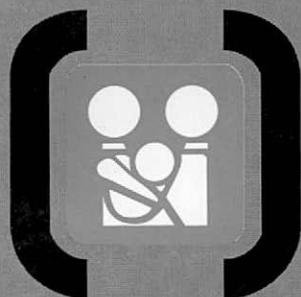


# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA



Por un niño sano  
en un mundo mejor

PUBLICACIÓN DE LA **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA**

## Índice

---

### 289 Editorial

Dr. Carlos A. Gianantonio. *Dr. J.M. Ceriani Cernadas*

### ■ Artículos Originales

291 La mortalidad infantil en la Argentina: necesidad de focalizar acciones por riesgo social y biomédico. *Dr. E.O. Abeyá Gilardón*

300 Hepatitis por citomegalovirus: evolución en lactantes. *Dr. A.A. Gomila et al.*

304 Evaluación de la talla en niños con mielomeningocele. *Dra. S.M. Caturelli et al.*

310 Epilepsia, calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca. *Dr. H.A. Arroyo et al.*

### ■ Actualización

317 Monitoreo en terapia intensiva pediátrica. *Dres. J. Irazuzta y M. Gadea*

### ■ Comunicación

328 Acrodermatitis enteropática. *Dra. M. Larralde et al.*

333 Displasia epifisealis capitis femoris. *Dres. P. Lapunzina y D.V. Dalla Pozza*

### ■ Comunicación breve

338 Hiperostosis cortical idiopática con disproteinemia (síndrome de Goldbloom). *Dres. R. Bernztein y H. Lejarraga*

### ■ Pediatría Social

343 Maltrato infantil: grupo de crianza con padres de niños maltratados. *Lics. M. Llanos y C. Caprarulo*

### ■ Comentario

347 En el año internacional de Luis Pasteur. Su legado. *Dr. T.F. Puga*

### ■ Pregunte a los expertos

349 ¿Cuál es el mejor método para mantener normotérmico a un prematuro de muy bajo peso de nacimiento en los primeros días de vida? *Dr. J.C. Buscaglia*

351 Cartas al Editor

VOLUMEN 93  
NUMERO 5  
AÑO 1995



## Indice

<b>Editorial</b>	Dr. Carlos A. Gianantonio. <i>Dr. J.M. Ceriani Cernadas</i>	289
<b>Artículos originales</b>	La mortalidad infantil en la Argentina: necesidad de focalizar acciones por riesgo social y biomédico. <i>Dr. E.O. Abeyá Gilardón</i>	291
	Hepatitis por citomegalovirus: evolución en lactantes. <i>Dr. A.A. Gomila et al.</i>	300
	Evaluación de la talla en niños con mielomeningocele. <i>Dra. S.M. Caturelli et al.</i>	304
	Epilepsia, calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca. <i>Dr. H.A. Arroyo et al.</i>	310
<b>Actualización</b>	Monitoreo en terapia intensiva pediátrica. <i>Dres. J. Irazuzta y M. Gadea</i>	317
<b>Comunicación</b>	Acrodermatitis enteropática. <i>Dra. M. Larralde et al.</i>	328
	Displasia epifisealis capitis femoris. <i>Dres. P. Lapunzina y D.V. Dalla Pozza</i>	333
<b>Comunicación breve</b>	Hiperostosis cortical idiopática con disproteinemia (síndrome de Goldbloom) <i>Dres. R. Bernztein y H. Lejarraga</i>	338
<b>Pediatría Social</b>	Maltrato infantil: grupo de crianza con padres de niños maltratados. <i>Lics. M. Llanos y C. Caprarulo</i>	343
<b>Comentario</b>	En el año internacional de Luis Pasteur. Su legado. <i>Dr. T.F. Puga</i>	347
<b>Pregunte a los expertos</b>	¿Cuál es el mejor método para mantener normotérmico a un prematuro de muy bajo peso de nacimiento en los primeros días de vida? <i>Dr. J.C. Buscaglia</i>	349
	Cartas al Editor	351

## Contents

<b>Editorial</b>	Dr. Carlos A. Gianantonio. <i>Dr. J.M. Ceriani Cernadas</i>	289
<b>Original articles</b>	Infant mortality in Argentina: It needs focalized actions according social and biomedical risks. <i>Dr. E.O. Abeyá Gilardón</i>	291
	Cytomegalovirus Hepatitis: course in infants. <i>Dr. A.A. Gomila et al.</i>	300
	Height evaluation in children with myelomeningocele. <i>Dra. S.M. Caturelli et al.</i>	304
	Epilepsy, cerebral calcifications and celiac disease. <i>Dr. H.A. Arroyo et al.</i>	310
<b>Review</b>	Monitoring in pediatric intensive care. <i>Dres. J. Irazuzta y M. Gadea</i>	317
<b>Communication</b>	Acrodermatitis enteropathica. <i>Dra. M. Larralde et al.</i>	328
	Dysplasia epiphysealis capitis femoris. <i>Dres. P. Lapunzina y D.V. Dalla Pozza</i>	333
<b>Brief communication</b>	Idiopathic periosteal hyperostosis with dysproteinemia (Goldbloom's syndrome). <i>Dres. R. Bernztein y H. Lejarraga</i>	338
<b>Social pediatrics</b>	Child abuse: nursing group with parents of abused children <i>Lic. M. Llanos y C. Caprarulo</i>	343
<b>Comment</b>	In Luis Pasteur's international year: his legacy. <i>Dr. T.F. Puga</i>	347
<b>Ask the experts</b>	Which is the best method to maintain normothermia in a very low birth weight newborn infant during the first days of life? <i>Dr. J.C. Buscaglia</i>	349
	Letters	351

## Editorial

### Dr. Carlos A. Gianantonio

Cuando la pérdida de una persona tan querida y admirada es reciente, todavía perdura con gran intensidad la conmoción y la pena por su desaparición física. Estos son los sentimientos que predominan al escribir estas líneas.

De cualquier forma, creo que todo aquello que yo pueda transmitir contribuirá a que, en especial, los médicos jóvenes conozcan algo más de ese hombre tan extraordinario, orgullo de muchas generaciones de argentinos (más allá de sus condiciones de médicos y de pediatras) y con una fama y prestigio que trascendió largamente las fronteras de nuestro país. Su obra en pro de la salud de los niños fue tan vasta y excepcional que resultaría imposible siquiera resumirla aquí en unos párrafos. Su extrema inteligencia, lucidez e intuición le permitían ver mucho más lejos que el común de las personas. No resulta entonces extraño que fuera el referente de la pediatría, no sólo en la Argentina sino en aquellos múltiples ámbitos en donde tuvo la oportunidad de transmitir su sabiduría.

La enorme cantidad de mensajes desde diversos lugares del mundo que han llegado a la Sociedad Argentina de Pediatría con motivo de su fallecimiento, realmente muestran la pena y al mismo tiempo la sensación de desamparo ante la ausencia del maestro. Esto me recuerda lo que ya Gianantonio transmitía en el "viejo" Hospital de Niños allá en 1967 cuando tuve la suerte de incorporarme a la residencia que él



había creado unos 10 años antes. Su presencia era esencial para nosotros y se constituía sin duda en nuestro guía, en el modelo que todos queríamos alcanzar, en fin, en todo aquello que significaba el paradigma de lo que entendíamos ideal dentro de

la profesión. A la par de sus enormes conocimientos nos impresionaban su percepción e intuición, que le permitían siempre acercarse a los hechos o a los problemas de la forma más adecuada. Asimismo, nosotros con toda la arrogancia de la juventud, nos sentíamos impresionados por su humildad; nunca vi que hiciera alarde de su inmenso saber, y en todo momento transmitía a los niños y a las familias una gran calidez y sencillez, virtudes propias de los verdaderos sabios. Era enemigo de los homenajes hacia su persona y eludía sistemáticamente la notoriedad y la figuración. Sin duda que no lo necesitaba, ya que sus

valores estaban muy por encima de esas cosas. Resulta difícil transmitir la verdadera dimensión de Gianantonio, es por eso que prefiero acercarnos más a él reproduciendo ciertos párrafos de algunos de los tantos escritos que nos dejó, en donde surgen claramente su excepcional concepto de la realidad y su asombrosa visión del futuro.

El día en que la Sociedad de Pediatría cumplió 75 años, el 20 de octubre de 1986, Gianantonio pronunció un discurso publicado como editorial en *Archivos* bajo el título "La pediatría en los próximos años", del que extrae-

mos algunos párrafos: "En pocos años asistiremos al nacimiento de un nuevo siglo, de un nuevo milenio, y esta estremecedora certidumbre agudiza y concede una nueva responsabilidad a todo análisis de nuestro futuro previsible. Es éste un desafío del máximo nivel, pues de confundirse buena y moderna medicina con medicina de alto costo, podrá precipitarse una grave crisis no sólo material sino también moral, al fracturarse los mecanismos existentes para brindar atención pediátrica a toda la población infantil". Sigue luego: "para esta nueva pediatría, centrada en la preservación de la salud y la prevención de los daños, funcionarán equipos multi e interdisciplinarios, que serán coordinados por el pediatra. Existirán sin embargo los riesgos de atomización y despersonalización, ya observables, que sólo podrán evitarse rescatando los roles del médico pediatra de cabecera y la posibilidad de elección en ambos extremos de la ecuación. La burocratización de la atención médica no debe ser el precio obligado del proceso futuro, pues la pérdida de incentivos para el médico, sobre todo afectivos y científicos, puede significar la destrucción de toda capacidad creativa y el congelamiento de los sistemas en torno a propuestas utilitarias o economicistas".

Años después, en 1991, en ocasión de cumplirse los 80 años de la Sociedad Argentina de Pediatría, Gianantonio expresó, también en una editorial en Archivos, algunos conceptos que, a nuestro juicio, constituyen uno de los legados más importantes que nos ha dejado en forma escrita. Transcribimos los párrafos que creemos más trascendentes. "Es posible que millones de seres humanos a lo largo de la historia de nuestra especie hayan pensado y quizás expresado en un momento preciso, que se encontraban en un punto nodal, en el que, de darse ciertas conductas, podría torcerse favorablemente para el bienestar humano, el curso habitual de los hechos del pasado reciente y de su circunstancia, el presente. Así quizás el día del fuego, o de la herramienta, o de la palabra o del dibujo o la música, o los dioses bondadosos, o la imprenta, o América, alguien dijo lo que hoy sentimos (o anhelamos): se abre una posibilidad para el bienestar del hombre; esta vez por el ejercicio de la libertad. Si la Argentina no erra el camino en esta etapa de profunda crisis, y la emplea para torcer el rumbo de su decadencia y encontrar su destino, es probable que algunos de los problemas de la salud infantil que hoy nos abruman puedan ser subsanados, en parte por la medicina, y en mayor medida por el progreso y la

determinación de nuestra sociedad. Al pisar los ochenta años de vida (buena edad para la meditación) la Sociedad Argentina de Pediatría ve con preocupación el crecimiento insidioso e incesante de una 'morbilidad nueva', que ha de reemplazar en el próximo siglo, al menos como prioridad, a las infecciones, a la desnutrición y a la elevada mortalidad de nuestros niños. Esta nueva morbilidad, que sigue como una secuencia dialéctica a la solución de ciertos problemas de salud, es vista como un drama lejano, sin advertir que ya está aquí, que la conocemos mal, que no hay conciencia comunitaria para ella, que no estamos preparados para enfrentarla, que requerirá nuevas estrategias y nuevos trabajos con múltiples actores y no tan sólo de pediatras. Así los problemas psicosociales, las secuelas de la desnutrición y del bajo peso al nacer, la violencia, el maltrato, la problemática de la adolescencia, las adicciones, los sujetos curados de enfermedades antes mortales y las discapacidades físicas, mentales y sensoriales afectarán a un gran número de seres que, por cierto, serán parte activa en la labor necesaria para lograr ese país mejor, que ya no es un sueño, sino una responsabilidad nuestra contribuir a crear".

La profundidad de estos conceptos representa el sentir y la clarividencia de Gianantonio. Aquéllos que tuvimos en estos últimos 18 años el enorme privilegio de compartir muchas horas con él en el Hospital Italiano de Buenos Aires, no dejamos de admirar su gran sabiduría en el real concepto de esta palabra: inteligencia, humildad, prudencia y su absoluto sentido ético, tanto en la vida personal como en la profesión. El nos inculcaba diariamente sus fuertes convicciones acerca de lo imprescindible de que en todo acto médico estuvieran siempre presentes los principios éticos y no se cansó de bregar por ello, ya que lo consideraba esencial, tanto para los pacientes como para los médicos, porque según sus propias palabras "es lo único que en estos momentos de gran crisis moral puede rescatar la dignidad de nuestra profesión".

Fue el mentor y el gestor de la pediatría en la Argentina y luchó incansablemente por la salud y por los derechos de los niños; hoy sus deudos no son sólo sus parientes y amigos más cercanos sino todos los pediatras del país y los tantos pacientes y familias a los cuales él trató y principalmente consoló.

Será por siempre nuestro guía y ejemplo.

Dr. José M. Ceriani Cernadas

**Artículo original**

# **La mortalidad infantil en la Argentina: necesidad de focalizar acciones por riesgo social y biomédico**

**Dr. ENRIQUE O. ABEYA GILARDON\***

**RESUMEN**

*Introducción.* La cuantificación y relación de los factores de riesgo asociados a la mortalidad infantil permiten focalizar acciones hacia aquellos grupos de mayor riesgo y en quienes se prevería un fuerte impacto en el descenso de su tasa de mortalidad.

El objetivo de este trabajo es analizar la relación entre el peso al nacer y el nivel de instrucción materna con la tasa de mortalidad infantil y permitir conclusiones que faciliten la definición de políticas de salud.

*Material y métodos.* Se analizó la tasa de mortalidad, el riesgo relativo y el riesgo atribuible según peso al nacer e instrucción materna como aproximaciones a la situación biomédica y social a partir de todas las defunciones de menores de 1 año y nacimientos ocurridos en Argentina durante 1992.

*Resultados.* Se registraron 678.761 nacimientos y 16.242 defunciones, es decir la tasa de mortalidad infantil fue de 23,9 por mil. En el 19% de las defunciones no hay información sobre el peso al nacer. En el 15% y 5% de los nacimientos no hay información sobre el peso al nacer y el nivel de instrucción materna, respectivamente. La tasa de incidencia de las defunciones con peso al nacer inferior a 2.500 g fue de 54%.

Las tasas de mortalidad infantil muestran una tendencia a aumentar en relación inversa con el peso al nacer y el nivel de instrucción materna. Esta tendencia es aún mayor cuando se consideran ambas variables simultáneamente con efecto sumatorio.

El riesgo relativo (RR) de mortalidad cuando el peso al nacer es inferior a 2.500 gramos es de 15,8 y el porcentaje del riesgo atribuible (RA) es de 50,7; mientras que estos mismos indicadores ascienden a 7,1 y 59,9 respectivamente cuando se considera un peso inferior a 3.000 gramos. El RR de mortalidad en el nivel social bajo es de 2,3 y el RA es de 17,8.

*Conclusiones.* Es necesario focalizar acciones en el cuidado perinatal (aumento de la cobertura de los planes de salud hacia la embarazada, captación antes de la semana 20 y controles regulares y adecuados a la situación médica de la embarazada, suplementación alimentaria de la embarazada, asesoramiento para el espaciamiento intergenésico, apoyo para que la mujer –en especial la adolescente– controle su fecundidad) y de acuerdo a la situación de riesgo para lograr una mayor eficacia en la reducción de la mortalidad infantil.

**Palabras claves:** mortalidad infantil, perinatología, salud pública, peso al nacer, educación materna.

**SUMMARY**

*Introduction.* Risks factors associated to infant mortality permits the focalization on those marginal groups with activities which would produce a greater impact on lowering the infant mortality. The goal of this paper is to analyze the relation of birth weight and socioeconomic status of infants with their mortality risk and formulate some guidelines for the definition of social policy.

*Material & methods.* Death records for all babies less than 1 year and birth certificates registered in Argentina during 1992 were utilized to calculate infant mortality, relative risk and attributable risk by birth weight and socioeconomic status.

*Results.* There were 678.761 newborns and 16.242 infant deaths and therefore the infant mortality rate was 23.9 per 1000. Neither data on birthweight was available for 19% of deaths babies nor for 15% and 5% of newborns on birthweight and socioeconomic status. Incidence of deaths with birthweight less than 2.500 g was 54%. Infant mortality increases with lowering birth weight and socioeconomic status. There is synergism between birthweight and socioeconomic status for infant mortality. Relative risk and attributable risk for birthweight less than 2.500 g are 15.8 and 50.7, respectively, while for those weighing less than 3.000 g relative risk and attributable risk were 7.1 and 59.9. Relative risk and attributable risk for low socioeconomic status are 2.3 and 17.8, respectively.

*Conclusions.* It is necessary to focalize actions in perinatal care: coverage on prenatal care, early detection of pregnancy, food supplementation for pregnant women, pregnancy regulation for obtaining higher efficacy for lowering infant mortality.

**Key words:** infant mortality, perinatology, public health, birthweight, maternal education.

\* Billingham 2466 1A. (1425) Buenos Aires. Argentina.

## INTRODUCCION

Tanto la ciencia médica como la social han realizado grandes contribuciones al conocimiento de la mortalidad infantil en los países en desarrollo, pero sus puntos de partida y sus aproximaciones epistemológicas diferentes han dividido en compartimientos ese conocimiento y dificultado el desarrollo y definición de estrategias más adecuadas para disminuir la mortalidad infantil.<sup>1</sup>

Argentina tuvo por largas décadas una tasa de mortalidad infantil inferior a Chile y Cuba pero, desde 1965 para Cuba y 1980 para Chile, estos países logran mantener sus tasas en valores por debajo a los de nuestro país. La Argentina no ha acompañado el descenso de los componentes de la tasa de mortalidad infantil en el mismo grado que lo han hecho estos países que presentan modelos políticos y económicos muy dispares entre sí. Mientras que en el período 1968-1988 Argentina descendió la tasa de mortalidad neonatal y posneonatal en 34 y 74%, estos países lo hicieron de manera más pronunciada (Chile 68 y 83%, Costa Rica 62 y 83% y Cuba 65 y 76%, respectivamente). Actualmente, la Argentina ocupa el 8° lugar en América Latina, detrás de Cuba, Costa Rica, Jamaica, Chile, Pana-

má, Uruguay y Colombia, todos ellos con ingresos per cápita y otros indicadores de desarrollo inferiores a los nuestros.<sup>2</sup> Estos antecedentes muestran que no son imprescindibles grandes recursos para el control de la mortalidad infantil y en especial en provincias que tienen tasas de mortalidad infantil de alrededor de 35 por mil y en las que sería más fácil lograr su descenso. La mortalidad infantil es un hecho biológico inesperado pero su magnitud, más que a cualquier otra edad, es el resultado de la interacción entre factores biomédicos, sociales, económicos, culturales y políticos. Esta circunstancia es por demás compleja de analizar pero se acepta, sin duda, que analizar e identificar estas relaciones contribuiría a la definición de políticas sociales y de salud tendientes a disminuir el riesgo de morir de estos niños.

En Argentina, la mortalidad infantil<sup>3</sup> ha mantenido un sostenido descenso desde los primeros registros existentes en 1944. El descenso de la mortalidad infantil presenta tres períodos francamente diferentes, acordes con las etapas descritas por Behm Rosas.<sup>4</sup> En el primer período se observa una disminución anual de 2,5% desde 1944 a 1955, en el segundo, de 1955 a 1970, la disminución anual fue de 0,4%. El tercer período

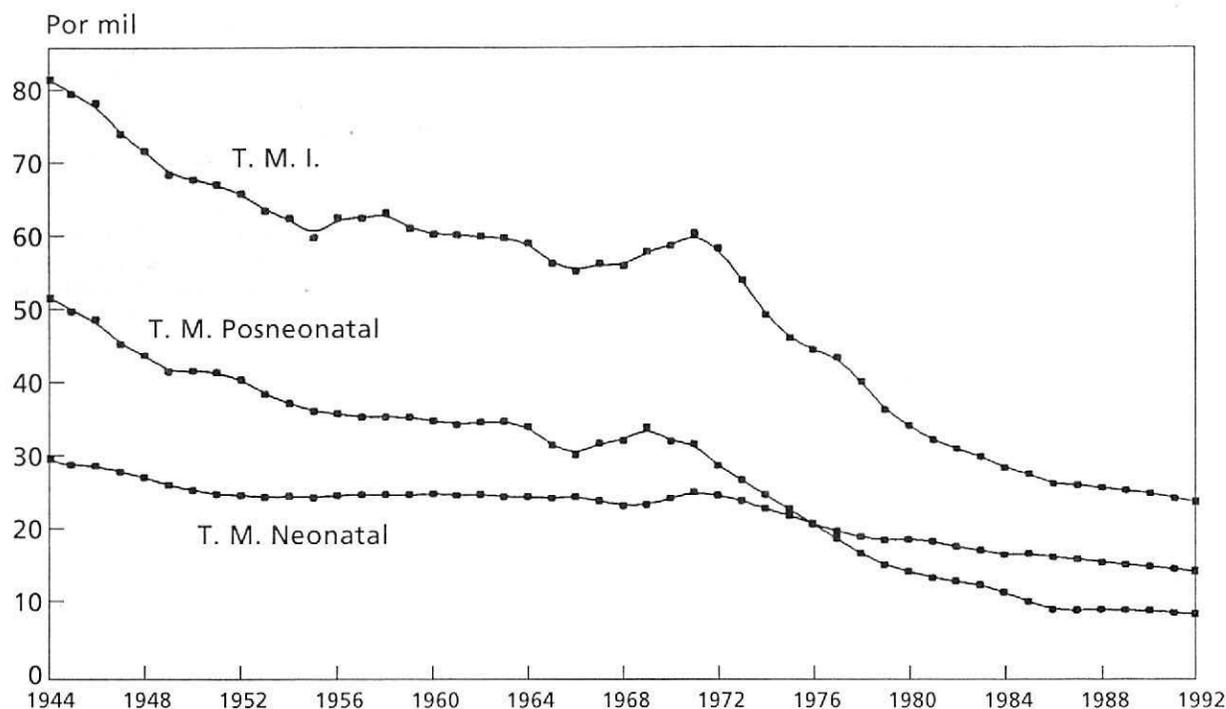


GRÁFICO 1

Tasa de mortalidad infantil, neonatal y posneonatal, Argentina 1944-1992

do abarca desde 1973 hasta nuestros días, en el que el descenso anual fue de 3% con una desaceleración en el último tercio de este período. La tasa de mortalidad infantil en cada uno de estos períodos se relaciona con los comportamientos que mostraron la tasa de mortalidad neonatal y la tasa de mortalidad posneonatal (Gráfico 1).

La relación de los factores de riesgo biomédico y social con la mortalidad infantil ha sido motivo de diversas investigaciones.<sup>5-10</sup> Estas investigaciones han mostrado un fuerte sinergismo entre estos factores de riesgo y, en consecuencia, su identificación ha permitido focalizar acciones hacia aquellos grupos de mayor riesgo y en quienes se previría un fuerte impacto en el descenso de su tasa de mortalidad.<sup>11</sup> La Argentina se ubica en la última etapa de las descritas por Behm Rosas, en la que las acciones de salud deben ser orientadas con énfasis al período perinatal.

Por otra parte, el peso al nacer en la actual etapa de la mortalidad infantil es la base para evaluar y precisar propuestas para su control.<sup>12</sup> El objetivo de este trabajo es analizar la relación entre el peso al nacer y la instrucción materna

con la tasa de mortalidad infantil y permitir conclusiones que faciliten la definición de políticas de salud orientadas a su mejor control.

### Población

Se utilizó información proporcionada por el Programa Nacional de Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud y Acción Social correspondiente a 1992, último año con archivos consolidados de nacimientos y defunciones.<sup>13</sup> Estos archivos son independientes y no permiten la relación individual de casos del archivo de defunciones con el correspondiente caso del archivo de nacimientos.

### MATERIAL Y METODOS

Las variables analizadas fueron peso al nacer y nivel de instrucción materna, de nacimientos y defunciones en menores de 1 año, como aproximaciones a los riesgos biomédico y social.

El nivel de instrucción materna está medido como el máximo nivel alcanzado de siete grupos (analfabeta, primaria incompleta y completa, secundaria incompleta y completa, universitaria incompleta y completa), siguiendo la recomenda-

TABLA 1  
Número de fallecidos menores de un año y nacidos vivos según peso al nacer e instrucción materna. Argentina 1992

Instrucción materna	Peso al nacer							Subtotal
	Menos de 1.500	1.500 a 1.999	2.000 a 2.499	2.500 a 2.999	3.000 a 3.500	Más de 3.500	Sin información	
Analfabeto	68* 74#	55 137	76 504	91 1.447	96 2.877	82 2.928	74 2.796	542 10.763
P.I.	594 731	331 1.140	384 3.957	497 13.284	567 29.018	408 27.738	235 22.619	3.016 98.487
P.C.	1.260 2.200	499 3.249	501 11.172	667 40.477	749 92.799	581 82.152	281 37.257	4.538 269.306
S.I.	444 750	176 1.083	176 3.704	205 14.519	204 32.881	146 27.208	75 9.926	1.426 90.071
S.C.	347 725	129 1.020	121 3.821	120 15.818	139 37.811	114 32.708	54 16.021	1.024 107.924
U.I.	91 159	44 243	41 797	32 3.290	28 8.126	23 6.750	18 2.285	277 21.650
U.C.	81 261	34 410	33 1.524	41 6.897	42 17.166	33 14.307	6 4.319	270 44.884
Sin información	893 404	314 451	288 1.413	315 4.721	348 11.856	290 9.702	2.701 7.129	5.149 35.676
Subtotal	3.778 5.304	1.582 7.733	1.620 26.892	1.968 100.453	2.173 232.534	1.677 203.493	3.444 102.352	16.242 678.761

\* Fallecidos; # nacidos vivos

ción sobre estadísticas vitales de la Organización de las Naciones Unidas. El nivel social se midió en tres categorías según ese nivel de instrucción: Bajo (analfabeto y primaria incompleta); medio (primaria completa, secundaria incompleta y completa) y alto (universitaria incompleta y completa). Por otra parte, el peso al nacer está medido en gramos y agrupado en las categorías de menos de 1.500; 1.500 a 1.999; 2.000 a 2.499; 2.500 a 2.999; 3.000 a 3.499; 3.500 y más. Esta categorización responde a la de uso en la literatura científica y por presentar los datos originales agrupamiento preferencial en ciertos números. Los pesos inferiores a 500 gramos y superiores a 7.000 fueron considerados como sin información. Los casos sin información de peso al nacer y/o instrucción materna fueron distribuidos ponderativamente entre los casos con información. La ponderación fue realizada de acuerdo a la frecuencia relativa de los casos con información en las distintas categorías de peso al nacer e instrucción materna.

Se calcularon las tasas de mortalidad infantil (expresadas por mil) como la razón entre el número de defunciones y el número de naci-

mientos para una misma categoría de peso al nacer e instrucción materna una vez realizada la ponderación de los datos originales para los casos sin información.

Además se calculó el riesgo relativo (RR) y el riesgo atribuible poblacional (RA) mediante la dicotomización de la variable. Se calculó el RA para estimar el descenso porcentual de las tasa de mortalidad en la población al controlar el factor de riesgo (instrucción materna y peso al nacer) con el fin de identificar qué nivel del factor de riesgo producía una proporción considerable de la mortalidad infantil en la población.<sup>14</sup> Para esto se aplicó la fórmula siguiente:

$$RA = [F \cdot (RR - 1) / 1 + F \cdot (RR - 1)] \cdot 100$$

donde F es la proporción de la población expuesta al factor de riesgo. El RR se calculó como la razón entre la tasa de mortalidad de ese grupo y la de aquél en mejor situación.

## RESULTADOS

El 1992 se registraron en el país 678.761 naci-

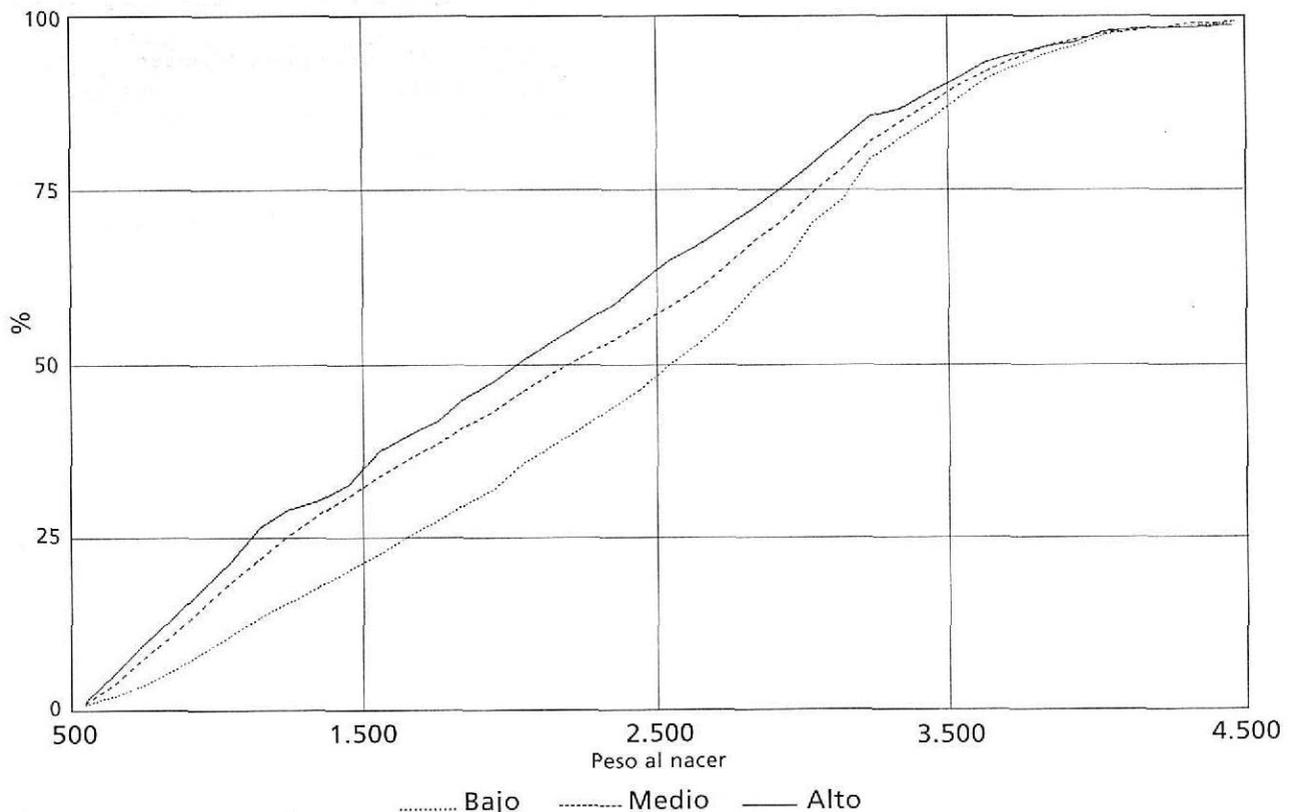


GRÁFICO 2

Frecuencia relativa acumulada del peso de fallecidos por nivel social

mientos y 16.242 defunciones de menores de un año; es decir, la tasa de mortalidad infantil fue de 23,9 por mil. De las 16.242 defunciones, en el 21% no hay información sobre el peso al nacer. De los 678.761 nacimientos no hay información en el 15% y 5% sobre el peso al nacer y el nivel de instrucción materna, respectivamente (Tabla 1).

La tasa de incidencia de las defunciones con peso al nacer inferior a 2.500 g fue de 54%. El peso al nacer de los fallecidos tiene una distribución corrida hacia la derecha en los niños de bajo nivel social respecto del resto.<sup>15</sup> Es así que las medianas de peso al nacer de los niños fallecidos es de 2031, 2209 y 2563 para los niveles sociales alto, medio y bajo, respectivamente (Gráfico 2). Esta distinta distribución del peso al nacer según los niveles sociales reflejan una diferencia en la estructura de la mortalidad y en las causas de muerte, habida cuenta de que las distribuciones del peso de los nacimientos es similar a través de los tres niveles sociales.

Las tasas de mortalidad infantil muestran una tendencia a aumentar en relación inversa con el peso al nacer y el nivel de instrucción materna. Esta tendencia es aún mayor cuando se consideran ambas variables en conjunto, es decir que su efecto es aditivo. Sin embargo, la influencia de la instrucción materna en la mortalidad infantil para cada categoría de peso al nacer aumenta a medida que el peso al nacer es mayor (Gráfico 3).

Puede observarse que la tasa de mortalidad infantil presenta una tendencia a disminuir en sentido inverso al nivel de instrucción materna. Sin embargo, llaman la atención los picos de la tasa para los niveles de instrucción incompleta, siendo mayor este pico conforme aumenta el nivel de instrucción.

El agrupamiento del nivel de instrucción materna como tres categorías (bajo, medio y alto) de nivel social produce un suavizamiento de las variaciones en la mortalidad infantil res-

pecto de cuando se consideran los siete grupos de instrucción materna (Tabla 2).

El RR de mortalidad cuando el peso al nacer es inferior a 2.500 gramos es de 15,8 y si bien disminuye a 7,1 cuando se considera el peso al nacer inferior a 3.000 gramos, el porcentaje de RA poblacional sólo sube de 50,7 a 59,9 (Tabla 3). El RR de mortalidad en el nivel social bajo es de 2,3 y si bien se mantiene en 2,2 cuando se consideran los niveles bajo y medio, el porcentaje del RA poblacional casi se triplica de 17,8 a 51,9 (Tabla 4). Este aumento en la magnitud del descenso porcentual de la tasa de mortalidad infantil se debe a la inclusión de una mayor proporción de población en la que se mejora su factor de riesgo. Por ejemplo, si se observa el peso al nacer, la proporción de población con menos de 3.000 gramos es tres veces y media superior a la de menos de 2.500 gramos.

## DISCUSION

Estos resultados muestran la fuerte asociación que presentan el peso al nacer y la instrucción materna con la mortalidad infantil.

Tanto para la instrucción materna como para el peso al nacer de nacimientos y defunciones hay vacíos de información que son variables por jurisdicción y que no permiten el análisis desagregado para cada una de éstas, motivo por el cual el análisis se realizó para el país como única jurisdicción. No obstante, es probable que la situación en algunas jurisdicciones sea muy diferente a la de otras, en particular debido al significado de la educación en relación a la calidad de vida. Esto es particularmente válido si se analizan poblaciones rurales versus grandes ciudades.<sup>16</sup>

Las características de los archivos de defunciones y de nacidos vivos no permiten la vinculación individual de los casos por lo que no fue posible el análisis como si se tratara de una cohorte. De todas maneras, como se analiza la totalidad de sucesos

en el año 1992, se está analizando el universo. Es decir que estas tasas reflejan la realidad con cierto error que implica la distribución de los casos sin información para peso al nacer y/o nivel de instrucción materna. No obstante esto último, el cálculo de las

TABLA 2  
Tasa de mortalidad infantil por riesgo biomédico y social

Nivel instrucción materna	Peso al nacer (gramos)						Subtotal
	Menos de 1.500	1.500 a 1.999	2.000 a 2.499	2.500 a 2.999	3.000 a 3.499	3.500 y más	
Bajo	978	352	118	45	23	18	44,9
Medio	728	192	54	17	8	7	20,8
Alto	549	157	41	9	4	3	11,5
Subtotal	758,7	219,6	65,0	21,3	10,2	8,9	23,9

tasas realizado sin la distribución ponderada de los casos sin información presenta una tendencia global similar a la calculada luego de incorporar esos casos sin información. Por otra parte, es probable que los casos sin información correspondan preferentemente a los niveles sociales más bajos, donde para otras variables de salud el subregistro es mayor. Este hecho permite suponer que los vacíos de información ocultan mayores diferencias en las tasas de mortalidad infantil entre niveles sociales que las estimadas. Este hecho nos permite afirmar que la distribución de la manera realizada de los casos sin informa-

ción es la más adecuada y no contraviene la realidad.

De los datos recogidos por los certificados de defunción y nacimientos, el nivel de instrucción materna es el más adecuado para estimar el nivel socio-económico de la familia de pertenencia. Este dato tiene suficiente cobertura en los certificados y mantiene su consistencia en su relevamiento y posterior codificación.

El nivel de instrucción materna es la variable que por sí mejor discrimina la situación social de la familia y en particular cuando se trata de accesibilidad a los servicios de salud, cobertura

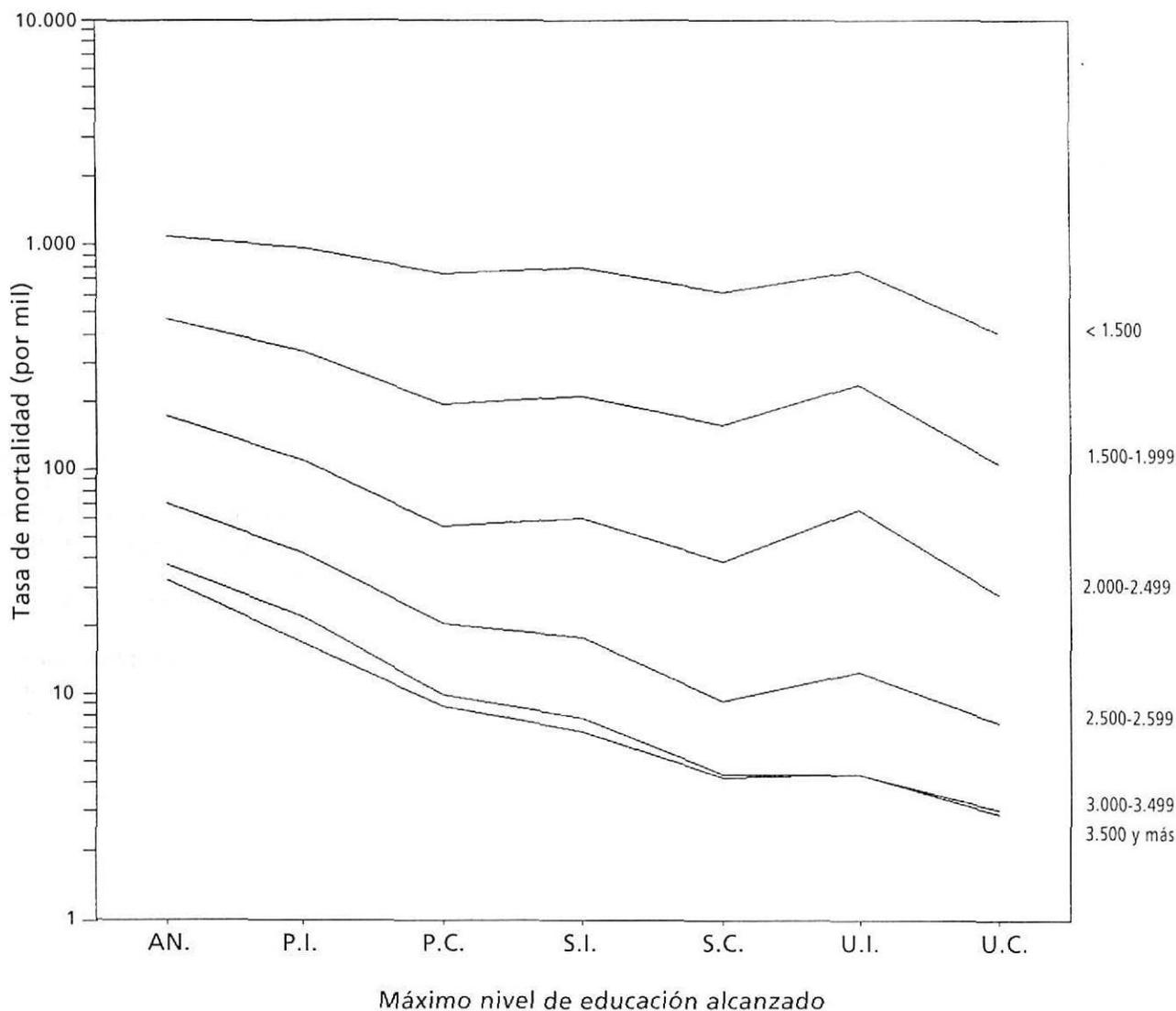


GRÁFICO 3

**Mortalidad infantil por peso al nacer y educación, Argentina 1992**

**TABLA 3**  
**Riesgo relativo y atribuible de mortalidad infantil por peso al nacer**

Peso al nacer	% nacimientos	RR	RA	TMI
< 1.500	0,9	44,3	28,4	758,7
< 2.000	2,3	30,6	40,1	438,4
< 2.500	6,9	15,8	50,7	186,7
< 3.000	24,4	7,1	59,9	68,4

**TABLA 4**  
**Riesgo relativo y atribuible de mortalidad infantil por nivel social**

Nivel social	% nacimientos	RR	RA	TMI
Bajo	16,9	2,3	17,8	44,9
Bajo y medio	89,6	2,2	51,9	25,4

de cuidados médicos y calidad de esta atención.<sup>17</sup> Por otra parte, las condiciones de vida de la familia medidas a través de la educación, la vivienda, la salud y la pobreza reproducen en cada una de ellas las categorías socio-ocupacionales que permiten caracterizar la estructura social de la Argentina. Entonces el máximo nivel de instrucción alcanzado por la madre aparece como el más útil para categorizar el universo analizado en tres categorías sociales. Diversos estudios socio-demográficos han utilizado el agrupamiento de los siete niveles de instrucción materna en tres categorías por considerarlas suficientes para describir, interpretar y analizar la realidad socio-económica de la población. También ha sido usado este agrupamiento en trabajos sobre mortalidad infantil y situación social<sup>18,19</sup> respetando la identificación de pobres y no pobres. Una reciente investigación poblacional sobre calidad de vida en la ciudad de Mar del Plata también mostró la fuerte asociación de la instrucción con los distintos niveles de pobreza y no pobres.<sup>20</sup>

La inclusión del peso al nacer en el certificado de nacimiento es un paso necesario para obtener información que contribuya a definir políticas que promuevan el descenso de la mortalidad infantil. Prueba de ello es que Estados Unidos lo hace desde 1949, Costa Rica desde 1966, Cuba desde 1971, Chile desde 1976 y Uruguay desde 1977, mientras que Argentina incluye el peso al nacer en el certificado de nacimiento recién en

1984. Se considera peso bajo o insuficiente al nacer al que se encuentra por debajo de 2.500 y de 3.000 gramos respectivamente. Si bien las tasas de mortalidad infantil son más altas en los de peso bajo al nacer que en los de peso insuficiente, el mejoramiento de peso de éstos lograría mayores descensos en las tasas pues proporcionalmente en los niños fallecidos son más aquellos con peso insuficiente que los de peso bajo. El bajo peso para la estatura previo al embarazo y el escaso incremento de peso durante el embarazo se asocian con bajo peso al nacer.<sup>21</sup> La suplementación alimentaria en embarazadas de bajo peso inicial o pobre incremento ponderal durante el embarazo, en particular durante el tercer trimestre, se acompaña de aumento de peso al nacer. Este es el fundamento de los programas de dación alimentaria a la embarazada. Esta medida contribuiría a la reducción de la morbimortalidad perinatal por aumento del peso al nacer de los grupos en situación de riesgo biomédico. Obviamente que para que esta medida sea eficaz debe ser realizada en las embarazadas de mayor riesgo.

Argentina ha avanzado en la calidad de la atención neonatal brindada por parte del equipo de salud mejorando así la oferta de los servicios de salud. La Sociedad Argentina de Pediatría ha puesto especial énfasis en la capacitación para el cuidado perinatal. Por otra parte la fundación, en 1993, de la Asociación Argentina de Perinatología es la culminación de la preocupación de los profesionales por este período de la vida. Sin embargo la tecnología y el conocimiento médico disponibles no han logrado disminuir sensiblemente la morbimortalidad del período neonatal pues éstas están muy influidas por sucesos que son previos al nacimiento.

En Argentina hay una baja proporción de embarazadas que controlan su embarazo de manera adecuada. En las mayores concentraciones urbanas del país, el control del embarazo en el sector público de los servicios de salud no es adecuado, ni en número ni en calidad del mismo. En la ciudad de Buenos Aires, sólo el 60% de las embarazadas han tenido control antes del parto. En el Hospital Materno Infantil R. Sardá, el 19% de las embarazadas atendidas en 1994 no tuvo ningún control antes del parto.<sup>22</sup> En un extensivo estudio realizado en Rosario sobre cuidados del embarazo en 1989,<sup>23</sup> se mostró que el 62% de los partos públicos fueron precedidos por 5 ó más controles prenatales frente al 93% del sector privado y, mientras que el 34% de las

embarazadas atendidas en el sector público lo hizo antes de la semana 20, en el sector privado fue el 82%. Este déficit en la atención de la embarazada es un aspecto crítico que podría estar relacionado con las tasas de mortalidad infantil a través del componente neonatal y el peso al nacer bajo o insuficiente.

Los recién nacidos con retraso de crecimiento intrauterino pueden padecerlo desde el inicio de la gestación o en las últimas etapas. Estos presentan mayor riesgo de morbilidad perinatal mientras que aquéllos presentan trastornos del desarrollo físico y mental.<sup>24</sup> La diferencia entre unos y otros se puede realizar en el nacimiento mediante el índice ponderal (peso/longitud<sup>3</sup>). El retraso de crecimiento desde el inicio de la gestación presenta una disminución proporcional del peso y la longitud, mientras que los otros tienen un índice ponderal bajo por disminución desproporcionada del peso. La información disponible no permite identificar cuál es la contribución de cada uno de estos tipos de desnutrición a la tasa de mortalidad infantil, siendo que su conocimiento permitiría identificar acciones concretas para su control.

En 1984, la Secretaría de Planificación de la Presidencia de la Nación promovió la realización de un programa de investigación sobre la mortalidad infantil. Uno de los objetivos fue mejorar la base institucional y los recursos humanos del país para realizar estudios y acciones sobre la mortalidad infantil. Este programa culminó con monografías provinciales que analizaron el período 1976-1981 por sendos grupos de investigadores locales.<sup>25</sup>

La Sociedad Argentina de Pediatría ha enfatizado la necesidad de focalizar acciones en el período perinatal y ha promovido las acciones básicas de atención primaria (control del crecimiento y desarrollo, promoción de la lactancia materna, control de la enfermedad diarreica e inmunización) que contribuyen al control de la mortalidad en la infancia. El Ministerio de Salud y Acción Social con la colaboración de UNICEF, la Sociedad Argentina de Pediatría y otras asociaciones profesionales acordaron la definición de las metas y líneas de acción en consonancia con la Declaración y el Plan de Acción de la Cumbre Mundial en favor de la Infancia promovida por UNICEF.<sup>26,27</sup> En cumplimiento con este compromiso, el Ministerio de Salud y Acción Social lanzó el Programa Materno Infantil y Nutrición (PROMIN) con actividades integradas de salud, nutrición y desarrollo infantil focalizadas en las áreas geográficas con mayor proporción de po-

blación pobre. La magnitud y relación de la mortalidad neonatal y posneonatal en la Argentina enfatiza la necesidad de acciones focalizadas sobre el cuidado perinatal. Por otra parte, para asegurar la equidad social, las acciones de salud materno infantil deben ser focalizadas de acuerdo a la situación de riesgo social.

Es fundamental que en todos los niveles (municipal, provincial y nacional) de las decisiones de las políticas de salud se conozca y se analice la distribución del peso al nacer y su relación con factores sociales. Para esto es necesario trasladar a todo el equipo de salud el interés, conocimiento y discusión de las estadísticas vitales como paso para comprender la realidad sanitaria en que cada uno está inmerso.

Se identifican como acciones las que promuevan un aumento de la cobertura de los planes de salud hacia la embarazada, con captación temprana (antes de la semana 20) y controles regulares y adecuados a la situación médica de la embarazada, suplementación alimentaria de la embarazada, asesoramiento para el espaciamiento intergenésico, apoyo para que la mujer—en especial la adolescente— controle su fecundidad. Todavía no se pueden considerar completos, de manera satisfactoria, los registros de nacimiento y de defunción.

Finalmente, si bien una muerte infantil no tiene la misma dimensión que la de un adulto joven pues ésta es más importante desde una perspectiva individual y meramente económica,<sup>28</sup> el significado de una muerte infantil es más trascendente pues expresa un deterioro global de la sociedad. El embarazo, como expresión de una vida en gestación, debe ser asumido ya no tan sólo por los futuros padres sino por el conjunto de la sociedad.

Por otra parte, cuando el Estado promovió el bienestar común sin acompañar la reactivación de la economía, se acrecentó la idea de negar su responsabilidad indelegable e indeclinable en sostener políticas sociales que garantizaran la equidad social. Esta responsabilidad del Estado (nacional, provincial y municipal) no se asume por la propia voluntad política sino por la exigencia de una sociedad comprometida que incorpore el tema a la agenda de los políticos. Para esto es imprescindible el apoyo del equipo de salud, de las sociedades científicas y de las instituciones profesionales intermedias.

## CONCLUSIONES

Las variables analizadas constituyen verdaderos riesgos a tener en cuenta para focalizar políti-

cas de salud orientadas a promover una mayor sobrevivencia de los recién nacidos, por cuanto se pueden fácilmente identificar las actividades relacionadas a cada una de las categorías de esas variables. Además, estas categorías, tanto de peso al nacer como de instrucción materna, se relacionan directamente con las tasas de mortalidad infantil que se pretende modificar.

## BIBLIOGRAFIA

- Mosley, W.H.; Chen, L.C.: *An analytical framework for the study of child survival in developing countries*. 25-45.
- Banco Mundial: *Informe sobre el desarrollo mundial 1993. Invertir en salud. Indicadores del desarrollo mundial*. Banco Mundial, Washington, DC. 1993.
- Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente. Dirección de Estadísticas de Salud. *Estadísticas vitales y de salud. Estadísticas demográficas*. Años 1944-1970. Serie histórica. Serie 5, N° 22. Buenos Aires, 1983.
- Baranchuck, N.; Sicardi, B.: *Mortalidad en la infancia en la República Argentina. Mortalidad infantil y del preescolar. Magnitud, factores, soluciones*. Rev Hosp Niños 1978; 20: 162-190.
- Barría, E.; Mardones, G.: *Diferenciales de mortalidad infantil según legitimidad en Chile*. Rev Chil Pediatr 1992; 63: 282-288.
- Dollfus, C.; Patetta, M.; Siegel, E.; Cross, A.W.: *Infant mortality: a practical approach to the analysis of the leading causes of death and risk factors*. Pediatrics 1990; 86: 176-183.
- Gould, J.B.; Leroy, S.: *Socioeconomic status and low birth weight. A racial comparison*. Pediatrics 1988; 82: 986-904.
- Habicht, J.P.; Da Vanzo, J.; Butz, W.P.: *Mother's milk and sewage: Their interactive effects on infant mortality*. Pediatrics 1988; 81: 456-461.
- Mc Cormick, M.C.: *The contribution of low birthweight to infant mortality and childhood morbidity*. N Engl J Med 1985; 312: 80-90.
- de Sarrasqueta, P.: *Notas del Hospital Municipal Diego Paroissien*. Mimeo.
- Wigglesworth, J.S.: *Monitoring perinatal mortality. A pathophysiological approach*. Lancet 1980; 2: 684-6.
- Puffer, R.R.; Serrano, C.V.: *Patterns of birthweights*. Pan American Health Organization, Publicación Científica 504, Washington, DC., 1987.
- Ministerio de Salud y Acción Social. Departamento de Estadísticas de Salud. *Estadísticas vitales*. Información básica 1992. Serie 5, N° 36. Buenos Aires, 1994, 2a. edición.
- Backett, E.M.; Davies, A.M.; Petros-Barvazian, A.: *The risk approach in health care. With special reference to maternal and child health, including family planning*. World Health Organization 1984. Public Health Papers N° 76. Ginebra.
- Belizán, J.M.; Lechtig, A.; Villar, J.: *Distribution of low birth weight in developing countries*. Am J Obstet Gynecol. 1978; 132: 704.
- Torrado, S.: *Estructura social de la Argentina 1945-1983*. 2a. ed. Buenos Aires: Ediciones de la Flor, 1994: 367-381.
- Carpio, J.; Minujin, A.; Vinocur, P. et al: *Infancia y pobreza en la Argentina*. UNICEF, INDEC, Siglo XXI de España Editores. Buenos Aires, 1990.
- Capurro, H.: *Situación sanitaria de los menores de 1 año. Aglomerado Gran Buenos Aires*. En: Ministerio de Salud y Acción Social. Secretaría de Salud. Dirección de Estadísticas de Salud. Serie 10 Encuesta a Población. N° 5. *Módulo de utilización y gasto en servicios de salud. Situación sanitaria de los menores de un año. Aglomerado Gran Buenos Aires*. Buenos Aires, 1992.
- Capurro, H.; Cortigiani, M.R.; Moreno, I.; Méndez, M.; Marconi, E.: *Bajo peso al nacer en República Argentina*. Actas IV Congreso Argentino de Perinatología. Buenos Aires, 1992. Resumen N° 1010.
- Grupo de Investigación Calidad de Vida: *Condiciones de vida de la población de Mar del Plata 1992-1994*. Mar del Plata: Universidad Nacional de Mar del Plata, 1994: 91-110.
- Rosso, P.: *Maternal anthropometry in prenatal care: a new maternal weight gain chart*. World Bank. Washington, 1991. Views from LATHR N° 21.
- Estadísticas del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 1994; 14: 24-36.
- Belizán, J.; Lede, R.; Campodonico, L.; Alarcón, M.: *Inequalities in maternal health: A pattern in developing countries*. En: J Liljestrand, WG Povey. *Maternal health care in an international perspective*. Upsala University 1992. Estocolmo. 189-201.
- Pérez Escamilla, R.; Pollitt, E.: *Causas y consecuencias del retraso del crecimiento intrauterino en América Latina*. Bol Of Sanit Panam 1992; 112: 473-493.
- Mychaszula, S.M.; Acosta, L.: *La mortalidad infantil en la Argentina*. 1976-1981. Cuaderno del CENEP N° 43, 1990.
- El compromiso nacional en favor de la madre y el niño. Metas para el 2000*. Arch Arg Pediatr 1992; 90: 224-227.
- El compromiso nacional en favor de la madre y el niño. Líneas de acción*. Arch Arg Pediatr 1992; 90: 229-232.
- Musgrove, P.: *The burden of death at different ages: assumptions, parameters and values*. World Bank. Washington, 1991. Views from LATHR N° 12.

**Artículo original****Hepatitis por citomegalovirus:  
evolución en lactantes**

Dres. ANDRES A. GOMILA\*, VICTOR GRINBLAT\*\*, ANA M. HERRERA\*,  
CARLOS A. REZZONICO (h.)\*, ISIDORO J. KOHN\*\* y CARLOS A. REZZONICO\*\*\*

**RESUMEN**

Se presentan 10 niños estudiados en el servicio desde mayo de 1991 a mayo de 1992 con hepatitis por citomegalovirus, con una edad promedio al diagnóstico entre 1 y 3 meses. Se realizaron determinaciones bioquímicas para la evaluación de la colestasis y/o hepatitis: serológicas (sífilis, Chagas, toxoplasmosis, hepatitis A y B, citomegalovirus); alfa 1 antitripsina, test del sudor. La permeabilidad de la vía biliar fue evaluada con ecografía abdominal y cámara gamma Tc Pipida. Además se estudió la configuración histológica. El seguimiento bioquímico mostró a los seis meses de evolución que normalizaron 7/10 la bilirrubina, 8/10 las transaminasas y sólo 3/10 la fosfatasa alcalina. En la totalidad se detectó IgM anti CMV positiva por ELISA. Las alteraciones histológicas encontradas en los pacientes fueron variadas desde triaditis leve, colestasis, hepatitis neonatal, fibrosis portal e interlobulillar y metamorfosis grasa.

Se concluye que la remisión de nuestros 10 pacientes no planteó diferencias con respecto a la evolución habitual pero subraya la necesidad de investigar esta etiología en lactantes de corta edad con hepatomegalia y/o síndrome colestático o hepatitis.

**Palabras claves:** hepatitis, citomegalovirus.

**SUMMARY**

From may 1991 to may 1992, ten children with Cytomegalovirus hepatitis were studied. Their average age at the moment of the diagnosis was between one and three months-old. Biochemical determinations were carried out for the evaluation of the colestasis and/or hepatitis: serologic studies (VDRL, Chagas, Toxoplasmosis, Hepatitis A, B, CMV); alfa one antitrypsin, sweat test. The permeability of the biliar ducts with ultrasonography and with Tc Pipida was also tested. Besides, the histological configuration of the hepatitis was studied. After six months of evolution, the biochemical follow-up showed that out of ten patients, seven had normalized the bilirubin levels, eight the aminotransferases and only three the alkaline phosphatase. In all patients, anti CMV IgM antibodies were detected by ELISA. The histological alterations found in the patients were of great variety, from mild triaditis, colestasis, neonatal hepatitis, portal and interlobulillar fibrosis to fat metamorphosis.

We concluded: that the remission of the disease in our ten patients did not show any differences in respect to its common evolution; but it underlines the need to research this etiology in short-age infants with hepatomegaly and/or colestatic syndrome or hepatitis.

**Key words:** hepatitis, cytomegalovirus.

**INTRODUCCION**

La infección por citomegalovirus (CMV) puede ser congénita o adquirida, la incidencia en recién nacidos es del 0,5% al 2,4%,<sup>1,2</sup> no obstante ser el 90% asintomático.<sup>3</sup> Ambas formas comprometen similares órganos y sistemas y son capaces de producir hepatitis.<sup>4</sup> El 80% de los pacientes sintomáticos la presentan.

\* Servicio de Lactantes 1er. Piso. Hospital de Niños de Córdoba.

\*\* Servicio de Nutrición y Gastroenterología. Hospital de Niños de Córdoba.

\*\*\* Prof. Titular Cátedra Clínica Pediátrica. Universidad Católica de Córdoba.

Correspondencia: Andrés Gomila. Hospital de Niños de Córdoba. Corrientes 643. (5000) Córdoba. Argentina.

La afección hepática y su seguimiento a largo plazo han sido relatados por Berenger,<sup>5</sup> Mc Cracken<sup>6</sup> y Pass<sup>7</sup>, habiendo tenido ésta en la mayoría de los casos buena evolución clínica. Sin embargo existen publicaciones en que se describe fibrosis hepática difusa,<sup>8</sup> hepatitis granulomatosa,<sup>9,10</sup> hipertensión portal no cirrótica,<sup>11</sup> colangitis,<sup>3</sup> metamorfosis grasa.<sup>6</sup>

Este trabajo tuvo por objetivo describir la evolución de la hepatitis por citomegalovirus en lactantes y advertir al pediatra general sobre la frecuencia de la misma.

**MATERIAL Y METODOS**

Se estudiaron 10 lactantes en el período comprendido entre mayo de 1991 y mayo de 1992 en

el Hospital de Niños de Córdoba, 3 de sexo masculino y 7 de sexo femenino, cuyas edades al momento del diagnóstico oscilaron entre 1 y 3 meses. Seis de estos niños procedían de la provincia de Córdoba, dos de La Rioja, uno de San Luis y uno de Santiago del Estero; cinco de los cuales fueron RNPT.

Los signos clínicos al diagnóstico fueron: ictericia en 9 (90%), hepatomegalia en 10 (100%), esplenomegalia en 3 (30%).

Como hallazgos asociados presentaron cardiopatía 2 (20%) y microcefalia sólo 1 (10%). Los estudios realizados en sangre fueron: dosaje de bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina, gamma-glutamil-transpeptidasa, serología para sífilis, Chagas, toxoplasmosis, hepatitis A y B, IgM anti-CMV por ELISA, determinación de alfa 1-antitripsina, y test de sudor. Se completaron los estudios con: ecografía abdominal, cámara gamma Tc-Pipida con excepción de un niño, y biopsia hepática por punción en 9 de ellos. En ningún paciente se efectuó serología para Herpes virus y virus C. Ninguno había recibido transfusiones previamente.

## RESULTADOS

Se incluyeron en el protocolo de estudio 10 lactantes, realizándose un seguimiento durante seis meses que mostró en el aspecto clínico remisión de todos los signos y síntomas.

Los hallazgos de laboratorio detectados fueron bilirrubina aumentada en 10 pacientes (100%), con elevación de la fracción directa en 9 (90%).

Las transaminasas y fosfatasa alcalina tuvieron elevación de sus valores en la totalidad de los lactantes estudiados.

A los seis meses de evolución 7 de 10 pacientes normalizaron la bilirrubina, 8 de 10 las transaminasas y solamente 3 de 10 los valores de fosfatasa alcalina. Todos los pacientes que no normalizaron sus valores mostraron un franco descenso de éstos en el momento del corte del seguimiento. (Tabla 1)

A todos los niños se les realizó serología para sífilis, Chagas, toxoplasmosis, hepatitis A y B con resultados negativos. La totalidad de la muestra tuvo detección de IgM anti CMV por método de ELISA positivo. No se realizó serología para Herpes virus y virus C. (Tabla 2)

La ecografía abdominal efectuada en todos los lactantes mostró ecogenicidad homogénea en hígado, no logrando visualizar vesícula biliar en 2 de 10.

**TABLA 1**  
**Parámetros bioquímicos al momento del diagnóstico y a los 6 meses de seguimiento**

Valores	Bilirrubina directa	Transaminasas	F. Alcalina
	(n=9)	(n=10)	(n=10)
Al diagnóstico	$\bar{X}$ 5 mg/dl r (0,5-7,9)	GOT $\bar{X}$ 50 UI/L r (23-320) GPT $\bar{X}$ 50 UI/L r (20-102)	$\bar{X}$ 440 UI/L r (120-1480)
A los 6 meses	(n=7) $\bar{X}$ 1,2 mg/dl r (0,2-1,6)	(n=8) GOT $\bar{X}$ 30 UI/L r (20-87) GPT $\bar{X}$ 34 UI/L r (8-78)	(n=3) $\bar{X}$ 200 UI/L r (110-730)

$\bar{X}$  = valor promedio

r = rango

En los pacientes que presentaron colestasis -9 de 10-, se realizó cámara gamma con Tc-Hida. Se observó pasaje del radioisótopo a intestino en sólo un niño (Tabla 2)

En 9 de 10 pacientes se realizó biopsia hepática por punción. Los hallazgos más comunmente observados fueron: estructura lobulillar conservada, necrosis y degeneración hidrópica de hepatocitos aislados, colestasis intracitoplasmática, trombos intracanaliculares, espacios porta ensanchados por presencia de tejido fibroso con infiltrado mononuclear y leucocitos neutrófilos, ausencia de proliferación ductal. En ningún paciente se observó inclusión citomegálica. (Tabla 3).

## DISCUSION

La hepatitis por CMV adquirida en forma posnatal es asintomática en la mayoría de los casos en contraste con otras infecciones virales tales como Herpes simple.<sup>13</sup> Es la causa más común de hepatoesplenomegalia inexplicada en lactantes y niños.<sup>14</sup> Weller y Henshaw comprobaron hepatoesplenomegalia en los 17 pacientes observados.<sup>15</sup> Mc Cracken y col. informaron una frecuencia similar. El agrandamiento hepático puede alcanzar

**TABLA 2**  
**Resultados con los métodos auxiliares de diagnóstico**

Cámara gamma Tc 99 (n=9)	Serología IgM anti CMV (n=10)
Sin paso 8	Positivo = 10
Paso a intestino 1	

**TABLA 3**  
**Alteraciones histológicas halladas en los**  
**pacientes (n=10)**

Paciente	Histología
1	Hepatitis neonatal Fibrosis portal
2	Colestasis Triaditis leve
3	Hepatitis neonatal Colestasis
4	Hepatitis neonatal Fibrosis interlobulillar y portal
5	Hepatitis neonatal
6	Hepatitis neonatal Colestasis
7	No se realizó biopsia
8	Hepatitis neonatal
9	Hepatitis neonatal Metamorfosis grasa
10	Hepatitis neonatal Colestasis

gran magnitud y ser pasajero (pocos días) o prolongarse durante varios meses. Se han descrito agrandamientos hepáticos persistentes hasta el segundo año de vida así como también alteraciones histológicas hasta el cuarto año.<sup>6</sup> Las anomalías bioquímicas remiten aún en presencia de la hepatomegalia. El perfil hepático de los pacientes afectados por CMV no revela datos de laboratorio de utilidad para orientar el diagnóstico.

Las formas histológicas de hepatitis viral en general no son destructivas y los pacientes que sobreviven a la infección citomegálica rara vez desarrollan cirrosis. El espectro de lesiones van desde hepatitis neonatal, inflamación portal, colangitis, metamorfosis grasa, ocasionalmente fibrosis periportal<sup>3,6</sup> y cirrosis biliar.<sup>16</sup> Zuppan describe un caso de hepatitis fibrosa difusa que resultó en fallo hepático y muerte. También existe una descripción hecha por Barth Reller de una hepatitis granulomatosa que suma al CMV como una causa más de ésta.<sup>9</sup>

Un infiltrado celular inusual debería sugerir infección por CMV.<sup>17</sup> La ausencia de inclusiones citomegálicas en el hígado muestra que el diagnóstico no siempre puede establecerse en base a datos histológicos.<sup>18</sup>

Posiblemente estas inclusiones sólo se detec-

ten en fase inicial de la infección como demostraron Henson y col. en animales de experimentación. Según datos de bibliografía sólo en un 10% de los pacientes se las puede identificar.<sup>13</sup> Estas deben investigarse en epitelio ductal, en los hepatocitos y menos frecuentemente en células endoteliales.<sup>14</sup>

El aislamiento viral sigue siendo el método de diagnóstico más confiable ya que demuestra la infección.<sup>4</sup> Esto no necesariamente confirma relación etiológica con el proceso de enfermedad y requiere cuidadosa interpretación con el contexto clínico del paciente además de no estar disponible en la mayoría de los centros asistenciales. Con frecuencia es imposible el aislamiento a partir de la orina por la rápida inactivación del mismo a temperatura ambiente.

Técnicas serológicas standards han sido empleadas en el diagnóstico de infección: anticuerpos determinados por fijación de complemento, inmunofluorescencia, hemoaglutinación indirecta, test de neutralización, enzimoimmunoensayo (ELISA): este último es el más utilizado en la práctica clínica.

La presencia de IgM anti CMV implica infección actual y reciente y los anticuerpos pueden estar presentes hasta 3 a 6 meses posteriores a la infección primaria. Debe realizarse una segura interpretación de los resultados y en esto se requiere la consideración de enfermedades que puedan producir anticuerpos que reaccionen en forma cruzada y/o generen respuestas policlonales.

En la actualidad es posible la realización de técnicas de hibridación del ADN y de amplificación de éste por PCR.

En relación a nuestros pacientes la presencia de hepatomegalia fue una constante, en tanto que sólo tres mostraron esplenomegalia acompañante. La hiperbilirrubinemia con elevación de ambas fracciones fue un signo de valor, estando la colestasis presente en el 90% de los casos. Esta tuvo resolución progresiva en todos los niños, mostrándose los valores de función hepática aún elevados al momento del corte (ausencia de normalización en dos pacientes y de la bilirrubinemia en siete de ellos).

Hacemos notar que la fosfatasa alcalina se mantuvo elevada en forma persistente en el 70% de los casos a los seis meses de evolución.

La ecografía abdominal no fue de utilidad pues no aportó signos de interés.

La ausencia de pasaje del radiotrazador a intestino en la cámara gamma (7 de 8) realiza la

magnitud de la colestasis que conlleva esta enfermedad y plantea un problema de diagnóstico diferencial en lactantes de corta edad en los cuales debe constatararse con extrema rapidez la presencia de vía biliar permeable, situación que fue salvada en nuestros pacientes al realizarse biopsia hepática por punción, no encontrándose en la histología evidencias indirectas de obstrucción de la vía extrahepática.

Los hallazgos histológicos se describen en la Tabla 3. En ningún paciente se encontró inclusión CMV.

En el caso particular de nuestros pacientes no nos fue posible discriminar si se trataba de infección congénita o adquirida pues no se obtuvieron cultivos virales ni se buscaron inclusiones

virales como tampoco se realizaron técnicas de PCR o hibridación, métodos que de ser positivos se correlacionan con infección congénita.<sup>4</sup>

## CONCLUSIONES

El compromiso hepático en la infección citomegálica en la muestra estudiada estuvo presente en un número importante de pacientes. La remisión en 10 lactantes no plantea diferencias respecto a la evolución habitual pero subraya la necesidad de investigar el compromiso hepático en los niños afectados por esta infección, así como la obligación de investigar esta etiología en lactantes de corta edad con hepatomegalia y/o síndrome colestático o hepatitis. ■

## BIBLIOGRAFIA

1. Hanshaw, J.B.: *Congenital cytomegalovirus infection: a fifteen years perspective*. J Infect Dis 1971; 123: 555.
2. Stagno, S.; Reynolds, D.W.; Huang, E. y col.: *Congenital cytomegalovirus infection: evidence in an immune population*. New Engl J Med 1977; 296: 1254.
3. Becroft, D.M.: *Prenatal cytomegalovirus infection: epidemiology, pathology and pathogenesis*. Perspect Pediatr Pathol 1981; 6: 203-41.
4. Feigin, R.D.; Cherry, J.D.: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Third Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 1993: Vol 2: 1532-46.
5. Berenger, W.; Nankervis, G.: *Long-Term follow-up cytomegalic inclusion disease of infancy*. Pediatrics 1970; 46: 403-10.
6. Mc Cracken, G.H.; Shinefield, H.R.; Cobb, R. y col.: *Congenital cytomegalic inclusion disease: a longitudinal study of 20 patients*. Am J Dis Child 1969; 117: 522-39.
7. Pass, R.F.; Stagno, S.; Myers, G.J. y col.: *Outcome of symptomatic congenital cytomegalovirus infection: results of long-term longitudinal follow-up*. Pediatrics 1980; 66: 753-62.
8. Zuppan, C.W.; Hong Dan Bui, Grill B.G.: *Diffuse hepatic fibrosis in congenital cytomegalovirus infection*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1986; 5: 489-91.
9. Reller, L.B.: *Granulomatous hepatitis associated with acute cytomegalovirus infection*. Lancet 1973; 1: 20-22.
10. Clarke, J.; Craig, R.M.; Saffro, R. y col.: *Cytomegalovirus granulomatous hepatitis*. Am J Med 1979; 66: 264-69.
11. Dresler, S.; Linder, D.: *Noncirrhotic portal fibrosis following neonatal cytomegalic inclusion disease*. J Pediatr 1978; 93: 887-8.
12. Gishan, F.K.; Greene, H.L.; Halter, S. y col.: *Noncirrhotic portal hypertension in congenital cytomegalovirus infection*. Hepatology 1984; 4: 684-6.
13. Henson, D.E.; Grimley, P.M.; Strano, Aj.: *Postnatal cytomegalovirus hepatitis. An autopsy and liver biopsy study*. Hum Pathol 1974; 5: 93-103.
14. Larson, E.: *Posnatally acquired cytomegalovirus hepatitis*. Pediatr Pathol 1989; 9: 173-76.
15. Weller, T.H.; Hanshaw, J.B.: *Virological and clinical observations on cytomegalic inclusion disease*. New Engl J Med 1962; 266: 1233-44.
16. Stern, H.; Tucker, S.M.: *Cytomegalovirus infection in the newborn and childhood*. Lancet 1965; 2: 1268-71.
17. Pass, R.F.; Dworsky, M.E.; Whitley, R.L. y col.: *Specific lymphocyte blastogenic responses in children with Cytomegalovirus and Herpes Simplex virus infection acquired early in infancy*. Infect Immunol 1981; 34: 166-70.
18. Alagille, D.; Ovrer, M.: *Liver and biliary tract diseases in children*. Paris: De Wiley Flammarion, 1979.

**Artículo original****Evaluación de la talla en niños con mielomeningocele**

Dras. SILVIA M. CATURELLI\*, CRISTINA CORTINES\*\* y TITANIA PASQUALINI\*

**RESUMEN**

*Introducción.* El déficit de talla es frecuente en niños con mielomeningocele. El objetivo de este estudio fue evaluar la talla, proporciones corporales, peso y perímetro cefálico de estos pacientes y observar la correlación entre el déficit de talla y el nivel de lesión medular.

*Material y métodos.* Se estudiaron 80 pacientes (35 varones) entre 0,1 y 18 años de edad. Las evaluaciones antropométricas se compararon con tablas de niños normales según sexo y edad. Se observó una tendencia a la presencia de talla baja en la población estudiada.

*Resultados.* El 76,25% de nuestros pacientes presentaron una relación estatura sentada/estatura por debajo del percentilo 50. En la evaluación nutricional el 20% presentó sobrepeso (relación peso/talla mayor de 20%) y el 3,75% de los pacientes presentaron desnutrición (relación peso/talla menor de 20%). Se halló correlación inversa entre el puntaje Z de talla y el nivel de lesión medular.

*Conclusiones.* La disminución de la talla fue producida por el déficit del crecimiento de los miembros inferiores y del tronco y el déficit de talla fue mayor cuando la lesión medular era más alta.

**Palabras claves:** mielomeningocele, deterioro de talla, proporciones corporales, nivel de lesión medular.

**SUMMARY**

*Introduction.* Reduced height is frequent in children with myelomeningocele. However, no data exist on anthropometric measurements of these patients in our country.

*Material & methods.* Thus, height, sitting height, weight and head circumference were measured in 80 children, 35 boys and 45 girls, aged 0.1 to 18 years. We also tried to evaluate the correlation between height and spinal lesion level. Our population showed a tendency to reduced height.

*Results.* A great proportion (76.25%) of our patients presented a sitting height/total height ratio below the 50th. percentile. Twenty percent of our patients showed overweight (weight/height ratio higher than 20%) and only 3.75% presented underweight (weight/height ratio below 20%). There was an inverse correlation between SD for height and the level of the spinal lesion.

*Conclusions.* Reduced height is secondary to defective growth of legs and trunk and that height was more reduced as the lesion occurred higher on the spinal cord.

**Key words:** myelomeningocele, reduced height, body proportion, level of lesion.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 304

**INTRODUCCION**

La espina bífida constituye un defecto del tubo neural, cuyo común denominador es una variedad de anomalías que aparecen en los arcos vertebrales. Como el desarrollo de la columna, la médula y sus cubiertas es un proceso extraordinariamente complejo es lógico que sea susceptible de sufrir, por influencias desconocidas durante la vida embrionaria, disturbios en su formación, cuyo resultado será una serie de malformaciones que abarcan desde la piel, hasta la médula. La localiza-

ción varía desde el cráneo en la región occipital (craneal), hasta la región sacrococcígea (caudal). Esta nomenclatura engloba una serie de afecciones que dan lugar a anomalías del sistema nervioso central, que abarcan desde la más grave (mielomeningocele) hasta la forma más inocua (espina bífida oculta).<sup>1</sup>

Según el Eclamc (1982-1992) la incidencia de malformaciones del tubo neural es de 1/700 nacimientos y de espina bífida total, de 1/1.600 nacimientos (craneal 1/7.500 y caudal 1/2.000).<sup>2</sup>

Los niños con mielomeningocele han demostrado un defecto en el crecimiento que conduce a una talla baja. Cuanto más alto es el nivel de lesión medular tanto mayores son los defectos de crecimiento, independientemente del sexo. Sin embargo, esta relación sólo es estadística.

\* Sección Endocrinología, Crecimiento y Desarrollo.

\*\* Clínica de Mielomeningocele.

Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Correspondencia: Dra. Silvia Moyano Caturelli. Avenida Cabildo 4392- 3er. Piso Dto. 28. (1429) Capital Federal.

camente significativa durante los primeros siete años de edad ya que otros factores independientes del nivel de mielomeningocele pueden también influir en los años posteriores.<sup>3</sup>

Estos pacientes requieren para su tratamiento de un equipo multidisciplinario que trate al niño y su familia.<sup>4</sup>

Dado que no existen estudios nacionales antropométricos de estos niños, nuestro objetivo fue evaluar en un estudio transversal, la talla, proporciones corporales, peso y perímetro cefálico de pacientes con mielomeningocele. Se trató además, de corroborar si el déficit de talla se relacionaba o no con el nivel de lesión medular.

### Población

• **Criterios de inclusión:** se incluyeron en este estudio todos los niños con mielomeningocele entre los 28 días de vida y los 18 años, que concurrieron a la Sección de Crecimiento y Desarrollo del Departamento de Pediatría del Hospital Italiano, entre mayo de 1992 y julio de 1993.

• **Criterios de exclusión:** se excluyeron los pacientes con deformidades mayores de las articulaciones, que por esta razón no pudieron evaluarse antropométricamente en forma adecuada.

### MATERIAL Y METODOS

En un estudio transversal se midieron las siguientes variables:

- Peso, mediante balanza de palanca.
- Estatura o longitud corporal con el estadiómetro de Harpenden.

- Estatura sentada o vértex-nalga con el estadiómetro de Harpenden.

- Perímetro cefálico con cinta flexible de acero. Todas las mediciones fueron realizadas por dos examinadores empleando técnicas estandarizadas.

En función de estos parámetros se seleccionaron los siguientes indicadores: relación peso/talla, como índice de evaluación nutricional y relación estatura sentada/estatura, para valorar proporciones corporales.<sup>6,7</sup> Los datos antropométricos de cada niño fueron comparados con los estándares de peso y talla,<sup>8</sup> relación peso/talla (Morasso M. del C. y Lejarraga H. y col.), estatura sentada/estatura (Tanner J.M. y col.) y perímetro cefálico (Nelhouse G.) de niños normales teniendo en cuenta sexo y edad.

### Análisis estadístico

Se determinó la media y desvío estándar de talla, según sexo y edad, dividiendo a los pacientes en períodos de un año. Se compararon las medias de talla de cada grupo etario con la media hipotética de la población normal aplicándose la corrección de Bonferroni. Se realizó la prueba de  $\chi^2$  para comparar porcentaje de distribución de los percentilos de proporciones corporales de nuestros pacientes versus la población control.<sup>7</sup>

Para determinar si había correlación entre el nivel de la lesión medular y el desvío estándar de talla, se empleó el coeficiente de correlación de Pearson.

### RESULTADOS

Se estudiaron 80 pacientes con edades com-

**Tabla 1**  
**Edad de los pacientes con mielomeningocele, según sexo**

Sexo	n	Edad (rango)	Mediana de edad
Mujeres	45	3 meses-15 años	2 años 9 meses (33 m)
Varones	35	1 mes-18 años	1 año 9 meses (21 m)

**TABLA 2**  
**Porcentual de antecedentes quirúrgicos de pacientes con mielomeningocele**

Antecedentes quirúrgicos	n	%
Hidrocefalia	64	(80)
Arnold Chiari	27	(34)
Médula anclada	5	(62)
Siringomielia	4	(5)

**TABLA 3**  
**Distribución de los pacientes según rango etario**

Edad	Mujeres		Varones	
	n	%	n	%
0-1	9	20	13	37
1-2	9	20	4	11
2-3	8	17,5	4	11
3-4	5	11	3	8,5
4-5	4	9	1	3
5-6	2	4,5	3	8,5
6-7	2	4,5	1	3
7-8	2	4,5	1	3
8-14	2	4,5	2	6
14-15	2	4,5	1	3
17-18	-	-	2	6
Total	45	100	35	100

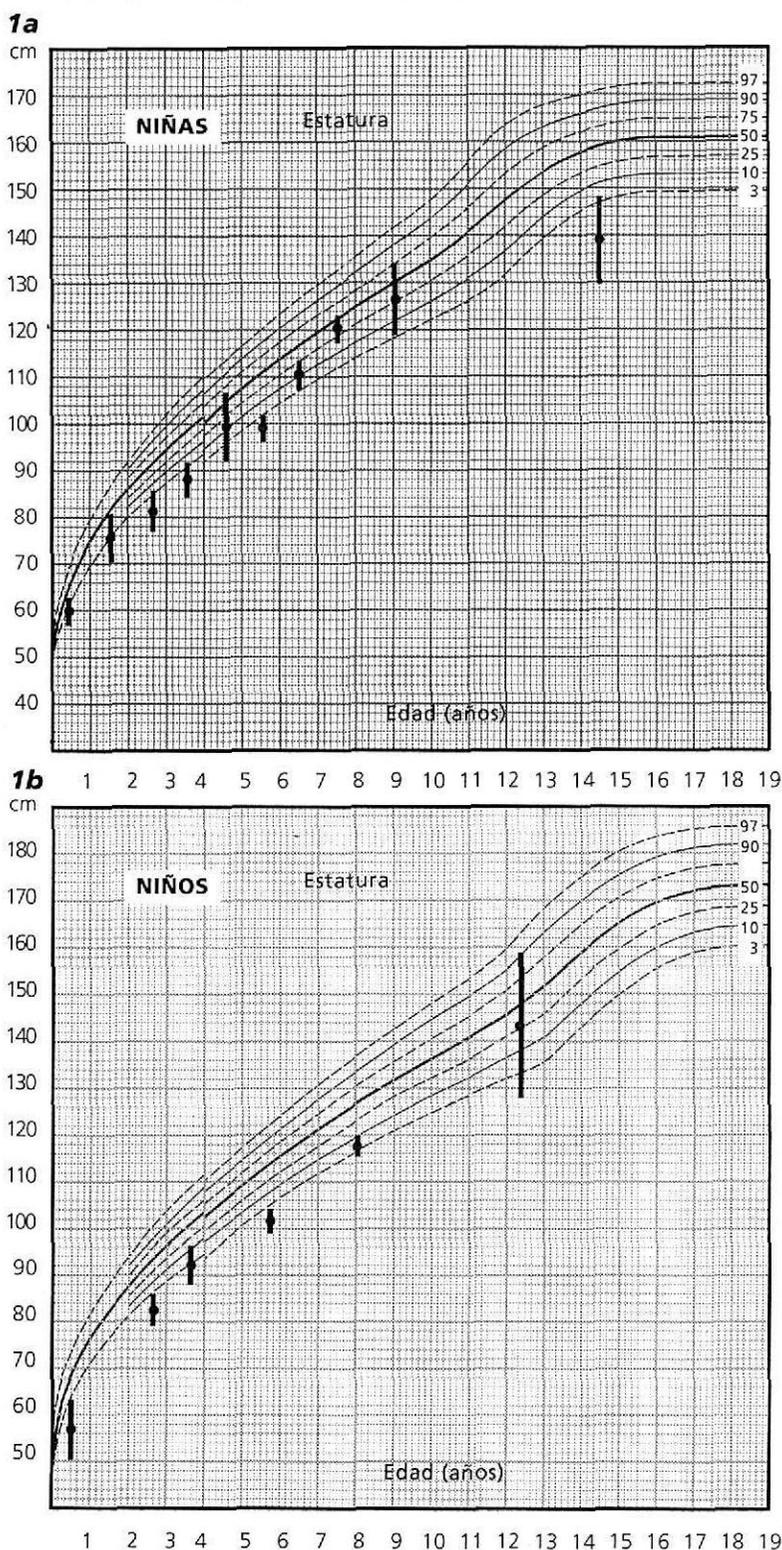


GRÁFICO 1

Media y desvío estándar del percentilo de talla según edad y sexo de los pacientes con mielomeningocele

prendidas entre 28 días y 18 años.

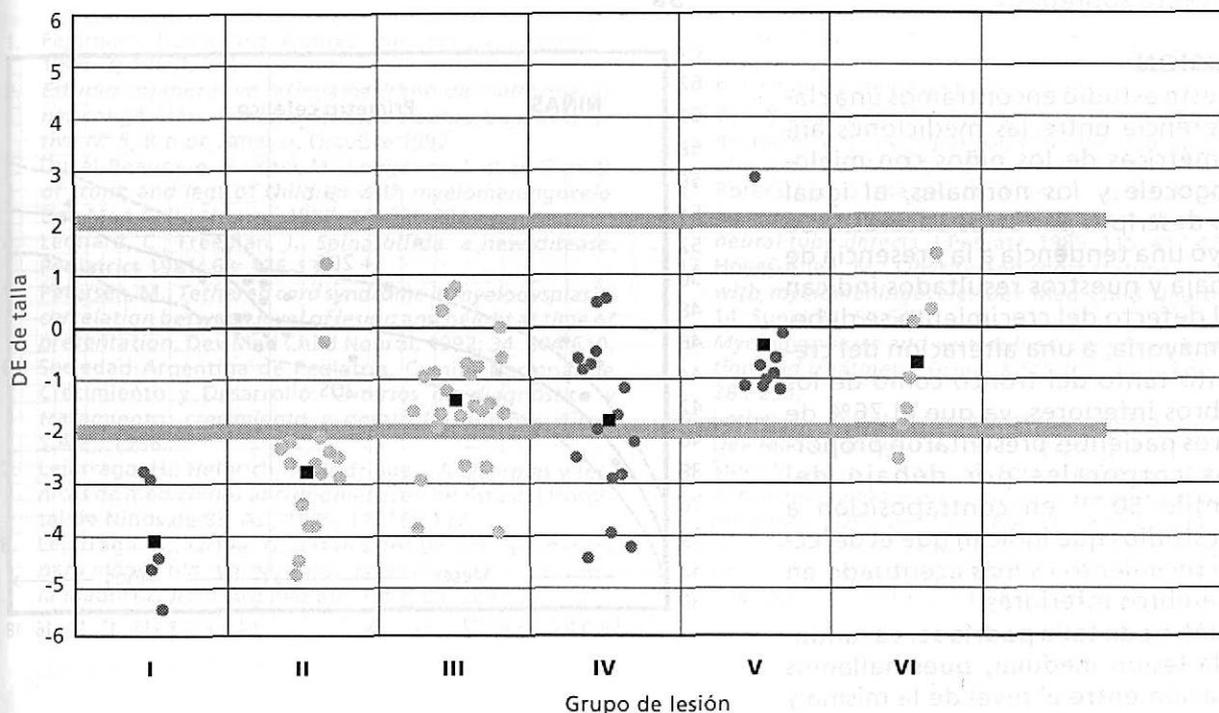
En las *Tablas 1 y 2* se observa el número de pacientes estudiados, según su sexo y edad y antecedentes quirúrgicos. En la *Tabla 3* se muestra la distribución de los pacientes según rango etario. En el *Gráfico 1*, se observa la media y desvío estándar de percentilo de talla según edad y sexo de los pacientes con mielomeningocele, mostrando una tendencia a la presencia de baja estatura. La talla media fue significativamente menor que la media de nuestra población control entre los 2 y los 4 años en los niños ( $p < 0,01$ ) y durante el primer año ( $p < 0,001$ ), entre los 2 y los 3 años ( $p < 0,01$ ) y entre los 5 y los 6 años ( $p < 0,05$ ) en los varones. La *Tabla 4*, muestra la relación entre estatura sentada/estatura observándose que el 76,25% de nuestros pacientes presentaron una relación estatura sentada/estatura por debajo del percentilo 50, sólo el 23,75% tuvo una relación mayor a este percentilo ( $p < 0,05$ ).

El 76,25% de nuestros pacientes ( $n = 59,37$  mujeres y 22 varones) presentaron relación peso/talla normal; el 20% ( $n = 16,6$  mujeres y 10 varones) sobrepeso (relación peso/talla  $> +20\%$ ) y el 3,75% ( $n = 3$  varones) se categorizaron como desnutridos (relación peso/talla  $< -20\%$ ).

El nivel de lesión neurológica se estimó en una escala del 1 al 6 utilizando la clasificación del Instituto Municipal de Rehabilitación Psicofísica, modificada por la clínica de mielomeningocele (*Tabla 5*). En el *Gráfico 2* se muestra la relación entre el puntaje Z de talla (DS) y el nivel de lesión medular. Los pacientes de los grupos I y II, que son los de lesión medular más alta, presentaron medias de puntaje Z de talla menor de  $-2$  DS. Se halló correlación inversa entre el puntaje Z de talla y el nivel de lesión medular ( $R: -0,49$ ,  $p < 0,05$ ).

El *Gráfico 3* muestra el perímetro cefálico de ambos sexos, obser-

## BIBLIOGRAFIA



**GRÁFICO 2**  
**Relación entre puntaje Z de talla (DE)**  
**y nivel de lesión medular**

**TABLA 4**  
**Relación entre estatura sentada/estatura de**  
**los pacientes con mielomeningocele**

**Percentilos**

97-50	*23,75%
50-3	70,0%
-3	6,25%
Total	80 (100%)

p <0,02

vándose que en escasos pacientes la hidrocefalia persistió sobre todo en los primeros 6 meses de vida.

**CONCLUSION**

En la muestra estudiada se observó una tendencia a la presencia de talla baja.

- El déficit de crecimiento parecería ser secundario a una alteración del mismo a nivel del tronco y miembros inferiores.

**TABLA 5**  
**Clasificación funcional de mielomeningocele**

- I TORÁCICO  
Parálisis flácida total.
- II LUMBAR ALTO  
Flexores y aductores de cadera  
V. (se sienta)
- III LUMBAR BAJO  
Cuadriceps (extiende la rodilla)
- IV SACRO  
Extensor común de dedos.
- V ASIMÉTRICOS
- VI SIN PLEJAS

- El déficit de talla se correlacionó inversamente con el nivel de lesión medular: cuanto más alta la lesión, mayor era el déficit en la estatura.

- El 20% de los pacientes estudiados presentó sobrepeso.

## DISCUSION

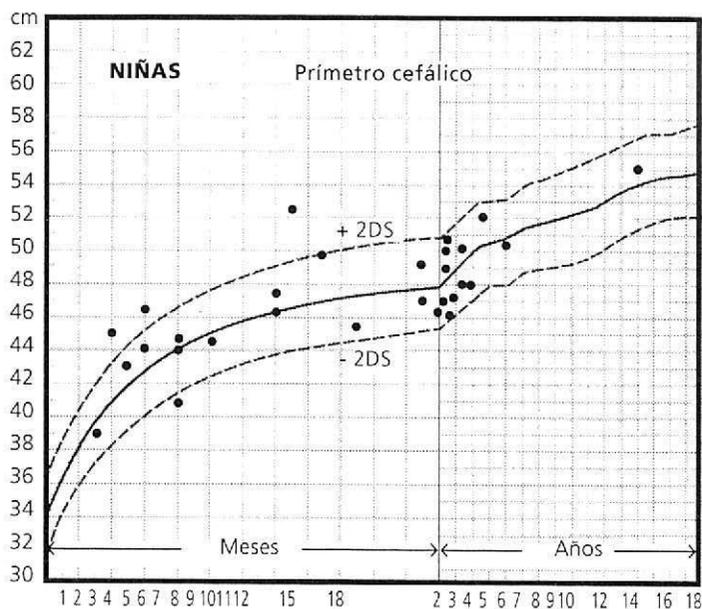
En este estudio encontramos una clara diferencia entre las mediciones antropométricas de los niños con mielomeningocele y los normales, al igual que lo descripto por otros autores.<sup>3-9</sup> Se observó una tendencia a la presencia de talla baja y nuestros resultados indican que el defecto del crecimiento se debe, en su mayoría, a una alteración del crecimiento tanto del tronco como de los miembros inferiores, ya que el 76% de nuestros pacientes presentaron proporciones corporales por debajo del percentilo 50,<sup>9-11</sup> en contraposición a otros estudios que indican que el defecto de crecimiento es más acentuado en los miembros inferiores.<sup>3</sup>

El déficit de talla podría ser secundario a la lesión medular, pues hallamos correlación entre el nivel de la misma y el deterioro de talla, siendo éste mayor cuanto más alto era el nivel de lesión medular. Este hallazgo también fue descripto por Duval-Beaupere y col.<sup>3</sup>

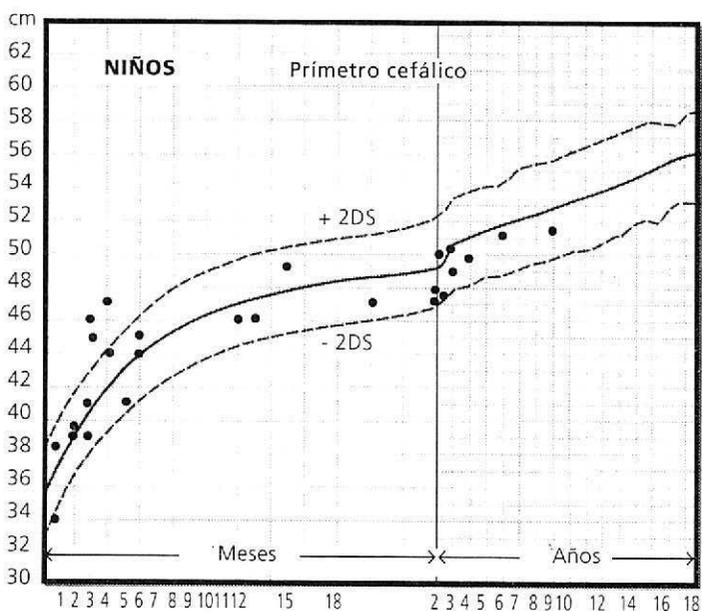
La causa inmediata del defecto de crecimiento se podría deber a insuficiencia de la vascularización y a hipotrofia muscular. Existe, además, una variedad de factores, como las deformidades de la columna vertebral (lordosis, cifosis, escoliosis), deformaciones articulares, las secuelas quirúrgicas y la alta incidencia de hidrocefalia, que pueden también afectar la talla de estos niños.

Además, la alteración del eje hipotálamo-hipofisario asociada a las malformaciones cerebrales condicionan la aparición de pubertad precoz o temprana con el consiguiente avance de la edad ósea y el deterioro de la talla final. Un 20% de nuestros pacientes presentaron una relación peso/talla superior al +20% que podría ser secundaria a trastornos emocionales e inmovilidad.<sup>12,13</sup> Solamente el 4% presentó desnutrición con relación peso/talla inferior al -20%. Esto lo atribuimos al rápido tratamiento de las intercurrencias unido a una rehabilitación adecuada.<sup>14-16</sup>

3a



3b



**GRÁFICO 3**  
Perímetro cefálico (de ambos sexos) de los  
pacientes con mielomeningocele

## BIBLIOGRAFIA

1. Fejerman; Fernández Alvarez: *Neurología pediátrica*. 1986; 3, 136-3, 144.
2. *Estudio colaborativo latinoamericano de malformaciones congénitas: defectos del tubo neural*. Guía descriptiva N° 5, Río de Janeiro. Octubre 1992.
3. Duval-Beaupere, G.; Kaci, M.; Lougovoy, J. et al: *Growth of trunk and legs of children with myelomeningocele*. *Dev Med Child Neurol*, 1987; 29; 225-231.
4. Leonard, C.; Freeman, J.: *Spina bifida: a new disease*. *Pediatrics* 1981; 68: 136-137.
5. Petersen, M.: *Tethered cord syndrome in myelodysplasia: correlation between level of lesion and height at time of presentation*. *Dev Med Child Neurol*, 1992; 34: 604-610.
6. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo: *Criterios de diagnóstico y tratamiento: crecimiento y desarrollo*. Buenos Aires: S.A.P., 1986.
7. Lejarraga, H.; Heinrich, J.; Rodríguez, A.: *Normas y técnicas de mediciones antropométricas*. *Revista del Hospital de Niños de Bs. As.*, 1975; 17: 166-172.
8. 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.
9. Greene, S.; Frank, M.; Zachmann, M. et al: *Growth and sexual development in children with meningomyelocele*. *Eur J Pediatr*. 1985; 144: 146-148.
10. Belt-Niedbala, B.; Ekvall, S.; Cook, C. et al: *Linear growth measurement: a comparison of single arm-lengths and arm-spas*. *Dev Med Child Neurol*. 1986; 28: 319-324.
11. Rotenstein, D.; Reigel, D.; Flom, L.: *Growth hormone treatment accelerates growth of short children with neural tube defects*. *J Pediatr*. 1989; 115: 417-420.
12. Hoyes-Allen, M.: *Obesity and short stature in children with myelomeningocele*. *Dev Med Child Neurol*. 1972 14: Suppl 27: 57-64.
13. *Myelodysplasias and exstrophies: Significance, prevention and treatment*. Grune & Stratton New York. 1986; 285-298.
14. Lorber, J.: *Results of treatment of myelomeningocele*. *Dev Med Child Neurol*, 1971; 13: 279-303.
15. Stein, S.; Schut, L.; Ames, M.: *Selection for early treatment of myelomeningocele: a retrospective analysis of selection procedures*. *Dev Med Child Neurol*. 1975; 17: 311-319.
16. Gross, R.; Cox, A.; Tatyrek, R. et al: *Early management and decision making for the treatment of myelomeningocele*. *Pediatrics*. 1983; 72: 450-458.



POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR

**SOCIEDAD  
ARGENTINA  
DE PEDIATRIA**

COMITÉ DE ESTUDIOS FETO-NEONATALES  
SUBCOMISIÓN DE SEGUIMIENTO DE PREMATUROS

## II JORNADAS INTERDISCIPLINARIAS DE SEGUIMIENTO DEL R.N. DE ALTO RIESGO

2, 3 y 4 de octubre de 1996  
Complejo La Plaza  
Corrientes 1660 - Capital Federal

### Invitados del exterior:

- Claudine AMIEL TISON, París, Francia
- María Isabel LIRA, Santiago, Chile
- Saroj SAIGAL, Ontario, Canadá

### 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

**Artículo original****Epilepsia, calcificaciones cerebrales  
y enfermedad celíaca**

Dres. HUGO A. ARROYO\*, SUSANA DE ROSA\*\*, VICTOR RUGGIERI\*,  
MARIO MASSARO\*, ELSA GUASTAVINO\*\*, MARIA T. GARCIA DE DAVILA\*\*\*,  
ROBERTO CARABALLO\* y NATALIO FEJERMAN\*

**RESUMEN**

*Introducción.* Recientes publicaciones describen la asociación de epilepsia, calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca (EPICAEC) siendo la mayoría de origen italiano. Con el objetivo de descubrir esta concordancia entre enfermedades en nuestro medio se estudiaron 12 pacientes con epilepsia y calcificaciones cerebrales para detectar enfermedad celíaca.

*Material y métodos.* Se estudiaron doce pacientes con epilepsia y calcificaciones cerebrales en los que se descartaron etiologías conocidas. A todos se les realizó electroencefalograma (EEG), tomografía axial computada (TAC) y biopsia peroral de intestino delgado.

*Resultados.* Se diagnosticó enfermedad celíaca en los 12 pacientes. La biopsia intestinal mostró atrofia parcial subtotal en 8 niños; en 2, atrofia parcial severa y en 2, atrofia parcial moderada con aumento de linfocitos intraepiteliales en todos ellos. Once pacientes presentaron convulsiones parciales con síntomas relacionados con un origen en el lóbulo occipital. El EEG fue normal a lo largo de toda la evolución en 7 pacientes. La TAC mostró en todos los pacientes calcificaciones cerebrales de aspecto abullonado y serpinginoso en la región occipital bilateral y en 5, imágenes hipodensas en la sustancia blanca periventricular o alrededor de las calcificaciones. En 5 pacientes las convulsiones precedieron a la aparición de las calcificaciones. Se observó una correlación clara entre el comienzo de la dieta y el control de las convulsiones en 4.

*Conclusiones.* Los resultados mostraron igual concordancia de EPICAEC en nuestro medio que lo expresado en la literatura. Todo paciente con epilepsia y calcificaciones cerebrales de causa no explicada debe ser sometido a una biopsia intestinal para descartar enfermedad celíaca, aun en ausencia de síntomas digestivos.

**Palabras claves:** epilepsia, calcificaciones cerebrales, enfermedad celíaca.

**SUMMARY**

*Introduction.* Recent publications have described an increasing number of patients with epilepsy, cerebral calcifications and celiac disease (EPICA). Most of these are from Italy. In order to demonstrate this association in Argentina, a complete work-up for celiac disease was performed in 12 patients with epilepsy and cerebral calcifications.

*Material & methods.* We studied 12 children with epilepsy and cerebral calcifications of unknown etiology. EEG, CAT, and intestinal biopsy were done in all of them.

*Results.* Celiac disease was confirmed in all patients. Histological findings were: partial subtotal atrophy in 8 patients; several partial atrophy in 2, and moderate partial atrophy in 2. All had an increased number of intraepithelial lymphocytes. Eleven patients had partial seizures with occipital related symptoms. The EEG was normal all along the evolution in seven children. CAT scan revealed bilateral flocculo-nodular calcifications in the occipital region. Hypodensity areas around the periventricular white matter or the cerebral calcifications were seen in five patients. There was a clear relationship between the onset of the diet and seizures control in four.

*Conclusions.* These results show the same concordance of epilepsy, cerebral calcifications and celiac disease in Argentina, as in other studies previously published. All patients with epilepsy and cerebral calcifications of unknown etiology should be evaluated with an intestinal biopsy in order to rule out celiac disease, even when they don't report gastrointestinal symptoms.

**Key words:** epilepsy, cerebral calcifications, celiac disease.

**INTRODUCCION**

La enfermedad celíaca (EC) es una condición

\* Servicio de Neurología.

\*\* Servicio de Gastroenterología.

\*\*\* Servicio de Patología.

Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan".

Correspondencia: Dr. Hugo A. Arroyo. Servicio de Neurología Hospital de Pediatría "Dr. J.P. Garrahan". Combate de los Pozos 1881. (1245) Buenos Aires.

permanente de intolerancia al gluten caracterizada por una lesión histológica intestinal capaz de provocar un cuadro de malabsorción.

Varios trastornos neurológicos se asocian con EC y se ha publicado un aumento en la prevalencia de epilepsia en estos pacientes.<sup>1,2</sup>

Garwicz en 1976<sup>3</sup> y posteriormente otros autores<sup>4-14</sup> describieron pacientes con epilepsia, calcificaciones cerebrales posteriores y enfer-

medad celíaca (EPICAEC). Algunos de ellos presentaban además una deficiencia de ácido fólico. La mayoría de estos pacientes eran de origen italiano.

Existen publicaciones previas que asocian epilepsia (EPI) y calcificaciones (CA) cerebrales sin angioma facial, relacionadas como variante o forma atípica del síndrome de Sturge Weber.<sup>15-23</sup>

Recientemente Gobbi y col.<sup>24</sup> publicaron 43 pacientes, de los cuales 29 presentaban EPI y CA cerebrales con EC oligosintomática, confirmada por biopsia intestinal.

Magaudda y col.<sup>25</sup> describieron 20 pacientes con CA occipitales, 19 de los cuales padecían EPI y 8 de ellos, EC.

Con el fin de establecer esta concomitancia en nuestro medio, se estudiaron 12 pacientes con EPI y CA cerebrales para detectar si eran portadores de EC.

### Población

Durante el período comprendido entre mayo de 1990 y noviembre de 1994, fueron estudiados 12 pacientes (11 mujeres y 1 varón) con EPI-CA occipitales bilaterales con el fin de detectar EC.

Nueve pacientes habían sido tratados en el Servicio de Neurología y considerados como afectados por un síndrome de Sturge-Weber atípico, dado el desconocimiento de dicha asociación.

En todos se descartaron otras enfermedades (infecciones pre y posnatales, facomatosis, trastornos metabólicos, hemorragias, enfermedades linfoproliferativas y su tratamiento) capaces de provocar la asociación de EPI-CA cerebrales.

### MATERIAL Y METODOS

Se evaluó: características clínicas del cuadro epiléptico, examen neurológico y nivel intelectual, hallazgos del electroencefalograma (EEG), tomografía computada (TC), resonancia nuclear magnética (RNM), signos y síntomas gastroenterológicos, dosaje de anticuerpos antigliadina y antiendomiasiales, así como características de la biopsia de intestino delgado.

El nivel intelectual fue evaluado con la prueba de WISC o WIPSY u otra prueba madurativa apropiada a la edad del paciente.

El EEG fue realizado en sueño y/o vigilia y los electrodos fueron ubicados de acuerdo al Sistema Internacional.<sup>10-20</sup>

La TC y la RNM fueron realizadas de acuerdo a técnicas convencionales.

La determinación de anticuerpos antigliadina por ELISA y antiendomiasio por inmunofluores-

cencia indirecta fue hecha en seis pacientes.

En todos los casos se practicó una biopsia peroral de intestino delgado con cápsula de Crosby-Kugler o Watson, según técnica convencional.

El estudio histopatológico incluyó morfometría recuento de linfocitos intraepiteliales (LIES) cuyo recuento se realiza cada 100 enterocitos, siendo el valor normal de 12 a 40<sup>26,27</sup> y anticuerpo monoclonal para linfocitos T mediante técnicas de inmunoperoxidasas (CD 45 RO).

### RESULTADOS

Las edades de los pacientes en el momento de la consulta gastroenterológica oscilaron entre 4 años 2 meses y 17 años 8 meses con una media de 10,5 años y una mediana de 11,2 años.

En relación a la epilepsia, la edad media del comienzo de las convulsiones fue de 5 años con un rango entre 2 años y 16 años (mediana 4 a.). La frecuencia de los episodios era variable (entre dos por semana a uno por año). Todos padecían convulsiones parciales con signos motores con generalización secundaria o sin ella. En 11 pacientes la sintomatología de las crisis estaba relacionada con origen en el lóbulo occipital: 4 presentaron episodios de amaurosis, 1 ilusiones visuales y 8, cefalea y vómitos semejantes a migraña. Un paciente que inició el cuadro con crisis versivas presentó posteriormente ausencias atípicas y crisis tónicas generalizadas.

La evolución del cuadro epiléptico a partir de la introducción del régimen libre de gluten (RLG) fue variable. Cuatro pacientes no repitieron convulsiones desde que comenzaron con el RLG luego de un período de seguimiento de 1 a 3 años. En 2 niños, que no volvieron a presentar convulsiones, coincidió la introducción del RLG con el cambio de anticonvulsivante. En 5 pacientes no se pudo precisar el efecto de la dieta sobre el cuadro epiléptico. En un paciente el RLG no modificó la evolución de las convulsiones.

El examen neurológico fue normal en todos los pacientes, a excepción de una niña con microcefalia. Tres pacientes presentaban un retardo mental moderado, otros tres un cociente intelectual normal bajo con trastornos de aprendizaje y el resto, un cociente intelectual normal.

El primer EEG interictal realizado fue normal en 9 pacientes. Dos niños presentaban en el primer EEG focos de espigas en áreas occipitales bilaterales y uno, ondas lentas occipitales izquierdas.

La evolución del EEG fue la siguiente: siete

pacientes tuvieron un EEG normal a lo largo de su seguimiento. Un niño evidenció espigas en áreas occipitales bilaterales en posteriores EEG. Otro presentó una progresiva alteración con descargas paroxísticas generalizadas de espigonda variedad lenta. En un paciente aparecieron ondas lentas anteriores izquierdas en el último EEG a los nueve años del inicio de las convulsiones.

La primera TC fue normal en cuatro pacientes, y en otro sólo se observó un lipoma de cuerpo calloso. En seis casos se hallaron CA occipitales corticosubcorticales bilaterales con aspecto abullonado y serpinginoso. En un paciente las CA eran más extensas, comprometiendo además las regiones temporal y frontal. En una niña la TC mostró una hipodensidad de la sustancia blanca periventricular y en el centro semioval.

Los cinco pacientes cuya TC cerebral no evidenciaba CA al inicio del cuadro epiléptico presentaron CA occipitales bilaterales en estudios posteriores. El incremento de tamaño de las CA fue evidente en dos pacientes. En dos niños las CA se localizaron también en el lóbulo frontal temporal y en el área cerebelosa.

En cinco niños se observaron zonas hipodensas alrededor de las CA, siendo de aparición tardía en cuatro.

Se realizó RNM en cinco pacientes. En tres de ellos se observaron imágenes hipointensas en T1 e imágenes hiperintensas en T2 en ambas regiones parieto-occipitales alrededor de las CA cerebrales. El contraste con gadolinio no evidenció angioma leptomeníngeo, como se observa en el síndrome de Sturge Weber.

### *Síntomas gastroenterológicos*

El interrogatorio dirigido permitió detectar que en todos los casos los síntomas digestivos (diarrea crónica y distensión abdominal) comenzaron entre los 4 meses y los 5 años (edad media 2 años 2 meses) precediendo a la aparición de convulsiones.

Dos pacientes tenían el antecedente de haber recibido un RLG que abandonaron entre 8 años y 11 años antes del diagnóstico actual. Uno de los niños tenía una biopsia intestinal previa (informe oral: enteropatía severa) y al otro se le había indicado la dieta empíricamente.

Sólo dos niñas tenían retardo pondoestatural armónico, mientras que el resto de los pacientes no presentaba síntomas ni signos clínicos de malabsorción.

La biopsia intestinal mostró en 10 pacientes histoarquitectura de enteropatía severa: atrofia

parcial severa en dos (relación vellosidad-cripta > de 0,5 y vellosidades entre 50 a 150 micrones) y atrofia subtotal en ocho (relación vellosidad-cripta < de 0,5 y vellosidades < de 50 micrones). En los dos pacientes restantes se halló una atrofia parcial moderada (relación vellosidad-cripta > de 1 y vellosidades entre 150 y 300 micrones). En todos los casos se demostró aumento de los LIES > de 40 cada 100 enterocitos y positividad con el anticuerpo monoclonal CD45 RO en los linfocitos T activados y en reposo.

Los anticuerpos antigliadina y antiendomiso fueron positivos en los seis casos en que se determinaron.

### **DISCUSION**

Se han descrito varias complicaciones neurológicas y psiquiátricas en pacientes con EC.<sup>1</sup> Chapman y Laidlow describieron una prevalencia de epilepsia del 5% en pacientes celíacos, superior a la de la población general, que es de 0,5%.<sup>2</sup> En los últimos años un llamativo número de publicaciones han demostrado que pacientes con EPI y CA cerebrales padecían EC oligosintomática. Las series más numerosas provienen de Italia.<sup>3-14</sup>

Los resultados de esta investigación confirman la presencia de esta asociación en nuestro medio, como fuera comunicado previamente,<sup>28-31</sup> así como similitudes con los pacientes publicados. Por otra parte, presentamos algunas diferencias y hallazgos no comentados por otros autores.

Un hallazgo común y remarcable fue la ausencia de síntomas digestivos en el momento del diagnóstico, hecho éste coincidente con otras comunicaciones.<sup>9,10,24</sup> Todos los pacientes habían tenido historia de diarrea en los primeros años de vida. Está bien descrita la variabilidad del cuadro clínico acorde a la edad.<sup>32</sup> Diarrea y otros síntomas gastrointestinales son predominantes en la infancia, mientras que en adolescentes y adultos predominan las formas oligo o monosintomáticas y fundamentalmente con síntomas extraintestinales (anemia, baja talla).

En todos los casos el motivo de consulta fue el cuadro neurológico, pasando inadvertida la EC. Dado que la media de la edad de consulta fue de 10,5 años, se podría interpretar como la forma de presentación oligosintomática que adopta la enfermedad durante la adolescencia, o bien que se tratara de pacientes que correspondan, dentro del amplio espectro de las formas clínicas de la EC, a la llamada silente, caracterizada por no presentar sintomatología clínica pero sí con histología característica.<sup>33,34</sup>

Esta serie de pacientes con EPI-CA y EC es la primera que en su totalidad no corresponde a una población de origen italiano. Sin embargo negar la ascendencia italiana de estos pacientes no es simple, ya que junto con la española han sido las corrientes de inmigrantes más numerosas que llegaron a la Argentina. Sólo Gobbi y el grupo de trabajo italiano de EPI y EC han publicado una serie con un grupo de pacientes mayor que la presente.<sup>24</sup> Magaúdda y col. recientemente publicaron una serie de 20 pacientes con CA cerebrales y la mayoría con EPI pero en sólo 8 se detectó la EC.<sup>25</sup>

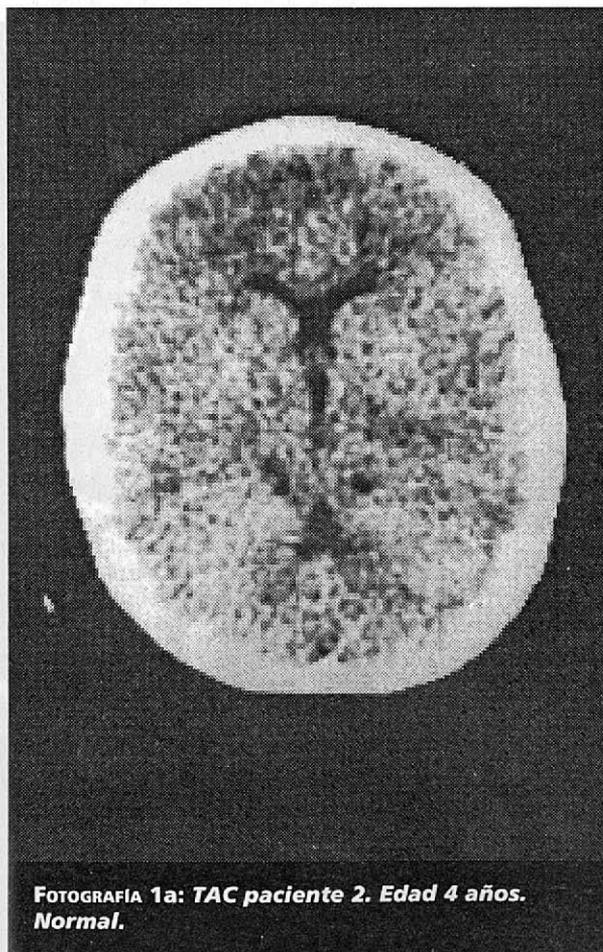
La edad media del comienzo de las convulsiones en este grupo de pacientes (5 años) es similar a la publicada.<sup>24,25</sup> Sin embargo la edad media de diagnóstico de EC (10 años 5 meses) es inferior a la referida por Gobbi (14 años 8 meses). Esto puede deberse a que la población investigada proviene exclusivamente de un hospital pediátrico.

Con respecto al tipo de convulsiones, los 12

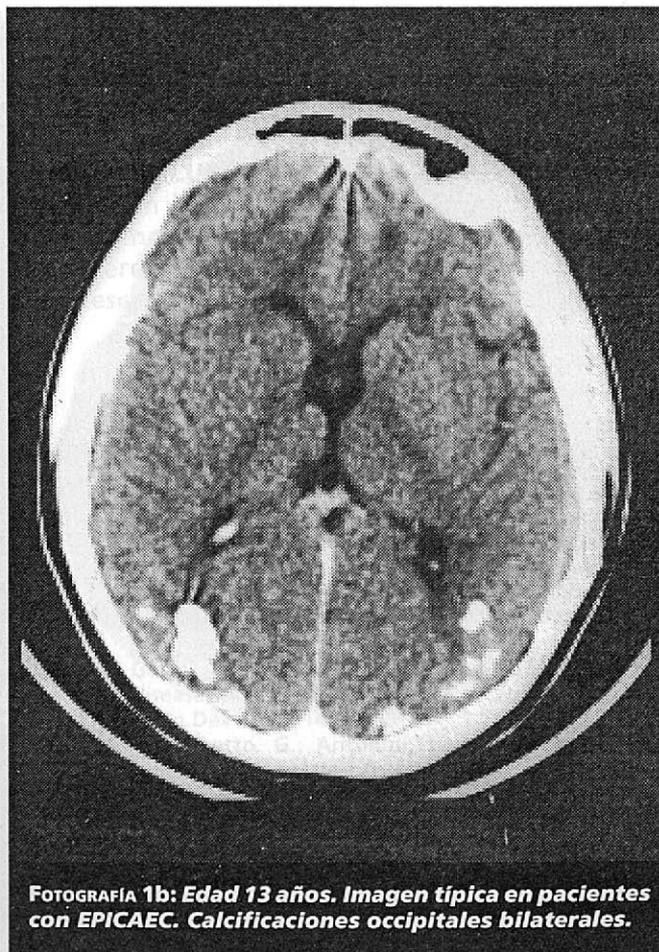
pacientes presentaron crisis parciales. De la revisión de 53 pacientes publicados<sup>7,10-14,24,25</sup> surgió que 43 habían padecido convulsiones focales. La sintomatología parcial relacionada con el lóbulo occipital (episodios de amaurosis, alucinaciones, ilusiones visuales) parecería ser una característica de este síndrome.

La evolución de esta serie ha sido más benigna que la referida en la literatura.<sup>21,25</sup> Se han descrito dos posibles evoluciones en pacientes con EPI CA EC: a) una severa, con un inicio con crisis parciales y tras un período de control variable aparecen convulsiones atónicas, ausencias atípicas, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, deterioro intelectual y anomalías generalizadas en el EEG como observamos en sólo uno de nuestros pacientes; b) un grupo más benigno, con episodios esporádicos como presentaron la mayoría de nuestros pacientes. Se incluyen también en este grupo pacientes que responden a las drogas anticonvulsivantes.

¿Cuál es el rol del RLG en la evolución del



**FOTOGRAFÍA 1a: TAC paciente 2. Edad 4 años. Normal.**



**FOTOGRAFÍA 1b: Edad 13 años. Imagen típica en pacientes con EPICAE. Calcificaciones occipitales bilaterales.**

cuadro neurológico? Resulta por el momento difícil de responder pero existe una serie de datos que vale la pena mencionar. Gobbi y col. encontraron una diferencia significativa en la mejor evolución del cuadro epiléptico cuando el diagnóstico de EC y el inicio de la dieta eran más precoces.<sup>24</sup> Bardella y col.<sup>35</sup> estudiaron 128 pacientes celíacos diagnosticados en la infancia y que concurren por primera vez a un consultorio para adultos, con el objeto de comparar el cumplimiento de la dieta con la sintomatología presentada. Cinco pacientes con EPI, de los cuales cuatro tenían también CA cerebrales, integraban el grupo de los que no cumplían el RLG. En 4 (33%) de los pacientes de esta investigación hubo una evidente relación entre el inicio de la dieta y el control de las convulsiones, mientras que en otros 2 (16%) la misma fue muy probable. El promedio de tiempo transcurrido entre el comienzo del cuadro epiléptico y el diagnóstico de EC con el inicio de la dieta en este grupo con mejor respuesta fue de 3,2 años, mientras que en los otros 6 pacientes fue de 7,4 años. Un

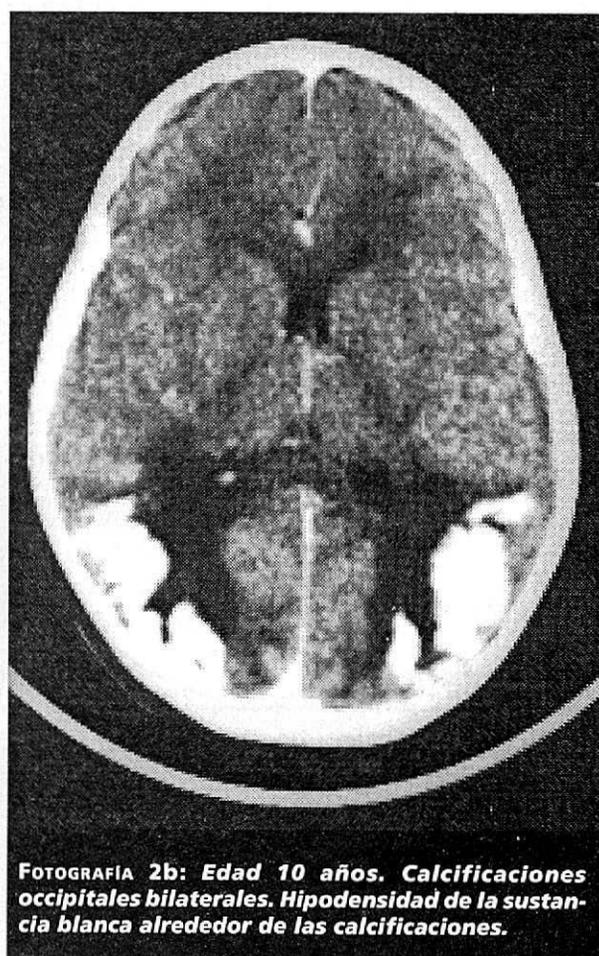
tiempo de seguimiento más prolongado y un mayor número de pacientes quizás puedan aclarar mejor el rol del RLG en la evolución de la EPI.

Los hallazgos electroencefalográficos en esta serie difieren de otras publicaciones.<sup>24,25</sup> Los EEG de 7 pacientes (58%) de esta serie fueron normales durante todo el seguimiento de 8 años y 2 meses (3 años-15 años), mientras que sólo el 13% de los pacientes de Gobbi y col.<sup>24</sup> y ninguno de los de Magaouda y col.<sup>25</sup> tuvieron tal evolución. Esto coincide con la evolución más benigna de la EPI en esta serie.

Las observaciones neurorradiológicas fueron también llamativas y confirmaron los hallazgos mencionados en una publicación anterior de 9 pacientes,<sup>28,29</sup> donde se demostró que las CA no necesariamente están presentes al inicio del cuadro epiléptico. Dos de la serie de Magaouda y col.<sup>25</sup> tenían una TC normal al inicio del cuadro convulsivo. Otro de los hallazgos mencionados en la presentación preliminar<sup>28-30</sup> y que ha sido escasamente comentado por otros autores es la detección por TC de zonas hipodensas en la sustancia



**FOTOGRAFÍA 2a:** TAC paciente 8. Edad 6 años.  
**Normal**



**FOTOGRAFÍA 2b:** Edad 10 años. Calcificaciones occipitales bilaterales. Hipodensidad de la sustancia blanca alrededor de las calcificaciones.

blanca periventricular o en la sustancia blanca alrededor de las CA. Estas imágenes no parecen estar relacionadas con un proceso desmielinizante primario. Es difícil definir si son secundarias a edema o desmielinización. Fois y col.<sup>14</sup> presentaron un paciente con EPI CA EC con similares hallazgos en la TC y RNM y lo consideraron como una desmielinización progresiva relacionada probablemente con un proceso inmunológico. Recientemente Bye y col.<sup>26</sup> comunicaron los hallazgos anatomopatológicos de un paciente con EPI CA EC y déficit de ácido fólico, con similares hallazgos en la TC y RNM. La sustancia blanca cercana a las CA estaba atrófica y la mielina pálida. Estos hallazgos demuestran que las CA y los cambios detectados en la sustancia blanca progresan, al menos en algunos pacientes que reciben dieta con gluten. Aldao<sup>31</sup> demostró en un paciente que las imágenes hipodensas de la sustancia blanca fueron reversibles luego de un período de tratamiento con una dieta sin gluten. Un mayor tiempo de seguimiento de este grupo de pacientes permitirá definir cuál es la relación entre la evolución de las CA y las imágenes hipodensas con el RLG.

Se ha descrito como probable causa del cuadro neurológico al déficit de folatos;<sup>3,5,10,11,13,14,24</sup> sin embargo, llama la atención el escaso número de pacientes con EPI CA EC siendo tan común este déficit en los celíacos.<sup>37,38</sup>

Considerando la teoría inmunológica de la EC, se ha postulado que un desorden autoinmune con respuesta local en cerebro sería el responsable de las manifestaciones neurológicas.<sup>39</sup>

Los hallazgos clínicos, así como los neurofi-

siológicos y neurorradiológicos, ubican el lóbulo occipital como el blanco de los procesos patogénicos. Es de suponer que las alteraciones cerebrales producidas por el déficit de ácido fólico o por un mecanismo autoinmune deberían tener una ubicación más difusa o no selectiva en la región occipital, excepto que ésta fuera especialmente susceptible o vulnerable. A favor de una especial vulnerabilidad del lóbulo occipital es la observación de CA en pacientes que recibieron radioterapia para el tratamiento de la leucemia.<sup>40</sup> Por otra parte, Bye y col. describieron alteraciones vasculares en el lóbulo occipital reseco de un paciente con CA EC y EPI de difícil control.<sup>36</sup> Por lo tanto, cabría preguntarse si tales cambios serían secundarios a alguno de los mecanismos mencionados o el sustrato necesario de aquellos pacientes con EC que padecen este síndrome.

No creemos que estos pacientes correspondan a una forma atípica de la enfermedad de Sturge-Weber ya que en nuestra experiencia<sup>41</sup> y la de otros autores<sup>42,43</sup> el cuadro clínico y los hallazgos neurofisiológicos y neurorradiológicos son diferentes. Para confirmar esta hipótesis estamos estudiando si pacientes con enfermedad de Sturge-Weber son portadores de EC oligosintomática.

## CONCLUSIONES

En base a los hallazgos mencionados recomendamos que en todo paciente con EPI y CA cerebrales debe investigarse EC, aun ante la escasez o ausencia de síntomas digestivos. ■

## BIBLIOGRAFIA

1. Cooke, W.T.; Smith, W.T.: *Neurological disorders associated with adult celiac disease*. Brain 1996; 89: 683-722.
2. Chapman, R.W.G.; Laidlow, J.M.: *Increased prevalence of epilepsy in coeliac disease*. Br Med J 1978; 2: 250-251.
3. Garwicz, S.; Mortensson, W.: *Intracranial calcification mimicking the Sturge-Weber syndrome. A consequence of cerebral folic acid deficiency?* Pediatr Radiol 1986; 5: 5-9.
4. Molteni, N.; Bardella, M.T.; Baldassarri, A.R. et al: *Celiac disease associated with epilepsy and intracranial calcifications: report of two patients*. Am J Gastroenterol 1988; 83: 992-94.
5. Sammaritano, M.; Andermann, F.; Melanson, D. et al: *The syndrome of intractable epilepsy, bilateral occipital calcifications and folic acid deficiency*. Neurology 1988; 38: 239.
6. Della Cella, G.; Beluchi, C.; Cipollina, F.: *Intracranial calcifications-epilepsy-celiac disease: description of a case*. Med Surg Pediatr 1991; 13: 427-430.
7. Ventura, A.; Bouquet, F.; Sartorelli, C. et al: *Coeliac disease, folic acid deficiency and epilepsy with cerebral calcifications*. Acta Paediatr Scand 1991; 80: 559-562.
8. Magaudda, A.; Meduri, M.; Longo, M.: *The syndrome of bilateral occipital calcifications (BOC) epilepsy and celiac disease: clinical and neuroimaging features of 13 patients*. Epilepsia 1991; 32: 119-120.
9. Gobbi, G.; Ambrosetto, P.; Zaniboni, M.G. et al: *Celiac disease, posterior cerebral calcifications and epilepsy*. Brain Dev 1992; 14: 23-29.
10. Ambrosetto, G.; Antonini, L.; Tassinari, A.: *Occipital lobe seizures related to clinically asymptomatic celiac disease in adulthood*. Epilepsia 1992; 33: 476-481.
11. Crosato, F.; Senter, S.: *Cerebral occipital calcifications in celiac disease*. Neuropediatrics 1992; 23: 214-217.
12. Tiacci, C.; D'Alessandro, P.; Cantisani, T.A. et al: *Epilepsy with bilateral occipital calcifications: Sturge-Weber variant or a different encephalopathy?* Epilepsia 1993; 34: 528-539.

13. Piattella, L.; Zamponi, N.; Cardinali, C. et al: *Endocranial calcifications, infantile celiac disease, and epilepsy*. Child's Nerv Syst 1993; 9: 172-175.
14. Fois, A.; Balestri, P.; Vascotto, M. et al: *Progressive cerebral calcifications, epilepsy, and celiac disease*. Brain Dev 1993; 15: 79-82.
15. Di Chiro, G.; Lindgren, E.: *Radiographic findings in 14 cases of Sturge-Weber syndrome*. Acta Radiol (Stockh) 1951; 35: 387-399.
16. Ambrosetto, P.; Ambrosetto, G.; Michelucci, R. et al: *Sturge-Weber syndrome without port wine facial nevus*. Child's Brain 1983; 10: 387-392.
17. Del Giudice, E.; Romano, A.; Pelosi, L. et al: *Unexplained bilateral occipital calcifications and reduced vision*. Neuropediatrics 1984; 15: 218-219.
18. Sammaritano, M.; Andermann, F.; Helanson, D. et al: *The syndrome of epilepsy and bilateral occipital cortical calcifications*. Epilepsia 1985; 26: 532-534.
19. Battistella, P.A.; Mattesi, P.; Casara, G.L. et al: *Bilateral cerebral occipital calcifications and migraine-like headache*. Cephalalgia 1987; 7: 125-128.
20. Taly, A.B.; Nagaraja, D.; Das, S. et al: *Sturge-Weber-Dimitri disease without facial nevus*. Neurology 1987; 37: 1063-1064.
21. Gobbi, G.; Sorrenti, G.; Santucci, M. et al: *Epilepsy with bilateral occipital calcifications: a benign onset with progressive severity*. Neurology 1988; 38: 913-920.
22. Giroud, M.; Borsotti, J.P.; Michiels, R. et al: *Epilepsie et calcifications occipitales bilaterales: 3 Cas*. Neurol. (Paris) 1990; 146: 4: 288-292.
23. De Marco, P.; Lorenzin, G.: *Growing bilateral occipital calcifications and epilepsy*. Brain Dev 1990; 12: 342-344.
24. Gobbi, G.; Bouquet, F.; Greco, L. et al: *Coeliac disease, epilepsy, and cerebral calcifications*. Lancet 1992; 340: 439-443.
25. Magaudda, A.; Dalla Bernardina, B.; De Marco, P. et al: *Bilateral occipital calcification, epilepsy and coeliac disease: Clinical and neuroimaging features of a new syndrome*. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1993; 56: 885-889.
26. Arroyo, H.A.; Massaro, M.; De Rosa, S. et al: *Epilepsy, posterior cerebral calcification, and celiac disease*. Pediatr Neurol 1992; 8: 389.
27. Arroyo, H.A.; De Rosa, S.; Massaro, M. et al: *Epilepsia, calcificaciones cerebrales y enfermedad celíaca*. Arch Arg Enf Ap Dig 1993; Vol. 7: 87.
28. De Rosa, S.; Arroyo, H.A.; Davila, M.T. et al: *Enfermedad celíaca, epilepsia y calcificaciones cerebrales*. Actas del XI Congreso Latinoamericano de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición. Caracas, Venezuela, abril 1994.
29. Aldao, M.R.: *Oligosymptomatic coeliac disease and progressive cerebral calcification with seizures*. Pediatr Neurol 1992; 8: 392.
30. Auricchio, S.; Greco, L.; Troncone, R.: *Gluten sensitive enteropathy in childhood*. Pediatr Clin North Am 1988; 35: 157-187.
31. Auricchio, S.; Visakorpi, J.K.: *Common Food Intolerances 1: Epidemiology of Coeliac Disease*. 1992; vol: 2: 84-92.
32. Ferguson, A.; Arranz, E.; O'Manhoy, S.: *Clinical and pathological spectrum of coeliac disease-active, silent latent, potential*. Gut 1993; 34: 150-151.
33. Bardella, M.T.; Molteni, N.; Prampolini, L.: *Need for follow up in celiac disease*. Arch Dis Child 1994; 70: 211-213.
34. Bye, A.M.E.; Andermann, F.; Robitaille, Y. et al: *Cortical vascular abnormalities in the syndrome of celiac disease, epilepsy, bilateral occipital calcifications, and folate deficiency*. Ann Neurol 1993; 34: 399-403.
35. Hoffbrandt, A.V.; Douglas, A.P.; Fry, T. et al: *Malabsorption of dietary folate (Pteroylglutamates) in adult coeliac disease and dermatitis herpetiformis*. Br Med J 1970; 4: 85.
36. Walker, A.; Durie, P.R.; Hamilton, J.R.; Walker Smith, J.A.; Watkins, J.B.: *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 1991; vol 1: 700-718.
37. Sleisenger and Fordtran: *Gastrointestinal Disease*. 1993; Vol: 2: 1078-1096.
38. Young, L.W.; Jequier, S.; O'Gorman, A.M.: *Intracerebral calcifications in treated leukemia in a child*. Am J Dis Child 1977; 131: 1283-1285.
39. Arroyo, H.A.; Avalos, M.; Cordisco, M.R. et al: *Enfermedad de Sturge-Weber: ¿La extensión del nevo facial se asocia con un mayor riesgo de epilepsia?* Actas del XIV Congreso Argentino de Neurología Infantil. Buenos Aires, diciembre 1994.
40. Arzimanoglou, A.; Aicardi, J.: *The epilepsy of Sturge-Weber syndrome: clinical features and treatment in 23 patients*. Act Neurol Scand Suppl 1992; 93: 18-22.
41. Bebin, E.A.; Gomez, M.R.: *Prognosis in Sturge-Weber disease: comparison of unihemispheric and bihemispheric involvement*. J Child Neurol. 1988; 3: 181-184.

## Actualización

# Monitoreo en terapia intensiva pediátrica

Dres. JOSE IRAZUZA\* y MARISA GADEA\*\*

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 317

## INTRODUCCION

Monitorizando los parámetros fisiológicos es posible detectar y eventualmente prevenir el fallo de diferentes órganos y sistemas, fundamento en el cual se basa el monitoreo continuo e intensivo en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTI).<sup>1</sup> La tecnología disponible para tal fin ha aumentado precipitadamente en los últimos años.<sup>2</sup> Su eficacia varía enormemente, yendo desde equipos que significativamente mejoran la calidad en el cuidado de pacientes, hasta aquéllos cuyo valor aún no ha sido comprobado. Como regla general, el monitoreo debe focalizar en: A) situaciones que son previsibles y/o tratables, B) situaciones que son frecuentes en la práctica y, por último, ya que es imposible obtener una fuente inagotable de recursos<sup>3</sup> C) aquellos equipos que la institución pueda costear y que demuestren una relación costo/beneficio satisfactoria. Toda máquina debe ser simple de operar y debe tener un servicio de reparación y mantenimiento fácil y accesible. Los principios técnicos y sus limitaciones deben ser fáciles de comprender para así evitar la generación de falsas expectativas.<sup>4</sup> El método de monitoreo más eficaz y probablemente el menos costoso es la presencia física del personal médico y de enfermería bien entrenado al pie de la cama del paciente.<sup>5</sup> Este puede determinar el estado neurológico, las frecuencias cardíaca y respiratoria, la eficacia del intercambio aéreo, los movimientos de la pared torácica, la temperatura de las extremidades, el tiempo de llenado capilar, la calidad de los pulsos, el volumen

urinario horario, etc.<sup>6</sup> Un profesional bien entrenado es capaz de determinar estos parámetros en forma reiterada y de manera reproducible. Puede asimismo documentar los datos obtenidos e integrarlos como información, brindando así una valoración completa del estado del paciente (en donde "datos" se refiere a un número o medida e "información" a la conclusión obtenida a través de esos datos). Este tipo de "tecnología" no puede adquirirse en ninguna compañía comercial. Es el resultado de un proceso de entrenamiento y dedicación disponible en cualquier país del mundo. Es, sin lugar a dudas, el sistema de monitoreo más valioso en la unidad de terapia intensiva. El arsenal tecnológico disponible no reemplaza, de ninguna manera, la valoración del personal médico, sino que debe utilizarse racionalmente para mejorar la calidad del cuidado del paciente. El monitoreo nos permite: A) diagnóstico de situaciones que implican una injuria potencial (ej: arritmias), B) evaluar medidas terapéuticas (ej: cambios en la saturación arterial de oxígeno después de haber modificado los parámetros del respirador), C) alarmas que detecten precozmente la alteración de un determinado parámetro (ej: alarma de apnea) o D) deducir implicaciones pronósticas (ej: los efectos de una presión arterial baja durante períodos prolongados).<sup>1</sup> Usando la tecnología disponible en la actualidad es posible detectar los procesos patológicos que afectan con mayor frecuencia las vías aéreas, la respiración y la circulación, los que pueden ser prevenidos o corregidos.

## Monitoreo cardiovascular

El estado del aparato cardiovascular puede evaluarse a través de la determinación de: frecuencia cardíaca y calidad de perfusión (pulsos periféricos, llenado capilar, temperatura de las

\* Profesor adjunto de Pediatría. Director Médico U.T.I. pediátrica. Universidad de West Virginia, Women & Children's Hospital, Charleston, W.V., EE.UU.

\*\* Jefa de Residentes. Marshall University, Department of Pediatrics. Huntington, WV, EE.UU.

extremidades, volumen urinario y nivel de conciencia). Monitores cardiorrespiratorios, líneas centrales venosas y arteriales, monitores automáticos de presión arterial, monitores de temperatura y ecocardiografía forman parte del arsenal tecnológico disponible.

### Monitores cardiorrespiratorios

Forman parte del arsenal básico en el cuidado del paciente en la UTI.

*Principios:* un sistema sensor (electrodos) es colocado en la pared torácica para detectar la actividad eléctrica del corazón. Esta actividad es amplificada y exhibida como electrocardiograma continuo (ECG). Cuando se colocan los electrodos en la pared torácica y una corriente alterna pasa a través de ella, las variaciones del volumen torácico durante la respiración crearán un cambio en la resistencia de los campos eléctricos (diferencia de impedancia). Esto permite demostrar la frecuencia y el patrón de los movimientos de la pared torácica. Esta técnica se denomina neumografía de impedancia.<sup>2</sup>

Existe una amplia variedad de estos monitores; es importante considerar la exhibición continua de los trazados electrocardiográfico y respiratorio, la presencia de uno o dos canales para transductores de presión intravascular. Las señales deben ser factibles de ser ajustadas manualmente y de exhibir una lectura numérica que a su vez permita ser almacenada en una memoria y ser transmitida hacia una central o hacia otro monitor. Las alarmas deben ser audibles y visuales y, como dijimos anteriormente, debe ser factible de ajustar sus parámetros de acuerdo a las necesidades de cada paciente (ej: alarma de apnea a los 10, 15 ó 20 segundos). La posibilidad de imprimir la información almacenada en el monitor resulta atractiva pero aún no está al alcance de todas las terapias intensivas. Es importante colocar los electrodos adecuadamente y la piel subyacente debe estar limpia y seca; algunos electrodos funcionan mejor si se colocan con gel. Los electrodos que miden impedancia deben colocarse en lados opuestos de la pared torácica. Es importante tener en mente que, aunque los movimientos de la pared torácica sean adecuados, no significa que el volumen corriente también lo sea (ej: el caso de obstrucción de las vías aéreas).

### Líneas intra-arteriales

Esta técnica es lo suficientemente bien conocida como para describirla detalladamente.

*Principios:* la energía mecánica (presión que

ejerce la sangre sobre una cúpula) es transformada en una señal eléctrica y es exhibida en forma de onda. Es importante recordar que la impedancia en la aorta aumenta distalmente, por lo tanto, en una arteria periférica obtendremos una onda con una espiga más alta que en una arteria central, lo que indica una presión sistólica más elevada distalmente. Esto se ve exagerado en pacientes pediátricos.<sup>3</sup> El valor de la presión arterial media (PAM), en cambio, no se verá afectado.<sup>7</sup> La presión arterial media es la "presión de empuje" que refleja perfusión cerebral, coronaria y esplácnica y es uno de los parámetros de mayor utilidad en la UTI. Las líneas arteriales proveen también una vía de acceso fácil para muestra de gases arteriales.

*Problemas frecuentes:* en el caso de obtener una onda de presión con una muesca debe sospecharse obstrucción o pinzamiento del catéter. El sistema debe indicar 0 (cero) a nivel de la aurícula derecha y debe recalibrarse si la cabecera del paciente se eleva. La complacencia de los tubos conectores, así como la presencia de burbujas de aire, pueden provocar alteraciones en la lectura de la presión; sin embargo, esta última no se ve afectada por el diámetro del catéter.<sup>4</sup>

### Monitoreo de la presión venosa central (PVC)

*Principio:* un catéter colocado en un gran vaso (vena cava superior o inferior) o en la aurícula derecha reflejará los cambios de presión relacionados con cambios de volumen intravascular.<sup>5</sup> La presión venosa central refleja con bastante fidelidad la precarga del ventrículo derecho si no existen ciertos problemas anatómicos como insuficiencia o estenosis tricuspídea o cambios de presión externos a los grandes vasos (presión intratorácica o intraabdominal). Es correcto especular que la precarga del ventrículo derecho es paralela a la del ventrículo izquierdo, si se descartan sepsis, hipertensión pulmonar y/o anomalía anatómica del corazón.<sup>6</sup> Por lo tanto, los cambios en la presión venosa central reflejan los cambios en la presión de cierre de la arteria pulmonar (presión de cuña). Para comprender el estado de la precarga más importante que el valor absoluto de la PVC es *observar qué sucede después de una carga de líquido o después de modificar los parámetros del respirador.*<sup>7</sup> Luego de valorar la presión arterial media y de desconectar el respirador por unos segundos, los cambios que se observan en la PVC permiten analizar de qué

manera la presión intratorácica afecta la precarga.<sup>8</sup> La PVC estará elevada en casos de taponamiento cardíaco debido a la presencia de aire o líquido en pericardio o pleura, sin reflejar la verdadera carga del ventrículo derecho. En el caso de hipovolemia, la PVC será baja (<3 mmHg) y puede usarse para medir la eficacia de la carga de líquido.

En cuanto a las muestras de sangre, los gases obtenidos con el catéter localizado en la vena cava superior se correlacionan bastante bien con los obtenidos en la arteria pulmonar (si no hay shunt intracardiaco)<sup>8-10</sup> y reflejan el estado de oxigenación tisular.<sup>9</sup> La comparación de gases arteriales y venosos centrales obtenidos simultáneamente luego de manipulación cardiovascular o ventilatoria permite deducir acerca de las funciones cardiovascular y respiratoria, medidas de inestimable ayuda en la UTI.

### Monitores automáticos de presión arterial

**Principios:** la presión arterial es medida de manera automática y no invasiva aplicando los principios oscilométricos o de Doppler.

**Oscilometría:** el equipo consiste en un manguito inflable conectado por un doble sistema de tubos plásticos a una bomba inflable y a un transductor de presión (ej: Dinamap).

Oscilaciones en la arteria son producidas después de la inflación-desinflación automática del manguito. Las oscilaciones son detectadas y transformadas en corriente eléctrica para luego ser integradas en un microprocesador y finalmente exhibidas en forma digital. El manguito se infla por encima de la presión sistólica, produciendo una obstrucción en la arteria. Cuando comienza a desinflarse se produce la brusca apertura del vaso, dejando pasar un pulso de sangre que produce la primera oscilación y que es leída como presión sistólica o máxima. En la medida en que la presión en el manguito continúa cayendo, aparece un momento en el cual las oscilaciones son máximas, correspondiendo a la presión arterial media. Finalmente, cuando la presión es lo suficientemente baja, la arteria permanece abierta, las oscilaciones se tornan uniformes y de amplitud mínima, determinando así la presión diastólica o mínima.

Esta técnica refleja la presión arterial media y la frecuencia cardíaca de manera bastante fidedigna. En cambio, la lectura de la presión diastólica es más elevada si se compara con los valores obtenidos midiendo la presión intraarterial. Tiene también la tendencia de subestimar

presiones sistólicas elevadas y de sobreestimar presiones diastólicas bajas.<sup>11</sup>

### Técnica de ultrasonido de Doppler

Funciona por detección ultrasónica de los movimientos de la pared arterial. Sonidos similares a los de Korotkoff se producen cuando se desinfla el manguito. Esta técnica está descripta como más fidedigna en casos de hipotensión o shock; además, los movimientos del paciente no producen artificios de técnica.<sup>12</sup>

**Problemas frecuentes:** para evitar lecturas erróneas es importante mantener el manguito a nivel del corazón, el ancho del mismo debe cubrir por lo menos dos tercios de la extremidad y los tubos no deben estar pinzados. Debe evitarse colocar el manguito en una extremidad que posea una línea intraarterial o endovenosa.

### Volumen urinario/horario

Un catéter urinario con un monitor de pérdidas horarias es un excelente indicador del estado hemodinámico, así como de la función renal. El balance de ingresos/pérdidas es de inestimable ayuda para la valoración del balance total de fluidos. La gravedad específica, el análisis y la cuantificación de electrolitos en orina son indicadores inestimables<sup>11</sup> para comprender la función de diferentes sistemas<sup>1,13,14</sup> y para diferenciar entidades como falla renal, síndrome de inapropiada secreción de hormona antidiurética, encefalopatía perdedora de sal (cerebral salt wasting),<sup>12</sup> baja perfusión renal, etc.

### Volumen de eyección cardíaco (gasto cardíaco) no invasivo

La medición directa del gasto cardíaco con un catéter provisto de un termistor de temperatura en la vena pulmonar (Swan Ganz) es la medida de referencia (gold standard) para cualquier tipo de técnica no invasiva.

El gasto cardíaco puede medirse de manera no invasiva combinando la ecocardiografía con la técnica de Doppler.

**Principios:** con ecografía bidimensional se pueden determinar las dimensiones y los cambios de tamaño de ambos ventrículos en distintos momentos del ciclo cardíaco. Con la estimación del volumen de fin de sístole y de fin de diástole del ventrículo izquierdo es posible calcular la fracción de eyección (FE) y la fracción de acortamiento (FA),<sup>15</sup> las cuales reflejan el estado de contractilidad del miocardio.

Con la ecocardiografía se puede determinar

el diámetro de la raíz de la arteria aorta. El volumen minuto puede determinarse combinando estas mediciones con las de flujo sanguíneo obtenidas con la técnica de Doppler.<sup>16</sup>

### Monitores de temperatura

Existen múltiples dispositivos para medir la temperatura: termómetros de mercurio, electrónicos, rectales u orales e infrarrojos.

*Principios:* la termometría timpánica usando rayos infrarrojos es relativamente nueva. La ventaja de esta técnica en relación con otras es su simplicidad y velocidad. Aparentemente refleja con mayor fidelidad la temperatura cerebral, lo cual resulta más ventajoso en el manejo de pacientes con hipotermia. El personal de enfermería encuentra estos termómetros timpánicos más rápidos y sencillos que el tradicional rectal/oral. Una revisión comparativa de estas técnicas ha sido objeto de una publicación reciente.<sup>17</sup>

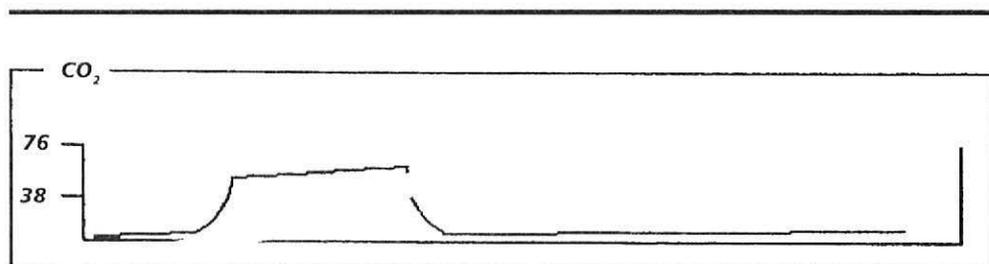
Existen diferentes equipos para el monitoreo continuo de temperatura a nivel de piel, esófago, recto y dentro del catéter de Foley. La ventaja de éstos en la unidad de terapia intensiva es todavía objeto de controversia.

La respuesta de los pacientes pediátricos a una disminución de la perfusión es un incremento en el tono vasoconstrictor, lo que provoca disminución de la temperatura de las extremidades. El monitoreo continuo de temperatura en

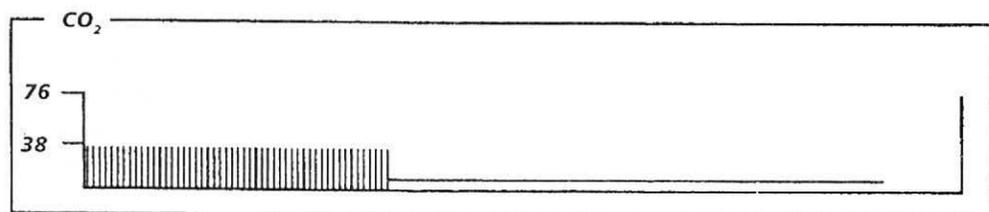
el primer dedo del pie se está usando como monitor del estado circulatorio en algunos países de Europa.<sup>18</sup> La diferencia entre la temperatura central y la de las extremidades puede ser una buena pauta del estado circulatorio. Es interesante especular si este método, que es económico, puede ser usado para seleccionar pacientes que requieran de una tecnología más invasiva. Su uso clínico todavía no ha sido estandarizado.

### Monitoreo respiratorio

La estabilidad de la vía aérea es mantenida por la permeabilidad de la misma, así como también por los reflejos nerviosos que mantienen un ritmo y una frecuencia adecuados. El monitoreo de la función respiratoria se realiza a través del examen clínico del movimiento de aire, la calidad del sonido de las vías aéreas mayores, la simple observación de los movimientos de la pared torácica, la presencia de retracciones, la auscultación de los sonidos pulmonares, etc. Uno de los más serios eventos que deben prevenirse en la UTI es la hipoxia. Cianosis es la presencia de más de 5 g/dl de hemoglobina reducida, por lo cual es un signo tardío de hipoxemia. Esta puede evaluarse de manera no invasiva con la oximetría de pulso; cambios en el anhídrido carbónico ( $\text{CO}_2$ ) exhalado pueden ser monitorizados con los monitores de  $\text{CO}_2$  exhalado al final del volumen corriente (tidal). Los monitores de oxígeno transcutáneos son más



1a



1b

**GRÁFICO 1a, 1b**  
**Ausencia de tubo endotraqueal (taponamiento o extubación accidental)**

TABLA 1

Funcional	$= \frac{O_2 Hb}{O_2 Hb + Hb}$	
Fraccional	$= \frac{O_2 Hb}{O_2 Hb + Hb + COHb + MethHb}$	
PAO <sub>2</sub>	$= (pb - pH_2O) \times FiO_2 - \frac{PCO_2}{R}$	Normal 95-100 con FiO <sub>2</sub> 0,21 Normal 630-670 con FiO <sub>2</sub> de 1
A - a dif	$= PAO_2 - PaO_2$	Normal <20 Torr con FiO <sub>2</sub> 0,21 Normal 25-50 Torr con FiO <sub>2</sub> de 1
OI	$= \frac{Paw \times FiO_2 \times 100}{PaO_2}$	
Espacio muerto	$= \Delta CO_2 = (a - et) DCO_2$	Normal 3 - 5 mm Hg
$\frac{Vd}{Vt}$	$= \frac{PaCO_2 - etCO_2}{PaCO_2}$	

comúnmente usados en neonatología.<sup>19</sup> Para evaluar la severidad del proceso, es preciso correlacionar los gases alveolares con los gases sanguíneos.<sup>23</sup>

### Oximetría de pulso

Esta técnica ha demostrado gran eficacia en la detección de cambios rápidos en la saturación arterial de oxígeno, de gran valor en la UTI.

**Principios:** es la combinación de dos técnicas, pletismografía y espectrometría, que miden de forma no invasiva la saturación de oxígeno de la hemoglobina y la frecuencia del pulso. Funcionan colocando un lecho arterial pulsátil (dedos, pabellón auricular) entre una fuente de dos longitudes de onda (diodos emisores de luz) y un fotodetector. El equipo ignora la absorción de la luz continua de los tejidos, venas capilares y flujo arterial no pulsátil, analizando solamente la absorción de luz del flujo arterial pulsátil (Gráficos 1a y 1b). La hemoglobina oxigenada y la desoxihemoglobina absorben la luz de manera diferente; el análisis de esta diferente absor-

ción provee una relación entre las dos hemoglobinas. El oxímetro de pulso mide la saturación funcional de la hemoglobina (porcentaje de oxihemoglobina en relación con la suma de oxihemoglobina más desoxihemoglobina). Este método no mide la posibilidad de hemoglobinas patológicas: carboxihemoglobina o metahemoglobina, las que pueden calcularse a través de la saturación fraccional (Tabla 1).

La oximetría de pulso provee una medida de la saturación de oxígeno bastante fidedigna (dentro de un rango que va de 60 a 99%). No es afectada de manera significativa por la presencia de Hb fetal, bilirrubina o por un grueso espesor tisular. **Limitaciones:** la oximetría de pulso no es fidedigna cuando hay una disminución de la perfusión vascular (hipotensión, hipovolemia, hipotermia, infusión de drogas vasoconstrictoras, shock, presencia de manguito de presión arterial o torniquete,

etc.). **Errores de interpretación:** los valores obtenidos son poco confiables en presencia de hemoglobinas anormales (funcional versus fraccional) o de eyección endovenosa de azul de metileno. **Problemas frecuentes:** el diodo emisor de luz debe estar enfrentado al fotodetector alrededor de un dedo largo o del lóbulo de la oreja y debe ser fijado con cinta adhesiva. El sensor debe ser cubierto con cinta microfoam. No debe colocarse en el mismo brazo donde se encuentra el manguito de presión arterial. En lo posible, debe enchufarse de modo que la batería permanezca disponible en caso de transporte. Si existiera algún tipo de interferencia o artificio de técnica, el tiempo promedio de las mediciones debe prolongarse para obtener una lectura adecuada.

### Monitoreo de la severidad de fallo respiratorio

Más importante que el valor aislado de presión parcial de oxígeno en sangre arterial es el gradiente alveolar-arterial de O<sub>2</sub>, valor que representa la cantidad de oxígeno alveolar que

difunde a la sangre y la calidad del intercambio gaseoso. La concentración de  $O_2$  disminuye a medida que viaja por las vías respiratorias; la presión parcial va de 150 unidades torr a 100 unidades torr a nivel del alvéolo. Un gradiente de  $<20$  (normal concentración de  $O_2$  en el aire inspirado) produce una presión parcial de 80-95 torr arterial. Cuando el paciente está conectado a un ventilador con presión positiva, tanto la presión barométrica como la presión de aire se ven afectadas. Una de las fórmulas más usadas para monitoreo en estos casos es el índice de oxigenación (IO), en el que la presión media positiva (Paw) de las vías aéreas y la fracción de  $O_2$  inspirado ( $FiO_2$ ) son puestas en consideración en relación a la presión de  $O_2$  ( $PaO_2$ ) en el plasma.  $IO = Paw \times FiO_2 \times 100 / PaO_2$ . Por ejemplo, un índice de oxigenación mayor de 40 se usa como criterio para referir pacientes para membrana de circulación extracorpórea (ECMO).

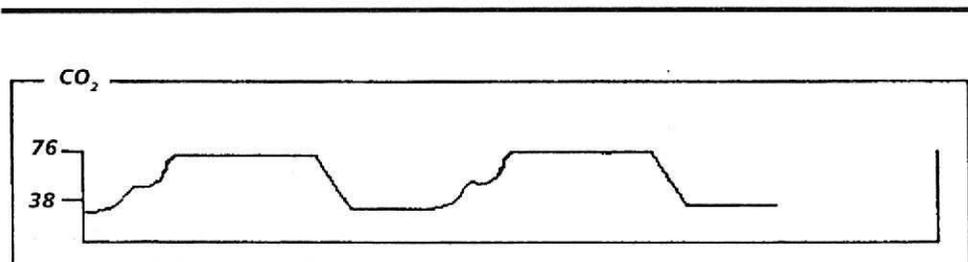
Para que el intercambio gaseoso sea efectivo debe existir una relación ventilación/perfusión adecuada, la cual es afectada en presencia de patología del parénquima pulmonar. Shunt pulmonar ( $Q_s/Q_t$ ) es el porcentaje del gasto cardíaco que perfunde alvéolos no ventilados. Este valor puede calcularse con una fórmula (Tabla 1). En estos casos, es necesario un catéter en la arteria pulmonar (Swan Ganz).

### Capnometría y capnografía

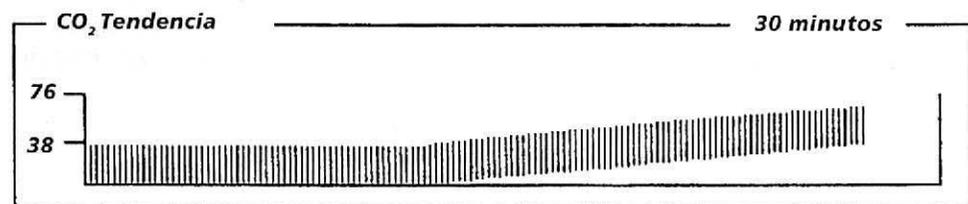
Su uso se está expandiendo rápidamente en los Estados Unidos, donde se ha convertido en medida de rutina en las unidades de anestesia y UTI.

*Principio:* el  $CO_2$  del final de exhalación ( $EtCO_2$ ) (final de una respiración corriente) representa el  $CO_2$  alveolar y, en general, refleja bastante fielmente el  $CO_2$  de la sangre arterial. La capnometría mide la presión parcial de  $CO_2$  en la vía aérea y la capnografía es la representación gráfica de la concentración de  $CO_2$  en forma de onda. La combinación de estas técnicas permite la interpretación de la verdadera  $EtCO_2$ .<sup>21</sup> El equipo consiste en un transductor que puede ser colocado en el extremo distal del tubo endotraqueal o inmediatamente después de la mascarilla facial. El gas exhalado es analizado (espectrometría infrarroja) para determinar la concentración de  $CO_2$ , lo cual se grafica en una curva de concentración versus tiempo.

Esta técnica permite detectar prematuramente la obstrucción de la vía aérea, en la cual el  $EtCO_2$  cae abruptamente antes de que el paciente muestre signos clínicos de desaturación<sup>22</sup> (Gráficos 1a, b, c, d, e, f). Permite también interpretar la ventilación del espacio muerto comparando la  $EtCO_2$  con la concentración arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ), "delta  $CO_2$ ". Un incremento en la diferencia entre estos dos valores (normal entre 3-5)

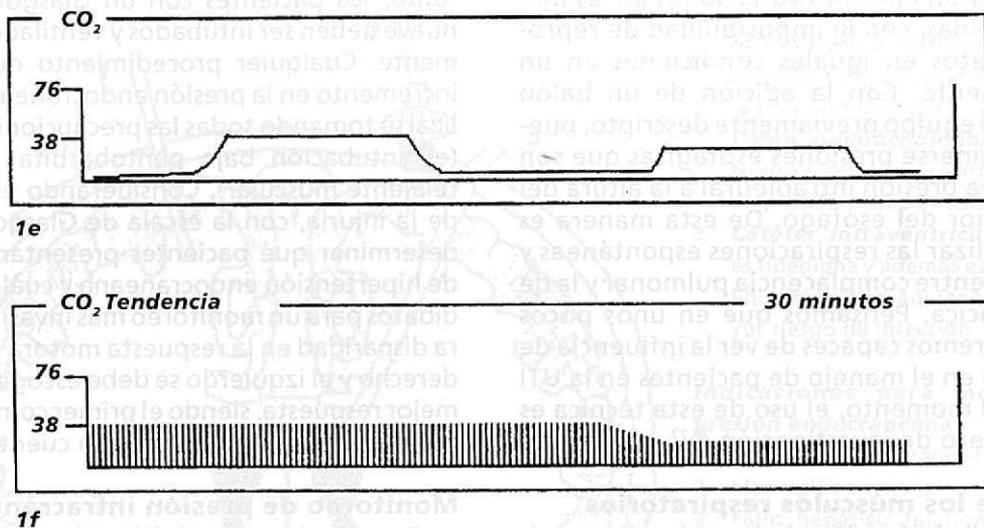


1c



1d

GRÁFICO 1c, 1d  
 Persistente elevación del  $CO_2$  inspirado (paciente respirando  $CO_2$  previamente exhalado)



**GRÁFICO 1e, 1f**  
**Caída abrupta de CO<sub>2</sub>, incremento del espacio muerto**  
**(ej.: hipotensión)**

refleja un aumento del espacio muerto funcional<sup>23</sup> o una disminución del volumen minuto. Una gradual disminución del EtCO<sub>2</sub> sin cambios en la ven-

tilación puede deberse a una disminución de la perfusión pulmonar o sistémica, a una caída de la temperatura corporal o bien a hiperventilación inaparente.<sup>25</sup> Una caída abrupta de la EtCO<sub>2</sub> puede indicar embolia pulmonar, obstrucción de la vía aérea o desconexión del circuito.

**TABLA 2**

**Escala de coma de Glasgow Modificada para lactantes**

**Apertura de ojos**

No respuesta	1
Respuesta al dolor	2
Respuesta a la voz	3
Espontánea	4

**Apertura de ojos**

No respuesta	1
Respuesta al dolor	2
Respuesta a la voz	3
Espontánea	4

**Respuesta verbal**

No respuesta	1
Sonidos incomprensibles	2
Palabras inapropiadas	3
Desorientada	4
Orientada y apropiada	5

**Respuesta verbal**

No llora	1
Llora	6

**Respuesta motora**

No respuesta	1
Postura de decerebración	2
Postura de decorticación	3
Flexión de retiramiento	4
Localizada al dolor	5
Obedece comandos	6

**Respuesta motora**

Flácido	1
Flexión anormal	2
Flexión de retiramiento	4
Localiza dolor	5

Puntaje total 3 a 15

**Prueba de función pulmonar**

Existen en el mercado diferentes equipos que ayudan a obtener ciertas conclusiones del aparato respiratorio. Consisten usualmente en un neumotacómetro y un transductor de presión, el cual puede colocarse en el extremo proximal del tubo endotraqueal o a través de la mascarilla facial. Miden esencialmente el flujo de aire que entra y sale de los pulmones y también los cambios de presión de las vías aéreas. Varios parámetros son interpretados con los datos obtenidos por este método: complacencia, trabajo respiratorio y resistencia. Existen múltiples escollos en la interpretación de los resultados. Tacómetros distintos deben usarse con pacientes de diferentes tamaños y con distintos flujos de respirador. La presencia de humedad incrementa la resistencia y modifica algunas de las mediciones. Ya que la resistencia en la vía aérea de un paciente intubado está dada principalmente por el tubo endotraqueal, cambios en la resistencia, especialmente de la vía aérea pequeña, no pueden detectarse con esta técnica en dichos pacientes (broncoconstricción). Cuando el equipo se aplica a través de la mascarilla facial, mínimas

variaciones en la presión que ésta ejerce sobre la cara producirán enormes variaciones en las medidas obtenidas, con la imposibilidad de reproducir los datos en iguales condiciones en un mismo paciente. Con la adición de un balón esofágico al equipo previamente descrito, pueden determinarse presiones esofágicas que son idénticas a la presión intrapleural a la altura del tercio inferior del esófago. De esta manera es posible analizar las respiraciones espontáneas y diferenciar entre complacencia pulmonar y la de la caja torácica. Pensamos que en unos pocos años más seremos capaces de ver la influencia de este equipo en el manejo de pacientes en la UTI pero, por el momento, el uso de esta técnica es todavía objeto de investigación.<sup>26,27</sup>

### **Función de los músculos respiratorios**

Para medir la función de los músculos respiratorios es necesario contar con la cooperación del paciente. Un volumen corriente apropiado (7 cm<sup>3</sup>/kg) puede incrementarse al doble y alcanzar la capacidad vital de 10-15 cm<sup>3</sup>/kg cuando el paciente llora o con un esfuerzo inspiratorio/ espiratorio adecuado. La fuerza máxima de inspiración aumenta durante la infancia y alcanza valores de adulto después de los 6 meses de vida. En el paciente intubado es fácil de medir con un manómetro de presión.

### **Pequeñas vías aéreas**

El grado de obstrucción de las vías aéreas pequeñas puede medirse en el paciente que es capaz de cooperar con medidores de flujo máximo manuales. Esta técnica requiere un máximo esfuerzo espiratorio. Severa obstrucción producirá lecturas por debajo de dos desviaciones estándar para la altura correspondiente.

### **Monitoreo neurológico**

La escala de coma de Glasgow (*Tabla 2*) es el examen neurológico que más ayuda en el monitoreo del estado de conciencia. Es simple de realizar y permite inferir sobre el estado de alerta, ideación e integridad funcional de las vías nerviosas más importantes. Debe realizarse de manera reiterada y consecutiva. El puntaje va de 15 a 3. Puede adaptarse para pacientes pediátricos y ser de valor pronóstico en caso de traumatismo de cráneo.<sup>28-30</sup> Puntajes menores de 9 son indicativos de coma profundo y/o traumatismo de cráneo severo; a este nivel se produce pérdida de los reflejos que protegen las vías aéreas y, muy probablemente, pérdida de la capacidad de auto-

regulación del flujo sanguíneo cerebral. Por lo tanto, los pacientes con un Glasgow menor de nueve deben ser intubados y ventilados mecánicamente. Cualquier procedimiento que produzca incremento en la presión endocraneana debe realizarse tomando todas las precauciones necesarias (ej: intubación bajo pentobarbital, lidocaína y relajante muscular). Considerando el mecanismo de la injuria, con la escala de Glasgow se puede determinar qué pacientes presentan alto riesgo de hipertensión endocraneana y cuáles serán candidatos para un monitoreo más invasivo. Si existiera disparidad en la respuesta motora entre el lado derecho y el izquierdo se debe escoger el lado con mejor respuesta, siendo el primer componente del movimiento el que se toma en cuenta.

### **Monitoreo de presión intracraneana**

Esta técnica se está difundiendo muy rápidamente, aunque las indicaciones para su uso todavía no están bien claras.

*Principios:* el cráneo no es distensible, de modo que cualquier incremento en la masa de una estructura situada en su interior (cerebro, líquido cefalorraquídeo, sangre o tumor) provocará un aumento en la presión.<sup>33</sup> Después de que un nivel crítico es excedido, este incremento en la presión intracraneal (PIC) producirá daño cerebral, ya sea por comprensión neuronal directa o por compromiso del flujo sanguíneo. Tres tipos de técnica son utilizadas para el monitoreo de la presión intracraneal (*Gráfico 2*). La colocación de un catéter dentro del sistema ventricular ofrece una lectura fidedigna de la PIC y permite drenar líquido cefalorraquídeo (LCR), pero tiene la desventaja de aumentar el riesgo de infección y de ser difícil de realizar cuando el ventrículo lateral no está dilatado. En el segundo sistema, un perno con un transductor de presión es atornillado en el cráneo hasta alcanzar el espacio subdural. Uno de los mayores problemas con esta técnica es que el sensor puede ser obstruido por tejido cerebral y alterar de esta manera la lectura. Por último, el sistema que está ganando más popularidad consta de un catéter de fibra óptica que puede colocarse en el espacio subdural, parenquimatoso o intraventricular (Laboratorio Camino, San Diego, California).<sup>34</sup> Este catéter no necesita recalibrarse y no es afectado por problemas de obstrucción.

El monitoreo es particularmente importante en aquellos pacientes cuya capacidad de autorregulación de flujo sanguíneo cerebral está comprometida (ej: traumatismo de cráneo severo).

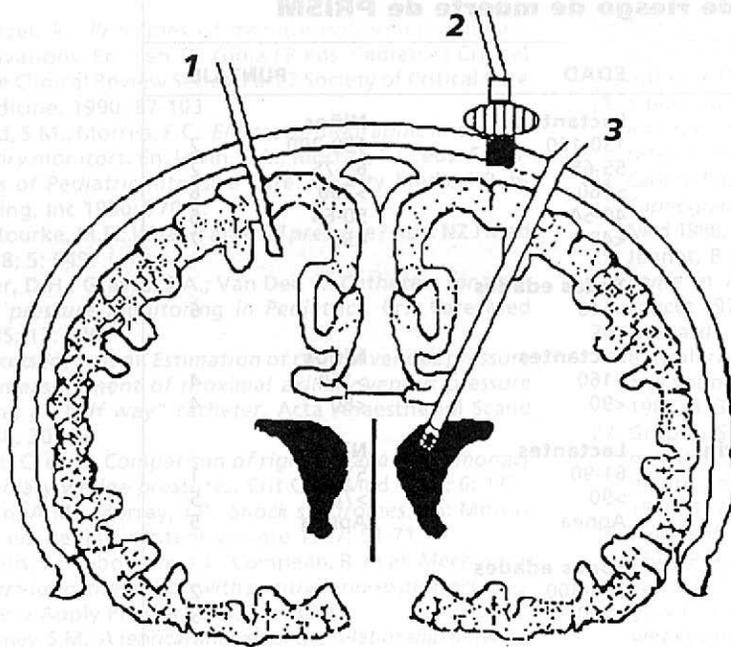


GRÁFICO 2  
Diferentes técnicas para medir la presión intracraneana

1. **Intraparenquimatoso:** fácil de colocar, bajo riesgo de infección, medida de la presión fidedigna.
2. **Perno subaracnoideo:** tiende a obstruirse y producir errores en la lectura de presión intracraneana.
3. **Catéter intraventricular:** la medida es fidedigna y además es posible drenar líquido cefalorraquídeo; presenta mayor riesgo de infección.

**Indicaciones para monitoreo de presión endocraneana**

1. Traumatismo de cráneo con Glasgow <9.
2. Meningitis o encefalitis con Glasgow <7.
3. Fallo hepático fulminante o encefalopatía hepática grado IV.
4. Posoperatorio de ciertos tumores de fosa posterior.

En estos casos, la presión de perfusión cerebral (PPC) será directamente proporcional a la diferencia entre PAM-PIV. Cuando la PPC es menor de 40 debe sospecharse deficiencia en la perfusión cerebral. Es importante recordar que la presión arterial media (PAM) es medida a nivel de la aurícula derecha, pero para determinar la PPC la medida debe ser tomada a nivel de la entrada de la arteria carótida en el cráneo. Por lo tanto, si la cabeza está elevada por encima de la aurícula derecha cuando se determina la PAM, es necesario sustraer la diferencia de altura (1 cm = 0,7 mmHg). Este tipo de monitoreo es útil cuando existe una masa intracraneana y cuando la hipertensión es secundaria a edema vasogénico (ej: meningitis, área que circunda una masa tumoral, etc.). La utilidad de medir la PIC en caso de edema citotóxico (encefalopatía hipóxica) es altamente cuestionable. Existe también la posibilidad de medir la PIC de manera no invasiva a través de la fontanela anterior; esta técnica debe ser ajustada y además requiere de una fontanela permeable, por lo que será de mayor utilidad en la UTI neonatal.

**Escala de riesgo**

**de mortalidad pediátrica (PRISM)**

Nos gustaría hacer un comentario acerca del monitoreo de la gravedad de un grupo de pacientes, así como su aplicación en la UTI. En este momento disponemos de escalas que pronostican el riesgo de muerte de un grupo de pacientes, tomando en cuenta determinados parámetros como la edad, la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, etc. La escala de riesgo de mortalidad pediátrica (Pediatric Risk Mortality Score o PRISM) es simple de obtener, los datos están disponibles en cualquier paciente en la UTI y sólo es necesario una calculadora pequeña.<sup>36</sup> En la fórmula el exponente (R) es el antilogaritmo de base 7 (logaritmo de Neper o logaritmo natural) (Tabla 1).

La utilización del PRISM sirve para detectar un grupo de pacientes que no necesitan estar en la UTI o para detectar la calidad de atención de diferentes UTI. Este uso es objeto de numerosos estudios.<sup>37-39</sup>

**Agradecimiento**

Agradecemos la colaboración de la Dra. María Cristina Minervini. ■

<b>Escala de riesgo de muerte de PRISM</b>			
<b>VARIABLE</b>	<b>EDAD</b>	<b>PUNTAJE</b>	
<b>Presión sistólica</b> (mm Hg)	<b>Lactantes</b>	<b>Niños</b>	
	130-160	150-200	2
	55-65	65-75	2
	>160	>200	6
	40-54	50-64	6
	<40	<50	7
<b>Presión diastólica</b> (mm Hg)	<b>Todas edades</b>		6
	>110		
<b>Frecuencia cardíaca</b> (latidos/min)	<b>Lactantes</b>	<b>Niños</b>	
	>160	>150	4
	<90	<80	4
<b>Frecuencia respiratoria</b> (resp/min)	<b>Lactantes</b>	<b>Niños</b>	
	61-90	51-70	1
	>90	>70	5
	Apnea	Apnea	5
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	<b>Todas edades</b>		
	200-300		2
	<200		3
<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mm Hg)	<b>Todas edades</b>		
	51-65		1
	>65		5
<b>Escala de Glasgow</b>	<b>Todas edades</b>		
	<8		6
<b>Reacción pupilar</b>	<b>Todas edades</b>		
	Desigual o dilatada		4
	Fija y dilatada		10
<b>PT/PTT</b>	<b>Todas edades</b>		
	>1,5 x control		2
<b>Bilirrubina total</b> (mg/dl)	<b>&gt; 1 mes</b>		
	>3,5		6
<b>Potasio</b> (mEq/L)	<b>Todas edades</b>		
	3,0-3,5		1
	6,5-7,5		1
	<3,0		5
	>7,5		5
<b>Calcio</b> (mg/dl)	<b>Todas edades</b>		
	7,0-8,0		2
	12,0-15,0		2
	7,0		6
	>15,0		6
<b>Glucosa</b> (mg/dl)	<b>Todas edades</b>		
	40-60		4
	250-400		4
	<40		8
	>400		8
<b>Bicarbonato</b> (mEq/L)	<b>Todas edades</b>		
	<16		3
	>30		3
<b>Total</b>			

La escala de PRISM es de mayor valor después de 24 horas de admisión en la UTI.  
 $P$  (muerte en UTI) =  $\exp(R) / [1 + \exp(R)]$ , donde  $r = 0,207 \times \text{PRISM} - 0,005 \times \text{edad}$  (en meses) -  $0,433 \times \text{estado de cirugía} - 4,782$  (estado de cirugía: 1 si es posquirúrgico y 0 si no lo es).

## BIBLIOGRAFIA

1. Wetzel, R.: *Principles of monitoring/cardiopulmonary derivations*. En: Yeh TS, Gioia FR eds. *Pediatrics Critical Care Clinical Review Series. Part 2 Society of Critical Care Medicine*. 1990: 87-103.
2. Ford, S.M.; Morriss, F.C.: *Electrocardiographic and respiratory monitors*. En: Levin, D.L.; Morriss, F.C, eds. *Essentials of Pediatric Intensive Care*. Quality Medical Publishing, Inc 1990; 770-2.
3. O'Rourke, M.F.: *What is arterial pressure?* Aust NZ J Med 1988; 5: 649.
4. Fiser, D.H.; Graves, S.A.; Van Der, J.: *Catheters for arterial pressure monitoring in Pediatrics*. Crit Care Med 1985; 13: 580.
5. Rickettsen, S. et al: *Estimation of central venous pressure by measurement of proximal axillary venous pressure using a "half way" catheter*. Acta Anaesthesiol Scand 1986; 30: 13.
6. Risk, C. et al: *Comparison of right atrial and pulmonary capillary wedge pressures*. Crit Care Med 1978; 6: 172.
7. Lynn, A.M.; Morray, J.P.: *Shock syndromes*. En: Morray J.P, ed. *Pediatric Intensive Care* 1987; 51-71.
8. Wallis, T.; Robotham, J.L.; Compean, R. et al: *Mechanical heart-lung interaction with positive end-expiratory pressure*. J Apply Physiol 1983; 54: 1039.
9. Tenney, S.M.: *A teorical analysis of the relationship between venous blood and tissue oxygen pressures*. Respir Physiol. 1974; 20: 283.
10. Nichols, D.G.; Rogers, M.C.: *Developmental physiology of the respiratory system*. En: Rogers M.C. ed. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Williams & Wilkins 1987; 83-111.
11. Hutton, P.; Dye, J.; Prys-Roberts, C.: *An assesment of the Dinamap 845*. Anaesthesia 1984; 39: 261.
12. Poppers, P.J. et al: *Automatic ultrasound monitoring of blood pressure during hypotension*. Anesthesiology 1971; 35: 431.
13. Jones, D.P.; Chesney, R.W.: *Glomerulotubular dysfunction and acute renal failure*. En: Fuhrman B.P., Zimmermann J.J., eds. *Pediatric Critical Care*. The Mosby-Yearbook Inc 1992; 697-706.
14. Caidahl, K.; Mellander, M.; Sabel, K.G. et al: *Estimation of stroke volume using Doppler echocardiography and left ventricular echocardiographic dimensions in infants and children*. Acta Paediatr Scand 1986; 329; 114.
15. Sander, S.P.; Yeager, S.; Williams, R.G.: *Measurement of systemic and pulmonary blood flow and QPIGS using Doppler and two-dimensional echocardiography*. Am J Cardiol 1982; 51: 952.
16. Beach, P.; McCormick, D.: Guest editors: *Fever and tympanic thermometry*. Clinical Pediatrics April Supplemen 1991; 30: N4.
17. Henning, R.J.; Weiner, F.; Valdes, S. et al: *Measurement of toe temperature for assesing severity of acute circulatory failures*. Surg Gynecol Obstet 1979; 149: 1.
18. Brown, M.; Vender, J.S.: *Noninvasive oxygen monitoring*. Critical Care Clinics 1988; 4: 493-509.
19. Welch, J.P.; DeCesare, R.; Hess, D.: *Pulse Oximetry, instrumentation and clinical applications*. En: Respiratory Care June 1990; 35: 584-601.
20. Watts, C.E.: *Carbon dioxide elimination and capnography*. Resp Therapy Nov/Dec 1980; 107-113.
21. Swedlow, D.B.: *Capnometry and capnography: The anesthesia disaster early warning system*. Seminars in Anesthesia 1986; 5: 194-205.
22. Yammanaka, M.K.; Sue, D.Y.: *Comparison of arterial-end-tidal PCO2 difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure*. Chest 1987; 92: 832.
23. Carlon, G.C.; Ray, C.; Miodownik, S.; Kopec, I.; Groeger, J.: *Capnography in mechanically ventilated patients*. Crit Care Med 1988; 16: 550-6.
24. Jennet, B.; Teasdale, G.; Braakman, R.: *Predicting outcome in individual patients after sever head injury*. Lancet 1976; 1: 1031.
25. Gerhardt, T.; Hehre, D.; Feller, R.; Reifenberg, L. and Bancalari, E.: *Pulmonary mechanics in normal infants and young children during first 5 years of life*. Ped Pulm 1987; 3: 309-316.
26. Grupta, S.; Wagener, J. and Erenberg, A.: *Pulmonary mechanics in healthy neonates: variability in measurements obtained with computerized system*. Ped Oct 1990; 117: 603-606.
27. Raimondi, A.J.; Hirschaver, J.: *Head injury and toddler*. Child Brain 1984; 11: 12.
28. Sacco, R.L.; Van Gool, R.; Mohr, J.P.; Hauser, W.A.: *Glasgow coma score and coma etiology as predictors of 2-weeks outcome*. Arch Neurol 1990; 47: 1181-4.
29. Goitein, K.J.; Tamir, I.: *Cerebral perfusion pressure in central nervous system infection of infancy and childhood*. J Pediatr 1983; 103: 40.
30. Changaris, D.G.; McGaw, C.P.; Richardson, J.D.; Garretson, H.D.; Arpin, E.J.; Shields, C.B.: *Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow coma scale to outcome*. J Trauma 1987; 27: 1007-11.
31. Lyons, M.K.; Meyer, F.B.: *Cerebrospinal fluid physiology and the management of increased intracranial pressure*. Mayo Clin Proc 1986; 65: 684.
32. Dean, M.J.; Moss, S.D.: *Intracranial hypertension*. En: Fuhrman B.P., Zimmermann J.J. ed. *Pediatric Critical Care*. The Mosby-yearbook Inc 1992; 577-87.
33. Hollingsworth-Frindlund, P.; Vos, H.; Daily, E.K.: *Evaluation of new technologies in critical care: use of fiber-optic pressure transducer for intracranial pressure measurements: a preliminary report*. Hearth & Lung 1988; 17: 111-7.
34. Sunbarg, G.; Nordstrom, C.H.; Messeter, K.; Soderstrom, S.: *A comparison of intraparenchymatous and intraventricular pressure recording in clinical practice*. J Neurosurg 1987; 67: 841.
35. Pollack, M.M.; Ruttimann, U.E.; Getson, P.R. et al: *Accurate prediction of pediatric intensive care outcome: a new quantitative method*. N Engl J Med 1987; 316; 134.
36. Pollack, M.M.; Getson, P.G.; Ruttimann, U.E. et al: *Efficiency of intensive care. A comparative analysis of eight pediatric intensive care units*. JAMA 1987; 258: 1481-1486.
37. Pollack, M.M.; Alexander, S.R.; Clarke, N. et al: *Improved outcomes from tertiary center pediatric intensive care: A state-wide comparison of tertiary and nontertiary care facilities*. Crit Care Med 1991; 19: 150-159.
38. Reinoud, J.B.J.; Gemke, M.D.; Gouke, J.; Bonsel, M.D.: *Comparative assessment of pediatric intensive care: A national multicenter study*. Crit Care Med 1995; 23: 2, 238-245.

**Comunicación****Acrodermatitis enteropática**

Dres. MARGARITA LARRALDE\*, ROSALIA BALLONA\*\*, MARIA LUISA RASPA\*\*\*, HIDY G. REZA\*\*\* y ALICIA M. BRUNET\*\*\*

**RESUMEN**

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad, autosómica recesiva poco frecuente, que se presenta en los primeros meses de vida.

Se comunican dos pacientes que presentaron alopecia, dermatitis acral, alteraciones digestivas, además de irritabilidad e infecciones recurrentes.

Los estudios de laboratorio confirman niveles bajos de zinc y de fosfatasa alcalina.

La terapia sustitutiva con sulfato de zinc produjo una rápida mejoría.

**Palabras claves:** acrodermatitis enteropática.

**SUMMARY**

Acrodermatitis enteropathica is an autosomic recessive disorder affecting early infancy.

Two cases of infantile acrodermatitis enteropathica are presented with alopecia, acral dermatitis, gastrointestinal malfunction and irritability.

The zinc and alkaline phosphatase levels were decreased.

The oral administration of zinc sulphate resulted in a dramatic improvement of the symptomatology.

**Key words:** acrodermatitis enteropathica.

ARCH ARG PEDIATR / 1995/ VOL. 93: 328

**INTRODUCCION**

La acrodermatitis enteropática (AE) es una enfermedad infrecuente, grave, autosómica recesiva, debida a una anomalía en la absorción del zinc.

Se caracteriza por presentar una triada diagnóstica: dermatitis acral, alopecia y trastornos digestivos. A estas manifestaciones suelen sumarse irritabilidad, anorexia, retraso del crecimiento, mayor predisposición a infecciones y alteraciones oculares y mucosas.

Los síntomas suelen presentarse en los primeros meses de vida, siendo excepcional en el adulto.

El diagnóstico es clínico y se confirma mediante el dosaje de zinc plasmático.

Presentamos dos pacientes con un cuadro clínico de AE.

Ambos respondieron favorablemente al tratamiento con zinc suplementario.

**Historia clínica N° 1**

Paciente de sexo masculino de 1 año de edad. Producto de la segunda gestación. Sin antecedentes familiares de interés.

Recibió alimentación materna hasta el tercer mes, posteriormente suplementaria con leches modificadas.

Al tercer mes de vida comenzó con lesiones pustulosas periorificiales y acrales y deposiciones diarreicas.

A los 9 meses se agregaron a los síntomas mencionados, alopecia difusa y rechazo parcial del alimento.

Recibió múltiples tratamientos basados en el uso de antibacterianos, antimicóticos y corticoides tópicos, sin respuesta favorable.

Al año se internó para su estudio y tratamiento. Los exámenes complementarios revelaron: recuento leucocitario: 16.000/mm<sup>3</sup>, hematócrito: 36%, fosfatasa alcalina: 1U/B-L (valor normal: 5-10 U/B-L), dosaje de zinc sérico: 20 mg/dl (valor normal: 60-100 mg/dl), el resto de los exámenes de laboratorio fueron normales.

Se realizó biopsia de piel del área lesionada,

\* Jefa de la Sección Dermatología Pediátrica, del Servicio de Dermatología del Hospital General de Agudos "Dr. José M. Ramos Mejía".

\*\* Jefa de Dermatología Pediátrica del Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

\*\*\* Médico del Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. José M. Ramos Mejía".

Hospital General de Agudos "Dr. José María Ramos Mejía". General Urquiza 609 (1221). Buenos Aires. Argentina. Jefa de División: Dra. Mercedes L. Hassan

que fue compatible con acrodermatitis enteropática.

Se indicó tratamiento con sulfato de zinc 100mg/día, (Zn<sup>++</sup> 40 mg/día), con buena evolución del cuadro dermatológico y del compromiso sistémico.

### Historia clínica Nº 2

Paciente de sexo femenino de 4 meses de edad, adoptiva, se desconocen antecedentes familiares.

Recibió alimentación suplementaria con leche modificada desde su nacimiento, que rechazaba parcialmente.

A los 3 meses de vida, comenzó con lesiones ampollares que se rompían con facilidad a nivel peribucal, área del pañal y zonas acrales. Pérdida difusa del pelo de cuero cabelludo y cejas. Irritabilidad con llanto persistente.

Refieren infecciones respiratorias y urinarias recurrentes.

Se internó con diagnóstico de impétigo ampollar. Recibió antibióticos parenterales, orales y tratamientos tópicos múltiples sin mejoría.

Los exámenes de laboratorio arrojaron: recuento leucocitario: 11.800/mm<sup>3</sup>, con una fór-

mula a predominio de polimorfonucleares segmentados: 76%, hematócrito: 42%, fosfatasa alcalina: 2,4 U/B-L (valor normal: 5-10 U/B-L), zinc sérico: 50 mg/dl (valor normal: 60-110 mg/dl). El resto de los exámenes de laboratorio fueron normales.

La biopsia de piel del área afectada fue compatible con acrodermatitis enteropática.

Recibió tratamiento con sulfato de zinc a una dosis de 200 mg/día hasta el cuarto día, luego 100 mg/día. La paciente presentó franca mejoría clínica, pero mantiene bajos los niveles de zinc sérico.

### COMENTARIO

La AE también es una afección genéticamente determinada, que se trasmite en forma autosómica recesiva.

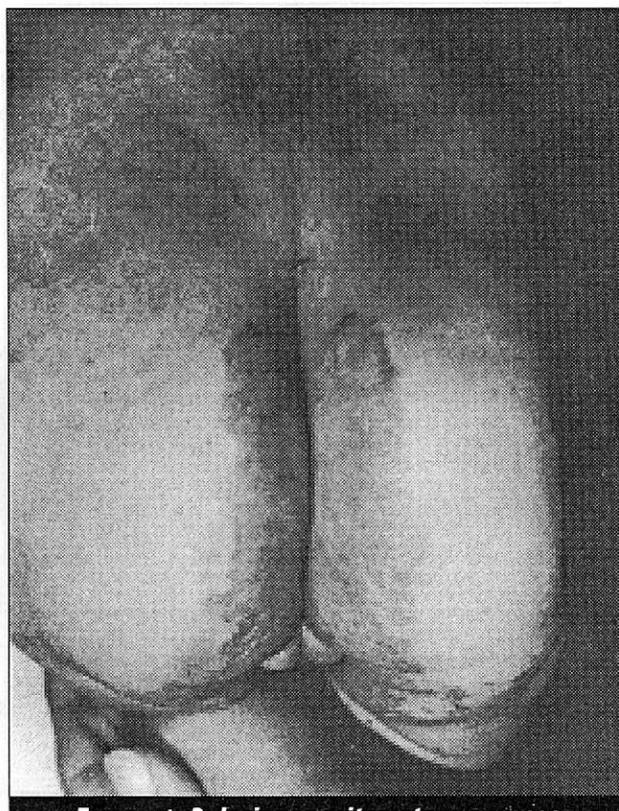
Es de distribución universal y no muestra predilección por raza o sexo.<sup>1</sup>

La causa de la enfermedad es un defecto en la absorción del zinc, cuyo motivo es desconocido.<sup>2</sup>

El zinc es un oligoelemento indispensable para el cuerpo humano y es un constituyente esencial de más de 200 coenzimas. Su deficiencia ocasiona enlentecimiento de la replicación celular y de los procesos metabólicos involucrados



FOTOGRAFÍA 1: lesiones eritematosas en cara.



FOTOGRAFÍA 2: lesiones eritematoescamosas en zona perianal

en el crecimiento, reparación y maduración de los tejidos.<sup>3-5</sup>

La iniciación de los síntomas en la AE suele ocurrir en los primeros meses de vida o posteriormente al destete.

Los prematuros tienen mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad ya que necesitan de mayores requerimientos y tienen una pobre absorción de zinc intestinal.<sup>6</sup>

Clínicamente la AE se manifiesta con una dermatosis periorificial y acral, alopecia total o parcial y trastornos digestivos, siendo la diarrea el más frecuente.

Las lesiones dermatológicas consisten en vesículas y ampollas seguidas de formación de placas eritematosas psoriasiformes, distribuidas simétricamente alrededor de los orificios mucocutáneos, occipucio y extremidades distales; sin antecedentes de traumatismo.

Las lesiones bucales son importantes. Aparecen costras, edema y eritema sobre los labios. Puede presentarse queilitis, a veces impetiginizada o colonizada por candida.

La lengua presenta varios tipos de glositis; por regla general está depapilada y en ocasiones edematosa.<sup>7</sup>

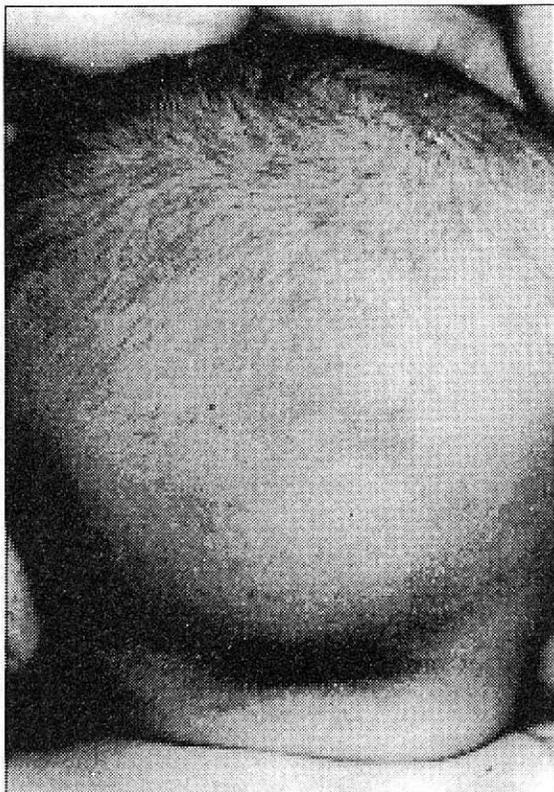
La alopecia puede comprender cuero cabelludo, cejas y pestañas, y como el resto de las lesiones, retrograda con la administración de zinc. Las uñas pueden afectarse mostrando paroniquia o distrofias.

La diarrea suele ser muy frecuente. En algunas ocasiones se acompaña de dolor abdominal y anorexia, con rechazo del alimento.

Otras manifestaciones incluyen retardo del crecimiento, irritabilidad, llanto, anemia, blefaritis, fotofobia, opacidades corneales, deficiente curación de las heridas, mayor susceptibilidad a las infecciones causada por una disfunción de la inmunidad celular,<sup>6</sup> hipoageusia e hipogonadismo.

La presencia y la severidad de estos hallazgos dependerá de la intensidad y duración de la deficiencia del zinc.<sup>1</sup>

La deficiencia de zinc en la leche materna cursa con un cuadro clínico e histopatológico indistinguible de la AE, pero se debe a un aporte insuficiente de zinc y no a un defecto genético en su absorción. Las madres que presentan niveles bajos de zinc en la leche, cursan con niveles séricos de zinc normales o subnormales;<sup>6</sup> al administrar suplemento de este mineral, aumenta



**FOTOGRAFÍA 3:** alopecia de cuero cabelludo.



**FOTOGRAFÍA 4:** el mismo paciente de la Fotografía 3, después de haber realizado tratamiento con zinc.

la concentración en el suero pero continúa bajo en la leche.

En condiciones normales, la leche humana tiene concentraciones más bajas de zinc que la leche de vaca,<sup>8</sup> pero contiene elementos que facilitan su absorción, de los cuales el más importante es el ácido picolénico. En la leche de vaca, el zinc se halla ligado a la caseína y no puede absorberse.<sup>9</sup>

Los valores normales de zinc en la leche materna oscilan entre 100 a 600 mg/dl.

La concentración proteica total de la leche humana, 5,3 mg/ml y la leche bovina 29 mg/ml, también influiría en la biodisponibilidad del zinc, por un mecanismo no determinado.<sup>1</sup>

Los prematuros son más vulnerables a desarrollar una deficiencia de zinc porque su requerimiento es alto y la cantidad que poseen en su cuerpo es insuficiente. Presumiblemente los niños nacidos a término llegan a obtener "in útero" adecuados niveles de zinc que les permitirán mantener un balance positivo.<sup>10</sup>

Zimmerman y colaboradores<sup>11</sup> comunican dos prematuros con deficiencia de zinc. Para ellos el cuadro se debería a una alteración en la secreción de la glándula mamaria.

La absorción de este mineral se produce a nivel del intestino delgado proximal y se encuentra genéticamente alterada en aquellos pacientes que presentan AE, pero no en aquellos cuadros conocidos como semejantes a la AE, donde la causa de las alteraciones es un defecto en el aporte o una mayor eliminación del zinc que produce secunda-

riamente su depleción. Entre las causas secundarias más comunes de deficiencia de zinc podemos citar: niveles de zinc bajos en la leche materna, desnutrición, anorexia nerviosa, insuficiencia pancreática, alcoholismo, mala absorción intestinal, síndrome nefrótico y diálisis,<sup>12</sup> entre otros.

Una vez absorbido, un 60% circula unido a albúmina y el 40% a otras proteínas.

Se concentra en hígado, retina, riñones, músculos y, en menor cantidad, en piel y pelo.

En la piel se concentra en epidermis 5 a 6 veces más que en la dermis.<sup>13</sup>

En el pelo las alteraciones suelen verse después de un período prolongado de falta del zinc.

El diagnóstico de la AE se basa, como ya lo señalamos, en los elementos clínicos, la determinación de la fosfatasa alcalina que es un indicador moderadamente sensible aunque no temprano, y finalmente en el dosaje de zinc plasmático.

Los valores de zinc en el plasma oscilan entre 60 a 110 mg/dl.

Los diagnósticos diferenciales se plantean principalmente con las epidermolisis ampollares, la candidiasis mucocutánea, la enfermedad celíaca, la psoriasis eritrodérmica congénita, los déficit nutricionales y las deficiencias de aminoácidos (como la enfermedad de jarabe de arce).

El tratamiento de la deficiencia se basa en la administración suplementaria, especialmente en forma de sulfato de zinc pentahidratado a una dosis de 10 mg/kg/día, hasta alcanzar niveles adecuados en plasma. Luego se disminuye gradualmente.

La respuesta al tratamiento es muy rápida. Los trastornos mentales suelen desaparecer en 24-48 horas. La mejoría cutánea se produce ya a los 5-7 días. Las diarreas, cuando existen, desaparecen en forma gradual. El cabello es el último en recuperarse.<sup>14</sup>

Los cuadros de estrés físico, como infecciones, suelen aumentar las necesidades del mineral.

El pronóstico de la AE es bueno desde que se comenzó a instaurar el tratamiento sustitutivo.

Usualmente estos pacientes deben recibir el aporte suplementario de zinc durante toda la vida, ya que al suprimirlo las manifestaciones del déficit reaparecen. Sin embargo, las dosis



FOTOGRAFIA 5: lesiones eritematoescamosas en zona acral (pies).

mínimas necesarias para prevenir los signos y síntomas de la AE, disminuyen progresivamente con el tiempo, a pesar del aumento del peso corporal.<sup>15</sup>

El zinc interacciona con el cobre y un suplemento de zinc en la dieta puede producir una disminución de los niveles plasmáticos de aquél. Esto puede manifestarse en forma de anemia, refracta-

ria al tratamiento con hierro.<sup>16</sup> También pueden aparecer neutropenia e hiperceruloplasminemia.<sup>1</sup>

Los pacientes que reciben suplemento de zinc deberían ser controlados periódicamente con hemograma, fosfatasa alcalina, búsqueda de sangre oculta en materia fecal y determinaciones séricas de zinc y cobre. ■

## BIBLIOGRAFIA

1. Neldner, K.H.: *Acrodermatitis enteropática y otros trastornos por deficiencia de zinc*. En: Fitzpatrick, T.B.; Eisen, A.; Wolff, K. y col. *Dermatología en Medicina General*. 1786-1792, Buenos Aires, Ed Panamericana, 1987.
2. Pye, R.J.; Black, M.; Weismann, K.: *Enfermedades de origen metabólico y nutricional*. Rook, A.; Wilkinson, D.S.; Ebling, J.G. y col. *Tratado de Dermatología*. 2531-2535, Barcelona, Ed. Doyma, 1989.
3. Hambidge, K.M.: *Trace elements, Pediatric Nutrition Handbook*. American Academy of Pediatrics. 43-48, Washington, 1979.
4. Arlete, J.P.: *Zinc y piel*. *Clin Pediatr Norteam*. 1571-585, 1983.
5. Walravens, P.A.; Hambidge, K.M.; Nedler, K.H. y col.: *Zinc metabolism in acrodermatitis enteropathica*. *J Pediatr* 1978; 3: 71-73.
6. Kuramoto, Y.; Igarashi, Y. and Tagami, H.: *Acquired zinc deficiency in breast-fed infants*. *Seminars in Dermatology*. 1991; 10: 309-312.
7. Grinspan, D.: *Lesiones bucales en dermatología pediátrica*. En: Ruiz Maldonado, R.; Parish, L.C.; Beare, J.M.: *Tratado de Dermatología Pediátrica*. 825, México, Ed. Interamericana, 1992.
8. Nelson, W.E.; Vaughan, V.C.; Mc Kay, R.J.: *Comparación de las leches maternas y de vaca*. *Tratado de Pediatría*. 174, Barcelona, Ed. Salvat, 1980.
9. Crespi, H.; Cordero, A.: *Dermatología Pediátrica*. 185-186, Buenos Aires, Ed. Puma, 1987.
10. Lee, M.G.; Hong, K.T. and Kim, J.J.: *Transient symptomatic zinc deficiency in a full-term breast-fed infant*. *J Am Acad Dermatol*; 1990; 23: 375-378.
11. Zimmerman, A.W.; Hambidge, M.; Lepow, M.L. y col.: *Acrodermatitis in breast-fed premature infants: Evidence for a defect of mammary gland secretion*. *Pediatrics*. 1982; 69: 176-183.
12. Van Voorhees, A.S. and Riba, M.: *Acquired zinc deficiency in association with anorexia nervosa: case report and review of the literature*. *Pediatr Dermatol* 1986; 3: 300-303.
13. Malonkhia, M.; Portnoy, B.: *Neutron activation analysis of trace elements in skin: Zinc in normal skin*. *Br J Dermatol*. 1969; 81: 759.
14. Nelder, K.H.; Hammogek, M.: *Zinc therapy of acrodermatitis enteropathica*. *N Engl J Med*. 1975; 292: 879-882.
15. Bonifazi, E.: *Duración del tratamiento con cinc en la acrodermatitis enteropática*. En: Sethman L. y Sethman A.B. *Resúmenes de reuniones*. Vº Congreso de la Sociedad Europea para la Dermatología Pediátrica. *Act Terap Dermatol*. 1994; 17: 131.
16. Solomons, N.W. y col.: *Studies on the bioavailability of zinc in humans: mechanism of the intestinal interaction of non heme iron and zinc*. *J Nutr* 113: 337, 1983. En: Fitzpatrick y col. *Dermatología en Medicina General*. 1988; 2: 1786-1792.

*Educad a los niños  
y no será necesario castigar a los hombres.*

Pitágoras

**Comunicación****Displasia epifisealis capitis femoris**

Dres. PABLO LAPUNZINA y DANIEL V. DALLA POZZA\*

**RESUMEN**

Presentamos dos hermanos con diagnóstico de displasia epifisealis capitis femoris (DECF) o enfermedad de Meyer. El primer niño consultó a la edad de 3 1/2 años debido a leve trastorno de la marcha. El examen físico era normal pero los hallazgos en la radiografía de caderas hicieron sospechar el diagnóstico. La búsqueda de esta patología en su hermano de 2 años permitió su diagnóstico temprano. La DECF es difícil de diferenciar de la enfermedad de Legg-Calve-Perthes (ELCP). La escasa sintomatología clínica, la aparición en edad temprana de la vida, la alta frecuencia de compromiso bilateral y el pronóstico y evolución benignos son datos que avalan el diagnóstico de DECF.

Aunque esta última patología y la ELCP quizás sean dos expresiones de una misma enfermedad, es necesario distinguirlas clínicamente, ya que el tratamiento y el pronóstico son diferentes en ambas.

**Palabras claves:** *displasia epifisealis capitis femoris, enfermedad de Meyer, enfermedad de Legg-Calve-Perthes.*

**SUMMARY**

Two siblings with dysplasia epiphysealis capitis femoris (DECF) are reported. The first patient was observed when he was 3 1/2 year-old because of a painless waddling gait. Physical examination was normal but X-rays films of the hips revealed radiographic signs suggesting the disease. His asymptomatic brother showed a similar pattern on radiographs. The differentiation between DECF and Legg-Calve-Perthes disease (ELCP) is sometimes difficult. The lack of clinical symptoms, early onset of the disease, a higher frequency of bilateral involvement and the benign, clinical course are considered useful data that support the diagnosis of DECF.

Although DECF and ELCP may be two entities of the same disease it is necessary to distinguish clinically between them, as the prognosis and the treatment are different.

**Key words:** *Dysplasia epiphysealis capitis femoris, Meyer disease, Legg-Calve-Perthes disease.*

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 333

**INTRODUCCION**

En la década de 1930, Hilgenreiner y Gickler<sup>1,2</sup> identificaron y describieron una displasia bilateral de las epífisis femorales proximales en pacientes con estatura normal y sin otras anomalías radiológicas. En 1964 Meyer<sup>3</sup> la distingue específicamente de la enfermedad de Legg-Calve-Perthes (ELCP) y de otras variantes de displasias epifisarias, denominando a esta patología displasia epifisealis capitis femoris (DECF).

Presentamos dos hermanos varones con esta rara patología. El diagnóstico diferencial con la ELCP es de suma importancia ya que el tratamiento y el pronóstico son diferentes en ambas enfermedades.

**Historias clínicas**

**Paciente 1:** niño de 3 1/2 años de edad de sexo masculino, producto de un primer embarazo a término sin complicaciones. Parto en cefálica. Apgar 7-9. Peso de nacimiento 3.400 gramos, talla 50 cm. Padres sanos, jóvenes, no consanguíneos. Sin antecedentes familiares a destacar. Consultó por leve trastorno de la marcha de 10 días de evolución, sin aparente dolor. La marcha era como de caderas claudicantes. Al examen físico se encontraba en buen estado general, afebril. Peso, talla y perímetro cefálico en p50. Articulaciones de los tobillos y de las rodillas sin dolor ni limitaciones; leve limitación en la rotación interna de ambas caderas. Igual longitud de ambos miembros inferiores. Laboratorio: GB 9800 a predominio linfocitario, VSG 28mm, orina completa normal. Radiografía de tórax normal. Rx de caderas (*Fotografía 1*) con importante displasia de ambas cabezas femorales, con mayor deterioro de la cabeza femoral derecha, en la que

\* Servicios de Clínica Pediátrica y Ortopedia y Traumatología, Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Gallo 1330 (1425) Buenos Aires, Argentina.

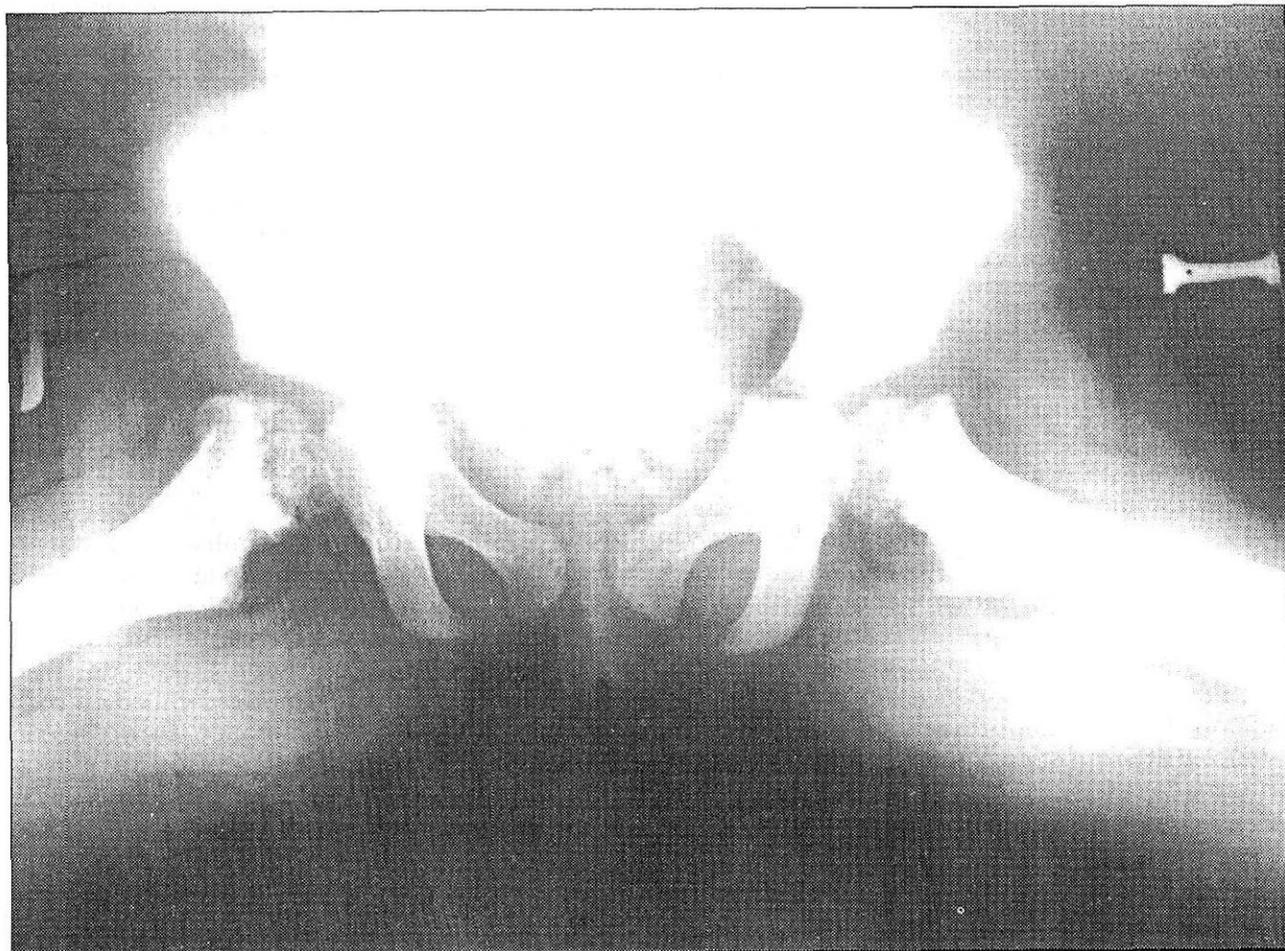
se observó también pérdida del ángulo cervico-diafisario y rarefacción ósea. Se indicó reposo en cama y centellograma para descartar ELCP que fue informado como normal. A los quince días se repitieron estudios observándose las mismas imágenes en las radiografías y en el centellograma. La evolución del paciente fue satisfactoria, mejorando la marcha después de dos semanas de reposo relativo. La evolución radiológica fue buena, con radiografías casi normales a los 4 meses. Actualmente no presenta signo-sintomatología relevante, está en buen estado general y tiene marcha normal.

*Paciente 2:* Niño de 2 años 3 meses, de sexo masculino, hermano del paciente 1. Fue traído a la consulta por el antecedente de su hermano mayor. Nacido de embarazo a término, parto por cesárea, en cefálica, por sufrimiento fetal agudo. Apgar 5-7. Líquido amniótico meconial. Perinatológico sin complicaciones mayores. Al

examen físico peso 12 kg (p 25), talla 90 (p50) y PC (p50). Buen estado general, examen ortopédico sin particularidades. Radiografías corporales totales normales excepto las caderas (*Fotografía 2*) en las que se apreciaban lesiones en ambas cabezas femorales. Debido a que se encontraba asintomático y con el antecedente familiar de DECF se mantuvo conducta expectante con control clínico. Seis meses luego del primer examen se encuentra asintomático y sin cambios radiológicos. Al interrogatorio minucioso dirigido se rescató el antecedente de un tío-abuelo por la rama paterna con historia de "artrosis" de caderas en la tercera década de la vida.

#### DISCUSION

La DECF o enfermedad de Meyer es una rara entidad que fue observada por primera vez por cirujanos de la escuela ortopédica alemana en la década de 1930.<sup>1,2</sup> Sin embargo, no es hasta los años sesenta cuando Pedersen<sup>4</sup> y luego más pre-



**FOTOGRAFIA 1:** Radiografía de caderas del paciente 1. Nótese la multifragmentación de la cabeza femoral

cisamente Meyer<sup>3</sup> la describen perfectamente como una entidad diferente, a la que denominan inicialmente "capital dysplasia" o displasia epifisealis capitis femoris. Debido a la similitud con la ELCP es probable que muchos de los pacientes diagnosticados hasta ese momento como portadores de ELCP bilateral, y cuya evolución clínica fue muy benigna, hayan padecido de este tipo de displasia.

Los dos pacientes aquí presentados muestran signo-sintomatología altamente compatible con DECF. El comienzo temprano de la enfermedad (antes de los 5 años), la escasa sintomatología clínica, el compromiso bilateral de las cabezas femorales y la evolución benigna de la patología, conjuntamente con los signos radiológicos, avalan el diagnóstico de esta entidad.

Las características clínico-radiológicas, fisiopatología, distribución etaria y por sexos y las frecuencias de la DECF y del ELCP son comparadas en la *Tabla 1*.

Los signos radiológicos típicos de la DECF son: a) retardo en la aparición de los núcleos de osificación de la cabeza femoral (aparecen entre los 18 y 36 meses en los pacientes con DECF y antes de los 12 meses en los niños normales),<sup>5</sup> b) epifisis femorales proximales moteadas y rarefactas con centellograma normal, c) multifragmentación (de 2 a 6 fragmentos) de los núcleos de osificación y/o consolidación tardía de los mismos (media a los 5 1/2 años).<sup>6</sup>

La fisiopatología de la enfermedad es desconocida. Tres hipótesis han sido propuestas para explicar los hallazgos clínico-radiológicos, pero hasta la fecha no hay datos que corroboren fehacientemente alguna de ellas. Batory en 1982<sup>7,8</sup> propuso que un defecto vascular congénito en la irrigación de la cabeza femoral sería el responsable; Meyer<sup>3</sup> apoya la teoría isquémica no de origen congénito, sino adquirido posnatalmente y Kermosh y col.<sup>6</sup> sugieren que la hipoplasia congénita focal de los cartílagos de las



**FOTOGRAFÍA 2: Radiografía del paciente 2. Displasia bilateral de epifisis femorales proximales**

**TABLA 1**  
**Comparación entre los hallazgos en DECF y ELCP**

	DECF	ELCP
<b>Edad de aparición</b>	< 4 años	4-6 años
<b>Asociación familiar</b>	Frecuente	Infrecuente
<b>Sexos</b>	Alto predominio masculino	Alto predominio masculino
<b>Incidencia</b>	Desconocida	Aproximadamente 1:1000
<b>Cojera y dolor</b>	Infrecuente	Frecuente
<b>Evolución clínica</b>	Mejoría, resolución ad integrum o leves secuelas clínicas	Variable, puede dejar secuelas clínicas graves
<b>Compromiso bilateral</b>	Aproximadamente en el 50%	Aproximadamente en el 10%
<b>Radiología</b>	Núcleos pequeños, de conformación granular	Ensanchamiento del espacio artic., fragment. ósea, ensanchamiento del cuello femoral, horizontalización del cartilago de crecimiento
<b>Evolución radiológica</b>	Normalización lenta y progresiva de la arquitectura de la cabeza femoral	Altamente variable
<b>Aparición de núcleos de osificación capitales</b>	Retrasada (entre los 18-36 meses)	Normal (0 a 10 meses)
<b>Fisiopatología</b>	Desconocida	Necrosis avascular de la cabeza

epifisis femorales proximales es la causa de la enfermedad. Los datos actuales sobre perfusión de la cabeza femoral descartan probablemente las dos primeras teorías.<sup>6</sup>

El tratamiento es sintomático. En general, el reposo mejora a los pocos pacientes que presentan clínica y calma el dolor que presentan algunos pocos niños. En nuestros pacientes el dolor cedió luego del reposo en uno de ellos, mientras que el paciente 2 estaba totalmente asintomático.

Es importante recalcar que, al igual que en los casos aquí presentados, se ha hallado una alta asociación patológica en la misma familia. Meyer,<sup>3</sup> al igual que otros autores,<sup>6,10</sup> describe 5 pacientes con asociación familiar y el trastorno ha sido comunicado en gemelos univitelinos.<sup>9</sup> Debido a esto y a la escasa sintomatología clínica, todos los familiares de los pacientes portadores de DECF deben ser investigados radiológicamente para descartar afectados asintomáticos.

Como ha sido sugerido, la DECF y la ELCP

quizás sean dos formas de expresión de una misma patología.<sup>9</sup> La causa de la alta frecuencia de pacientes varones afectados (80%) es desconocida (Tabla 1).

Debe hacerse siempre el diagnóstico diferencial con la ELCP, como así también con el hipotiroidismo, la displasia espondiloepifisaria congénita, la displasia espondiloepifisaria tarda y la displasia pseudocondroplásica.<sup>11-14</sup>

En los niños mayores de 4 años muchas veces pueden presentarse dificultades para encuadrarlos como DECF o ELCP. El centellograma y la evolución clínica ayudan en el diagnóstico final de estos pacientes.

En resumen, presentamos dos pacientes con DECF, una patología inusual en la práctica pediátrica diaria y una causa muy poco frecuente de trastorno de la marcha. Es de importancia distinguirla clínica y radiológicamente de la ELCP, ya que el tratamiento y el pronóstico son diferentes en ambas patologías. ■

## BIBLIOGRAFIA

- Hilgenreiner, H.: *Beitrag zur aetiologie der osteochondritis coxae juvenilis*. Med Klin 1933; 29: 494-8.
- Gickler, K.: *Fruhfalle der Pertheschen erkrankung*. Rontgenstrahlen 1937; 55: 441-50.
- Meyer, J.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris. A clinical-radiological syndrome and its relationship to Legg-Calve-Perthes disease*. Acta Orthop Scandinav 1964; 34: 183-197.
- Pedersen, E.K.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris*. J Bone Joint Surg (Br) 1960; 42: 663 (Abstr).
- Stewart, R.J.; Patterson, C.C.; Mollan, R.A.B.: *Ossification of the normal femoral capitis epiphysis*. J Bone Joint Surg (Br) 1986; 68: 653.
- Khermosh, O.; Wientroub, S.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris. Meyer's dysplasia*. J Bone Joint Surg (Br) 1991; 73: 621-625.
- Batory, I.: *Beitrag zur aetiologie der angeborenen huftgelenkdysplasie bzw luxation und der dysplasia epiphysealis capitis femoris*. Z Orthop 1982; 120: 40-47.
- Batory, I.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris oder primare hypoplastische gefassentwicklung der proximalen femurepiphysse*. Z Orthop 1982; 120: 177-190.
- Jorgensen, P.H.; Pedersen, C.B.; Hougaard, K.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris hos monozygote tvillinger*. Ugeskr Laeger 1992; 154: 1189-1190.
- Colombo, B.; Malvezzi, F.; Milani Capiarvi, R.; Valli, F.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris (malattia di Meyer). Una patologia emergente dallo screening ecografico della displasia congenita dell'anca*. Pediatr Med Chir 1992; 14: 219-221.
- Crossan, J.F.; Wynne-Davies, R.; Fulford, G.E.: *Bilateral failure of the capital femoral epiphysis: bilateral Perthes disease, multiple epiphyseal dysplasia, pseudoachondroplasia, and spondyloepiphyseal dysplasia congenita and tarda*. J Pediatr Orthop 1983; 3: 297-301.
- Andersen, P.E.; Schantz, K.; Bollerslev, J.; Justesen, P.: *Bilateral femoral head dysplasia and osteochondritis. Multiple epiphyseal dysplasia tarda, spondyloepiphyseal dysplasia tarda, and bilateral Legg-Perthes disease*. Acta Radiol 1988; 29: 705-709.
- Maroteaux, P.; Hedon, Ch.: *Dysplasies bilaterales isolees de la hanche chez le jeune enfant*. Ann Radiol 1981; 24: 181-187.
- Emmery, L.; Timmermans, J.; Leroy, J.G.: *Dysplasia epiphysealis capitis femoris? A longitudinal observation*. Eur J Pediatr 1983; 140: 345-347.

# LOS PUEBLOS INDÍGENAS Y LA SALUD

## SIMPOSIO

*Buenos Aires*

*18 al 20 de abril de 1996*

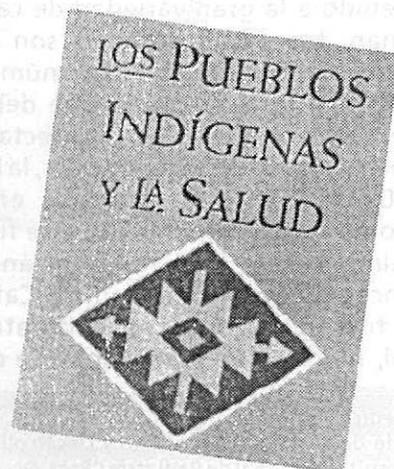
*Declarado de interés nacional*

### Organizado por:

Academia Nacional de Medicina  
Sociedad Argentina de Pediatría

### Inscripción e informes:

Academia Nacional de Medicina  
Av. Las Heras 3092  
(1425) Buenos Aires  
Tel.: (01) 805-8176, 805-3392  
Fax.: (01) 806-6638



## Comunicación breve

# Hiperostosis cortical idiopática con disproteinemia (síndrome de Goldbloom)

Dres. RICARDO BERNZTEIN\* y HORACIO LEJARRAGA\*\*

### RESUMEN

La hiperostosis cortical idiopática con disproteinemia o síndrome de Goldbloom (SG) es un síndrome de escasa frecuencia y de etiología desconocida. Suele comenzar después de la primera infancia como una virosis inespecífica, seguido luego por fiebre, hiperostosis y trastornos en el proteinograma. Comentamos la situación de un niño de 5 años de edad con SG que se presentó como un síndrome febril prolongado (SFP) de 9 meses de evolución y dolores óseos. Al cabo del 5º mes de evolución aparecieron induraciones calientes y profundas en las extremidades proximales de ambas tibias. Presentó hipergamaglobulinemia. Las radiografías mostraron hiperostosis cortical y la centellografía un aumento de la captación del material radionucleico en las zonas afectadas. La enfermedad se prolongó por 2 años, con una mejoría progresiva y total. Debe considerarse este diagnóstico ante todo niño con SFP y dolores óseos.

**Palabras claves:** hiperostosis, fiebre, disproteinemia, síndrome de Goldbloom.

### SUMMARY

Idiopathic periosteal hyperostosis with dysproteinemia or Goldbloom's syndrome is a rare disease of unknown etiology. Its onset usually takes place after the age of 3 years as a nonspecific viral infection, followed by febrile syndrome, hyperostosis, and dysproteinemia. We report a case of Goldbloom's syndrome in a 5 years old child with fever of undetermined origin lasting for nine months and diffuse bone pains. By the end of the fifth month of illness, the patient developed palpable and tender subcutaneous indurations at the proximal extremities of both tibiae. He had had elevation of gamma globulin. Radiographs showed symmetric cortical new bone formation, and bone scintigraphy showed radiopharmaceutical increased activity. The disease lasted for 2 years, with a complete resolution. Goldbloom's syndrome should be included in the differential diagnosis of children with prolonged fever and limb pains.

**Key words:** hyperostosis, fever, dysproteinemia, Goldbloom's syndrome.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 338

### INTRODUCCION

El síndrome febril prolongado (SFP) en pediatría constituye un desafío clínico para el pediatra debido a la gran variedad de causas que lo originan. Las más frecuentes son de carácter infeccioso; sin embargo, hay un número apreciable de otro tipo de causas que deben tenerse presentes<sup>1</sup>, entre ellas las que afectan el sistema osteoarticular: las colagenopatías, la histiocitosis, etc. Dentro de este grupo se encuentra el síndrome de Goldbloom (SG), que fue descrito inicialmente en 1966, diferenciándose desde entonces de la enfermedad de Caffey. Sólo 6 casos fueron descritos en la literatura internacional, ninguno en la nacional. Se comenta un

niño con SG, una causa poco frecuente de SFP que puede mimetizar otras patologías.

### Historia clínica

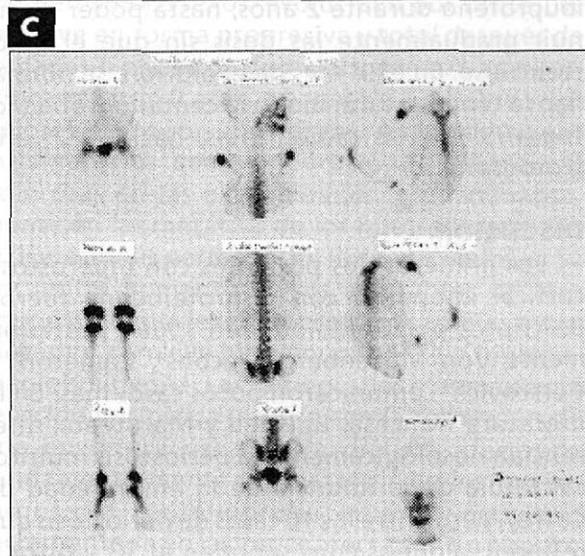
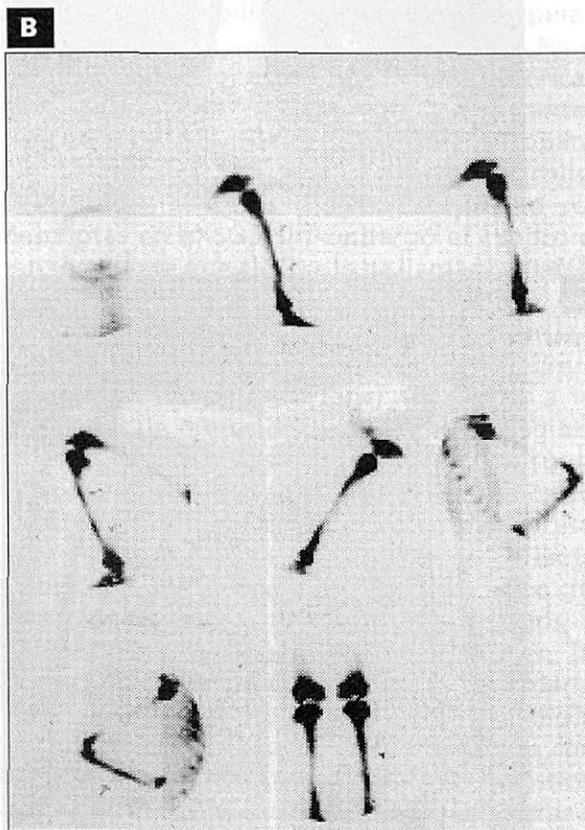
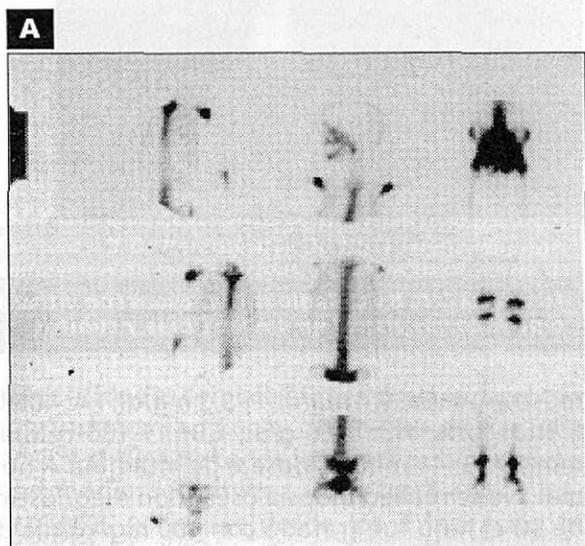
Se trata de un niño de 5 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares a destacar, que comenzó 3 meses previos a la consulta en nuestro hospital con fiebre, astenia y dolores óseos erráticos. La fiebre osciló la mayor parte de los días entre 37 y 38°C, sin un patrón clínico típico. Los dolores eran mal localizados, alteraban el sueño y afectaban fundamentalmente los miembros. A su ingreso al Hospital Garrahan el niño se encontraba febril, pálido, con un polo de bazo palpable y pequeños ganglios linfáticos cervicales. Al examinar las extremidades, no presentaba dolor a la palpación ósea ni trastornos en la marcha. No presentó exantema. El examen oftalmológico (incluyendo lámpara de hendidura) fue normal. Se realizaron los siguientes exá-

\* Médico Asistente.

\*\* Jefe de Servicio Crecimiento y Desarrollo.  
Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. J.P. Garrahan",  
Combate de los Pozos 1881, Cap. Fed. C. P. 1245. Fax 54  
1 941-6911 Tel.: 941-8532. Argentina.

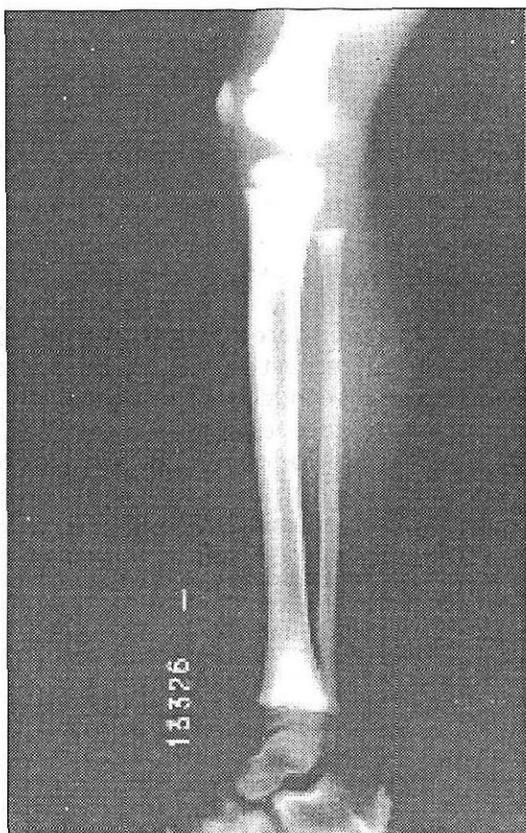
menes complementarios: Hb: 9,8 g/dl; Hto: 32%; VSG: 95 mm/hr; GB: 10.000 células/mm<sup>3</sup> con leve linfocitosis; proteinograma: albúmina 3,73 g/dl, alfa1: 0,41 g/dl, alfa2: 0,86 g/dl, beta: 1,10 g/dl, gama: 1,60 g/dl (valor normal: 0,7-1,2 g/dl); inmunoglobulinas A: 377 (VN 93-27) mg/dl, M: 164 (VN: 56-18) mg/dl, G: 1.237 (VN: 920-228) mg/dl. Los siguientes estudios fueron normales o negativos: sedimento urinario; cultivos de sangre, orina y fauces; ASTO; aldolasa; CPK; TGP; TGO; Rx de tórax, senos paranasales y óseas iniciales; PPD; serologías para citomegalovirus, toxoplasmosis, salmonelosis, brucelosis, Chagas, sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B, Epstein Barr y *Borrelia burgdorferi*; ecocardiografía y ecografía abdominal; C3; complejos inmunocirculantes; factor antinúcleo; catecolaminas urinarias fraccionadas; frotis san-

guíneo periférico y punción-aspiración de médula ósea y centellografía ósea inicial (Fotografía 1). Al finalizar el 5° mes de evolución de su enfermedad, el niño continuaba con fiebre y desarrolló induraciones subcutáneas palpables y dolorosas en el extremo proximal de ambas tibias. Se realizó una segunda centellografía (Fotografía 1) que mostró concentración aumentada de radiofosfato en ambos cúbitos, en metafisis proximal y distal de tibia izquierda y proximal de tibia derecha. Las radiografías óseas (Fotografía 2) respectivas mostraron hiperostosis cortical con distribución poliostótica, difusa, simétrica, con osteoesclerosis metafisiaria. Los huesos más afectados fueron las tibias; el cráneo, columna y otros huesos anchos fueron normales. Nuevos exámenes complementarios realizados meses después del comienzo del cuadro

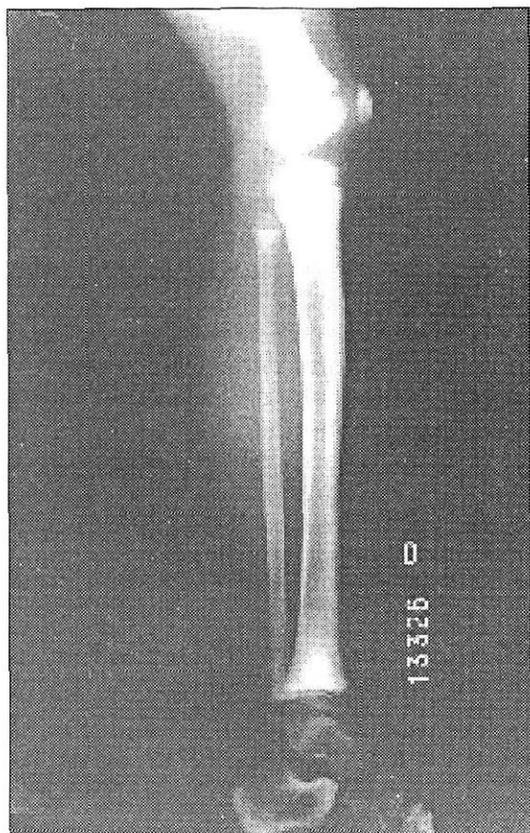


**FOTOGRAFÍA 1: A. Centellografía ósea inicial normal. B. 3 meses después segunda centellografía con hipercaptación de radiofosfato en ambos cúbitos, en metafisis proximal y distal de tibia izquierda y proximal de tibia derecha. C. Normalización total de la centellografía 4 meses después de B.**

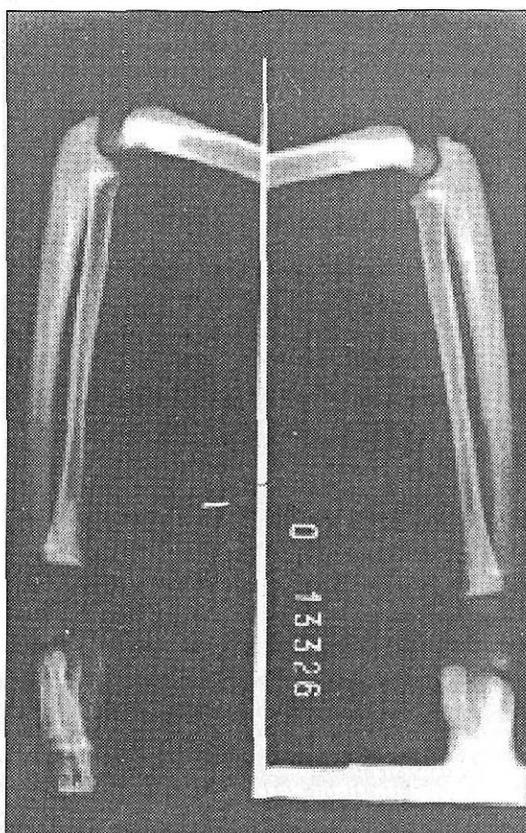
A



B



C

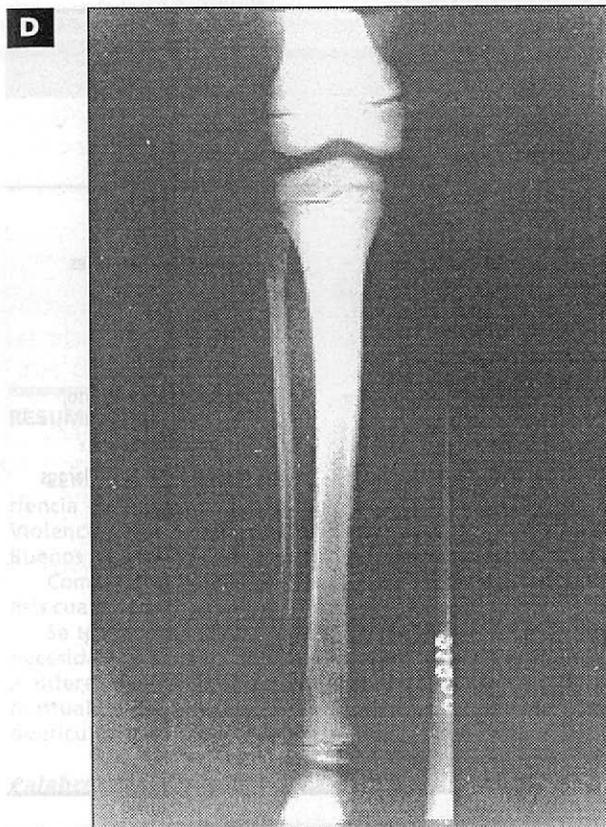


**FOTOGRAFIA 2: A, B y C. Radiografías óseas con intensa hiperostosis cortical en ambas tibias y cúbitos.**

mostraron: Ca: 9,4 mg/dl; P: 5,3 mg/dl; FA: 409 U/l; Hto: 32%; Hb: 10,6 g/dl; GB: 11.100 células/mm<sup>3</sup>; VSG: 41 mm/hr; dosaje de vitamina A normal. No se realizó biopsia ósea. Con diagnóstico de SG el niño fue tratado con 100 mg/kg/día de ibuprofeno durante 2 años, hasta poder disminuir gradualmente las dosis sin que el dolor recurriese. En el 9° mes de evolución, se normalizó la temperatura, luego la centellografía (Fotografía 1) y las radiografías, hacia el 2° año (Fotografía 2).

#### DISCUSION

Los primeros dos pacientes con hiperostosis cortical idiopática con disproteinemia fueron descritos por Goldbloom en 1966<sup>2</sup>, posteriormente Von Müzenberg<sup>3</sup>, Jacobs<sup>4</sup>, Cameron<sup>5</sup> y Gerscovich<sup>6</sup> comunicaron pocos casos más. En la literatura francesa, Boissieu y Maroteaux diferencian nosológicamente la periostosis multifocal tardía de la infancia de la enfermedad de Caffey, pero entre los 10 casos de periostosis que refieren, algunos corresponden al SG y otros a



**FOTOGRAFÍA 2 D: Radiografía de tibia izquierda, normalización de las corticales 18 meses después de A.**

otras entidades como la hiperostosis cortical con hiperfosfatemia.<sup>7</sup> En la *Tabla 1* se realiza una revisión clínica de todos los casos publicados. La edad media de comienzo es a los 7 años y hay descritos pacientes desde los 3 hasta los 14 años en ambos sexos. Evoluciona por brotes; se resuelve en forma progresiva y total después de semanas o meses de duración, aunque en nuestro caso tardó 2 años en remitir. La fiebre y los dolores óseos son constantes. Aparecen signos inflamatorios como induraciones calientes y dolorosas en las extremidades, predominantemente en las metáfisis de los huesos largos. Las articulaciones permanecen libres e indoloras. Se encuentra aumento de los reactantes de fase aguda y anemia leve. Las proteínas totales están elevadas, con leve hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia. Las radiografías muestran una reacción perióstica intensa con la formación de una envoltura ósea en la diáfisis, afectando fundamentalmente las metáfisis de los huesos largos. La centellografía muestra actividad incrementada en las zonas afectadas. En nuestro

paciente las primeras imágenes radiológicas y centellográficas fueron normales, ya que no están presentes siempre durante toda la evolución de la enfermedad. Por ello recomendamos realizar dichos estudios después de la aparición de las induraciones en las extremidades. La biopsia muestra neoformación ósea subperióstica, sin hallazgos específicos en ninguno de los casos publicados, por lo que no consideramos útil realizarla en el presente caso. El cuadro es dinámico y existe en los casos descritos en la literatura una tendencia a la resolución clínica, bioquímica y radiológica en el curso de meses.

El diagnóstico diferencial principal a realizar es la hiperostosis cortical infantil o enfermedad de Caffey.<sup>8</sup> En esta enfermedad, la edad media de comienzo de los síntomas es a las 9 semanas y no hay casos descritos que comiencen después del 7º mes de vida. Los huesos más afectados son la mandíbula, la clavícula, la escápula y las extremidades, en orden de frecuencia. No se refieren alteraciones en las proteínas séricas. Los reactantes de fase aguda son inconstantes. Puede haber complicaciones como pseudoparálisis, derrame pleural, parálisis facial, tortícolis y deformaciones óseas secuelas que no son descritas en el SG.<sup>9</sup> Sin embargo el cuadro es tan semejante que al SG se lo ha llamado "Caffey tardío".<sup>7</sup>

Entre las causas de hiperostosis en la infancia, si bien no cursan necesariamente con fiebre o flogosis, es conveniente tener en cuenta a las neoplasias, la drepanocitosis y otras hemoglobinopatías, la periostitis sífilítica, la tuberculosis ósea, osteomielitis, la enfermedad de Garre (osteomielitis esclerosante difusa, secundaria a procesos dentales), el escorbuto, el raquitismo carencial tardío, el hiperparatiroidismo, la intoxicación crónica con vitamina A o con metales pesados, la periostitis de la enfermedad de Gaucher, las osteopatías hipertróficas familiares y secundarias (fibrosis quística de páncreas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatías congénitas, etc.) y los hematomas subperiósticos traumáticos. También es necesario considerar la paquidermoperiostosis, el síndrome de hiperostosis hiperfosfatémica, las displasias esqueléticas como las craneometafisarias o craneodiafisarias, la enfermedad de Camurati-Engelmann (displasia diafisaria) y la hiperfosfatasa.<sup>6,10</sup>

La etiopatogenia es desconocida, pero se ha postulado una etiología viral en base al comienzo posterior a una infección viral inespecífica, la hipergamaglobulinemia y la falta de respuesta

**TABLA 1**  
**Revisión de los casos de SG publicados**

Autor	Sexo	Edad de comienzo	Duración		VSG	Gamaglobulinas	Hiperostosis radiológica	Centellografía	Huesos afectados
			Fiebre	Dolor					
Goldbloom 1966	M	14a	9 sem.	9 sem.	35	3,48 g%	+	-	cúbito, tibia, fémur
	F	10a	2 sem.	4 sem.	*	3,14 g%	+	-	cúbito, tibia, fémures
Mützenberg 1966	F	7a	1 sem.	12 sem.	105	*	+	-	tibia, peroné
Jacobs 1982	M	12a	6 sem.	*	*	*	+	-	húmero, radio, cúbito, 1er metatarsiano
Cameron 1987	M	12a	9 sem.	5 meses	2	2,7 g%	+	+	mandíbula, huesos largos
Boissieu 1989**	F	3a	2 meses	4 meses	120	0,52 g%	+	+	peroné, tibia
Gerscovich 1990	M	3a	7 meses interm.	1 año	104	3,51 g%	+	+	cúbito, radio, fémur
Presente trabajo 1994	M	5a	9 meses	2 años	95	1,60 g%	+	+	tibias, cúbitos

\*: sin datos referidos

\*\* publicado bajo el nombre de periostosis multifocal tardía de la infancia.

al tratamiento antibiótico.<sup>5</sup> El tratamiento es sintomático; se debe procurar calmar el dolor, muchas veces invalidante.

El diagnóstico está basado en la asociación de la hiperostosis con la hipergamaglobulinemia y en la exclusión de otros diagnósticos que requie-

ren un tratamiento más activo. Debe pensarse en el SG ante todo niño con SFP y dolores óseos.

#### Agradecimiento

Los autores agradecen al Dr. Pièrre Maroteaux por la ayuda diagnóstica y bibliográfica brindada. ■

#### BIBLIOGRAFIA

- Chantada, G.; Casak, S.; Daza Plata, J.; Paciecha, J.; Bologna, R.: *Children with fever of unknown origin in Argentina*. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 260-3.
- Goldbloom, R.B.; Stein, P.B.; Eisen, A. et al: *Idiopathic periosteal hyperostosis with dysproteinemia*. *N Engl J Med* 1966; 274: 873-8.
- Mützenberg, K.J.; Zorn, B.; Thomas, G.: *Lamelläre periostale Knochenneubildungen und idiopathische periostale Hiperostosis mit Dysproteinämie*. *Münch Med Wochenschr* 1969; 111: 1045-60.
- Jacobs, J.C.: *Pediatric rheumatology for the practitioner*. Springer, New York, 1982, pp 89-90.
- Cameron, B.J.; Laxer, R.M.; Wilmot, D.M.; Greemberg, M.L.; Stein, L.D.: *Idiopathic periosteal hyperostosis with dysproteinemia (Goldbloom's syndrome): case report and review of the literature*. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 1307-12.
- Gerscovich, E.O.; Greenspan, A.; Lehman, W.B.: *Idiopathic periosteal hyperostosis with dysproteinemia. Goldbloom's syndrome*. *Pediatr Radiol* 1990; 20: 208-11.
- Boissieu, D.; Buissonniere, R.F.; Ponsot, G.; Maroteaux, P.: *Periostose multifocale tardive de l'enfant*. *Arch Fr Pediatr* 1989; 46: 49-42.
- Caffey, J.; Silverman, W.A.: *Infantile cortical hyperostosis. Preliminary report on a new syndrome*. *Am J Roentgenol* 1954; 54: 1-16.
- Silverman, F.: *Infantile cortical hyperostosis*. En: Caffey, J. ed. *Pediatric X-Ray Diagnosis*. Chicago: Year Book Medical Publisher, 1985; 841-9.
- Winter, R.; Baraitser, M.: *London Dysmorphology Database. Oxford Medical Databases*. Oxford University Press 1990.

**Pediatría social****Maltrato infantil: grupo de crianza con padres de niños maltratados\***

Lic. MIRTA LLANOS y CRISTINA CAPRARULO\*\*

**RESUMEN**

El motivo de esta presentación es comunicar una experiencia terapéutica que se llevó a cabo en el Servicio de Violencia Familiar del Hospital de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires, Argentina, con padres de niños maltratados.

Comenzaremos con un desarrollo teórico y con un análisis cuantitativo y cualitativo de la muestra.

Se trata de un grupo abierto y su creación se debió a la necesidad de contar con un espacio terapéutico en donde, a diferencia de otras psicoterapias, se pudiera trabajar puntualmente con los padres aspectos evolutivos y de puericultura en relación a sus hijos.

**Palabras claves:** maltrato infantil.

**SUMMARY**

The reason of this presentation is to communicate a therapeutic experience performed in the Familial Violence Service of Pediatric Hospital "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, Argentina, with parents of abused children.

We will start with a theoretical development and afterwards with a quantitative and qualitative analysis of the sample.

It deals with an open group and its creation was due to the need of having a therapeutic space where, unlike to other psychotherapies, it could be possible to work with the parents evolutive and child care aspects related to their children.

**Key words:** child abuse.

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 343

**INTRODUCCION**

El motivo de esta presentación es comunicar una experiencia terapéutica con padres de niños maltratados.

Se trata de un grupo abierto en el cual, a diferencia de otros abordajes, se trabajan aspectos evolutivos y de puericultura.

De acuerdo a la búsqueda bibliográfica efectuada en la base de datos de la Academia Nacional de Medicina, no aparecen trabajos de investigación sobre este tipo de abordaje, siendo el período rastreado el de los últimos cinco años.

**OBJETIVOS**

Presentar el desarrollo teórico y el análisis cualitativo y cuantitativo de la muestra.

**Población**

Pacientes recibidos en consulta ambulatoria

\* Trabajo presentado en: XX International Congress of Pediatrics. Río de Janeiro. Brasil. Setiembre 1992. XXIV Congreso Interamericano de Psicología. Santiago de Chile. Chile. 1993. X International Congress on Child Abuse and Neglect. Kuala Lumpur. Malaysia. 1994.

\*\* Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde". Unidad de Violencia Familiar.

e interconsultas, en la Unidad de Violencia Familiar, durante el período comprendido entre setiembre 1991 y diciembre 1992.

**Definiciones**

**Niño maltratado:** "Un niño pequeño que ha recibido abuso físico grave de alguno de sus padres o un cuidador."

**Síndrome de maltrato:** Debería aplicarse para describir al cuadro que va desde la simple desnutrición al daño físico severo.

**Marco teórico**

La complejidad de la tarea residió en que se trató de padres que habían utilizado un modelo hostil transmitido generacionalmente sin ningún tipo de cuestionamiento.

No era un grupo de crianza con padres primerizos, con inquietudes y preocupaciones por el cuidado del niño.

El grupo estaba integrado por padres y/o madres de pacientes que habían llegado a nuestro Servicio por derivación intra e interhospitalaria, de escuelas y/o distrito escolar y del Poder Judicial.

El motivo de ingreso al Grupo de Crianza

fueron los antecedentes de maltrato físico de los padres a sus hijos, algunos de los cuales requirieron ser internados y/o separados de sus hogares a través de la solicitud de protección de persona al Juez de Familia.

Las características más destacadas de esta población tienen que ver con aspectos psicológicos y sociales.

El trabajo con padres maltratadores a través del Grupo de Crianza implica una ardua tarea que exige tener amplios conocimientos sobre el desarrollo evolutivo de un niño y sobre su desarrollo psicoafectivo, para llegar a la meta de una personalidad sana.

La técnica de abordaje en el Grupo de Crianza tiene su apoyatura teórica en el marco referencial psicoanalítico.

La labor consiste en tratar de ofrecer a los padres un modelo de crianza diferente de manera progresiva. Para tal fin el psicoterapeuta considera tanto los aspectos manifiestos como los inconscientes del discurso del paciente, con el fin de realizar la asociación adecuada y lograr mostrar a través de señalamientos las causas que interfieren en el vínculo, perjudicando la crianza de un niño; en la medida en que las madres van comprendiendo las situaciones, surgen los cambios de conducta.

Se intentó lograr el conocimiento de algunas normas básicas de crianza por parte de los integrantes: mejorar el vínculo madre/hijo o padre/hijo; llevar a un nivel conciente conflictos que dificultan dicha relación e intentar lograr una organización familiar en donde roles y funciones de sus integrantes estén discriminados.

En la selección de estos padres se excluyeron aquéllos con características psicóticas o psicopáticas graves, pues peligraría la integración del grupo. A los mismos se les brindó otros abordajes psicológicos.

Se explicitó lo que debía realizarse en la crianza normal del niño.

Se explicitó cuáles fueron las causas que habían favorecido la hostilidad o negligencia en la crianza.

Se apuntó a cambios profundos y a la participación solidaria de los integrantes.

Se utilizó el señalamiento, teniendo en cuenta el contenido manifiesto y latente del discurso.

## RESULTADOS

Cuarenta y seis niños llegaron a la consulta, cumpliendo con la definición de "síndrome del niño maltratado" el 33% de ellos ( $n = 15$ ).

De un total de 14 familias (100%), 6 niños pertenecían a familias numerosas (43%); 2 a familias con tres hijos (15%); 3 a familias con dos hijos (21%) y 3 a familias con un hijo (21%).

En las *Tablas 1* y *2* se presentan los hábitos y características socio-educacionales de los progenitores.

## COMENTARIOS

Se intentó ofrecer a los padres modelos alternativos y un funcionamiento en espejo en el cual las madres pudieran encontrar un rol más adecuado. Este espacio organizador es uno de los aspectos que benefició y permitió progresar.

Si bien se trataba en general de personas con una organización familiar precaria, de origen humilde, en donde la promiscuidad tiene una fuerte asociación con la realidad social de este sector de nuestros pacientes, la cual no podían modificar, estos padres fueron tomando conciencia y reflexionando sobre sus necesidades, creando dentro de sus posibilidades espacios más claros y delimitados de su grupo familiar. Esto les permitió establecer un vínculo generacional en donde roles y funciones se recortaron con mayor nitidez.

### *Ventajas del uso de la técnica:*

Fue adecuada para personas que necesitaban realizar un aprendizaje sobre la maternalización y la paternidad.

Aportó conocimientos específicos acerca de las diferentes etapas evolutivas y lo esperable en cada una de ellas.

Generó menos ansiedad en los pacientes, les permitió mostrar conflictos y datos de las historias personales que dificultaban el vínculo y facilitaban el maltrato del niño.

Se apuntó a cambios profundos y a su consolidación.

La mínima utilización de recursos humanos hace ventajosa su utilización en una institución.

### *Por medio de la técnica comentada se logró:*

1. Una relación menos hostil con los hijos.
  2. Modificar conductas en los padres a través de la comprensión de sus actos.
  3. Modificar normas básicas de crianza.
  4. Intentar una organización familiar más adecuada.
  5. Asimismo se logró la reinserción de dos de los niños separados a su hogar, continuando sus familias con seguimiento periódico.
- Considerando que la violencia no tiene un

punto de retorno y frente a la necesidad de ponerle un límite para que no se repita generacionalmente, es importante para este tipo de grupo el abordaje con la técnica presentada.

El límite al cual nos referimos es el poder inducir a la reflexión para evitar el "acting out", o sea evitar volver a la conducta repetitiva del daño ejercido sobre el niño. ■

**TABLA 1**  
**Características de los padres**

	Total	S/A.M.	C/A.M.	Drogas	S/drogas	Alcohol	S/alcohol
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %
Madre	14-100	6-43	8-57	0-0	0-0	0-0	0-0
Padre	11-100	0-0	0-0	3-28	4-36	4-36	0-0

**TABLA 2**  
**Nivel educacional de los padres**

Total	S/esc	Prim. inc.	Prim. comp.	Sec. inc.	Sec. comp.	Ter. inc.	Ter. comp.
n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %
Madres	14-100	2-14	1-7	3-21	4-30	3-21	0-0
Padres	11-100	3-28	0-0	1-9	1-9	5-45	0-0

**TABLA 3**  
**Edades de las madres - Tipo de lesión**

Tipo lesión	Edad madres							Total
	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	
Fracturas y poli-traumatismos	2/18%	3/28%	2/18%	2/18%	-	-	-	11/77%
Negligencia	-	1/33%	-	-	2/67%	-	-	8/23%
Total	2/14%	4/29%	2/14%	2/14%	4/29%	-	-	14/100%

La *Tabla 3* muestra los tipos de lesiones hallados en los niños llegados a nuestro consultorio.

**TABLA 4**  
**Edades de los niños - Tipo de lesión**

Tipo lesión	Edad niños								Total
	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	
Fracturas y poli-traumatismos	5 (43%)	3 (25%)	1 (8%)	-	1 (8%)	-	1 (8%)	1 (8%)	12
Negligencia	1 (33%)	2 (67%)	-	-	-	-	-	-	3
Total	6 (39%)	5 (33%)	1 (7%)	-	1 (7%)	-	1 (7%)	1 (7%)	15 (100%)

La distribución etaria, por tipo de lesión y sexo se puede observar en las *Tablas 4* y *5*.

**TABLA 5**  
**Edades de los niños por sexo**

Sexo	Edad niños								Total
	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	
Varón	2 (25%)	-	3 (37,5%)	-	1 (12,5%)	-	1 (12,5%)	1 (12,5%)	8
Mujer	4 (57%)	2 (29%)	1 (14%)	-	-	-	-	-	7
Total	6 (40%)	2 (13%)	4 (26%)	-	1 (7%)	-	1 (7%)	1 (7%)	15 (100%)

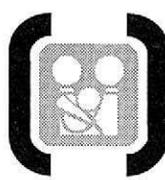
**TABLA 6**  
**Tiempo de internación- Tipo de lesión**

Tipo lesión	Sin int.	Tiempo de internación (semanas)								Total
		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	
Fracturas y politraumat.	4 (34%)	2 (17%)	3 (25%)	-	1 (8%)	-	-	1 (8%)	1 (8%)	12
Negligencia	1 (33%)	-	1 (34%)	-	-	-	1 (33%)	-	-	3
Total	5 (33%)	2 (13%)	4 (26%)	-	1 (7%)	-	1 (7%)	1 (7%)	1 (7%)	15 (100%)

En el 67% (n: 10) de los pacientes se solicitó la intervención judicial, decretándose en 6 niños la separación de su hogar.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ludwing, S.; Komberg, A. Editors: *Child abuse*. 2nd ed, Churchill Livingston, N York, 1992.
2. Kempe, C.H.; Helfer, R.: *The battered Child*. Chicago, 1968.
3. Winnicott, D.W.: *Realidad y Juego*. Gedisa, Buenos Aires, 1987.
4. Dolto, F.: *Psicoanálisis y pediatría*. Siglo XXI, México, 1978.
5. Aberastury, A.: *Teoría y Técnica de Psicoanálisis de Niños*. Paidós, Buenos Aires, 1978.
6. Freud, A.: *El psicoanálisis y la crianza del niño*. Paidós, Buenos Aires, 1977.
7. Fontana, V.: *El niño maltratado*. Laboratorio Roche, Buenos Aires, 1979.



POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR

**SOCIEDAD  
ARGENTINA DE  
PEDIATRÍA**

# 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  
*Vicepresidente* Carlos N. Macri  
*Secretaria general* Hebe González Pena

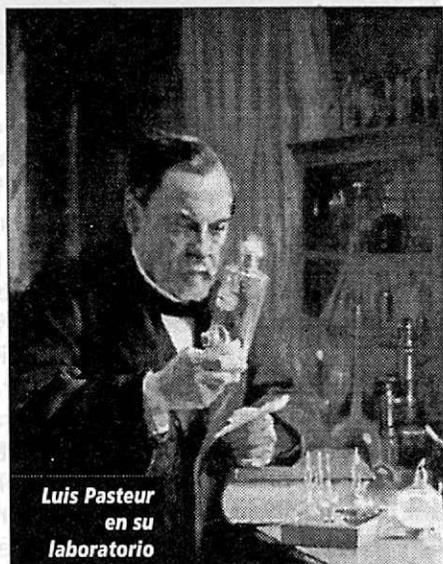
## Organización e informes:

Sociedad Argentina de Pediatría  
Coronel Díaz 1971 • 1425 Buenos Aires • República Argentina  
Tel.: (54-1) 821-8612/5033 • Telefax: 821-2318  
Postmaster @ sap. gutl sid.ar

**Comentario****En el año internacional de Luis Pasteur.  
Su legado**

Dr. TEODORO F. PUGA

ARCH ARG PEDIATR / 1995 / VOL. 93: 347



Luis Pasteur  
en su  
laboratorio

Fue guía de la comunidad científica de su época, padre espiritual para generaciones de investigadores a quienes formó con sus métodos experimentales, y un hombre comprometido por una vocación misionera en nombre de la ciencia.

El lema de toda su vida fue: *"La curación no es suficiente, la protección es igualmente importante"*.

En la década de 1880 trabajó incansablemente en el origen de las enfermedades infecciosas y descubrió su prevención mediante la inoculación de gérmenes atenuados. Comenzaba la era de las vacunas y a lo largo de este camino sus discípulos desarrollaron una invención tras otra, abriendo el camino de la medicina preventiva contemporánea. Durante la segunda mitad del siglo XIX los descubrimientos de Pasteur revolucionaron la química, la agricultura, la industria, la medicina, la cirugía, la higiene.

En 1847 tenía 26 años de edad cuando condujo su investigación inicial sobre la asimetría

*Las naciones deben unirse,  
no para destrozarse, sino para instruirse las unas  
con las otras, pues el futuro  
pertenece a aquellas que hayan hecho  
más por la humanidad que sufre.*

**Luis Pasteur**  
1822-1895

molecular, utilizando la cristalografía, la química y la óptica. Por este camino se llegó al descubrimiento de una ley fundamental, mediante la cual la asimetría distingue el mundo orgánico del animal. Se abrió un nuevo campo en la investigación científica: la estereoquímica.

Desde 1855 a 1857, realizó estudios sobre los tartratos, y luego sentó las bases de la *microbiología* cuando demostró que el *proceso de fermentación* se debía a la existencia de un ser vivo, un microorganismo específico, que podía ser cultivado y estudiado en un ambiente estéril.

Entre 1862 y 1877, después de una polémica que duró más de 20 años, la teoría de la generación espontánea recibió un golpe mortal. Estudiando el proceso de putrefacción, elaboró su teoría de los gérmenes y descubrió la existencia de vida sin oxígeno.

Al afirmar que *"La fermentación es el resultado de la vida sin aire"* fueron descubiertos los anaerobios, que abrieron la posibilidad de investigar los gérmenes de las sepsis y las gangrenas, además de incorporar un conjunto de técnicas para eliminar microbios y controlar la contaminación.

Demostró que las enfermedades causadas por el vino eran debidas a la presencia de microorganismos que podían ser destruidos con su calentamiento a 55° C. Nació la *pasteurización*, método que luego fue aplicado a la cerveza y a la leche y que en la actualidad se utiliza en todo el mundo.

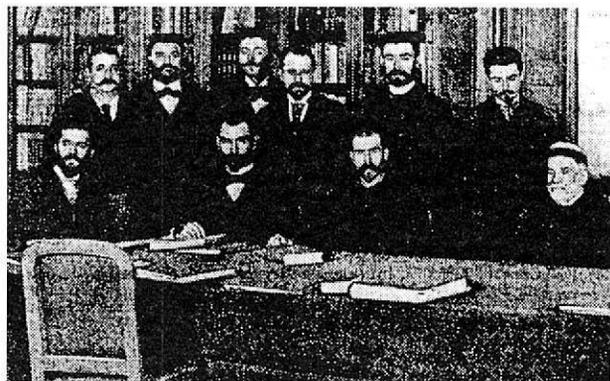
Hacia 1865 Pasteur dirigió las investigaciones sobre enfermedades del gusano de seda como la *pebrina*. Demostró la presencia de agentes infecciosos y que cada enfermedad era ocasionada por un germen distinto; cómo las enfermedades se transmitían por contagio y "herencia" y cómo podían ser evitadas.

Estableció las reglas básicas de la asepsia que al prevenir el desarrollo del contagio y la infección resultaron decisivas, primero en los campos de la cirugía y la obstetricia, y más tarde en la pediatría, la neonatología y en toda la medicina.

Desde 1877 a 1887 utilizó sus hallazgos en bacteriología para combatir las enfermedades infecciosas. Descubrió la existencia de estreptococos, estafilococos y neumococos.

En el año 1880 Pasteur descubre un método para atenuar la virulencia de las bacterias y desarrolla las vacunas contra el cólera de las aves

adolescente Joseph Meister, salvándole la vida. Había alcanzado tal vez su obra cumbre, el nacimiento de la ciencia de las vacunaciones y la inmunología.



El maestro con sus discípulos.

De izquierda a derecha:

De pie: E. Viola, P. Rebour, M. Mérieux, A. Fernbach, A. Chaillou, A. Borel. Sentados: A. Calmette, L. Martin. E. Roux, L. Pasteur.



La primera vacunación contra la rabia

de corral y el ántrax de los cerdos. Avanza en sus estudios y comienza sus investigaciones para lograr una vacuna contra la rabia. La obtiene y la aplica por primera vez el 6 de julio de 1895 al

En los últimos años, después de presentar los resultados de sus investigaciones, solicitó la creación de una institución para "vacunar al público contra la rabia". Así se gestó el Instituto que hoy lleva su nombre y que fue inaugurado por Sadi Carnot a la sazón presidente de Francia.

De acuerdo a sus deseos el Instituto "es un dispensario para el tratamiento contra la rabia, un centro de investigación de enfermedades infecciosas y una entidad de enseñanza de la microbiología".

Hoy el Instituto Pasteur es el centro de un entramado internacional, que cubre los cinco continentes con 23 institutos, de los cuales 18 llevan el nombre de Pasteur.

Con similares objetivos, todos se dedican a la biología médica, están conectados con la OMS y en la actualidad desarrollan investigaciones sobre los virus del SIDA, poliomielitis, fiebres hemorrágicas y sobre los avances en nuevas vacunas.

Lister, con justicia, pudo decir de él que "jamás había existido un hombre al que tanto debiesen las ciencias médicas", aunque no era precisamente un médico.

En el año internacional de Luis Pasteur rindámosle un merecido homenaje, a este biólogo y químico de origen humilde, que en la región francesa de Franche-Comté forjó sus características distintivas de orgullo, obstinación, pasión, inteligencia, tenacidad, sabiduría y un profundo sentimiento de libertad. ■



## Pregunte a los expertos

- **¿Cuál es el mejor método para mantener normotérmico a un prematuro de muy bajo peso de nacimiento en los primeros días de vida?**

Por tratarse de un bebé con peso inferior a 1.500 g y por estar en los primeros días de vida es muy probable que esté recibiendo asistencia respiratoria mecánica (ARM), que tenga colocados catéter en arteria umbilical (CAU) y catéter en vena umbilical (CVU), oxímetro de pulso o transcutáneo, monitor de tensión arterial, infusiones intravenosas, posiblemente por vía percutánea y que esté expuesto a múltiples extracciones de sangre para análisis. Para todo este tratamiento no cabe duda de que necesitamos tener al recién nacido (RN) en una servocuna radiante (SR).

Veamos los problemas que debemos enfrentar y una propuesta para su resolución:

I) El prematuro, por ser tal y durante los primeros días de su vida, tiene grandes pérdidas de calor que no son compensadas por más que sabemos que la producción endógena de calor y la respuesta metabólica al frío son buenas.<sup>1</sup> También está aumentada la pérdida insensible de agua (PIA), debido a su piel muy delgada y sin cornificar y tardará 15 días en estar en las mismas condiciones que el RN de término.<sup>2</sup> Es evidente que no podemos modificar la fisiología de estos bebés; por lo tanto sólo nos queda aprovechar al máximo la buena producción endógena de calor y tratar de evitar las pérdidas de éste y de agua o de aportar el calor que pierde.

II) En el lugar en que la piel se calienta mucho aumenta su presión de vapor y esto es sinónimo de evaporación o de PIA. La SR calienta la piel del RN en el dorso o en el vientre, según esté colocado en posición prona o supina. Pero los costados del cuerpo no son calentados y, si bien por allí no tiene PIA, pierde calor por radiación.<sup>1</sup> Para solucionar este problema debemos lograr disminuir la potencia del radiador y colocar una fuente de calor radiante a los costados del bebé. Lo primero ya está en parte solucionado en las modernas servocunas, cuyo servocontrol actúa en forma proporcional, es decir, la potencia del radiador es inversa a la temperatura del bebé. El calor a los costados puede lograrse con el NIDO, cuyo cilindro perimetral es calentado por el radiador, transfor-

mándose a su vez en fuente emisora de rayos infrarrojos.

III) En la SR el RN está inmerso en el aire ambiente, el que se mueve—convección natural—y produce pérdida de calor y PIA.<sup>3</sup> Al considerar este problema es fundamental el concepto de *capa límite*,<sup>4</sup> ya que es allí donde se produce la PIA/convección/evaporación. Al chocar con el cuerpo del bebé el aire que llega a alta velocidad frío y seco, se entelentece en una capa milimétrica que está pegada a la piel. Esa capa se calienta con el calor de la piel y se humedece con el vapor que la misma le cede. Si lográramos aislar la capa límite de la corriente de aire exterior a ella, esta capa límite permanecería en equilibrio térmico y de humedad con la piel lindera.<sup>4</sup>

De acuerdo a estos conceptos, podemos decir que el mejor método para mantener normotérmico a un niño prematuro en los primeros días podría ser *el uso de una SR cuyo radiador esté servocontrolado en forma proporcional y el RN colocado en un NIDO y cubierto totalmente con una sabanita de plástico.*

De este modo va a ocurrir que:

a) al calentarse el cilindro perimetral del NIDO con el radiador evitará que el RN pierda calor por los costados de su cuerpo. De esta forma el radiador proporcional mandará menos calor radiante a la piel y la evaporación/PIA será menor.

b) la sabanita de plástico apoyada sobre el cilindro perimetral del NIDO transforma a su interior en una gran capa límite de aproximadamente un litro de volumen, con aire quieto, en equilibrio térmico con la piel y con humedad a saturación. De acuerdo con la curva de saturación de humedad del aire, para saturar 1 litro de aire sólo son necesarios 50 mg de agua. O sea que una vez que el RN haya perdido 50 mg de agua ya estará rodeado por aire saturado de humedad, es decir, que no perderá más. Si levantamos la sabanita por cualquier motivo, el RN perderá nuevamente 50 mg de agua para volver a saturar la capa límite.

Posteriormente el RN tendrá piel más gruesa y por lo tanto menos PIA; estará en condiciones de hacer contacto piel a piel con su mamá; no necesitará estar en cuna abierta, etc. Pero esto ya es otra historia, también en extremo interesante.

Dr. J.C. Buscaglia  
Hospital Materno Infantil R. Sardá

## BIBLIOGRAFIA

1. Baumgart, S.: *Partitioning of heat losses and gains in premature newborn infants under radiant warmers*. Pediatrics 1985, 75: 89.
2. Esterly, N.B.: *The Skin*. Section XI. Textbook: Fetal and Neonatal Physiology. R. Polin and W. Fox. W.B. Saunders Company. 1992.
3. Baumgart, S.: *Thermoregulation*. Section X. R. Polin & W. Fox: Foetal and Neonatal Physiology. Saunders 1992. Págs. 477-525.
4. Buscaglia, J. C. y Buscaglia, G.C.: *Termo-regulación y perspiración insensible en el prematuro de muy bajo peso. Mecanismos implicados y recomendaciones para su correcto control*. Arch Arg Peditr 1991, 89: 31.

## PEDIATRÍA DEL PASADO

Nuestro José Hernández, autor del Martín Fierro, en su libro *Instrucción del estanciero* editado en Buenos Aires en 1882 por Carlos Casavalle, nos mostraba no sólo sus condiciones de gran escritor, sino también sus conocimientos sobre el campo argentino y cómo la etología nos da pautas importantes de la relación madre-hijo.

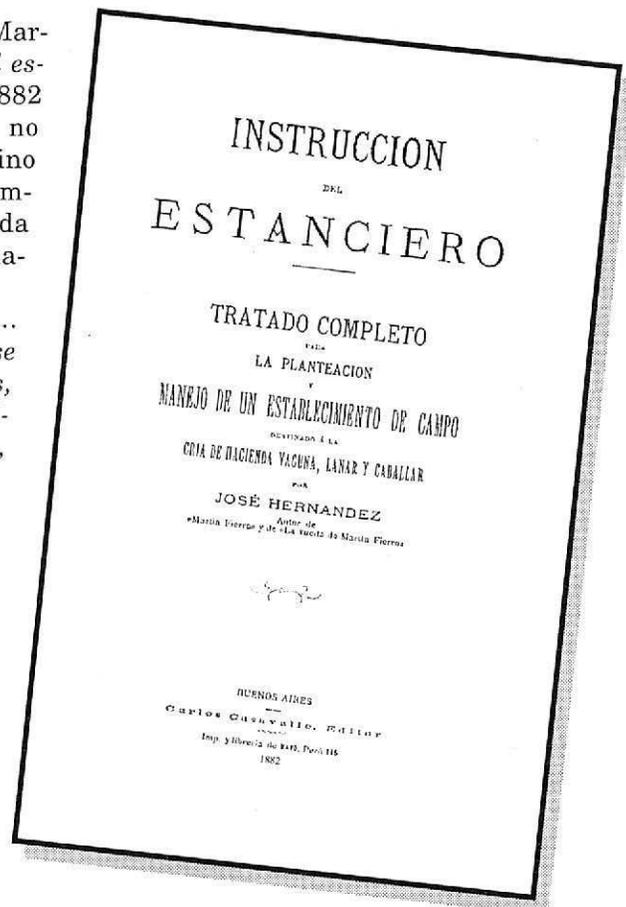
.....  
*"La hacienda de cría debe arreararse despacio; las jornadas deben ser cortas, y las paradas de descanso muy seguidas, porque todo lo chico sufre mucho, y extraña la marcha."*

.....  
*"Si el arreo se hace en tiempo de parición es indispensable llevar un carro para ir cargando los terneros que nacen, pues si no, se pierden irremediabilmente. Es sabido que antes de alzar el ternero, es necesario esperar que la vaca lo haya lamido, pues el animal vacuno, el yeguarizo, el ovino, si no lamen al hijo recién nacido no lo toman después."*

*"Se comprende que es preciso en cada parada bajar los terneros que están en el carro, para que las madres vayan conociéndolos y tomándoles cariño, si no, los dejan y no los toman más."*

*"Debe observarse que los terneros de 12 a 15 días, tan saltarines y juguetones, resisten más para caminar que los de ocho o diez meses, pero es necesario no apurarlos. Los terneros más grandes, se destruyen fácilmente en las caminatas y muchísimos se mueren."*

*"Diremos de paso que sucede igual cosa con los potrillos; el de año, es más flojo para caminar, el chiquito va relinchando al lado de la madre, y hace largas jornadas sin cansarse."*



C.L.



## Cartas al Editor

### □ Sanidad escolar

Sr. Editor:

El trabajo publicado en *Archivos Argentinos de Pediatría* Vol. 92, N° 6, 94 sobre el examen médico de ingreso a 1° grado (E.M.I.P.G.) realizado en un distrito escolar de la ciudad de Buenos Aires es irrelevante desde el punto de vista estadístico ya que fue efectuado a menos del 50% de la población escolar inscripta en dicho distrito y solamente se examinó el 63% de una población reducida a 1.272 niños, lo que significa un gran margen de error. Con una muestra tan pequeña concluir que el examen masivo es ineficaz para resolver los problemas de los niños nos parece temerario.

No aclara ni la edad ni el sexo de los niños.

Han faltado pautas de estandarización para efectuar el examen físico en los escolares, máxime cuando no se han realizado exámenes de la visión, audición y psicológicos.

Si bien se tiene presente "la reducción de la consistencia de los exámenes médicos de salud realizados y la calidad de dichas prestaciones heterogéneas", no se las ha evaluado.

Tampoco es comparable el parámetro de Soweto (Sudáfrica), cuando su población no es equiparable a la de la ciudad de Buenos Aires.

En el trabajo se afirma que Whitmore y Baxson los únicos que en la literatura mundial apoyan la realización del E.M.I.P.G. porque hacen una evaluación psicológica, visual, auditiva y motora del educando, lo que corresponde a un *Programa de Salud Escolar* debidamente pautado, lo que no se ha efectuado en el trabajo en discusión.

En realidad, la diversidad de opiniones tiene lugar desde 1955, con la presentación de Yankauer<sup>1</sup> (erróneamente citado en el trabajo en cuestión como Yaukauer), la que ya fue discutida en el *Simposio sobre Problemas de Salud Escolar* (E.E.U.U. 1965), donde actuara, entre otros, Bakwin H.<sup>2</sup> En ese mismo año, en nuestro país el problema fue comentado en las *Segundas Jornadas Médico-Psicopedagógicas de Sanidad Escolar* que tuvieron lugar en la *Facultad de Medicina de Buenos Aires* en septiembre de 1965.<sup>3</sup> Entre sus conclusiones figuraban:

A- La necesidad de enfatizar el enfoque interdisciplinario.

- B- La solución de muchos problemas educativos no proviene sólo del campo médico-psicopedagógico, sino que depende también de la estructura de la sociedad y de sus transformaciones.
- C- Los organismos educativos y los docentes necesitan tomar conciencia de este enfoque sociológico y ubicarse en él.
- D- El trabajo en una situación educativa institucionalizada incluye tareas diagnósticas, psicoprofilácticas y correctivas.

Es interesante destacar que al pie se dice "que las opiniones vertidas en este trabajo no representan las opiniones de las autoridades de la M.C.B.A., ni del Hospital General de Agudos "Carlos Durand" actuales o del momento en que se realizó el programa analizado. Efectivamente, el Programa de Salud Escolar que ha sido implementado en la M.C.B.A. a partir de la creación de las *Áreas Programáticas* no realiza el examen de ingreso a primer grado de la manera que se describe en el trabajo publicado.

El equipo de salud es interdisciplinario, formado por profesionales especializados en Atención Primaria en Salud, integrado por médico pediatra, odontólogo, fonoaudiólogo, asistente social y psicopedagogo o psicólogo que trabajan mancomunadamente y en interconsulta permanente para favorecer a toda la comunidad educativa –alumnos, padres y docentes– mejorando el estado psicofísico social del educando y de su entorno familiar e institucional.

Este equipo no sólo realiza el examen médico en 1° y 7° grados, sino que hace Educación para la Salud a través de charlas, debates, talleres y dramatizaciones, lo que valoriza la acción del equipo de salud en la escuela.

Comité de Salud Escolar  
Secretaria: Dra. Dolly Gleeson  
Prosecretaria: Dra. Elsa Siniuk

### BIBLIOGRAFIA

1. Yankauer, A.; Lawrence, R.A.: *A Study of Periodic School Medical Examination, Methodology and Initial Finding*. Am J Pub Health, 45, 71, 1955.
2. Bakwin, H.; Bakwin, R.: *Desarrollo Psicológico del Niño (normal y patológico)*. Interamericana, México 1974.
3. Revista de Sanidad Escolar. Año X, N° 24. Sep. 1966.
4. Whitmore, K.; Bax, M.: *The school entry medical examination*. Arch Dis Child 1986, 61.

*Sr. Editor:*

Por motivos que desconozco, el Comité de Salud Escolar de la SAP intenta separar el trabajo que realizó el Equipo de Salud Escolar del Hospital Durand durante los años 1988 y 1989 de la política de trabajo de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires. Cuando se realizó el trabajo al que se refiere esta investigación, el Equipo de Salud Escolar pertenecía al *Area Programática* de la M.C.B.A. correspondiente al Hospital Municipal Dr. Carlos G. Durand. El EMIPG se hizo por directivas provenientes de las autoridades en ese momento. Lo que hacemos en el artículo de referencia es cuestionarnos la utilidad de dicha práctica.

El Comité de Salud Escolar (CSE) de la Sociedad Argentina de Pediatría cuestiona la validez de las conclusiones de nuestra investigación. En primer lugar considera "irrelevante" el número de casos presentados, sin embargo, no se explica por qué. ¿De qué estadística están hablando? ¿Cuál es el criterio que están usando para argumentar que el número de casos es insuficiente? ¿Cómo llegaron a esa cifra de 50%? Profesionales que trabajan en Salud Escolar deberían saber que el número de alumnos inscriptos antes de empezar las clases no coincide nunca con el número de alumnos concretos. Es la ambigüedad propia del EMIPG lo que hace difícil determinar un número ideal para una muestra. Como no se sabe qué se busca, no es posible definir el número necesario y suficiente de casos.

Para argumentar en contra del EMIPG, el CSE presenta cero casos. Nuestra investigación se considera "irrelevante" y la conclusión "temeraria", pero el Comité de la SAP no presenta *ningún* argumento (válido o no) y *ningún* trabajo que apoye la conveniencia del examen médico masivo. A pesar de ser fuente de consulta de la SAP, el Comité no presentó trabajos que justificaran el examen médico masivo.

Los lectores deberán decidir si la investigación sería y el cuestionamiento a lo que se está haciendo es más conveniente que la aceptación de prácticas cuya eficacia aún no está demostrada. Considero que los argumentos utilizados para criticar nuestra investigación son inconsistentes.

En nuestra investigación aceptamos que el trabajo de Whitmore y Bax puede ser un modelo. Insistimos que no es aplicable en nuestro medio debido a las limitaciones económicas de nuestro país, salvo que el CSE realmente crea que estamos en el primer mundo. Durante los años 1988 y 1989 en que se realizó este trabajo

el Equipo de Salud Escolar del Hospital Durand no contó con audiómetro. Durante ese período auscultamos niños ya auscultados, palpamos panzas ya palpadas, a los gorditos les dijimos que eran obesos y diagnosticamos montones de pies planos. Pero no se hizo lo que hubiese sido más importante, como es un estudio de audición confiable, por falta de elementos. ¿Qué hubiese sido más importante? ¡Que el lector juzgue!

El CSE dice que los datos sobre la población de Soweto no son comparables a los de la ciudad de Buenos Aires. Eso es cierto. Tampoco son comparables los de *ninguna* de las otras poblaciones descritas en los otros trabajos. Las implicancias racistas del comentario son lamentables.

La edad y el sexo de los sujetos son irrelevantes para el propósito específico del trabajo. Además, es bien sabido que se ingresa a primer grado con 6 años y que aproximadamente la mitad de los alumnos son varones.

Se cuestiona la validez de nuestra investigación en razón de que los exámenes realizados no fueron estandarizados. Hasta donde sabemos los exámenes continúan siendo realizados sin estandarización. Por lo tanto nuestro trabajo no hace más que reflejar la realidad de lo que se hace.

El CSE menciona repetidas veces la necesidad del trabajo interdisciplinario, tema que está fuera del objetivo de nuestra investigación. De todos modos, queremos resaltar que compartimos plenamente la necesidad del equipo interdisciplinario y del enfoque en Atención Primaria de la Salud. Durante el tiempo en que trabajamos en el Equipo de Salud Escolar, luchamos constantemente por estos principios. Lo que cuestionamos en nuestro trabajo es *una* de las múltiples acciones que llevamos a cabo durante esos años.

Las limitaciones económicas de nuestro país hacen necesario cuestionar la utilidad del EMIPG, así como la relación costo/beneficio implícita. Los colegas responsables deberán investigar en otros distritos y otras zonas del país si nuestros resultados son válidos o no. Luego los políticos podrán decidir qué acciones se deben apoyar. Acciones de indiscutible valor como la detección de hipotiroidismo aún no se realizan en forma masiva. Sin embargo, seguimos revisando niños sanos ¿tiene sentido?

Dr. Mario C. Petersen  
Hospital de Ingeniero Juárez  
Ingeniero Juárez - Formosa