mm Hg	20-40 mm Hg
Sibilancias	Espiratorias	Esp./Insp.	Disminuidas
Saturación O ₂	> 95 mm Hg	90-95 mm Hg	< 90 mm Hg
PaCO ₂	< 35 mm Hg	< 40 mm Hg	> 40 mm Hg
PFE	70-90%	50-70%	< 50%

Adaptado del International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. National Institute of Health. Bethesda. Publication 92-3091. June 1992.

tas beta 2 y posiblemente corticoides) y citar para seguimiento a las 48 horas. No debe suspender la medicación hasta la siguiente evaluación.

Si el paciente no tuvo buena respuesta, seguir el esquema indicado para crisis moderada.

Crisis moderada:

- Oxígeno humidificado para mantener SaO₂ > 95%.
- Continuar las nebulizaciones con salbutamol o dos disparos de aerosol con cámara espaciadora cada 2 a 4 horas.
- Corticoides: hidrocortisona 4-6 mg/kg I.V.
- Con buena respuesta observar durante dos horas luego de la última nebulización antes de dar de alta con tratamiento broncodilatador y corticoideo por vía oral y citar para seguimiento a las 12-24 horas. No debe suspender la medicación hasta la siguiente evaluación.
- Si la evolución no es favorable:
 - Teofilina: Bolo 5-6 mg/kg
 Infusión continua 0,7 mg/kg/hora (máximo: 900 mg/día)
 - Internación hasta mejorar la función pulmonar y adecuar el tratamiento preventivo.

Crisis grave:

- Todo paciente con crisis grave debe ser internado.
- Oxígeno humidificado para mantener SaO₂ > 95%.
- Continuar las nebulizaciones con salbutamol cada 2 a 4 horas o continuo 0,5 mg/kg/hora (máximo: 15 mg/kg/hora).
- Corticoides: hidrocortisona 4-6 mg/kg I.V.
- Teofilina: Bolo 5-6 mg/kg
 Infusión continua 0,7 mg/kg/hora (máximo: 900 mg/día).

- Si el paciente está internado en Unidad de Cuidados Intensivos:

Considerar Isoproterenol E.V.

Considerar ventilación mecánica por medio de la hipoventilación controlada.

Se debe dar una categorización más severa al paciente que recibía previamente medicación antiasmática, al que no responde inicialmente a la medicación, cuando la progresión de la crisis es rápida y cuando el paciente es considerado de alto riesgo por los antecedentes ya descriptos.

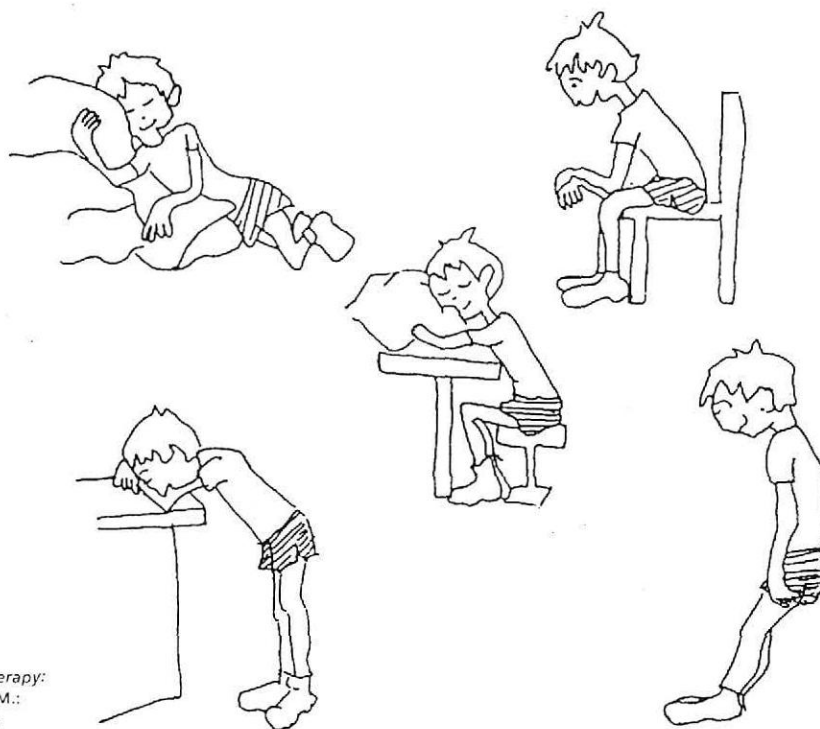
La recuperación completa a posteriori de una crisis de asma es generalmente gradual, puede tardar muchos días para restablecer la función pulmonar a sus niveles normales y varias semanas para disminuir la hiperreactividad bronquial. Los síntomas y signos clínicos no son indicadores precisos del estado del flujo aéreo.

Se debe mantener el tratamiento hasta que las mediciones objetivas de la función pulmonar (PEF y VEF1) se encuentren dentro de los valores normales o cercanos al mejor valor posible del paciente en particular.

Todo paciente atendido en un servicio de emergencia debe regresar a su hogar con un informe escrito del tratamiento recibido, instrucciones precisas del tratamiento a realizar en su casa y planificar la consulta de control ambulatorio con su médico pediatra o el especialista enfatizando la necesidad de un tratamiento continuo y regular.

Tratamiento domiciliario

Para tratar exitosamente una crisis de asma es importante comenzar el tratamiento cuando se presentan las primeras señales de deterioro. Por ello las medidas de educación del niño y su familia



McIlwaine, M: *Chest Physical Therapy: New Techniques*, in Loughlin, G.M.: *Respiratory Disease in Children*. Williams and Wilkins, 1994.

GRÁFICO 1

Posiciones de relajación que pueden ser usadas al inicio de una crisis asmática

están dirigidas para capacitarlos a comenzar el tratamiento en el hogar evitando así demoras. El nivel de tratamiento que se podrá efectuar en la casa dependerá de las características del núcleo familiar y de la disponibilidad de los recursos.

Ante el comienzo de una crisis el paciente debe:

- suspender todo tipo de actividad física y asumir una posición relajada (ver Gráfico 1)
- iniciar tratamiento farmacológico.
- *Niños con asma leve:*
Nebulizar con agonistas beta 2 0,15 mg/kg/dosis o dos disparos de aerosol cada cuatro horas. Si no hay respuesta favorable luego de dos nebulizaciones debe consultar al pediatra.
- *Niños con asma moderada:*
Nebulizar con agonistas beta 2 0,15 mg/kg/

dosis o dos disparos de aerosol cada cuatro horas. Si no hay respuesta favorable luego de dos nebulizaciones debe iniciar tratamiento con metilprednisona 1 mg/kg/día en dos dosis y comunicarse con el pediatra.

- *Niños con asma grave:*
Los pacientes con asma grave reciben habitualmente tratamiento de base personalizado que puede incluir más de un fármaco y cuentan con la información obtenida con la medición del flujo pico espiratorio. En estos casos la estrategia del tratamiento frente a una crisis aguda debe ser cuidadosamente planificada con el niño y la familia en relación al tratamiento farmacológico y a los signos de alarma que exigen una consulta médica inmediata.

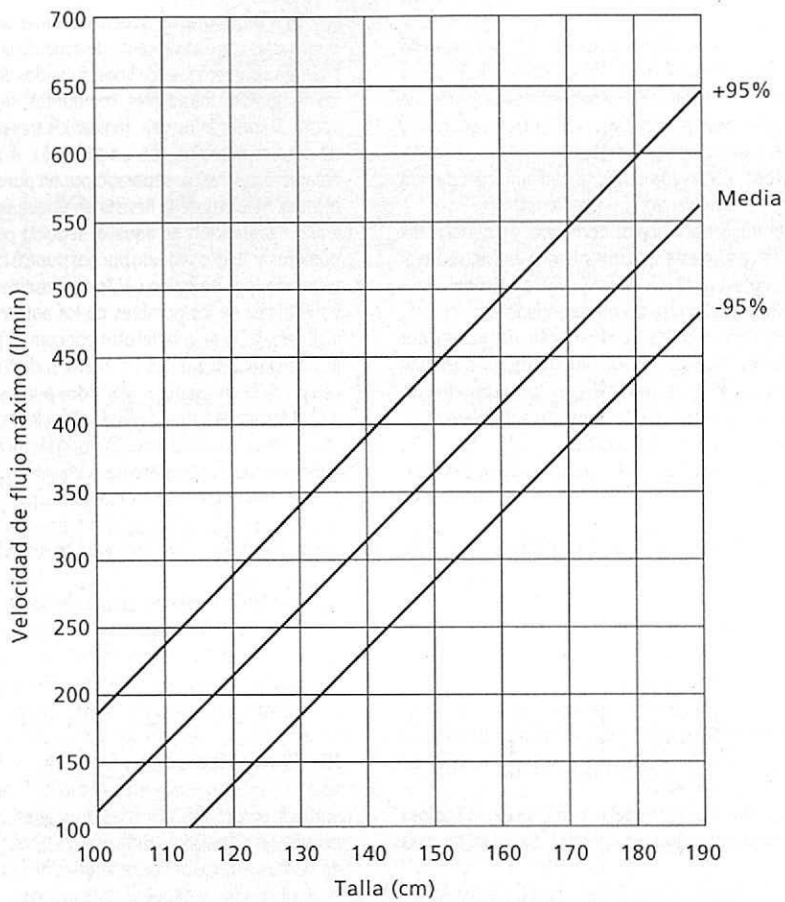
BIBLIOGRAFIA

- * Kerem, E.; Canny, G.; Tibshirani, R. et al: *Clinical physiologic correlations in acute asthma of childhood*. Pediatrics 87: 4: 481-486, 1994.
- * Practice Parameter: *The office management of acute*

exacerbations of asthma in children. American Academy of Pediatrics. Pediatrics 93: 1: 119-122, 1994.

- * Mc Kenzie, S.A.: *Aminophylline in the hospital treatment of children with acute asthma*. BMJ 308: 1384-1385, 1994.

Anexo: 1. Valores de referencia para pico flujo



Datos de Godfrey S. et al., *Brit J Dis Chest*, 1970; 64: 15-24

2. Valores promedio previstos de flujo espiratorio máximo para niños y adolescentes normales

(litros por minuto)

Altura (cm)	Varones y niñas	Altura (cm)	Varones y niñas
109,2	147	142,2	320
111,7	160	144,8	334
114,3	173	147,3	347
116,8	187	150,0	360
119,4	200	152,5	373
121,9	214	155,0	387
124,5	227	157,5	400
127,0	240	160,0	413
129,5	254	162,6	427
132,0	267	165,1	440
134,6	280	167,7	454
137,2	293	170,2	467
139,7	307		

Datos de: Polgar, G.; Promedhat, V.: *Pulmonary function testing in children: Techniques and standards*. Philadelphia, V.B. Saunders, 1971

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/sus objetivos; b) Material y Métodos; c) Resultados; d) Conclusiones.

Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 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, numeradas, escritas con procesador de texto a doble espacio y respetando el siguiente formato:

a) Introducción: en ésta no deberá faltar el planteo del problema de la investigación mencionando con citas bibliográficas al 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 $p < 0.050$, $p = 0.039$.

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 ordenarán 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.

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 utilizaran 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 fotos.

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 a 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 Secretario de Publicaciones y Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, (1425) Buenos Aires, Argentina.